

Anna Schwandner
Institut für Rebenzüchtung

Identifikation von Austriebs-
und Blühloci im Genom der
Weinrebe, zugrunde liegender
Kandidatengene sowie
genetischer Marker zur
Marker-gestützten Selektion



Dissertationen aus dem Julius Kühn-Institut

Kontakt/Contact:
Anna Schwandner
Julius Kühn-Institut
Bundesforschungsinstitut für Kulturpflanzen
Institut für Rebenzüchtung
Geilweilerhof 1
76833 Siebeldingen

Die Schriftenreihe „Dissertationen aus dem Julius Kühn-Institut“ veröffentlicht Doktorarbeiten, die in enger Zusammenarbeit mit Universitäten an Instituten des Julius Kühn-Instituts entstanden sind.

The publication series „Dissertationen aus dem Julius Kühn-Institut“ publishes doctoral dissertations originating from research doctorates and completed at the Julius Kühn-Institut (JKI) either in close collaboration with universities or as an outstanding independent work in the JKI research fields.

Der Vertrieb dieser Monographien erfolgt über den Buchhandel (Nachweis im Verzeichnis lieferbarer Bücher - VLB) und OPEN ACCESS im Internetangebot www.julius-kuehn.de Bereich Veröffentlichungen.

The monographs are distributed through the book trade (listed in German Books in Print - VLB) and OPEN ACCESS through the JKI website www.julius-kuehn.de (see Publications).

Wir unterstützen den offenen Zugang zu wissenschaftlichem Wissen.
Die Dissertationen aus dem Julius Kühn-Institut erscheinen daher OPEN ACCESS.
Alle Ausgaben stehen kostenfrei im Internet zur Verfügung:
<http://www.julius-kuehn.de> Bereich Veröffentlichungen.

We advocate open access to scientific knowledge. Dissertations from the Julius Kühn-Institut are therefore published open access. All issues are available free of charge under <http://www.julius-kuehn.de> (see Publications).

Bibliografische Information der Deutschen Nationalbibliothek

Die Deutsche Nationalbibliothek verzeichnet diese Publikation
In der Deutschen Nationalbibliografie: detaillierte bibliografische
Daten sind im Internet über <http://dnb.d-nb.de> abrufbar.

Bibliographic information published by the Deutsche Nationalbibliothek (German National Library)

The Deutsche Nationalbibliothek lists this publication in the Deutsche Nationalbibliografie; detailed bibliographic data are available in the Internet at <http://dnb.dnb.de>.

ISBN 978-3-95547-082-1

DOI 10.5073/dissjki.2019.005

Herausgeber / Editor

Julius Kühn-Institut, Bundesforschungsinstitut für Kulturpflanzen, Quedlinburg, Deutschland
Julius Kühn-Institut, Federal Research Centre for Cultivated Plants, Quedlinburg, Germany

© Der Autor/ Die Autorin 2019.



Dieses Werk wird unter den Bedingungen der Creative Commons Namensnennung 4.0 International Lizenz (CC BY 4.0) zur Verfügung gestellt (<https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/deed.de>).

© The Author(s) 2019.



This work is distributed under the terms of the Creative Commons Attribution 4.0 International License (<https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/deed.en>).

**Identifikation von Austriebs- und Blühloci im Genom der
Weinrebe, zugrunde liegender Kandidatengene sowie
genetischer Marker zur Marker-gestützten Selektion**

Zur Erlangung des akademischen Grades eines
DOKTORS DER NATURWISSENSCHAFTEN
(Dr. rer. nat.)

der KIT-Fakultät für Chemie und Biowissenschaften
des Karlsruher Instituts für Technologie (KIT)

genehmigte

DISSERTATION

von

M. Sc. Anna Schwandner

1. Referentin: apl. Prof. Dr. Eva Zyprian

2. Referent: Prof. Dr. Peter Nick

Tag der mündlichen Prüfung: 10.05.2019

Die Durchführung dieser Arbeit erfolgte am Julius Kühn Institut (JKI) – Bundesforschungsinstitut für Kulturpflanzen, Institut für Rebenzüchtung Geilweilerhof in Siebeldingen. Das Forschungsprojekt „Determination of the relationship between allelic constitution and the flowering time phenotype in grapevine“ wurde durch die Deutsche Forschungsgemeinschaft (DFG) finanziell gefördert. Es war Teil des priority programs SPP1530: “Flowering time control: from natural variation to crop improvement”.

Teile dieser Arbeit wurden bereits im Deutschen Weinbau-Jahrbuch 2019 unter dem Titel „Die Verfrühung der Reblüte als Folge des Klimawandels – wie ist der Blühzeitpunkt züchterisch beeinflussbar?“ veröffentlicht. Ein weiterer Beitrag mit dem Titel “Determination of genetic loci in the control network of grapevine flowering” wurde bei Acta Horticulturae (peer reviewed proceedings series) eingereicht und akzeptiert.



Inhaltsverzeichnis

Inhaltsverzeichnis	I
Abbildungsverzeichnis	IV
Tabellenverzeichnis	VI
Abkürzungsverzeichnis.....	VIII
Zusammenfassung.....	X
Abstract.....	XI
1. Einleitung.....	1
1.1 Die Physiologie der Blüte.....	1
1.2 Die Blüte der Weinrebe.....	2
1.3 Entwicklung der Blütenstände bei der Weinrebe	5
1.4 Einfluss des Klimawandels auf die Phänologie der Weinrebe.....	7
1.5 Blühgene der Weinrebe	10
1.6 Genetische Kartierung	12
1.7 QTL-Analyse.....	14
1.8 Marker-gestützte Selektion.....	15
1.9 Zielsetzung.....	16
2. Material und Methoden	17
2.1 Material.....	17
2.1.1 Geräte.....	17
2.1.2 Software und Datenbanken	18
2.1.3 Kits.....	19
2.1.4 Puffer, Medien, Chemikalien und Lösungen	19
2.1.5 Pflanzenmaterial	20
2.1.5.1 Proben für Genexpressionsanalysen	20
2.1.5.2 Kreuzungspopulationen.....	22
2.1.5.2.1 Die Kreuzungspopulation GF.GA-47-42 x 'Villard Blanc' - Kernpopulation	22
2.1.5.2.2 Die Kreuzungspopulation GF.GA-47-42 x 'Villard Blanc' - Erweiterte Population.....	23
2.1.5.3 Sorten/Genetische Ressourcen.....	24
2.2 Methoden	24
2.2.1 Phänotypisierung des Austriebs- und Blühzeitpunktes	24

Inhaltsverzeichnis

2.2.1.1 Bonitur des Austriebszeitpunktes	24
2.2.1.2 Bonitur des Blühzeitpunktes	25
2.2.2 DNA-Extraktion	26
2.2.3 SSR-Marker	27
2.2.4 Primerdesign	27
2.2.5 Polymerasekettenreaktion.....	28
2.2.5.1 PCR mit der Phusion Polymerase	28
2.2.5.2 Multiplex-PCR.....	29
2.2.6 Fragmentlängenanalyse	29
2.2.6.1 Agarose-Gelelektrophorese.....	29
2.2.6.2 Kapillarelektrophorese.....	30
2.2.7 Erstellen von genetischen Karten	30
2.2.8 QTL-Analyse.....	31
2.2.9 RNA-Extraktion	31
2.2.10 cDNA-Synthese	32
2.2.11 RT-qPCR	32
2.2.12 RNA-Seq.....	33
2.2.13 Berechnungen und statistische Tests	34
2.2.13.1 Bilden eines Median-Datensatzes aus mehrjährigen Boniturdaten	34
2.2.13.2 Tests auf Normalverteilung innerhalb der Boniturdatsätze	34
2.2.13.3 Rangkorrelationsanalyse nach Spearman	35
2.2.13.4 Levene-Test zur Überprüfung der Varianzhomogenität.....	35
2.2.13.5 Varianzanalyse (ANOVA)	35
2.2.13.6 Post-hoc-Test/Tukey-Test zum paarweisen Vergleich von Gruppen	35
3. Ergebnisse	36
3.1 QTLs für den Blühzeitpunkt in der Kernpopulation GF.GA-47-42 x 'Villard Blanc' ...	36
3.1.1 QTLs für den Blühzeitpunkt auf den Chromosomen 1, 4, 7, 8, 17, 18, 19	38
3.1.2 Haupt-QTL auf Chromosom 14	46
3.2 QTLs für den Austriebszeitpunkt in der Kernpopulation GF.GA-47-42 x 'Villard Blanc'	48
3.3 QTLs für das Zeitintervall zwischen Austrieb und Vollblüte in der Kernpopulation GF.GA-47-42 x 'Villard Blanc'	53
3.4 Erstellen der genetischen Karte der erweiterten Population GF.GA-47-42 x 'Villard Blanc'	58
3.5 QTLs für den Blühzeitpunkt in der erweiterten Population GF.GA-47-42 x 'Villard Blanc'	59

3.6 Additive Effekte der QTLs für den Blühzeitpunkt	69
3.7 Untersuchung einer potentiellen Eignung von SSR-Markern für die Marker-gestützte Selektion des Austriebs- und Blühzeitpunktes.....	74
3.8 Untersuchung von Kandidatengenen für den Blüh- und Austriebszeitpunkt.....	80
3.8.1 Kandidatengene im QTL-Bereich auf Chromosom 14.....	82
3.8.1.1 Kandidatengen ft-14-01	86
3.8.1.2 Kandidatengen ft-14-02.....	87
3.8.1.3 Kandidatengen ft-14-03.....	88
3.8.1.4 VvCOL2	90
3.8.1.5 VvFLC2	92
3.8.2 Kandidatengene im QTL-Bereich auf Chromosom 7	94
3.8.2.1 Kandidatengene bb-07-01 und bb-07-02.....	96
3.8.2.2 Kandidatengen bb-07-03.....	99
4. Diskussion.....	101
4.1 QTLs für phänologische Merkmale	101
4.2 Additive Effekte der QTLs für den Blühzeitpunkt.....	112
4.3 Untersuchung einer potentiellen Eignung von SSR-Markern für die Marker-gestützte Selektion des Austriebs- und Blühzeitpunktes.....	113
4.4 Untersuchung von Kandidatengenen für den Blüh- und Austriebszeitpunkt.....	114
4.4.1 Kandidatengene im QTL-Bereich auf Chromosom 14.....	116
4.4.1.1 VvFLC2	116
4.4.1.2 Kandidatengene ft-14-01 und VvCOL2.....	117
4.4.1.3 Kandidatengen ft-14-02.....	119
4.4.1.4 Kandidatengen ft-14-03.....	120
4.4.2 Kandidatengene im QTL-Bereich auf Chromosom 7	121
4.4.2.1 Kandidatengene bb-07-01, bb-07-02 und bb-07-03	121
4.5 Schlussfolgerung und Ausblick.....	125
Literaturverzeichnis	129
5. Anhang.....	XII
Eidesstattliche Erklärung.....	XCIX

Abbildungsverzeichnis

Abb. 1: Der Blütenstand der Weinrebe, die Kronblätter der Blüten sowie Ranken an der Triebspitze	3
Abb. 2: Die Entwicklung der Blütenstände bei der Weinrebe	5
Abb. 3: Aufbau einer Winterknospe der Weinrebe	6
Abb. 4: Verfrühung des Blüte- und Véraisonzeitpunkts über die letzten drei Jahrzehnte	8
Abb. 5: Ein abgestorbener Trieb als Folge des Spätfrosts	9
Abb. 6: Eine ruhende Knospe von GF.GA-47-42 im Jahresverlauf	21
Abb. 7: Ein Rebstock des Genotyps GF.GA-47-42 im Herbst mit markierter Probenahmezone	22
Abb. 8: Die Kreuzungspopulation GF.GA-47-42 x 'Villard Blanc'	23
Abb. 9: Eine Knospe von GF.GA-47-42 im BBCH-Stadium 9 (Austrieb)	25
Abb.10: Infloreszenz des Genotyps GF.GA-47-42 im BBCH-Stadium 65 (Vollblüte)	26
Abb.11: Blühphasen und Verteilung der phänotypischen Daten der F1-Individuen der Kernpopulation GF.GA-47-42 x 'Villard Blanc'	37
Abb.12: QTL für den Blühzeitpunkt auf Chromosom 4 der Kernpopulation GF.GA-47-42 x 'Villard Blanc'	42
Abb.13: QTL für den Blühzeitpunkt auf Chromosom 8 der Kernpopulation GF.GA-47-42 x 'Villard Blanc'	43
Abb.14: QTLs für den Blühzeitpunkt auf den Chromosomen 1, 17, 18 und 19 der Kernpopulation GF.GA 47 42 x 'Villard Blanc'	45
Abb.15: QTL für den Blühzeitpunkt auf Chromosom 14 der Kernpopulation GF.GA-47-42 x 'Villard Blanc'	48
Abb.16: Austriebsphasen und Verteilung der phänotypischen Daten der F1-Individuen der Kernpopulation GF.GA-47-42 x 'Villard Blanc'	49
Abb.17: QTL für den Austriebszeitpunkt auf Chromosom 4 der Kernpopulation GF.GA-47-42 x 'Villard Blanc'	52
Abb.18: QTL für den Austriebszeitpunkt auf Chromosom 7 der Kernpopulation GF.GA-47-42 x 'Villard Blanc'	53
Abb.19: Zeitintervall in Tagen zwischen dem Austriebs- und dem Blühdatum der F1-Individuen der Kernpopulation GF.GA 47 42 x 'Villard Blanc'	54
Abb.20: QTL für das Zeitintervall zwischen Austriebs- und Blühdatum auf Chromosom 8 der Kernpopulation GF.GA-47-42 x 'Villard Blanc'	57
Abb.21: Eine intermediäre Struktur zwischen Ranke und Infloreszenz und ein F1-Individuum, das verkümmertes Triebwachstum zeigt	60
Abb.22: Blühphasen und Verteilung der phänotypischen Daten der F1-Individuen der erweiterten Population GF.GA-47-42 x 'Villard Blanc'	61
Abb.23: QTL für den Blühzeitpunkt auf den Chromosomen 4 und 17 der erweiterten Population GF.GA-47-42 x 'Villard Blanc'	64

Abbildungsverzeichnis

Abb.24: QTL für den Blühzeitpunkt auf dem Chromosom 14 der erweiterten Population GF.GA-47-42 x 'Villard Blanc'	66
Abb.25: Schematische Positionen der detektierten QTLs für die Merkmale Blühzeitpunkt, Austriebszeitpunkt und Zeitintervall zwischen Blüh- und Austriebzeitpunkt in der Kernpopulation und der erweiterten Population GF.GA-47-42 x 'Villard Blanc'	67
Abb.26: Verteilung der phänotypischen Daten des MED-Datensatzes und Vergleich der Blühdaten der verschiedenen Gruppen basierend auf den Genotypen der Kernpopulation innerhalb des QTLs auf Chromosom 14	71
Abb.27: Verteilung der phänotypischen Daten des MED-Datensatzes und Vergleich der Blühdaten der verschiedenen Gruppen basierend auf den Genotypen der Kernpopulation innerhalb der jeweiligen drei QTLs	74
Abb.28: Verteilung der phänotypischen Daten (Blühzeitpunkt) des Median-Datensatzes der Rebsorten in der Gruppe A und Vergleich der Untergruppen mit den Rebsorten, die das untersuchte Allel tragen oder nicht	76
Abb.29: Physikalische Karte von Chromosom 14, es sind die Positionen der fünf Kandidatengene für den Blühzeitpunkt gezeigt	83
Abb.30: Ergebnisse der RT-qPCR für das Kandidatengen ft-14-01	86
Abb.31: Das vorhergesagte Protein von ft-14-01	87
Abb.32: Ergebnisse der RT-qPCR für das Kandidatengen ft-14-02	88
Abb.33: Das vorhergesagte Protein von ft-14-02	88
Abb.34: Ergebnisse der RT-qPCR für das Kandidatengen ft-14-03	89
Abb.35: Aminosäuresequenz-Alignment der vorhergesagten Proteine von ft-14-03	90
Abb.36: Ergebnisse der RT-qPCR für das Gen VvCOL2	91
Abb.37: Aminosäuresequenz-Alignment der vorhergesagten Proteine von VvCOL2	91
Abb.38: Ergebnisse der RT-qPCR für das Gen VvFLC2	92
Abb.39: Aminosäuresequenz-Alignment der vorhergesagten Proteine von VvFLC2	93
Abb.40: Physikalische Karte von Chromosom 7, es sind die Positionen der drei Kandidatengene für den Austriebs-(/Blühzeitpunkt) gezeigt	94
Abb.41: Ergebnisse der RT-qPCR für das Kandidatengen bb-07-01	97
Abb.42: Aminosäuresequenz-Alignment der vorhergesagten Proteine von bb-07-01	97
Abb.43: Ergebnisse der RT-qPCR für das Kandidatengen bb-07-02	98
Abb.44: Das vorhergesagte Protein von bb-07-02	99
Abb.45: Ergebnisse der RT-qPCR für das Kandidatengen bb-07-03	100
Abb.46: Aminosäuresequenz-Alignment der vorhergesagten Proteine von bb-07-03	100
Abb.47: Minimaler, mittlerer und maximaler Tagesmittelwert der Temperatur im April 2018 am Institut für Rebenzüchtung Geilweilerhof in Siebeldingen	102
Abb.48: Potentielle Rollen der sieben untersuchten Kandidatengene im Entwicklungszyklus der Weinrebe	125

Tabellenverzeichnis

Tab. 1: Genotypen von denen über den gesamten Entwicklungszyklus Knospen- und Infloreszenzproben genommen wurden	21
Tab. 2: Makrostadium 0 (Austrieb) der BBCH-Skala für Reben	25
Tab. 3: Makrostadium 6 (Blüte) der BBCH-Skala für Reben	26
Tab. 4: PCR-Ansatz mit der Phusion® High-Fidelity DNA Polymerase	28
Tab. 5: PCR-Programm mit der Phusion® High-Fidelity DNA Polymerase	28
Tab. 6: Multiplex-PCR-Ansatz (10 µl), Kapa2G Multiplex-Mix Kit	29
Tab. 7: Programm für die Multiplex-PCR mit dem Kapa2G Multiplex-Mix Kit	29
Tab. 8: Ansatz für den Kapillarsequenzierer	30
Tab. 9: Mögliche Segregationsmuster und F1-Genotypen in den Kreuzungspopulationen	30
Tab.10: Ansatz für RT-qPCRs mit Power SYBR® Green (20 µl)	32
Tab.11: RT-qPCR Programm	32
Tab.12: Länge der Blühphasen in der Kernpopulation GF.GA-47-42 x 'Villard Blanc'	36
Tab.13: Spearman Rangkorrelationskoeffizient und p-Werte der Korrelation zwischen den Blühdaten in den elf Datensätzen	38
Tab.14: Durch KW bzw. IM/MQM identifizierte QTLs für den Blühzeitpunkt in der Kernpopulation GF.GA-47-42 x 'Villard Blanc'	39
Tab.15: Übereinstimmung der identifizierten QTLs für den Blühzeitpunkt in der integrierten genetischen Karte der Kernpopulation GF.GA-47-42 x 'Villard Blanc', mit den elterlichen genetischen Karten	40
Tab.16: Daten der QTLs für den Blühzeitpunkt auf den Chromosomen 1, 17, 18 und 19 der integrierten genetischen Karte der Kernpopulation GF.GA 47 42 x 'Villard Blanc'	44
Tab.17: Länge der Austriebsphase in der Kernpopulation GF.GA-47-42 x 'Villard Blanc'	49
Tab.18: Spearmans Rangkorrelationskoeffizient und p-Werte der Korrelation zwischen den Austriebsdaten in den fünf Datensätzen	50
Tab.19: QTLs für den Austriebszeitpunkt in der integrierten Karte der Kernpopulation GF.GA-47-42 x 'Villard Blanc'	50
Tab.20: Übereinstimmung der identifizierten QTLs für den Austriebszeitpunkt in der integrierten genetischen Karte der Kernpopulation GF.GA-47-42 x 'Villard Blanc', mit den elterlichen genetischen Karten	51
Tab.21: Kleinster und größter Abstand zwischen dem Austriebs- und Blühdatum innerhalb der F1-Individuen der Kernpopulation GF.GA 47 42 x 'Villard Blanc' in den Jahren 2015-2018	54
Tab.22: Spearmans Rangkorrelationskoeffizient und p-Werte der Korrelation zwischen den Zeitintervallen zwischen dem Austriebs- und Blühdatum in den fünf Datensätzen	55
Tab.23: QTLs für das Zeitintervall zwischen dem Austriebs- und Blühdatum in der integrierten Karte der Kernpopulation GF.GA-47-42 x 'Villard Blanc'	55

Tabellenverzeichnis

Tab.24: Übereinstimmung der identifizierten QTLs für das Zeitintervall zwischen dem Austriebs- und Blühdatum in der integrierten genetischen Karte der Kernpopulation GF.GA-47-42 x 'Villard Blanc', mit den elterlichen genetischen Karten	56
Tab.25: Zustand der F1-Individuen der erweiterten Population GF.GA-47-42 x 'Villard Blanc' in den vier Boniturjahren	59
Tab.26: Länge der Blühphasen in der erweiterten Population GF.GA-47-42 x 'Villard Blanc' in den vier Bonitur-Jahren	60
Tab.27: Spearman Rangkorrelationskoeffizient und p-Werte der Korrelation zwischen den Blühdaten in den vier Datensätzen der erweiterten Population GF.GA-47-42 x 'Villard Blanc'	61
Tab.28: QTLs für den Blühzeitpunkt in der integrierten Karte der erweiterten Population GF.GA-47-42 x 'Villard Blanc'	62
Tab.29: Übereinstimmung der identifizierten QTLs in der integrierten genetischen Karte der erweiterten Population GF.GA-47-42 x 'Villard Blanc', mit den elterlichen genetischen Karten	63
Tab.30: Physikalische Positionen der Konfidenzintervalle LODmax-1 (IM) der QTLs für die Merkmale Blühzeitpunkt, Austriebszeitpunkt und Zeitintervall zwischen Blüh- und Austriebzeitpunkt in der Kernpopulation und der erweiterten Population GF.GA-47-42 x 'Villard Blanc'	68
Tab.31: LODmax-Marker der acht QTLs für den Blühzeitpunkt mit dem jeweiligen Allel, das mit einer späteren Blüte assoziiert ist	69
Tab.32: SSR-Marker-Allele, die einen signifikanten Einfluss auf das Merkmal Austriebszeitpunkt innerhalb der Rebsorten-Gruppe A zeigen	77
Tab.33: SSR-Marker-Allele, die einen signifikanten Einfluss auf das Merkmal Blühzeitpunkt innerhalb der Rebsorten-Gruppe A zeigen	77
Tab.34: SSR-Marker-Allele, die einen Einfluss auf das Merkmal Blühzeitpunkt innerhalb der Rebsorten-Gruppe TH zeigen	78
Tab.35: Kandidatengene aus dem QTL-Bereich für den Blühzeitpunkt auf Chromosom 14	82
Tab.36: Ergebnisse von blastp und der Conserved Domain Search für die vorhergesagten Proteine der Kandidatengene Chromosom 14	84
Tab.37: Auflistung der Proteindomänen der vorhergesagten Proteine der Kandidatengene auf Chromosom 14 und deren Funktion	85
Tab.38: Kandidatengene aus dem QTL-Bereich für den Austriebszeitpunkt auf Chromosom 7	94
Tab.39 Ergebnisse von blastp und der Conserved Domain Search für die vorhergesagten Proteine der Kandidatengene auf Chromosom 7	95
Tab.40: Auflistung der Proteindomänen der vorhergesagten Proteine der Kandidatengene auf Chromosom 7 und deren Funktion	96
Tab.41: QTLs für phänologische Merkmale aus der Literatur und physikalische Lage (PN40024) der LODmax-Marker bzw. der Konfidenzintervalle	108
Tab.42: Biparentale Kreuzungspopulationen anhand derer QTLs für verschiedene phänologische Merkmale identifiziert wurden, ihre Abstammung und die jeweilige Literaturquelle	111

Abkürzungsverzeichnis

47-42	GF.GA-47-42
ABA	Abscisic acid (Abscisinsäure)
ACS	Automatische Co-Faktor Selektion
AG	<i>AGAMOUS</i>
ANOVA	Analysis of Variance (Varianzanalyse)
<i>AP1</i>	<i>APETALA1</i>
<i>AP3</i>	<i>APETALA3</i>
ARF	Auxin response factors
<i>AS1</i>	<i>ASYMMETRIC LEAVES 1</i>
Aux	Auxin
bb	Bud break (Austrieb)
BBCH	Biologische Bundesanstalt, Bundessortenamt und Chemische Industrie
BC ₁	Backcross population (Rückkreuzungspopulation)
blast	Basic local alignment search tool
CDS	Conserved domain search
Chr	Chromosom
CO	<i>CONSTANS</i>
Ct	Threshold cycle
DCD	Development and cell death
F ₁ /F ₂	Erste bzw. zweite Filialgeneration
FC	Fold change
<i>FD</i>	<i>FLOWERING LOCUS D</i>
<i>FKD1</i>	<i>FORKED1</i>
<i>FLC</i>	<i>FLOWERING LOCUS C</i>
FPKM	Fragments per kilobase million
<i>FT</i>	<i>FLOWERING LOCUS T</i>
ft	Flowering time (Blühzeitpunkt)
<i>FUL</i>	<i>FRUITFULL</i>
GA	Gibberellic acid (Gibberellinsäure)
<i>GAI</i>	<i>GA INSENSITIVE</i>
GW	Genomweit
IAA	Indol-3-essigsäure
IM	Intervall-Mapping
Indel	Insertion/Deletion
<i>KNOX</i>	<i>KNOTTED1-like homeobox</i>
KW	Kruskal-Wallis Test
L1	Layer1/Gewebeschicht1
<i>LFY</i>	<i>LEAFY</i>
LG	Linkage group (Kopplungsgruppe)
LOD	Logarithm of the odds
MADS-Box	Anfangsbuchstaben der Gene, in denen das Sequenzelement zuerst gefunden wurde
MAS	Marker assisted selection (Marker-gestützte Selektion)
MED	Median-Datensatz
<i>MFT</i>	<i>MOTHER OF FT AND TFL1</i>

Abkürzungsverzeichnis

ML	Maximum Likelihood
MQM	Multiple QTL-Mapping
MYB	Myeloblastosis
NIL	Near Isogenic Line
<i>NRP</i>	Asparagin/N-rich protein
PEBP	Phosphatidylethanolamin-binde Protein
<i>PHAN</i>	<i>PHANTASTICA</i>
<i>PI</i>	<i>PISTILATA</i>
PIN1	PINFORMED1
PVP	Polyvinylpyrrolidon
QTL	Quantitative Trait Locus
<i>RAV</i>	<i>RELATED TO ABI3 AND VP1</i>
RIL	Recombinant Inbred Line
RPKM	Reads per kilobase million
<i>RS2</i>	<i>ROUGH SHEATH2</i>
SAM	Sprossapikalmeristem
SCF	SKP1/Cullin/F-box
<i>SEP</i>	<i>SEPALLATA</i>
SG	Signifikanzgrenze
SNP	Single Nucleotide Polymorphism
SO4	Selektion Oppenheim 4
<i>SOC1</i>	<i>SUPRESSOR OF CONSTANS1</i>
SSR	Simple Sequence Repeats
TdJ	Tag des Jahres
TEM	TEMPRANILLO
<i>TFL1</i>	<i>TERMINAL FLOWER 1</i>
<i>TM6</i>	<i>Tomate MADS-Box Gen 6</i>
TPM	Tags per million assigned tags/transcripts per million
VAB	VAN3-BINDING PROTEIN
VB	Villard Blanc
<i>VFL</i>	<i>FLORICAULA/LEAFY</i>

Zusammenfassung

Phänologische Merkmale wie Austriebs- und Blühzeitpunkt sind durch die Aktivität einer Vielzahl an Genen innerhalb eines komplexen Kontrollnetzwerks bedingt. Die Ausprägung des Phänotyps wird zusätzlich stark durch Umweltbedingungen beeinflusst, was die genetische Untersuchung dieser Merkmale erschwert. In der vorliegenden Arbeit konnten Quantitative Trait Loci (QTL) für den Austriebszeitpunkt auf den Chromosomen 3, 4, 7 und für den Blühzeitpunkt auf den Chromosomen 1, 4, 7, 8, 14, 17, 18 und 19 in einer biparentalen Kreuzungspopulation der Weinrebe identifiziert werden. Additive Effekte zwischen den einzelnen Loci für den Blühzeitpunkt waren erkennbar. Der QTL auf Chromosom 14 zeigt den größten Einfluss auf die Merkmalsausprägung, er wird als Haupt-QTL für den Blühzeitpunkt in der untersuchten Population angesehen. Durch eine Vergrößerung der biparentalen Kreuzungspopulation, Erstellen einer verbesserten genetischen Karte und QTL-Analyse konnten die Blüh-QTLs im Rebengenom exakter positioniert werden. Bisher sind keine genetischen Marker für die Marker-gestützte Selektion des Blühzeitpunktes in der Rebenzüchtung etabliert. Die Verfügbarkeit solcher Marker würde die zielgerichtete Züchtung später blühender Sorten im Angesicht des Klimawandels, der zu einer Verfrühung der Phänologie führt, ermöglichen. In der vorliegenden Arbeit wurde untersucht, ob SSR-Marker aus den QTL-Bereichen übertragbar sind auf Rebsorten mit verschiedenen genetischen Hintergründen. Als Ergebnis können Marker vorgeschlagen werden, die das Potential zeigen, eine Gegenselektion von früher blühenden Genotypen in Zuchtprogrammen zu ermöglichen. Kandidatengene aus den QTL-Bereichen auf den Chromosomen 7 und 14 wurden genauer untersucht. Sie spielen möglicherweise bei (i) der Regulierung der Blühinduktion und Infloreszenzverzweigung in den Winterknospen, (ii) der Initiierung des Austriebs und der damit verbundenen Differenzierung und korrekten morphologischen Entwicklung von Blättern sowie (iii) der Hemmung des Austriebs durch Aufrechterhaltung der Dormanz im Winter und bei (iv) der Einzelblütenentwicklung nach dem Austrieb eine Rolle.

Abstract

Phenological traits such as the timing of bud break and flowering are regulated by the activity of various genes within an intricate control network. Besides this polygenic nature, the strong impact of environmental cues complicates the study of these traits additionally. In the present work, quantitative trait loci (QTL) for time of bud break on the linkage groups 3, 4, 7 and for time of full bloom on the linkage groups 1, 4, 7, 8, 14, 17, 18 and 19 of a biparental grapevine cross population were identified. Additive effects of the flowering time QTLs could be demonstrated. The QTL on linkage group 14 has the greatest influence on flowering time and is regarded as the main QTL for this trait in the investigated cross population. By increasing the number of F₁-individuals and creating an improved genetic map, the positions of the QTLs in the grapevine genome could be refined. So far, no genetic markers for marker assisted selection (MAS) of flowering time are available. The availability of such markers would allow the targeted breeding of later flowering varieties in the face of climate change leading to accelerated phenology. The transferability of SSR markers from the identified QTL regions to a set of genetically diverse grapevine varieties was examined. As a result, several SSR markers can be proposed, which show the potential to enable a counter selection of earlier flowering genotypes in breeding programs. The seasonal expression profiles of candidate genes within the QTL regions on linkage groups 7 and 14 were examined. They play potential roles (i) in the regulation of floral induction and inflorescence branching within the winter buds, (ii) in the initiation of bud break and the associated differentiation and correct morphological development of leaves, (iii) in inhibition of bud break by maintaining dormancy in winter and (iv) in single flower development after bud burst.

1. Einleitung

1.1 Die Physiologie der Blüte

Die Blüte stellt einen wichtigen Teil des Entwicklungszyklus von Blütenpflanzen dar. Sie erlaubt die Rekombination von genetischen Faktoren und damit Erhaltung und Evolution der Arten. Um den größtmöglichen reproduktiven Erfolg zu erzielen, unterliegen der Blühprozess und sein Timing einer strikten Regulation, auf welche verschiedene externe und interne Faktoren einwirken. Umweltfaktoren, die hierbei eine Rolle spielen sind z.B. Photoperiode, Temperatur, Vernalisation, CO₂-Konzentration in der Umgebung, Nährstoff- und Wasserverfügbarkeit, sowie Bodenbeschaffenheit (Kim *et al.*, 2009; Blackman, 2017). Als die drei wichtigsten Faktoren für die Auslösung der saisonalen Blüte gelten jedoch die drei zuerst genannten. Photoperiodismus ist die Abhängigkeit der pflanzlichen Entwicklung von der jahreszeitlichen Veränderung der Tageslänge (Photoperiode). Diese wird in den Blättern über das Phyto- und Cryptochromsystem detektiert, je nach Anforderung des jeweiligen Organismus (z.B. Lang- oder Kurztagpflanze) findet eine Signalweiterleitung zum Sprossapikalmeristem (SAM) und dort schließlich die Blühinduktion statt (Weiler & Nover, 2008; Johansson & Staiger, 2015). Temperatur spielt nicht nur bei der Blühinduktion eine große Rolle, sondern auch in weiteren Entwicklungsprozessen wie z.B. der Samenbildung und -keimung, aber auch beim Eintritt in die Dormanz oder ihrer Aufhebung (Craufurd & Wheeler, 2009; Horvath, 2009). Steigende Temperaturen können zu einer Beschleunigung der Entwicklung und im Kontext des Klimawandels bis hin zur Verschiebung der phänologischen Stadien zu früheren Zeitpunkten innerhalb des Entwicklungszyklus führen (Craufurd & Wheeler, 2009; Wolkovich *et al.*, 2017). Vernalisation ist eine über einen gewissen Zeitraum erforderliche Kältebehandlung der Pflanze, natürlicherweise im Winter, die bei vielen Arten die Blütenbildung positiv beeinflusst (Horvath, 2009; Schopfer & Brennicke, 2010).

Interne Faktoren, die eine Rolle im Kontrollnetzwerk der Blüte spielen, sind z.B. die Assimilation der verfügbaren Nährstoffe, Phytohormone und die Regulation der Genexpression (Li-Mallet *et al.*, 2015). Phytohormone sind extrazelluläre Botenstoffe, die zusammen mit dem zellulären Rezeptor- und Signaltransduktionssystem eine große Rolle in der Kontrolle der pflanzlichen Entwicklung spielen (Weiler & Nover, 2008). In *Arabidopsis* induziert Gibberellinsäure die Blühinduktion vor allem unter Kurztagbedingungen (Langridge, 1957; Porri *et al.*, 2012), wohingegen in Obstbäumen ein negativer Effekt von Gibberellinsäure auf die Blüte beobachtet werden kann (Wilkie *et al.*, 2008; Vasconcelos *et al.*, 2009). Letztendlich unterliegen Blühinduktion und Blütenbildung einer strengen Regulation durch die Aktivität von Genen verschiedener Funktion. Externe und endogene Einflüsse auf die Blühinduktion laufen auf der Ebene der sogenannten

„Integratorgene“ zusammen. Diese beeinflussen entsprechend die Aktivität der floralen Meristemidentitätsgene, die die Umwandlung des vegetativen Sprossapikalmeristems in ein reproduktives Blütenmeristem bewirken. Die Organisation des Blütenmeristems in die verschiedenen Blütenorgan-Primordien ist bestimmt durch die Aktivität von Blütenorganidentitätsgenen (Krizek & Fletcher, 2005). Die meisten dieser Gene kodieren für MADS-Box Transkriptionsfaktoren, die eine Rolle bei der Entwicklung und Signaltransduktion der Eukaryoten spielen. Ihr Name beruht auf ihrer konservierten N-terminalen Domäne, der MADS-Box, die an der DNA-Bindung und Dimerisierung mit anderen MADS-Box Proteinen beteiligt ist. Sie werden eingeteilt in Typ I und Typ II MADS-Box Gene, wobei letzterer Typ die MEF2-like Gene der Tiere und Hefen, sowie die pflanzenspezifischen MIKC-Gene umfasst. Die MIKC-Gene werden ihrer Rolle bei der Ontogenese der Blüte nach in die fünf Klassen des ABCDE-Modells der Blütenbildung eingeteilt. Sie wirken in unterschiedlichen Kombinationen zusammen um die Entwicklung der Sepalen (Typ-A und -E), Petalen (Typ-A, -B, -E), Stamina (Typ-B, -C, -E), Karpelle (Typ-C und -E) und Samenanlagen (Typ-D und -E) zu gewährleisten (Díaz-Riquelme *et al.*, 2009). Die Organidentitätsgene aktivieren wiederum nachgeschaltete Effektoren, die für die Spezifizierung der verschiedenen Gewebe- und Zelltypen der unterschiedlichen Blütenorgane zuständig sind (Krizek & Fletcher, 2005).

1.2 Die Blüte der Weinrebe

Die Blüte als Voraussetzung für die sexuelle Rekombination ist für die Rebenzüchtung unerlässlich. Für die Vermehrung der Weinrebe zum wirtschaftlichen Zweck spielen die Blüte und die Entstehung von Saatgut jedoch keine Rolle. Die Erhaltung und Vervielfältigung von etablierten Kultursorten, die alle zu der Art *Vitis vinifera* (Unterart: *Vitis vinifera* subsp. *vinifera*) zählen, findet über die Herstellung von Ablegern auf vegetativem Weg statt. Nichtsdestotrotz ist die Blüte wichtig, stellt sie doch die Weichen für die Entstehung der Weinbeeren aus den Fruchtknoten der Einzelblüten (Boss *et al.*, 2003).

Die Weinrebe ist ein sommergrüner, mehrjähriger (perennierender), verholzender, mit Ranken kletternder Strauch. Ihre Blüten sind fünfzählig und besitzen an ihrer oberen Spitze miteinander verwachsene, grüne Kronblätter die im Zuge der Blüte, im Mai-Juni (nördliche Hemisphäre), als Blütenkämpchen abgeworfen werden (Abb. 1). Die Einzelblüten sind zu einem Blütenstand, botanisch einer Rispe, zusammengefasst, der im Weinbau auch „Geschein“ genannt wird (Abb. 1). An den Trieben bilden sich im basalen Bereich zwischen einem und drei Blütenstände, in seltenen Fällen mehr. Ihnen ist an den Nodien stets ein Blatt gegenübergestellt. Fast alle *Vitis* Wildarten sind zweihäusig, bei

Einleitung

ihren eingeschlechtlichen Blüten sind entweder die Staubblätter oder der Fruchtknoten verkümmert. Dahingegen trägt die Mehrzahl der Kultursorten hermaphrodite Blüten, die Staubbeutel öffnen sich noch vor dem Abwerfen der Blütenkämpchen, daher kommt es häufig zur Selbstbestäubung (Vogt & Götz, 1987).

Bei annualen Pflanzen, wie dem Modellorganismus *Arabidopsis thaliana*, wird das vegetative Sprossapikalmeristem im Zuge der Blühinduktion in ein reproduktives Blütenmeristem umgewandelt (Coupland, 1995; Mouradov *et al.*, 2002). Bei der Weinrebe hingegen werden vegetative sowie reproduktive Meristeme vom Apikalmeristem der Sprossanlage ausgebildet. Sogenannte „Anlagen“, die innerhalb der Winterknospe nach der Entstehung der ersten drei bis acht Blattprimordien vom SAM ausgebildet werden, können sich zu Infloreszenzprimordien entwickeln. Dies trifft für die meist zwei bis drei zuerst gebildeten Anlagen zu, weitere, vor allem wenn sie zu einem späteren Zeitpunkt am schnell wachsenden Trieb gebildet werden, entwickeln sich zu Ranken (Abb. 1). Die Blütenstände und Ranken der Weinrebe stellen homologe Organe dar, letztere sind somit keine umgewandelten Blätter wie z.B. bei der Erbse (Alleweldt & Balkema, 1965; Boss *et al.*, 2003; Carmona *et al.*, 2008).



Abb. 1: (a) Der Blütenstand der Weinrebe während der Blüte im Mai/Juni; (b) Die grünen Kronblätter der Blüten sind an der oberen Spitze miteinander verwachsen und werden zur Zeit der Blüte als Kämpchen abgeworfen; (c) Ranken an der Triebspitze, sie sind aus Anlagen entstanden, die vom Apikalmeristem des schnell wachsenden Triebs gebildet wurden.

Einleitung

Bei der Blühinduktion der Weinrebe spielen Photoperiode und Vernalisation im Gegensatz zu krautigen Pflanzen nur eine untergeordnete Rolle. Nichtsdestotrotz kann die Weinrebe als fakultative Langtagpflanze angesehen werden, da manche Sorten unter Langtagbedingungen eine größere Anzahl an Infloreszenzprimordien ausbilden als unter Kurztagbedingungen (Buttrose, 1970; Sreekantan *et al.*, 2010). Bei der Weinrebe sind kurzzeitig erhöhte Temperatur und Lichtintensität die hauptsächlichen Faktoren, die fördernd auf die Blühinduktion einwirken (Buttrose, 1974; Mullins *et al.*, 1992; Carmona *et al.*, 2008). Sämlinge brauchen zwei bis fünf Jahre, bis sie das reproduktive Stadium erreichen und die ersten Blütenstände initiiert werden (Carmona *et al.*, 2008). Wilde Reben (*Vitis vinifera* subsp. *sylvestris*, heimisch in Eurasien) wachsen auf Lichtungen und an Waldrändern. Sie klettern als Lianen mit Hilfe von Ranken an wachsenden Sträuchern und Bäumen empor. Bei ihnen führen letztendlich der Licht- und Temperaturreiz beim Durchbrechen der Baumkrone zur Blühinduktion (Mullins *et al.*, 1992; Carmona *et al.*, 2007a). Temperatur gilt als der dominante Faktor der Blühinduktion in den Knospen der Weinrebe. Es werden keine kontinuierlich erhöhten Temperaturen benötigt, sondern eine Phase von vier bis fünf Stunden täglich mit über 20°C zum richtigen Zeitpunkt im Spätfrühling. Diese reichen aus, um die maximale Anzahl an Infloreszenzprimordien zu initiieren, mit leichten Abweichungen zwischen den Sorten (Carmona *et al.*, 2007a; Vasconcelos *et al.*, 2009). Die Entstehung der Infloreszenzen findet bei der Weinrebe in zwei Stufen statt: die Bildung der Anlagen und ihre Differenzierung in Infloreszenzprimordien. Je nach Stadium der Winterknospen wirkt Gibberellinsäure (GA) fördernd oder hemmend auf die Blüte. Für die Bildung der Anlagen und ihre initiale Verzweigung ist GA notwendig, später fördert sie das vegetative Wachstum und damit die Bildung von Ranken aus den Anlagen, hemmt also die Entstehung von Infloreszenzprimordien (Vasconcelos *et al.*, 2009; Li-Mallet *et al.*, 2015). Eine zwergwüchsige *VvGAI*-Mutante, die aus der L1-Zellschicht von 'Pinot Meunier' entstanden ist, trägt Infloreszenzen entlang des gesamten Triebes, also auch an den Nodien, an denen eigentlich Ranken entstanden wären. Das mutierte Gen, das mit dem Phänotyp assoziiert ist, ist ein Ortholog des *GA INSENSITIVE (GAI)* Gens aus *Arabidopsis* (Boss & Thomas, 2002). Bei der Weinrebe ist Cytokinin das Phytohormon, das die Blühinduktion, also die Umwandlung der Anlagen in Infloreszenzprimordien, fördert (Vasconcelos *et al.*, 2009; Li-Mallet *et al.*, 2015).

1.3 Entwicklung der Blütenstände bei der Weinrebe

In gemäßigten Zonen erstreckt sich die Entwicklung der Blütenstände von der Anlage bis hin zur Fruchtreife über zwei Wachstumsperioden, verteilt auf zwei aufeinanderfolgende Jahre (Abb. 2). Im Winter, der die beiden Jahre voneinander trennt, wird die Entwicklung durch eine Dormanzphase unterbrochen (Boss *et al.*, 2003; Carmona *et al.*, 2008).

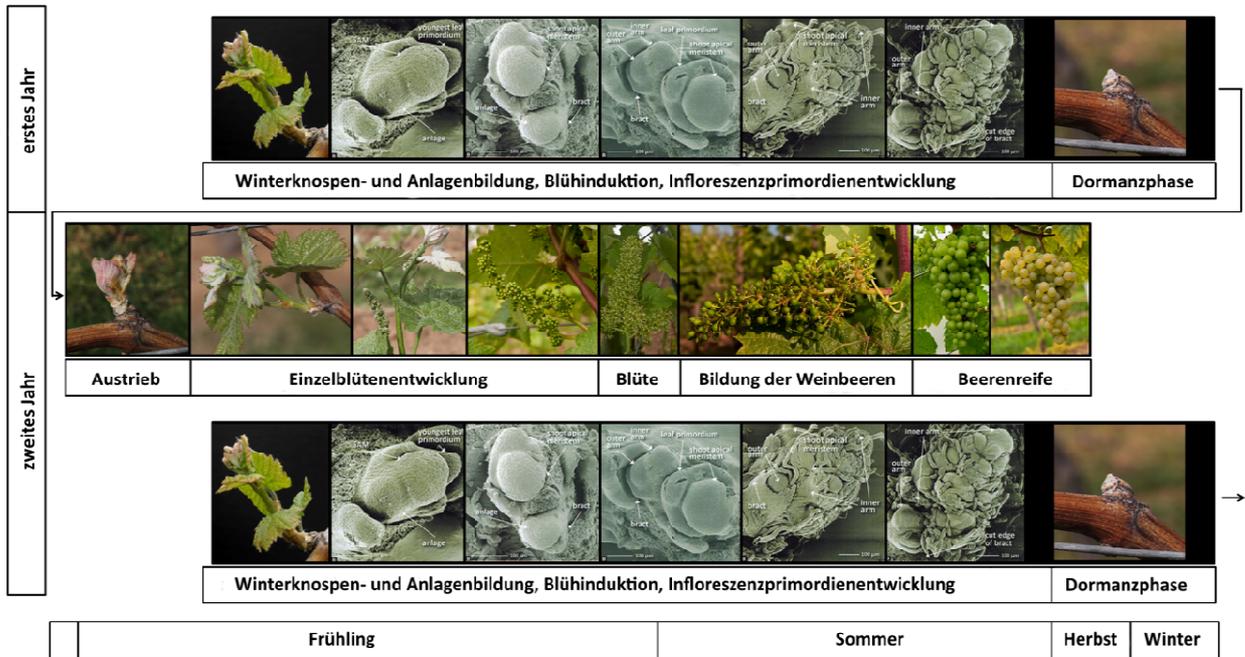


Abb. 2: Bei der Weinrebe erstreckt sich die Entwicklung der Blütenstände über zwei Wachstumsperioden, unterbrochen durch eine Winterdormanzphase, daher verteilt auf zwei Jahre (nach Carmona *et al.* (2008); rasterelektronenmikroskopische Bilder aus Noyce *et al.* (2015)).

Die ersten makroskopisch sichtbaren Knospen, die sich an den jungen Trieben in den Blattachsen zum Beginn der ersten Wachstumsperiode im Frühjahr bilden, sind die sogenannten Sommerknospen. Aus ihnen treiben innerhalb weniger Wochen die Sommer- oder Geiztriebe aus. Sie zeigen beschränktes Wachstum und Fertilität und sterben im Herbst oder Winter ab. Das erste Blatt des Geiztriebes bildet ein reduziertes Vorblatt, in dessen Achsel sich ca. im Mai die Winterknospe bildet (Vogt & Götz, 1987; Mullins *et al.*, 1992; Boss *et al.*, 2003). Die Winterknospen tragen ihren Namen, da sie im Gegensatz zur Sommerknospe nicht im selben Jahr austreiben, sondern erst nach der Dormanzphase im Winter. Sie bestehen meist aus drei Sprossanlagen, kleinen komprimierten Trieben (Abb. 3). Die mittlere Sprossanlage, das Hauptauge, ist am besten ausgebildet und zeigt eine deutliche Gliederung in die verschiedenen Organe. Die beiden Nebenaugen sind meist weniger entwickelt und fruchtbar, sie dienen der Kompensierung von möglichen Schäden am Hauptauge (Vogt & Götz, 1987). Das Hauptauge produziert,

Einleitung

auch abhängig von der Sorte, sechs bis zehn Blattprimordien und meist ca. drei Infloreszenzprimordien (Mullins *et al.*, 1992; Boss *et al.*, 2003).

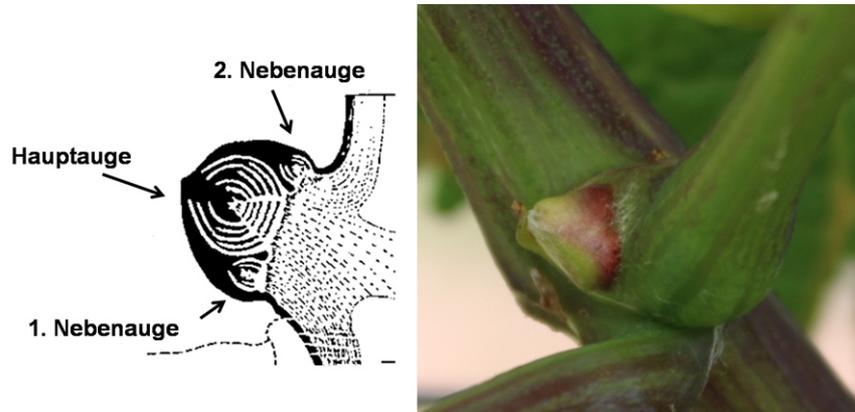


Abb. 3: Aufbau einer Winterknospe der Weinrebe („compound bud“) mit einem Hauptauge und zwei Nebenaugen (Abbildung verändert nach Williams (2000)).

Die Blühinduktion für das darauffolgende Jahr innerhalb der Winterknospen findet im Spätfrühling, nur wenige Wochen nach ihrer Bildung, statt. Die vom SAM gebildeten Anlagen werden zu Infloreszenzprimordien umgewandelt. Zunächst findet eine Teilung in zwei ungleiche Meristeme statt, die später die beiden Arme des Blütenstandes bilden, diese verzweigen sich bis zum Ende des Sommers fortwährend, bis die Winterknospen schließlich in die Dormanzphase eintreten (Carmona *et al.*, 2007a). Kurzzeitig erhöhte Temperatur und Lichtintensität, ca. drei Wochen vor der Bildung der Anlagen sind die hauptsächlichen Faktoren, die fördernd auf die Blühinduktion wirken (Buttrose, 1974; Mullins *et al.*, 1992; Carmona *et al.*, 2008). Die zweite Wachstumsphase wird im Frühjahr durch das umweltbedingte Aufheben der Dormanz eingeleitet. Nun findet in den anschwellenden Knospen, sowie während und nach dem Austrieb ca. im April, die Bildung der Einzelblütenmeristeme an den verzweigten Infloreszenzprimordien, die Entwicklung der Blütenorgane und das Längenwachstum der Internodien statt (Boss *et al.*, 2003; Carmona *et al.*, 2007a; Vasconcelos *et al.*, 2009). Das SAM bildet in dieser Phase weiterhin Blatt- und Rankenprimordien aus (Carmona *et al.*, 2008). Nachdem die Entwicklung der Blütenorgane abgeschlossen ist bildet sich, einige Tage vor der Blüte (Anthese), ca. im Juni, an der Basis der zur Blütenkappe verwachsenen Petalen die Abzissionszone. Durch die im Frühsommer herrschenden höheren Lufttemperaturen beginnen die Blütenkappen zu trocknen. Der sich aufbauende Turgordruck zwischen der äußeren und inneren Zellschicht der Petalen und die rasche Verlängerung der Stamina führen nacheinander zur Ablösung der fünf Kronblätter bis zum Abfallen der gesamten Blütenkappe. Die Selbstbestäubung bei hermaphroditen Blüten findet oft bereits vor dem

Öffnen der Blüten statt. Die Befruchtung ist ca. zwei bis drei Tage nach Landen des Pollenkorns auf der Narbe abgeschlossen und es kommt zum Fruchtansatz (Vasconcelos *et al.*, 2009). Die unreifen Beeren sind zunächst grün und hart und nehmen rasch an Größe und Säuregehalt zu. Mit dem Stadium der *Véraison*, dem Reifebeginn, setzen die Verfärbung der Beeren und das Weichwerden ein. Zucker, Aroma- und (gegebenenfalls) Farbstoffe werden im Zuge der fortschreitenden Reife angereichert und der Säuregehalt verringert. Die Vollreife wird je nach Sorte und Klimabedingungen zwischen August und Oktober erreicht (Vogt & Götz, 1987; Coombe & McCarthy, 2000).

1.4 Einfluss des Klimawandels auf die Phänologie der Weinrebe

Im Weinbau führt das Zusammenspiel zwischen Standort, Klima und Rebsorte zum für eine Region typischen Wein (Schultz *et al.*, 2005; Wolkovich *et al.*, 2017). Bereits zwischen einzelnen Jahrgängen können aufgrund der schwankenden klimatischen Bedingungen Unterschiede in Ertrag und Qualität von Beeren und Wein beobachtet werden (Vasconcelos *et al.*, 2009; de Orduña, 2010). Nicht nur die durchschnittlichen saisonalen Klimabedingungen spielen hierbei eine Rolle, sondern auch extreme Wettererscheinungen wie Spätfrost, Hagel, Hitze, Trockenheit und Regenperioden während der Schlüsselphasen der Entwicklung (Jones *et al.*, 2005). Neben der Herausforderung, die jährliche Klimaschwankungen für den Weinbau darstellen, bringen der Klimawandel und die damit verbundene globale Erwärmung weitere Aspekte mit sich, die ein zukunftsorientiertes Handeln erforderlich machen. Es entsteht die allgemeine Tendenz zu höheren Temperaturen zu früheren Zeitpunkten innerhalb der Vegetationsperiode. Die Temperatur gilt als der Klimafaktor, der den größten Einfluss auf die Phänologie der Weinrebe hat (Buttrose & Hale, 1973; Schultz *et al.*, 2005). Steigende Temperatur führt, bis hin zu einem spezifischen Temperaturoptimum, zu einer Beschleunigung der Entwicklung. Dieser Effekt konnte bereits über die letzten Jahrzehnte weltweit in den Weinbauregionen beobachtet werden (Duchêne, 2016). Austrieb-, Blüte-, *Véraison*- und Reifezeitpunkt haben sich im Jahr um mehrere Wochen nach vorne verschoben (Duchêne & Schneider, 2005; Ramos *et al.*, 2008; Wolkovich *et al.*, 2017). Abbildung 4 zeigt am Beispiel des Standorts des Instituts für Rebenzüchtung Geilweilerhof in der Südpfalz (49°13'05.0"N 8°02'45.0"E), dass Blüte und *Véraison* der Sorte 'Riesling' und des Zuchtstammes GF.GA-47-42 (als 'Calardis Musqué' zum Sortenschutz angemeldet) heute ca. drei Wochen früher stattfinden als vor 30 Jahren.

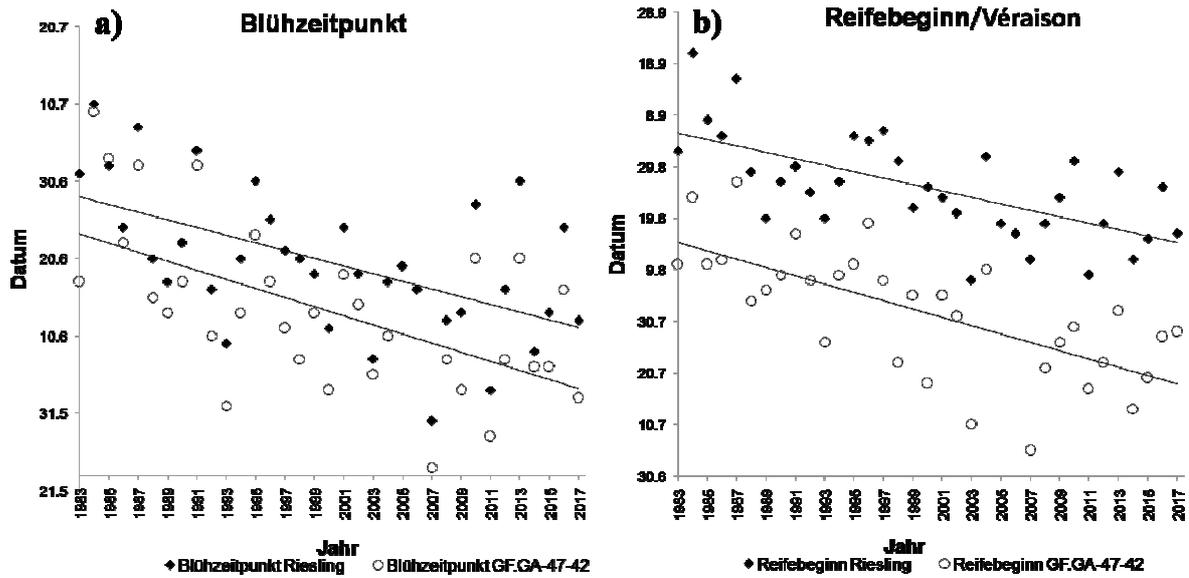


Abb. 4: Verfrühung des Blüte- und Véraisonzeitpunktes der Sorte 'Riesling' und des Zuchtstammes GF.GA-47-42 über die letzten drei Jahrzehnte am Institut für Rebenzüchtung Geilweilerhof in der Südpfalz (verändert nach Schwandner *et al.* (2019) und Zyprian *et al.* (2018)).

Eine frühere Beerenreife unter gleichzeitig wärmeren Bedingungen und in einem verkürzten Zeitraum wirkt sich signifikant auf die resultierende Weinqualität aus, da sie die Inhaltstoffbildung und -anreicherung beeinflusst. Die Folge können Weine mit erhöhtem Alkoholgehalt, zu niedriger Säure und unharmonischem Geschmack sein (Schultz *et al.*, 2005; de Orduña, 2010; Houel *et al.*, 2015). Der Reifezeitpunkt einer Sorte beruht auch auf dem Zeitpunkt des Austriebs, dem Beginn der Vegetationsperiode und der Blüte. Diese Schlüsselstadien der Entwicklung bestimmen also den Zeitraum unter dessen klimatischen Bedingungen der Reifeprozess ablaufen wird mit (Duchêne *et al.*, 2012). Neben den Auswirkungen eines früher im Jahr stattfindenden Austriebs auf die weitere Phänologie, kann dies in Verbindung mit Spätfrostereignissen zu enormen Ernteverlusten führen, wie zuletzt 2017 in weiten Regionen von Deutschland, Frankreich, der Schweiz und Österreich (Abb. 5).



Abb. 5: Ein abgestorbener Trieb als Folge des Spätfrosts Ende April 2017, nach frühem Austrieb am Standort des Instituts für Rebenzüchtung Geilweilerhof in der Südpfalz.

Es ist jedoch schwer, eine allgemein gültige Aussage über die Auswirkungen des Klimawandels auf den Weinbau zu treffen, da sie sehr variabel sind bezüglich des individuellen geografischen Standorts und der Rebsorte. Ein Temperaturanstieg kann bei der Produktion von Weißweinen, für die ein bestimmter Säuregehalt charakteristisch ist, eine erhebliche Qualitätseinbuße zur Folge haben. Bei vielen Rotweinsorten kann er jedoch zu einer Steigerung der Weinqualität führen (Ramos *et al.*, 2008; Soar *et al.*, 2008; de Orduña, 2010). In Regionen, in denen bereits am oberen klimatischen Limit Qualitätsweinbau mit regional typischen Sorten betrieben wird, wird sich der Klimawandel zeitiger negativ auswirken. Wohingegen die sich wandelnden klimatischen Bedingungen in anderen Gebieten zunächst den bereits herrschenden Weinbau begünstigen können, bzw. es können dadurch neue Weinbaugebiete erschlossen werden (Schultz, 2000; Jones *et al.*, 2005; Duchêne *et al.*, 2010). Jedoch könnte durch die in der EU existierende Kontingentierung der Weinbaufläche und der touristischen Nutzung der Regionen eine Veränderung bisher bestehender Weinbaugebiete zu Verwerfungen führen.

Möglichkeiten, um individuell auf die Folgen des Klimawandels zu reagieren, sind Veränderungen der weinbaulichen (z.B. Bewässerung, Laubarbeiten, Erziehungsform und Rebschnitt, Ausrichtung der Reben, Anbau in höheren Lagen) und kellerwirtschaftlichen Methoden, Verschieben der Weinbauregionen in höhere Breitengrade oder Veränderung des lokalen Sortenspiegels (Schultz, 2000; Duchêne *et al.*, 2010; Houel *et al.*, 2015; Wolkovich *et al.*, 2017). Das Klima ist jedoch nur ein Faktor, der den zeitlichen Verlauf der Entwicklung von Weinreben beeinflusst, der Genotyp spielt ebenfalls eine wichtige Rolle.

Rebstöcke verschiedener Sorten, die unter denselben klimatischen Bedingungen wachsen, zeigen eine zeitliche Variation beim Erreichen der einzelnen phänologischen Stadien bis zu drei bis sechs Wochen (Wolkovich *et al.*, 2017). Abbildung 4 zeigt, dass z.B. die Sorte 'Riesling' am Institut für Rebenzüchtung Geilweilerhof in jedem Jahr die Stadien der Blüte und der *Véraison* mehrere Tage bis Wochen später erreicht als der Zuchtstamm GF.GA-47-42. Als langfristige Maßnahme wird das Züchten neuer, an den Klimawandel angepasster Sorten angestrebt, die gleichzeitig weitere positive Eigenschaften aufweisen, wie verschiedene Resistenzen und eine sehr gute Weinqualität. Um neue Rebsorten zu züchten, die eine Adaption an künftiges Klima aufweisen, ist das Verständnis über die Interaktion zwischen Umwelt und genetischen Faktoren, die zu einem bestimmten Phänotyp führt, unerlässlich (Houel *et al.*, 2015; Duchêne, 2016; Wolkovich *et al.*, 2017).

1.5 Blühgene der Weinrebe

In *Arabidopsis* wurden bisher mehr als 180 Gene identifiziert, die eine Rolle bei der Regulation des Blühzeitpunktes spielen (Peng *et al.*, 2015). Auch aus Kulturpflanzen wie Reis, Gerste, Mais, Tomate, Sonnenblume und Zuckerrübe konnten bereits Gene isoliert werden, die die Blüte regulieren. Einige dieser Blühgene sind Orthologe von bekannten Genen aus *A. thaliana* mit konservierter Funktion. Andere sind homolog zu Blühgenen aus *Arabidopsis* mit anderer Funktion und manche können nicht in der Modellpflanze gefunden werden. Dies zeigt, wie rasch sich molekulare Signalwege im Kontrollnetzwerk der Blüte entwickeln, nicht zuletzt auch in nah verwandten Arten (Andrés & Coupland, 2012). Die meisten Untersuchungen der genetischen Blühregulation der Weinrebe basieren auf der Identifizierung von Genen, die Homologe oder Orthologe von Blühgenen aus *A. thaliana* oder Getreidearten darstellen (Carmona *et al.*, 2008; Vasconcelos *et al.*, 2009; Li-Mallet *et al.*, 2015). Mehrere Gene konnten auch anhand von Expressionsstudien gefunden und mit spezifischen Prozessen oder Entwicklungsstadien in Verbindung gebracht werden, jedoch sind Informationen über ihre genauen Funktionen in der Weinrebe noch rar (Carmona *et al.*, 2008).

Wichtige Blühsignal-Integratorogene aus *Arabidopsis* sind z.B. *SUPPRESSOR OF CONSTANS1 (SOC1)* und *FLOWERING LOCUS T (FT)*. In *Arabidopsis* wird die Transkription von *FT* unter Langtagbedingungen, bedingt durch die Aktivität des Gens *CONSTANS (CO)*, in den Blättern aktiviert. Das *FT*-Protein wird durch das Phloem zur Sprossspitze transportiert, wo es mit *FLOWERING LOCUS D (FD)* einen Komplex bildet und durch die Aktivierung weiterer Gene, wie z.B. *APETALA1 (AP1)*, die Blühinduktion auslöst (Andrés & Coupland, 2012; Jaeger *et al.*, 2013). In *Arabidopsis* gehört *FT* zu der

FT/TFL1 Genfamilie, deren Mitglieder für Proteine kodieren, die Ähnlichkeit zu Phosphatidylethanolamin-binde Proteinen (PEBPs) aus Säugetieren aufweisen. Sie haben entweder positive oder negative Effekte auf die Blühinduktion (Bradley *et al.*, 1996). Im Rebengenom wurden sechs potentielle Gene der *FT/TFL1* Genfamilie gefunden, von ihnen wurden fünf (*VvFT*, *VvMFT*, *VvTFL1A*, *VvTFL1B* und *VvTFL1C*) näher charakterisiert (Carmona *et al.*, 2007b). Wie bereits in anderen Arten können sie in drei Unterfamilien eingruppiert werden: *FT*-like, *MFT*-like (*MOTHER OF FT AND TFL1*) und *TFL1*-like (*TERMINAL FLOWER 1*). *VvTFL1A*, *VvTFL1B* und *VvTFL1C* konnten mit vegetativer Entwicklung und der Aufrechterhaltung des undifferenzierten Meristems assoziiert werden, *VvFT* und *VvMFT* hingegen mit einer die Blüte fördernden Rolle. Genauer ist *VvFT*, das potentielle *FT*-Ortholog, mit der Blühinduktion in der Knospe und der Entwicklung von Blütenständen, Einzelblüten und den Beeren assoziiert (Carmona *et al.*, 2007b).

Prominente Meristemidentitätsgene für die Homologe in der Weinrebe gefunden wurden sind z.B. *LEAFY (LFY)*, *FRUITFULL (FUL)* und *AP1* (Carmona *et al.*, 2008; Vasconcelos *et al.*, 2009). *VFL (FLORICAULA/LEAFY)* ist bereits früh in den noch undifferenzierten Anlagen exprimiert. In Rankenprimordien ist die Expression von *VFL* später stark reprimiert, in Infloreszenzprimordien stark hochreguliert. Die höchste Expression wird im Frühjahr in den Einzelblütenmeristemen erreicht. *VFL*-Expression ist auch in Primordien von Petalen und Stamina nachzuweisen und sinkt mit fortlaufender Entwicklung der Blütenorgane ab. *VFL* ist außerdem in vegetativen Blattprimordien und den Blatträndern exprimiert (Vasconcelos *et al.*, 2009). *VAP1*- und *VFUL-L*-Expression kann ebenfalls früh in den Anlagen und später in Infloreszenzprimordien und Einzelblütenmeristemen nachgewiesen werden, jedoch nicht in vegetativen Organen wie Blättern oder Wurzeln. Anhand seines räumlichen und zeitlichen Expressionsmusters wird eine Rolle von *VFUL-L* bei der Blühinduktion, Bildung der Karpelle und Beerenentwicklung angenommen. Es wird ebenfalls von einem Einfluss von *VAP1* auf die Blühinduktion und Blütenentwicklung ausgegangen. Jedoch kann keine *VAP1*-Expression in Primordien der Sepalen nachgewiesen werden, was gegen die Annahme einer Typ-A-Genfunktion spricht, wie sie *AtAP1* zusätzlich als Organidentitätsgen erfüllt. Sowohl *VFUL-L* als auch *VAP1* sind in sich entwickelnden Ranken exprimiert, was wiederum den gemeinsamen Ursprung von Infloreszenzen und Ranken verdeutlicht (Calonje *et al.*, 2004).

Es konnten *V. vinifera* Homologe der B-Typ Organidentitätsgene *PISTILATA (PI)*, *APETALA3 (AP3)* und *MADS-Box Gen 6 (TM6)* der Tomate identifiziert werden. *VvMADS9/VvPI*, *VvAP3* und *VvTM6* sind sowohl in Petalen als auch in Stamina exprimiert, was dem Muster der B-Typ-Gene entspricht. *VvAP3*-Expression ist auf die

Infloreszenzen begrenzt, für *VvPI* ist dies mit Ausnahme einer leichten Hochregulierung in Blättern und Wurzeln auch der Fall. Die *VvPI*-Expression nimmt während der Pollenreife zu und nach der Bestäubung wieder ab. *VvTM6*-Expression kann in der gesamten Pflanze nachgewiesen werden, jedoch ist sie am höchsten in Blüten und Beeren. Für *VvTM6* wurde ein Expressionsmaximum während des letzten Stadiums der Antheren-Entwicklung nachgewiesen, neben den Petalen und Stamina ist es auch in den Karpellen exprimiert (Poupin *et al.*, 2007). *VvMADS1* und *VvMADS5* sind homolog zu Mitgliedern der aus C- und D-Typ-Genen bestehenden *AGAMOUS (AG)* Unterfamilie aus *Arabidopsis*. *VvMADS1*-Expression kann in Stamina und Karpellen, sowie während der Beerenentwicklung nachgewiesen werden. Überexpression von *VvMADS1* in der Rebe führt jedoch zu einer veränderten Morphologie der Sepalen. *VvMADS5* wird im fortgeschrittenen Stadium in den Karpellen, sowie sich entwickelnden Samen und Beeren vor und nach der *Véraison* exprimiert (Boss *et al.*, 2001; 2002; 2003). In *Arabidopsis* spielen die E-Typ *SEPALLATA (SEP)* Gene, zusammen mit Organidentitätsgenen anderer Typen, eine redundante Rolle bei der Spezifizierung von Petalen, Stamina und Karpellen (Krizek & Fletcher, 2005). In der Weinrebe konnten orthologe Gene zu *SEP1-4* identifiziert werden. *VvMADS2* und *VvMADS4* weisen eine hohe Sequenzähnlichkeit zu *SEP1* und *SEP2* auf. Die Expression beider Gene kann in den Petalen, Stamina und Karpellen von frühen Stadien der Infloreszenzentwicklung bis zur Vollblüte nachgewiesen werden. *VvMADS4* wird auch während der Beerenentwicklung exprimiert (Boss *et al.*, 2002).

Eine weitere Methode um Gene zu identifizieren, die einen Einfluss auf die Ausprägung eines Merkmals haben, ist die Suche nach positionellen Kandidatengenen in Bereichen von Quantitative Trait Loci (QTL, siehe 1.7). Für phänologische Merkmale wie Zeitpunkt des Austriebs, Blüte, *Véraison* und Reife, die Zeitintervalle zwischen den verschiedenen Entwicklungsstadien sowie das Merkmal Fruchtbarkeit der Knospen (Anzahl der Infloreszenzen pro Trieb) wurden anhand verschiedener segregierender Kreuzungspopulationen QTL-Analysen durchgeführt und mit Hilfe des Referenzgenoms der Weinrebe (Jaillon *et al.*, 2007) weitere interessante Gene in den detektierten QTL-Regionen identifiziert (Costantini *et al.*, 2008; Doligez *et al.*, 2010; Duchêne *et al.*, 2012; Grzeskowiak *et al.*, 2013; Fechter *et al.*, 2014).

1.6 Genetische Kartierung

Das Genom der Weinrebe ist diploid mit $2n = 38$, haploid ist es in etwa 475 Mb groß und umfasst ca. 32.000 Gene (Jaillon *et al.*, 2007; Velasco *et al.*, 2007; Vitulo *et al.*, 2014). Seit 2007 steht ein Referenzgenom der Weinrebe zur Verfügung, hierzu wurde der

'Pinot Noir' Selbstungsnachkomme PN40024 sequenziert (Jaillon *et al.*, 2007). Jedoch führt in den meisten Fällen eine wiederholte Selbstung der hochgradig heterozygoten *V. vinifera* Sorten zu einer starken Inzuchtdepression, was sich in einer geringen Fitness der Nachkommen äußert (Mullins *et al.*, 1992; Töpfer *et al.*, 2011a). Dies ist auch der Grund dafür, dass genetische Kopplungsanalysen bei der Weinrebe nicht anhand von Selbstungs- oder Rückkreuzungslinien (RIL, NIL, F₂, BC₁, usw.), sondern F₁-Kreuzungspopulationen durchgeführt werden. Es wird die „Double Pseudo-Testcross“-Kartierungsstrategie angewandt (Grattapaglia & Sederoff, 1994), für die Weinrebe wurde dies zuerst von Lodhi *et al.* (1995) durchgeführt. Dabei wird je eine Kopplungskarte pro Elternteil erstellt, die Nutzung von co-dominanten Markern, mit segregierenden Allelen aus beiden Eltern, macht die Zusammenführung der parental Karten möglich. Dies führt zu einer höheren Markerdichte und besseren Abschätzung des Abstands zwischen den Markern und ihrer Reihenfolge in der resultierenden integrierten Karte. Zur genetischen Kartierung bei der Weinrebe werden heute meistens SSR- (Simple Sequence Repeats) oder SNP-Marker (Single Nucleotide Polymorphism) verwendet (Vezzulli *et al.*, 2008). Grundlage für die Kartenberechnung ist die Häufigkeit von Rekombinationsereignissen zwischen den Marker-Loci und ihr Vererbungsmuster innerhalb der betrachteten Kreuzungspopulation. Zwei Genomorte sind miteinander gekoppelt, wenn sie auf einem Chromosom (auch „linkage group“ genannt) so nah beieinanderliegen, dass sie bei der Meiose, zur Bildung der Keimzellen, nur mit einer sehr geringen Wahrscheinlichkeit voneinander getrennt („entkoppelt“) werden (Grattapaglia & Sederoff, 1994; Jones *et al.*, 1997).

In der vorliegenden Arbeit wurden SSR-Marker als Grundlage zur Berechnung von genetischen Karten verwendet. Diese stellen Wiederholungen kurzer Sequenzmuster, auch „Mikrosatelliten“ genannt, von zwei bis sechs Basen dar. Bedingt durch die Sequenzhomogenität innerhalb dieser Genomabschnitte entsteht eine erhöhte Wahrscheinlichkeit, dass es zu Variabilität in der Anzahl der Wiederholungen kommt, über verschiedene Genotypen und innerhalb der beiden Haplophasen eines Individuums hinweg. Ursächlich hierfür sind das sogenannte „replication slippage“ und/oder ungleiches Crossing-over während der Meiose (Kalia *et al.*, 2011). Durch ihre Hypervariabilität eignen sich SSRs gut als PCR-basierte, co-dominante Marker (Tautz, 1989). Zum Erstellen einer genetischen Karte werden Markerdaten für jedes Individuum innerhalb der betrachteten Kreuzungspopulation erhoben. Die Rekombinationsfrequenzen zwischen ihnen dienen als Ausgangspunkt für die Berechnung der genetischen Distanzen. Diese wird in centi Morgan (cM) angegeben, hierbei bedeutet ein cM eine Rekombinationsrate von 1% (Janning & Knust, 2004).

1.7 QTL-Analyse

Ein Quantitative Trait Locus ist ein Ort im Genom, der an der Ausprägung eines quantitativen Merkmals beteiligt ist. Diese Genomorte lassen sich mit Hilfe einer QTL-Analyse statistisch berechnen. Hierbei wird eine genetische Karte, die die Markerdaten umfasst, mit phänotypischen Daten über das untersuchte Merkmal verrechnet. Ermittelt werden dabei Assoziationen zwischen spezifischen Merkmalsausprägungen und bestimmten Allelen der genetischen Marker (Doerge, 2002). In dieser Arbeit wurden ein Kruskal-Wallis (KW) Test und die beiden additiven Methoden des Intervall-Mapping (IM) und des Multiple QTL-Mapping (MQM) durchgeführt. IM und MQM eignen sich für die Berechnung von QTLs in annähernd normalverteilten Datensätzen.

Beim IM wird die Wahrscheinlichkeit, dass ein QTL vorliegt, für jede Position im Genom ermittelt und als LOD-Wert (logarithm of the odds) wiedergegeben (Lander & Botstein, 1989). Der LOD-Wert ist der dekadische Logarithmus des Quotienten aus der Wahrscheinlichkeit, dass sich an einem Genort ein QTL befindet und der Wahrscheinlichkeit der Gegenhypothese. Bei Positionen, auf die kein genetischer Marker fällt, werden die beiden benachbarten Marker bei der Berechnung mit einbezogen. Überschreitet der jeweilige LOD-Wert eine spezifische Signifikanzgrenze wird eine Korrelation des betrachteten Locus mit der Merkmalsausprägung angenommen. Die Signifikanzgrenze wird im Allgemeinen durch einen Permutationstest mit einer zugelassenen Fehlerwahrscheinlichkeit von 5% ermittelt (Doerge & Churchill, 1996; Van Ooijen, 2009). Die QTL-Region wird durch Konfidenzintervalle genauer festgelegt. Im Konfidenzintervall von $LOD_{max}-1$, also dem Intervall zwischen den Loci an denen der maximale LOD-Wert (LOD_{max}) minus 1 erreicht wird, liegt mit einer Wahrscheinlichkeit von 80% ein genetischer Faktor, der die Merkmalsausprägung beeinflusst. Bei einem Konfidenzintervall $LOD_{max}-2$ trifft dies zu 95% zu (Van Ooijen, 1992). Der Algorithmus des Intervall-Mappings geht jedoch nur von dem Vorhandensein eines einzelnen QTL im Genom aus. Dies kann dazu führen, dass weitere QTLs nicht erkannt werden können. Daher wird ein Multiple QTL-Mapping angeschlossen, um solche unterdrückten QTLs zu detektieren (Doerge, 2002; Costantini *et al.*, 2009).

Bei der MQM Methode werden Marker, die durch IM als in einem QTL liegend oder QTL-nah ermittelt wurden, als Cofaktoren gesetzt. Diese werden nun bei der Wahrscheinlichkeitsberechnung mit einbezogen, der QTL als „wahr“ angenommen und sein Effekt von dem Cofaktor „absorbiert“. So können vorher von stärkeren QTLs maskierte, schwächere QTLs, identifiziert werden. Ein weiterer Effekt des Multiple QTL-Mapping ist, dass die Lokalisierung der bereits im IM erkannter QTLs spezifiziert

werden kann, was sich in engeren Konfidenzintervallen ausdrückt (Jansen, 1992; Martínez & Curnow, 1992).

Für eine Absicherung der durch IM und MQM detektierten QTLs kann zusätzlich ein nicht-parametrischer Kruskal-Wallis-Test, durchgeführt werden. Hiermit wird getestet, ob sich die zentrale Tendenz mehrerer unabhängiger Stichproben unterscheidet. So kann ermittelt werden, ob die Merkmalsausprägung mit einem Marker signifikant korreliert. Für diesen Test muss keine genetische Karte vorliegen, die unverrechneten Markerdaten reichen aus. Dieses, auch H-Test genannte, Verfahren stellt geringere Anforderungen an die Verteilung der Datenpunkte, setzt also keine Normalverteilung voraus, lediglich eine Ordinalskalierung der Daten (Kruskal & Wallis, 1952).

1.8 Marker-gestützte Selektion

Neben ihrer Nutzbarkeit in der genetischen Kartierung, eignen sich genetische Marker für die Marker-gestützte Selektion (marker assisted selection, MAS) von bevorzugten Eigenschaften innerhalb der gezüchteten Nachkommen oder bei der Auswahl von Kreuzungseltern aus einem Sortiment (Töpfer *et al.*, 2011a). SSR-Marker zeichnen sich durch eine multiallelische Natur, co-dominante Vererbung, Abundanz im Genom, gute Reproduzierbarkeit und Übertragbarkeit zwischen verschiedenen Laboratorien sowie einfache PCR-basierte Anwendung aus (Adam-Blondon *et al.*, 2004; Varshney *et al.*, 2005). Dies macht die Mikrosatelliten zu einem guten System für MAS bei der Weinrebe.

Da die Nutzung genetischer Marker kein bestimmtes Entwicklungsstadium oder einen guten Gesundheitszustand der Pflanze erfordert, sondern auf Ebene der DNA stattfindet, lässt sich die Vererbung einer bestimmten Eigenschaft, die mit einem spezifischen Marker gekoppelt ist, jederzeit nachweisen. Bereits im Sämlings-Stadium können die Individuen einer kontrollierten Kreuzung durch MAS auf ein gewünschtes Merkmal hin selektiert werden (Sefc *et al.*, 2009). Dies findet vermehrt Anwendung in der Resistenzzüchtung aber auch qualitative und physiologische Merkmale der Traube können so frühzeitig selektiert werden. Sämlinge der Weinrebe bilden im Alter von zwei bis fünf Jahren erste Fruchtansätze aus. Erst dann könnten Merkmale wie Traubenarchitektur, Beerenfarbe, Samenlosigkeit bei Tafeltrauben und Weinqualität erkannt und untersucht werden. Das Durchführen einer Marker-gestützten Selektion setzt natürlich voraus, dass genetische Marker für das gewünschte Merkmal zur Verfügung stehen. Eine frühzeitige Selektion des Zuchtmaterials kann einen Zeitgewinn von mehreren Jahren bringen. In der Resistenzzüchtung wird die MAS dazu eingesetzt, eine zielgerichtete Kombination

verschiedener Resistenzloci (Pyramidisierung) in neuen Sorten zu erreichen (Eibach *et al.*, 2007; Töpfer *et al.*, 2011a).

Für phänologische Merkmale wie Austriebs-, Blüte-, Véraison- und Reifezeitpunkt wäre die Möglichkeit zur Marker-gestützten Selektion ebenfalls wünschenswert, da diese Eigenschaften der Rebe erst im Alter von einigen Jahren stabil zu beobachten sind. Gegenwärtig stehen für die genannten phänologischen Merkmale kaum genetische Marker zur Verfügung. Zuletzt schlugen Zyprian *et al.* (2018) einen mit dem Véraison-Zeitpunkt gekoppelten SSR-Marker auf Chromosom 16 zur Nutzung für die MAS in der Rebenzüchtung vor.

1.9 Zielsetzung

Ziel dieser Arbeit war die Identifizierung von QTLs für den Blüh- und Austriebszeitpunkt der Weinrebe in einer spaltenden Kreuzungspopulation sowie die weitere Charakterisierung ausgewählter Loci. Es sollten Kandidatengene für Austrieb, Blüte bzw. die Entwicklung der Weinrebe im Allgemeinen in den QTL-Regionen identifiziert und ihr zeitliches Expressionsmuster untersucht werden. Die Aufnahme von Boniturdaten eines phänologischen Merkmals, wie dem Zeitpunkt des Austriebs und der Vollblüte anhand von Freilandpflanzen, ist in unseren Breitengraden nur zu einem Zeitpunkt im Jahr möglich. Bei Merkmalen, die stark von Umwelteinflüssen beeinflusst werden, ist eine QTL-Analyse mit möglichst vielen Datensätzen unerlässlich, um abgesicherte Ergebnisse zu erhalten. Zu Beginn der vorliegenden Arbeit standen im Institut für Rebenzüchtung Geilweilerhof bereits phänotypische Daten über den Blühzeitpunkt der 150 F₁-Individuen der segregierenden Kreuzungspopulation GF.GA-47-42 x 'Villard Blanc' aus den Jahren 1999, 2009 und 2011-2014 zur Verfügung. Ziel war es zusätzlich zu diesen sechs Datensätzen weitere zu generieren sowie neben dem Blühzeitpunkt auch den Austriebszeitpunkt aufzunehmen. Durch anschließende QTL-Analysen sollten bekannte QTL-Regionen validiert und gegebenenfalls neue QTLs detektiert werden. Auf der Basis einer erweiterten Population mit 1050 F₁-Individuen, entstanden durch erneute Kreuzung der gleichen Parentalgenotypen, sollte eine genetische Karte berechnet und erste Blühdaten aufgenommen werden. Durch eine QTL-Analyse sollte eine weitere Validierung und Eingrenzung der Blüh-QTLs erreicht werden. Schließlich war es das Ziel, die Einsatzfähigkeit von in den Kreuzungspopulationen identifizierten merkmalsgekoppelten molekularen Markern für die Marker-gestützte Selektion der untersuchten phänologischen Merkmale für die Rebenzüchtung zu überprüfen.

2. Material und Methoden

2.1 Material

2.1.1 Geräte

Anwendung	Gerät	Hersteller/Lieferant
PCR	ABI 9700 Thermocycler	Applied Biosystems, Darmstadt
	Mastercycler ® personal	Eppendorf AG, Hamburg
	Mastercycler ® gradient	Eppendorf AG, Hamburg
	7500 Fast DX Real Time PCR	Applied Biosystems, Darmstadt
PCR-Fragment Analyse	ABI 3130xl Genetic Analyser	Applied Biosystems, Darmstadt
	Agagel Mini	Biometra® GmbH, Göttingen
	EC360 Midi Cell Electrophoretic Gel System	E C Apperatus Corporation
	Power Supply EC105	E C Apperatus Corporation
Agarosegeldokumentation	QUANTUM ST5 mit UV Leuchttisch	Vilber Lourmat GmbH, Eberhardzell
Waagen	Waage PB3015	Sartorius, Göttingen
Zentrifugen	Tischzentrifuge Heraeus Biofuge Pico	Kendro Laboratory Products GmbH, Langenselbold
	Tischzentrifuge 6 16KS	Sigma, Osterode am Harz
	Tischzentrifuge 2K15	Sigma, Osterode am Harz
	MikroliterZentrifuge Z160M	Hermle, Wehingen
96-Kanal Pipettierer	LIQUIDATOR96®	Steinbrenner Laborsysteme GmbH, Wiesebach
Inkubation	Thermomixer compact	Eppendorf AG, Hamburg
Probenmischer	Vortex Genie 2™	Scientific Industries, Bohemia, NY USA
	Magnetrührer IKA RCT B	IKA Labortechnik, Staufen
Aufschluss Blattmaterial	Tissuelyser RETSCH	Quiagen GmbH, Hilden
	„Paint Shaker“; SK450 umgebaut	Fast & Fluid Management B.V., Sassenheim, NL
Probenaufbewahrung	Kühlschrank +4°C KS36VAW41	Siemens, München
	Gefrierschrank -20°C GNP 4166	Liebherr, Bulle, CH
	Gefriertruhe -70°C MDF-794	Sanyo Denki K.K., Osaka, J
Photometer	CLARIOstar®	BMG Labtech GmbH, Ortenberg
Sonstiges	Mikrowelle Privileg 7020	Bauknecht Hausgeräte GmbH, Stuttgart

2.1.2 Software und Datenbanken

Anwendung	Software	Hersteller/Lieferant
Photometer	CLARIOstar Reader Control	BMG Labtech GmbH, Ortenberg
	MARS Data analysis	BMG Labtech GmbH, Ortenberg
PCR-Fragment Analyse	QUANTUM ST5	Vilber Lourmat GmbH, Eberhardzell
	GeneMapper 5	Applied Biosystems, Darmstadt
Genetische Kartierung	JoinMap 4.1	Kyazma, Wageningen, Niederlande
	JoinMap 5	Kyazma, Wageningen, Niederlande
QTL-Analyse	MapQTL 6	Kyazma, Wageningen, Niederlande
QTL Darstellung	MapChart 2.3	(Voorrips, 2002)
SSR-Marker-Design	WebSat	(Martins <i>et al.</i> , 2009)
		http://wsmartins.net/websat
RT-qPCR	7500 Fast System Sequence Detection Software (Version 2.0.6)	Applied Biosystems, Darmstadt
Bioinformatik	CLC Main Workbench 7.7.3	Qiagen Aarhus A/S
	blastn, blastx, blastp, conserved domain search	NCBI – National Center for Biotechnology Information https://blast.ncbi.nlm.nih.gov/Blast.cgi
	blastn	Gramene www.gramene.org
	blastn	CRIBI – Genomics and Bioinformatics genomes.cribi.unipd.it/grape/blast/blast.php
	blastn	Grape Genome Browser (Genoscope) www.genoscope.cns.fr/externe/GenomeBrowser/Vitis/
	FGENESH	Softberry (Solovyev <i>et al.</i> , 2006) www.softberry.com
	Primer3Plus 2.4.0	(Untergasser <i>et al.</i> , 2007)
	Tm Calculator	Thermo Fisher Scientific
Datenbanken	NCBI – National Center for Biotechnology Information	www.ncbi.nlm.nih.gov
	Gramene	www.gramene.org
	CRIBI	http://genomes.cribi.unipd.it/grape/index.php

	Genoscope	www.genoscope.cns.fr/externe/GenomeBrowser/Vitis/
	GBVitis	JKI/DV S. Kecke, G. Marx, A. Ganesch v6.4
	VIVC	www.vivc.de
Statistik	R 3.2.4 und R Studio 0.99.892	R Foundation for statistical computing und R Studio, Inc.

2.1.3 Kits

Kits/Polymerase	Anwendung	Hersteller/Lieferant
Spectrum™ Plant total RNA Kit	Extraktion von gesamt-RNA aus Knospen und Blütenständen	Sigma-Aldrich, St. Louis, Missouri, USA
DNeasy® Plant Mini Kit	Aufreinigung von gesamt-DNA aus Blättern	Qiagen, Venlo, NL
NucleoSpin® 96 Plant II	Aufreinigung von gesamt-DNA aus Blättern	Macherey Nagel, Düren
High Capacity cDNA Reverse Transcription Kit	cDNA Synthese aus gesamt-RNA	Thermo Fisher Scientific, Waltham, Massachusetts, USA
KAPA2G Fast Multiplex Mix	Multiplex PCR zur SSR-Marker-Analyse	KAPA Biosystems, Wilmington, Massachusetts, USA
Phusion® High Fidelity DNA Polymerase	PCR zur Überprüfung der Primerbindung für RT-qPCR	Biozym Scientific GmbH, Hessisch Oldendorf
Power SYBR® Green PCR Master Mix	RT-qPCR	Thermo Fisher Scientific, Waltham, Massachusetts, USA

2.1.4 Puffer, Medien, Chemikalien und Lösungen

50x TAE Puffer pH 8,3	Hersteller/Lieferant
242 g/l TRIS = 2 M	Carl Roth GmbH+Co.KG, Karlsruhe
57,1 ml/l 100% Essigsäure = 1 M	Merck KGaA, Darmstadt
18,61 g/l EDTA-Na ₂ = 50 mM	Merck KGaA, Darmstadt

50x TE Puffer (pH 8,0)	Hersteller/Lieferant
60,57 g/l TRIS = 0,5 M	Carl Roth GmbH+Co.KG, Karlsruhe
18,6 g/l EDTA-Na ₂ = 50 mM	Merck KGaA, Darmstadt

6x DNA-Ladepuffer	Hersteller/Lieferant
30% Glycerin in ddH ₂ O	AppliChem GmbH, Darmstadt
0,35% Orange G	Merck KGaA, Darmstadt
0,25% Bromphenolblau	Merck KGaA, Darmstadt
0,25% Xylene Cyanol	Sigma-Aldrich, St. Louis, Missouri, USA

Bezeichnung	Hersteller/Lieferant
GeneRuler DNA Ladder Mix	Thermo Fisher Scientific, Waltham, Massachusetts, USA
GeneRuler Low Range DNA Ladder	Thermo Fisher Scientific, Waltham, Massachusetts, USA
Universal-Agarose „Seakem® LE“	Axon Labortechnik GmbH, Kaiserslautern
POP-7™ Polymer	Thermo Fisher Scientific, Waltham, Massachusetts, USA
DNA Stain Clear G	SERVA Electrophoresis GmbH, Heidelberg
Ethanol (absolut)	AppliChem GmbH, Darmstadt
Nuclease-Free Water Ambion™	Thermo Fisher Scientific, Waltham, Massachusetts, USA
2-Mercaptoethanol (≥99%)	Carl Roth GmbH+Co.KG, Karlsruhe
Polyvinylpolypyrrolidon (PVP)	Carl Roth GmbH+Co.KG, Karlsruhe
Puffer RDD	Qiagen, Venlo, NL
DNase I	Qiagen, Venlo, NL

2.1.5 Pflanzenmaterial

Sämtliches in dieser Arbeit genutztes Pflanzenmaterial stammt aus dem Freiland des Julius-Kühn Instituts Geilweilerhof in Siebeldingen (N49°21.675, E8°04.433). Alle Reben befinden sich in der Halbbogenerziehung im Spalier-Drahtrahmen, in Nord-Süd-Orientierung, mit einem Pflanzabstand von einem Meter zwischen den Rebstöcken und zwei Metern zwischen den Zeilen.

2.1.5.1 Proben für Genexpressionsanalysen

Es wurden über mehrere Entwicklungszyklen der Weinrebe hinweg, Knospen- und Infloreszenzproben genommen (Abb. 6), die zur Extraktion der gesamt-RNA und Genexpressionstudien genutzt wurden. Die Abstände der Probennahme variierten über das Jahr hinweg, je nach Phase der Vegetation. Nach Bildung der neuen Knospen im Mai/Juni wurden wöchentlich Proben genommen, über die Phase der Winterdormanz drei-

oder vierwöchentlich. Die Proben wurden mit einer Rasierklinge von den Reben abgetrennt, unverzüglich in ein Probenbehältnis gegeben und in flüssigem Stickstoff schockgefroren. Anschließend erfolgte die Lagerung bei -70°C , bis zur Weiterverarbeitung.

Zur Probennahme dienen drei verschiedene Genotypen, an vier Standorten (Tab.1). Die Knospen wurden vom dritten bis zum achten Nodium von den mittleren einjährigen Trieben der Reben genommen (Abb. 7).



Abb. 6: Eine ruhende Knospe (Pfeil) von GF.GA-47-42 im Jahresverlauf, kurz nach der Entstehung (oben links) bis in die Winterdormanz (unten rechts).

Tab. 1: Genotypen, von denen über den gesamten Entwicklungszyklus Knospen- und Infloreszenzproben genommen wurden

Genotyp	Standort	Verbleib der Proben
GF.GA-47-42	30-26-29-32	Uni Bielefeld
'Villard Blanc'	30-26-33-36	Uni Bielefeld
GF.GA-47-42	65-001-001-010-094	JKI Siebeldingen
'Riesling Weiß' (Klon N90)	51-33	JKI Siebeldingen

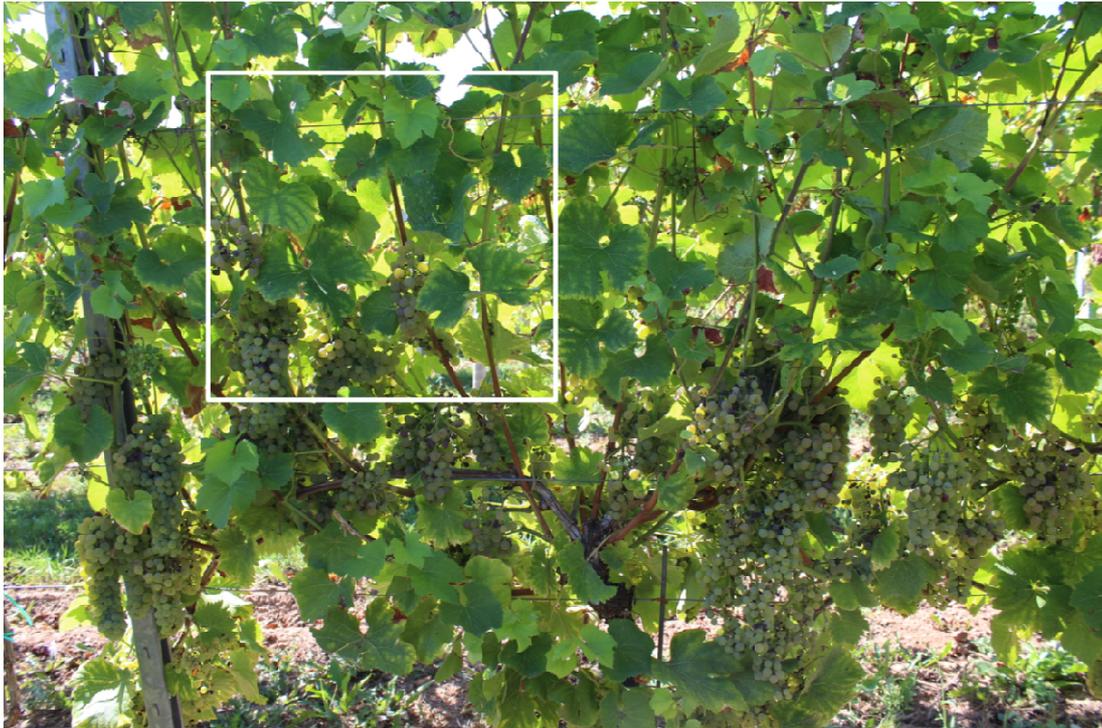


Abb. 7: Ein Rebstock des Genotyps GF.GA-47-42 im Herbst. Die Knospenproben wurden vom dritten bis zum achten Nodium der mittleren einjährigen Triebe entnommen; der weiße Kasten markiert die Probennahmezone.

Von GF.GA-47-42 und 'Villard Blanc' aus Parzelle 30 des Geilweilerhofes wurden pro Probenahmetermin zwei Knospen/Infloreszenzen genommen, diese stammten jeweils von unterschiedlichen Rebstöcken. Die Proben wurden unverarbeitet an die Projektpartner an der Universität Bielefeld (Centrum für Biotechnologie-CeBiTec/Universität Bielefeld Lehrstuhl für Genetik & Genomik der Pflanzen) geschickt, dort wurden sie für ein RNA-Seq-Experiment genutzt. Von GF.GA-47-42 aus Parzelle 65 des Geilweilerhofes sowie von 'Riesling Weiß' aus dem internationalen Sortiment des Geilweilerhofes (Parzelle 51) wurden pro Probenahmetermin drei Knospen/Infloreszenzen genommen, diese stammten ebenfalls jeweils von unterschiedlichen Rebstöcken. Die Proben wurden für in dieser Arbeit durchgeführte RT-qPCR-Experimente genutzt.

2.1.5.2 Kreuzungspopulationen

2.1.5.2.1 Die Kreuzungspopulation GF.GA-47-42 x 'Villard Blanc' - Kernpopulation

Die F_1 -Individuen aus dieser Kreuzungspopulation werden mit der Zuchtnummer 89-030-XXXX bezeichnet. 89 steht für das Kreuzungsjahr 1989, 030 ist die Nummer der in diesem Jahr durchgeführten Kreuzung und XXXX steht für eine fortlaufende Nummer, mit

der die Sämlinge bei Anzucht der Population benannt wurden. Die Populationsgröße beträgt 150 Individuen, diese sind im Freiland mit je 2x4 Rebstöcken pro Genotyp gepflanzt, gepfropft auf die Unterlagssorte SO4. Die Individuen der Population segregieren bezüglich des Austriebs- und Blühzeitpunkts.

GF.GA-47-42 stellt einen als früh eingestuften Genotypen dar und ‘Villard Blanc’ einen eher späten. Je nach Witterung in den jeweiligen Phasen kann der Austrieb der beiden Genotypen drei bis 14 Tage und der Blühzeitpunkt ein bis drei Wochen auseinanderliegen. Innerhalb der F₁-Individuen beträgt die Dauer der Austriebsphase vier bis 16 Tage und die der Blühphase acht bis 17 Tage (Unterschied zwischen dem frühesten und spätesten F₁-Individuum). Etwa 150 m nordöstlich des Standortes der Kernpopulation befindet sich eine Wetterstation des Dienstleistungszentrums Ländlicher Raum (www.am.rlp.de).

2.1.5.2.2 Die Kreuzungspopulation GF.GA-47-42 x ‘Villard Blanc’ - Erweiterte Population

In 2013 wurden die beiden Elterntypen der Kernpopulation erneut miteinander gekreuzt (Abb. 8). Die F₁-Individuen dieser erweiterten Population werden mit der Zuchtnummer 2013-004-XXXX bezeichnet. Die Population besteht aus 1050 weiteren F₁-Individuen und steht im Freiland des Geilweilerhofes mit je einem wurzelechten Rebstock pro Genotyp.

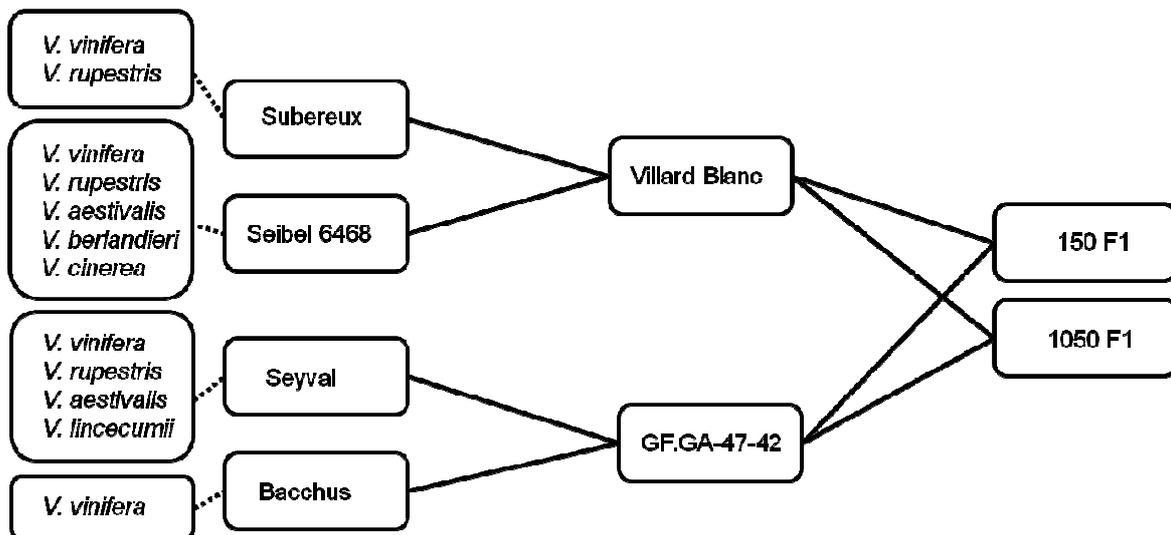


Abb. 8: Die Kreuzungspopulation GF.GA-47-42 x ‘Villard Blanc’. Die Kernpopulation besteht aus 150 F₁ Individuen, die erweiterte Population aus 1050.

2.1.5.3 Sorten/Genetische Ressourcen

Das Rebsortiment des Geilweilerhofes umfasst über 3000 Rebsorten, Wildartakzessionen und Zuchtstämme. Zur Untersuchung ob sich SSR-Marker, aus QTL-Bereichen der Kreuzungspopulationen, zur Marker-gestützten Selektion der betrachteten Merkmale eignen, wurden 69 Genotypen aus dem nationalen und internationalen Sortiment analysiert (Tab. A15 und A16). Für diese Sorten liegen phänotypische Informationen über den Austriebs- und Blühzeitpunkt der letzten neun Jahre vor.

2.2 Methoden

2.2.1 Phänotypisierung des Austriebs- und Blühzeitpunktes

Die phänotypische Bewertung (Bonitur) des Austriebs- und Blühzeitpunktes erfolgte anhand der Kreuzungspopulationen im Freiland. Da Austrieb und Blüte (in unseren Breitengraden) nur einmal im Jahr erfolgen, konnte pro Jahr jeweils ein Datensatz pro Merkmal aufgenommen werden. Die Bonitur erfolgte an jedem oder jedem zweiten Tag innerhalb der Austriebs- und Blühphase und das BBCH-Stadium jedes Genotyps wurde aufgenommen.

2.2.1.1 Bonitur des Austriebszeitpunktes

Bei der Phänotypisierung des Austriebs wurde eine Boniturnote für einen Rebstock vergeben, wenn sich $\geq 60\%$ der Knospen des Stockes in dem jeweiligen Stadium befanden. Der Tag an dem BBCH 9 (Lorenz *et al.*, 1995) erreicht wurde, wurde als Austriebsdatum festgelegt (Abb. 9, Tab. 2).



Abb. 9: (a) Eine Knospe von GF.GA-47-42 im BBCH-Stadium 9 (Austrieb) Ende April 2016, die Triebspitzen sind bei diesem Genotypen zunächst rosa und nicht grün; (b) Ein Trieb von GF.GA-47-42 mit austreibenden Knospen.

Tab. 2: Makrostadium 0 (Austrieb) der BBCH-Skala für Reben (Lorenz *et al.*, 1995).

BBCH	Stadium	Erscheinungsbild
0	Vegetationsruhe	Knospenschuppen geschlossen
1	Beginn des Knospenschwellens	Augen beginnen sich innerhalb der Knospenschuppen zu vergrößern
3	Ende des Knospenschwellens	Knospen geschwollen, aber noch nicht grün
5	Wolle-Stadium	Wolle-artiger brauner Haarbesatz deutlich sichtbar
7	Beginn des Knospenaufbruchs	Grüne Triebspitzen werden sichtbar
9	Knospenaufbruch/Austrieb	Grüne Triebspitzen deutlich sichtbar

2.2.1.2 Bonitur des Blühzeitpunktes

Bei der Phänotypisierung des Blühzeitpunktes wurde die Gesamtheit aller Einzelblüten eines Rebstockes als 100% bewertet. Es erfolgte eine Schätzung der Zahl der Einzelblüten, welche die Blütenköppchen bereits abgeworfen hatten. Die Vergabe einer Boniturnote erfolgte anhand des Makrostadiums 6 der BBCH-Skala (Lorenz *et al.*, 1995). Der Tag an dem ein Genotyp die Vollblüte (BBCH 65) erreicht hatte, wenn 50% aller Blütenköppchen abgefallen waren, wurde als Blühdatum festgelegt (Abb. 10, Tab. 3).



Abb. 10: Einzelne Infloreszenz des Genotyps' GF.GA-47-42 im BBCH-Stadium 65, 50% der Blütenköppchen dieses Blütenstandes wurden abgeworfen.

Tab. 3: Makrostadium 6 (Blüte) der BBCH-Skala für Reben (Lorenz *et al.*, 1995).

BBCH	Stadium	Erscheinungsbild
60		Erste Blütenköppchen lösen sich
61	Blühbeginn	Ca. 10% der Blütenköppchen sind abgeworfen
63	Vorblüte	Ca. 30% der Blütenköppchen sind abgeworfen
65	Vollblüte	Ca. 50% der Blütenköppchen sind abgeworfen
68	Abgehende Blüte	Ca. 80% der Blütenköppchen sind abgeworfen
69	Ende der Blüte	

2.2.2 DNA-Extraktion

Die Extraktion von genomischer DNA erfolgte immer aus in flüssigem Stickstoff schockgefrorenem, oder gefriergetrocknetem Blattmaterial von Freilandpflanzen. Als Ausgangsmaterial diente je ein ca. 1 cm² großes Stück eines neu gebildeten, bereits entfalteten Blattes von der Triebspitze. Bei Einzelreaktionen erfolgte die Homogenisierung des Materials mit einer Kugelmühle (QIAGEN GmbH) und die DNA-Extraktion mit dem DNeasy® Plant Mini Kit von QIAGEN nach Herstellerangaben. Im Falle einer 96-Well-Extraktion wurde das gefriergetrocknete Material mit Hilfe von zu den Proben zugegebenen Metallkugeln, unter Schwingbewegungen in Form einer horizontalen acht, in einem umfunktionierten „Paint Shaker“ homogenisiert. Zur DNA-Extraktion wurde das

Nucleospin 96 II DNA Kit von Macherey Nagel nach dem zugehörigen Protokoll verwendet.

2.2.3 SSR-Marker

Für die Feinkartierung von QTL-Bereichen wurden bereits im Institut vorhandene SSR-Marker verwendet oder es wurden neue SSR-Marker generiert. Hierzu wurden die betrachteten Chromosomenbereiche des Referenzgenoms PN40024 12x (Jaillon *et al.*, 2007) mit Hilfe des online verfügbaren Programmes WebSat (Martins *et al.*, 2009) nach mindestens sechs Mal wiederholten di-, tri-, tetra-, penta- oder hexa-nt Repeats durchsucht. Anschließend wurden für die einen ausgewählten Repeat umgebenden Bereiche, ebenfalls auf Ebene des Referenzgenoms, flankierende Oligonukleotid-Primerpaare entworfen. Zur Anwendung in einer Multiplex-PCR und anschließenden Fragmentlängenpolymorphismus-Analyse wurde der jeweilige „forward“ Primer der Marker fluoreszenzmarkiert (5'-Ende) bestellt. Dabei wurden die Fluoreszenzfarbstoffe 6-FAM (blau), HEX (grün), TAMRA (gelb) und ROX (rot) verwendet.

2.2.4 Primerdesign

Beim Primerdesign wurde darauf geachtet, dass die Oligonukleotide zwischen 18 und 25 bp lang waren, einen GC-Gehalt von ca. 50% sowie eine Schmelztemperatur von ca. 60°C aufwiesen. Bei der Primerentwicklung für SSR-Marker wurde beachtet, dass die amplifizierten Fragmente zwischen 80 und 480 bp groß sind. Dies stellt den durch den zugegebenen Größenmarker in den anschließenden Fragmentlängenanalysen abgedeckten Bereich, sowie die Auflösungskapazität der verwendeten Kapillare, dar. Bei Primern für die RT-qPCR wurde ebenfalls auf einen GC-Gehalt von 50% sowie eine Schmelztemperatur von ca. 60°C geachtet. Die amplifizierten Produkte sollten, wenn die Primer auf cDNA angewandt werden, bei einer Größe zwischen 50 und 150 bp liegen. Außerdem sollten die Primerbindestellen so gewählt werden, dass sie in Exonbereichen liegen und Intron-überspannend sind. Für die Darstellung der Sequenzbereiche und das Primerdesign wurde die CLC Main Workbench (Qiagen Aarhus A/S) verwendet.

Zur Überprüfung der erforderlichen Werte der Oligonukleotide wurde die Homepage Primer3Plus oder der T_m -Calculator von Thermo Fisher Scientific verwendet. Mit den Sequenzen aller entwickelten Primerpaare wurde ein Abgleich mit dem Referenzgenom PN40024 durchgeführt, um die Anzahl ihrer Bindestellen und damit ihre Spezifität zu ermitteln.

Neu entwickelte Primerpaare für SSR-Marker wurden nach der im Institut gängigen Nomenklatur benannt. Vorangestellt wird „GF“ für Geilweilerhof, darauf folgt die Nummer des Chromosoms auf dem sich der Marker befindet und mit einem Bindestrich angehängt eine fortlaufende Nummerierung.

2.2.5 Polymerasekettenreaktion

2.2.5.1 PCR mit der Phusion Polymerase

Die Polymerasekettenreaktion (PCR) wird verwendet, um spezifische Genomabschnitte zu amplifizieren und nachzuweisen. In der vorliegenden Arbeit wurde die PCR genutzt, um die Primerpaare, die für die Anwendung in der RT-qPCR neu entwickelt wurden, auf ihre Bindung im Genom der verschiedenen Genotypen zu testen. Es wurde die Phusion® High-Fidelity DNA Polymerase (Finnzymes) in einem 20 µl Ansatz verwendet (Tab. 4 und 5). Die für den Einsatz mit der Phusion Polymerase spezifische T_m des jeweiligen Primerpaars wurde mit dem T_m -Calculator von Thermo Fisher Scientific bestimmt.

Tab. 4: PCR-Ansatz mit der Phusion® High-Fidelity DNA Polymerase

5x Phusion HF Puffer	4 µl
10 mM dNTPs	0,4 µl
10 µM Primer forward	1 µl
10 µM Primer reverse	1 µl
Polymerase (2U/µl)	0,2 µl
DNA-Template (ca. 10 ng/µl)	1 µl
ddH ₂ O	auffüllen auf 20µl

Tab. 5: PCR-Programm mit der Phusion® High-Fidelity DNA Polymerase

Schritt	Programm
Initiale Denaturierung	98°C, 30s
Denaturierung	98°C, 10s
Annealing x35	X°C, 20s
Elongation	72°C, 15-30 s/kb
Finale Elongation	72°C, 7 min
Lagerung	12°C, ∞

2.2.5.2 Multiplex-PCR

In einer Multiplex-PCR werden in einer Reaktion bis zu acht verschiedene SSR-Marker miteinander kombiniert. Dies ist möglich, da sich die Marker in der Farbe ihrer Fluoreszenzmarkierung und der erwarteten Fragmentlänge unterscheiden. Zu einer Multiplexreaktion zusammengestellte Marker wurden zunächst immer an einem kleinen Probenatz, bestehend aus F₁-Individuen, Kreuzungseltern und Negativkontrolle, auf ihre Multiplex-Tauglichkeit und Segregation innerhalb der Population getestet. Bewährte Marker bzw. Multiplexe wurden für Kartierungsarbeiten anschließend auf die komplette Population und/oder auf Genotypen des Sortiments angewendet.

Bei den Multiplex-PCRs wurde das Kapa2G Multiplex-Mix Kit (KapaBiosystems) verwendet. Der darin beinhaltete Master-Mix wurde zusammen mit der Template-DNA und den verwendeten Primerpaaren der betrachteten SSR-Marker in einem 10 µl Ansatz verwendet (Tab. 6 und 7).

Tab. 6: Multiplex-PCR-Ansatz (10 µl), Kapa2G Multiplex-Mix Kit.

Kapa2G Multiplex-Mix Kit	5 µl
Primer (zwei pro Marker)	0,03 µl
DNA-Template (1ng/µl)	1 µl
ddH ₂ O	auffüllen auf 10µl

Tab. 7: Programm für die Multiplex-PCR mit dem Kapa2G Multiplex-Mix Kit.

Schritt	Programm
Initiale Denaturierung	95°C, 5 min
Denaturierung	94°C, 30s
Annealing x30	60°C, 1 ½ min
Elongation	72°C, 1 min
Finale Elongation	60°C, 2 min
Lagerung	12°C, ∞

2.2.6 Fragmentlängenanalyse

2.2.6.1 Agarose-Gelelektrophorese

Mit der Phusion Polymerase amplifizierte Fragmente wurden mithilfe einer Agarose-Gelelektrophorese ihrer Länge nach aufgetrennt. Für kleinere Fragmente (<1kb) wurde ein 2% Agarosegel verwendet. Fragmente zwischen 1 und 5kb wurden in 1% Agarosegelen und größere Fragmente in 0,8% Agarosegelen aufgetrennt. Je nach Größenbereich der erwarteten Banden wurden als Standard 3µl des „GeneRuler DNA

Ladder Mix“ oder der „GeneRuler Low Range DNA Ladder“ (Thermo Fisher Scientific) verwendet.

2.2.6.2 Kapillarelektrophorese

Die Analyse der SSR-Marker im Multiplexverfahren erfolgte durch eine automatisierte, hochauflösende Kapillarelektrophorese. Der genutzte Kapillarsequenzierer (ABI-3130xl, Applied Biosystems) ist mit 36 cm langen 16-Kanal-Kapillaren ausgestattet, gefüllt mit dem Polymer POP-7™ (Thermo Fisher Scientific). Es wurde je 1 µl des Multiplex-PCR-Produktes mit einem Größenstandard versetzt (Tab. 8). Die Fragmente des Größenstandards liegen zwischen 35 und 500 bp und sind mit dem Fluoreszenzfarbstoff LIZ® markiert, er entspricht dem Gene Scan™ 500 LIZ™ (Thermo Fisher Scientific). Die anschließende Auswertung der Fragmentlängen erfolgte mit der GeneMapper® 5.0 Software (Applied Biosystems).

Tab. 8: Ansatz für den Kapillarsequenzierer

Multiplex-PCR-Produkt (evtl. verdünnt)	1 µl
Größenstandard „LIZ“	1 µl
ddH ₂ O	12 µl

2.2.7 Erstellen von genetischen Karten

Das Erstellen von genetischen Karten der Kreuzungspopulation wurde mit dem Programm JoinMap 4.1 (Van Ooijen, 2006) durchgeführt. Es wurden jeweils eine mütterliche, eine väterliche und eine integrierte genetische Karte berechnet. Die durch die Analyse mit GeneMapper® 5.0 erhaltenen Allelkombinationen der jeweiligen F₁-Individuen wurden nach den fünf möglichen Segregationsmustern kodiert (Tab. 9) und in dieser Form in JoinMap 4.1 hochgeladen.

Tab. 9: Mögliche Segregationsmuster und F₁-Genotypen in den Kreuzungspopulationen; Kodierung wie von dem Programm JoinMap vorgegeben.

Segregationsmuster	Beschreibung	Mögliche F ₁ -Genotypen
<abxcd>	Locus heterozygot in beiden Eltern mit vier Allelen	ac, ad, bc, bd
<efxeg>	Locus heterozygot in beiden Eltern mit drei Allelen	ee, ef, eg, fg
<hcxhk>	Locus heterozygot in beiden Eltern mit zwei Allelen	hh, hk, kk
<lmxll>	Locus maternal heterozygot, paternal homozygot	lm, ll
<nnxnp>	Locus maternal homozygot, paternal heterozygot	nn, np

Die Zusammenfassung der Marker zu Kopplungsgruppen wurde anhand des „Groupings Tree“ vorgenommen. Als Kartierungsalgorithmus wurde der „Maximum Likelihood Mapping“ (ML-mapping) Algorithmus mit den Standardeinstellungen des Programmes verwendet. Die Segregation der Marker in den F₁-Individuen wurde mit dem Chi-Quadrat-Test überprüft. Marker mit einer Segregation, die zu weit von der Erwartung abweichen, oder solche die mehr als 40% Fehlstellen aufwiesen, wurden nicht in die Berechnung der genetischen Karte integriert. Die Gruppierung der Marker in die Kopplungsgruppen erfolgte mit dem „independence LOD score“. Der LOD-Wert betrug hierbei mindestens 8.

2.2.8 QTL-Analyse

Die Verrechnung der phänotypischen Daten (Austriebs- und Blühzeitpunkt) mit der jeweiligen genetischen Karte zur Detektion von Quantitative Trait Loci wurde mit dem Programm MapQTL 6.0 (Van Ooijen, 2009) durchgeführt. Für die QTL-Analyse wurde jeweils die integrierte Karte der betrachteten Population, sowie die maternale und paternale Karte verwendet. Die QTL-Analyse umfasste einen Kruskal-Wallis-Test, ein Intervall-Mapping und ein Multiple QTL-Mapping. Im Vorfeld des MQM-Mappings wurde eine automatische Co-Faktor Selektion (ACS) mit einem p-Wert < 0,005 durchgeführt. Mit einem Permutationstest (1000 Wiederholungen) wurde die Chromosomen-spezifische Signifikanzschwelle (p < 0,05) des LOD-Wertes bestimmt. Für die graphische Darstellung der QTLs wurde das Programm MapChart 2.3 (Voorrips, 2002) verwendet.

2.2.9 RNA-Extraktion

Gesamt RNA (gRNA) wurde aus Knospen und Infloreszenzen von Freilandpflanzen extrahiert. Die Probennahme erfolgte wie beschrieben (2.1.5.1). Anschließend wurden die gefrorenen Knospen in Gegenwart von flüssigem Stickstoff gemörsert. Von den gefrorenen Blütenständen wurde vom unteren Ende ein Teil genommen, der Rachis, Blütenstiele und Blüten/Beerenansätze umfasst. Dieser wurde ebenfalls in gefrorenem Zustand gemörsert. Zu allen gemörserten Proben wurde eine Spatelspitze Polyvinylpyrrolidon (PVP) zum Binden von Polyphenolen zugegeben. Die Lagerung bis zur gRNA-Extraktion erfolgte bei -70°C.

Zur gRNA-Extraktion wurde das Spectrum™ Total RNA kit (Sigma-Aldrich®) verwendet. Die Extraktion erfolgte nach dem Protokoll des Herstellers mit kleinen Abweichungen. Es wurde das maximal mögliche Volumen Binde-Puffer (750µl) zu dem Homogenat gegeben. Außerdem wurde ein „On Column“ DNaseI Abbau der vorhandenen DNA eingeschoben.

Nach dem ersten Waschschrift mit Waschpuffer1 wurden 100µl DNaseI Mix (2,5µl DNaseI, 10µl RDD Puffer, 87,5µl H₂O Nuklease frei) auf die Säulenmembran gegeben und für 15 min bei Raumtemperatur inkubiert. Für die anschließenden Schritte wurde das Protokoll wieder aufgenommen. Die Elution erfolgte in zwei Schritten mit je 35µl Elutionspuffer. Die Konzentration und Reinheit der extrahierten RNA wurde photometrisch bestimmt.

2.2.10 cDNA-Synthese

Die extrahierte gRNA wurde weiter verwendet zur cDNA-Synthese. Genutzt wurde das High Capacity cDNA Reverse Transcription Kit (Applied Biosystems) nach Herstellerangaben. Insgesamt wurden pro Probe 50 ng gRNA in cDNA umgeschrieben.

2.2.11 RT-qPCR

Für die Genexpressionsanalysen wurden der Power SYBR® Green PCR Master Mix (Thermo Fisher Scientific) und das Real Time PCR System 7500 Fast (Applied Biosystems) genutzt. Die Zusammensetzung der Reaktionen sowie das Programm sind in Tabelle 10 und 11 aufgeführt, die verwendeten Primerpaare in Tabelle A18.

Tab. 10: Ansatz für RT-qPCRs mit Power SYBR® Green (20 µl)

cDNA	1,5 µl
2x Power SYBR® Mastermix	10 µl
10 µM Primer forward	0,5 µl
10 µM Primer reverse	0,5 µl
H ₂ O Nuklease frei	7,5 µl

Tab. 11: RT-qPCR Programm auf dem 7500 Fast Applied Biosystem® System mit Power SYBR® Green

Temperatur	Dauer	Zyklen
95°C	10 min	
95°C	15 s	40
60°C	60 s	

Durch eine an die RT-qPCR anschließende Schmelzkurven-Analyse konnte überprüft werden, dass nur ein spezifisches Fragment amplifiziert wurde. Der Ct-Wert der untersuchten Gene wurde für jede Probe automatisch von der verwendeten Software

(Applied Biosystems) bestimmt. Die Berechnung der relativen Expression („Fold change“) erfolgte mit der $2^{-\Delta\Delta Ct}$ -Methode (Livak & Schmittgen, 2001) nach der untenstehenden Formel. Als Referenzgen diente SAND.

$$FC = 2^{-((Ct_{GOI} - Ct_{RF}) - (Ct_{GOI}(T1) - Ct_{RF}(T1)))}$$

$$FC = \text{Foldchange}, \quad GOI = \text{Gene of Interest}, \quad RF = \text{Referenzgen},$$

$$T1 = 1. \text{ Probennahmetag des Entwicklungszyklus}$$

Die Berechnung des Standardfehlers der drei biologischen Wiederholungen mit je zwei technischen Wiederholungen (σ_n) erfolgte nach dieser Formel:

$$\sigma_n = \frac{\sum_{i=1}^3 \frac{B_i tW_1 + B_i tW_2}{2}}{\sqrt{3}}$$

$$B = \text{biologische Wiederholungen (3x; } B_1, B_2 \text{ und } B_3),$$

$$tW = \text{technische Wiederholungen (2x; } tW_1 \text{ und } tW_2)$$

2.2.12 RNA-Seq

In der vorliegenden Arbeit wurden Daten aus einem RNA-Seq-Experiment, durchgeführt von einem Projektpartner in Bielefeld (B. Pucker, Dr. D. Holtgräwe, Prof. Dr. B. Weisshaar; Centrum für Biotechnologie-CeBiTec/Universität Bielefeld Lehrstuhl für Genetik & Genomik der Pflanzen), betrachtet. Als Ausgangsmaterial hierfür dienten die wie in 2.1.5.1 beschrieben genommenen Knospenproben. Die Durchführung der RNA-Seq erfolgte weitgehend wie in Haak *et al.* (2018) anhand von *Croton tiglium* beschrieben. Das read mapping erfolgte gegen das PN40024 Referenzgenom (Jaillon *et al.*, 2007) mittels der Software STAR v.2.5.1b (Dobin *et al.*, 2013). Als Wert der Expression wurde tags per million assigned tags (bzw. transcripts per million, TPMs) gewählt. TPM ist ähnlich zu RPKM (reads per kilobase million) und FPKM (fragments per kilobase million). Der Unterschied liegt lediglich in der Reihenfolge der vorgenommenen Berechnungsschritte. Ein TPM bedeutet: von 1.000.000 RNA-Molekülen in der Probe stammt eines von diesem Gen.

2.2.13 Berechnungen und statistische Tests

Im Zuge der vorliegenden Arbeit wurden verschiedene statistische Tests durchgeführt, dies erfolgte mit der Statistik-Software R 3.2.4 und R Studio 0.99.892.

2.2.13.1 Bilden eines Median-Datensatzes aus mehrjährigen Boniturdaten

Das Bilden eines Median-Datensatzes (MED) aus mehrjährigen Boniturdaten wird hier anhand des Blühzeitpunktes dargestellt, wurde aber nach dem gleichen Vorgehen für die Daten des Austriebzeitpunktes und für das Intervall zwischen den beiden Terminen durchgeführt.

Die zur QTL-Berechnung verwendeten Datensätze setzen sich aus den Tagen des Jahres (TdJ) zusammen, in denen die einzelnen Individuen die Vollblüte, also BBCH65, in den jeweiligen Jahren erreicht haben. Zusätzlich wurde ein Median-Datensatz aus allen zehn Boniturjahren der Kernpopulation GF.GA-47-42 x 'Villard Blanc' erstellt. Da die Blühphasen der zehn Jahre nicht immer in einem sich deckenden zeitlichen Rahmen liegen und sich in ihrer Länge unterscheiden, mussten die Daten in eine Form gebracht werden, in der man sie miteinander in Beziehung setzen kann. Hierzu wurden die Tage der Blühphase jeden Jahres durchnummeriert. Der erste Blühtag, für das Jahr 1999 z.B. Tag 165 des Jahres, wurde mit „1“ betitelt, der zweite Tag mit „2“ usw. bis zum letzten Tag der Blühphase. Anschließend wurden diese Werte durch die Länge der jeweiligen Blühphase dividiert, somit ergaben sich Werte zwischen ca. 0,1 und 1. Diese wurden dann für die Ermittlung des Medianwertes eines jeden Individuums über die zehn Boniturjahre verwendet. Die Werte aller 150 Individuen ergeben den für die QTL-Berechnung verwendeten Median-Datensatz. Anstatt des Mittelwertes wurde der Median verwendet, um einen möglichst robusten, zentralen Blühphänotyp zu simulieren, da beim Median Ausreißer weniger Gewicht haben.

2.2.13.2 Tests auf Normalverteilung innerhalb der Boniturdatensätze

Um eine Aussage über die Verteilungseigenschaften der Boniturdaten aus den einzelnen Jahren machen zu können, wurden zwei Ansätze gewählt. Zum einen wurde eine graphische Bewertung der Verteilung durchgeführt, dies ermöglicht eine Einschätzung des Grades der Normalverteilung und trifft im Gegensatz zum Hypothesentest keine absolute Aussage. Die einzelnen Datensätze wurden jeweils in einem Histogramm mit eingezeichneter Approximationskurve der Normalverteilungsdichte dargestellt. Je nachdem wie gut die Annäherung der Daten an diese Normalverteilungsdichte ist, desto eher spricht es für oder gegen eine Normalverteilung. Als weitere Überprüfung der

Normalverteilung wurde ein Shapiro-Wilk-Test durchgeführt ($\alpha=0,05$), der sich bereits gut für vergleichsweise kleine Stichproben eignet (Shapiro & Wilk, 1965; Royston, 1982).

2.2.13.3 Rangkorrelationsanalyse nach Spearman

Um die Ähnlichkeit der phänotypischen Datensätze der verschiedenen Jahre zueinander zu untersuchen, wurde eine Rangkorrelationsanalyse nach Spearman durchgeführt. Im Gegensatz zu der Analyse nach Pearson wird die Korrelation nicht zwischen den tatsächlichen Werten der Datenpunkte berechnet, sondern zwischen ihren Rängen. In paarweisen Vergleichen zwischen den Datensätzen wurde jeweils der Spearmans Rangkorrelationskoeffizient (P/ρ) und der p-Wert ($\alpha=0,05$) der Korrelation berechnet. P nimmt Werte zwischen -1 (perfekte negative Korrelation) und 1 (perfekte positive Korrelation) an, wobei $P=0$ bedeutet, dass keine Korrelation vorliegt (Spearman, 1904).

2.2.13.4 Levene-Test zur Überprüfung der Varianzhomogenität

Zur Überprüfung der Varianzhomogenität verschiedener Gruppen wurde ein Levene-Test ($\alpha=0,05$) angewandt (Levene, 1960). Für die Durchführung eines Tukey-Tests, sowie einer ANOVA ist die Gleichheit der Gruppenvarianzen eine Voraussetzung.

2.2.13.5 Varianzanalyse (ANOVA)

Es wurde eine einfaktorielle ANOVA durchgeführt (Chambers *et al.*, 1992), mit dem Blühphänotyp verschiedener Rebsorten bzw. F_1 -Individuen einer Kreuzungspopulation als abhängige Variable und dem Vorhandensein eines bestimmten SSR-Marker-Allels bzw. Allelkombinationen als Einflussvariable. Die Annahmen der ANOVA sind eine gegebene Varianzhomogenität und eine annähernde Normalverteilung der Residuen. Bei einer vorliegenden Verletzung der Varianzhomogenität wurde eine Welch-ANOVA durchgeführt, da diese hiergegen robust ist (Welch, 1951).

2.2.13.6 Post-hoc-Test/Tukey-Test zum paarweisen Vergleich von Gruppen

Der Tukey-Test ist ein post-hoc-Test, der dazu dient, alle möglichen Kombinationen an Daten-Gruppen miteinander zu vergleichen und zu ermitteln welche sich signifikant voneinander unterscheiden (Miller, 1981; Yandell, 1997). Man schließt ihn an eine ANOVA an, da diese lediglich die Information gibt, ob es einen signifikanten Unterschied zwischen den Gruppen gibt, aber nicht an welcher Stelle/zwischen welchen Faktorstufen.

3. Ergebnisse

3.1 QTLs für den Blühzeitpunkt in der Kernpopulation GF.GA-47-42 x 'Villard Blanc'

Im Institut standen bereits phänotypische Daten über den Blühzeitpunkt der 150 F₁-Individuen der Kernpopulation GF.GA-47-42 x 'Villard Blanc' aus den Jahren 1999, 2009 und 2011-2014 zur Verfügung. Weitere Datensätze wurden in den Jahren 2015-2018 durch Bonitur des Zeitpunkts des Erreichens des BBCH-Stadiums 65 gewonnen. Es wurde ein Median-Datensatz aus den Daten der zehn Jahre erstellt. Die Blühphasen der verschiedenen Jahre unterschieden sich hinsichtlich des zeitlichen Rahmens in dem sie stattfanden: zwischen dem 148. und 183. Tag des Jahres und ihrer Länge: acht bis 17 Tage (Tab.12).

Tab. 12: Länge der Blühphasen in der Kernpopulation GF.GA-47-42 x 'Villard Blanc' in den zehn Boniturjahren. Die Blühphase ist das Zeitintervall zwischen den Tagen, an denen das erste und das letzte F₁-Individuum die Vollblüte (BBCH65) erreichte.

Jahr	Erstes F ₁ -Individuum in BBCH65 [TdJ]	Letztes F ₁ -Individuum in BBCH65 [TdJ]	Länge Blühphase [Tage]
1999	165	178	14
2009	156	170	15
2011	148	157	10
2012	153	169	17
2013	168	183	16
2014	152	161	10
2015	157	166	10
2016	172	179	8
2017	153	166	14
2018	148	157	10

Durch einen Shapiro-Wilk-Test konnte keine exakte Normalverteilung der Boniturdaten nachgewiesen werden. Die graphische Bewertung (Abb.11) zeigt jedoch, dass sie sich einer Normalverteilung annähern. Die Verteilung in den einzelnen Datensätzen, mit Ausnahme von MED, ist entweder rechts- (1999, 2009, 2011, 2012, 2013, 2016, 2018) oder linksschief (2014, 2015, 2017).

Ergebnisse

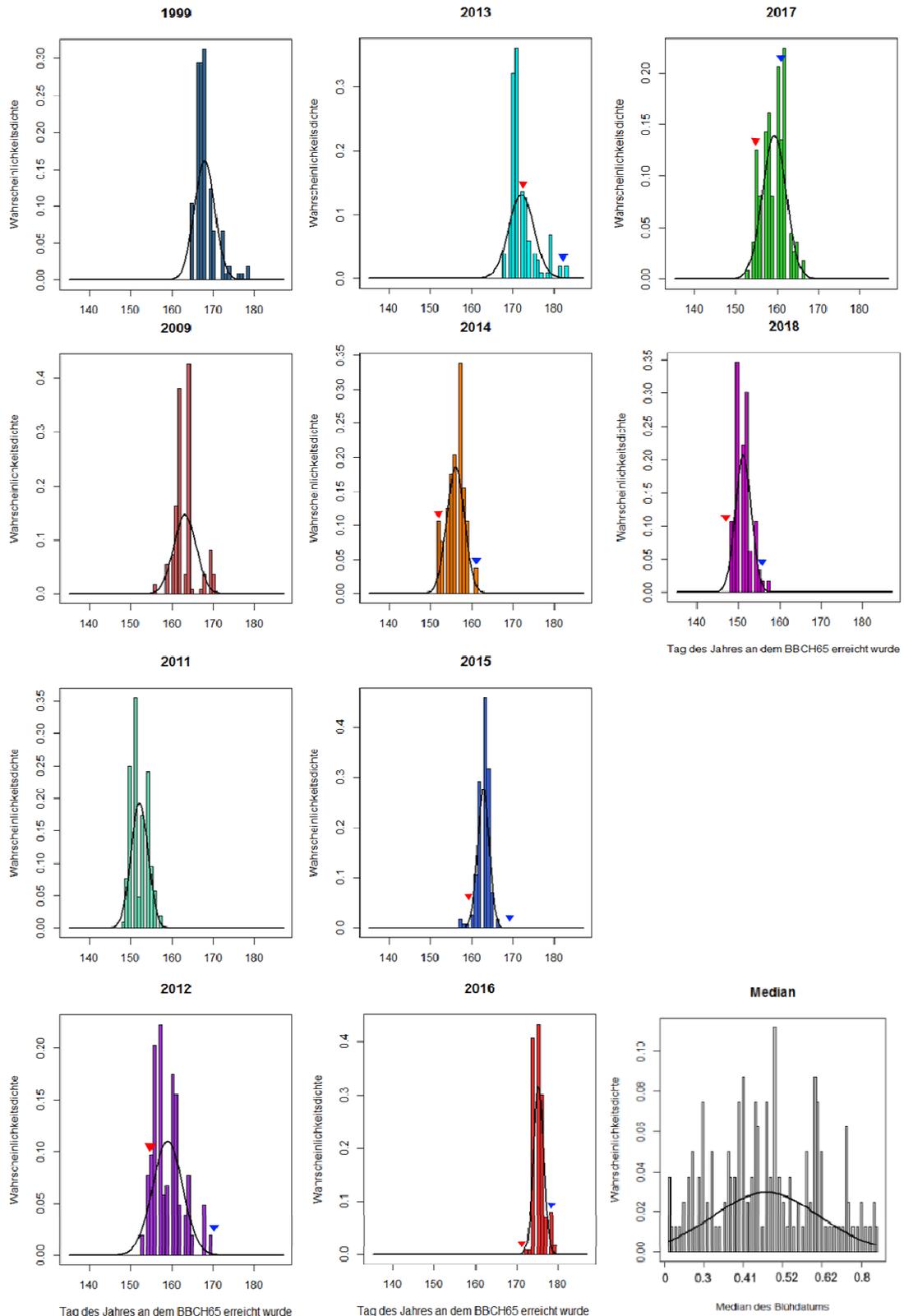


Abb. 11: Blühphasen und Verteilung der phänotypischen Daten der F_1 -Individuen der Kernpopulation GF.GA-47-42 x 'Villard Blanc' in den Jahren 1999, 2009 und 2011-2018 sowie dem Median-Datensatz. Es sind die Approximationskurven der Normalverteilungsdichte eingezeichnet. Die Pfeile (2012-2018) markieren den Tag an dem GF.GA-47-42 (rot) und 'Villard Blanc' (blau) BBCH65 erreicht haben.

Ergebnisse

Tabelle 13 zeigt die Spearman Rangkorrelationskoeffizienten aller Datensatzpaarungen zur Untersuchung ihrer Ähnlichkeit zueinander. Diese bewegen sich zwischen 0,46 und 0,74 zwischen den Boniturjahren bzw. 0,87 mit dem MED-Datensatz.

Tab. 13: Spearman Rangkorrelationskoeffizient (P/rho) und p-Werte ($\alpha=0,05$) der Korrelation zwischen den Blühdaten in den elf Datensätzen.

P(rho)	1999	2009	2011	2012	2013	2014	2015	2016	2017	2018	MED
1999		p<.001									
2009	0,63		p<.001								
2011	0,70	0,48		p<.001							
2012	0,71	0,59	0,53		p<.001						
2013	0,67	0,52	0,53	0,57		p<.001	p<.001	p<.001	p<.001	p<.001	p<.001
2014	0,60	0,47	0,54	0,68	0,56		p<.001	p<.001	p<.001	p<.001	p<.001
2015	0,71	0,59	0,58	0,61	0,63	0,56		p<.001	p<.001	p<.001	p<.001
2016	0,53	0,60	0,46	0,59	0,50	0,50	0,56		p<.001	p<.001	p<.001
2017	0,66	0,58	0,56	0,70	0,69	0,64	0,72	0,60		p<.001	p<.001
2018	0,64	0,62	0,55	0,68	0,62	0,65	0,72	0,63	0,74		p<.001
MED	0,81	0,76	0,70	0,82	0,74	0,78	0,80	0,73	0,85	0,87	

Für die QTL-Berechnung wurde eine bestehende integrierte genetische Karte der Kernpopulation GF.GA-47-42 x 'Villard Blanc' verwendet (unveröffentlicht, zur Verfügung gestellt von Dr. F. Schwander, JKI Geilweilerhof). Sie stellt eine verbesserte Version der Karte von Zyprian *et al.* (2016) dar. Die integrierte Karte umfasst 394 SSR-Marker (Abb. A1), die 1622 cM auf 19 Kopplungsgruppen (linkage groups, LG) abdecken. LG 14 weist mit 41 Markern die höchste Markerdichte auf, LG 2 mit elf Markern die geringste. Zusätzlich wurden die beiden parental Karten zur QTL-Analyse verwendet. Die maternale GF.GA-47-42 Karte umfasst 256 Marker auf 1316 cM, mit acht bis 28 Markern pro LG. Dabei tragen die LGs 2, 3 und 17 acht und LG 14 28 Marker. Die paternale 'Villard Blanc' Karte umfasst 270 Marker auf 1335 cM. Die LGs 6 und 7 haben mit fünf Markern die geringste Markerdichte und LG 14 mit 31 die höchste.

3.1.1 QTLs für den Blühzeitpunkt auf den Chromosomen 1, 4, 7, 8, 17, 18, 19

Die Ergebnisse des nicht-parametrischen Kruskal-Wallis-Tests mit den elf phänotypischen Datensätzen zeigen eine Vielzahl an Markern, die signifikant mit dem Merkmal Blühzeitpunkt korreliert sind (Abb. A1). Ebenso führt die QTL-Analyse (IM und MQM) mit der integrierten genetischen Karte der Kernpopulation GF.GA-47-42 x 'Villard Blanc' und den elf phänotypischen Datensätzen zu mehreren QTLs (Tab. 14; Tab. A1). Alle im Folgenden angegebenen physikalischen Marker-Positionen in Megabasen (Mb) beziehen sich auf das Referenzgenom PN40024 12x.

Tab. 14: (a) Durch KW bzw. IM/MQM identifizierte QTLs für den Blühzeitpunkt (Zeitpunkt des Erreichens von BBCH65) in der integrierten Karte der Kernpopulation GF.GA-47-42 x 'Villard Blanc'. (b) Im IM und MQM (kursiv) erreichte LOD_{max} -Werte der QTLs. Es sind die QTLs aufgeführt, die bei der Analyse mit den elf vorhandenen (1999, 2009, 2011-2018, MED) phänotypischen Datensätzen mindestens viermal wiederkehren. Für Details siehe Tab. A1 und Abb. A1.

a)	Nächste Marker	Position LOD_{max} [cM]	1999	2009	2011	2012	2013	2014	2015	2016	2017	2018	MED
Chr 1	GF01-58/ UDV-036/ GF01-55	36,6-42,3	KW/MQM		KW/IM/ MQM	KW/IM/ MQM					KW/IM/ MQM	KW/IM/ MQM	KW/IM/ MQM
	GF04-25/ VMC6G10/ GF04-14	89,2-93,4	KW/IM/ MQM	KW/IM/ MQM	KW/IM/ MQM	KW			KW/IM/ MQM	KW/IM/ MQM	MQM		KW/IM/ MQM
Chr 7	UDV- 011_155	6,9			KW	KW					KW	KW	KW
Chr 8	VMC7H2/ VCHR08A	35,1-44,1	KW	KW		KW/IM/ MQM		(KW/IM/ MQM)	KW/IM/ MQM	KW/IM/ MQM	KW/IM/ MQM	(KW/IM/ MQM)	KW/IM/ MQM
	VRZAG112	36,3-43,7	KW/IM/ MQM	KW/IM/ MQM	KW/IM/ MQM	MQM	KW/IM/ MQM	KW/MQM	KW/IM/ MQM	KW/IM/ MQM	KW/MQM	KW/MQM	KW/IM/ MQM
Chr 14	VMC2A5/ UDV-033	45,3-54,3	KW/IM/ MQM	KW/MQM	KW/IM/ MQM	KW/IM/ MQM	KW/MQM	KW/IM/ MQM	KW/IM/ MQM	KW/MQM	KW/IM/ MQM	KW/IM/ MQM	KW/IM/ MQM
	GF14-42	63,9-69,8	KW/MQM	KW/MQM	KW/MQM	KW/MQM	KW/MQM	KW/MQM	KW/IM/ MQM	MQM	KW/IM/ MQM	KW/MQM	KW/IM/ MQM
Chr 17	GF17-11/ UDV-092	44,9-47,1				IM/MQM			KW/IM/ MQM	KW/IM/ MQM	KW		
Chr 18	VCHR18A/ GF18-27	37,3-44,8	KW/MQM		KW/IM/ MQM	KW/IM/ MQM				KW/MQM		KW/MQM	KW/IM/ MQM
Chr 19	VMC5E9	13,2			KW/IM/ MQM	KW/IM/ MQM		KW/IM					KW/IM

b)	Nächste Marker	Position LOD _{max} [cM]	LOD _{max} in 1999	LOD _{max} in 2009	LOD _{max} in 2011	LOD _{max} in 2012	LOD _{max} in 2013	LOD _{max} in 2014	LOD _{max} in 2015	LOD _{max} in 2016	LOD _{max} in 2017	LOD _{max} in 2018	LOD _{max} in MED
Chr 1	GF01-58/ UDV-036/ GF01-55	36,6-42,3	3,48	3,89	3,29	3,89	3,89	3,89	3,52	3,18	3,34	3,32	3,27
	GF04-25/ GF04-14	89,2-93,4	3,67	3,83	4,76	3,83	3,83	3,83	3,52	3,18	3,18	3,18	3,61
Chr 8	VMC7H2/ VCHR08A	35,1-44,1				4,29	3,28	3,28	3,49	4,14	4,19	3,31	4,34
	VRZAG112	36,3-43,7	6,25	6,02	3,84	3,8	8,68	3,49	4,22	5,54	5,77	6,92	8,89
Chr 14	VMC2A5/ UDV-033	45,3-54,3	5,77	5,79	3,64	4,3	7,93	3,83	4,56	5,35	7,02	7,83	9,12
	GF14-42	63,9-69,8	4,83	4,7	3,29	3,83	5,58	3,04	4,55	3,37	6,75	6,15	8,51
Chr 17	GF17-11/ UDV-092	44,9-47,1					3,01	4,03	3,81	3,81			
Chr 18	VCHR18A/ GF18-27	37,3-44,8	3,08	3,08	3,83	4,33			3,98	3,98		3,56	3,7
Chr 19	VMC5E9	13,2				3,08	3,62	2,73	4,11	4,11			3,1

Tab. 15: Übereinstimmung der identifizierten QTLs in der integrierten genetischen Karte der Kernpopulation GF.GA-47-42 x 'Villard Blanc' mit den elterlichen genetischen Karten; (x) bedeutet, dass der QTL in weniger als drei der elf Jahre inklusive MED nachweisbar ist. Für Daten der QTL-Analyse mit den parentalen Karten siehe Tab. A2 und A3.

	Chr 1 UDV-036	Chr 4 GF04-25/ VMC6G10	Chr 7 UDV- 011_153	Chr 8 VCHR08A	Chr 14 VRZAG112	Chr 14 VMC2A5/ UDV-033	Chr 14 GF14-42	Chr 17 UDV-092	Chr 18 VCHR18A	Chr 19 VMC5E9
Integriert	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x
GF.GA-47-42 (maternal)	x	x	x	x	x	x	x	x	x	
'Villard Blanc' (paternal)	x			(x)	(x)					x

Auf Chromosom 4 konnte in sechs Jahren, sowie im Median-Datensatz durch IM und KW ein QTL identifiziert werden (Abb. 12). LOD_{max} -Marker bzw. dem LOD_{max} am nächsten gelegen sind die Marker GF04-25 (89,2 cM; 22,3 Mb) und VMC6G10 (92,7 cM; 23,1 Mb). Der QTL erreicht LOD-Werte zwischen 3,18 und 4,76 und erklärt 9,3 bis 14,7% der Varianz der Merkmalsausprägung. Beim IM mit den elf verschiedenen phänotypischen Datensätzen schwanken die Konfidenzintervalle leicht zwischen den Berechnungen. Daher wird für alle QTLs jeweils das kleinste und das größte detektierte Konfidenzintervall LOD_{max-1} angegeben. Durch die Nähe des QTLs zum Rand der genetischen Karte von Chromosom 4 konnte jedoch nur in dem Datensatz des Jahres 2011 im IM das Konfidenzintervall LOD_{max-1} dargestellt werden (84,7-94,4 cM). Durch MQM mit dem Cofaktor GF04-25 verkleinert sich das Konfidenzintervall LOD_{max-1} auf den Bereich von 87,4-92,7 cM.

Der QTL konnte auf der maternalen GF.GA-47-42 Karte detektiert werden. Die Marker VMC6G10 und GF04-25, die in der integrierten Karte signifikant mit dem QTL korrelieren, konnten in der maternalen Karte nicht eingerechnet werden. Hier stellt der benachbarte Marker GF04-14 (23,0 Mb) in sechs Jahren und MED den LOD_{max} -Marker im IM dar (Tab. A2). In allen elf Datensätzen korreliert der Marker nach Kruskal-Wallis signifikant mit dem Merkmal Blühzeitpunkt. Auf der paternalen 'Villard Blanc' Karte ist der QTL nicht nachweisbar.

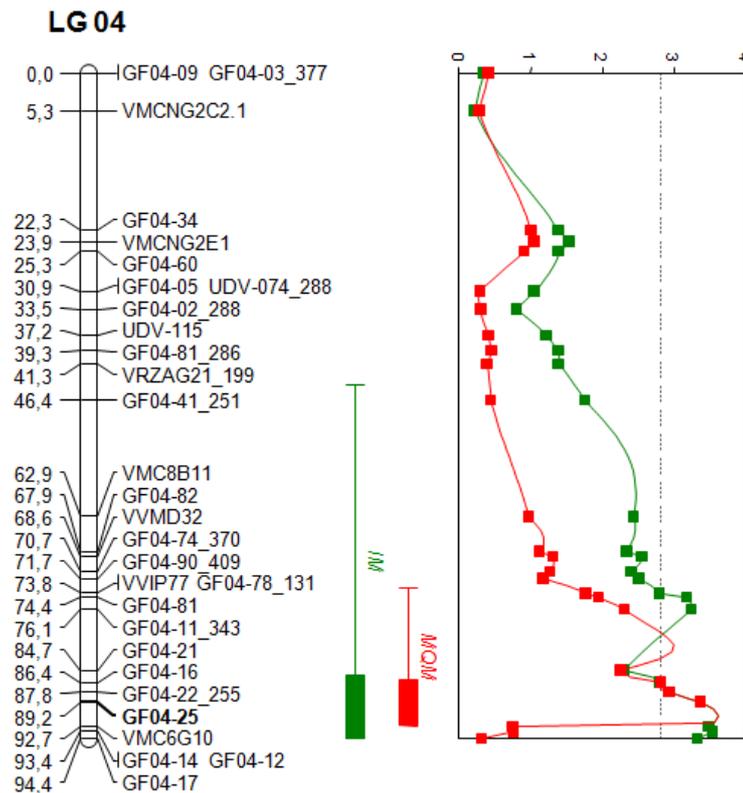


Abb. 12: QTL für den Blühzeitpunkt (Zeitpunkt des Erreichens von BBCH65) auf Chromosom 4 der integrierten genetischen Karte der Kernpopulation GF.GA-47-42 x 'Villard Blanc' (exemplarisch dargestellt anhand des MED-Datensatzes). Markerabstände links neben dem Chromosom in centi Morgan (cM). Intervall Mapping (IM, grün) und Multiple QTL Mapping (MQM, rot; Cofaktor fett). Die Konfidenzintervalle LOD_{max-1} (Box) und LOD_{max-2} (Linien) sind rechts vom Chromosom aufgezeigt. Die für die Kopplungsgruppe spezifische Signifikanzschwelle von LOD 2,8 ist durch die gepunktete Linie eingezeichnet.

Auf Chromosom 7 korreliert der Marker UDV-011_155 (6,9 cM; 3,1 Mb) in fünf Jahren und MED im Kruskal-Wallis-Test signifikant mit dem Merkmal Blühzeitpunkt. Im maternalen Marker-Datensatz ist dies auch der Fall. Im paternalen Marker-Datensatz ist der QTL nicht nachweisbar, jedoch ist zu beachten, dass bei der Erstellung der paternalen Karte UDV-011_155 und alle in der Nähe lokalisierten Marker nicht verrechnet werden konnten, da sie nur vom maternalen Kreuzungspartner aus informativ segregieren.

Auf Chromosom 8 konnte in sechs Jahren, sowie im Median-Datensatz durch IM und KW, und in zwei weiteren Jahren durch KW, ein QTL identifiziert werden (Abb.13). Der LOD_{max} wird von den Markern VMC7H2 (25,1 cM; 10,1 Mb) und VCHR08A (53,8 cM; 15,2 Mb) flankiert. Der QTL erreicht LOD-Werte zwischen 3,28 und 4,34 und erklärt 9,7 bis 13,4% der Varianz der Merkmalsausprägung. Das kleinste Konfidenzintervall LOD_{max-1} im IM liegt im Bereich 30,1-65,4 cM im Jahr 2012, das größte bei 22,1-64,4 cM im Jahr 2014.

Ergebnisse

Durch MQM mit dem Cofaktor VCHR08A verkleinert sich das Konfidenzintervall LOD_{max-1} auf den Bereich 29,1-54,8 cM.

Auf der maternalen Karte konnte der QTL durch IM, gestützt durch KW, in neun Jahren und MED identifiziert werden. Mit Ausnahme von 2015 ist im IM nicht VCHR08A (15,2 Mb) der LOD_{max} -Marker, sondern GF08-15 (17,9 Mb). Dieser ist auch im Marker-Datensatz der integrierten Karte nach KW signifikant mit dem Blühzeitpunkt korreliert. VCHR08A korreliert jedoch auch im maternalen Datensatz mit Ausnahme von zwei Jahren nach KW signifikant mit dem Merkmal. Auf der paternalen Karte ist VCHR08A in 2012 und 2017 im IM der LOD_{max} -Marker und nach KW signifikant mit dem Merkmal korreliert. Dies ist in keinem anderen Jahr der Fall. In den Jahren 2009, 2012, 2014-2016, 2018 und im MED-Datensatz korreliert nach KW jedoch der Marker GF08-08 (19,0 Mb) signifikant mit dem Merkmal im paternalen Datensatz. Dieser Marker stellt in der paternalen Karte den randständigen Marker der LG dar und ist 15 cM sowie ca. 4 Mb von VCHR08A entfernt.

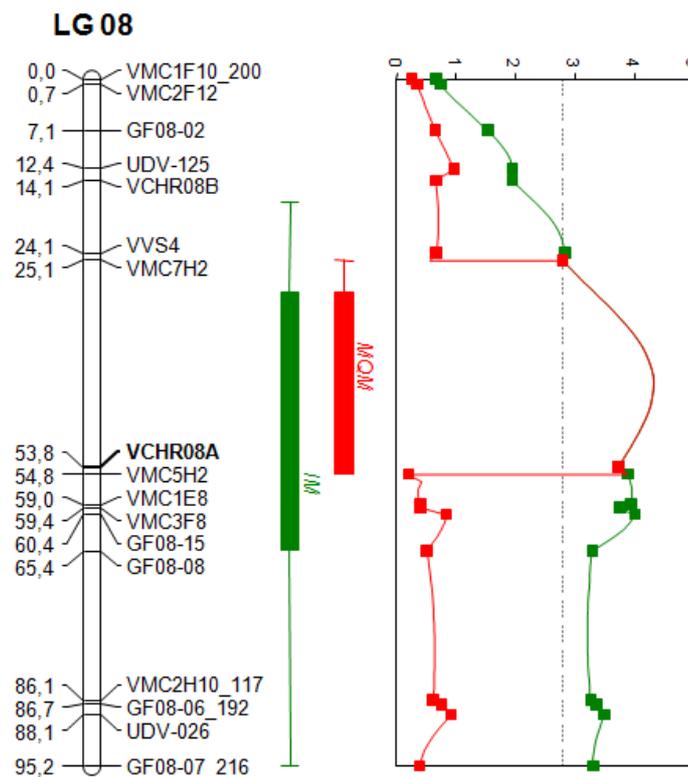


Abb. 13: QTL für den Blühzeitpunkt (Zeitpunkt des Erreichens von BBCH65) auf Chromosom 8 der integrierten genetischen Karte der Kernpopulation GF.GA-47-42 x 'Villard Blanc' (exemplarisch dargestellt anhand des MED-Datensatzes). Markerabstände links neben dem Chromosom in centi Morgan (cM). Intervall Mapping (IM, grün) und Multiple QTL Mapping (MQM, rot; Cofaktor fett). Die LOD_{max-1} (Box) und LOD_{max-2} (Linien) sind rechts vom Chromosom aufgezeigt. Die für die Kopplungsgruppe spezifische Signifikanzschwelle von $LOD_{2,8}$ ist durch die gepunktete Linie eingezeichnet.

Ergebnisse

Auf den Chromosomen 1, 17, 18 und 19 konnte jeweils ein weiterer QTL für den Blühzeitpunkt detektiert werden (Tab. 16; Abb. 14; Tab. A1).

Tab. 16: Daten der QTLs für den Blühzeitpunkt (Zeitpunkt des Erreichens von BBCH65) auf den Chromosomen 1, 17, 18 und 19 der integrierten genetischen Karte der Kernpopulation GF.GA-47-42 x 'Villard Blanc'. Es sind der kleinste (min) und größte (max) LOD_{max} -Wert, die erklärte Varianz der Merkmalsausprägung und das Konfidenzintervall LOD_{max-1} über die verschiedenen Jahre und die Verkleinerung des LOD_{max-1} durch MQM, soweit möglich, angegeben.

	LOD_{max}		Erklärte Varianz		LOD_{max-1}		MQM	
	min	max	min	max	min	max	LOD_{max-1}	Cofaktor
Chr 1 UDV-036	3,1	3,89	9,6%	12,3%	30,2-46,9 cM	19,5-59,6 cM	19,5-59,6 cM	UDV-036
Chr 17 UDV-092	3,01	4,03	9,7%	11,6%	42,9-52,1 cM	33,2-52,1 cM	-	-
Chr 18 VCHR18A	3,7	4,33	10,7%	13,6%	34,4-44,3 cM	38,3-52,1 cM	38,3-44,8 cM	VCHR18A
Chr 19 VMC5E9	2,73	4,11	8,8%	12,0%	10,3-18,6 cM	1,7-18,6 cM	-	-

Im maternalen GF.GA-47-42 Marker-Datensatz durch KW, bzw. auf der maternalen Karte durch IM, können die QTLs auf Chromosom 1 (KW), 17 (KW, IM) und 18 (KW, IM) nachgewiesen werden. Der QTL auf Chromosom 19 ist in keinem Jahr nachweisbar.

Im paternalen 'Villard Blanc' Marker-Datensatz, bzw. auf der paternalen Karte, können die QTLs auf Chromosom 1 (KW, IM) und 19 (KW, IM) detektiert werden. Für die QTLs auf den Chromosomen 17 und 18 ist dies in keinem Jahr der Fall.

Ergebnisse

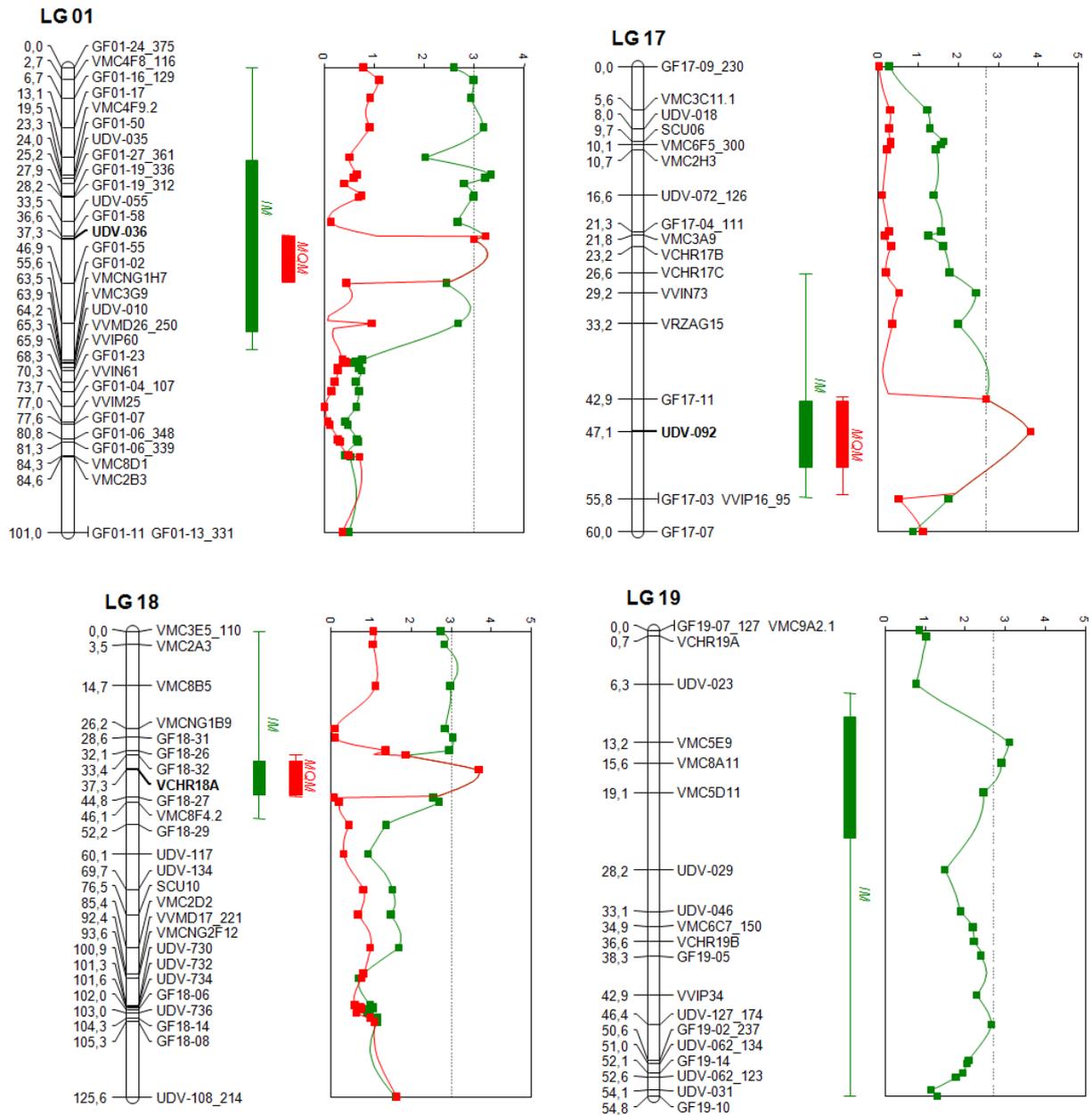


Abb. 14: QTLs für den Blühzeitpunkt (Zeitpunkt des Erreichens von BBCH65) auf den Chromosomen 1, 17, 18 und 19 der integrierten genetischen Karte der Kernpopulation GF.GA-47-42 x 'Villard Blanc' (exemplarisch dargestellt anhand des MED-Datensatzes bzw. 2016 für Chr. 17). Markerabstände links neben dem Chromosom in centi Morgan (cM). Intervall Mapping (IM, grün) und Multiple QTL Mapping (MQM, rot; Cofaktor fett). Die Konfidenzintervalle LOD_{max-1} (Box) und LOD_{max-2} (Linien) sind rechts vom Chromosom aufgezeigt. Die für die jeweilige Kopplungsgruppe spezifische Signifikanzschwelle ist durch die gepunktete Linie eingezeichnet. Für den QTL auf Chromosom 19 konnte kein Marker als Cofaktor festgelegt und somit kein MQM durchgeführt werden.

3.1.2 Haupt-QTL auf Chromosom 14

Alle elf verwendeten phänotypischen Datensätze führen zu einer signifikanten Korrelation mit dem Merkmal Blühzeitpunkt auf Chromosom 14. In der Kruskal-Wallis-Analyse betrifft dies fast alle auf der Kopplungsgruppe lokalisierten Marker (Abb. A1). Im Intervall Mapping zeigt sich, dass der größte Anteil der LOD-Kurve über der Signifikanzgrenze verläuft, innerhalb derer sich jedoch drei Peaks erkennen lassen. Durch verschiedene MQM-Ansätze mit jeweils einem Marker aus den drei Bereichen als Cofaktor lassen sich die drei Peaks getrennt voneinander darstellen (Abb.15).

Der erste Peak konnte in den Jahren 1999, 2009, 2011, 2013, 2015, 2016 sowie MED durch IM und KW, in den Jahren 2014, 2017 und 2018 durch KW und MQM sowie in 2012 durch MQM identifiziert werden. Der QTL erreicht LOD-Werte zwischen 3,84 und 8,89 und erklärt 12 bis 25,5% der Varianz der Merkmalsausprägung. LOD_{max}-Marker beim IM und MQM ist in fast allen Fällen VRZAG112 (36,3 cM; 22,0 Mb). Auch in der Kruskal-Wallis-Analyse korreliert dieser Marker in allen Jahren außer 2012 signifikant mit dem Blühzeitpunkt. Das kleinste Konfidenzintervall LOD_{max}-1 liegt im IM im Bereich 32,8-38,3 cM im Jahr 1999, das größte bei 31,8-74,9 cM im Jahr 2015. Durch MQM mit dem Cofaktor GF14-09 (38,7 cM; 22,2 Mb) konnte das Konfidenzintervall LOD_{max}-1 auf den Bereich 35,8-38,3 cM eingeeengt und von den anderen beiden Peaks abgegrenzt werden. Im maternalen Datensatz korreliert VRZAG112 in allen elf Jahren nach KW signifikant mit dem Merkmal Blühzeitpunkt. In 2011 und 2013-2016 ist er im IM der LOD_{max}-Marker des identifizierten QTLs. Im paternalen Datensatz korreliert der Marker nur im Jahr 1999 nach KW mit dem Merkmal, hier ist er auch der LOD_{max}-Marker im IM. In keinem anderen Datensatz ist der QTL auf der Karte von 'Villard Blanc' nachweisbar.

In den Jahren 1999, 2011, 2012, 2014, 2015, 2017, 2018 sowie MED konnte durch IM und KW und in den Jahren 2009, 2013 und 2016 durch KW und MQM ein weiterer Peak detektiert werden. Der QTL erreicht LOD-Werte zwischen 3,64 und 9,12 und erklärt 11,4 bis 24,4% der Varianz der Merkmalsausprägung. LOD_{max}-Marker beim MQM (Cofaktor GF14-03 (49,9 cM; 23,3 Mb)) und in mehreren Jahren beim IM ist VMC2A5 (52,0 cM; 24,1 Mb). Am zweithäufigsten tritt beim IM der Marker UDV-033 (52,7 cM; 23,9 Mb) als LOD_{max}-Marker auf. Auch in der Kruskal-Wallis-Analyse korrelieren beide Marker in allen Jahren signifikant mit dem QTL. Das kleinste Konfidenzintervall LOD_{max}-1 im IM liegt im Bereich 44,7-52,0 cM im Jahr 2018, das größte bei 32,8-73,9 cM im Jahr 2015. Durch MQM mit dem Cofaktor GF14-03 konnte der LOD_{max}-1 auf den Bereich 49,9-52,0 cM eingeeengt und von den anderen beiden Peaks abgegrenzt werden. Auf der maternalen Karte kann der QTL in den Jahren 1999, 2011-2016, 2018 und MED durch IM, gestützt durch KW, detektiert werden. Auf der paternalen Karte ist der QTL nicht nachweisbar.

Ergebnisse

In 2015, 2017 und MED konnte durch IM und KW zusätzlich ein dritter Peak detektiert werden. Dieser ist in 1999, 2009, 2011, 2012, 2013, 2014, 2016 und 2018 auch durch MQM nachweisbar und mit Ausnahme von 2016, korrelierte der LOD_{max} -Marker auch nach KW immer signifikant mit dem Merkmal. Der QTL erreicht LOD-Werte zwischen 4,55 und 8,51 und erklärt 13 bis 23% der Varianz der Merkmalsausprägung. Fast immer ist GF14-42 (65,7 cM; 26,4 Mb) der LOD_{max} -Marker. In den abweichenden Fällen ist dies ein nah benachbarter Marker. Das kleinste Konfidenzintervall LOD_{max-1} im IM liegt im Bereich 49,9-69,8 cM im Jahr 2017, das größte bei 32,8-73,9 cM im Jahr 2015. Durch MQM mit dem Cofaktor UDV-025 (67,8 cM; 27,3 Mb) konnte das Konfidenzintervall LOD_{max-1} auf den Bereich 65,4-68,8 cM eingeengt und von den anderen beiden Peaks abgegrenzt werden. Bei der Berechnung auf der Basis der maternalen Karte kann der QTL in den Jahren 2009, 2012-2017 und MED sowohl durch IM als auch KW nachgewiesen werden. In der paternalen 'Villard Blanc' Karte ist er in keinem Datensatz nachweisbar.

In der Kruskal-Wallis-Analyse mit der paternalen Karte korreliert der Marker GF 14-31 (18,7 cM; 8,3 Mb), der deutlich weiter oben auf dem Chromosom lokalisiert ist als die drei beschriebenen Peaks, in den Datensätzen 2011, 2015, 2016, 2018 und MED signifikant mit dem Blühzeitpunkt.

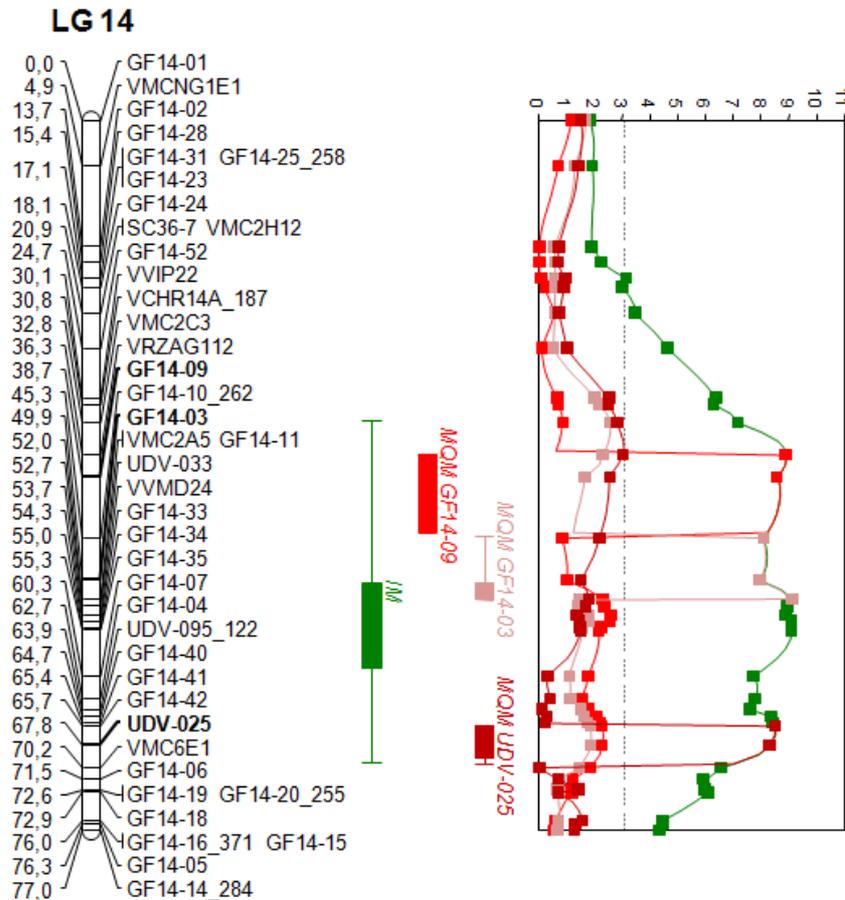


Abb. 15: QTL für den Blühzeitpunkt (Zeitpunkt des Erreichens von BBCH65) auf Chromosom 14 der integrierten genetischen Karte der Kernpopulation GF.GA-47-42 x 'Villard Blanc' (exemplarisch dargestellt anhand des MED-Datensatzes). Markerabstände links neben dem Chromosom in centi Morgan (cM). Intervall Mapping (IM, grün) und Multiple QTL Mapping (MQM, Rottöne; Cofaktoren fett). Die LOD_{max-1} (Box) und LOD_{max-2} (Linien) sind rechts vom Chromosom aufgezeigt. Die für die Kopplungsgruppe spezifische Signifikanzschwelle von LOD 3,1 ist durch die gepunktete Linie eingezeichnet.

3.2 QTLs für den Austriebszeitpunkt in der Kernpopulation GF.GA-47-42 x 'Villard Blanc'

In den Jahren 2015-2018 wurde der Austriebszeitpunkt der 150 F_1 -Individuen der Kernpopulation GF.GA-47-42 x 'Villard Blanc' nach BBCH-Stadium 9 bonitiert (Tab. 17). Die Daten wurden in der QTL-Analyse als Tage des Jahres, an denen die einzelnen Individuen das bonitierte Stadium erreichten, verwendet. Wie auch bei dem Merkmal Blühzeitpunkt wurde aus den vier Datensätzen zusätzlich ein Median-Datensatz erstellt.

Ergebnisse

Tab. 17: Länge der Austriebsphase in der Kernpopulation GF.GA-47-42 x 'Villard Blanc' in den vier Boniturjahren. Die Austriebsphase ist das Zeitintervall zwischen den Tagen, an denen das erste und das letzte F₁-Individuum BBCH9 erreicht haben.

Jahr	Erstes F ₁ -Individuum in BBCH9 [TdJ]	Letztes F ₁ -Individuum in BBCH9 [TdJ]	Länge Austriebsphase [Tage]
2015	106	117	12
2016	109	124	16
2017	93	108	16
2018	107	110	4

Die Verteilungseigenschaften der Austriebsdaten der vier Jahre wurden mit den beiden beschriebenen Methoden überprüft. Durch einen Shapiro-Wilk-Test konnte keine exakte Normalverteilung der Boniturdaten nachgewiesen werden. Die graphische Bewertung (Abb.16) zeigt dies ebenfalls, jedoch nähern sie sich einer Normalverteilung an.

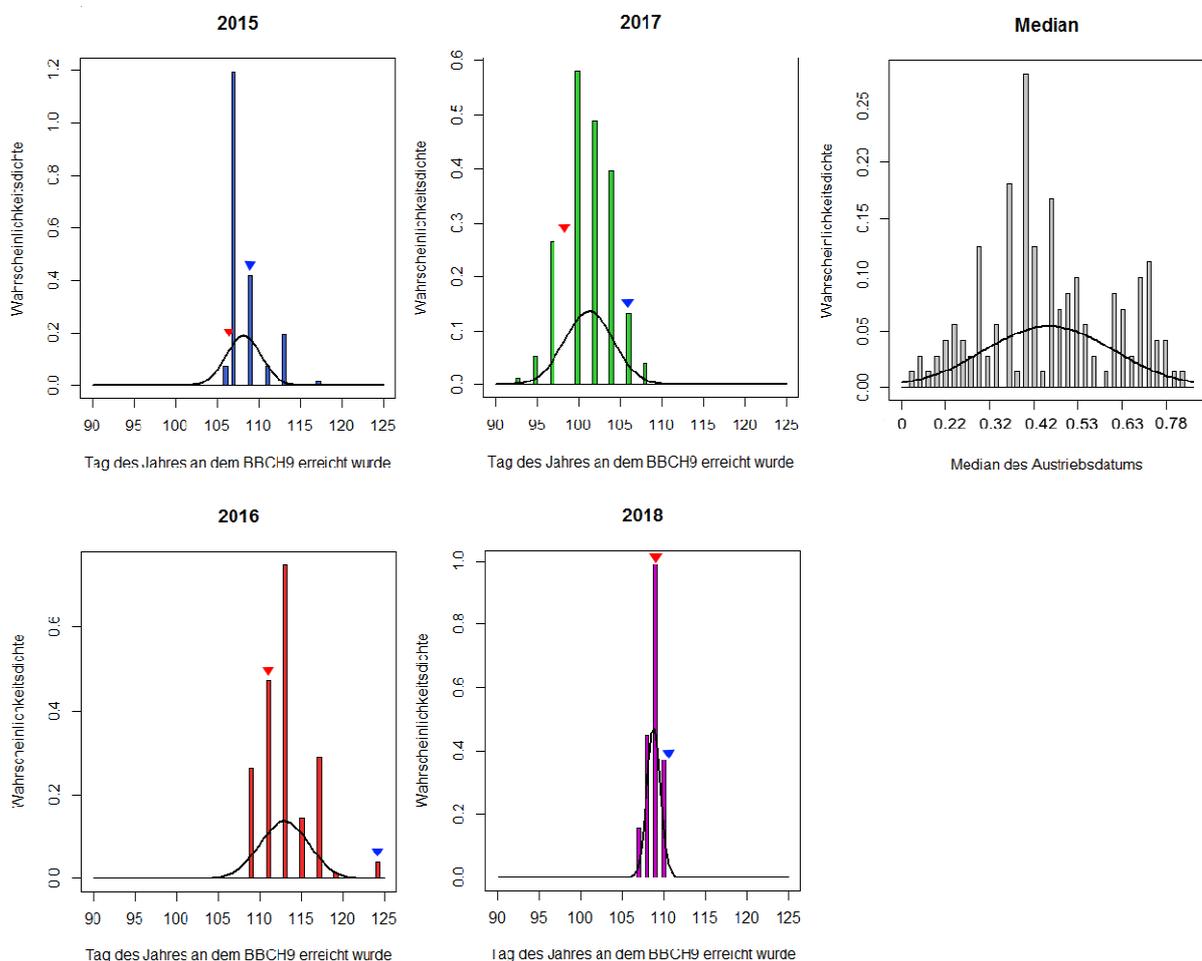


Abb. 16: Austriebsphasen und Verteilung der phänotypischen Daten der F₁-Individuen der Kernpopulation GF.GA-47-42 x 'Villard Blanc' in den Jahren 2015-2018 und dem Median-Datensatz. Es sind die Approximationskurven der Normalverteilungsdichte eingezeichnet, um einen optischen Eindruck der Verteilungseigenschaften der Austriebsdaten aus den einzelnen Jahren zu gewinnen. Die Pfeile markieren den Tag, an dem GF.GA-47-42 (rot) und 'Villard Blanc' (blau) BBCH9 erreicht haben.

Ergebnisse

Die Ähnlichkeit der fünf Datensätze untereinander wurde mit einer Rangkorrelationsanalyse nach Spearman untersucht. Die in Tabelle 18 gezeigten Rangkorrelationskoeffizienten reichen von 0,24 bis 0,52 zwischen den Boniturjahren bzw. 0,81 mit dem MED-Datensatz.

Tab. 18: Spearmans Rangkorrelationskoeffizient (P/rho) und p-Werte ($\alpha=0,05$) der Korrelation zwischen den Austriebsdaten in den fünf Datensätzen.

P(rho)	2015	2016	2017	2018	MED
2015		p<.001	p<.001	p=0,08	p<.001
2016	0,37		p<.001	p<.001	p<.001
2017	0,52	0,47		p<.001	p<.001
2018	-	0,24	0,25		p<.001
MED	0,64	0,71	0,81	0,42	

Die QTL-Analyse wurde mit der integrierten genetischen Karte der Kernpopulation GF.GA-47-42 x 'Villard Blanc' und den beiden elterlichen Karten durchgeführt. Es konnten drei wiederkehrende QTLs detektiert werden (Tab. 19).

Tab. 19: (a) QTLs für den Austriebszeitpunkt (BBCH9) in der integrierten Karte der Kernpopulation GF.GA-47-42 x 'Villard Blanc'. (b) Im IM und MQM (kursiv) erreichte LOD_{max} -Werte der QTLs. Es sind die QTLs aufgeführt, die bei der Analyse mit den fünf vorhandenen (2015-2018, MED) Datensätzen mindestens dreimal wiederkehren. Für Details siehe Tab. A4 und Tab. A5.

a)	Nächste Marker	Position LOD_{max} [cM]	2015	2016	2017	2018	MED
Chr 3	UDV-061_200	15,4		KW	KW		KW
Chr 4	GF04-41_251/ VMC8B11	46,4 - 62,9	IM/MQM/KW		IM/MQM/KW		IM/MQM/KW
Chr 7	UDV-011_155/ GF07-05	6,9	KW	IM/MQM/KW	KW/MQM	KW	KW/MQM

b)	Nächste Marker	Position LOD_{max} [cM]	LOD_{max} in 2015	LOD_{max} in 2016	LOD_{max} in 2017	LOD_{max} in 2018	LOD_{max} in MED
Chr 4	GF04-41_251/ VMC8B11	46,4 - 62,9	3,1		4,06		3,35
Chr 7	UDV-011_155/ GF07-05	6,9		3,64	4,27		6,4

Ergebnisse

Tab. 20: Übereinstimmung der identifizierten QTLs für den Austriebszeitpunkt (BBCH9) in der integrierten genetischen Karte der Kernpopulation GF.GA-47-42 x 'Villard Blanc', mit den elterlichen genetischen Karten (siehe auch Tab. A6 und A7).

	Chr 3 UDV-061_200	Chr 4 GF04-41_251/VMC8B11	Chr 7 UDV-011_155/GF07-05
Integriert	x	x	x
GF.GA-47-42 (maternal)		x	x
'Villard Blanc' (paternal)	x		

Auf Chromosom 3 korreliert der Marker UDV-061_200 (2,0 Mb) in den Jahren 2016, 2017 und MED nach Kruskal-Wallis signifikant mit dem Merkmal Austriebszeitpunkt. In keinem Jahr konnte der QTL durch IM mit der integrierten Karte identifiziert werden. Auf der maternalen Karte ist der QTL in keinem Jahr nachweisbar. Im paternalen Datensatz ist der Marker UDV-061_200 in 2016, 2017 und MED nach KW signifikant mit einem QTL korreliert. Außerdem ist er im IM in 2016 und MED der LOD_{max}-Marker des detektierten QTL.

Auf Chromosom 4 konnte in den Jahren 2015 und 2017 sowie im MED durch IM und KW ein QTL identifiziert werden (Abb.17). Der QTL erreicht LOD-Werte zwischen 3,1 und 4,06 und erklärt 9,8 bis 11,8 % der Varianz der Merkmalsausprägung. Im IM liegt der LOD_{max} zwischen den Markern GF04-41_251 (46,4 cM; 14,7 Mb) und VMC8B11 (62,9 cM; 17,3 Mb). Nach KW korreliert der Marker VMC8B11 signifikant mit dem Merkmal Austriebszeitpunkt. Das kleinste Konfidenzintervall LOD_{max-1} liegt im Bereich 40,3-70,6 cM im MED und das größte bei 25,3-78,1 cM in 2015. Durch MQM mit den Cofaktoren GF04-41_251 und VMC8B11 verkleinert sich das Konfidenzintervall LOD_{max-1} auf den Bereich 46,3-62,9 cM. Durch IM mit der maternalen Karte konnte der QTL ebenfalls detektiert werden sowie durch KW. In 2015 und MED ist der Marker VMC8B11 der nächste zum LOD_{max}, in 2015, 2017 und MED korreliert er nach KW signifikant mit dem Austriebszeitpunkt. In der paternalen Karte ist der QTL nicht nachweisbar.

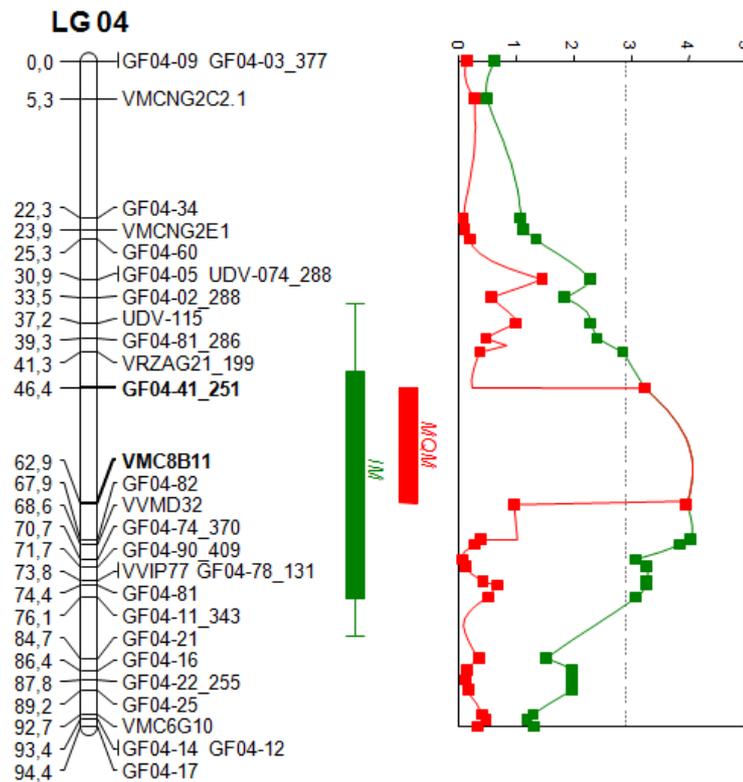


Abb. 17: QTL für den Austriebszeitpunkt (Zeitpunkt des Erreichens von BBCH9) auf Chromosom 4 der integrierten genetischen Karte der Kernpopulation GF.GA-47-42 x 'Villard Blanc' (exemplarisch dargestellt anhand des Jahres 2017). Markerabstände links neben dem Chromosom in centi Morgan (cM). Intervall Mapping (IM, grün) und Multiple QTL Mapping (MQM, rot; Cofaktor fett). Die Konfidenzintervalle LOD_{max-1} (Box) und LOD_{max-2} (Linien) sind rechts vom Chromosom aufgezeigt. Die für die Kopplungsgruppe spezifische Signifikanzschwelle von $LOD_{2,9}$ ist durch die gepunktete Linie eingezeichnet.

Auf Chromosom 7 konnte in allen fünf Datensätzen ein QTL identifiziert werden (Abb. 18). Die beiden Marker GF07-05 (1,5 Mb) und UDV-011_155 (3,1 Mb) liegen in der integrierten genetischen Karte beide bei 6,9 cM. Im Jahr 2016 stellen sie im IM die LOD_{max} -Marker dar. Beim MQM mit dem Cofaktor UDV-011_155 in 2016, 2017 und MED ist dieser ebenfalls der LOD_{max} -Marker. Nach KW korreliert GF07-05 in 2016-2018 und MED und UDV-011_155 in 2015-2017 und MED signifikant mit dem Austriebszeitpunkt. Der QTL erreicht einen LOD-Wert von 3,64 im IM in 2016 und erklärt 10,6 % der Varianz der Merkmalsausprägung. Im MQM mit dem MED-Datensatz und dem Cofaktor UDV-011_155 erreicht er einen LOD von 6,4 und 17,8 % erklärte Varianz. Das Konfidenzintervall LOD_{max-1} im IM in 2016 liegt im Bereich 0-33,6 cM durch MQM kann dieser auf 4,5-6,9 cM eingengt werden. Auf der maternalen Karte kann der QTL durch IM in den Datensätzen 2015-2017 und MED nachgewiesen werden sowie durch KW. In der paternalen Karte kann der QTL in keinem Jahr detektiert werden, jedoch ist wie in 3.1.1

Ergebnisse

bereits beschrieben zu beachten, dass bei der Erstellung der Karte UDV-011_155 und alle in der Nähe lokalisierten Marker nicht verrechnet werden konnten.

Der Marker UDV-011_155 korreliert nach KW ebenfalls signifikant mit dem Merkmal Blühzeitpunkt (siehe 3.1.1).

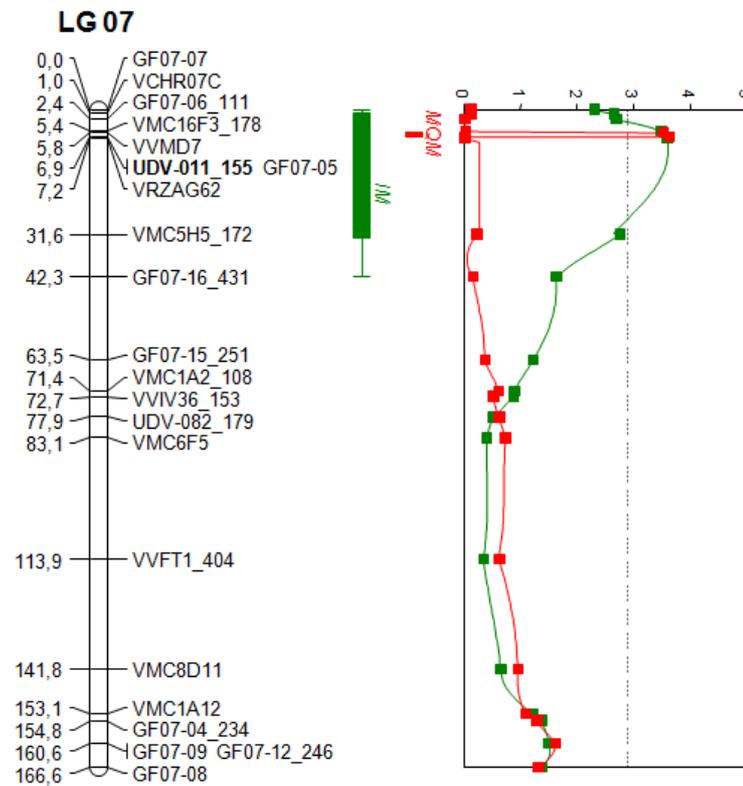


Abb. 18: QTL für den Austriebszeitpunkt (Zeitpunkt des Erreichens von BBCH9) auf Chromosom 7 der integrierten genetischen Karte der Kernpopulation GF.GA-47-42 x 'Villard Blanc' (exemplarisch dargestellt anhand des Jahres 2016). Markerabstände links neben dem Chromosom in centi Morgan (cM). Intervall Mapping (IM, grün) und Multiple QTL Mapping (MQM, rot; Cofaktor fett). Die Konfidenzintervalle LOD_{max-1} (Box) und LOD_{max-2} (Linien) sind rechts vom Chromosom aufgezeigt. Die für die Kopplungsgruppe spezifische Signifikanzschwelle von LOD 2,9 ist durch die gepunktete Linie eingezeichnet.

3.3 QTLs für das Zeitintervall zwischen Austrieb und Vollblüte in der Kernpopulation GF.GA-47-42 x 'Villard Blanc'

Für die Jahre 2015-2018 wurde das Zeitintervall zwischen dem Austriebs- (Erreichen von BBCH9) und dem Blühdatum (Erreichen von BBCH65) jedes F_1 -Individuums der Kernpopulation GF.GA-47-42 x 'Villard Blanc' berechnet, so dass sich vier Datensätze bilden (Tab. 21). Zusätzlich wurde ein Median-Datensatz gebildet.

Ergebnisse

Tab. 21: Kleinster und größter Abstand (in Tagen) zwischen dem Austriebs- (BBCH9) und Blühdatum (BBCH65) innerhalb der F_1 -Individuen der Kernpopulation GF.GA-47-42 x 'Villard Blanc' in den Jahren 2015-2018.

Jahr	Kleinster Abstand zwischen BBCH9 und BBCH65 [Tage]	Größter Abstand zwischen BBCH9 und BBCH65 [Tage]
2015	47	62
2016	51	69
2017	51	67
2018	38	49

Um die Verteilungseigenschaften der phänotypischen Daten zu untersuchen, wurde zunächst eine graphische Bewertung, anhand von Histogrammen mit eingezeichneter Approximationskurve der Normalverteilungsdichte, durchgeführt (Abb.19). Hierbei machen die Datensätze 2016-2018 und MED den Eindruck einer Normalverteilung zu folgen. Der Shapiro-Wilk-Test bestätigt eine exakte Normalverteilung für die Datensätze 2017 und MED.

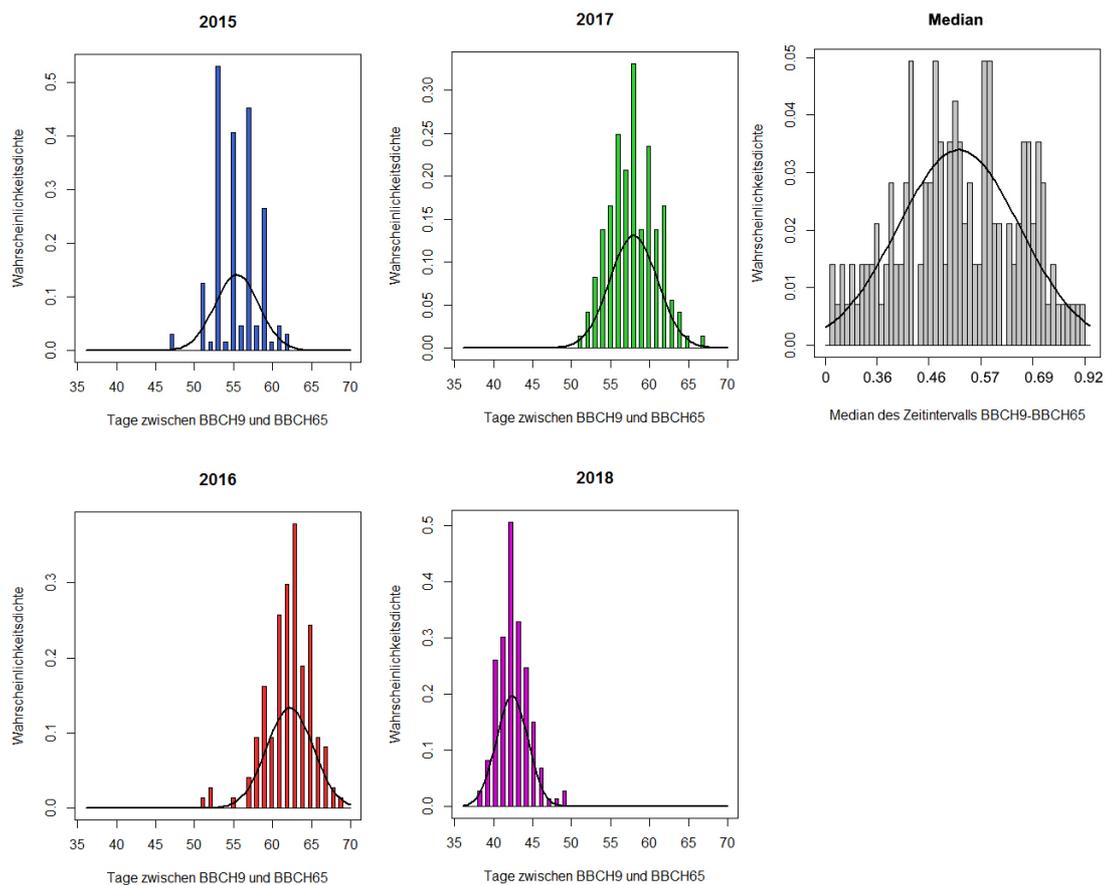


Abb. 19: Zeitintervall in Tagen zwischen dem Austriebs- (Erreichen von BBCH9) und dem Blühdatum (Erreichen von BBCH65) der F_1 -Individuen der Kernpopulation GF.GA-47-42 x 'Villard Blanc' in den Jahren 2015-2018 und dem Median-Datensatz. Es sind die Approximationskurven der Normalverteilungsdichte eingezeichnet um einen optischen Eindruck der Verteilungseigenschaften der Daten aus den einzelnen Jahren zu gewinnen.

Ergebnisse

Die Ähnlichkeit der fünf Datensätze untereinander wurde mit einer Rangkorrelationsanalyse nach Spearman untersucht. Die in Tabelle 22 gezeigten Rangkorrelationskoeffizienten reichen von 0,28 bis 0,43 zwischen den Boniturjahren bzw. 0,81 mit dem MED-Datensatz.

Tab. 22: Spearmans Rangkorrelationskoeffizient (P/rho) und p-Werte ($\alpha=0,05$) der Korrelation zwischen den Zeitintervallen zwischen dem Austriebs- und Blühdatum in den fünf Datensätzen.

P(rho)	2015	2016	2017	2018	MED
2015		p<.001	p<.001	p<.001	p<.001
2016	0,28		p<.001	p=0,07	p<.001
2017	0,5	0,35		p<.001	p<.001
2018	0,34	-	0,43		p<.001
MED	0,76	0,5	0,81	0,62	

Die QTL-Analyse wurde mit der integrierten genetischen Karte der Kernpopulation GF.GA-47-42 x 'Villard Blanc' und den beiden elterlichen Karten durchgeführt. Es konnten drei wiederkehrende QTLs detektiert werden (Tab. 23).

Tab. 23: (a) QTLs für das Zeitintervall zwischen dem Austriebs- und Blühdatum (BBCH9-BBCH65) in der integrierten Karte der Kernpopulation GF.GA-47-42 x 'Villard Blanc'. (b) Im IM und MQM (kursiv) erreichte LOD_{max} -Werte der QTLs. Es sind die QTLs aufgeführt, die bei der Analyse mit den fünf vorhandenen (2015-2018, MED) Datensätzen mindestens dreimal wiederkehren. Für Details siehe Tab. A8 und Tab. A9.

a)	Nächste Marker	Position LOD_{max} [cM]	2015	2016	2017	2018	MED
Chr 1	UDV-036/ GF01-55	37,3- 46,9	KW		KW/IM	KW/IM/MQM	KW/IM/MQM
Chr 8	GF08-15	60,4		KW/MQM	KW/IM/MQM		KW/IM/MQM
Chr 14	VMC2C3/ VRZAG112	32,8- 36,3	KW/IM/MQM			KW	KW
	UDV-033/ GF14-34	52,7- 55,0	KW		KW	KW/IM/MQM	KW
	GF14-42	65,7	KW		KW/IM/MQM	KW	KW

b)	Nächste Marker	Position LOD_{max} [cM]	2015	2016	2017	2018	MED
Chr 1	UDV-036/ GF01-55	37,3- 46,9			4,0	3,25	3,86
Chr 8	GF08-15	60,4		3,21	3,66		4,49
Chr 14	VMC2C3/ VRZAG112	32,8- 36,3	3,96				
	UDV-033/ GF14-34	52,7- 55,0				8,6	
	GF14-42	65,7			4,47		

Ergebnisse

Tab. 24: Übereinstimmung der identifizierten QTLs für das Zeitintervall zwischen dem Austriebs- und Blühdatum (BBCH9-BBCH65) in der integrierten genetischen Karte der Kernpopulation GF.GA-47-42 x 'Villard Blanc' mit den elterlichen genetischen Karten; (x) bedeutet, dass der QTL nur in einem der fünf Jahre inklusive MED zu detektieren war (siehe auch Tab. A8, A10, A11).

	Chr 1 UDV-036/ GF01-55	Chr 8 GF08-15	Chr 14 VMC2C3/ VRZAG112	Chr14 UDV-033/ GF14-34	Chr14 GF14-42
Integriert	x	x	x	x	x
GF.GA-47-42 (maternal)	x	x	x	x	x
'Villard Blanc' (paternal)	x			(x)	(x)

Auf Chromosom 1 konnte in den Jahren 2017 und 2018 durch IM ein QTL identifiziert werden. Hier liegt der LOD_{max} zwischen den benachbarten Markern UDV-036 (37,3 cM; 5,3 Mb) und GF01-55 (46,9 cM; 5,7 Mb). UDV-036 (2015, 2017, MED) und GF01-55 (2017, 2018, MED) korrelieren auch nach Kruskal-Wallis signifikant mit dem Zeitintervall zwischen Austriebs- und Blühdatum. Der QTL erreicht einen LOD-Wert von 3,25 bis 4 und erklärt 9,6 bis 11,8 % der Varianz der Merkmalsausprägung. Das kleinste Konfidenzintervall LOD_{max-1} liegt im Bereich 37,3-54,9 cM im Jahr 2017 und das größte bei 33,5-57,6 cM in 2018. Durch MQM mit den beiden genannten Markern als Cofaktoren kann das Konfidenzintervall LOD_{max-1} auf den Bereich 36,6-46,9 cM eingengt werden. Im maternalen Datensatz korreliert UDV-036 in 2015-2018 und MED nach KW signifikant mit dem Merkmal, in 2015 und MED kann er durch IM als LOD_{max} -Marker des QTL identifiziert werden. Auf der paternalen Karte korreliert UDV-036 in 2015, 2017, 2018 und MED nach KW signifikant mit dem Merkmal.

In 2017 und dem MED-Datensatz konnte auf Chromosom 8 durch IM und in 2016 zusätzlich durch MQM ein QTL mit dem LOD_{max} -Marker GF08-15 (60,4 cM; 17,9 Mb) detektiert werden (Abb. 20). In 2016, 2017 und MED korreliert dieser Marker auch nach Kruskal-Wallis signifikant mit dem Zeitintervall zwischen Austriebs- und Blühdatum. Der QTL erreicht einen LOD-Wert von 3,66-4,49 und 10,8-12,9 % der erklärten Varianz. Das kleinste Konfidenzintervall LOD_{max-1} liegt im Bereich 56,8-81,4 cM im Jahr 2017 und das größte bei 43,1-84,4 cM im MED. Durch MQM mit dem Cofaktor GF08-15 kann das Konfidenzintervall LOD_{max-1} auf den Bereich 59,0-65,4 cM eingegrenzt werden. Im maternalen Datensatz korreliert der Marker GF08-15 nach KW ebenfalls signifikant mit dem Merkmal (2015-2018, MED) in 2015, 2017, 2018 und MED kann der QTL im IM mit GF08-15 als LOD_{max} -Marker identifiziert werden. Auf der paternalen Karte ist der QTL nicht nachweisbar.

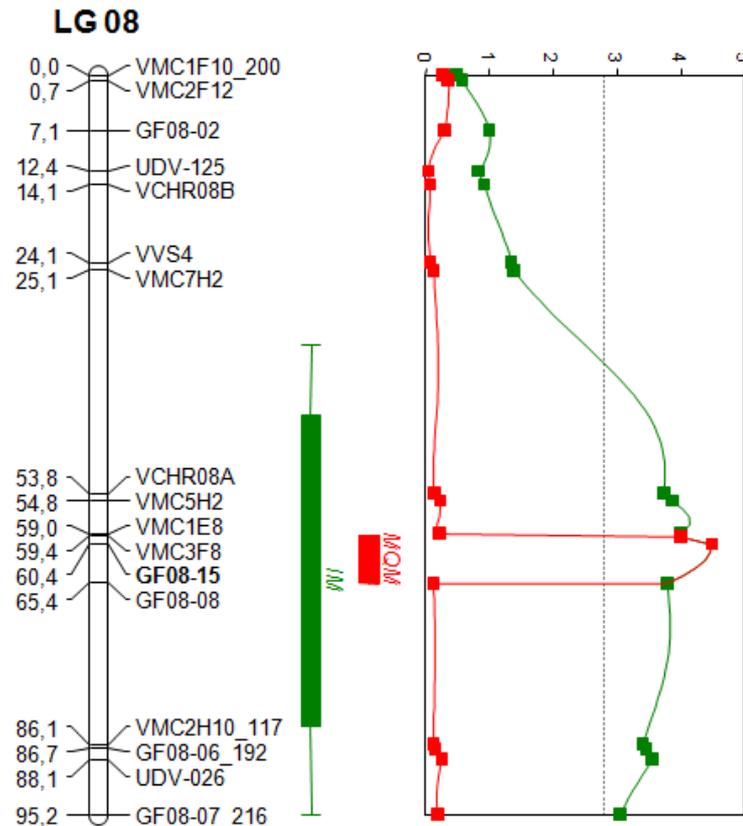


Abb. 20: QTL für das Zeitintervall zwischen Austriebs- und Blühdatum auf Chromosom 8 der integrierten genetischen Karte der Kernpopulation GF.GA-47-42 x 'Villard Blanc' (exemplarisch dargestellt anhand des MED-Datensatzes). Markerabstände links neben dem Chromosom in centi Morgan (cM). Intervall Mapping (IM, grün) und Multiple QTL Mapping (MQM, rot; Cofaktor fett). Die Konfidenzintervalle LOD_{max-1} (Box) und LOD_{max-2} (Linien) sind rechts vom Chromosom aufgezeigt. Die für die Kopplungsgruppe (LG) spezifische Signifikanzschwelle von LOD 2,8 ist durch die gepunktete Linie eingezeichnet.

Auf Chromosom 8 wurde für das Merkmal Blühzeitpunkt ein QTL im Bereich des Markers VCHR08A (53,8 cM; 15,2 Mb) identifiziert. VCHR08A, GF08-15 sowie alle zwischen diesen beiden gelegenen Marker korrelieren nach KW in mehreren Jahren signifikant mit dem Merkmal Blühzeitpunkt.

Für das Merkmal Blühzeitpunkt konnten drei LOD-Peaks auf Chromosom 14 identifiziert werden (siehe 3.1.2). Diese können auch in der QTL-Berechnung für das Zeitintervall zwischen Austriebs- und Blühdatum detektiert werden. Der Marker VRZAG112 (36,3 cM; 22,0 Mb) korreliert in 2015, 2017, 2018 und MED nach Kruskal-Wallis signifikant mit dem Merkmal. Zusätzlich ist in 2015 der benachbarte Marker VMC2C3 (32,8 cM; 20,2 Mb) der LOD_{max} -Marker des im IM detektierten QTLs. Der LOD_{max} beträgt hier 3,96 und die erklärte Merkmalsvarianz 13,10%. Das Konfidenzintervall LOD_{max-1} ist 30,8-52,7 cM und kann mit MQM (Cofaktor VMC2C3) auf 30,8-36,3 cM eingengt werden. Im maternalen

Datensatz korreliert VRZAG112 in 2015, 2017, 2018 und MED in der KW-Analyse ebenfalls signifikant mit dem Merkmal. Auf der paternalen Karte ist der QTL in keinem Jahr nachweisbar.

In 2015, 2017, 2018 und MED korreliert der Marker UDV-033 (52,7 cM; 23,9 Mb) nach KW signifikant mit dem Merkmal. In 2018 ist er der LOD_{max} -Marker des im IM detektierten QTLs mit einem LOD-Wert von 8,6 und 23,5% erklärter Varianz der Merkmalsausprägung. Das Konfidenzintervall LOD_{max-1} beträgt 50,9-57,3 cM und kann durch MQM mit dem Cofaktor UDV-033 auf 51,9-53,7 cM eingengt werden. Im maternalen Datensatz korreliert der Marker UDV-033 in den Jahren 2015, 2017, 2018, MED nach KW signifikant mit dem Merkmal, dagegen im paternalen Datensatz nur in 2016.

Auch der dritte LOD-Peak bei GF14-42 (65,7 cM; 26,4 Mb) kann wieder nachgewiesen werden. In 2015, 2017, 2018 und MED ist er signifikant mit dem Merkmal korreliert (KW) und tritt in 2017 als LOD_{max} -Marker des QTLs auf (IM). Der QTL erreicht einen LOD-Wert von 4,47 und 13,10 % erklärter Merkmalsvarianz. Das Konfidenzintervall LOD_{max-1} beträgt 50,9-67,7 cM, im MQM mit dem Cofaktor GF14-42 kann er auf 64,7-67,7 cM eingegrenzt werden. In allen Jahren, mit Ausnahme von 2016, korreliert er auch im maternalen Datensatz nach KW signifikant mit dem Merkmal, im paternalen Datensatz nur in 2016.

3.4 Erstellen der genetischen Karte der erweiterten Population GF.GA-47-42 x 'Villard Blanc'

Um eine Validierung bzw. Eingrenzung der in der Kernpopulation GF.GA-47-42 x 'Villard Blanc' detektierten QTL-Bereiche zu erreichen, sollte eine QTL-Analyse mit den Individuen der erweiterten Population durchgeführt werden. Als Grundlage hierfür wurde zunächst eine genetische Karte der Population erstellt. Es sollte eine gleichmäßige Abdeckung der 19 Chromosomen mit SSR-Markern erreicht werden, jedoch wurde besonders bei den Chromosomen 4 und 14 in den QTL-Bereichen eine höhere Anzahl an Markern eingearbeitet. Die errechnete integrierte Karte umfasst Daten von 210 SSR-Markern (Abb. A2) für 995 der 1050 Individuen der erweiterten Population (208.950 Datenpunkte). Die Marker decken 1396 cM auf den 19 Chromosomen des Rebengenoms ab. Die Kopplungsgruppen wurden mit einem LOD-Wert von mindestens 8 voneinander abgegrenzt. Die LGs 4 und 14 weisen mit 29 bzw. 22 Markern die höchste Markerdichte auf, die LGs 2 und 3 mit je sechs Markern die niedrigste. Unter den 55 bei der Berechnung ausgeschlossenen Individuen sind solche, die mehr als 25% Fehlstellen in ihren Markerdaten aufwiesen, sowie zwei Selbstungen von GF.GA-47-42

(2013-004-0759 und 2013-004-0887). Die maternale Karte von GF.GA-47-42 umfasst 188 SSR-Marker auf 1135 cM. Die LGs 2 und 3 haben mit je sechs Markern die geringste Markerdichte, die LG 4 mit 23 Markern die höchste. Die paternale Karte von 'Villard Blanc' umfasst 172 SSR-Marker auf 1355 cM. Die sechs Marker der LG 7 bilden zwei getrennte Gruppen mit zwei und vier Markern. Davon abgesehen hat die LG 3 mit drei Markern die geringste Markerdichte, die LG 14 mit 22 die höchste.

3.5 QTLs für den Blühzeitpunkt in der erweiterten Population GF.GA-47-42 x 'Villard Blanc'

In den Jahren 2015-2018 wurde der Blühzeitpunkt, der Zeitpunkt des Erreichens des BBCH-Stadiums 65, der F₁-Individuen der erweiterten Population GF.GA-47-42 x 'Villard Blanc' bonitiert. Die Kreuzung der beiden parental Linien fand im Jahr 2013 statt, somit handelt es sich um junge Rebstöcke in verschiedenen Stadien der allgemeinen Entwicklung. Der Entwicklungsstand der Reben wurde in jedem Jahr dokumentiert und in vier Klassen gegliedert (Tab. 25). Individuen mit einem stark gehemmten Wuchs sind nur wenige Zentimeter groß und wachsen bodennah. Manche Rebstöcke weisen eine normale Wüchsigkeit auf, tragen aber noch keine Infloreszenzen, sondern nur Ranken. Andere besitzen intermediäre Strukturen zwischen Ranken und Infloreszenzen (Abb. 21a). Die Individuen, die im jeweiligen Jahr bereits Infloreszenzen trugen, wurden hinsichtlich des Blühzeitpunktes bonitiert.

Tab. 25: Zustand der F₁-Individuen der erweiterten Population GF.GA-47-42 x 'Villard Blanc' in den vier Boniturjahren; die Zahl in Klammern zeigt die Individuen, die bedingt durch Frostschäden keine primären Triebe besaßen und folglich nur Infloreszenzen an den sekundären Trieben trugen.

Zustand der F ₁ -Individuen	2015	2016	2017	2018
Stark gehemmter Wuchs	181	123	94	71
Normaler Wuchs/keine Infloreszenzen	557	183	108	168
Intermediäre Strukturen zwischen Ranken und Infloreszenzen	139	161	239	90
Infloreszenzen	122	545	394 (+186)	672
In QTL-Berechnung	107	491	379	631

In 2017 kam es nach einem frühen Austrieb zu spätfrostbedingten Schäden an den jungen Trieben. Diese wurden durch Austreiben der sekundären Augen der Winterknospen kompensiert, jedoch wurden diese Individuen aus der QTL-Berechnung ausgeschlossen, da sie nur wenige kleinere Infloreszenzen trugen und somit nicht vergleichbar mit den restlichen Individuen waren. In 2018 zeigten einige Rebstöcke der

Ergebnisse

Population ein verkümmertes Triebwachstum und damit verbunden ein Ausbleiben der Infloreszenzen (Abb. 21b), die Ursache hierfür ist unbekannt.

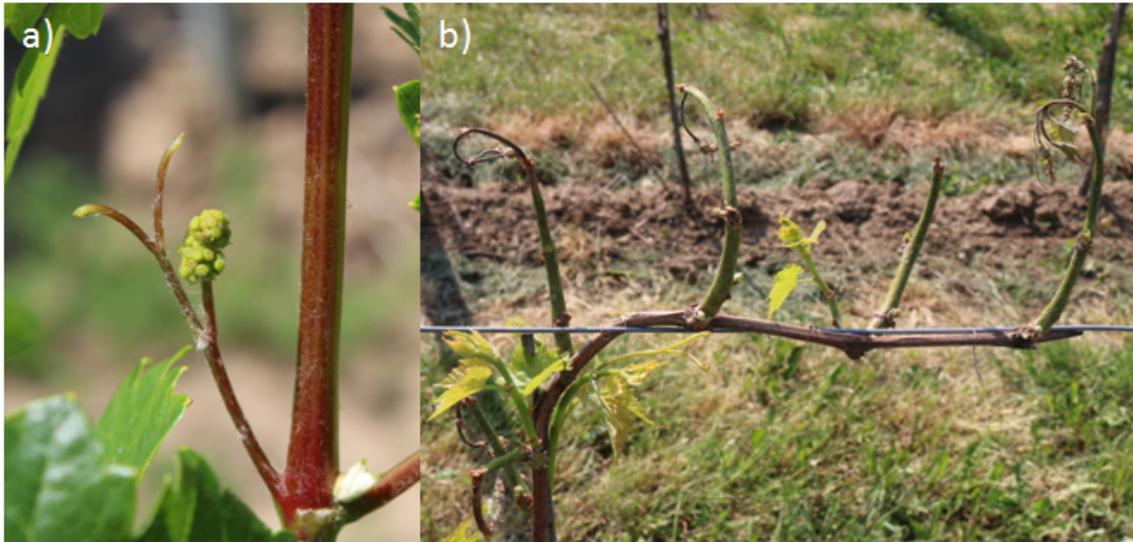


Abb. 21: (a) Eine intermediäre Struktur zwischen Ranke und Infloreszenz; (b) eines der F₁-Individuen aus der erweiterten Population GF.GA-47-42 x 'Villard Blanc' im Jahr 2018, das verkümmertes Triebwachstum zeigt.

Tab. 26: Länge der Blühphasen in der erweiterten Population GF.GA-47-42 x 'Villard Blanc' in den vier Boniturjahren. Die Blühphase ist das Zeitintervall zwischen den Tagen, an denen das erste und das letzte F₁-Individuum die Vollblüte (BBCH65) erreichte.

Jahr	Erstes F ₁ -Individuum in BBCH65 [TdJ]	Letztes F ₁ -Individuum in BBCH65 [TdJ]	Länge Blühphase [Tage]
2015	158	167	10
2016	166	177	12
2017	152	167	16
2018	147	156	10

Die graphische Bewertung der Verteilungseigenschaften der phänotypischen Daten aus den vier Jahren (Abb. 22) ergibt, dass die Datensätze 2015-2018 annähernd einer Normalverteilung folgen, wobei die Daten aus 2015 rechtsschief und die aus 2016 und 2017 linksschief erscheinen. Durch einen Shapiro-Wilk-Test konnte keine exakte Normalverteilung der Boniturdaten nachgewiesen werden.

Ergebnisse

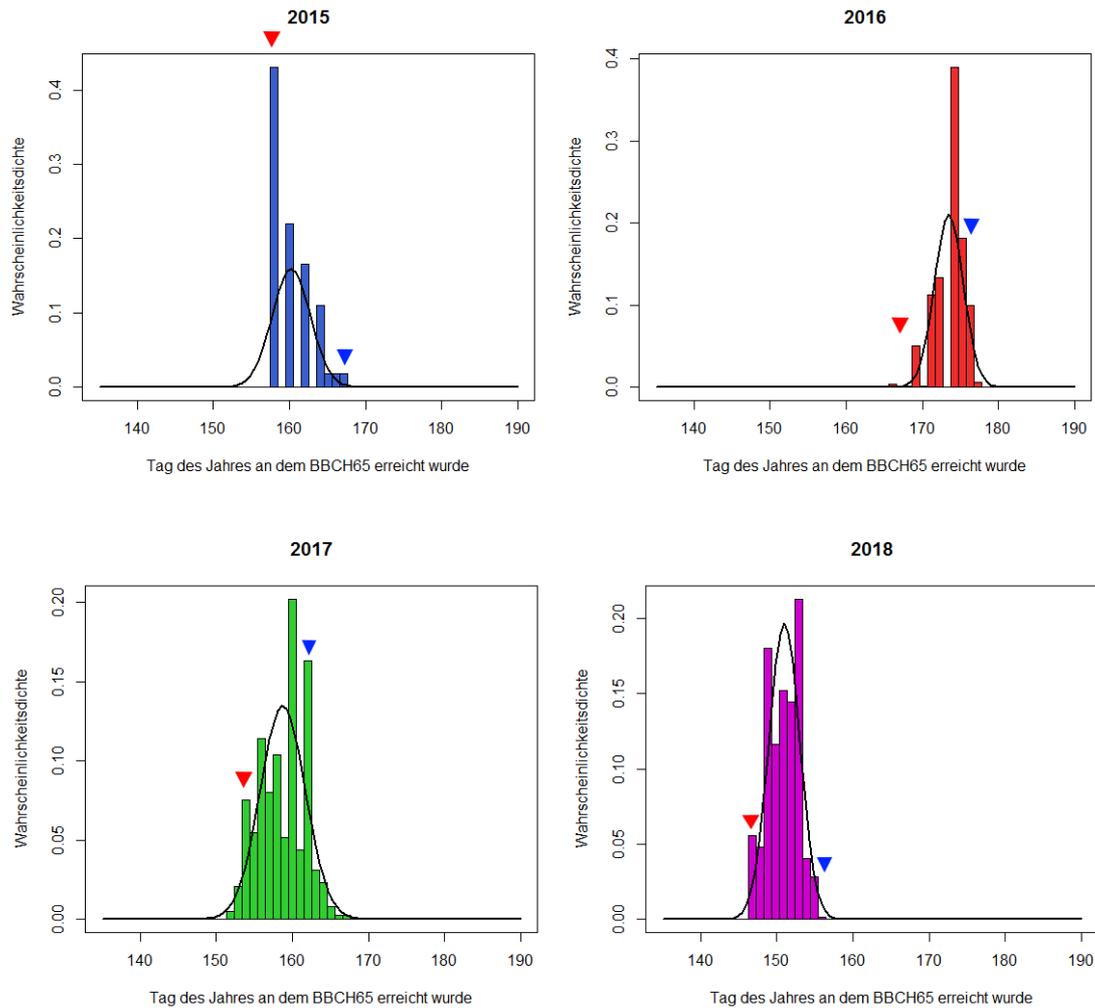


Abb. 22: Blühphasen und Verteilung der phänotypischen Daten der F_1 -Individuen der erweiterten Population GF.GA-47-42 x 'Villard Blanc' in den Jahren 2015-2018. Es sind die Approximationskurven der Normalverteilungsdichte eingezeichnet. Die Pfeile markieren den Tag an dem GF.GA-47-42 (rot) und 'Villard Blanc' (blau) BBCH65 erreicht haben.

Die Ähnlichkeit der vier Datensätze untereinander wurde mit einer Rangkorrelationsanalyse nach Spearman untersucht. Die in Tabelle 27 gezeigten Rangkorrelationskoeffizienten reichen von 0,44 bis 0,62 zwischen den Bonitur-Jahren.

Tab. 27: Spearman Rangkorrelationskoeffizient (P/rho) und p-Werte ($\alpha=0,05$) der Korrelation zwischen den Blühdaten in den vier Datensätzen der erweiterten Population GF.GA-47-42 x 'Villard Blanc'.

P(rho)	2015	2016	2017	2018
2015		p<.001	p<.001	p<.001
2016	0,44		p<.001	p<.001
2017	0,57	0,56		p<.001
2018	0,47	0,60	0,62	

Ergebnisse

Die QTL-Analyse wurde mit der zuvor berechneten integrierten genetischen Karte der erweiterten Population GF.GA-47-42 x 'Villard Blanc' und den beiden elterlichen Karten durchgeführt. Die Ergebnisse des nicht-parametrischen Kruskal-Wallis-Tests mit den phänotypischen Daten der vier Datensätze zeigen eine Vielzahl an genetischen Markern, die signifikant mit dem Merkmal Blühzeitpunkt korreliert sind (Abb. A2). Ebenso führt die QTL-Analyse (IM und MQM) mit der integrierten genetischen Karte und den vier phänotypischen Datensätzen zu mehreren QTLs (Tab. 28; Tab. A12). Alle im Folgenden angegebenen physikalischen Marker-Positionen in Megabasen (Mb) beziehen sich auf das Referenzgenom PN40024 12x.

Tab. 28: (a) QTLs für den Blühzeitpunkt (BBCH65) in der integrierten Karte der erweiterten Population GF.GA-47-42 x 'Villard Blanc'. (b) Im IM und MQM (kursiv) erreichte LOD_{max} -Werte der QTLs. Es sind die QTLs aufgeführt, die bei der Analyse mit den vier vorhandenen (2015-2018) Datensätzen mindestens zweimal wiederkehren. Für Details siehe Tab. A12 und Abb. A2.

a)	Nächste Marker	Position LOD_{max} [cM]	2015	2016	2017	2018
Chr 1	GF01-24_375	0	KW		KW/ MQM	KW/IM/MQM
Chr 4	GF04-11_342	86,1		KW/IM/MQM	KW/IM/MQM	KW/IM/MQM
Chr 5	VRZAG79/ UDV-053	22,7/ 36,2		KW/IM/MQM		KW/IM/MQM
Chr 6	VMCNG4B9	61,6		KW/IM/MQM		KW/IM/MQM
Chr 8	VMC2H10_118/ GF08-06_193	88,0/ 92,0		KW/IM/MQM		IM
Chr 14	VMC2A5	55,6	KW	KW	KW/IM/MQM	KW/IM/MQM
Chr 14	VMC6E1	66,2	KW/IM	KW/IM/MQM	KW	KW
Chr 17	SCU06/ VRZAG15	5,4/ 20,7		KW/IM/MQM	KW/IM/MQM	KW/IM/MQM
Chr 18	GF18-08	103,0		KW	KW/ MQM	KW
Chr 19	VCHR19B	39,7			KW/IM/MQM	KW/IM/MQM

b)	Nächste Marker	Position LOD_{max} [cM]	LOD_{max} in 2015	LOD_{max} in 2016	LOD_{max} in 2017	LOD_{max} in 2018
Chr 1	GF01-24_375	0			3,8	4,41
Chr 4	GF04-11_342	86,1		6,47	4,41	7,76
Chr 5	VRZAG79/ UDV-053	22,7/ 36,2		5,65		7,64
Chr 6	VMCNG4B9	61,6		4,22		3,37
Chr 8	VMC2H10_118/ GF08-06_193	88,0/ 92,0		6,34		3,13
Chr 14	VMC2A5	55,6			10,74	23,05
Chr 14	VMC6E1	66,2	5,70	11,35		
Chr 17	SCU06/ VRZAG15	5,4/ 20,7		4,71	4,11	8,51
Chr 18	GF18-08	103,0			3,15	
Chr 19	VCHR19B	39,7			4,6	4,0

Ergebnisse

Tab. 29: Übereinstimmung der identifizierten QTLs in der integrierten genetischen Karte der erweiterten Population GF.GA-47-42 x 'Villard Blanc', mit den elterlichen genetischen Karten; (x) bedeutet, dass der QTL in nur einem Jahr nachweisbar ist (siehe auch Tab. A13 und A14).

	Chr 1	Chr 4	Chr 5	Chr 6	Chr 8	Chr 14 VMC2A5	Chr 14 VMC6E1	Chr 17	Chr 18	Chr 19
Integriert	x	x	x	x	(x)	x	x	x	x	x
GF.GA-47-42 (maternal)		x			(x)	x	x	x		x
'Villard Blanc' (paternal)	x		x	x	(x)	(x)	(x)		x	x

Auf den Chromosomen 5 und 6 konnte in 2016 und 2018 jeweils ein QTL identifiziert werden, der in der Kernpopulation GF.GA-47-42 x 'Villard Blanc' in keinem der elf Datensätze nachgewiesen werden konnte.

Auf Chromosom 4 der Kernpopulation GF.GA-47-42 x 'Villard Blanc' sind die Marker VMC6G10 (23,1 Mb) und GF04-25 (22,3 Mb) die LOD_{max} -Marker bzw. dem LOD_{max} des QTLs am nächsten. VMC6G10 fehlt in der Karte der erweiterten Population, aber die benachbarten Marker GF04-14 (23,0 Mb) und GF04-17 (23,2 Mb) korrelieren nach KW in 2016 und 2017 signifikant mit dem Merkmal Blühzeitpunkt. In 2016-2018 ist dies für GF04-25 sowie die benachbarten Marker der Fall. Durch Intervall Mapping konnte in 2016 und 2017 der Marker GF04-11_342 (20,3 Mb) als LOD_{max} -Marker identifiziert werden (Abb. 23). Er korreliert nach KW in 2016-2018 signifikant mit dem Merkmal. Im maternalen Marker-Datensatz ist der Marker GF04-11_342 in 2016-2018 nach KW signifikant korreliert, in 2016 und 2017 ist er im IM der LOD_{max} -Marker. Auf der paternalen Karte ist der QTL in keinem Jahr nachweisbar.

Auf Chromosom 17 der Kernpopulation GF.GA-47-42 x 'Villard Blanc' ist der Marker UDV-092 (9,5 Mb) der LOD_{max} -Marker des QTLs für den Blühzeitpunkt. Dies ist in keinem der vier Jahre auf der Karte der erweiterten Population der Fall. Hier liegt der LOD_{max} -Wert des QTLs in 2016-2018 zwischen den Markern SCU06 (3,2 Mb) und VRZAG15 (6,5 Mb) (Abb. 23). Die beiden Marker korrelieren in den drei Jahren auch nach KW signifikant mit dem Merkmal. Auf der maternalen Karte konnte der QTL in 2016-2018 durch IM sowie durch KW nachgewiesen werden, auf der paternalen Karte ist dies nie der Fall.

Ergebnisse

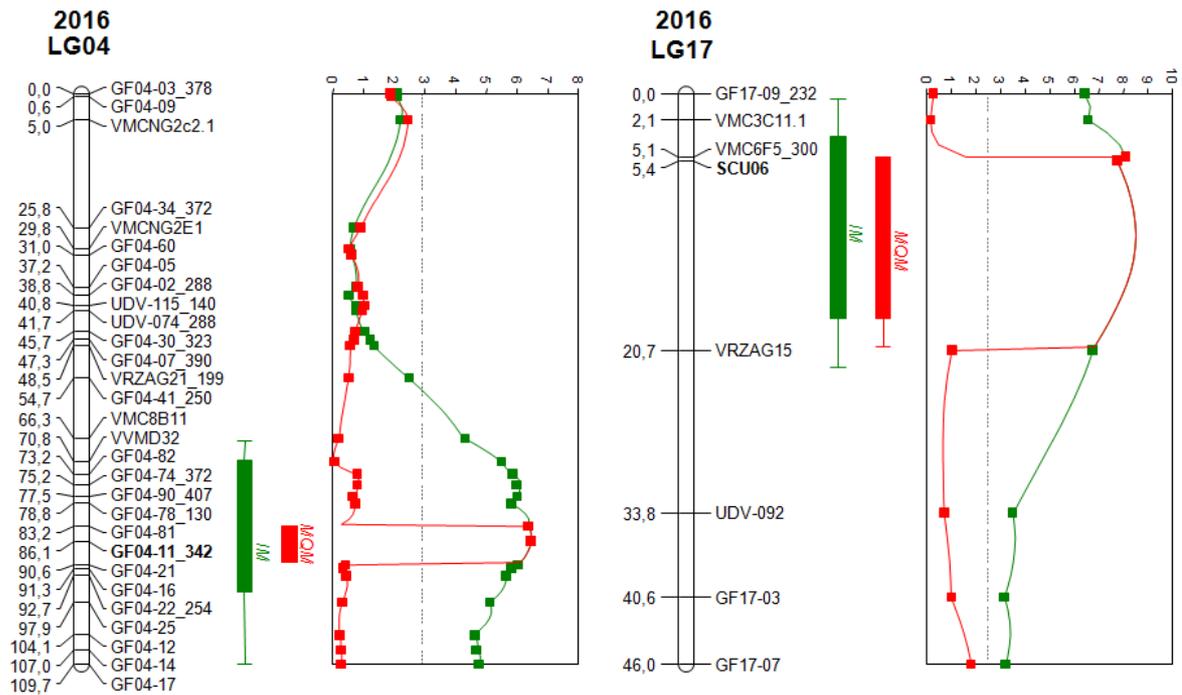


Abb. 23: QTL für den Blühzeitpunkt (Zeitpunkt des Erreichens von BBCH65) auf den Chromosomen 4 und 17 der integrierten genetischen Karte der erweiterten Population GF.GA-47-42 x 'Villard Blanc'. Markerabstände links neben dem Chromosom in centi Morgan (cM). Intervall Mapping (IM, grün) und Multiple QTL Mapping (MQM, rot; Cofaktor fett). Die Konfidenzintervalle LOD_{max-1} (Box) und LOD_{max-2} (Linien) sind rechts vom Chromosom aufgezeigt. Die für die jeweilige Kopplungsgruppe spezifische Signifikanzschwelle ist durch die gepunktete Linie eingezeichnet.

Auf den Chromosomen 1, 7, 8, 18 und 19 konnten, anders als in der Kernpopulation GF.GA-47-42 x 'Villard Blanc', in der erweiterten Population entweder keine QTLs oder QTLs an einer veränderten Position nachgewiesen werden. Auf den Chromosomen 1 (GF01-24_375; 0,3 Mb), 18 (GF18-08; 26,9 Mb) und 19 (VCHR19B; 8,7 Mb) wurde, wie oben auch für Chromosom 17 beschrieben, an einer anderen Stelle auf dem jeweiligen Chromosom ein QTL für den Blühzeitpunkt detektiert (Tab. 28; Tab. A12). Auf Chromosom 8 wurde durch IM in zwei Jahren ein QTL am unteren Ende der LG identifiziert (VMC2H10_118 20,8 Mb/GF08-06_193 20,9 Mb). Dieser wird nur in einem Jahr durch KW bestätigt. Die Marker VMC3F8 (17,3 Mb) und GF08-15 (17,9 Mb) korrelieren nach KW in zwei Jahren signifikant mit dem Blühzeitpunkt, sie liegen wiederum im QTL-Bereich, der in der Kernpopulation detektiert wurde.

Auf Chromosom 14 ist in der erweiterten Population, wie schon in der Kernpopulation, in jedem der Boniturjahre ein QTL nachweisbar. Ebenfalls sind erneut fast alle auf der Kopplungsgruppe lokalisierten Marker in der Kruskal-Wallis-Analyse signifikant mit dem Merkmal Blühzeitpunkt korreliert. Außerdem verläuft im Intervall Mapping erneut der

größte Anteil der LOD-Kurve über der Signifikanzgrenze. In der QTL-Analyse in der Kernpopulation tritt im Großteil der Jahre im Intervall Mapping nicht ein deutlicher LOD_{max} -Marker hervor, da drei Peaks der LOD-Kurve nicht eindeutig voneinander differenziert werden können. Bei der QTL-Analyse in der erweiterten Population ist in 2015 und 2016 der Marker VMC6E1 (27,6 Mb) als LOD_{max} -Marker identifizierbar (Abb. 24). In 2015 erreicht der QTL einen LOD-Wert von 5,7 und erklärt 21,8% der Varianz der Merkmalsausprägung. Das Konfidenzintervall LOD_{max-1} (IM) liegt im Bereich 53,4-70,2 cM. In 2016 beträgt der LOD_{max} 11,35 und der QTL erklärt 10,1% der Varianz der Merkmalsausprägung, das Konfidenzintervall LOD_{max-1} (IM) ist 60,2-71,3 cM. Durch MQM mit dem Cofaktor VMC6E1 kann das Konfidenzintervall LOD_{max-1} auf den Bereich 64,1-70,2 cM eingengt werden. VMC6E1 ist nahe des LOD_{max} -Markers des dritten LOD-Peaks auf Chromosom 14 der Kernpopulation, GF14-42 (26,4 Mb), lokalisiert.

In 2017 und 2018 kann der Marker VMC2A5 (24,1 Mb) als LOD_{max} -Marker des QTLs auf LG 14 identifiziert werden (Abb. 24). In 2017 erreicht der QTL einen LOD-Wert von 10,74 und erklärt 12,2% der Varianz der Merkmalsausprägung. Das Konfidenzintervall LOD_{max-1} (IM) liegt im Bereich 54,3-64,9 cM. In 2018 ist der LOD_{max} 23,05 und der QTL erklärt 15,5% der Varianz der Merkmalsausprägung. Das Konfidenzintervall LOD_{max-1} (IM) ist 53,4-59,5 cM und kann im MQM mit dem Cofaktor VMC2A5 auf den Bereich 54,3-57,6 cM eingengt werden. VMC2A5 ist in der Kernpopulation zusammen mit UDV-033 (23,9 Mb) der LOD_{max} -Marker des zweiten LOD-Peaks auf Chromosom 14.

Auf der maternalen Karte ist der jeweilige QTL in allen Jahren nachweisbar. Auf der paternalen Karte nur in den Jahren 2016 und 2018 mit dem jeweiligen LOD_{max} -Marker.

Ergebnisse

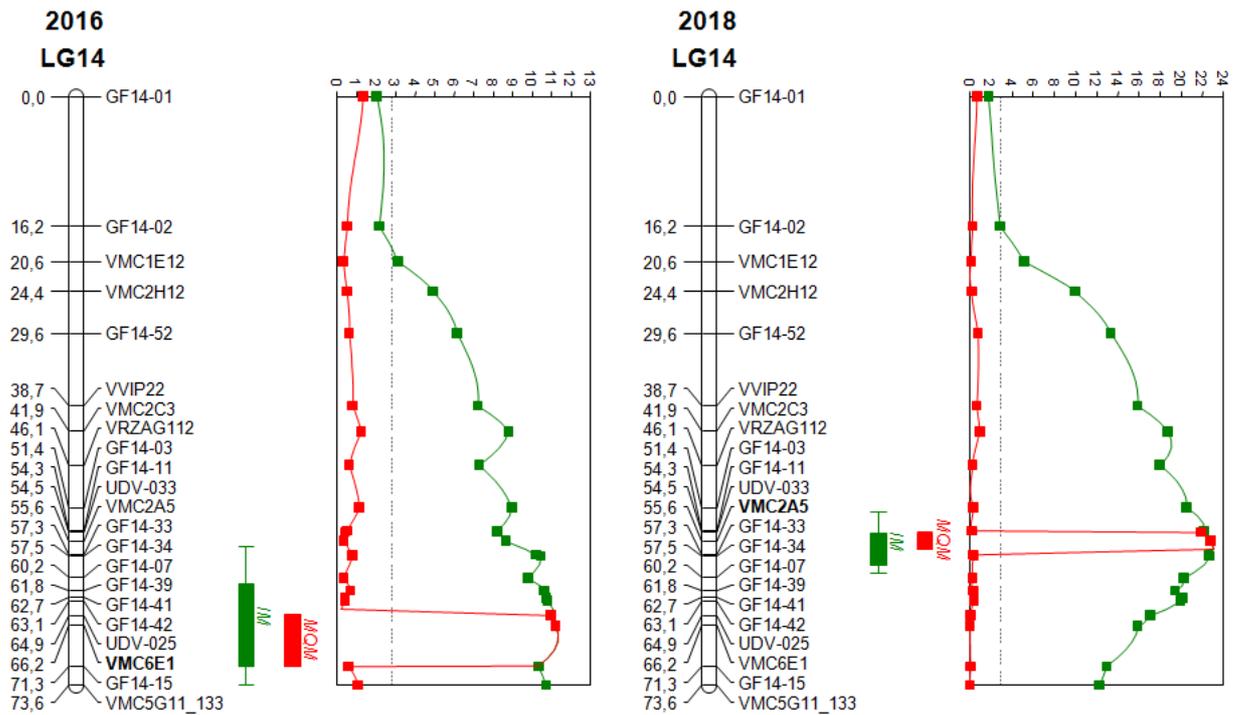


Abb. 24: QTL für den Blühzeitpunkt (Zeitpunkt des Erreichens von BBCH65) auf dem Chromosom 14 der integrierten genetischen Karte der erweiterten Population GF.GA-47-42 x 'Villard Blanc' in 2016 und 2018. Markerabstände links neben dem Chromosom in centi Morgan (cM). Intervall Mapping (IM, grün) und Multiple QTL Mapping (MQM, rot; Cofaktor fett). Die Konfidenzintervalle LOD_{max-1} (Box) und LOD_{max-2} (Linien) sind rechts vom Chromosom aufgezeigt. Die für die Kopplungsgruppe spezifische Signifikanzschwelle ist durch die gepunktete Linie eingezeichnet.

Abbildung 25 und Tabelle 30 fassen die identifizierten QTLs für den Blühzeitpunkt, Austriebszeitpunkt und das Zeitintervall zwischen diesen beiden Terminen in den Kreuzungspopulationen noch einmal zusammen.

Ergebnisse

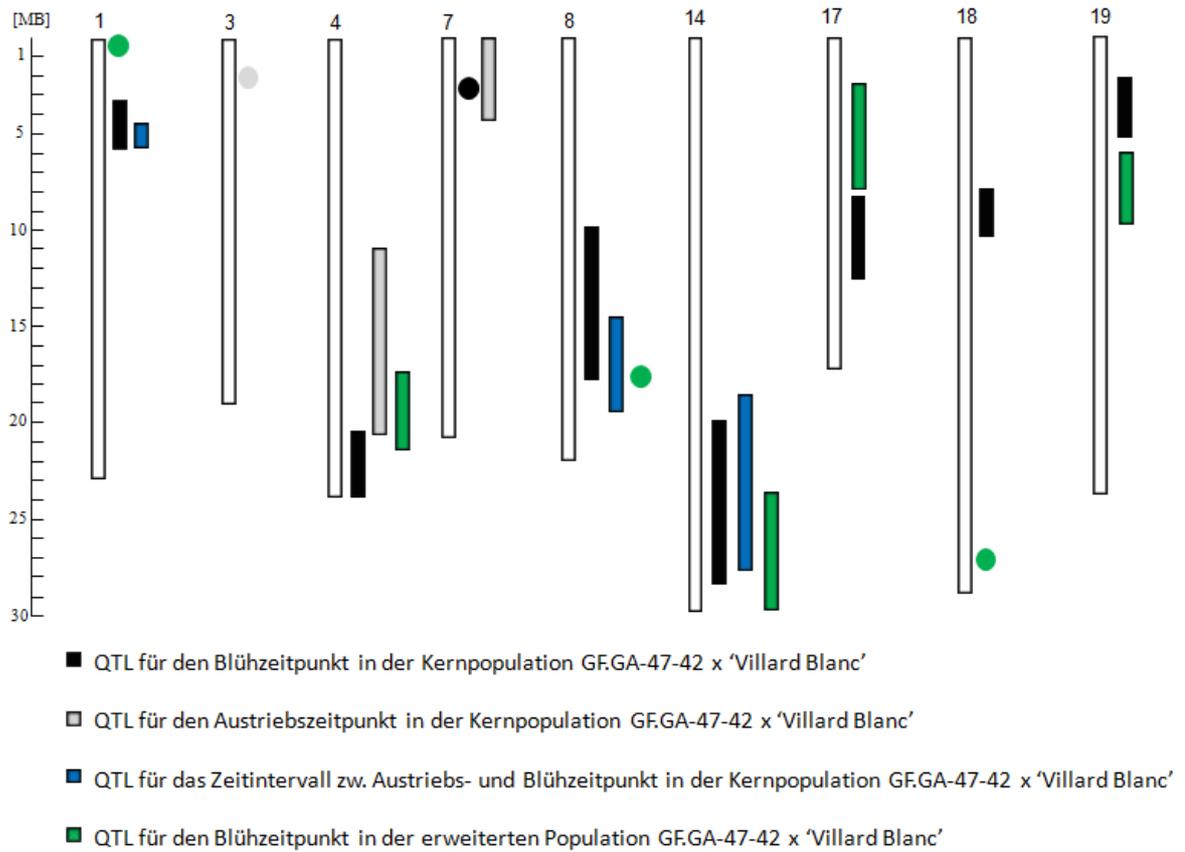


Abb. 25: Schematische Positionen der detektierten QTLs für die Merkmale Blühzeitpunkt, Austriebszeitpunkt und Zeitintervall zwischen Blüh- und Austriebszeitpunkt in der Kernpopulation und der erweiterten Population GF.GA-47-42 x 'Villard Blanc'. Balken stellen in etwa die physikalische Position (PN40024 12x) des Konfidenzintervalls LOD_{max-1} des IMs dar; Kreise symbolisieren eine signifikante Korrelation mit dem Merkmal nach KW, wenn kein QTL durch IM nachgewiesen wurde.

Tab. 30: Physikalische Positionen (PN40024 12x) der Konfidenzintervalle LOD_{max-1} (IM) der QTLs für die Merkmale Blühzeitpunkt, Austriebszeitpunkt und Zeitintervall zwischen Blüh- und Austriebszeitpunkt in der Kernpopulation und der erweiterten Population GF.GA-47-42 x 'Villard Blanc'.

Merkmalsname	Population	LG	Erklärte Varianz	Marker	LOD_{max-1} PN40024_12x
Vollblüte (BBCH65)	Erweiterte Population	1	(KW)	GF01-24_375	0,3 MB
Vollblüte (BBCH65)	Kernpopulation	1	12,3%	UDV-036/GF01-55	3,5-5,5 MB
Zeitintervall Austrieb-Blüte	Kernpopulation	1	11,8%	UDV-036/GF01-55	4,5-5,6 MB
Austrieb (BBCH9)	Kernpopulation	3	(KW)	UDV-061_200	2 MB
Austrieb (BBCH9)	Kernpopulation	4	11,8%	GF04-41_251/VMC8B11	11-20,5 MB
Vollblüte (BBCH65)	Erweiterte Population	4	5,9%	GF04-11_342	17,3-21,3 MB
Vollblüte (BBCH65)	Kernpopulation	4	14,7%	VMC8G10/GF04-25	21,3-24 MB
Austrieb (BBCH9)	Kernpopulation	7	10,6%	UDV-011_155	0-4,5 MB
Vollblüte (BBCH65)	Kernpopulation	7	(KW)	UDV-011_155	3,1 MB
Vollblüte (BBCH65)	Kernpopulation	8	13,4%	VMC7H2VCHR08A	10,1-17,9 MB
Zeitintervall Austrieb-Blüte	Kernpopulation	8	12,9%	GF08-15	15-20 MB
Vollblüte (BBCH65)	Erweiterte Population	8	(KW)	VMC3F8/GF08-15	17,3/17,8 MB
Zeitintervall Austrieb-Blüte	Kernpopulation	14	13,1%/23,5%/13,1%	VMC2C3/UDV-033/GF14-42	19-27,3 MB
Vollblüte (BBCH65)	Kernpopulation	14	25,5%/24,4%/23%	VRZAG112/UDV-33/VMC2A5/GF14-42	20,2-27,6 MB
Vollblüte (BBCH65)	Erweiterte Population	14	15,5%/21,8%	VMC2A5/VMC6E1	23,9-29,7 MB
Vollblüte (BBCH65)	Erweiterte Population	17	6,0%	SCU06/VRZAG15	2,2-8 MB
Vollblüte (BBCH65)	Kernpopulation	17	11,6%	UDV-092	8,7-13 MB
Vollblüte (BBCH65)	Kernpopulation	18	13,6%	VCHR18A	8-10,4 MB
Vollblüte (BBCH65)	Erweiterte Population	18	(KW)	GF18-08	26,9 MB
Vollblüte (BBCH65)	Kernpopulation	19	12,0%	VMC5E9	3-5 MB
Vollblüte (BBCH65)	Erweiterte Population	19	5,4%	VCHR19B	ca. 6-10 MB

3.6 Additive Effekte der QTLs für den Blühzeitpunkt

Es soll untersucht werden, welchen Einfluss auf den Blühzeitpunkt das Vorhandensein oder Fehlen des mit später Blüte assoziierten Allels der LOD_{max}-Marker, der verschiedenen detektierten QTLs im Zusammenspiel hat. Diese Untersuchung wurde anhand der 150 F₁-Individuen der Kernpopulation GF.GA-47-42 x 'Villard Blanc' durchgeführt. Die Allele oder Allelkombinationen der verschiedenen LOD_{max}-Marker, die mit einer späteren Blüte assoziiert sind, wurden anhand eines paarweisen Vergleichs aller Allelkombinationen durch einen Tukey-Test ermittelt und sind in Tabelle 31 aufgeführt.

Tab. 31: LOD_{max}-Marker der acht QTLs für den Blühzeitpunkt mit dem jeweiligen Allel, das mit einer späteren Blüte assoziiert ist, sowie dessen Herkunft innerhalb der Population GF.GA-47-42 x 'Villard Blanc'; (M)=von maternaler Seite (GF.GA-47-42), (P)=von paternaler Seite ('Villard Blanc').

	Marker	Segregationsmuster	„spätes“ Allel	Herkunft(M)	Herkunft(P)
Chr 1	GF01-58	efxeg	e/315 bp (homozygot)	Bacchus	Seibel6468
Chr 4	VMC6G10	abxcd	b/123 bp	Seyval	
Chr 7	UDV-011	lmxll	m/155 bp	Seyval	
Chr 8	VCHR08A	efxeg	e(M)/201 bp	Seyval	
Chr 14	UDV-033	efxeg	e(M)/148 bp	Bacchus	
Chr 17	UDV-092	efxeg	f/321 bp	Bacchus	
Chr 18	VCHR18A	efxeg	e(M)/162 bp	Bacchus	
Chr 19	VMC5E9	efxeg	g/213 bp		Seibel6468

Für Chromosom 1 ist hier nicht UDV-036 (5,31 Mb) aufgeführt, sondern GF01-58 (5,28 Mb). Beide Marker sind nach KW signifikant mit dem Merkmal Blühzeitpunkt korreliert und kommen in den verschiedenen Jahren als LOD_{max}-Marker im IM vor. UDV-036 ist hier öfter vertreten, jedoch zeigt er in der Population GF.GA-47-42 x 'Villard Blanc' das Segregationsmuster hxxhk. Die Eltern sind also heterozygot mit den gleichen Allelen. Der nah benachbarte Marker GF01-58 zeigt das Segregationsmuster efxeg und ist folglich vollinformativ, da bestimmt werden kann, von welchem Großelternteil die jeweiligen Allele vererbt wurden. Unter den 150 F₁-Individuen der Kernpopulation findet sich außerdem keine Rekombinante zwischen diesen beiden Loci.

Der QTL auf Chromosom 7 wurde bei der Betrachtung der additiven Effekte außen vor gelassen, da er nie im Intervall Mapping auftrat, sondern alleine durch den Kruskal-Wallis-Test identifiziert wurde und unklar ist, ob auch von paternaler Seite ein Einfluss an diesem Locus besteht oder nur von maternaler.

Ergebnisse

Als phänotypische Daten wurde der Median-Datensatz des Blühzeitpunktes über die zehn Boniturjahre in der Kernpopulation GF.GA-47-42 x 'Villard Blanc' verwendet. Verschiedene Kombinationen von jeweils drei QTLs/LOD_{max}-Markern wurden miteinander betrachtet und die 150 F₁-Individuen in genotypische Gruppen eingeteilt. Diese Gruppen stellen alle vorkommenden Kombinationen des Vorhandenseins der „späten“ Allele der betrachteten LOD_{max}-Marker dar. Es wurde erneut ein Tukey-Test zum Vergleich aller möglichen Gruppenkombinationen durchgeführt. Bei mehr als drei QTLs pro Test wurde die Anzahl der Individuen in den verschiedenen Gruppen sehr klein, bzw. es waren oft keine Individuen vorhanden, die alle möglichen Allelkombinationen aufweisen.

Zunächst wurde der QTL auf Chromosom 14 mit seinen drei LOD-Peaks untersucht. Abbildung 26 zeigt, dass die Abwesenheit der „späten“ Allele in allen drei LOD_{max}-Markern zu einem signifikant früheren Blühphänotypen führt, im Vergleich zu dem Fall, dass alle drei „späten“ Allele vorhanden sind. Die Gruppen, in denen ein oder zwei „späte“ Allele fehlen, unterscheiden sich weder signifikant von dem einen noch von dem anderen Extremfall. Gruppen mit weniger als drei Individuen wurden nicht mit einbezogen. Anhand der Gruppengrößen ist festzustellen, dass allgemein wenig Rekombination zwischen den drei Loci stattfindet. Daher wurde für die weitere Untersuchung der additiven Effekte für Chromosom 14 nur noch der LOD_{max}-Marker des mittleren Peaks, UDV-033, mit einbezogen.

Ergebnisse

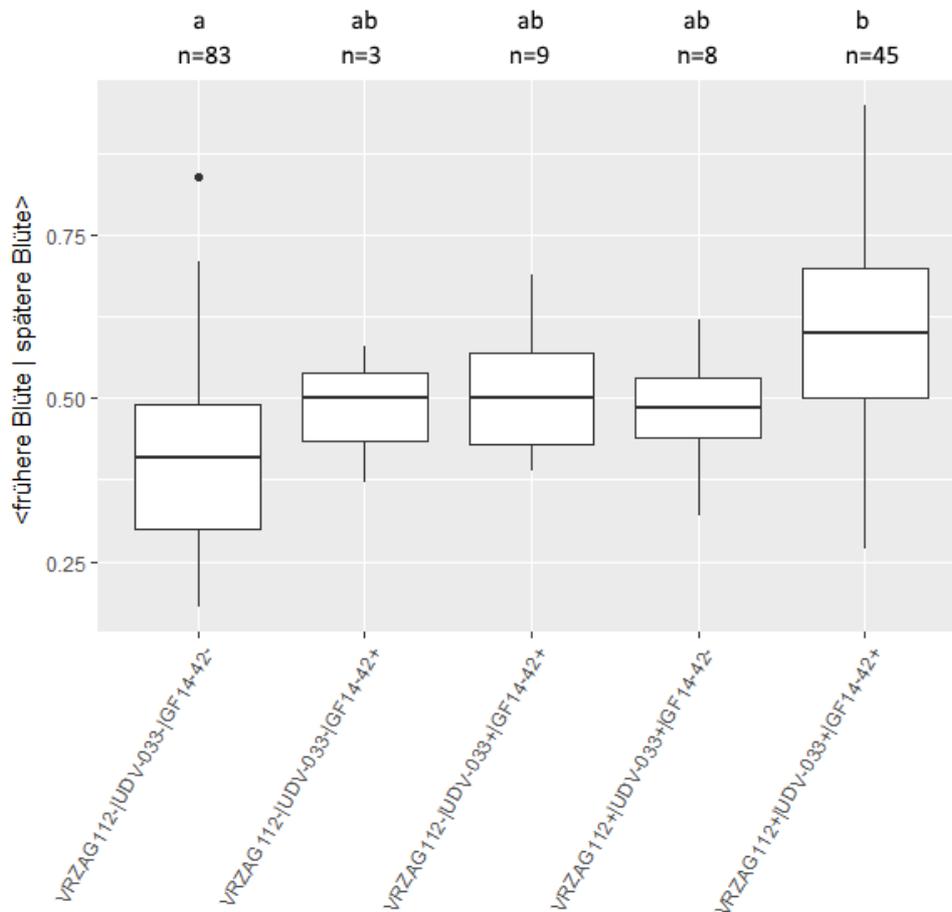


Abb. 26: Verteilung der phänotypischen Daten des MED-Datensatzes (y-Achse) und Vergleich der Blühdaten der verschiedenen Gruppen basierend auf den Genotypen der Kernpopulation innerhalb des QTLs auf Chromosom 14. VRZAG112, UDV-033 und GF14-42 sind die drei LOD_{max} -Marker auf Chromosom 14; „+“ zeigt die Anwesenheit des jeweiligen „späten“ Allels an, „-“ seine Abwesenheit. Gruppen mit dem gleichen Buchstaben (a, b) unterscheiden sich nicht signifikant voneinander ($\alpha=0,05$).

Anhand der Betrachtung verschiedener Kombinationen der QTLs konnte eine ungefähre Rangfolge ihres Einflusses auf das Merkmal Blühzeitpunkt erstellt werden. Die QTLs auf den Chromosomen 8 und 14 scheinen hierbei stärker zu sein, als die QTLs auf Chromosom 17, 18 und 19. Der Einfluss der QTLs auf den Chromosomen 1 und 4 scheint am schwächsten zu sein.

Exemplarisch zeigt die Abbildung 27 jeweils drei mögliche Kombinationen der sieben QTLs. Es wurden die beiden stärksten QTLs auf Chromosom 8 und 14 zusammen mit dem auf Chromosom 18 und die beiden schwächsten auf Chromosom 1 und 4 zusammen mit dem QTL auf Chromosom 19 dargestellt. Außerdem wurden die QTLs auf Chromosom 17, 18 und 19 kombiniert.

Ergebnisse

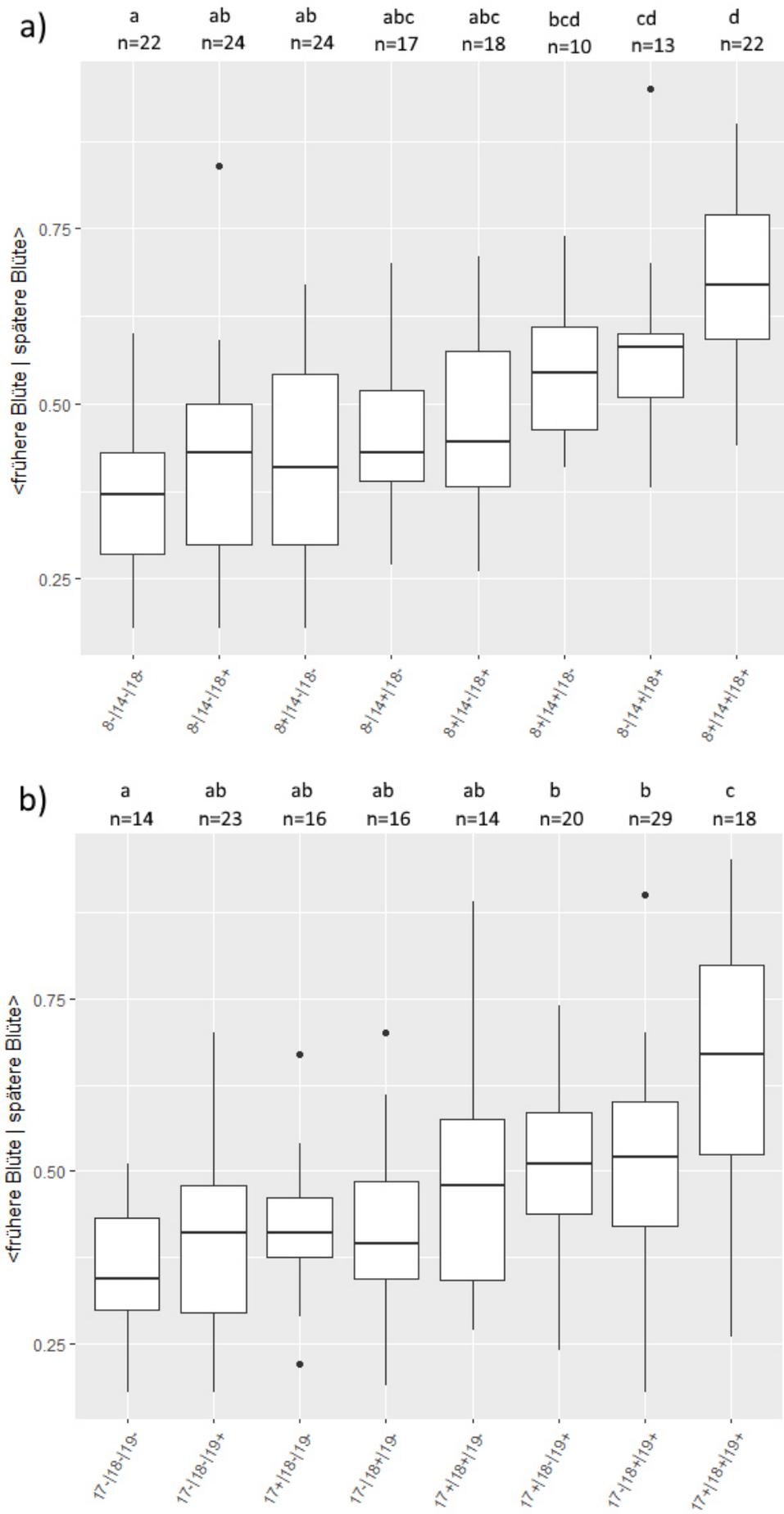
In allen drei Fällen unterscheiden sich die beiden Extreme: alle drei „späten“ Allele vorhanden (+|+|+) sowie alle drei „späten“ Allele nicht vorhanden (-|-|-), signifikant voneinander. Ist nur ein einziges der betrachteten „späten“ Allele vorhanden (+|-|- , -|+|- oder -|-|+) so unterscheidet sich der Phänotyp der Gruppe nicht signifikant von dem Fall, wenn alle „späten“ Allele abwesend sind (-|-|-).

Betrachtet man die Kombination Chromosom 8, 14 und 18 (Abb. 27a), sieht man, dass sich im Falle von 8-|14+|18+ und 8+|14+|18- der Phänotyp der Gruppen nicht signifikant vom späten Extrem +|+|+ unterscheidet. Wenn jedoch das „späte“ Allel auf Chromosom 14 fehlt (8+|14-|18+) unterscheidet sich der Phänotyp signifikant vom späten Extrem +|+|+ aber nicht mehr vom frühen Extrem -|-|-.

Wird die Kombination Chromosom 17, 18 und 19 betrachtet (Abb.27b), ergibt sich mit dem Fehlen des „späten“ Allels auf Chromosom 19 (17+|18+|19-) ein signifikanter Unterschied zum späten Extrem +|+|+, aber nicht zum frühen Extrem -|-|-. Fehlt jedoch das „späte“ Allel auf Chromosom 17 oder 18 (17-|18+|19+ oder 17+|18-|19+), so ist der Phänotyp signifikant unterschiedlich zu beiden Extremfällen.

Bei der Betrachtung von Chromosom 1 und 4 zusammen mit Chromosom 19 (Abb.27c) zeigt sich, dass das Fehlen des „späten“ Allels auf Chromosom 1 (1-|4+|19+) zu keinem signifikant anderem Phänotyp führt im Vergleich zum späten Extrem +|+|+. Fehlen jedoch die „späten“ Allele auf Chromosom 4 oder 19 (1+|4-|19+ oder 1+|4+|19-), ist im paarweisen Vergleich weder ein signifikanter Unterschied zum einen (+|+|+) noch zum anderen Extrem (-|-|-) zu finden.

Ergebnisse



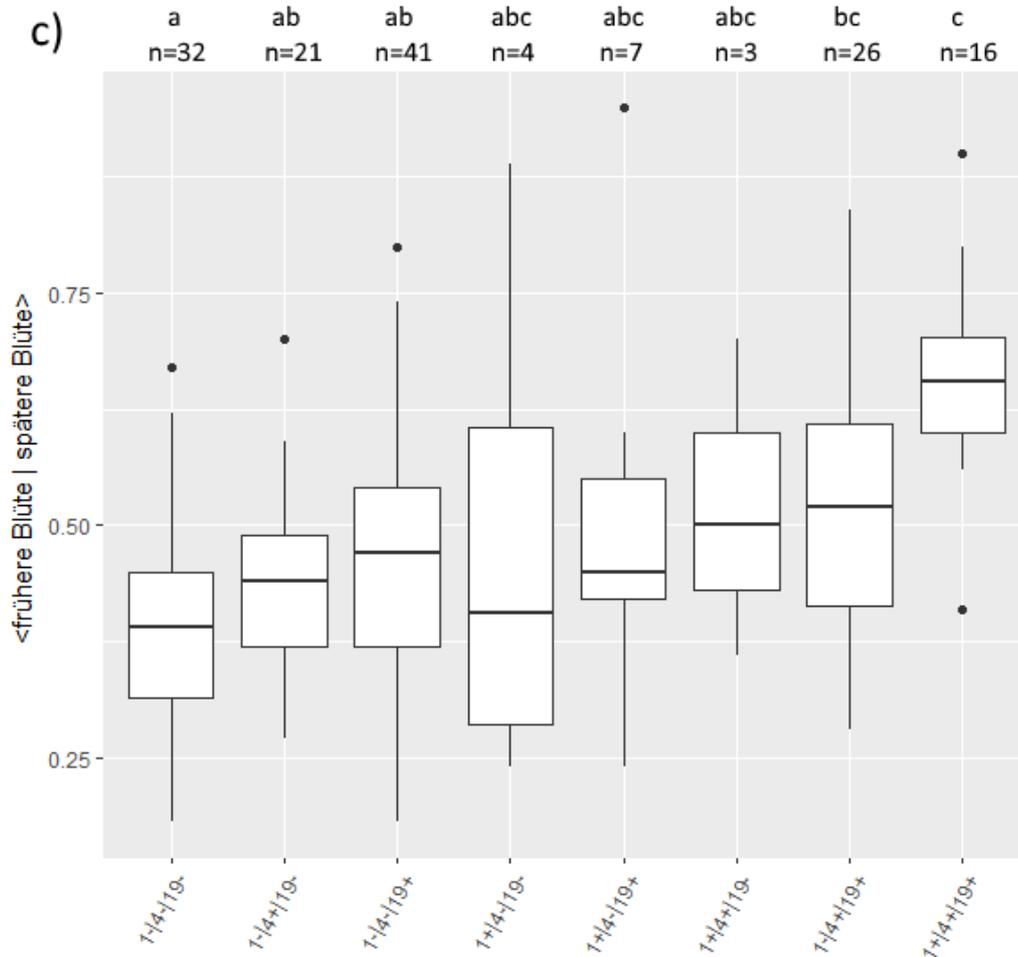


Abb. 27: Verteilung der phänotypischen Daten des MED-Datensatzes (y-Achse) und Vergleich der Blühdaten der verschiedenen Gruppen basierend auf den Genotypen der Kernpopulation innerhalb der jeweiligen drei QTLs. Es wurden die jeweiligen LOD_{max} -Marker betrachtet, „+“ zeigt die Anwesenheit des jeweiligen „späten“ Allels an, „-“ seine Abwesenheit. Gruppen mit dem gleichen Buchstaben (a,b,c,d) unterscheiden sich nicht signifikant voneinander ($\alpha=0,05$).

3.7 Untersuchung einer potentiellen Eignung von SSR-Markern für die Marker-gestützte Selektion des Austriebs- und Blühzeitpunktes

Es soll untersucht werden, ob die SSR-Marker, die in den biparentalen Kreuzungspopulationen mit dem Merkmal Blühzeitpunkt bzw. Austriebszeitpunkt assoziiert sind, diesen Effekt auch in einer Gruppe mehr oder weniger nah verwandter Rebsorten zeigen. Das Ziel ist es, Marker zu finden, die sich in Zuchtprogrammen für eine Anwendung in der Marker-gestützten Selektion dieser phänologischen Merkmale eignen.

Bei den untersuchten Rebsorten handelt es sich um 69 Genotypen aus dem sogenannten „nationalen“ bzw. „internationalen“ Sortiment des Instituts für Rebenzüchtung Geilweilerhof. Für diese Genotypen standen phänotypische Daten über den Austriebs-

und Blühzeitpunkt von 2010 bis 2018 im Institut zur Verfügung. Die Genotypen wurden in zwei Gruppen eingeteilt. Die Gruppe TH umfasst 39 Genotypen, die von den für den deutschsprachigen Raum bedeutenden Ursorten 'Traminer Weiß' (Leitname 'Savagnin Blanc') und 'Heunisch Weiß' abstammen (Tab. A15). Die Gruppe A umfasst 30 Genotypen bei denen dies nicht der Fall, bzw. die Abstammung unbekannt ist (Tab. A16). Mit wenigen Ausnahmen stellt die Gruppe TH, die Sorten des nationalen Sortiments dar, die sich vor allem im Weinbau und Zuchtprogrammen des deutschsprachigen Raums wiederfinden. Die Gruppe A stellt, mit wenigen Ausnahmen, das internationale Sortiment dar, mit Sorten, die vor allem in Ländern wie Spanien, Frankreich, Italien, Portugal und Griechenland angebaut werden. Für diese 69 Genotypen wurden 26 Marker aus QTL-Regionen für den Blühzeitpunkt auf sieben Chromosomen und vier Marker aus QTL-Regionen für den Austriebszeitpunkt auf zwei Chromosomen betrachtet (Tab. A17). Aus den phänotypischen Daten der neun Jahre wurde innerhalb der beiden Gruppen jeweils ein Median-Datensatz für den Austriebs- und Blühzeitpunkt erstellt.

Die beiden Gruppen TH und A wurden getrennt voneinander analysiert. Mittels einer ANOVA wurde für jede auftretende Allelgröße eines Markers untersucht, ob sich die Träger des spezifischen Allels in ihrer phänotypischen Ausprägung signifikant von denen, die das Allel nicht tragen, unterscheiden. Hierzu wurde jeweils ein Datensatz erstellt bei dem für jede Rebsorte die Anwesenheit des Marker-Allels, beispielsweise mit der Größe 350 bp, mit „A350“ und die Abwesenheit des Allels mit „Ax“ codiert wurde. Abbildung 28 zeigt beispielhaft die Ergebnisse der Untersuchung in der Gruppe A für das Allel 350 des Markers GF14-42 und das Allel 320 des Markers GF04-21.

Ergebnisse

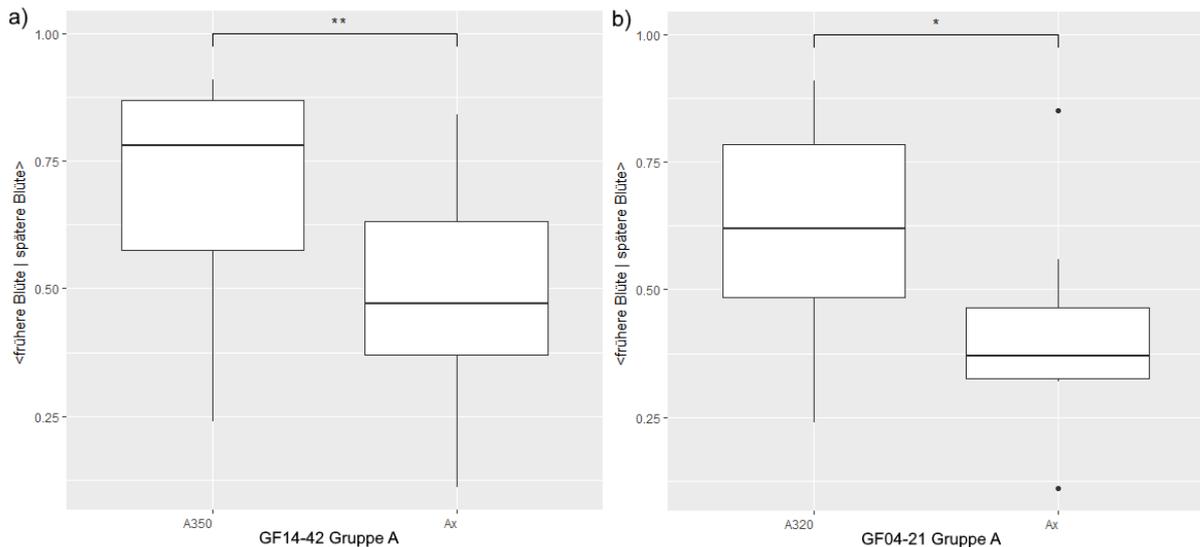


Abb. 28: Verteilung der phänotypischen Daten (Blühzeitpunkt) des Median-Datensatzes der Rebsorten in der Gruppe A (y-Achse) und Vergleich der Untergruppen mit den Rebsorten, die das untersuchte Allel tragen oder nicht (x-Achse). Hier exemplarisch dargestellt anhand der Marker (a) GF14-42 (Allel 350) und (b) GF04-21 (Allel 320). ANOVA: *** <math><0,001</math>, ** <math><0,01</math>, * <math><0,05</math>.

Für den Blühzeitpunkt konnten innerhalb der Gruppe A für sechs verschiedene Marker, auf vier Chromosomen, sieben Allele identifiziert werden, deren An- bzw. Abwesenheit einen signifikanten Unterschied in der Ausprägung des Blüh-Phänotyps ausmacht. Von diesen sieben Allelen lassen sich zwei einer früheren Blüte zuordnen und fünf einer späteren. Innerhalb der Gruppe TH konnten für 14 Marker, auf sechs Chromosomen, 17 Allele identifiziert werden, die einen signifikanten Effekt auf den Blühzeitpunkt haben. Von diesen 17 Allelen lassen sich sieben einer früheren und zehn einer späteren Blüte zuordnen. Dabei sind drei Marker-Allele (GF04-21 Allel 320 Chr. 4; GF04-21 Allel 322 Chr. 4; GF14-42 Allel 350 Chr. 14) sowohl in der Gruppe A als auch TH mit einer späteren Blüte assoziiert. Das Allel 151 des Markers UDV-035 (Chr. 1) zeigt einen gegensätzlichen Effekt in den Individuen der beiden Gruppen.

In der Gruppe TH konnte kein Marker-Allel identifiziert werden, das einen signifikanten Einfluss auf den Austriebszeitpunkt hat. In der Gruppe A konnten für drei verschiedene Marker, auf zwei Chromosomen, drei Allele identifiziert werden, deren Anwesenheit einen signifikanten Einfluss auf den Austriebszeitpunkt hat.

Um einen besseren Eindruck der Anwendbarkeit der einzelnen Marker-Allele für die MAS zu erhalten, wurde berechnet, wie viele Prozent der Rebsorten, die zu einer früheren (Median-Phänotyp <math><0,5</math>) bzw. einer eher späteren Blüte/Austrieb (Median-Phänotyp

Ergebnisse

aus mehreren Markern getestet, um zu untersuchen, ob durch die Anwendung eines Marker-Sets der Selektionserfolg gesteigert werden kann (Tab. 32-34).

Tab. 32: SSR-Marker-Allele, die einen signifikanten Einfluss auf das Merkmal Austriebszeitpunkt innerhalb der Rebsorten-Gruppe A zeigen; mit * sind die Allele gekennzeichnet, die in der Kernpopulation GF.GA-47-42 x 'Villard Blanc' mit dem Merkmal korrelieren.

Gruppe A		Austriebszeitpunkt (MED)		
		Effekt	<0,5 (n=11)	≥0,5 (n=19)
Chr 4	VMC8B11 Allel 186*	später	0%	47,4%
	VVMD32 Allel 257	später	0%	42,1%
	1/2 Allelen	später	0%	57,9%
	2/2 Allelen	später	0%	31,6%
Chr 7	UDV-011 Allel 143	später	27,3%	31,6%

Tab. 33: SSR-Marker-Allele, die einen signifikanten Einfluss auf das Merkmal Blühzeitpunkt innerhalb der Rebsorten-Gruppe A zeigen; mit * sind die Allele gekennzeichnet, die in der Kernpopulation GF.GA-47-42 x 'Villard Blanc' mit dem Merkmal korrelieren.

Gruppe A		Blühzeitpunkt (MED)				
		Effekt	<0,5 (n=10)	≥0,5 (n=20)		
Chr 1	UDV-035 Allel 151*	früher	60%	5%		
Chr 4	GF04-21 Allel 320*	später	60%	90%		
	GF04-21 Allel 322	später	0%	25%		
Chr 14	VRZAG112 Allel 242	früher	60%	25%		
	VRZAG112 Allel 238	später	0%	20%		
	UDV-033 Allel 152	später	0%	35%		
	GF14-42 Allel 350*	später	10%	50%		
Chr 18	VCHR18A Allel 170	früher	50%	0%		
Chr 1	UDV-035 Allel 151*	früher	70%	5%		
Chr 18	VCHR18A Allel 170				1/2 Allelen	2/2 Allelen
Chr 4	GF04-21 Allel 322	später	10%	55%		
Chr 14	GF14-42 Allel 350*				1/2 Allelen	2/2 Allelen
Chr 14	VRZAG112 Allel 238	später	10%	60%		
	UDV-033 Allel 152				1/3 Allelen	2/3 Allelen
	GF14-42 Allel 350*				2/3 Allelen	3/3 Allelen
			0%	10%		

Ergebnisse

Tab. 34: SSR-Marker-Allele, die einen Einfluss auf das Merkmal Blühzeitpunkt innerhalb der Rebsorten-Gruppe TH zeigen; mit * sind die Allele gekennzeichnet, die in der Kernpopulation GF.GA-47-42 x 'Villard Blanc' mit dem Merkmal korrelieren.

Gruppe TH		Blühzeitpunkt (MED)			
		Effekt	<0,5 (n=17)	≥0,5 (n=22)	
Chr 1	UDV-035 Allel 151	später	0%	22,7%	
Chr 4	GF04-21 Allel 320*	später	17,6%	36,4%	
	GF04-21 Allel 322	später	0%	18,2%	
	VMC6G10 Allel 119	später	0%	18,2%	
Chr 8	VCHR08A Allel 173	früher	64,7%	9,1%	
	VMC3F8 Allel 263	früher	70,6%	27,3%	
	GF08-15 Allel 487	früher	47,1%	0%	
	VMC2H10 Allel 106	früher	64,7%	27,3%	
Chr 14	VRZAG112 Allel 234	später	5,9%	50%	
	UDV-033 Allel 147*	später	11,8%	41,2%	
	VMC2A5 Allel 150*	später	35,3%	77,3%	
	GF14-42 Allel 350*	später	17,6%	68,2%	
Chr 17	UDV-092 Allel 312	früher	52,9%	9,1%	
	VRZAG15 Allel 175	früher	52,9%	9,1%	
	UDV-092 Allel 326	später	0%	40,9%	
Chr 19	VMC5E9 Allel 213*	später	0%	18,2%	
	VMC5E9 Allel 216	früher	58,8%	18,2%	
Chr 8	VCHR08A Allel 173	1/2 Allelen	früher	64,7%	13,6%
Chr 17	UDV-092 Allel 312	2/2 Allelen	früher	52,9%	4,5%
Chr 4	VMC6G10 Allel 119	1/3 Allelen	später	17,6%	72,7%
Chr 14	GF14-42 Allel 350*	2/3 Allelen	später	0%	50%
Chr 17	UDV-092 Allel 326	3/3 Allelen	später	0%	4,5%
Chr 14	VRZAG112 Allel 234	1/3 Allelen	später	23,5%	86,4%
	UDV-033 Allel 147*	2/3 Allelen	später	11,8%	54,5%
	GF14-42 Allel 350*	3/3 Allelen	später	0%	9,1%

Die Berechnung der prozentualen Anteile zeigt, dass trotz eines durch die ANOVA bestätigten, signifikanten Unterschieds im Austriebs- oder Blühphänotyp, bei An- oder Abwesenheit eines spezifischen Allels, die Wahrscheinlichkeit einer „Fehlselektion“ doch recht hoch sein kann. Für den Blühzeitpunkt zeigt sich z.B., dass das Allel 320 des Markers GF04-21 zwar eine Selektion von 90% der tatsächlich späteren Sorten innerhalb der Gruppe A erlaubt, man jedoch ebenfalls 60% der zu einer früheren Blüte tendierenden

Ergebnisse

Sorten mit auswählen würde. Der Marker eignet sich in dieser Gruppe also nicht für die Selektion des Blühzeitpunktes.

Für die Selektion des Austriebszeitpunktes in der Gruppe A (Tab. 32) zeigt sich, dass die Marker VMC8B11 (Allel 186) und VVMD32 (Allel 257) auf Chromosom 4 alleine bereits zu einem hohen Prozentsatz (47,4 und 42,1%) eine gute Selektion der späteren Sorten zulassen.

In der Gruppe A zeigen mehrere Marker die Möglichkeit für eine relativ gute Selektion des Blühzeitpunktes (Tab. 33). VCHR18A (Allel 170) auf Chromosom 18 ermöglicht beispielsweise die Identifizierung von 50% der früheren Sorten, die in einem Zuchtprogramm aussortiert werden würden. Dabei würden, im Falle dieses Markers, keine (0%) der gewünschten, später blühenden Individuen fälschlicherweise mit aussortiert werden. Unter dem Gesichtspunkt, dass in der biparentalen Kreuzungspopulation additive Effekte der verschiedenen Blüh-QTLs gezeigt werden konnten, wurden Marker von verschiedenen Chromosomen zu einem Set zusammengestellt und untersucht. Betrachtet man in dieser Gruppe die drei LOD_{max} -Marker auf Chromosom 14 aus der zur QTL-Berechnung verwendeten Kreuzungspopulation (VRZAG112 Allel 238; UDV-033 Allel 152; GF14-42 Allel 350) gemeinsam, so können, wenn darauf geachtet wird, dass nur eines der drei „späten“ Allele anwesend ist, 60% der später blühenden Individuen identifiziert werden (und 10% der früheren). Sind zwei der drei Allele anwesend sind es 35% (und 0% der früheren) und sind alle drei Allele anwesend nur noch 10% der später blühenden Individuen (und 0% der früheren).

Für die Selektion des Blühzeitpunktes in der Gruppe TH (Tab. 34) konnten ebenfalls mehrere Marker identifiziert werden, die gute prozentuale Ergebnisse erbringen. Beispielhaft erlaubt der Marker GF08-15 (Allel 487) auf Chromosom 8 die Selektion von 47,1% der früher blühenden, der Marker UDV-092 (Allel 326) auf Chromosom 17 die von 40,9% der später blühenden Sorten. In beiden Fällen mit 0% der Individuen aus der jeweils anderen phänotypischen Gruppe. Die Kombination der Marker VMC6G10 (Allel 119, Chr. 4), GF14-42 (Allel 350, Chr. 14) und UDV-092 (Allel 326, Chr. 17) erlaubt, wenn darauf geachtet wird, dass eines der drei „späten“ Allele anwesend ist, 72,7% der später blühenden Individuen zu identifizieren (und 17,6% der früheren). Sind zwei der drei Allele anwesend sind es 50% (und 0% der früheren) und sind alle drei Allele anwesend nur noch 4,5% der später blühenden Individuen (und 0% der früheren).

Die Betrachtung des Allels 350 des Markers GF14-42 auf Chromosom 14 erlaubt in beiden Gruppen (A und TH) eine relativ gute Selektion der zu späteren Blüte tendierenden Individuen. In der Gruppe A erlaubt er die Identifizierung von 50% der

späteren Sorten (mit 10% der früheren) und in der Gruppe TH von 68,2% der späteren Sorten (mit 17,6% der früheren).

3.8 Untersuchung von Kandidatengen für den Blüh- und Austriebszeitpunkt

Für die Suche nach Kandidatengen wurden die QTL-Bereiche auf den Chromosomen 14 und 7 ausgewählt. Der QTL auf Chromosom 14 stellt den QTL mit dem größten Einfluss auf das Merkmal Blühzeitpunkt dar. Der QTL auf Chromosom 7 wurde näher betrachtet, weil er am stabilsten ist und in allen fünf vorhandenen Datensätzen (2015-2018, MED) für den Austriebszeitpunkt auftritt. Durch IM kann er für das Merkmal Austrieb detektiert werden, für das Merkmal Blühzeitpunkt ist dies nicht der Fall. Jedoch ist UDV-011_155, der LOD_{max} -Marker für den Austriebszeitpunkt, im Kruskal-Wallis-Test auch mit dem Blühzeitpunkt korreliert.

Die auf das Referenzgenom projizierten Konfidenzintervalle LOD_{max-1} bzw. LOD_{max-2} der beiden QTLs wurden nach Kandidatengen durchsucht, indem die Sequenzen der darin annotierten Gene mit der GenBank[®]-Datenbank durch das Programm blastx (NCBI) abgeglichen und eine conserved domain search (CDS; NCBI) durchgeführt wurde. Die zu dem Zeitpunkt verwendete Genannotation beruhte auf dem Referenzgenom PN40024 12xv1. Die folgende Darstellung der gefundenen Kandidatengene (Tab. 35-37; Tab. 38-40) beruht auf der neueren Version 12x.v2/VCost.v3 (Canaguier *et al.*, 2017). Mit dem online-Tool FGENESH (Softberry) wurden außerdem aus den Gensequenzen die Aminosäuresequenzen der jeweiligen Proteine vorhergesagt. Mit diesen wurde zusätzlich ein blastp-Abgleich mit der GenBank[®] (NCBI) durchgeführt. Bei der Untersuchung der Kandidatengene wurde darauf geachtet, ob eine Ähnlichkeit zu Genen/Proteinen besteht, die in anderen Organismen eine Rolle im Kontrollnetzwerk der Pflanzenentwicklung einnehmen.

Außerdem wurde der Expressionsverlauf der Kandidatengene über den Entwicklungszyklus der Infloreszenzen in den Knospen vor dem Austrieb betrachtet (Abb. A3-A10). Informationen hierüber stammten aus einem RNA-Seq-Experiment, das von einem Projektpartner in Bielefeld (B. Pucker, Dr. D. Holtgräwe, Prof. Dr. B. Weisshaar; Centrum für Biotechnologie-CeBiTec/Universität Bielefeld Lehrstuhl für Genetik und Genomik der Pflanzen) durchgeführt wurde. Für die vorliegende Arbeit wurden die Expressionsdaten der Gene im QTL Bereich auf Chromosom 14 und 7 herausgefiltert, die sich anhand ihrer blast-Ergebnisse und der vorhandenen konservierten Domänen als interessant herausgestellt haben.

Ergebnisse

In den RNA-Seq-Daten zeigt sich, dass zwischen dem frühen und späten Phänotyp keine zeitversetzte Genexpression zu erkennen ist. In bestimmten Phasen der Vegetationsperiode wurden die Proben wöchentlich genommen. Vermutlich hätten die Beprobungstermine zu diesem Zweck dennoch enger gesetzt werden müssen. Da die beprobten Rebstöcke nicht unter kontrollierten Bedingungen wachsen, sondern im Freiland, und der genaue Entwicklungsstand der Knospen von außen nicht einsehbar ist, besteht außerdem die Wahrscheinlichkeit, dass biologische Wiederholungen Schwankungen unterliegen. Da die erhobenen Daten aus GF.GA-47-42 und 'Villard Blanc' sich aber in den Expressionsverläufen der einzelnen Gene unterstützen, eignen sie sich dazu, eine allgemeine Aussage über das Expressionsmuster der Gene in der Weinrebe zu machen.

Um die Expressionsverläufe ausgewählter Kandidatengene in Knospen und auch Infloreszenzen über einen Entwicklungszyklus hinweg zu validieren, wurden mittels RT-qPCR weitere Genexpressionsanalysen durchgeführt. Diese Untersuchungen erfolgten anhand des Genotypen GF.GA-47-42, der auch im RNA-Seq-Experiment genutzt wurde, und anhand von 'Riesling Weiß' (im Folgenden als 'Riesling' bezeichnet). 'Villard Blanc' konnte für RNA-Seq und RT-qPCR nicht doppelt beprobt werden, da zu wenig Rebstöcke zur Verfügung standen. Es sollten aber als Absicherung der Daten zwei verschiedene Sorten in die Untersuchung der Genexpression in der Weinrebe allgemein mit einbezogen werden.

Eine Darstellung und Untersuchung der Kandidatengene auf Sequenzebene wurde durchgeführt. Ein Projektpartner am Max-Planck-Institut für Entwicklungsbiologie in Tübingen (Dr. F. Bemm, Prof. Dr. D. Weigel) konnte anhand der SMRT-Sequencing Technik (PacBio), die eine sehr große Read-Länge ermöglicht, Sequenzdaten, die einen Großteil des Genoms von GF.GA-47-42 abdecken, erarbeiten (unveröffentlicht). Eine Trennung der beiden Haplophasen war möglich und somit stehen Contigs zur Verfügung die jeweils einer spezifischen Phase zugeordnet sind. Das online-Tool FGENESH (Softberry) wurde genutzt, um die Intron-Exon-Struktur und die Aminosäuresequenz des vorhergesagten Proteins der jeweiligen Haplophase vorherzusagen. Die „frühe“ Phase stammt auf Chromosom 14 von 'Seyval', die „späte“ von 'Bacchus'. Auf Chromosom 7 ist es umgekehrt.

Die Sequenzdaten von GF.GA-47-42 standen erst gegen Ende der vorliegenden Arbeit zur Verfügung. Daher beruhte die zeitlich früher durchgeführte Suche nach Kandidatengenen und die Entwicklung der Primer für die RT-qPCR auf dem Referenzgenom PN40024.

3.8.1 Kandidatengene im QTL-Bereich auf Chromosom 14

Die Region des Haupt-QTLs für den Blühzeitpunkt auf Chromosom 14 wurde auf potentielle Kandidatengene untersucht. Hierzu wurde der Bereich 30-72 cM in der integrierten Karte der Kernpopulation ausgewählt, da 30 cM dem Start des Konfidenzintervalls $LOD_{max}-2$ des ersten Peaks und 72 cM dem Endpunkt des $LOD_{max}-2$ des dritten Peaks entspricht. Dieses Intervall entspricht dem zwischen den Markern VVIP22 (30,1 cM) und GF14-19 (72,6 cM) und übertragen auf das Referenzgenom PN40024 ist es der Bereich von 18,4 - 28,2 Mb des Chromosoms 14 (Abb. 29). Das in 3.7 beschriebene Vorgehen innerhalb dieser 10,2 Mb führte zu drei Kandidatengenen (Tab. 35-37), die näher betrachtet wurden. Außerdem wurden zwei aus der Literatur bekannte Blühgene, die im QTL-Bereich lokalisiert sind, untersucht.

Tab. 35: Kandidatengene aus dem QTL-Bereich für den Blühzeitpunkt auf Chromosom 14.

12x.v2/VCost.v3	Name	Chromosom	Position
Vv14s0083g00120	<i>ft-14-01</i>	14	22.042.532-22.044.299 bp
Vv14s0083g00130	<i>ft-14-02</i>		22.050.931-22.051.785 bp
Vv14s0068g01060	<i>ft-14-03</i>		24.822.702-24.826.025 bp
Vv14s0068g01380	VvCOL2		25.084.927-25.088.384 bp
Vv14s0068g01800	VvFLC2		25.509.913-25.511.279 bp

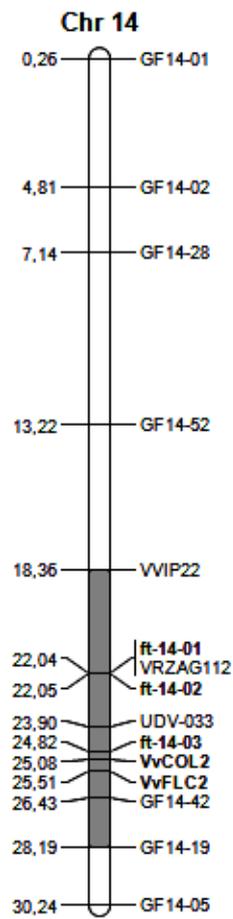


Abb. 29: Physikalische Karte (PN40024) von Chromosom 14. Rechts sind die Bezeichnungen einiger SSR-Marker, die in der Karte der Kernpopulation GF.GA-47-42 x 'Villard Blanc' verwendet wurden, aufgetragen. Außerdem sind die Positionen der fünf Kandidatengene für den Blühzeitpunkt gezeigt, links die dazu gehörigen physikalischen Positionen in Mb. Der graue Balken markiert den nach Kandidatengenen durchsuchten Bereich des Chromosoms.

Ergebnisse

Tab. 36: Ergebnisse von blastp (jeweils die besten drei Treffer) und der conserved domain search (CDS) für die durch FGENESH vorhergesagten Proteine der Kandidatengene aus dem QTL-Bereich für den Blühzeitpunkt auf Chromosom 14, basierend auf dem Referenzgenom PN40024 12x.

Name	Anwendung	Beschreibung	Max score	Total score	Query cover	E value	Ident	Acession
ft-14-01	blastp	unnamed protein product [Coffea canephora]	561	561	100%	0	77%	CDP02800.1
		MYB transcription factor protein 1 [Panax ginseng]	531	531	100%	0	76%	APU53711.1
		PREDICTED: transcription factor AS1-like [Nicotiana attenuata]	493	493	95%	5e-172	70%	XP_019262167.1
	CDS	SANT super family (partiell), SMC_N super family (partiell)						
ft-14-02	blastp	PREDICTED: AP2/ERF and B3 domain-containing transcription factor RAV1-like [Nelumbo nucifera]	369	369	95%	9e-125	68%	XP_010262942.1
		PREDICTED: AP2/ERF and B3 domain-containing transcription factor RAV1-like [Nelumbo nucifera]	368	368	95%	2e-124	68%	XP_010265251.1
		AP2/ERF and B3 domain-containing transcription factor RAV1-like isoform X2 [Ziziphus jujuba]	368	368	97%	2e-124	68%	XP_015895705.1
	CDS	AP2, B3						
ft-14-03	blastp	B2 protein [Actinidia chinensis var. chinensis]	320	320	94%	1e-99	42%	PSS35330.1
		PREDICTED: uncharacterized protein LOC108219520 [Daucus carota subsp. sativus]	224	224	45%	2e-62	54%	XP_017248495.1
		uncharacterized protein LOC18032816 isoform X2 [Citrus clementina]	215	215	85%	1e-60	35%	XP_024045663.1
	CDS	Dev_Cell_Death (DCD)						

Ergebnisse

VvCOL2	blastp	B-box type zinc finger protein with CCT domain, putative [<i>Theobroma cacao</i>]	248	248	98%	3e-76	51%	EOY02900.1
		PREDICTED: zinc finger protein CONSTANS-LIKE 9 [<i>Theobroma cacao</i>]	246	246	98%	1e-75	50%	XP_007031974.2
		zinc finger protein CONSTANS-LIKE 14-like [<i>Durio zibethinus</i>]	245	245	98%	5e-75	51%	XP_022739559.1
	CDS	BBOX, BBOX, (CCT)						
VvFLC2	blastp	hypothetical protein CRG98_037337 [<i>Punica granatum</i>]	107	107	54%	1e-27	70%	PKI42286.1
		MADS-box domain protein [<i>Camellia sinensis</i>]	110	110	65%	1e-27	65%	AFO10123.1
		Agamous-like MADS-box protein AGL9 isogeny [<i>Cajanus cajan</i>]	105	105	58%	3e-27	67%	KYP40408.1
	CDS	MADS_MEF2_like						

Tab. 37: Auflistung der Proteindomänen der vorhergesagten Proteine der Kandidatengene im QTL-Bereich auf Chromosom 14 und deren Funktion, soweit bekannt (NCBI conserved domain search)

Gen	Proteindomäne	Funktion der Domäne
<i>ft-14-01</i>	SANT super family	DNA-/Histon-Bindung
	SMC_N super family	evt. ATP-Bindung
<i>ft-14-02</i>	AP2	DNA-Bindung
	B3	DNA-Bindung
<i>ft-14-03</i>	Dev_Cell_Death (DCD)	evt. Protein-Protein-Interaktion
<i>VvCOL2</i>	B-Box-type zinc finger	Protein-Protein-Interaktion
<i>VvFLC2</i>	MADS_MEF2_like	DNA-Bindung

3.8.1.1 Kandidatengen *ft-14-01*

Der LOD_{max}-Marker des ersten Peaks des QTLs auf Chromosom 14 (VRZAG112) liegt innerhalb des Kandidatengens *ft-14-01*. Mit der conserved domain search werden in PN40024 eine partielle SANT- und SMC_N-Domäne erkannt. Der blastp-Sequenzvergleich zeigt eine Ähnlichkeit des vorhergesagten Proteins mit z.B. dem MYB transcription factor protein 1 aus Ginseng (*Panax ginseng*), einem PREDICTED: „protein rough sheath 2 homolog“ aus der Tabakpflanze (*Nicotiana tabacum*) und einem „transcription factor AS1-like“ aus dem Oliven- (*Olea europaea var. sylvestris*) bzw. dem Orangenbaum (*Citrus sinensis*).

Die durch RNA-Seq gewonnenen Expressionsdaten von *ft-14-01* (Abb. A3) zeigen eine Schwankung in der Phase nach Bildung der Knospen im Mai bis es zu einer deutlichen Abnahme der Expression im Herbst und Winter kommt. Vor dem Austrieb steigt die Expression wieder deutlich an. Die Ergebnisse der RT-qPCR (Abb. 30) zeigen, dass bereits nach dem ersten Probenahmetermin Ende Mai eine deutliche Herunterregulierung der Expression stattfindet, diese lässt erst vor dem Austrieb wieder nach. In den Infloreszenzen ca. einen Monat nach dem Knospenaustrieb ist die Expression wieder stark reprimiert, nach der Vollblüte steigt sie leicht an.

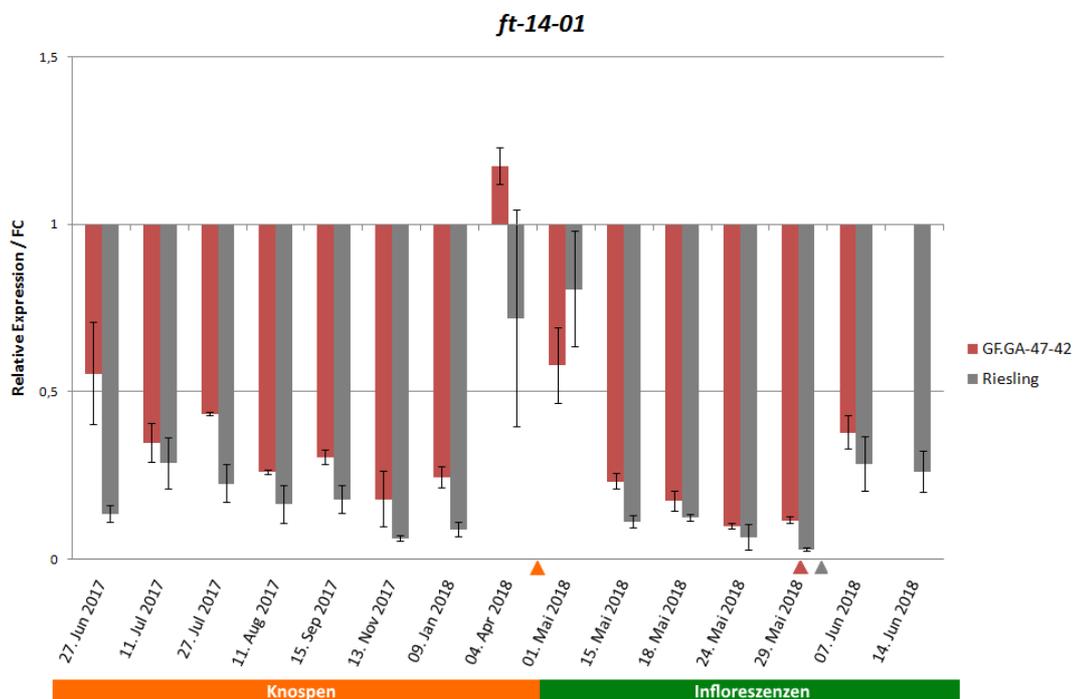


Abb. 30: Ergebnisse der RT-qPCR für das Kandidatengen *ft-14-01*. Die Expressionsänderung („Fold change“ (FC)) über den Entwicklungszyklus 2017/2018 der Knospen (orange) und Infloreszenzen (grün) von GF.GA-47-42 und ‘Riesling’ ist relativ zum 31. Mai 2017 aufgetragen. Der Austrieb (BBCH9) erfolgte am 18. (GF.GA-47-42) und 19. April (‘Riesling’) 2018 (orangener Pfeil). Die Vollblüte (BBCH65) wurde am 29. Mai (GF.GA-47-42) und 1. Juni (‘Riesling’) 2018 erreicht (roter bzw. grauer Pfeil). Die Fehlerbalken zeigen den Standardfehler der drei biologischen Wiederholungen mit je zwei technischen Wiederholungen.

Ergebnisse

Für das Kandidatengen *ft-14-01* konnte aus der von 'Bacchus' geerbten Haplophase von GF.GA-47-42 (GF.GA-47-42_Bacchus) keine Sequenz isoliert werden. Die in PN40024 detektierte, partielle SMC_N-Domänenstruktur ist in GF.GA-47-42_Seyval nicht vorhanden (Abb. 31).



Abb. 31: Das vorhergesagte Protein von *ft-14-01* aus der Haplophase GF.GA-47-42_Seyval.

3.8.1.2 Kandidatengen *ft-14-02*

Das Kandidatengen *ft-14-02* ist nahe zu *ft-14-01* und damit dem Marker VRZAG112 lokalisiert. Es umfasst eine AP2- und eine B3-Domäne, zwei DNA-binde Domänen. Der blastp-Sequenzvergleich ergab eine Ähnlichkeit von *ft-14-02* zu dem Transkriptionsfaktor „RAV1-like“ aus u.a. der Chinesischen Jujube (*Ziziphus jujube*) und dem Kautschukbaum (*Hevea brasiliensis*), RAV1 aus z.B. Rizinus (*Ricinus communis*), „RAV2-like“ aus dem Orangenbaum (*Citrus sinensis*), RAV2 aus dem Clementinenbaum (*Citrus clementina*), „TEM1-like“ aus der Euphrat-Pappel (*Populus euphratica*) und TEM1 aus der Westlichen Balsam-Pappel (*Populus trichocarpa*).

Die durch RNA-Seq gewonnenen Expressionsdaten aus Knospen (Abb. A4) zeigen einen starken Expressionsanstieg kurz vor dem Austrieb. Die RT-qPCR-Daten (Abb. 32) bestätigen dies. Außerdem zeigen sie, dass die Expression von *ft-14-02* in den Knospen im Juli leicht, sowie im Winter und in den Infloreszenzen nach dem Austrieb bis nach der Vollblüte stark reprimiert ist.

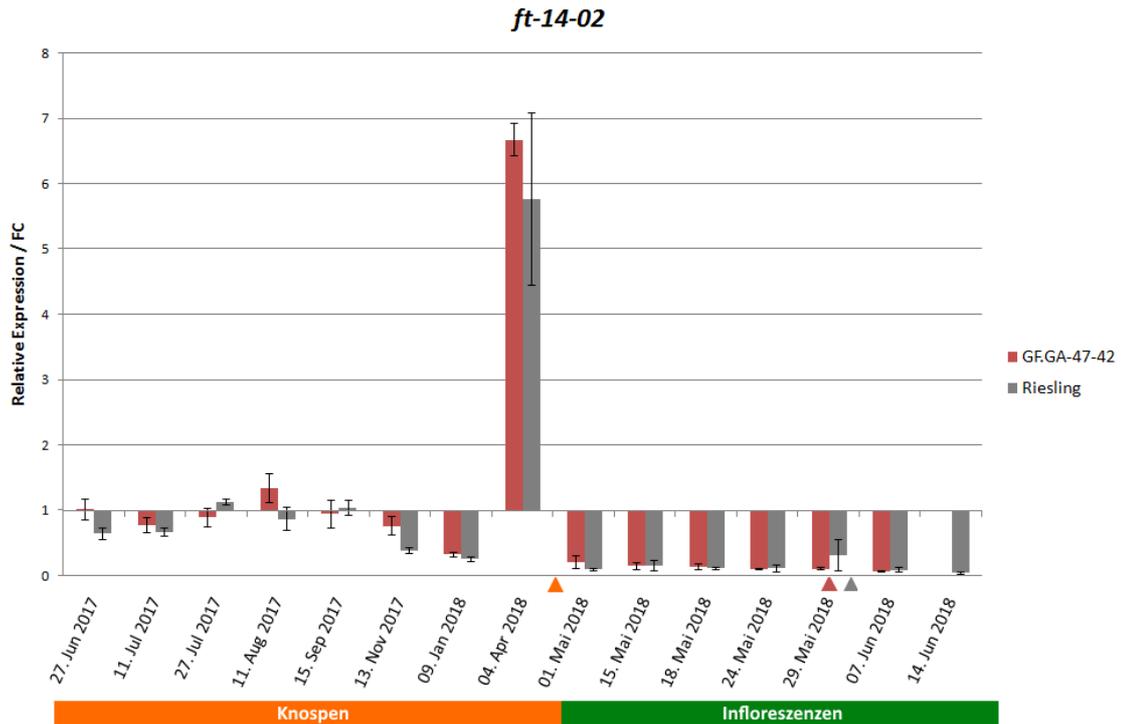


Abb. 32: Ergebnisse der RT-qPCR für das Kandidatengen *ft-14-02*. Die Expressionsänderung („Fold change“ (FC)) über den Entwicklungszyklus 2017/2018 der Knospen (orange) und Infloreszenzen (grün) von GF.GA-47-42 und ‘Riesling’ ist relativ zum 31. Mai 2017 aufgetragen. Der Austrieb (BBCH9) erfolgte am 18. (GF.GA-47-42) und 19. April (‘Riesling’) 2018 (orangener Pfeil). Die Vollblüte (BBCH65) wurde am 29. Mai (GF.GA-47-42) und 1. Juni (‘Riesling’) 2018 erreicht (roter bzw. grauer Pfeil). Die Fehlerbalken zeigen den Standardfehler der drei biologischen Wiederholungen mit je zwei technischen Wiederholungen.

Für das Kandidatengen *ft-14-02* konnte aus der von ‘Bacchus’ geerbten Haplophase von GF.GA-47-42 keine Sequenz isoliert werden. Die in PN40024 detektierte B3-Domäne ist in GF.GA-47-42_Seyval nicht vorhanden (Abb. 33).



Abb. 33: Das vorhergesagte Protein von *ft-14-02* aus der Haplophase GF.GA-47-42_Seyval.

3.8.1.3 Kandidatengen *ft-14-03*

Das Kandidatengen *ft-14-03* ist zwischen den LOD_{max}-Markern des zweiten (UDV-033) und dritten Peaks (GF14-42) des QTLs auf Chromosom 14 lokalisiert. Es trägt eine DCD-Domäne und zeigt im blastp-Sequenzvergleich Ähnlichkeit zu einem B2-Protein aus *Actinidia chinensis*, eine die Kiwi-Frucht tragende, verholzende Lianen-Art. Sowie zu

Ergebnisse

überwiegend uncharakterisierten Proteinen aus verschiedenen Gehölzen (z.B. *Prunus persica*, *Citrus cinensis*) und einem DCD-Domänen Protein aus dem Weißen Federmohn (*Macleaya cordata*).

Die RNA-Seq-Daten (Abb. A5) zeigen für *ft-14-03* einen Expressionsanstieg im Spätsommer und Herbst. Dies konnte durch RT-qPCR ebenfalls gezeigt werden (Abb. 34). Bereits im Juli findet eine leichte Hochregulierung in den Knospen statt, die bis September ansteigt und dort ihren Peak erreicht. Bis November findet wieder ein leichter Expressionsabfall statt. Jedoch besteht über den Winter und kurz vor dem Austrieb im April die allgemeine Hochregulierung des Kandidatengens weiter. In den Infloreszenzen zwei Wochen nach dem Knospenaustrieb ist das Kandidatengen nur noch leicht induziert, danach nimmt die Expression ab. Im Stadium der Vollblüte ist die Expression stark reprimiert.

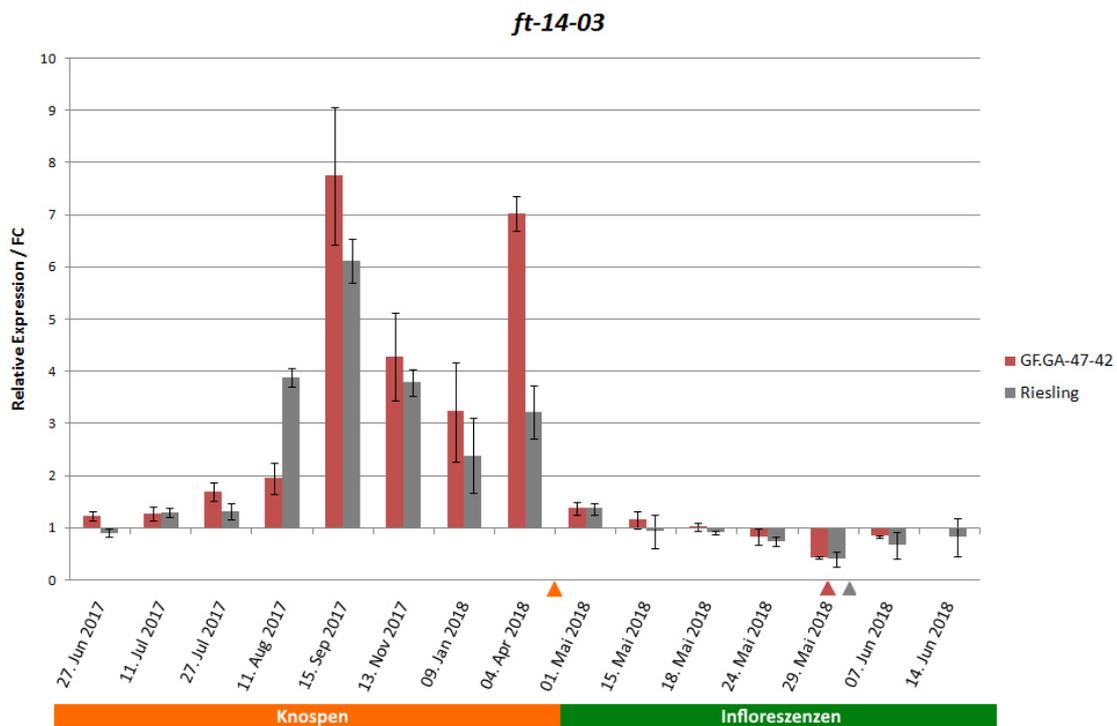


Abb. 34: Ergebnisse der RT-qPCR für das Kandidatengen *ft-14-03*. Die Expressionsänderung („Fold change“ (FC)) über den Entwicklungszyklus 2017/2018 der Knospen (orange) und Infloreszenzen (grün) von GF.GA-47-42 und 'Riesling' ist relativ zum 31. Mai 2017 aufgetragen. Der Austrieb (BBCH9) erfolgte am 18. (GF.GA-47-42) und 19. April ('Riesling') 2018 (orangener Pfeil). Die Vollblüte (BBCH65) wurde am 29. Mai (GF.GA-47-42) und 1. Juni ('Riesling') 2018 erreicht (roter bzw. grauer Pfeil). Die Fehlerbalken zeigen den Standardfehler der drei biologischen Wiederholungen mit je zwei technischen Wiederholungen.

Das Alignment der beiden durch FGENESH vorhergesagten Aminosäuresequenzen der Haplophasen von GF.GA-47-42 (Abb. 35) zeigt, dass durch ein Indel in der

Ergebnisse

Nukleotidsequenz ein Unterschied von 71 Aminosäuren im DCD-Domänenbereich auftritt. Dies führt dazu, dass in der Phase GF.GA-47-42_Seyval keine vollständige DCD-Domäne vorliegt. GF.GA-47-42_Seyval weist außerdem einen um 63 Aminosäuren längeren N-Terminus auf. Außerhalb der Domänenbereiche existieren zwölf weitere Aminosäureaustausche zwischen den beiden Phasen.

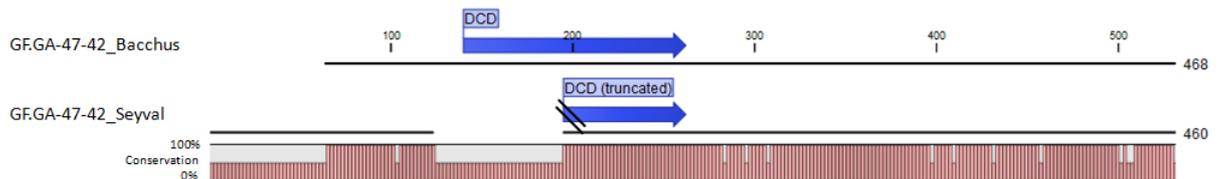


Abb. 35: Aminosäuresequenz-Alignment der vorhergesagten Proteine von *ft-14-03* aus den beiden sequenzierten Haplophasen GF.GA-47-42_Bacchus und GF.GA-47-42_Seyval.

3.8.1.4 VvCOL2

VvCOL2 ist ebenfalls zwischen den LOD_{max}-Markern des zweiten und dritten Peaks des QTLs auf Chromosom 14 lokalisiert. Die vorhergesagte Aminosäuresequenz trägt zwei B-box-Domänen sowie eine CCT-Domäne. Im blastp-Sequenzvergleich zeigt sie u.a. Ähnlichkeit zu einem „putative B-box type zinc finger protein with CCT domain“ aus dem Kakaobaum (*Theobroma cacao*) und anderen „zinc finger proteins CONSTANS-LIKE 14-“, oder „15-like“ aus z.B. dem Durianbaum (*Durio zibethinus*), der Indischen Lotosblume (*Nelumbo nucifera*) oder der Vogel-Kirsche (*Prunus avium*).

Die RNA-Seq-Daten (Abb. A6) zeigen für VvCOL2 in den Knospen einen Expressionsanstieg im Herbst mit Peak im November/Dezember und einen deutlichen Expressionsabfall zum Jahresbeginn. In den RT-qPCR-Daten (Abb. 36) ist eine Herunterregulierung der Genexpression nach Ende Mai zu erkennen. Diese lässt übereinstimmend mit den RNA-Seq-Daten im Herbst schrittweise nach bis zum November. Zum Jahresbeginn ist die Expression in den Knospen wieder stark reprimiert, dies hält in den Infloreszenzen nach Knospenaustrieb an und lässt erst nach der Vollblüte erneut etwas nach.

Ergebnisse

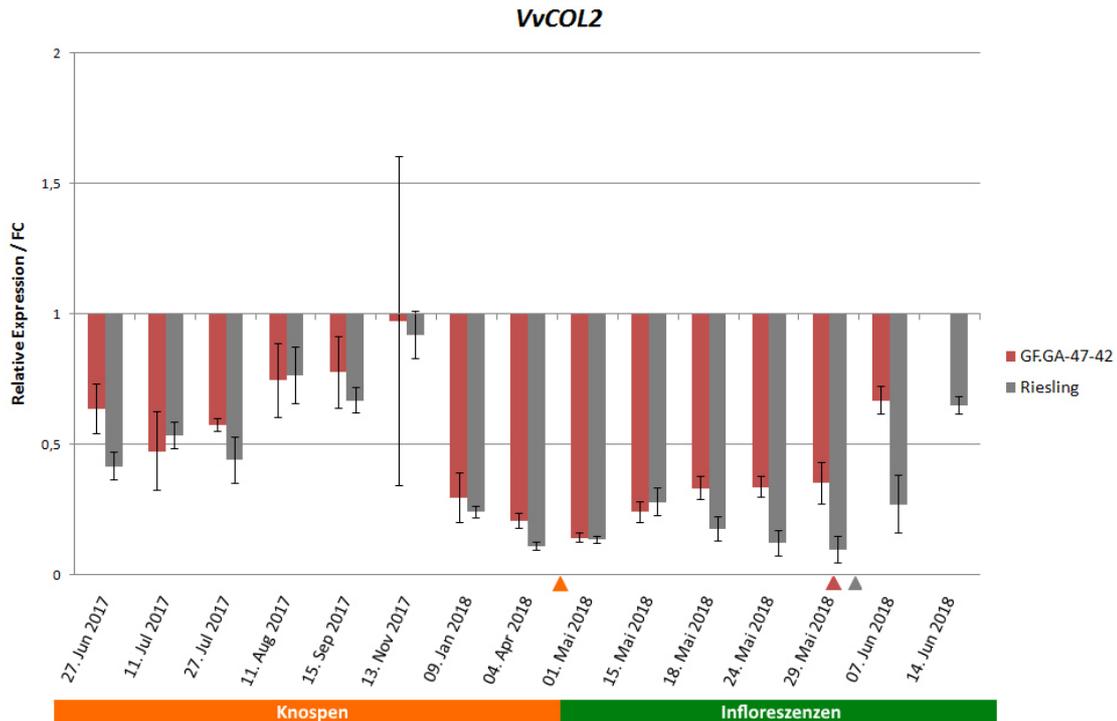


Abb. 36: Ergebnisse der RT-qPCR für das Gen *VvCOL2*. Die Expressionsänderung („Fold change“ (FC)) über den Entwicklungszyklus 2017/2018 der Knospen (orange) und Infloreszenzen (grün) von GF.GA-47-42 und ‘Riesling’ ist relativ zum 31. Mai 2017 aufgetragen. Der Austrieb (BBCH9) erfolgte am 18. (GF.GA-47-42) und 19. April (‘Riesling’) 2018 (orangener Pfeil). Die Vollblüte (BBCH65) wurde am 29. Mai (GF.GA-47-42) und 1. Juni (‘Riesling’) 2018 erreicht (roter bzw. grauer Pfeil). Die Fehlerbalken zeigen den Standardfehler der drei biologischen Wiederholungen mit je zwei technischen Wiederholungen.

Das Alignment der beiden vorhergesagten Aminosäuresequenzen (Abb. 37) zeigt, dass innerhalb der zweiten B-box-Domäne zwei (P→L, E→K) und außerhalb der Domänenbereiche sieben weitere Aminosäureaustausche auftreten. Markant ist ein Unterschied von 71 Aminosäuren, bedingt durch ein Indel in der Nukleotidsequenz, upstream der partiellen CCT-Domäne.



Abb. 37: Aminosäuresequenz-Alignment der vorhergesagten Proteine von *VvCOL2* aus den beiden sequenzierten Haplophasen GF.GA-47-42_Bacchus und GF.GA-47-42_Seyval.

3.8.1.5 VvFLC2

Das Gen *VvFLC2* ist ebenfalls zwischen den LOD_{max}-Markern des zweiten und dritten Peaks des QTLs auf Chromosom 14 lokalisiert. Es umfasst eine MADS-Box-Domäne, vom CDS-Tool (NCBI) als „MADS_MEF2_like“ erkannt. Der blastp-Sequenzvergleich zeigt Ähnlichkeit zu verschiedenen „hypothetical proteins“ aus u.a. der Gartenbohne (*Phaseolus vulgaris*), dem Spanischen Pfeffer (*Capsicum annuum*) und dem Granatapfelbaum (*Punica granatum*). Sowie mit „MADS-box transcription factors“ oder „MADS-box domain proteins“ aus z.B. *Parasponia andersonii*, der Teepflanze (*Camellia sinensis*) und *Medicago truncatula*.

Die RNA-Seq-Daten (Abb. A7) zeigen für *VvFLC2* in den Knospen einen Anstieg der Expression im Sommer, mit Peak im Herbst. Gegen Ende des Jahres sinkt die Expression ab und erreicht ein Minimum im Frühjahr um den Zeitpunkt des Austriebs herum. In den RT-qPCR-Daten (Abb. 38) konnte dieses Muster bestätigt werden. In beiden Genotypen beginnt im Juli der Anstieg der Expression, sie erreicht im September ein Maximum und sinkt dann wieder ab. In jungen Infloreszenzen nach dem Knospenaustrieb findet erneut eine Induktion statt, die im Laufe der Entwicklung zur Vollblüte hin wieder abnimmt. In ‘Riesling’ zeigt sich hier eine Herunterregulierung der Genaktivität, in GF.GA-47-42 nicht.

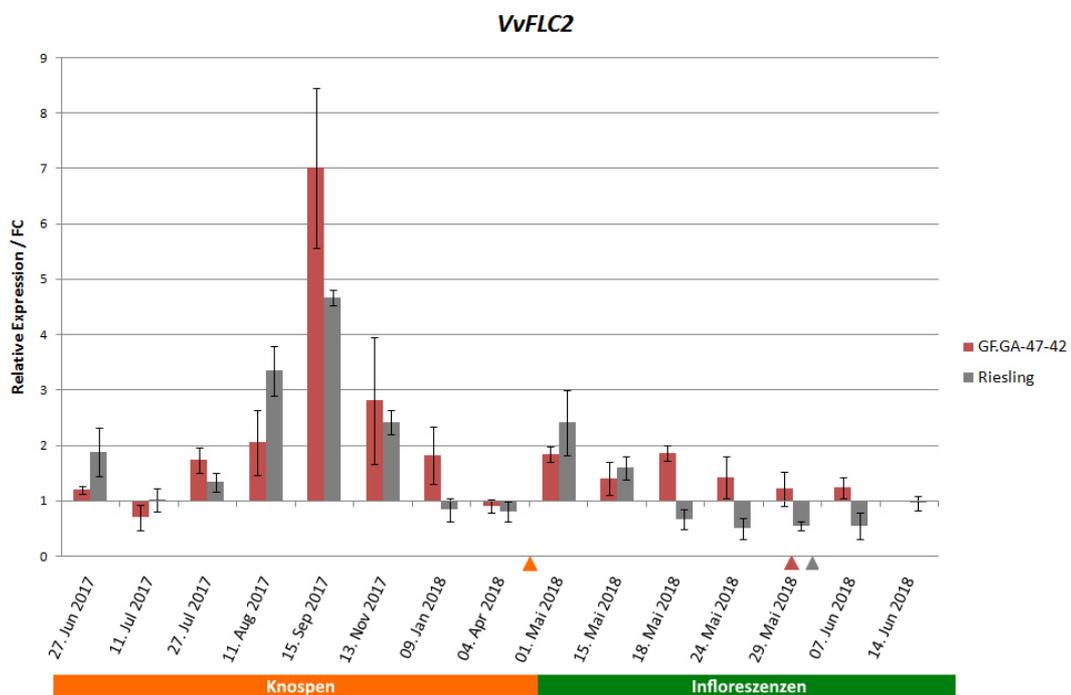


Abb. 38: Ergebnisse der RT-qPCR für das Gen *VvFLC2*. Die Expressionsänderung („Fold change“ (FC)) über den Entwicklungszyklus 2017/2018 der Knospen (orange) und Infloreszenzen (grün) von GF.GA-47-42 und ‘Riesling’ ist relativ zum 31. Mai 2017 aufgetragen. Der Austrieb (BBCH9) erfolgte am 18. (GF.GA-47-42) und 19. April (‘Riesling’) 2018 (orangener Pfeil). Die Vollblüte (BBCH65) wurde am 29. Mai (GF.GA-47-42) und 1. Juni (‘Riesling’) 2018 erreicht (roter bzw. grauer Pfeil). Die Fehlerbalken zeigen den Standardfehler der drei biologischen Wiederholungen mit je zwei technischen Wiederholungen.

Ergebnisse

Das Alignment der vorhergesagten Aminosäuresequenzen (Abb. 39) zeigt, dass große Unterschiede zwischen den beiden sequenzierten Haplophasen von GF.GA-47-42 vorliegen. Lediglich das vorhergesagte Protein aus der Phase GF.GA-47-42_Bacchus weist eine partielle MADS-Box-Domäne auf. Beide vorhergesagten Proteine tragen eine ebenfalls als unvollständig erkannte K-box am C-Terminus.

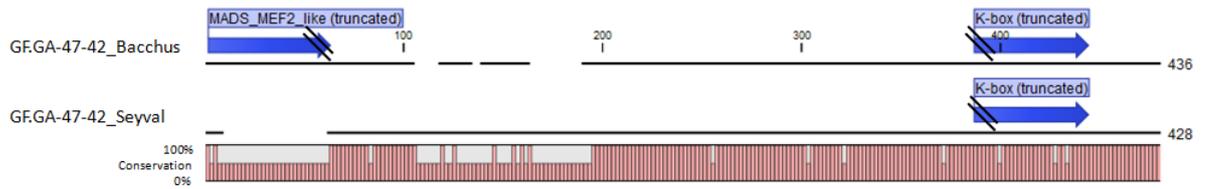


Abb. 39: Aminosäuresequenz-Alignment der vorhergesagten Proteine von *VvFLC2* aus den beiden sequenzierten Haplophasen GF.GA-47-42_Bacchus und GF.GA-47-42_Seyval.

3.8.2 Kandidatengene im QTL-Bereich auf Chromosom 7

Die Region des QTLs für den Austriebszeitpunkt (LOD_{max} -Marker nach KW auch mit dem Blühzeitpunkt korreliert) wurde auf potentielle Kandidatengene untersucht. Hierzu wurde der Bereich 0-30 cM in der integrierten Karte der Kernpopulation ausgewählt, dies entspricht dem Konfidenzintervall $LOD_{max}-1$ des QTLs. Übertragen auf das Referenzgenom entspricht dieses Intervall dem Beginn des Chromosoms bis ca. zum Marker VMC5H5 (31,6 cM, 4,5 Mb). Das in 3.7 beschriebene Vorgehen innerhalb dieser 4,5 Mb führte zu drei Kandidatengenen (Tab. 38-40), die näher betrachtet wurden.

Tab. 38: Kandidatengene aus dem QTL-Bereich für den Austriebszeitpunkt auf Chromosom 7.

12x.v2/VCost.v3	Name	Chromosom	Position
Vv7s0141g00290	bb-07-01	7	532.819-535.453 bp
Vv7s0141g00270	bb-07-02		549.047-550.185 bp
Vv7s0151g00290	bb-07-03		1.226.423-1.230.024 bp

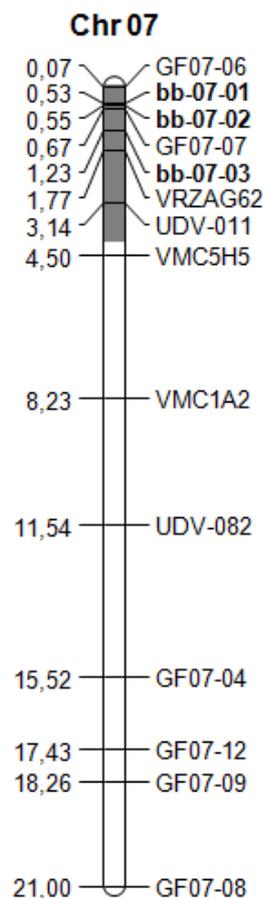


Abb. 40: Physikalische Karte (PN40024) von Chromosom 7. Rechts sind die Bezeichnungen einiger SSR-Marker, die in der Karte der Kernpopulation GF.GA-47-42 x 'Villard Blanc' verwendet wurden aufgetragen. Außerdem sind die Positionen der drei Kandidatengene für den Austriebs- (Blühzeitpunkt) gezeigt, links die dazu gehörigen physikalischen Positionen in Mb. Der graue Balken markiert den nach Kandidatengenen durchsuchten Bereich des Chromosoms.

Ergebnisse

Tab. 39 Ergebnisse von blastp (jeweils die besten drei Treffer) und der conserved domain search (CDS) für die durch FGENESH vorhergesagten Proteine der Kandidatengene aus dem QTL-Bereich für den Austriebs-/Blühzeitpunkt) auf Chromosom 7, basierend auf dem Referenzgenom PN40024 12x.

Name	Anwendung	Beschreibung	Max score	Total score	Query score	E-value	Ident	Accession
bb-07-01	blastp	auxin-induced protein AUX28-like [<i>Herrania umbratica</i>]	293	293	86%	8e-98	77%	XP_021280676.1
		PREDICTED: auxin-responsive protein IAA16-like [<i>Nelumbo nucifera</i>]	293	293	94%	1e-97	73%	XP_010278165.1
		Indole-3-acetic acid inducible 14 isoform 2 [<i>Theobroma cacao</i>]	293	293	87%	3e-97	76%	EOX94579.1
	CDS	AUX/IAA family						
bb-07-02	blastp	PREDICTED: auxin-responsive protein IAA4-like [<i>Nelumbo nucifera</i>]	296	296	100%	4e-100	76%	XP_010278166.1
		auxin-induced protein 22D-like [<i>Durio zibethinus</i>]	295	295	100%	7e-100	74%	XP_022771205.1
		auxin-induced protein 22D-like [<i>Hevea brasiliensis</i>]	286	286	97%	3e-96	74%	XP_021681270.1
	CDS	AUX/IAA family						
bb-07-03	blastp	VAN3-binding protein-like isoform X2 [<i>Ziziphus jujuba</i>]	571	571	99%	0	71%	XP_015869066.1
		VAN3-binding protein-like isoform X1 [<i>Ziziphus jujuba</i>]	567	567	99%	0	70%	XP_015869065.1
		VAN3-binding protein-like isoform X2 [<i>Rosa chinensis</i>]	565	565	97%	0	70%	XP_024197592.1
	CDS	Auxin canalisation, PH2						

Tab. 40: Auflistung der Proteindomänen der vorhergesagten Proteine der Kandidatengene im QTL-Bereich auf Chromosom 7 und deren Funktion, soweit bekannt (NCBI conserved domain search).

Gen	Proteindomäne	Funktion der Domäne
<i>bb-07-01</i>	AUX/IAA family	unsicher
<i>bb-07-02</i>	AUX/IAA family	unsicher
<i>bb-07-03</i>	Auxin canalisation	unsicher
	PH2	vermittelt Bindung von Phospholipiden

3.8.2.1 Kandidatengene *bb-07-01* und *bb-07-02*

Die vorhergesagten Aminosäuresequenzen der Kandidatengene *bb-07-01* und *bb-07-02* weisen beide eine AUX/IAA-Domäne auf.

Im Falle von *bb-07-01* zeigt der blastp-Abgleich Sequenzähnlichkeit zu Auxin-induzierbaren Genen/Proteinen aus u.a. einem Vertreter der Malvaceae (*Herrania umbratica*), der Korkeiche (*Quercus suber*), der Westlichen Balsam-Pappel (*Populus trichocarpa*) und dem Durianbaum (*Durio zibethinus*). Außerdem hat *bb-07-01* Ähnlichkeit zu weiteren AUX/IAA Proteinen aus z.B. dem Weißen Federmohn (*Macleaya cordata*), der Langkapseligen Jute (*Corchorus olitorius*) und dem Zwergkrug (*Cephalotus follicularis*).

Die RNA-Seq-Daten (Abb. A8) zeigen für *bb-07-01* in den Knospen ein Absinken der Expression im Sommer/Herbst und einen Anstieg vor dem Austrieb im April. Die RT-qPCR-Daten (Abb. 41) bestätigen dieses Muster. Von Juni bis Januar ist die Genexpression reprimiert oder es findet keine Induktion statt. Zwei Wochen vor dem Knospenaustrieb steigt die Expression an und über den Verlauf der Infloreszenzentwicklung nach Austrieb findet eine Induktion statt.

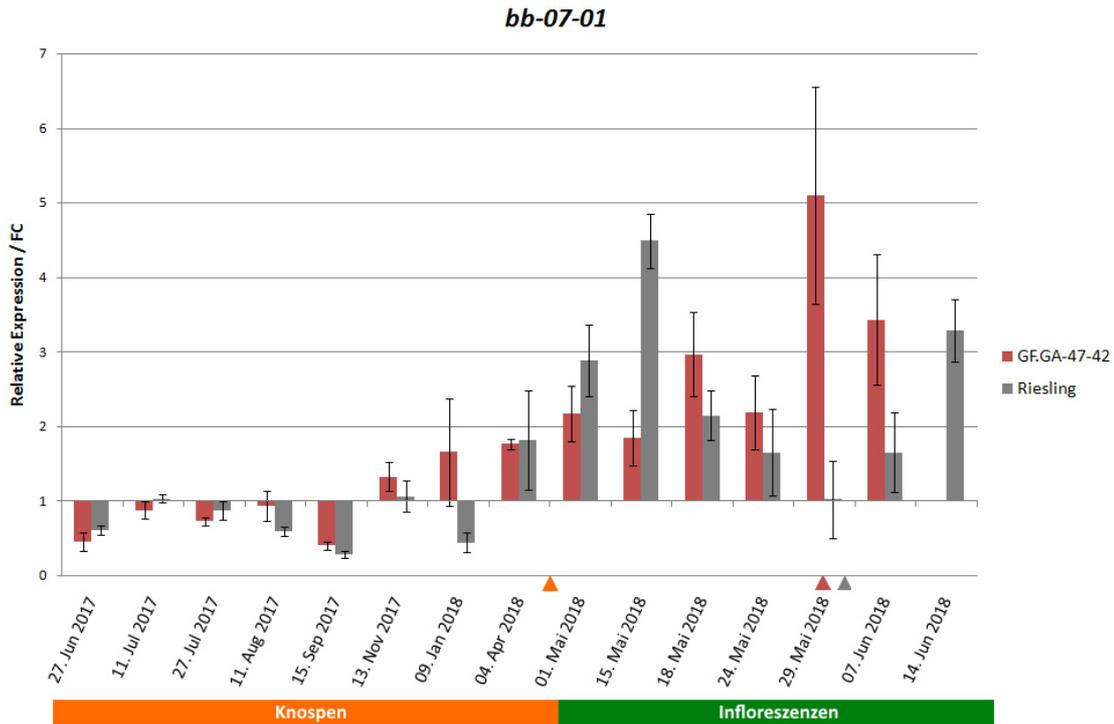


Abb. 41: Ergebnisse der RT-qPCR für das Kandidatengen *bb-07-01*. Die Expressionsänderung („Fold change“ (FC)) über den Entwicklungszyklus 2017/2018 der Knospen (orange) und Infloreszenzen (grün) von GF.GA-47-42 und ‘Riesling’ ist relativ zum 31. Mai 2017 aufgetragen. Der Austrieb (BBCH9) erfolgte am 18. (GF.GA-47-42) und 19. April (‘Riesling’) 2018 (orangener Pfeil). Die Vollblüte (BBCH65) wurde am 29. Mai (GF.GA-47-42) und 1. Juni (‘Riesling’) 2018 erreicht (roter bzw. grauer Pfeil). Die Fehlerbalken zeigen den Standardfehler der drei biologischen Wiederholungen mit je zwei technischen Wiederholungen.

Das Alignment der beiden vorhergesagten Aminosäuresequenzen (Abb. 42) zeigt, dass sie identisch sind mit Ausnahme der Verkürzung des Proteins und damit auch der AUX/IAA-Domäne um 32 Aminosäuren bei GF.GA-47-42_Seyval.

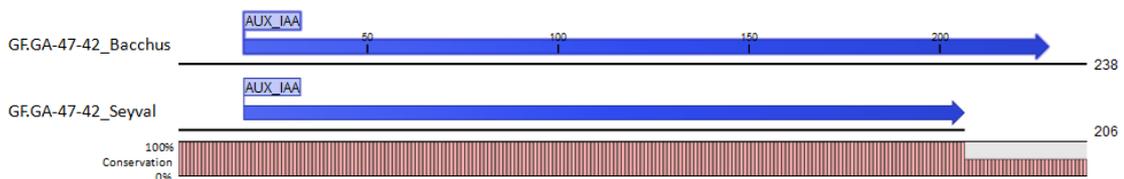


Abb. 42: Aminosäuresequenz-Alignment der vorhergesagten Proteine von *bb-07-01* aus den beiden sequenzierten Haplophasen GF.GA-47-42_Bacchus und GF.GA-47-42_Seyval.

Ergebnisse

Für *bb-07-02* zeigt der blastp-Abgleich vor allem Sequenzähnlichkeit zu dem „auxin-induced protein 22D“ oder „22D-like“ aus u.a. dem Durianbaum (*Durio zibethinus*), dem Kautschukbaum (*Hevea brasiliensis*), Maniok (*Manihot esculenta*), der Korkeiche (*Quercus suber*), der Purgiernuss (*Jatropha curcas*), der Westlichen Balsam-Pappel (*Populus trichocarpa*) und der Wilden Sojabohne (*Glycine soja*).

Die RNA-Seq-Daten (Abb. A9) zeigen für *bb-07-02* ein Ansteigen der Expression im Sommer/Herbst bis in den Winter hinein, vor dem Austrieb sinkt diese wieder ab. Die Ergebnisse der RT-qPCR (Abb. 43) bestätigen dies und zeigen zusätzlich, dass in den Infloreszenzen nach Knospenaustrieb die Genexpression reprimiert wird, auch bis nach der Vollblüte.

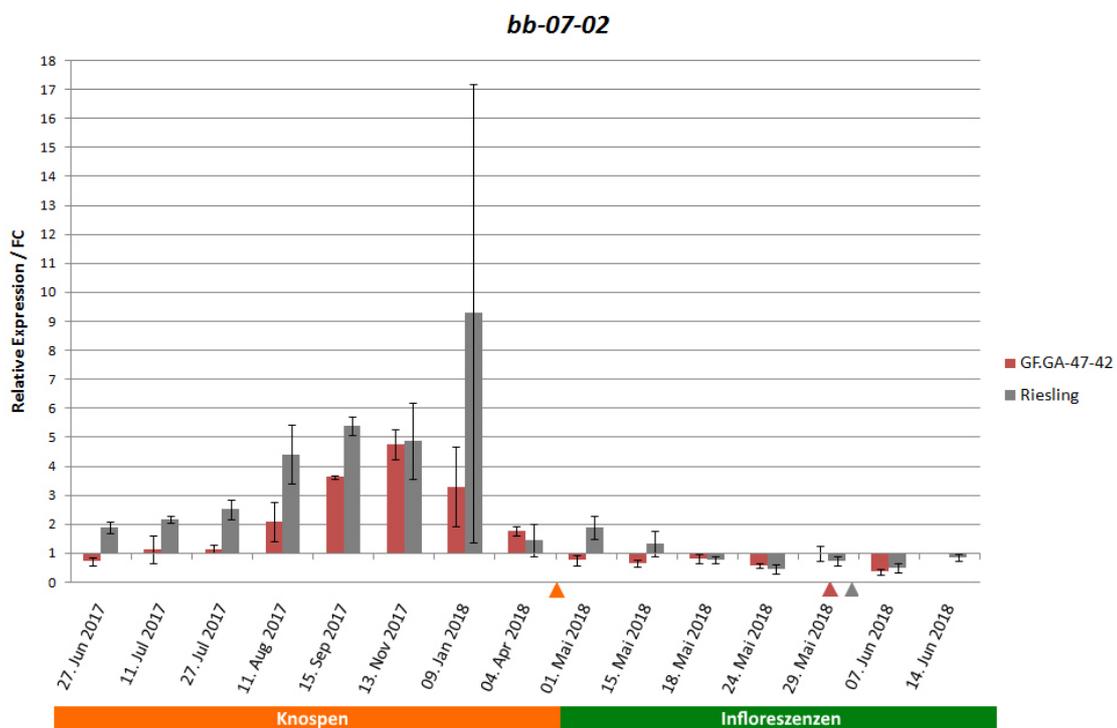


Abb. 43: Ergebnisse der RT-qPCR für das Kandidatengen *bb-07-02*. Die Expressionsänderung („Fold change“ (FC)) über den Entwicklungszyklus 2017/2018 der Knospen (orange) und Infloreszenzen (grün) von GF.GA-47-42 und 'Riesling' ist relativ zum 31. Mai 2017 aufgetragen. Der Austrieb (BBCH9) erfolgte am 18. (GF.GA-47-42) und 19. April ('Riesling') 2018 (orangener Pfeil). Die Vollblüte (BBCH65) wurde am 29. Mai (GF.GA-47-42) und 1. Juni ('Riesling') 2018 erreicht (roter bzw. grauer Pfeil). Die Fehlerbalken zeigen den Standardfehler der drei biologischen Wiederholungen mit je zwei technischen Wiederholungen.

Ergebnisse

Für das Kandidatengen *bb-07-02* konnte aus der von 'Seyval' geerbten Haplophase bei GF.GA-47-42 keine Sequenz isoliert werden.



Abb. 44: Das vorhergesagte Protein von *bb-07-02* aus der Haplophase GF.GA-47-42_Bacchus.

3.8.2.2 Kandidatengen *bb-07-03*

Das Kandidatengen *bb-07-03* besitzt eine „Auxin canalisation“-Domäne und eine „Plant pleckstrin homology-like region“ (PH2). Diese beiden Domänen treten öfter gemeinsam in Proteinen auf. Der blastp-Abgleich zeigt Sequenzähnlichkeit zu dem „VAN3-binding protein(-like)“ aus u.a. der China-Rose (*Rosa chinensis*), der Chinesischen Jujube (*Ziziphus jujuba*), einem Mitglied der Malvaceae (*Herrania umbratica*), dem Orangenbaum (*Citrus sinensis*), dem Durianbaum (*Durio zibethinus*) und der Papaya (*Carica papaya*).

Die RNA-Seq-Daten (Abb. A10) zeigen für *bb-07-03* einen deutlichen Expressionsanstieg um den Austriebszeitpunkt herum. Auch die RT-qPCR-Daten (Abb. 45) zeigen ein Expressionsmaximum zwei Wochen vor Austrieb. Nach Mai, im Juni und Juli, wird die Genaktivität zunächst herunter reguliert. Im August, September und November zeigen die Daten von GF.GA-47-42 und 'Riesling' widersprüchliche Expressionsmuster. Nach dem Knospenaustrieb, in den noch kleinen Infloreszenzen, bleibt die Induktion der Genexpression zunächst erhalten. In den Stadien danach wird die Expression stark reprimiert, dies lässt nach der Vollblüte etwas nach.

Ergebnisse

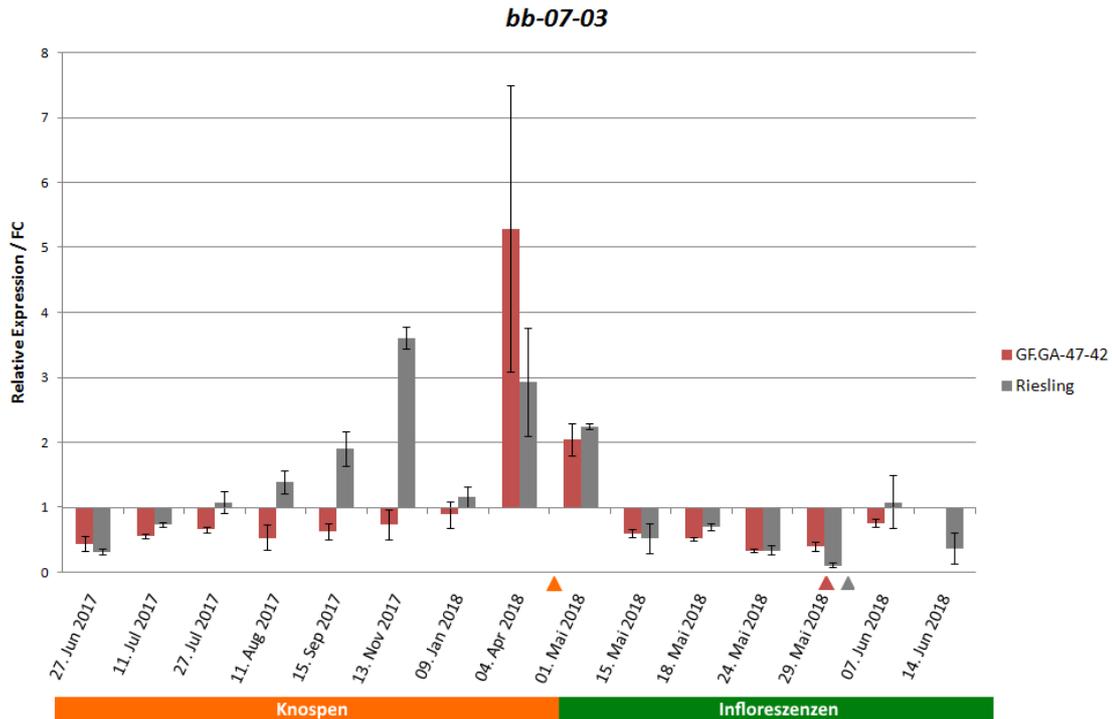


Abb. 45: Ergebnisse der RT-qPCR für das Kandidatengen *bb-07-03*. Die Expressionsänderung („Fold change“ (FC)) über den Entwicklungszyklus 2017/2018 der Knospen (orange) und Infloreszenzen (grün) von GF.GA-47-42 und ‘Riesling’ ist relativ zum 31. Mai 2017 aufgetragen. Der Austrieb (BBCH9) erfolgte am 18. (GF.GA-47-42) und 19. April (‘Riesling’) 2018 (orangener Pfeil). Die Vollblüte (BBCH65) wurde am 29. Mai (GF.GA-47-42) und 1. Juni (‘Riesling’) 2018 erreicht (roter bzw. grauer Pfeil). Die Fehlerbalken zeigen den Standardfehler der drei biologischen Wiederholungen mit je zwei technischen Wiederholungen.

Das Alignment der vorhergesagten Aminosäuresequenzen (Abb. 46) zeigt 17 Aminosäureaustausche und Unterschiede von insgesamt 21 Aminosäuren innerhalb der „Auxin canalisation“-Domäne aufgrund von Indels in der Nukleotidsequenz. Außerdem hat ein Indel zu einem Unterschied von sieben Aminosäuren in der PH2-Domäne geführt und ein weiteres zum Unterschied einer Aminosäure im Bereich zwischen den beiden Domänen.

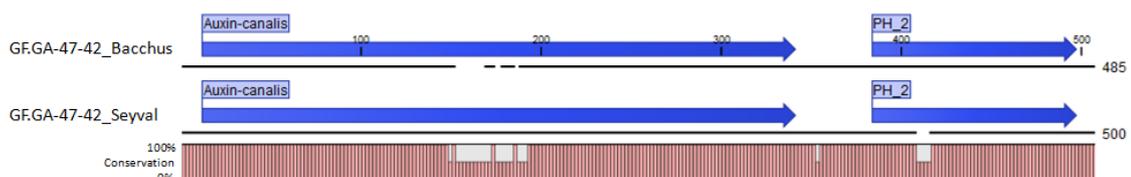


Abb. 46: Aminosäuresequenz-Alignment der vorhergesagten Proteine von *bb-07-03* aus den beiden sequenzierten Haplophasen GF.GA-47-42_Bacchus und GF.GA-47-42_Seyval.

4. Diskussion

4.1 QTLs für phänologische Merkmale

Es war das Ziel dieser Arbeit QTLs für die zeitliche Ausprägung der phänologischen Schlüsselstadien Vollblüte und Austrieb zu identifizieren und weiter zu untersuchen, um genetische Marker für die Selektion dieser Merkmale in der Rebenzüchtung zu finden.

Die erhobenen phänotypischen Daten zeigen keine exakte Normalverteilung, somit liegen keine optimalen Bedingungen für eine QTL-Analyse durch die Algorithmen des IM und MQM vor. In mehreren ähnlichen Untersuchungen phänologischer Merkmale wie Austriebs-, Blüh- und Véraisonzeitpunkt der Rebe durch QTL-Berechnung in einer biparentalen Kreuzungspopulation zeigten die phänotypischen Daten ebenfalls keine exakte Normalverteilung (Mejía *et al.*, 2007; Costantini *et al.*, 2008; Grzeskowiak *et al.*, 2013; Fechter *et al.*, 2014). Ursache hierfür kann zum einen die Subjektivität der Bonitur sein, aber vor allem der starke Einfluss der Umwelt auf diese Merkmale. So fällt z.B. auf, dass die Austriebsphase in 2018 in der Kernpopulation GF.GA-47-42 x 'Villard Blanc' sehr kurz war (vier Tage, Tab. 17) und die große Mehrzahl der F₁-Individuen am 19. April das Stadium des Austriebs (BBCH9) erreichte. Vor Beginn des Austriebs lag der mittlere Tagestemperaturwert im April zwischen sieben und 15,8°C. Am ersten Austriebstag, dem 17. April, betrug er 15,4°C. Am 19. April gab es einen Anstieg auf 19,8°C mit Tagesmaximalwerten von 28°C (Abb. 47). Dieser Temperaturanstieg führte zu einer schlagartigen Beschleunigung des Austriebs. Dieses extreme Beispiel zeigt, wie es zu den nicht normalverteilten Boniturdaten kommen kann.

Diskussion

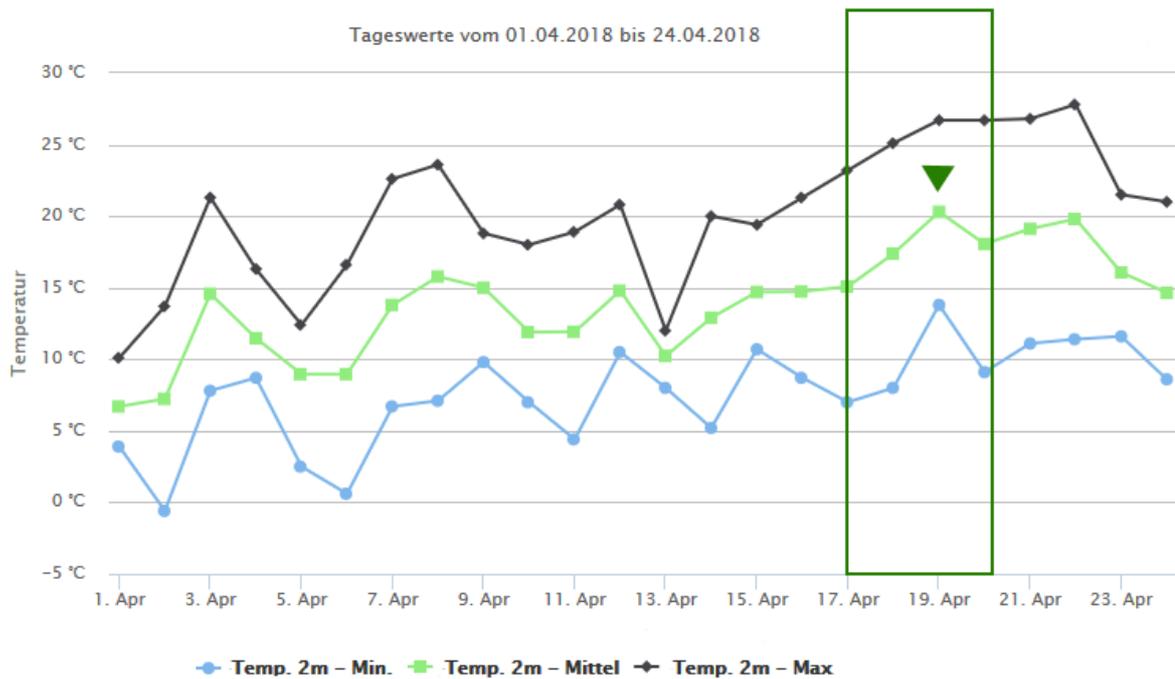


Abb. 47: Minimaler, mittlerer und maximaler Tagesmittelwert der Temperatur (in 2m Höhe) im April 2018 am Institut für Rebenzüchtung Geilweilerhof, Siebeldingen. Der grüne Kasten markiert die nur vier Tage lange Austriebsphase in der Kernpopulation GF.GA-47-42 x 'Villard Blanc', der grüne Pfeil den sprunghaften Anstieg des Tagesmittelwerts der Temperatur am 19. April, an dem die Mehrzahl der Individuen das Austriebsstadium (BBCH9) erreichten (Temperaturwerte und Graphik: (www.am.rlp.de)).

Auch wenn IM und MQM bis zu einem gewissen Grad doch relativ robust gegenüber Abweichungen von der Normalverteilung sind (Van Ooijen, 2009) wurde zusätzlich ein Kruskal-Wallis-Test durchgeführt, der keine Normalverteilung der Daten voraussetzt. Dieser nicht-parametrische Test soll die Ergebnisse der QTL-Analyse durch IM und MQM unterstützen, damit ausgeschlossen werden kann, dass es sich bei den auftretenden QTLs um Artefakte, aufgrund der nicht exakten Normalverteilung in den einzelnen Datensätzen, handelt. In fast allen Fällen konnten die LOD_{max} -Marker des IM und MQM durch eine signifikante Korrelation mit dem untersuchten Merkmal im KW-Test bestätigt werden. Dies, zusammen mit einer großen Anzahl an phänotypischen Datensätzen (jedes Boniturjahr stellt eine Wiederholung dar) führte zur Identifizierung ausreichend abgesicherter QTLs für den Austriebszeitpunkt auf den Chromosomen 3, 4, 7, für den Blühzeitpunkt auf den Chromosomen 1, 4, 7, 8, 14, 17, 18, 19 und für das Zeitintervall zwischen diesen beiden Stadien auf den Chromosomen 1, 8 und 14 der Kreuzungspopulation GF.GA-47-42 x 'Villard Blanc'. Die größere Anzahl an QTLs, sowie die geringen Anteile der einzelnen QTLs an der Varianz, der jeweiligen Merkmalsausprägung (Tab. 30) zeigen, dass es sich beim Austriebs- und Blühzeitpunkt um polygene Merkmale handelt.

In allen Jahren kann, sowohl beim Austriebs- als auch beim Blühzeitpunkt, eine transgressive Segregation beobachtet werden (Abb. 11, 16 und 22). Manche F_1 -Individuen zeigen also extremere Phänotypen (früher oder später) als die parental Genotypen. Dies wurde auch in ähnlichen Studien zu phänologischen Merkmalen, in weiteren Kreuzungspopulationen der Weinrebe beobachtet (Mejía *et al.*, 2007; Costantini *et al.*, 2008; Duchêne *et al.*, 2012; Grzeskowiak *et al.*, 2013). Ursache für die transgressive Segregation eines solchen Merkmals ist seine polygene Vererbung, bei der es innerhalb der F_1 -Individuen zu einer Rekombination additiver Allele an einem oder mehreren Loci kommen kann.

Das oben genannte Beispiel der kurzen Austriebsphase in 2018 verdeutlicht wie stark der Einfluss der Umwelt (in diesem Fall der Temperatur) auf das Timing der phänologischen Merkmale ist. Durch den Umwelteinfluss, der sich in der Art sowie Stärke seiner verschiedenen Teilfaktoren in jedem Jahr unterscheidet, kommt es zu den Schwankungen in der QTL-Detektion in den verschiedenen Jahren (Phänotyp = Genotyp x Umwelt). In *Arabidopsis* wurden in Individuen einer Kreuzungspopulation, die unter verschiedenen Umweltbedingungen wachsen, unterschiedliche QTLs für den Blühzeitpunkt detektiert (Clarke *et al.*, 1995; Weinig *et al.*, 2002; Li *et al.*, 2006; Brachi *et al.*, 2010). Auch in Studien an drei verschiedenen *Prunus*-Arten (Dirlewanger *et al.*, 2012), Apfelbäumen (Allard *et al.*, 2016) und der Wald-Erdbeere (Samad *et al.*, 2017) konnte dieser Umwelteinfluss auf die QTL-Analyse beobachtet werden. Ursache hierfür ist, dass viele Gene im Kontrollnetzwerk der Blüte in komplexe biochemischen Signalwegen involviert sind, die auf unterschiedliche Umwelteinflüsse reagieren. Je nach spezifischem Umweltreiz sind unterschiedliche Gene aktiv, was sich in den Ergebnissen der QTL-Berechnung widerspiegelt (Dittmar *et al.*, 2014). Für die Absicherung der QTL-Analyse und um möglichst alle relevanten QTLs identifizieren zu können, ist es also wichtig Boniturdatsätze aus vielen Jahren zu verwenden (Costantini *et al.*, 2008; Dirlewanger *et al.*, 2012; Fechter *et al.*, 2014). Der einzige QTL für den Blühzeitpunkt, der in allen 10 Boniturjahren nachweisbar ist, ist der starke QTL auf Chromosom 14. Für den Austriebszeitpunkt ist es der QTL auf Chromosom 7.

Die Korrelation der Boniturdatsätze eines Merkmals zwischen den verschiedenen Jahren wurde mit einer Rangkorrelationsanalyse nach Spearman überprüft. Für den Blühzeitpunkt können starke positive Korrelationen mit den meisten Werten im mittleren Bereich zwischen $P=0,46$ und $P=0,74$ gezeigt werden. Das deutet darauf hin, dass trotz der oben genannten Limitierung, die Bonitur relativ stabil und der genetische Einfluss auf das Merkmal deutlich ist. Die Korrelationen zwischen den phänotypischen Daten des Austriebszeitpunktes in den vier Boniturjahren sind schwächer ($P<0,5$). Es gibt zwei

Phasen im Entwicklungszyklus, in denen Umwelteinflüsse das Timing des Austriebs beeinflussen, nämlich in der Zeit vor und nach dem umweltbedingtem Brechen der Dormanz (de Cortázar-Atauri *et al.*, 2009). Das, zusammen mit den Ergebnissen der Korrelationsanalyse, könnte bedeuten, dass der Umwelteinfluss auf den Austrieb stärker ist als auf den Blühzeitpunkt.

Das Zeitintervall zwischen Austrieb und Blüte wurde zusätzlich als Merkmal in der QTL-Analyse genutzt, da es einen Startpunkt mit biologischem Bezug setzt. Bei den anderen beiden Ansätzen (Austriebs- und Blühzeitpunkt), bei denen die Tage ab dem 1. Januar gezählt wurden, rechnet man unter Umständen Einflüsse mit ein, die sich auf das phänologische Schlüsselstadium vor dem eigentlich untersuchten beziehen. Die Blüh-QTLs auf den Chromosomen 1, 8 und 14 wurden auch beim Verwenden des Zeitintervalls Austrieb-Blüte identifiziert und werden daher als besonders zuverlässig angesehen. Neben der Verwendung des Zeitintervalls zwischen Austrieb und Blüte zur Untersuchung des Blühzeitpunktes, setzen Duchêne *et al.* (2012) für ihre Untersuchung des Austriebszeitpunktes den 15. Februar als Startpunkt für die Tage bis zum Erreichen des Austriebs. Damit soll sich dem Datum des Brechens der Dormanz angenähert werden. Jedoch bleibt auch bei diesem Ansatz offen, ob die unterschiedlichen Austriebstage der F₁-Individuen damit zusammenhängen, dass sie an verschiedenen Tagen aus der Dormanz ausgetreten sind. Daher wurde sich in dieser Arbeit dazu entschieden, analog zum Verfahren beim Blühzeitpunkt, die Tage vom 1. Januar an bis zum Austriebsdatum als phänotypische Daten zu verwenden.

Durch QTL-Analyse für den Blühzeitpunkt in der großen erweiterten Population GF.GA-47-42 x 'Villard Blanc' sollten die QTL-Positionen verfeinert und gegebenenfalls eine Eingrenzung der Konfidenzintervalle erreicht werden. Je größer die Anzahl der Individuen einer Kreuzungspopulation, desto höher die Anzahl, der bei der Kartierung erfassten Rekombinationspunkte zwischen den verwendeten genetischen Markern. Dies führt dazu, dass die Marker in der genetischen Karte präziser positioniert werden können, was letztendlich auch eine QTL-Analyse mit höherer statistischer Auflösung erlaubt (Costantini *et al.*, 2009). Dazu trägt bis zu einem gewissen Maß auch die Erhöhung der Markerdichte bei. Sind zu viele Marker so nah zueinander positioniert, dass zwischen den einzelnen Loci keine Rekombinationspunkte mehr vorkommen, so kann keine zusätzliche Information gewonnen werden. Durch QTL-Analyse mit der erstellten Karte der erweiterten Population zeigt sich, dass die Konfidenzintervalle der QTLs auf den LGs 17 und 19 sich deutlich verschieben (Abb. 25; Tab. 30). Jedoch ist die Abdeckung mit Markern in diesen Bereichen nicht ausreichend, um zusätzlich eine Verkleinerung der Konfidenzintervalle zu erreichen. Auf den LGs 1 und 18 konnte durch IM in vier Jahren in

der erweiterten Population kein stabiler QTL detektiert werden, jedoch durch den Kruskal-Wallis-Test. Die hier mit dem Blühzeitpunkt korrelierenden Marker liegen, übertragen auf das Referenzgenom PN40024, ca. 3 Mb (LG 1) bzw. ca. 16 Mb (LG18) entfernt von den Konfidenzintervallen der QTLs aus der Kernpopulation GF.GA-47-42 x 'Villard Blanc'. Sie könnten zusätzliche, zuvor nicht detektierte QTLs darstellen, wobei die Markerdichte auf Chromosom 1 erhöht werden muss, um eine Aussage treffen zu können. Die QTL-Regionen auf den LGs 4 und 14 zeigen auf der Karte der erweiterten Population eine sehr dichte Abdeckung mit Markern. Es konnte allerdings keine Verkleinerung der Konfidenzintervalle erreicht werden, jedoch eine leichte Verschiebung ihrer Lage. Durch die erhöhte statistische Aussagekraft der QTL-Berechnung in der erweiterten Population konnten so die übertragenen physikalischen Positionen (PN40024) der QTLs exakter bestimmt werden (Tab. 30).

In zwei von vier Jahren konnte in der erweiterten Population jeweils ein QTL für den Blühzeitpunkt auf LG 5 und 6 detektiert werden, der in der Kernpopulation nicht nachweisbar ist. Durch QTL-Analyse in der erweiterten Population in weiteren Jahren muss die Stabilität dieser QTLs gezeigt werden, um sie als zuverlässig anzusehen. Durch QTL-Analyse mit den beiden parental Karten, erhalten durch die Markerdaten der erweiterten Population, konnte erstmals die Herkunft des QTLs auf LG 19 aus beiden parental Genotypen gezeigt werden. Der QTL auf Chromosom 18, der in der Kernpopulation identifiziert wurde, wird durch GF.GA-47-42 vererbt, der zweite nur in der erweiterten Population detektierte, von 'Villard Blanc'. Das Vorkommen der QTLs auf LG 7, 8 und 14 in 'Villard Blanc' kann durch keine der beiden Kartenversionen sicher geklärt werden.

Es wurde keine gemeinsame Karte der F_1 -Individuen der Kern- und erweiterten Population berechnet. Dies wäre technisch möglich, da alle Individuen aus der Kreuzung derselben parental Genotypen hervorgegangen sind, jedoch unterscheiden sie sich stark in ihrem Alter. Bei den Individuen der erweiterten Population handelt es sich um junge Rebstöcke, die erst im Jahr 2014 aus Samen ausgewachsen sind. Es kann beobachtet werden, dass solche jüngeren Reben einige Jahre in ihrem phänologischen Timing schwanken, eventuell weil sie empfindlicher gegenüber der Umwelt reagieren. Außerdem befinden sich die Standorte der beiden Populationen ca. 800 m (nord-süd Steigung) auseinander. Es kann also sein, dass unterschiedliches Mikroklima auf die Reben in beiden Populationen einwirkt. Daher wurde sich dagegen entschieden einen phänotypischen Mischdatensatz zu verwenden und beide Populationen wurden getrennt voneinander untersucht.

Der QTL auf Chromosom 14 der Kernpopulation zeigt im Intervall Mapping drei Peaks, deren LOD-Werte nah beieinanderliegen und daher nicht voneinander differenzierbar sind. Um zu untersuchen, ob es sich um einen QTL oder drei einzelne handelt, wurde der Median des Blühphänotyps (10 Jahre) der F_1 -Individuen betrachtet, die Rekombinationen zwischen den drei LOD_{max} -Markern aufweisen (Abb. 26). Es zeigt sich, dass die Blühzeitpunkte der verschiedenen Rekombinantengruppen (je nachdem ob, bzw. zwischen welchen LOD-Peaks die Rekombination stattgefunden hat) sich nicht signifikant voneinander unterscheiden. Es scheint sich also um einen großen Merkmals-vermittelnden Locus zu handeln. Da die Anzahl an rekombinanten Individuen in diesem Bereich in der Kernpopulation jedoch gering ist, sollte dieses Ergebnis noch weiter abgesichert werden. Dies kann anhand der größeren Zahl an Rekombinanten in der erweiterten Population erfolgen. Hier tritt im Gegensatz zu der Kernpopulation in jeweils zwei von vier Jahren ein anderer Marker als LOD_{max} hervor. Jedoch existiert noch kein phänotypischer Datensatz, in dem alle Individuen enthalten sind und für manche konnte bisher nur in einem Jahr ein Wert erhoben werden. Für ein abgesichertes Ergebnis sollte ein phänotypischer Median-Datensatz für die Untersuchung verwendet werden. Die Bonitur des Blühzeitpunktes sollte also zuvor über mehrere Jahre wiederholt werden.

In der Kernpopulation GF.GA-47-42 x 'Villard Blanc' konnten QTLs für die beiden Merkmale Austriebs- und Blühzeitpunkt identifiziert werden. Die Positionen mancher QTLs überschneiden sich (LGs 4 und 7) und einige wurden nur für eins der beiden Merkmale nachgewiesen (LG 3 für Austrieb, LGs 1, 8, 14, 17, 18 und 19 für Blüte) (Abb. 25; Tab. 30). Dies lässt vermuten, dass es Gene gibt, die eine Rolle in der Regulierung beider phänologischer Stadien spielen und Gene, die nur auf eines der beiden Merkmale einen Einfluss haben. Dirlwanger *et al.* (2012) vermuten anhand ihrer QTL-Studie an Kreuzungspopulationen drei verschiedener *Prunus*-Arten (Pfirsich, Aprikose, Süßkirsche), dass für Teile der Blühkontrolle artübergreifend die gleichen bzw. eng gekoppelte Gene verantwortlich sind. Außerdem zeigten sie, dass einige Blüh-QTLs sich mit QTLs für „chilling requirements“ und Knospenaustrieb (Olukolu *et al.*, 2009) überschneiden und vermuten auch hier, dass einige Gene eine Rolle in der Regulation mehrerer phänologischer Merkmale spielen. Tabelle 41 zeigt aus der Literatur bekannte QTLs für den Zeitpunkt verschiedener phänologischer Stadien wie Austrieb, Blüte, Véraison und Reife bei der Weinrebe. Auch hier zeigt sich, dass die Positionen der QTLs für verschiedene Merkmale sich zu einem Teil überlagern. Es sind auch QTLs der Kernpopulation GF.GA-47-42 x 'Villard Blanc' für den Blühzeitpunkt aus Fechter *et al.* 2014 aufgeführt. Diese beruhen auf einer vorherigen Version der genetischen Karte (Zyprian *et al.*, 2006) und den phänotypischen Daten bis 2013. Die in dieser Arbeit durchgeführten Berechnungen innerhalb der Kernpopulation, mit einer weiterentwickelten

Diskussion

genetischen Karte sowie phänotypischen Daten aus fünf zusätzlichen Jahren stellen eine Absicherung und Ergänzung der Ergebnisse dar. So konnte in dieser Arbeit ein QTL für den Blühzeitpunkt auf LG 18 der Kernpopulation GF.GA-47-42 x 'Villard Blanc' nachgewiesen werden, der zuvor nicht detektiert wurde.

Es wurde ein Abgleich der QTLs aus dieser Arbeit mit den aus der Literatur bekannten Phänologie-QTLs durchgeführt (Tab. 41). Die Abstammung der im Folgenden genannten Kreuzungspopulationen können Tabelle 42 entnommen werden.

Tab. 41: QTLs für phänologische Merkmale aus der Literatur und physikalische Lage (PN40024) der LOD_{max}-Marker bzw. der Konfidenzintervalle (nur bei Grzeskowiak *et al.* (2013) angegeben).

Merkmale	Population	LG	Erklärte Varianz der Merkmalsausprägung	Marker	PN40024 12x	Quelle
Vollblüte (BBCH65)	Italia x Big Perlon	1	11.70%	mCTGeACCI	zw. 0,6 und 3,3 MB	Costantini <i>et al.</i> (2008)
Vollblüte (BBCH65)	GF.GA-47-42 x Villard Blanc	1	17.00%	GF01-16	1,6 MB	Fechter <i>et al.</i> (2014)
Blühbeginn (BBCH61)	V3125 x Börner	1	10.30%	VCHR01A_224	2,8 MB	Fechter <i>et al.</i> (2014)
Vollblüte (BBCH65)	V3125 x Börner	1	12.80%	GF01-19	3,8 MB	Fechter <i>et al.</i> (2014)
Véraison (BBCH81)	V3125 x Börner	1	17.70%	GF01-19	3,8 MB	Fechter <i>et al.</i> (2014)
Vollblüte (BBCH65)	GF.GA-47-42 x Villard Blanc	1	14.60%	VRZAG29	5,3 MB	Fechter <i>et al.</i> (2014)
Blühbeginn (BBCH61)	V3125 x Börner	1	14.30%	GF01-22	7,3 MB	Fechter <i>et al.</i> (2014)
Vollblüte (BBCH65)	V3125 x Börner	1	12.70%	GF01-22	7,3 MB	Fechter <i>et al.</i> (2014)
Véraison (BBCH81)	V3125 x Börner	1	19.70%	GF01-22	7,3 MB	Fechter <i>et al.</i> (2014)
Vollblüte (BBCH65)	Italia x Big Perlon	1	13.90%	VVIS21	1,6 MB	Costantini <i>et al.</i> (2008)
Véraisonbeginn	Syrah x Pinot Noir	2	21.00%	SNP4067/VMC6F1/SNP4123	3,1-8,2 MB	Grzeskowiak <i>et al.</i> (2013)
Vollblüte (BBCH65)	Italia x Big Perlon	2	16.40%	VVIB23	4,9 MB	Costantini <i>et al.</i> (2008)
Véraison (BBCH81)	Italia x Big Perlon	2	12.60%	VMC2C10.1	6,9 MB	Costantini <i>et al.</i> (2008)
Zeitintervall Blüte-Véraison	Italia x Big Perlon	2	18.40%	VMC5G7	8,2 MB	Costantini <i>et al.</i> (2008)
Véraisonende	Syrah x Pinot Noir	2	43.70%	SNP4045/SNP7234/SNP7054	9,2-16,1 MB	Grzeskowiak <i>et al.</i> (2013)
Zeitintervall 15.Februar-Austrieb	Riesling x Gewürztraminer	4	11.90%	VRZAG21	13,6 MB	Duchêne <i>et al.</i> (2012)
Vollblüte (BBCH65)	GF.GA-47-42 x Villard Blanc	4	16.50%	VMC6G10	23,1 MB	Fechter <i>et al.</i> (2014)
Zeitintervall Blüte-Véraison	Italia x Big Perlon	6	8.50%	VMC4G6	15,2 MB	Costantini <i>et al.</i> (2008)
Véraison (BBCH81)	Italia x Big Perlon	6	9.90%	VMC4G6	15,2 MB	Costantini <i>et al.</i> (2008)
Vollblüte (BBCH65)	Italia x Big Perlon	6	19.90%	VVIN31	19 MB	Costantini <i>et al.</i> (2008)
Blühbeginn (BBCH61)	Syrah x Pinot Noir	7	11%/9,2%	SNP5022/VMC8D11	16,4-17,0 MB	Grzeskowiak <i>et al.</i> (2013)

Zeitintervall Ausstrieb-Blüte	Riesling x Gewürztraminer	7	16.20%	VMC8D11	ChrUn	Duchêne et al. (2012)
Vollblüte (BBCH65)	GF.GA-47-42 x Villard Blanc	8	31.20%	SNP1295	21,7 MB	Fechter et al. (2014)
Blühbeginn (BBCH61)	V3125 x Börner	10	7.80%	GF10-04b	12,6 MB	Fechter et al. (2014)
Vollblüte (BBCH65)	V3125 x Börner	10	7.20%	GF10-04b	12,6 MB	Fechter et al. (2014)
Blühbeginn (BBCH61)	V3125 x Börner	11	6.70%	VWS2	1 MB	Fechter et al. (2014)
Vollblüte (BBCH65)	V3125 x Börner	11	9.40%	VWS2	1 MB	Fechter et al. (2014)
Véraison (BBCH81)	V3125 x Börner	11	15.80%	VWS2	1 MB	Fechter et al. (2014)
Véraison (BBCH81)	V3125 x Börner	13	14.40%	GF13-1	Chr13_random	Fechter et al. (2014)
Vollblüte (BBCH65)	V3125 x Börner	14	10.00%	UDV-057a	4,8 MB	Fechter et al. (2014)
Vollblüte (BBCH65)	V3125 x Börner	14	9.00%	VMC2H12	10,3 MB	Fechter et al. (2014)
Blühbeginn (BBCH61)	V3125 x Börner	14	9.30%	UDV-123	16,3 MB	Fechter et al. (2014)
Blühbeginn (BBCH61)	V3125 x Börner	14	8.60%	VMC2A5	24,1 MB	Fechter et al. (2014)
Vollblüte (BBCH65)	GF.GA-47-42 x Villard Blanc	14	21.10%	VMC2A5	24,1 MB	Fechter et al. (2014)
Zeitintervall Ausstrieb-Blüte	Riesling x Gewürztraminer	14	27.40%	VVMD24	24,3 MB	Duchêne et al. (2012)
Vollblüte (BBCH65)	GF.GA-47-42 x Villard Blanc	14	18.40%	UDV-095	26,1 MB	Fechter et al. (2014)
Austrieb (BBCH8)	Syrah x Pinot Noir	15	10.70%	SNP15017	10,3-11,0 MB	Grzeskowiak et al. (2013)
Véraisonende	Syrah x Pinot Noir	15	18.20%	SNP6116/SNP6063	10,3-12,6 MB	Grzeskowiak et al. (2013)
Véraisonbeginn	Syrah x Pinot Noir	15	18.30%	SNP6063/SNP7251/SNP4061	9,9-12,3 MB	Grzeskowiak et al. (2013)
Vollblüte (BBCH65)	V3125 x Börner	16	28.90%	UDV-086	3,4 MB	Fechter et al. (2014)
Zeitintervall Blüte-Véraison	Italia x Big Perlon	16	37.20%	VMC1E11	13,7 MB	Costantini et al. (2008)
Véraison (BBCH81)	Italia x Big Perlon	16	45.40%	VMC1E11	13,7 MB	Costantini et al. (2008)
Véraisonbeginn	GF.GA-47-42 x Villard Blanc	16	70%	UDV-52_166	15,8 MB	Zyprian et al. (2016)
Zeitintervall Blüte-Véraison	Riesling x Gewürztraminer	16	13.70%	VVMD37/VVMD5	-20,4 MB	Duchêne et al. (2012)
Véraisonbeginn	Syrah x Pinot Noir	17	14.00%	SNP8084/SNP8021	3,9-6,3 MB	Grzeskowiak et al. (2013)
Vollblüte (BBCH65)	GF.GA-47-42 x Villard Blanc	17	15.90%	VRZAG15	6,5 MB	Fechter et al. (2014)

Vollblüte (BBCH65)	V3125 x Börner	17	8.50%	UDV-092	9,5 MB	Fechter et al. (2014)
Blühbeginn (BBCH61)	V3125 x Börner	17	7.60%	GF17-03	12,3 MB	Fechter et al. (2014)
Blühbeginn (BBCH61)	V3125 x Börner	17	9.40%	-		Fechter et al. (2014)
Vollblüte (BBCH65)	V3125 x Börner	17	10.00%	-		Fechter et al. (2014)
Véraisonbeginn	GF.GA-47-42 x Villard Blanc	18	17.3%	SPS_P_SNP632	19,1 MB	Zyprian et al. (2016)
Zeitintervall Blüte-Véraison	Riesling x Gewürztraminer	18	16.00%	VVIN16	23,4 MB	Duchêne et al. (2012)
Reifezeitpunkt (17°Brnx)	Ruby Seedless x Thompson Seedless	18	31.8%	VMC7F2	26,9 MB	Mejia et al. (2007)
Vollblüte (BBCH65)	GF.GA-47-42 x Villard Blanc	19	11.30%	VMC3E9	4,2 MB	Fechter et al. (2014)
Vollblüte (BBCH65)	V3125 x Börner	19	8.60%	VMC3B7.2	6,7 MB	Fechter et al. (2014)
Zeitintervall 15.Februar-Austrieb	Riesling x Gewürztraminer	19	12%	VVIP34	13,2 MB	Duchêne et al. (2012)
Vollblüte (BBCH65)	GF.GA-47-42 x Villard Blanc	19	11.90%	UDV-127	17,8 MB	Fechter et al. (2014)

Tab. 42: Biparentale Kreuzungspopulationen anhand derer QTLs für verschiedene phänologische Merkmale identifiziert wurden, ihre Abstammung und die jeweilige Literaturquelle.

Kreuzungspopulation	Abstammung	Quelle
'Italia' x 'Big Perlon'	('Bicane'x'Muscat of Hamburg') x('Almeria'x'Cardinal')	Costantini <i>et al.</i> (2008)
V3125 x 'Börner'	('Shiava Grossa'x'Riesling') x(<i>V. riparia</i> Gm183x <i>V. cinerea</i> 'Arnold')	Fechter <i>et al.</i> (2014)
GF.GA-47-42 x 'Villard Blanc'	('Bacchus Weiß'x'Seyval') x('Seibel 6468'x'Subereux')	Fechter <i>et al.</i> (2014)
'Syrah' x 'Pinot Noir'	('Mondeuse Blanche'x'Dureza') x(unknown)	Grzeskowiak <i>et al.</i> (2013)
'Riesling' x 'Gewürztraminer'	(unknownx'Heunisch Weiß') x(unknown)	Duchêne <i>et al.</i> (2012)
'Ruby Seedless' x 'Thompson Seedless'	('Emperor'x'Sultana Moscata') x(unknown)	Mejia <i>et al.</i> (2007)

Der QTL auf LG 1 (Vollblüte und Zeitintervall Austrieb-Vollblüte) konnte auch in den Kreuzungspopulationen 'Italia' x 'Big Perlon' (Vollblüte) und V3125 x 'Börner' (Blühbeginn, Vollblüte, Véraison) detektiert werden. Der QTL auf LG 4 (Austrieb und Vollblüte) ist auch in der Population 'Riesling' x 'Gewürztraminer' für das Zeitintervall 15. Februar-Austrieb nachweisbar. Der bisher in zwei Jahren in der erweiterten Population GF.GA-47-42 x 'Villard Blanc' detektierte QTL für den Blühzeitpunkt auf LG 6 wurde auch in 'Italia' x 'Big Perlon' (Vollblüte) identifiziert. Im oberen Bereich von LG 7 konnte in dieser Arbeit, in der Kernpopulation GF.GA-47-42 x 'Villard Blanc' ein QTL für den Austriebszeitpunkt und Blühzeitpunkt (KW) nachgewiesen werden. In den Kreuzungspopulationen 'Syrah' x 'Pinot Noir' (Blühbeginn) und 'Riesling' x 'Gewürztraminer' (Zeitintervall Austrieb-Blüte) konnte jedoch auf dem unteren Arm des Chromosoms ein QTL identifiziert werden, in dessen Konfidenzintervall das Gen *VvFT* lokalisiert ist. Der QTL auf LG 14 (Vollblüte und Zeitintervall Austrieb-Vollblüte) konnte auch in der Population V3125 x 'Börner' (Blühbeginn) und 'Riesling' x 'Gewürztraminer' (Zeitintervall Austrieb-Blüte) nachgewiesen werden, in beiden Fällen ist seine Herkunft aus 'Riesling' wahrscheinlich. Die Position des QTLs auf LG 17 (Vollblüte), die auf der genetischen Karte der erweiterten Population spezifiziert werden konnte, überschneidet sich mit denen der QTLs, die in den Populationen 'Syrah' x 'Pinot Noir' (Véraisonbeginn) und V3125 x 'Börner' (Vollblüte) nachgewiesen wurden. Der QTL auf LG 18 der erweiterten Population (Vollblüte) konnte auch in 'Ruby Seedless' x 'Thompson Seedless' für den Reifezeitpunkt identifiziert werden. In der Nähe konnte in 'Riesling' x 'Gewürztraminer' ein QTL für das Zeitintervall zwischen Blüte und Véraison nachgewiesen werden. Der QTL auf LG 19 (Vollblüte), dessen Position durch QTL-Analyse in der

erweiterten Population spezifiziert werden konnte, wurde auch in V3125 x 'Börner' (Vollblüte) identifiziert.

Dies unterstützt die Vermutung, dass manche Genomorte bzw. Gene eine Rolle in der Regulation verschiedener phänologischer Merkmale spielen, vom Austriebs- bis zum Blüh-, Véraison- und Reifezeitpunkt. QTLs, die in mehreren Kreuzungspopulationen, mit unterschiedlichen genetischen Hintergründen identifiziert werden können, scheinen eine allgemeine und wichtige Rolle in der Kontrolle der phänologischen Stadien in *Vitis* zu spielen.

4.2 Additive Effekte der QTLs für den Blühzeitpunkt

Phänologische Merkmale, wie der Blühzeitpunkt, sind polygene Merkmale. Mehrere Genomloci bzw. Gene sind also an der Ausbildung des Phänotyps beteiligt. Interaktionen zwischen Genotyp und Umwelt, aber auch zwischen einzelnen genomischen Loci bzw. Genen (Epistasie), tragen wesentlich zu der untersuchten Variation komplexer Merkmale bei (Carlborg & Haley, 2004; Wurschum *et al.*, 2013). Merkmale, die von der Aktivität weniger Gene kontrolliert werden, werden weniger stark von diesen beiden Faktoren beeinflusst (Xu & Crouch, 2008). Untersuchungen der Interaktionen zwischen QTLs für diverse komplexe Merkmale wurden bereits anhand verschiedener Arten durchgeführt (Liu *et al.*, 2016). Beispielhaft konnten Samad *et al.* (2017) in einer Kreuzungspopulation der Wald-Erdbeere (*Fragaria vesca*) zeigen, dass bestimmte Allelkombinationen in vier QTL-Regionen für den Blühzeitpunkt zu einem extremeren Phänotyp führen. Die QTLs zeigen also additive Effekte, die zur Ausprägung eines spezifischen Phänotyps führen. In der vorliegenden Arbeit konnte ebenfalls anhand der verschiedenen Allelkombinationen innerhalb der Blüh-QTLs in den F₁-Individuen der Kernpopulation GF.GA-47-42 x 'Villard Blanc' gezeigt werden, dass die genetischen Effekte der verschiedenen QTLs auf den Blühzeitpunkt additiv sind und sich in ihrer jeweiligen Stärke unterscheiden.

Der QTL auf Chromosom 14 zeigt in dieser Untersuchung den größten Einfluss auf den Blühphänotyp, auch in der QTL-Analyse zeigt er in jedem Jahr den höchsten LOD-Wert und die größte erklärte Varianz der Merkmalsausprägung. Außerdem ist er der stabilste QTL da er in jedem Jahr nachweisbar ist, sowohl in der Kern- als auch in der erweiterten Population. Alles zusammen macht den QTL auf Chromosom 14 zum Haupt-QTL für den Blühzeitpunkt in diesen Populationen. Am zweit stärksten erweist sich der QTL auf Chromosom 8. Die QTLs auf den Chromosomen 17, 18 und 19 scheinen weniger Einfluss zu haben als die beiden zuerst genannten aber mehr als die QTLs auf den Chromosomen 1 und 4.

4.3 Untersuchung einer potentiellen Eignung von SSR-Markern für die Marker-gestützte Selektion des Austriebs- und Blühzeitpunktes

Bisher sind keine genetischen Marker für die Marker-gestützte Selektion des Austriebs- oder Blühzeitpunktes in der Rebenzüchtung etabliert, die eine zielgerichtete Züchtung später austreibender/blühender Sorten erlauben. Vor dem Hintergrund des sich wandelnden Klimas kommt den Merkmalen späterer Austrieb sowie spätere Blüte und Reife aus dem Blickwinkel der Minimierung der Spätfrostgefährdung und der Sicherung der Weinqualität wachsende Bedeutung zu. Bei Weinreben, die im Zuge der Züchtung aus einem Samen ausgewachsen sind, kann der Blühzeitpunkt erst nach zwei bis fünf Jahren beobachtet werden (Carmona *et al.*, 2008). Das macht den Blühzeitpunkt zu einem Merkmal, für das eine Früherkennung des Phänotyps durch MAS besonders wichtig ist.

Damit die genetischen Marker, die in einer biparentalen Kreuzungspopulation mit einem Merkmal gekoppelt sind, für die Rebenzüchtung genutzt werden können, muss ihre Übertragbarkeit auf Individuen mit diversem genetischen Hintergrund möglich sein.

Dies wurde in zwei Abstammungsgruppen, bestehend aus Rebsorten des Sortimentes des Instituts für Rebenzüchtung Geilweilerhof, getestet. Die Individuen der Gruppe TH haben die sehr ursprünglichen Sorten 'Traminer Weiß' und/oder 'Heunisch Weiß' in ihrem Stammbaum, dies kann zwischen einer und fünf Generationen zurückliegen. Diese beiden Genotypen stellen bedeutende Rebsorten des deutschsprachigen Raums dar, da sie sich im genetischen Hintergrund einer Vielzahl dort etablierten Qualitätsweinsorten wiederfinden. Die Gruppe A umfasst Sorten, die bevorzugt in Spanien, Frankreich, Italien, Portugal und Griechenland angebaut werden. Ihre Abstammung ist größtenteils ungeklärt. Es wird davon ausgegangen, dass sich 'Traminer Weiß' und 'Heunisch Weiß' wahrscheinlich nicht in ihrem Stammbaum wiederfinden, dies trennt die Gruppe A genetisch von der Gruppe TH ab. Diese genetische Entfernung wird durch die Tatsache gestützt, dass in der durchgeführten Untersuchung nur drei SSR-Marker-Allele (GF04-21 Allel 320 Chr. 4; GF04-21 Allel 322 Chr. 4; GF14-42 Allel 350 Chr. 14) mit dem gleichen Effekt auf den Blühzeitpunkt in beiden Gruppen identifiziert werden konnten. Ein Allel (UDV-035 Allel 151 Chr.1) führt sogar zu einem entgegengesetzten Effekt in den beiden Gruppen.

Die Ergebnisse der Überprüfung der Übertragbarkeit der Marker auf die Individuen des Sortimentes zeigen, dass eine Marker-gestützte Selektion, die bereits für Resistenzloci erfolgreich in der Rebenzüchtung angewendet wird (Eibach *et al.*, 2007; Töpfer *et al.*, 2011b; Merdinoglu *et al.*, 2018), für phänologische Merkmale deutlich komplexer ist. Die

prozentualen Werte, die angeben wie viele der untersuchten Rebsorten, die zu einer eher früheren bzw. einer eher späteren Blüte/Austrieb tendieren (Tab. 32-34), das jeweilige Allel tragen, zeigen, dass die Selektion in jedem Fall unvollständig sein wird. Ein Grund hierfür ist wiederum der große Einfluss der Umweltfaktoren auf den ausgebildeten Phänotyp, der durch genetische Marker nicht erfasst werden kann (Phänotyp = Genotyp x Umwelt). Außerdem sind die Polygenie, die den phänologischen Merkmalen zugrunde liegt und die damit verbundenen additiven Effekte mehrerer Genomloci weitere Faktoren, die die Einbeziehung dieser Merkmale in der zielgerichteten Züchtung erschweren.

Die Untersuchung von Markerkombinationen in den Gruppen TH und A zeigt, dass die Übertragbarkeit mehrerer additiver QTLs, wie sie in der biparentalen Kreuzungspopulation vorliegen, schwierig ist. Es wird ein geringer prozentualer Individuenanteil erreicht, wenn vorausgesetzt wird, dass z.B. alle jeweils kombinierten „späten“ Allele anwesend sein müssen (Tab. 32-34). Das zeigt, dass nicht alle in der Kreuzungspopulation identifizierten QTLs eine allgemeine Bedeutung in der Austriebs- oder Blühkontrolle von *Vitis* haben.

Es konnten mehrere Marker identifiziert werden, die die Selektion, der zu einer eher späteren Blüte bzw. Austrieb tendierenden Sorten in den untersuchten Gruppen (A und TH) zu einem relativ hohen Prozentsatz ermöglichen. Jedoch würde hierbei immer noch ein großer Anteil der nicht detektierten, späteren Individuen aussortiert werden. Daher empfiehlt sich in der praktischen Anwendung eher eine Verwendung von Markern, die eine Selektion von früher blühenden/austreibenden Individuen erlauben, die somit gezielt ausgesondert werden könnten (Negativselektion). Dieses Vorgehen minimiert den Verlust der erwünschten späteren Genotypen. Hierzu eignen sich in der Gruppe A die Marker UDV-035 (Allel 151, Chr. 1) und VCHR18A (Allel 170, Chr. 18) entweder einzeln oder als Set (Tab. 33). In der Gruppe TH kann besonders der Marker GF08-15 (Allel 487, Chr. 8) vorgeschlagen werden. Weitere gut geeignete Marker sind VCHR08A (Allel 173, Chr. 8), UDV-092 (Allel 312, Chr. 17) und VRZAG15 (Allel 175, Chr. 17) (Tab. 34).

Jedoch sollten die Marker und Markerkombinationen, die anhand dieser Untersuchung als vielversprechend angesehen werden, in weiteren Populationen, ob biparental oder mit diverserem genetischen Hintergrund, auf ihre Allgemeingültigkeit und damit Nutzbarkeit in der MAS des Austriebs- oder Blühzeitpunktes getestet werden.

4.4 Untersuchung von Kandidatengen für den Blüh- und Austriebszeitpunkt

Die Suche nach Kandidatengen, mit einer möglichen Rolle im Kontrollnetzwerk des Austriebs- und/oder Blühzeitpunktes in den QTL-Regionen auf den Chromosomen 7 und 14, führte zu acht Genen, die für eine nähere Untersuchung ausgewählt wurden.

Um die Expressionsdaten der Kandidatengene aus dem RNA-Seq-Experiment (2013-2017; Universität Bielefeld) zu validieren, wurde in 2017/2018 ein RT-qPCR-Experiment durchgeführt. So wurden Expressionsdaten aus einem weiteren Entwicklungszyklus sowie Genotypen ('Riesling') durch eine zweite Methode gewonnen. Die Expressionsdaten der Kandidatengene aus dem RNA-Seq-Experiment sind zu einem hohen Maße mit denen aus dem RT-qPCR-Experiment zur Deckung zu bringen. Knospen und Infloreszenzen, anhand derer die Genexpression der Kandidatengene untersucht wurde, stammen von Freilandpflanzen. Anders als Pflanzen, die unter kontrollierten Bedingungen wachsen bzw. mit spezifischen Einflüssen behandelt werden, sind diese das ganze Jahr über variablen Umweltbedingungen ausgesetzt. Hinzu kommt, dass das tatsächliche Entwicklungsstadium in den einzelnen Winterknospen und Blüten, welches durch Umweltbedingungen sowie den Zustand des jeweiligen Rebstocks und die Position am Trieb beeinflusst wird, äußerlich nicht zu erkennen ist (Abb. A11). Außerdem stammen die einzelnen Knospen, der Probenahmetage und der biologischen Wiederholungen zwar vom gleichen Genotypen, aber von unterschiedlichen Rebstöcken. Mit dem in 2.1.5.1 beschriebenen Vorgehen bei der Beprobung wurde versucht, durch die aufgezählten Voraussetzungen entstehende Effekte zu minimieren. Außerdem wurde die Probennahme immer um ca. 14 Uhr vorgenommen, um auszuschließen, dass Unterschiede in der Genexpression aufgrund von zirkadianer Oszillation auftreten (Almada *et al.*, 2009; Díaz-Riquelme *et al.*, 2012). Jedoch sind Schwankungen und Inhomogenität in den Ergebnissen beider Experimente (RNA-Seq und RT-qPCR) nicht vollständig vermeidbar. Daher sollten die betrachteten Genexpressionsverläufe über die beiden Wachstumsperioden als allgemeine Tendenz der Expression angesehen werden.

Die beiden QTLs, in deren Konfidenzintervalle die Kandidatengene lokalisiert sind, werden in der biparentalen Kreuzungspopulation durch den maternalen Elterngenotyp GF.GA-47-42 vererbt. Die *in silico* vorhergesagten Aminosäuresequenzen der Proteine, für die die Kandidatengene kodieren, wurden aus den jeweils mit „spät“ und „früh“ korrelierenden Haplophasen dieses Genotyps gegenübergestellt (zugrunde liegende Sequenzdaten: MPI Tübingen). Im QTL-Bereich auf Chromosom 7 wurde die mit „früh“ korrelierende Haplophase von 'Bacchus' vererbt und die mit „spät“ korrelierende von 'Seyval'. Auf Chromosom 14 ist es anders herum, hier stammt die „frühe“ Haplophase aus 'Seyval' und die „späte“ aus 'Bacchus'.

Wie bereits beschrieben (siehe 1.1) unterliegt die Blüte bzw. Entwicklung der Pflanzen einer strengen Kontrolle durch Umweltbedingungen und interne Faktoren. Dieser Regulation liegt ein komplexes genetisches Netzwerk an verzweigten Signalwegen zugrunde. Durch eine Vielzahl an Studien anhand des Modellorganismus *Arabidopsis*

thaliana wurden bisher umfangreiche Informationen über einzelne Faktoren dieses Kontrollnetzwerkes zusammengetragen (Review siehe Blümel *et al.* (2015)). Bedingt durch die multifaktorielle Regulation der Entwicklung führen Mutationen oder natürliche Variation von Genen des Kontrollnetzwerkes in der Regel nicht zu einer vollkommenen Verhinderung des Blühens, sondern sind hauptsächlich quantitativer Natur (Koorneef *et al.*, 1998). Auch kann eine modifizierte Expression von einzelnen regulatorischen Genen zu einer starken Veränderung des Blühzeitpunktes führen. Die gewonnenen Informationen aus *Arabidopsis* wurden genutzt, um konservierte oder auch abweichende Funktionen von Homologen dieser Gene in verschiedenen Nutzpflanzenarten (Blümel *et al.*, 2015), wie auch der Weinrebe (siehe 1.5) zu identifizieren (Carmona *et al.*, 2008; Vasconcelos *et al.*, 2009; Li-Mallet *et al.*, 2015). Sequenzunterschiede zwischen den, in dieser Arbeit gegenübergestellten, mit „spät“ bzw. „früh“ korrelierenden Haplophasen aus GF.GA-47-42, könnten also einen weiteren Hinweis darauf geben, dass aus der potentiellen Modifikation der jeweiligen Proteinfunktionalität ein veränderter Austriebs- bzw. Blühphänotyp resultiert.

4.4.1 Kandidatengene im QTL-Bereich auf Chromosom 14

4.4.1.1 VvFLC2

FLC (*FLOWERING LOCUS C*) ist ein MADS-Box Transkriptionsfaktor, der in *Arabidopsis* als Inhibitor der Blühinduktion agiert, indem er unter anderem die Expression von *FT* unterdrückt (Amasino & Michaels, 2010). Die Gensequenz sowie das Expressionsmuster von *VvFLC1* und *VvFLC2* aus der Weinrebe weisen große Unterschiede zu *FLC* auf und scheinen keine Rolle bei der Blühinduktion zu spielen. Obwohl die Funktion von *VvFLC2* unklar ist, deuten die bisherigen Untersuchungen auf eine andere Rolle im Blühprozess hin. Der Vergleich verschiedener Organe zeigt, dass die *VvFLC2*-Expression in Winterknospen deutlich am höchsten ist. Hier wird eine Hochregulierung der Genexpression im Spätsommer/Herbst beobachtet um den Zeitpunkt herum, der mit der Verzweigung der Infloreszenzen einhergeht und in Infloreszenzen nach dem Austrieb, während der Differenzierung des äußeren Blüten-Wirtels (Díaz-Riquelme *et al.*, 2009). Der beschriebene Expressionsanstieg von *VvFLC2* in den Winterknospen im Spätsommer/Herbst sowie nach dem Austrieb in den Infloreszenzen konnte auch in dieser Arbeit nachgewiesen werden. Die Untersuchung der Expression von *VvFLC2*, die bereits in der Literatur beschrieben wurde, diente der Überprüfung des Vorgehens in dieser Arbeit.

Der Vergleich der vorhergesagten Aminosäuresequenzen von VvFLC2, beruhend auf den beiden Haplophasen von GF.GA-47-42, zeigt, dass größere Unterschiede bestehen. Besonders markant ist das Fehlen der MADS-Box-Domäne in der von 'Seyval' geerbten Phase („früh“), was zu einem Ausfall der Proteinfunktionalität führen könnte.

4.4.1.2 Kandidatengene *ft-14-01* und *VvCOL2*

Auffällig beim Kandidatengen *ft-14-01* ist, dass der LOD_{max}-Marker VRZAG112 innerhalb der Gensequenz lokalisiert ist, außerdem ist es interessant da eine große Sequenzähnlichkeit zu AS1-like Proteinen und möglichen *ROUGH SHEATH2*-Homologen vorliegt.

Das Kandidatengen trägt eine partielle SANT-Domäne, diese spielt eine zentrale Rolle bei der Chromatin-Remodellierung durch Interaktion mit den Histonen. Sequenzanalysen zeigen eine hohe Ähnlichkeit der SANT-Domäne zu der DNA-binde Domäne von MYB-verwandten Proteinen (Aasland *et al.*, 1996; Boyer *et al.*, 2004). *ASYMMETRIC LEAVES 1 (AS1)* aus *Arabidopsis* kodiert für einen MYB-Domäne tragenden Transkriptionsfaktor, nah verwandt mit *PHANTASTICA (PHAN)* aus dem Löwenmäulchen und *ROUGH SHEATH2 (RS2)* aus Mais. Alle drei Gene werden in lateralen Organprimordien exprimiert und sind negative Regulatoren der *KNOX*-Homeodomänen-Gene (*KNOTTED1-like homeobox*) (Byrne *et al.*, 2000). In *Arabidopsis* hemmen die *KNOX*-Proteine die Expression eines Gibberellinsynthese-Gens (*AtGA20ox1*), sie sind notwendig für die Aufrechterhaltung der Meristemfunktionalität. Die Initiierung und Differenzierung von Blättern wird durch Herunterregulierung der *KNOX*-Genexpression gesteuert (Sun *et al.*, 2002; Ikezaki *et al.*, 2010).

AS1-Expression kann in fast allen pflanzlichen Geweben detektiert werden, sie ist jedoch besonders stark in Blütenknospen und jungen Schoten. Es wurde gezeigt, dass bei *as1*-Mutanten verkleinerte Blüten und ein beeinträchtigt Wachstum der Blütenorgane auftreten, ein früheres Öffnen der Blütenknospen sowie ein vermindertes allgemeines Pflanzenwachstum und veränderte Blattmorphologie (Sun *et al.*, 2002).

Gubert *et al.* (2014) zeigten außerdem, dass die Aktivität von *AS1* in *Arabidopsis* wesentlich ist für korrekte Platzierung von Abszissionszonen der Blütenorgane (Sepale und Petale). Gleichzeitig beeinflusst sie das Timing der Abzission der Sepalen, diese ist in *as1*-Mutanten verzögert.

Song *et al.* (2012) zeigten in *Arabidopsis*, dass das räumliche und zeitliche Expressionsmuster von *AS1* mit dem von *CONSTANS (CO)* überlappt, dass *CO* an *AS1*

und AS1 an den Promotor von *FLOWERING LOCUS (FT)* bindet. Zusammen führen diese Ergebnisse zu der Vermutung, dass AS1 zusammen mit CO einen funktionellen Komplex bildet, um die Expression von *FT* im Zuge des photoperiodischen Blühens zu regulieren. In *Arabidopsis* besteht die *CONSTANS*-Genfamilie aus mindestens 17 Mitgliedern (Griffiths *et al.*, 2003). Im Rebengenom wurden bisher 14 mögliche *CONSTANS*-like Gene gefunden (Almada *et al.*, 2009). Davon sind *VvCO* ca. 0,7 Mb und *VvCOL2* ca. 3 Mb (PN40024) von *ft-14-02* entfernt im QTL-Bereich auf Chromosom 14 lokalisiert. Almada *et al.* (2009) untersuchten die Expression von *VvCO* und *VvCOL1* (Chr. 4) über beide Wachstumsperioden hinweg. Die Proteine, für die die beiden Gene kodieren tragen im N-Terminus zwei Zinkfinger B-Box-Motive und eine CCT-Domäne am C-Terminus. In Blättern von Topfreben, unter kontrollierten Bedingungen, zeigen beide Gene ein im Tagesverlauf schwankendes Expressionsmuster mit einem Peak am Beginn der Lichtphase, sowohl unter Lang- als auch Kurztagbedingungen. In Winterknospen von Freilandpflanzen ist *VvCO* während der Blühinduktion stark exprimiert, was eine Beteiligung des Gens bei diesem Prozess suggeriert. Danach kommt es zu einem graduellen Abfall der Transkription über die Entwicklung in den Knospen hinweg in der Dormanzphase und danach, in den schwellenden Knospen, ist schließlich sehr wenig *VvCO*-Expression nachweisbar. *VvCOL1* ist während der Dormanz konstant exprimiert, dies deutet auf eine Rolle in der Dormanzinduktion und -aufrechterhaltung hin. Die *VvCOL1*-Expression erreicht ihr Minimum um den Austrieb herum.

In der vorliegenden Arbeit wurde der Expressionsverlauf des Gens *VvCOL2* über beide Wachstumsphasen hinweg untersucht. In den jungen Winterknospen, findet wenige Wochen nach ihrer Bildung die Blühinduktion statt. Die erste Probennahme für das RT-qPCR-Experiment hat Ende Mai stattgefunden, die zweite einen Monat später, Ende Juni. Es kann angenommen werden, dass in den Wochen um den ersten Termin herum die Blühinduktion stattgefunden hat. Die *VvCOL2*-Expression wird nach Ende Mai deutlich herunterreguliert. Wie im Fall von *VvCO* kann dies auf eine Rolle bei der Blühinduktion hindeuten. Ebenso wie bei *VvCOL2* und *VvCO* wird auch die Expression von *ft-14-01* nach Ende Mai stark herunterreguliert. Was die Hypothese zulässt, dass wie in *Arabidopsis* gezeigt (Song *et al.*, 2012), das Zusammenwirken eines oder mehrere CO-like Proteine der Weinrebe mit *ft-14-01* eine Rolle bei der Blühinduktion spielen könnte. Jedoch ist die erhöhte Aktivität der beiden hier betrachteten Kandidatengene zum Zeitpunkt der Blühinduktion, wie sie aus den durch RT-qPCR erhobenen Daten hervorgeht, nicht eindeutig in den RNA-Seq-Daten zu erkennen. Für eine Absicherung der Daten sollte die RT-qPCR mit Knospen aus weiteren Jahren wiederholt werden.

Die Expression von *VvCOL2* steigt ab August bis zum November (bzw. Dezember in den RNA-Seq-Daten) an, im Januar sinkt sie wieder deutlich. Dies könnte auf eine Rolle des Gens bei der bereits fortgeschrittenen Infloreszenzverzweigung in den Winterknospen oder beim Übergang in die Dormanz hindeuten.

Zwei Wochen vor dem Austrieb steigt die Expression von *ft-14-01* in den schwellenden Knospen deutlich an. Dies könnte auf eine Rolle von *ft-14-01* bei der Initiierung der Blattdifferenzierung aus den Blattprimordien während des Austriebs, eventuell über die negative Regulierung von KNOX-Genen, hinweisen. In den Infloreszenzen nach dem Austrieb ist die Genexpression von *ft-14-01* reprimiert, was nicht für eine Rolle des Kandidatengens bei der Blütenentwicklung oder Abzission der Blütenorgane spricht, wie für *AS1* beschrieben.

Für *ft-14-01* konnte kein Sequenzalignment erstellt werden, da aus der von 'Bacchus' geerbten Haplophase keine Gensequenz isoliert werden konnte. Für *VVCOL2* zeigt sich, dass das Protein, für das die aus 'Bacchus' geerbte Haplophase („spät“) kodiert, verkürzt ist, da ein 71 Aminosäure großer Bereich fehlt. Dies kann zu einer fehlerhaften Proteinfaltung und damit Funktionsverlust führen.

4.4.1.3 Kandidatengen *ft-14-02*

Das Kandidatengen *ft-14-02* zeigt Sequenzähnlichkeiten zu Pflanzen-spezifischen Transkriptionsfaktoren der *RAV* (*RELATED TO ABI3 AND VP1*) Genfamilie und trägt wie diese zwei DNA-binde Domänen, eine C-terminale B3-Domäne und eine N-terminale AP2-Domäne (Matías-Hernández *et al.*, 2014).

In *Arabidopsis thaliana* umfasst die *RAV*-Genfamilie sechs Mitglieder, deren Proteine als Transkriptionsfaktoren agieren (*RAV1*, *RAV1-like*, *RAV2/TEM2*, *RAV2-like/TEM1*, *RAV3*, *RAV3-like*). *TEM1* und *TEM2* sind involviert in die Kontrolle des Gibberellin- und Photoperiode-abhängigen Blühens, letzteres durch Hemmen der *FT*-Expression. Die Mitglieder der *RAV*-Genfamilie verschiedener Pflanzenarten spielen außerdem eine Rolle beim Knospenaustrieb (Gehölze), bei der Blattseneszenz und vermutlich in der allgemeinen Wachstumsregulation. Zusätzlich können sie durch Ethylen induziert werden und sind involviert bei der Antwort auf Infektion durch Pathogene und abiotischen Stress (Matías-Hernández *et al.*, 2014).

Moreno-Cortés *et al.* (2012) zeigten, dass die Überexpression von *CsRAV1* der Edelkastanie, einem Homolog von *TEM1* und *TEM2/RAV2* aus *Arabidopsis*, in Hybridpappeln zum Austreiben von Knospen in der selben Wachstumsphase, in der sie gebildet wurden, ohne eine Dormanzphase zu überdauern, führt („sylleptic branching“). Die Autoren stellen die Hypothese auf, dass unter normalen Bedingungen eine Akkumulation von *CsRAV1* über den Winter in den Knospen schließlich zum Austrieb führen könnte.

In dieser Arbeit konnte eine starke Hochregulierung der Expression von *ft-14-02* in den Knospen zwei Wochen vor dem Austrieb gezeigt werden. Dies deutet auf eine Rolle des Kandidatengens in der Induktion des Knospenaustriebs hin.

Für *ft-14-02* konnte kein Sequenzalignment erstellt werden, da aus der von ‘Bacchus’ geerbten Haplophase keine Gensequenz isoliert werden konnte. In der vorhergesagten Aminosäuresequenz, vererbt durch ‘Seyval’ („früh“), kann jedoch keine B3-Domäne identifiziert werden. Das kann auf eine veränderte Funktionalität des Proteins hindeuten.

4.4.1.4 Kandidatengen *ft-14-03*

Das Protein kodiert von *ft-14-03* trägt eine DCD-Domäne und zeigt eine Sequenzähnlichkeit zu B2-Proteinen aus verschiedenen Pflanzenarten.

Tenhaken *et al.* (2005) erkannten, dass eine ca. 130 Aminosäuren lange Domäne in vielen pflanzlichen Proteinen vorkommt, die eine Rolle bei der Entwicklung sowie dem Zelltod spielen und nannten sie daher „development and cell death“ Domäne (DCD). Die Proteine mit einer DCD-Domäne stammen aus unterschiedlichen Proteinfamilien mit ansonsten verschiedener Architektur. Die DCD-Domäne kommt nur in Pflanzen vor und nicht in Bakterien, Pilzen oder Tieren. Im Genom von Reis finden sich elf, im *Arabidopsis*-Genom sieben Gene mit einer DCD-Domäne. Eine Hochregulierung der Genaktivität während der Pflanzenentwicklung und dem programmierten Zelltod konnte beobachtet werden. Es wird vermutet, dass die Proteine eine Rolle in der Signalweitergabe innerhalb dieser Prozesse spielen und die DCD-Domäne eine Funktion in der Protein-Protein-Interaktion erfüllt. Es sind jedoch weitere Untersuchungen von Nöten. Je nach Lokalisation der Domäne im Protein werden die DCD-Proteine in vier Untergruppen eingeordnet. In Proteinen der Gruppe I findet sich die DCD-Domäne im C-Terminus (Tenhaken *et al.*, 2005). Zu dieser Untergruppe zählt auch das B2-Protein es wurde erstmals in der Karotte (*Daucus carota*) identifiziert. Hier ist es in Zellkulturen während der somatischen Embryogenese stark induziert (Schrader *et al.*, 1997). Die Untersuchung eines B2-Proteins aus Weizen führte zu der Hypothese, dass es eine Rolle in der

Toleranz von abiotischem Stress, sowie beim allgemeinen Pflanzenwachstum spielt (Singh & Khurana, 2016). Ein Gen der Untergruppe I aus *Arabidopsis* (*At2g32910*) zeigt nur schwache Expression während des kompletten Lebenszyklus mit Ausnahme der Embryoentwicklung. Ein weiteres DCD-Domänen tragendes Gen der Untergruppe I (*At5g01660*) wird ebenfalls während der Embryonalentwicklung von *Arabidopsis* exprimiert, jedoch später auch im SAM (Tenhaken *et al.*, 2005). Das DCD-Domänen tragende Gen *NRP* (Asparagin/N-rich protein), zuerst identifiziert in der Sojabohne, wird durch verschiedene Stressfaktoren (z.B. Trockenheit und Salzstress) induziert und spielt eine Rolle bei der Zelltod-Antwort auf diese (Hoepflinger *et al.*, 2011; Reis *et al.*, 2016). Das Kandidatengen *ft-14-03* würde der eher N-Terminalen Position der DCD-Domäne nach zu der Untergruppe III der DCD-Proteine zählen.

Die hohe Expression des Kandidatengens im Sommer/Herbst mit Peak im September, in der Phase der Infloreszenzverzweigung innerhalb der Winterknospen, könnte auf eine Rolle des Kandidatengens in diesem Prozess hindeuten. Die anhaltende Hochregulierung der Genexpression über den Winter könnte eine Beteiligung von *ft-14-03* beim Aufrechterhalten der Dormanz bedeuten.

Im Sequenzalignment zeigt sich, dass das Protein, kodiert von dem aus 'Seyval' vererbten Haplotypen von *ft-14-03* („früh“), eine verkürzte DCD-Domäne aufweist. Das kann zu einem nicht mehr funktionellen Protein führen. Je nachdem, welche potentielle Rolle *ft-14-03* im Kontrollnetzwerk der Blühkontrolle einnimmt, kann dies in einem veränderten Phänotyp resultieren.

4.4.2 Kandidatengene im QTL-Bereich auf Chromosom 7

4.4.2.1 Kandidatengene *bb-07-01*, *bb-07-02* und *bb-07-03*

Die Genprodukte von *bb-07-01* und *bb-07-02* tragen beide eine AUX/IAA-Domäne.

Das Phytohormon Auxin ist involviert in Entwicklungsprozesse vieler Pflanzenorgane wie den Wurzeln, Blüten, Blättern und Früchten. Außerdem reguliert es Prozesse wie Phototropismus, Gravitropismus, Apikaldormanz und Zellstreckung (Hagen & Guilfoyle, 2002; Paul *et al.*, 2016). Auxin/Indol-3-essigsäure (Aux/IAA) Gene sind Auxin-induziert und unterliegen einer, wiederum Auxin-induzierten, Ubiquitin-vermittelten Degradierung (Gray *et al.*, 2001). Aux/IAA-Proteine bilden bei geringer Auxinkonzentration Dimere mit ARF-Transkriptionsfaktoren („auxin response factors“) und hindern diese daran, Auxin-induzierte Gene zu aktivieren (Tiwari *et al.*, 2004). Durch einen Auxin-Stimulus, bei

höheren Konzentrationen des Phytohormons, werden die AUX/IAA-Proteine durch die SCF (SKP1/Cullin/F-box) Ubiquitinligase zum Abbau durch das 26S Proteasom markiert, was zum Aufheben der Repression des Auxin-Signalweges führt (Gray *et al.*, 2001; Fujita *et al.*, 2012). Letztendlich beendet die vermehrte Expression der Aux/IAA-Gene die zelluläre Auxinantwort wieder (Hellmann & Estelle, 2002).

Die Winterdormanz der perennierenden Gehölze kann in drei Phasen eingeteilt werden. In der Paradormanzphase verhindert die Apikaldominanz das Austreiben der Seitenknospen. Während der Endodormanz wird dies durch intrinsische Faktoren bedingt und in der darauffolgenden Ecodormanz durch Umweltbedingungen wie Temperatur und Licht (Lang *et al.*, 1987). In *V. riparia* Reben konnte unter kontrollierten Bedingungen gezeigt werden, dass während der Paradormanz die Triebspitze, Sommerknospen und Blätter zur Hemmung des Knospenaustriebs beitragen (He *et al.*, 2012). Winterknospen von *V. vinifera* Freilandpflanzen gehen bedingt durch die Verkürzung der Photoperiode in die Endodormanz über (Kühn *et al.*, 2009; Grant *et al.*, 2013). Während dieser Phase spielt das Phytohormon Abscisinsäure (ABA) eine wichtige Rolle in der Repression der Meristemaktivität innerhalb der Winterknospen (Zheng *et al.*, 2015; Parada *et al.*, 2016). Noriega & Pérez (2017) untersuchten die Expression von Genen, beteiligt am ABA-, Auxin- und Cytokininmetabolismus in *V. vinifera* Stecklingen unter kontrollierten Bedingungen sowie den Einfluss des Austrieb-induzierenden Cyanamids auf diese. Die Ergebnisse suggerieren, dass in der Rebe, anders als in krautigen Pflanzen, ABA tatsächlich der hauptsächliche Repressor des Knospenaustriebs ist und nicht Auxin. Wohingegen Auxin und Cytokinin fördernd auf den Austrieb wirken.

Fujita *et al.* (2012) untersuchten ein Aux/IAA-Gen der Weinrebe (*VvIAA9*) in 'Chardonnay'. Die Expression dieses Gens ist in den Blüten/Beeren während der Anthese bis vor der *Véraison* hochreguliert. Während der *Véraison*, bei niedriger Auxin-Konzentration (Böttcher *et al.*, 2010), ist die Expression verringert und bleibt gering bis zum Ende der Reife. In *Arabidopsis* Pflanzen, in denen *VvIAA9* überexprimiert wird, konnte eine verfrühte Blühinduktion beobachtet werden. Die Behandlung von Blattscheiben mit exogenem IAA führte zu einer Induktion der *VvIAA9*-Expression, was darauf hindeutet, dass *VvIAA9* ein Auxin-responsives AUX/IAA-Protein ist (Fujita *et al.*, 2012).

Kohno *et al.* (2012) untersuchten ein weiteres Aux/IAA-Gen der Weinrebe (*VvIAA19*) in 'Chardonnay'. Die Expression dieses Gens steigt vor der Anthese in den Blüten stark an und lässt während des Beerensatzes wieder nach. Noch vor der *Véraison* steigt die Genexpression wieder an und erreicht ihr Maximum, das bis zum Abschließen der Beerenreife anhält. Transgene *Arabidopsis* Pflanzen, die *VvIAA19* überexprimieren, zeigen ein schnelleres Wachstum einschließlich Wurzelelongation sowie eine frühere

Blühinduktion. Die Behandlung von Blattscheiben mit exogenem IAA führte zu keiner Steigerung der *VvIAA19*-Expression, was zu der Schlussfolgerung führt, dass *VvIAA19* selber nicht Auxin-responsiv ist. Es wird vermutet, dass sowohl *VvIAA9* als auch *VvIAA19* eine Rolle bei der Beerenentwicklung spielen und allgemein als Wachstumsregulatoren der Weinrebe agieren (Fujita *et al.*, 2012; Kohno *et al.*, 2012).

Die vorhergesagten Aminosäuresequenzen der Kandidatengene *bb-07-01* und *bb-07-02* zeigen hohe Ähnlichkeit mit mehreren Aux/IAA-Genen aus verschiedenen Pflanzenspezies. Die Expression von *bb-07-01* ist in den Winterknospen Ende Mai und damit vermutlich um die Blühinduktion herum erhöht. Wie auch für *VvIAA9* und *VvIAA19* kann über eine Rolle des Kandidatengens bei der Blühinduktion spekuliert werden. Vor dem Austrieb und über die Infloreszenzentwicklung hinweg ist die Genexpression ebenfalls induziert, was auf eine Rolle bei der Initiierung des Austriebs und/oder der Entwicklung der Einzelblüten bzw. der Infloreszenzen hindeutet. Für *VvIAA9* und *VvIAA19* wird eine Rolle bei der Beerenentwicklung angenommen. Da nach der Vollblüte und den ersten Beerenansätzen keine Proben mehr genommen wurden, kann dies hier für *bb-07-01* nicht gezeigt werden.

Im Sequenzalignment zeigt sich, dass das Protein, kodiert von dem aus 'Seyval' vererbten Haplotypen von *bb-07-01* („spät“), eine verkürzte AUX/IAA-Domäne besitzt. Je nach Funktion von *ft-14-03* im Kontrollnetzwerk der Entwicklung, kann dies in einem veränderten Phänotyp resultieren.

Der Expressionsverlauf von *bb-07-02* ist dem von *bb-07-01* entgegengesetzt. Hier finden eine Induktion des Gens während der Winterdormanz statt, ein Absinken der Expression zum Austrieb hin und eine Repression während der Blüten- und Beerenentwicklung nach dem Austrieb. Auxin wirkt in der Weinrebe fördernd auf den Knospenaustrieb. Falls es sich bei *bb-07-02* wie bei *VvIAA19* um ein Auxin-unresponsives AUX/IAA-Gen handelt, kann spekuliert werden, dass das Kandidatengen eine Rolle bei der Aufrechterhaltung der Dormanz der Weinrebe spielt und durch ein Auxinsignal zum Austrieb hin keine Induktion der Genexpression stattfindet, sondern der Abbau von *bb-07-02* und damit der Austrieb induziert wird.

Für *bb-07-02* konnte kein Sequenzalignment erstellt werden, da aus der von 'Seyval' geerbten Haplophase keine Gensequenz isoliert werden konnte.

Das Genprodukt von *bb-07-03* zeigt Sequenzähnlichkeit zu „VAN3-binding protein-like“ Proteinen aus verschiedenen Pflanzenspezies. VAN3-BINDING PROTEIN/FORKED1 (VAB/FKD1) von *Arabidopsis* trägt wie *bb-07-03* auch eine N-terminale Domäne unbekannter Funktion (DUF828), die vom CDS-Tool als „Auxin-canalisation-Domäne“ erkannt wird, und eine C-terminale PH2-Domäne (Hou *et al.*, 2010). PH-Domänen vermitteln die Bindung von Phospholipiden (Naramoto & Kyozuka, 2018).

Das Muster der geschlossenen Netzernatur der Blätter von Angiospermen wird festgelegt durch gerichtete Auxin-Kanalisation, ermöglicht durch die dynamische Lokalisation des Auxin-Efflux-Proteins PINFORMED1 (PIN1). In *Arabidopsis fkd1*-Mutanten findet die korrekte zelluläre PIN1-Positionierung während der vaskulären Schlaufenbildung nicht statt und die Blattadern treffen sich nicht mehr an der distalen Spitze des Blattes (Hou *et al.*, 2010). Im *Arabidopsis*-Genom wurden acht Gene mit Ähnlichkeit zu *FKD1* identifiziert und zur *FORKED1-LIKE (FL)*-Genfamilie zusammengenommen. Die Mutation eines einzelnen *FL*-Gens führt nicht zu einer abweichenden Blattaderung. In dreifach-Mutanten (*fkd1, fl2, fl3*) verstärkt sich dieser Effekt jedoch. Das deutet darauf hin, dass weitere Mitglieder der *FL*-Genfamilie zusammen mit *FKD1* redundante Rollen in der Lokalisation von PIN1 während der Entstehung der korrekten Blattaderung spielen. Vierfach Mutanten (*fkd1/fl1-2/fl2/fl3*) produzieren eine signifikant höhere Menge an Rosettenblättern und zeigen einen verspäteten Blühphänotyp im Vergleich zum Wildtyp (Mariyamma *et al.*, 2018).

Die Expression des Kandidatengens *bb-07-03* ist in allen untersuchten Jahren (RNA-Seq und RT-qPCR), in den schwellenden Knospen vor dem Austrieb und auch nach dem Stadium des Austriebs, hochreguliert. Da in dieser Phase der Entwicklung die Differenzierung der Blätter in den austreibenden Knospen stattfindet, könnte *bb-07-03* wie *VAB/FKD1* eine Rolle bei der korrekten Bildung der Blattaderung spielen.

Im Sequenzalignment zeigt sich, dass die Proteine, kodiert von dem aus ‘Seyval’ („spät“) bzw. ‘Bacchus’ („früh“) vererbten Haplotypen von *bb-07-03*, veränderte Strukturen beider Domänen aufweisen. Diese Veränderungen könnten auf eine differentielle Funktionalität der beiden Protein-Varianten hindeuten.

In Abbildung 48 sind die sieben untersuchten Kandidatengene den Prozessen der Infloreszenz- bzw. Weinrebenentwicklung zugeordnet, in denen sie eine hypothetische Rolle spielen.

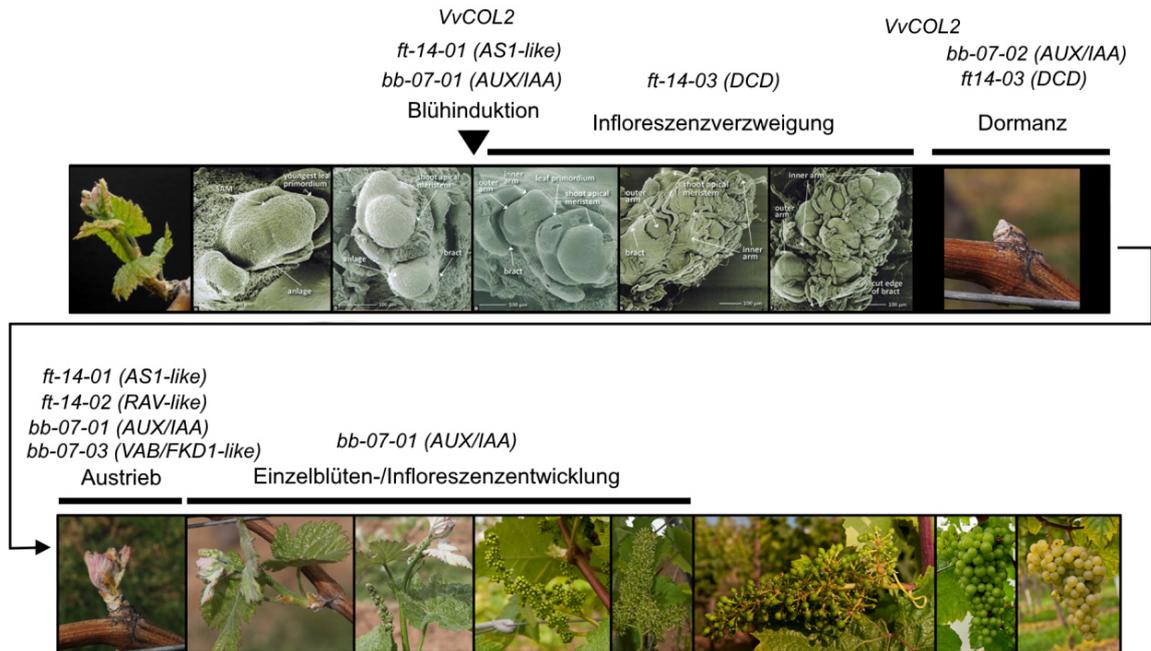


Abb. 48: Potentielle Rollen der sieben untersuchten Kandidatengene im Entwicklungszyklus der Weinrebe. Diese wurden anhand des Genexpressionsverlaufs und Sequenzhomologien, zu aus der Literatur bekannten Genen, abgeleitet (rasterelektronenmikroskopische Bilder von Noyce *et al.* (2015)).

4.5 Schlussfolgerung und Ausblick

Die genetische Untersuchung phänologischer Merkmale wie dem Austriebs- und Blühzeitpunkt wird durch die zugrunde liegende Polygenie und die starke Beeinflussung der Ausprägung des Phänotyps durch Umweltbedingungen erschwert. Die Komplexität des genetischen Kontrollnetzwerks der pflanzlichen Entwicklungsprozesse spiegelt sich darin wieder, dass für die Merkmale Blühzeitpunkt acht, für den Austriebszeitpunkt drei und für das Zeitintervall zwischen den beiden Stadien drei QTLs in der untersuchten Kreuzungspopulation GF.GA-47-42 x 'Villard Blanc' identifiziert werden konnten. Die QTL-Positionen überschneiden sich zum Teil und es konnten additive Effekte zwischen QTLs gezeigt werden.

Durch Erstellen der genetischen Karte der erweiterten Population GF.GA-47-42 x 'Villard Blanc' und anschließende QTL-Analyse konnten die Regionen der bereits bekannten Blüh-QTLs exakter positioniert sowie zusätzliche QTLs auf den Chromosomen 18, 5 und 6 identifiziert werden. Die QTL-Analyse mit weiteren Boniturdatsätzen aus zukünftigen Jahren kann zu einer Validierung dieser neuen QTLs führen. Ein stabiler Median-Phänotyp der rekombinanten Individuen im QTL-Bereich auf Chromosom 14 über mehrere Jahre soll zur finalen Klärung der Fragestellung, ob es sich um einen Merkmals-

vermittelnden QTL oder drei einzelne handelt, beitragen. Durch eine Erhöhung der Markerdichte in den QTL-Bereichen auf den LGs 1, 17 und 19 könnte außerdem eine weitere Eingrenzung der Regionen erreicht werden. Um außerdem weitere QTLs für den Austriebszeitpunkt zu identifizieren, muss dieser in zukünftigen Jahren in der großen erweiterten Population, in der bisher noch keine Austriebsdaten erhoben wurden, bonitiert werden.

In der vorliegenden Arbeit konnten auf den Chromosomen 3 und 7 QTLs für den Austriebszeitpunkt der Weinrebe identifiziert werden, die nicht aus der Literatur bekannt waren. Der QTL auf Chromosom 7 konnte auch für den Blühzeitpunkt detektiert werden. Weitere zuvor nicht beschriebene QTLs für den Blühzeitpunkt konnten auf den Chromosomen 5 und 18 identifiziert werden. Auf Chromosom 18 sind es zwei QTLs, von denen einer noch gar nicht und einer nur für den Reifezeitpunkt bekannt war.

Der QTL auf Chromosom 14 wird als der, aus dieser Studie herausgehende, Haupt-QTL für den Blühzeitpunkt angesehen. Er kann in jedem Boniturjahr stabil detektiert werden und zeigt den größten Einfluss auf die Ausprägung des Blühzeitpunktes. Er konnte auch anhand des Zeitintervalls zwischen Austrieb und Blüte identifiziert werden und wird in der Literatur in zwei weiteren Kreuzungspopulationen beschrieben. Hier stammt er vermutlich aus 'Riesling', einem Großelternteil von GF.GA-47-42 (Duchêne *et al.*, 2012; Fechter *et al.*, 2014). Der QTL auf Chromosom 8 konnte für den Blühzeitpunkt und das Zeitintervall zwischen Austrieb und Blüte detektiert werden und zeigt, nach dem Haupt-QTL auf Chromosom 14, in der Untersuchung der additiven Effekte den größten Einfluss. Die QTLs auf den Chromosomen 4 und 7 scheinen eine Rolle sowohl beim Austrieb als auch der Blüte zu spielen und sind daher besonders interessant. Der QTL auf Chromosom 4 konnte auch in 'Riesling' für den Austriebszeitpunkt gezeigt werden (Duchêne *et al.*, 2012). Der QTL für den Blühzeitpunkt und das Zeitintervall zwischen Austrieb und Blüte auf Chromosom 1, beider parentaler Genotypen, konnte auch in 'Italia', 'Big Perlon' und der Arthybride 'Börner' identifiziert werden (Costantini *et al.*, 2008; Fechter *et al.*, 2014). Auch wenn die QTLs auf den Chromosomen 1 und 4 in der Untersuchung der additiven Effekte eine eher schwächere Beteiligung an der Merkmalsausprägung zeigen, macht ihr Vorkommen in nicht näher verwandten Sorten sie dennoch interessant.

Die Untersuchung von SSR-Markern aus den, in der biparentalen Kreuzungspopulation identifizierten QTL-Regionen, in Rebsorten mit unterschiedlichen genetischen Hintergründen, zeigt, dass eine Marker-gestützte Selektion für phänologische Merkmale komplex ist. Verantwortlich hierfür sind additive Effekte zwischen zahlreichen an der Merkmalsausprägung beteiligten Loci und die Tatsache, dass der Einfluss der Umwelt auf den ausgebildeten Phänotyp, nicht miterfasst werden kann. Es zeigt sich außerdem, dass

sich in der praktischen Anwendung Marker empfehlen würden, die eine Gegenselektion von unerwünschten früher austreibenden/blühenden Individuen ermöglichen (Negativselektion). Marker, die anhand der in dieser Arbeit durchgeführten Untersuchung als vielversprechend für eine partielle MAS des Austriebs- und Blühzeitpunktes vorgeschlagen werden können, müssen in weiteren biparentalen oder genetisch diverseren Populationen getestet werden. Nur so kann eine abgesicherte Aussage über ihre allgemeine Nutzbarkeit in der zielgerichteten Rebenzüchtung gemacht werden.

Die Untersuchung von sieben, über den zweijährigen Entwicklungszyklus der Weinrebe, differentiell exprimierten Kandidatengen aus den QTL-Regionen auf Chromosom 7 und 14 führte zur Aufstellung von Hypothesen bezüglich ihrer potentiellen Rollen. Es wird vermutet, dass sie involviert sind in (i) die Regulierung der Blühinduktion und Infloreszenzverzweigung in den Winterknospen, (ii) die Initiierung des Austriebs und der damit verbundenen Differenzierung und korrekten morphologischen Entwicklung von Blättern, (iii) die Hemmung des Austriebs durch Aufrechterhaltung der Dormanz im Winter sowie (iv) die Einzelblütenentwicklung nach dem Austrieb. Eine Gegenüberstellung der *in silico* vorhergesagten Aminosäuresequenzen der Kandidatengenprodukte aus der „frühen“ und „späten“ Haplophase von GF.GA-47-42 zeigt Unterschiede, die zu einer potentiellen Modifikation der Proteinfunktionalität führen. In vielen Fällen wurden hierbei von der conserved domain search (NCBI) nur partielle Domänenstrukturen erkannt. In zukünftigen Arbeiten muss durch eine detaillierte Untersuchung der Aminosäuresequenzen in diesen Bereichen geklärt werden, ob funktionelle Motive der konservierten Domänen vorhanden sind oder fehlen, bzw. verändert vorliegen.

Neben der Untersuchung der Gen- bzw. Proteinsequenzen kann eine vergleichende bioinformatische Untersuchung der Promotorregionen in den beiden Haplophasen zur Aufklärung beitragen, ob Unterschiede in der Regulation der Genexpression vorliegen könnten. Dies kann ergänzend zu einer Allel-spezifischen Analyse der Genexpression durchgeführt werden. Die erhobenen RNA-Seq-Daten aus mehreren Jahren wurden durch ein read mapping gegen das Referenzgenom PN40024 gewonnen. Das Vorhandensein von NGS-Sequenzdaten, die große Anteile der beiden Haplophasen von GF.GA-47-42 abdecken, kann genutzt werden um Allel-spezifische Expressionsdaten zu erhalten. Eine weitere Möglichkeit ist eine Allel-spezifische RT-qPCR durch Entwerfen von Haplotyp-spezifischen Primern.

Es sollte eine allgemeine Wiederholung des RT-qPCR-Experiments durchgeführt werden, um widersprüchliche Expressionsmuster zwischen GF.GA-47-42 und 'Riesling' aufzuklären und die anderen Ergebnisse abzusichern. Für die Absicherung der Hypothese, dass *VvCOL2* bzw. *VvCO* zusammen mit *ft-14-01* (*AS1-like*) eine

Diskussion

regulierende Funktion bei der Blühinduktion erfüllen, sollten mehrere, zeitlich enger liegende Proben neu gebildeter Winterknospen zwischen Mai und Juli genommen und die Expression dieser Gene erneut untersucht werden.

Funktionelle Analysen der Kandidatengene, z.B. von *ft-14-01* (*AS1*-like) könnten anhand von Komplementationsversuchen mit *Arabidopsis as1*-Mutanten durchgeführt werden um herauszufinden, ob es sich um ein funktionelles *AS1*-Ortholog handelt. Für eine weitere Untersuchung der Rolle des Kandidatengens *ft-14-02* (*RAV*-like) beim Knospenaustrieb, könnte analog zu der vorgestellten Studie mit *CsRAV1* (Moreno-Cortés *et al.*, 2012), eine Überexpression von *ft-14-02* in transgenen Hybridpappeln durchgeführt und beobachtet werden, ob dies ebenfalls zu „sytleptic branching“ führt.

Die Untersuchung von Kandidatengenen aus QTL-Regionen auf weiteren Chromosomen, z.B. den als besonders interessant eingestuft auf LG 1, 4 und 8, kann zum Informationsgewinn über Faktoren im Kontrollnetzwerk der Rebenentwicklung und speziell -blüte führen. Ein besonderes Augenmerk sollte auf die Untersuchung weiterer Kandidatengene aus der Region des Haupt-QTLs auf Chromosom 14 gelegt werden, die in der vorliegenden Arbeit nicht näher untersucht wurden.

Literaturverzeichnis

- Aasland, R., Stewart, A. F. & Gibson, T. (1996).** The SANT domain: A putative DNA-binding domain in the SWI-SNF and ADA complexes, the transcriptional corepressor N-CoR and TFIIIB. *Trends Biochem Sci* **21**, 87-88.
- Adam-Blondon, A. F., Roux, C., Claux, D., Butterlin, G., Merdinoglu, D. & This, P. (2004).** Mapping 245 SSR markers on the *Vitis vinifera* genome: a tool for grape genetics. *Theor Appl Genet* **109**, 1017-1027.
- Allard, A., Bink, M. C. A. M., Martinez, S., Kelner, J. J., Legave, J. M., di Guardo, M., Di Pierro, E. A., Laurens, F., van de Weg, E. W. & Costes, E. (2016).** Detecting QTLs and putative candidate genes involved in budbreak and flowering time in an apple multiparental population. *J Exp Bot* **67**, 2875-2888.
- Alleweldt, G. & Balkema, G. H. (1965).** Über die Anlage von Infloreszenz- und Blütenprimordien in den Winterknospen der Rebe. *Z. Acker-Pflanzenbau* **123**, 59-74.
- Almada, R., Cabrera, N., Casaretto, J. A., Ruiz-Lara, S. & Villanueva, E. G. (2009).** *VvCO* and *VvCOL1*, two *CONSTANS* homologous genes, are regulated during flower induction and dormancy in grapevine buds. *Plant Cell Rep* **28**, 1193-1203.
- Amasino, R. M. & Michaels, S. D. (2010).** The timing of flowering. *Plant Physiol* **154**, 516-520.
- Andrés, F. & Coupland, G. (2012).** The genetic basis of flowering responses to seasonal cues. *Nat Rev Genet* **13**, 627-639.
- Blackman, B. K. (2017).** Changing responses to changing seasons: Natural variation in the plasticity of flowering time. *Plant Physiol* **173**, 16-26.
- Blümel, M., Dally, N. & Jung, C. (2015).** Flowering time regulation in crops - what did we learn from *Arabidopsis*? *Curr Opin Biotech* **32**, 121-129.
- Boss, P. K., Vivier, M., Matsumoto, S., Dry, I. B. & Thomas, M. R. (2001).** A cDNA from grapevine (*Vitis vinifera* L.), which shows homology to *AGAMOUS* and *SHATTERPROOF*, is not only expressed in flowers but also throughout berry development. *Plant Mol Biol* **45**, 541-553.
- Boss, P. K., Sensi, E., Hua, C., Davies, C. & Thomas, M. R. (2002).** Cloning and characterisation of grapevine (*Vitis vinifera* L.) MADS-box genes expressed during inflorescence and berry development. *Plant Sci* **162**, 887-895.
- Boss, P. K. & Thomas, M. R. (2002).** Association of dwarfism and floral induction with a grape 'green revolution' mutation. *Nature* **416**, 847-850.
- Boss, P. K., Buckeridge, E. J., Poole, A. & Thomas, M. R. (2003).** New insights into grapevine flowering. *Funct Plant Biol* **30**, 593-606.
- Böttcher, C., Keyzers, R. A., Boss, P. K. & Davies, C. (2010).** Sequestration of auxin by the indole-3-acetic acid-amido synthetase GH3-1 in grape berry (*Vitis vinifera* L.) and the proposed role of auxin conjugation during ripening. *J Exp Bot* **61**, 3615-3625.
- Boyer, L. A., Latek, R. R. & Peterson, C. L. (2004).** The SANT domain: a unique histone-tail-binding module? *Nat Rev Mol Cell Bio* **5**, 158-163.
- Brachi, B., Faure, N., Horton, M., Flahauw, E., Vazquez, A., Nordborg, M., Bergelson, J., Cuguen, J. & Roux, F. (2010).** Linkage and association mapping of *Arabidopsis thaliana* flowering time in nature. *Plos Genet* **6**, 1-17.
- Bradley, D., Vincent, C., Carpenter, R. & Coen, E. (1996).** Pathways for inflorescence and floral induction in *Antirrhinum*. *Development* **122**, 1535-1544.
- Buttrose, M. S. (1970).** Fruitfulness in grapevines - Development of leaf primordia in buds in relation to bud fruitfulness. *Bot Gaz* **131**, 78-83.
- Buttrose, M. S. & Hale, C. R. (1973).** Effect of temperature on development of grapevine inflorescence after bud burst. *Am J Enol Viticult* **24**, 14-16.
- Buttrose, M. S. (1974).** Climatic factors and fruitfulness in grapevines. *Horticultural Abstracts* **44**, 319-326.

- Byrne, M. E., Barley, R., Curtis, M., Arroyo, J. M., Dunham, M., Hudson, A. & Martienssen, R. A. (2000). *Asymmetric leaves1* mediates leaf patterning and stem cell function in *Arabidopsis*. *Nature* **408**, 967-971.
- Calonje, M., Cubas, P., Martínez-Zapater, J. M. & Carmona, M. J. (2004). Floral meristem identity genes are expressed during tendril development in grapevine. *Plant Physiol* **135**, 1491-1501.
- Canaguier, A., Grimplet, J., Di Gaspero, G., Scalabrin, S., Duchêne, E., Choisne, N., Mohellibi, N., Guichard, C., Rombauts, S., Le Clainche, I., Bérard, A., Chauveau, A., Bounon, R., Rustenholz, C., Morgante, M., Le Paslier, M.-C., Brunel, D. & Adam-Blondon, A. F. (2017). A new version of the grapevine reference genome assembly (12X.v2) and of its annotation (VCost.v3). *Genomics Data* **14**, 56-62.
- Carlborg, O. & Haley, C. S. (2004). Epistasis: too often neglected in complex trait studies? *Nat Rev Genet* **5**, 618-625.
- Carmona, M. J., Cubas, P., Calonje, M. & Martínez-Zapater, J. M. (2007a). Flowering transition in grapevine (*Vitis vinifera* L.). *Can J Bot* **85**, 701-711.
- Carmona, M. J., Calonje, M. & Martínez-Zapater, J. M. (2007b). The *FT/TFL1* gene family in grapevine. *Plant Mol Biol* **63**, 637-650.
- Carmona, M. J., Chaib, J., Martínez-Zapater, J. M. & Thomas, M. R. (2008). A molecular genetic perspective of reproductive development in grapevine. *J Exp Bot* **59**, 4288-4288.
- Chambers, J. M., Freeny, A. & Heiberger, R. M. (1992). Analysis of variance; designed experiments. Statistical models in S. Chambers, J. M. & Hastie, T. J., *Wadsworth/Brooks Cole, Pacific Grove*.
- Clarke, J. H., Mithen, R., Brown, J. K. M. & Dean, C. (1995). Qtl analysis of flowering time in *Arabidopsis thaliana*. *Molecular & General Genetics* **248**, 278-286.
- Coombe, B. G. & McCarthy, M. G. (2000). Dynamics of grape berry growth and physiology of ripening. *Aust J Grape Wine Res* **6**, 131-135.
- Costantini, L., Battilana, J., Lamaj, F., Fanizza, G. & Grando, M. S. (2008). Berry and phenology-related traits in grapevine (*Vitis vinifera* L.): From Quantitative Trait Loci to underlying genes. *Bmc Plant Biol* **8**, 1-17.
- Costantini, L., Moreira, F. M., Zyprian, E., Martínez-Zapater, J. M. & Grando, M. S. (2009). Molecular maps, QTL mapping & association mapping in grapevine. *Grapevine Molecular Physiology & Biotechnology*. Roubelakis-Angelakis, K. A., *Springer, Netherlands*.
- Coupland, G. (1995). Genetic and environmental control of flowering time in *Arabidopsis*. *Trends Genet* **11**, 393-397.
- Craufurd, P. Q. & Wheeler, T. R. (2009). Climate change and the flowering time of annual crops. *J Exp Bot* **60**, 2529-2539.
- de Cortázar-Atauri, I. G., Brisson, N. & Gaudillere, J. P. (2009). Performance of several models for predicting budburst date of grapevine (*Vitis vinifera* L.). *Int J Biometeorol* **53**, 317-326.
- de Orduña, R. M. (2010). Climate change associated effects on grape and wine quality and production. *Food Res Int* **43**, 1844-1855.
- Díaz-Riquelme, J., Lijavetzky, D., Martínez-Zapater, J. M. & Carmona, M. J. (2009). Genome-wide analysis of MIKCC-type MADS box genes in grapevine. *Plant Physiol* **149**, 354-369.
- Díaz-Riquelme, J., Grimplet, J., Martínez-Zapater, J. M. & Carmona, M. J. (2012). Transcriptome variation along bud development in grapevine (*Vitis vinifera* L.). *Bmc Plant Biol* **12**, 1-13.
- Dirlewanger, E., Quero-García, J., Le Dantec, L., Lambert, P., Ruiz, D., Dondini, L., Illa, E., Quilot-Turion, B., Audergon, J. M., Tartarini, S., Letourmy, P. & Arús, P. (2012). Comparison of the genetic determinism of two key phenological traits, flowering and maturity dates, in three *Prunus* species: peach, apricot and sweet cherry. *Heredity* **109**, 280-292.
- Dittmar, E. L., Oakley, C. G., Agren, J. & Schemske, D. W. (2014). Flowering time QTL in natural populations of *Arabidopsis thaliana* and implications for their adaptive value. *Mol Ecol* **23**, 4291-4303.

- Dobin, A., Davis, C. A., Schlesinger, F., Drenkow, J., Zaleski, C., Jha, S., Batut, P., Chaisson, M. & Gingeras, T. R. (2013). STAR: ultrafast universal RNA-seq aligner. *Bioinformatics* **29**, 15-21.
- Doerge, R. W. & Churchill, G. A. (1996). Permutation tests for multiple loci affecting a quantitative character. *Genetics* **142**, 285-294.
- Doerge, R. W. (2002). Mapping and analysis of Quantitative Trait Loci in experimental populations. *Nat Rev Genet* **3**, 43-52.
- Doligez, A., Bertrand, Y., Dias, S., Grolier, M., Ballester, J. F., Bouquet, A. & This, P. (2010). QTLs for fertility in table grape (*Vitis vinifera* L.). *Tree Genet Genomes* **6**, 413-422.
- Duchêne, E. & Schneider, C. (2005). Grapevine and climatic changes: a glance at the situation in Alsace. *Agron Sustain Dev* **25**, 93-99.
- Duchêne, E., Huard, F., Dumas, V., Schneider, C. & Merdinoglu, D. (2010). The challenge of adapting grapevine varieties to climate change. *Clim Res* **41**, 193-204.
- Duchêne, E., Butterlin, G., Dumas, V. & Merdinoglu, D. (2012). Towards the adaptation of grapevine varieties to climate change: QTLs and candidate genes for developmental stages. *Theor Appl Genet* **124**, 623-635.
- Duchêne, E. (2016). How can grapevine genetics contribute to the adaptation to climate change? *Oeno One* **50**, 113-124.
- Eibach, R., Zyprian, E., Welter, L. & Töpfer, R. (2007). The use of molecular markers for pyramiding resistance genes in grapevine breeding. *Vitis* **46**, 120-124.
- Fechter, I., Hausmann, L., Zyprian, E., Daum, M., Holtgräwe, D., Weisshaar, B. & Töpfer, R. (2014). QTL analysis of flowering time and ripening traits suggests an impact of a genomic region on linkage group 1 in *Vitis*. *Theor Appl Genet* **127**, 1857-1872.
- Fujita, K., Horiuchi, H., Takato, H., Kohno, M. & Suzuki, S. (2012). Auxin-responsive grape *Aux/IAA9* regulates transgenic *Arabidopsis* plant growth. *Mol Biol Rep* **39**, 7823-7829.
- Grant, T. N. L., Gargrave, J. & Dami, I. E. (2013). Morphological, physiological, and biochemical changes in *Vitis* genotypes in response to photoperiod regimes. *Am J Enol Viticult* **64**, 466-475.
- Grattapaglia, D. & Sederoff, R. (1994). Genetic linkage maps of *Eucalyptus grandis* and *Eucalyptus urophylla* using a pseudo-testcross mapping strategy and RAPD markers. *Genetics* **137**, 1121-1137.
- Gray, W. M., Kepinski, S., Rouse, D., Leyser, O. & Estelle, M. (2001). Auxin regulates SCF^{TIR1}-dependent degradation of AUX/IAA proteins. *Nature* **414**, 271-276.
- Griffiths, S., Dunford, R. P., Coupland, G. & Laurie, D. A. (2003). The evolution of *CONSTANS*-like gene families in barley, rice, and *Arabidopsis*. *Plant Physiol* **131**, 1855-1867.
- Grzeskowiak, L., Costantini, L., Lorenzi, S. & Grando, M. S. (2013). Candidate loci for phenology and fruitfulness contributing to the phenotypic variability observed in grapevine. *Theor Appl Genet* **126**, 2763-2776.
- Gubert, C. M., Christy, M. E., Ward, D. L., Groner, W. D. & Liljegren, S. J. (2014). *ASYMMETRIC LEAVES1* regulates abscission zone placement in *Arabidopsis* flowers. *Bmc Plant Biol* **14**, 1-11.
- Haak, M., Vinke, S., Keller, W., Droste, J., Rückert, C., Kalinowski, J. & Pucker, B. (2018). High quality de novo transcriptome assembly of *Croton tiglium*. *Front Mol Biosci* **5**, 1-5.
- Hagen, G. & Guilfoyle, T. (2002). Auxin-responsive gene expression: genes, promoters and regulatory factors. *Plant Mol Biol* **49**, 373-385.
- He, D., Mathiason, K. & Fennell, A. (2012). Auxin and cytokinin related gene expression during active shoot growth and latent bud paradormancy in *Vitis riparia* grapevine. *J Plant Physiol* **169**, 643-648.
- Hellmann, H. & Estelle, M. (2002). Plant development: Regulation by protein degradation. *Science* **297**, 793-797.
- Hoepflinger, M. C., Pieslinger, A. M. & Tenhaken, R. (2011). Investigations on N-rich protein (NRP) of *Arabidopsis thaliana* under different stress conditions. *Plant Physiol Bioch* **49**, 293-302.

- Horvath, D. (2009).** Common mechanisms regulate flowering and dormancy. *Plant Sci* **177**, 523-531.
- Hou, H. W., Erickson, J., Meservy, J. & Schultz, E. A. (2010).** *FORKED1* encodes a PH domain protein that is required for PIN1 localization in developing leaf veins. *Plant J* **63**, 960-973.
- Houel, C., Chatbanyong, R., Doligez, A., Rienth, M., Foria, S., Luchaire, N., Roux, C., Adivèze, A., Lopez, G., Farnos, M., Pellegrino, A., This, P., Romieu, C. & Torregrosa, L. (2015).** Identification of stable QTLs for vegetative and reproductive traits in the microvine (*Vitis vinifera* L.) using the 18 K Infinium chip. *Bmc Plant Biology* **15**, 1-19.
- Ikezaki, M., Kojima, M., Sakakibara, H., Kojima, S., Ueno, Y., Machida, C. & Machida, Y. (2010).** Genetic networks regulated by *ASYMMETRIC LEAVES1 (AS1)* and *AS2* in leaf development in *Arabidopsis thaliana*: *KNOX* genes control five morphological events. *Plant J* **61**, 70-82.
- Jaeger, K. E., Pullen, N., Lamzin, S., Morris, R. J. & Wigge, P. A. (2013).** Interlocking feedback loops govern the dynamic behavior of the floral transition in *Arabidopsis*. *Plant Cell* **25**, 820-833.
- Jaillon, O., Aury, J. M., Noel, B., Policriti, A., Clepet, C., Casagrande, A., Choisne, N., Aubourg, S., Vitulo, N., Jubin, C., Vezzi, A., Legeai, F., Hugueney, P., Dasilva, C., Horner, D., Mica, E., Jublot, D., Poulain, J., Bruyère, C., Billault, A., Segurens, B., Gouyvenoux, M., Ugarte, E., Cattonaro, F., Anthouard, V., Vico, V., Del Fabbro, C., Alaux, M., Di Gaspero, G., Dumas, V., Felice, N., Paillard, S., Juman, I., Moroldo, M., Scalabrin, S., Canaguier, A., Le Clainche, I., Malacrida, G., Durand, E., Pesole, G., Laucou, V., Chatelet, P., Merdinoglu, D., Delledonne, M., Pezzotti, M., Lecharny, A., Scarpelli, C., Artiguenave, F., Pè, M. E., Valle, G., Morgante, M., Caboche, M., Adam-Blondon, A. F., Weissenbach, J., Quétier, F., Wincker, P. & Public, F.-I. (2007).** The grapevine genome sequence suggests ancestral hexaploidization in major angiosperm phyla. *Nature* **449**, 463-468.
- Janning, W. & Knust, E. (2004).** Genetik, *Georg Thieme Verlag, Stuttgart*.
- Jansen, R. C. (1992).** A general mixture model for mapping Quantitative Trait Loci by using molecular markers. *Theor Appl Genet* **85**, 252-260.
- Johansson, M. & Staiger, D. (2015).** Time to flower: interplay between photoperiod and the circadian clock. *J Exp Bot* **66**, 719-730.
- Jones, G. V., White, M. A., Cooper, O. R. & Storchmann, K. (2005).** Climate change and global wine quality. *Climatic Change* **73**, 319-343.
- Jones, N., Ougham, H. & Thomas, H. (1997).** Markers and mapping: we are all geneticists now. *New Phytol* **137**, 165-177.
- Kalia, R. K., Rai, M. K., Kalia, S., Singh, R. & Dhawan, A. K. (2011).** Microsatellite markers: an overview of the recent progress in plants. *Euphytica* **177**, 309-334.
- Kim, D. H., Doyle, M. R., Sung, S. & Amasino, R. M. (2009).** Vernalization: Winter and the timing of flowering in plants. *Annu Rev Cell Dev Bi* **25**, 277-299.
- Kohno, M., Takato, H., Horiuchi, H., Fujita, K. & Suzuki, S. (2012).** Auxin-nonresponsive grape *Aux/IAA19* is a positive regulator of plant growth. *Mol Biol Rep* **39**, 911-917.
- Koornneef, M., Alonso-Blanco, C., Blankestijn-de Vries, H., Hanhart, C. J. & Peeters, A. J. M. (1998).** Genetic interactions among late-flowering mutants of *Arabidopsis*. *Genetics* **148**, 885-892.
- Krizek, B. A. & Fletcher, J. C. (2005).** Molecular mechanisms of flower development: An armchair guide. *Nat Rev Genet* **6**, 688-698.
- Kruskal, W. H. & Wallis, W. A. (1952).** Use of ranks in one-criterion variance analysis. *J Am Stat Assoc* **47**, 583-621.
- Kühn, N., Ormeño-Núñez, J., Jaque-Zamora, G. & Pérez, F. J. (2009).** Photoperiod modifies the diurnal expression profile of *VvPHYA* and *VvPHYB* transcripts in field-grown grapevine leaves. *J Plant Physiol* **166**, 1172-1180.
- Lander, E. S. & Botstein, D. (1989).** Mapping mendelian factors underlying quantitative traits using RFLP linkage maps. *Genetics* **121**, 185-199.

- Lang, G. A., Early, J. D., Martin, G. C. & Darnell, R. L. (1987).** Endodormancy, paradormancy, and ecodormancy - Physiological terminology and classification for dormancy research. *Hortscience* **22**, 371-377.
- Langridge, J. (1957).** Effect of day-length and gibberellic acid on the flowering of *Arabidopsis*. *Nature* **180**, 36-37.
- Levene, H. (1960).** Robust test for equality of variances. Contributions to probability and statistics. Olkin, I. & Ghurye, S. G. & Hoefding, W. & Madow, W. D. & Mann, H. B., *Stanford Univ. Press, Stanford*.
- Li-Mallet, A., Rabot, A. & Geny, L. (2015).** Factors controlling inflorescence primordia formation of grapevine: their role in latent bud fruitfulness? A review. *Botany* **94**, 1-17.
- Li, Y., Roycewicz, P., Smith, E. & Borevitz, J. O. (2006).** Genetics of local adaptation in the laboratory: Flowering time Quantitative Trait Loci under geographic and seasonal conditions in *Arabidopsis*. *Plos One* **1**, 1-8.
- Liu, Y. T., Li, C. Y., Shi, X. X., Feng, H. & Wang, Y. G. (2016).** Identification of QTLs with additive, epistatic, and QTL x environment interaction effects for the bolting trait in *Brassica rapa* L. *Euphytica* **210**, 427-439.
- Livak, K. J. & Schmittgen, T. D. (2001).** Analysis of relative gene expression data using real-time quantitative PCR and the $2^{-(\Delta\Delta CT)}$ method. *Methods* **25**, 402-408.
- Lodhi, M. A., Daly, M. J., Ye, G. N., Weeden, N. F. & Reisch, B. I. (1995).** A molecular marker based linkage map of *Vitis*. *Genome* **38**, 786-794.
- Lorenz, D. H., Eichhorn, K. W., Bleiholder, H., Klose, R., Meier, U. & Weber, E. (1995).** Growth stages of the grapevine: Phenological growth stages of the grapevine (*Vitis vinifera* L. ssp. *vinifera*)—Codes and descriptions according to the extended BBCH scale. *Aust J Grape Wine R* **1**, 100-103.
- Mariyamma, N. P., Clarke, K. J., Yu, H. L., Wilton, E. E., Van Dyk, J., Hou, H. W. & Schult, E. A. (2018).** Members of the *Arabidopsis FORKED1-LIKE* gene family act to localize PIN1 in developing veins. *J Exp Bot* **69**, 4773-4790.
- Martínez, O. & Curnow, R. N. (1992).** Estimating the locations and the sizes of the effects of Quantitative Trait Loci using flanking markers. *Theor Appl Genet* **85**, 480-488.
- Martins, W. S., Lucas, D. C. S., Neves, K. F. & Bertoli, D. J. (2009).** WebSat - A web software for microsatellite marker development. *Bioinformatics* **3**, 282-283.
- Matías-Hernández, L., Aguilar-Jaramillo, A. E., Marín-González, E., Suárez-López, P. & Pelaz, S. (2014).** RAV genes: regulation of floral induction and beyond. *Ann Bot-London* **114**, 1459-1470.
- Mejía, N., Gebauer, M., Muñoz, L., Hewstone, N., Muñoz, C. & Hinrichsen, P. (2007).** Identification of QTLs for seedlessness, berry size, and ripening date in a seedless x seedless table grape progeny. *Am J Enol Viticult* **58**, 499-507.
- Merdinoglu, D., Schneider, C., Prado, E., Wiedemann-Merdinoglu, S. & Mestre, P. (2018).** Breeding for durable resistance to downy and powdery mildew in grapevine. *Oeno One* **52**, 203-209.
- Miller, R. G. (1981).** Normal univariate techniques. Simultaneous statistical inference, *Springer Series in Statistics, New York*.
- Moreno-Cortés, A., Hernández-Verdeja, T., Sánchez-Jiménez, P., González-Melendi, P., Aragoncillo, C. & Allona, I. (2012).** CsRAV1 induces sylleptic branching in hybrid poplar. *New Phytol* **194**, 83-90.
- Mouradov, A., Cremer, F. & Coupland, G. (2002).** Control of flowering time: Interacting pathways as a basis for diversity. *Plant Cell* **14**, S111-S130.
- Mullins, M. G., Bouquet, A. & Williams, L. E. (1992).** Biology of the Grapevine, *Cambridge University Press, Cambridge*.
- Naramoto, S. & Kyoizuka, J. (2018).** ARF GTPase machinery at the plasma membrane regulates auxin transport-mediated plant growth. *Plant Biotechnol* **35**, 155-159.

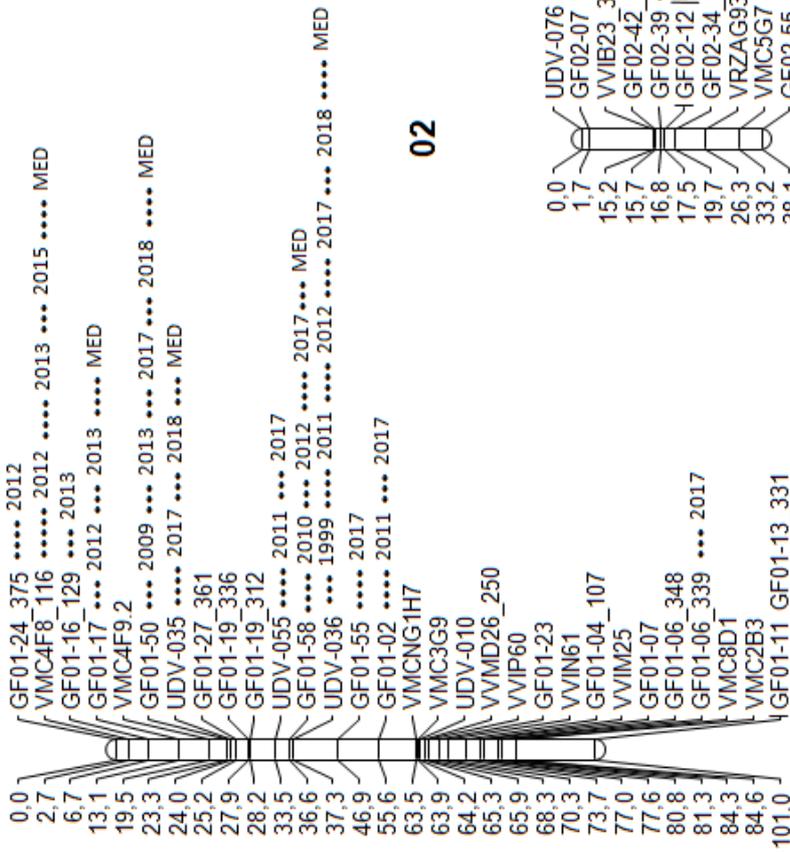
- Noriega, X. & Pérez, F. J. (2017).** ABA biosynthesis genes are down-regulated while auxin and cytokinin biosynthesis genes are up-regulated during the release of grapevine buds from endodormancy. *J Plant Growth Regul* **36**, 814-823.
- Noyce, P. W., Harper, J. D. I., Steel, C. C. & Wood, R. M. (2015).** A practical method for staging grapevine inflorescence primordia in season 1, with improved description of stages. *Am J Enol Viticult* **66**, 492-501.
- Olukolu, B. A., Trainin, T., Fan, S. H., Kole, C., Bielenberg, D. G., Reighard, G. L., Abbott, A. G. & Holland, D. (2009).** Genetic linkage mapping for molecular dissection of chilling requirement and budbreak in apricot (*Prunus armeniaca* L.). *Genome* **52**, 819-828.
- Parada, F., Noriega, X., Dantas, D., Bressan-Smith, R. & Pérez, F. J. (2016).** Differences in respiration between dormant and non-dormant buds suggest the involvement of ABA in the development of endodormancy in grapevines. *J Plant Physiol* **201**, 71-78.
- Paul, P., Dhandapani, V., Rameneni, J. J., Li, X., Sivanandhan, G., Choi, S. R., Pang, W., Im, S. & Lim, Y. P. (2016).** Genome-Wide Analysis and Characterization of *Aux/IAA* Family Genes in *Brassica rapa*. *Plos One* **11**, 1-19.
- Peng, F. T., Hu, Z. & Yang, R.-C. (2015).** Genome-wide comparative analysis of flowering-related genes in *Arabidopsis*, wheat and barley. *Int. J. Plant Genomics*, 1-17.
- Porri, A., Torti, S., Romera-Branchat, M. & Coupland, G. (2012).** Spatially distinct regulatory roles for gibberellins in the promotion of flowering of *Arabidopsis* under long photoperiods. *Development* **139**, 2198-2209.
- Poupin, M. J., Federici, F., Medina, C., Matus, J. T., Timmermann, T. & Arce-Johnson, P. (2007).** Isolation of the three grape sub-lineages of B-class MADS-box *TM6*, *PISTILLATA* and *APETALA3* genes which are differentially expressed during flower and fruit development. *Gene* **404**, 10-24.
- Ramos, M. C., Jones, G. V. & Martínez-Casasnovas, J. A. (2008).** Structure and trends in climate parameters affecting winegrape production in northeast Spain. *Clim Res* **38**, 1-15.
- Reis, P. A. B., Carpinetti, P. A., Freitas, P. P. J., Santos, E. G. D., Camargos, L. F., Oliveira, I. H. T., Silva, J. C. F., Carvalho, H. H., Dal-Bianco, M., Soares-Ramos, J. R. L. & Fontes, E. P. B. (2016).** Functional and regulatory conservation of the soybean ER stress-induced DCD/NRP-mediated cell death signaling in plants. *Bmc Plant Biology* **16**, 1-19.
- Royston, J. P. (1982).** An extension of Shapiro and Wilk's *W* tests for normality to large samples. *Applied Statistics* **31**, 115-124.
- Samad, S., Kurokura, T., Koskela, E., Toivainen, T., Patel, V., Mouhu, K., Sargent, D. J. & Hytonen, T. (2017).** Additive QTLs on three chromosomes control flowering time in woodland strawberry (*Fragaria vesca* L.). *Hortic Res-England* **4**, 1-11.
- Schopfer, P. & Brennicke, A. (2010).** Pflanzenphysiologie, *Spektrum Akademischer Verlag, Heidelberg*.
- Schrader, S., Kaldenhoff, R. & Richter, G. (1997).** Expression of novel genes during somatic embryogenesis of suspension-cultured carrot cells (*Daucus carota*). *J Plant Physiol* **150**, 63-68.
- Schultz, H. R. (2000).** Climate change and viticulture: An European perspective on climatology, carbon dioxide, and UV-B effects. *Aust. J. Grape and Wine Res* **6**, 2-12.
- Schultz, H. R., Hoppmann, D. & Hofmann, M. (2005).** Der Einfluss klimatischer Veränderungen auf die phänologische Entwicklung der Rebe, die Sorteneignung sowie Mostgewicht und Säurestruktur der Trauben. (Beitrag zum Integrierten Klimaschutzprogramm des Landes Hessen (InKlim 2012) des Fachgebiets Weinbau der Forschungsanstalt Geisenheim).
- Schwandner, A., Ochßner, I., Töpfer, R. & Hausmann, L. (2019).** Die Verfrühung der Reblüte als Folge des Klimawandels - wie ist der Blühzeitpunkt züchterisch beeinflussbar? Deutsches Weinbau Jahrbuch 2019. Stoll, M. & Schultz, H.-R., *Eugen Ulmer KG, Stuttgart*.
- Sefc, K. M., Pejić, I., Maletić, E., Thomas, M. R. & Lefort, F. (2009).** Microsatellite markers for grapevine: Tools for cultivar identification & pedigree reconstruction. *Grapevine Molecular Physiology & Biotechnology*. Roubelakis-Angelakis, K. A., *Springer, Netherlands*.

- Shapiro, S. S. & Wilk, M. B. (1965).** An analysis of variance test for normality (complete samples). *Biometrika* **52**, 591-611.
- Singh, A. & Khurana, P. (2016).** Molecular and functional characterization of a wheat B2 protein imparting adverse temperature tolerance and influencing plant growth. *Frontiers in Plant Science* **7**, 1-19.
- Soar, C. J., Sadras, V. O. & Petrie, P. R. (2008).** Climate drivers of red wine quality in four contrasting Australian wine regions. *Aust J Grape Wine R* **14**, 78-90.
- Solovyev, V., Kosarev, P., Seledsov, I. & Vorobyev, D. (2006).** Automatic annotation of eukaryotic genes, pseudogenes and promoters. *Genome Biol* **7**, Suppl 1, 10.11-10.12.
- Song, Y. H., Lee, I., Lee, S. Y., Imaizumi, T. & Hong, J. C. (2012).** CONSTANS and ASYMMETRIC LEAVES 1 complex is involved in the induction of *FLOWERING LOCUS T* in photoperiodic flowering in *Arabidopsis*. *Plant J* **69**, 332-342.
- Spearman, C. (1904).** The proof and measurement of association between two things. *Am. J. Psychol* **15**, 72-101.
- Sreekantan, L., Mathiason, K., Grimplet, J., Schlauch, K., Dickerson, J. A. & Fennell, A. Y. (2010).** Differential floral development and gene expression in grapevines during long and short photoperiods suggests a role for floral genes in dormancy transitioning. *Plant Mol Biol* **73**, 191-205.
- Sun, Y., Zhou, Q. W., Zhang, W., Fu, Y. L. & Huang, H. (2002).** *ASYMMETRIC LEAVES1*, an *Arabidopsis* gene that is involved in the control of cell differentiation in leaves. *Planta* **214**, 694-702.
- Tautz, D. (1989).** Hypervariability of simple sequences as a general source for polymorphic DNA markers. *Nucleic Acids Res* **17**, 6463-6471.
- Tenhaken, R., Doerks, T. & Bork, P. (2005).** DCD - a novel plant specific domain in proteins involved in development and programmed cell death. *Bmc Bioinformatics* **6**, 1-6.
- Tiwari, S. B., Hagen, G. & Guilfoyle, T. J. (2004).** Aux/IAA proteins contain a potent transcriptional repression domain. *Plant Cell* **16**, 533-543.
- Töpfer, R., Hausmann, L., Harst, M., Maul, E., Zyprian, E. M. & Eibach, R. (2011a).** New horizons for grapevine breeding. Fruit, Vegetable and Cereal Science and Biotechnology. Flachowsky, H. & Hanke, M. V., 5. *Global Science Books*.
- Töpfer, R., Hausmann, L. & Eibach, R. (2011b).** Molecular breeding. Genetics, Genomics and Breeding of Grapes. Adam-Blondon, A. F. & Martínez-Zapater, J. M. & Kole, C., *Science Publishers, Enfield*.
- Untergasser, A., Nijveen, H., Rao, X., Bisseling, T., Geurts, R. & Leunissen, J. A. (2007).** Primer3Plus, an enhanced web interface to Primer3. *Nucleic Acids Res* **35**, W71-W74.
- Van Ooijen, J. W. (1992).** Accuracy of mapping Quantitative Trait Loci in autogamous species. *Theor Appl Genet* **84**, 803-811.
- Van Ooijen, J. W.,** JoinMap[®] 4, Software for calculation of genetic linkage maps in experimental populations. (2006), *Wageningen, Netherlands, Kyazma B.V.*
- Van Ooijen, J. W.,** MapQTL[®] 6, Software for mapping of quantitative trait loci in experimental populations of diploid species. (2009), *Wageningen, Netherlands, Kyazma B.V.*
- Varshney, R. K., Graner, A. & Sorrells, M. E. (2005).** Genic microsatellite markers in plants: features and applications. *Trends Biotechnol* **23**, 48-55.
- Vasconcelos, M. C., Greven, M., Winefield, C. S., Trought, M. C. T. & Raw, V. (2009).** The flowering process of *Vitis vinifera*: A review. *Am J Enol Viticult* **60**, 411-434.
- Velasco, R., Zharkikh, A., Troggio, M., Cartwright, D. A., Cestaro, A., Pruss, D., Pindo, M., FitzGerald, L. M., Vezzulli, S., Reid, J., Malacarne, G., Iliev, D., Coppola, G., Wardell, B., Micheletti, D., Macalma, T., Facci, M., Mitchell, J. T., Perazzolli, M., Eldredge, G., Gatto, P., Oyzerski, R., Moretto, M., Gutin, N., Stefanini, M., Chen, Y., Segala, C., Davenport, C., Demattè, L., Mraz, A., Battilana, J., Stormo, K., Costa, F., Tao, Q. Z., Si-Ammour, A., Harkins, T., Lackey, A., Perbost, C., Taillon, B., Stella, A., Solovyev, V., Fawcett, J. A., Sterck, L., Vandepoele, K., Grando, S. M., Toppo, S., Moser, C., Lanchbury, J., Bogden, R.,**

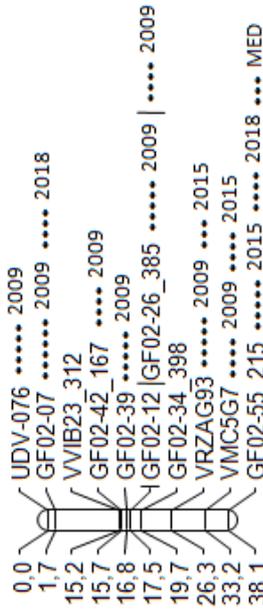
- Skolnick, M., Sgaramella, V., Bhatnagar, S. K., Fontana, P., Gutin, A., Van de Peer, Y., Salamini, F. & Viola, R. (2007). A high quality draft consensus sequence of the genome of a heterozygous grapevine variety. *Plos One* **2**, 1-18.
- Vezzulli, S., Troglio, M., Coppola, G., Jermakow, A., Cartwright, D., Zharkikh, A., Stefanini, M., Grando, M. S., Viola, R., Adam-Blondon, A. F., Thomas, M., This, P. & Velasco, R. (2008). A reference integrated map for cultivated grapevine (*Vitis vinifera* L.) from three crosses, based on 283 SSR and 501 SNP-based markers. *Theor Appl Genet* **117**, 499-511.
- Vitulo, N., Forcato, C., Carpinelli, E. C., Telatin, A., Campagna, D., D'Angelo, M., Zimbello, R., Corso, M., Vannozzi, A., Bonghi, C., Lucchin, M. & Valle, G. (2014). A deep survey of alternative splicing in grape reveals changes in the splicing machinery related to tissue, stress condition and genotype. *Bmc Plant Biology* **14**, 1-16.
- Vogt, E. & Götz, B. (1987). Weinbau, *Eugen Ulmer GmbH & Co., Stuttgart*.
- Voorrips, R. E. (2002). MapChart: Software for the graphical presentation of linkage maps and QTLs. *J Hered* **93**, 77-78.
- Weiler, E. W. & Nover, L. (2008). Allgemeine und molekulare Botanik, *Georg Thieme Verlag, Stuttgart*.
- Weinig, C., Ungerer, M. C., Dorn, L. A., Kane, N. C., Toyonaga, Y., Halldorsdottir, S. S., Mackay, T. F. C., Purugganan, M. D. & Schmitt, J. (2002). Novel loci control variation in reproductive timing in *Arabidopsis thaliana* in natural environments. *Genetics* **162**, 1875-1884.
- Welch, B. L. (1951). On the comparison of several mean values - an alternative approach. *Biometrika* **38**, 330-336.
- Wilkie, J. D., Sedgley, M. & Olesen, T. (2008). Regulation of floral initiation in horticultural trees. *J Exp Bot* **59**, 3215-3228.
- Williams, L. E. (2000). Bud development and fruitfulness of grapevines. Raisin Production Manual. Christensen, L. P., *UCANR Publications, California*.
- Wolkovich, E. M., Burge, D. O., Walker, M. A. & Nicholas, K. A. (2017). Phenological diversity provides opportunities for climate change adaptation in winegrapes. *J Ecol* **105**, 905-912.
- Wurschum, T., Maurer, H. P., Dreyer, F. & Reif, J. C. (2013). Effect of inter- and intragenic epistasis on the heritability of oil content in rapeseed (*Brassica napus* L.). *Theor Appl Genet* **126**, 435-441.
- Wetterstation DLR www.am.rlp.de, 03.03.2019.
- Xu, Y. B. & Crouch, J. H. (2008). Marker-assisted selection in plant breeding: From publications to practice. *Crop Sci* **48**, 391-407.
- Yandell, B. S. (1997). Practical data analysis for designed experiments, *Routledge, New York*.
- Zheng, C. L., Halaly, T., Acheampong, A. K., Takebayashi, Y., Jikumaru, Y., Kamiya, Y. & Or, E. (2015). Abscisic acid (ABA) regulates grape bud dormancy, and dormancy release stimuli may act through modification of ABA metabolism. *J Exp Bot* **66**, 1527-1542.
- Zyprian, E., Eibach, R. & Töpfer, R. (2006). Eine neue genetische Karte der Weinrebe aus der Kreuzung 'Gf.Ga-47-42' x 'Villard blanc'. Deutsches Weinbau Jahrbuch 2006. Stoll, M. & Schultz, H. R., *Eugen Ulmer KG, Stuttgart*.
- Zyprian, E., Ochssner, I., Schwander, F., Šimon, S., Hausmann, L., Bonow-Rex, M., Moreno-Sanz, P., Grando, M. S., Wiedemann-Merdinoglu, S., Merdinoglu, D., Eibach, R. & Töpfer, R. (2016). Quantitative Trait Loci affecting pathogen resistance and ripening of grapevines. *Mol Genet Genomics* **291**, 1573-1594.
- Zyprian, E., Eibach, R., Trapp, O., Schwander, F. & Töpfer, R. (2018). Grapevine breeding under climate change: Applicability of a molecular marker linked to veraison. *Vitis* **57**, 119-123.

5. Anhang

01



02



03

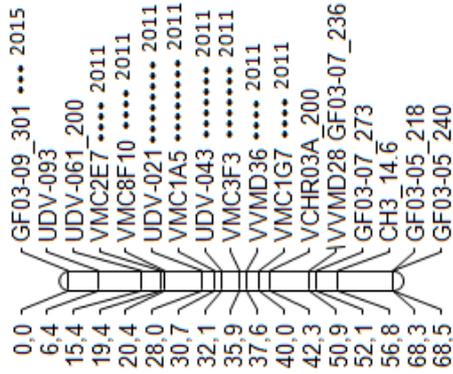
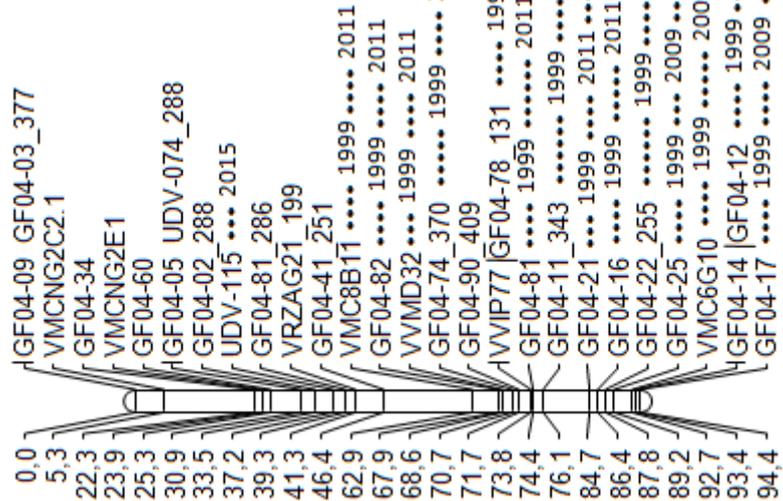
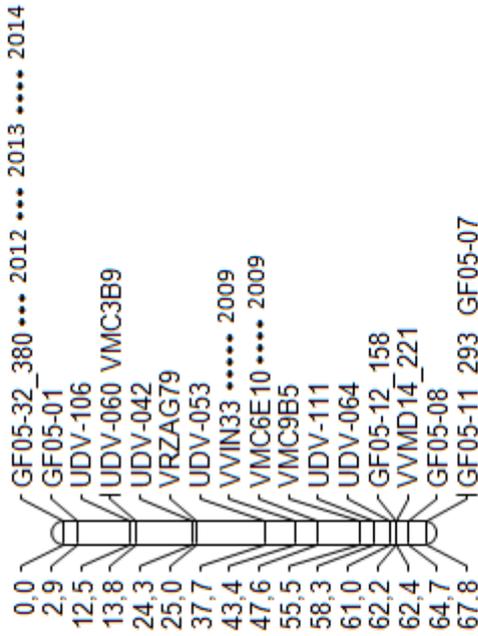
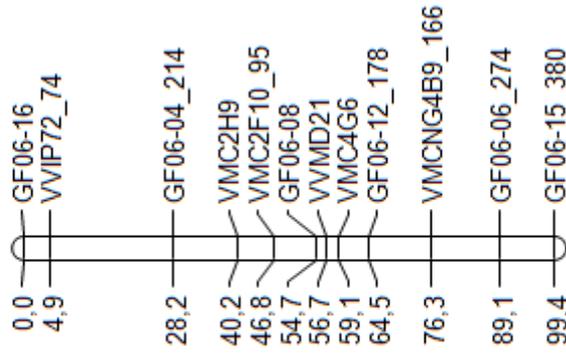


Abb. A1: Integrierte Karte der Kreuzungspopulation GF.GA-47-42 x 'Villard Blanc' mit 394 SSR-Markern auf 19 Chromosomen. Die Population besteht aus 150 F₁-Individuen. Die Markerabstände sind auf der linken Seite der Chromosomen in centi Morgan (cM) angegeben. Bei Markern, die nur in einem Elternteil heterozygot sind, sind die kodierten Fragmentlängen (in bp) am Markernamen mit einem Unterstrich angehängt. Es sind die Ergebnisse der Kruskal-Wallis-Analyse (KW) für die Daten über den Blühzeitpunkt aus den verschiedenen Jahren aufgeführt (1999, 2009, 2011-2018) und dem Median-Datensatz (MED). Die Anzahl der Sterne gibt die Signifikanz der Kopplung des jeweiligen Markers mit dem Merkmal Blühzeitpunkt wieder (* $<0,01$, **** $<0,0005$, ***** $<0,0001$, ***** $<0,0005$, ***** $<0,0001$).



07

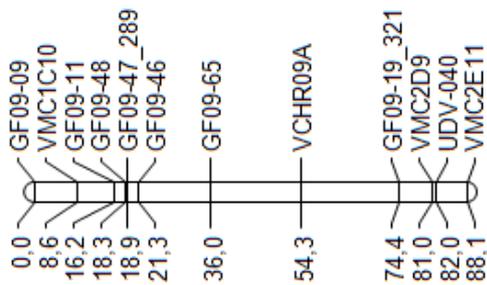
0,0 GF07-07 2012
 1,0 VCHR07C 2012
 2,4 GF07-06_111 2012 2018 MED
 5,4 VMC16F3_178
 5,8 VVMD7 2012
 6,9 UDV-011_155 | GF07-05 2011 2012 2016 2017 2018 MED | 2012
 7,2 VRZAG62 2012

08

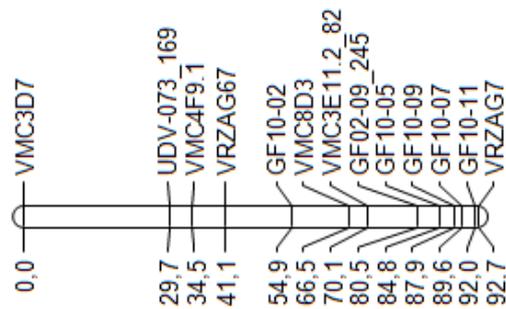
31,6 VMC5H5_172
 42,3 GF07-16_431
 63,5 GF07-15_251
 71,4 VMC1A2_108
 72,7 VVV36_153
 77,9 UDV-082_179
 83,1 VMC6F5
 113,9 VVFT1_404
 141,8 VMC8D11
 153,1 VMC1A12 2013
 154,8 GF07-04_234
 160,6 GF07-09 | GF07-12_246 2013 | 2013
 166,6 GF07-08

0,0 VMC1F10_200
 0,7 VMC2F12 2015
 7,1 GF08-02 2015
 12,4 UDV-125 2015
 14,1 VCHR08B 2015 2018
 24,1 VVS4 2015 2016 2017 2018 MED
 25,1 VMC7H2 2015 2016 MED
 53,8 VCHR08A 1999 2009 2012 2016 2017 MED
 54,8 VMC5H2 1999 2009 2012 2014 2015 2016 2017 2018 MED
 59,0 VMC1E8 1999 2009 2012 2014 2015 2016 2017 2018 MED
 59,4 VMC3F8 1999 2012 2014 2015 2016 2017 2018 MED
 60,4 GF08-15 1999 2009 2012 2014 2015 2016 2017 2018 MED
 65,4 GF08-08 2009 2012 2015 MED
 86,1 VMC2H10_117
 86,7 GF08-06_192
 88,1 UDV-026
 95,2 GF08-07_216

09



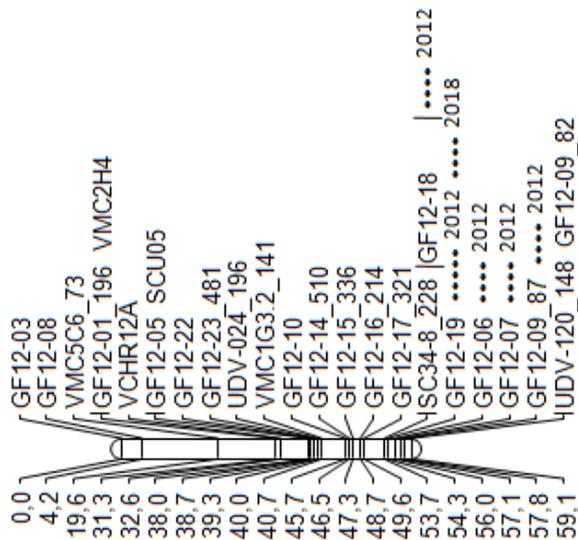
10



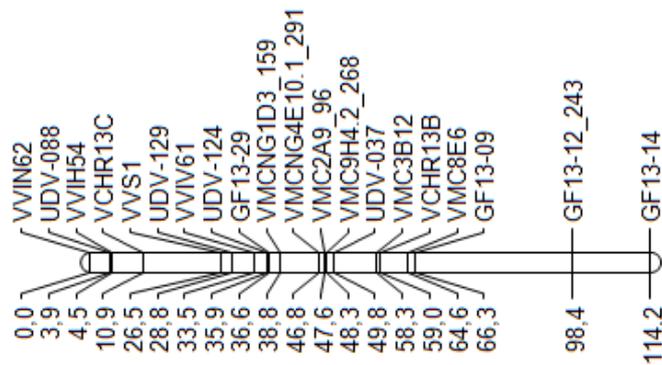
11



12



13



0,0 GF14-01 2016

4,9 VMCNG1E1 2018

13,7 GF14-02 2018

15,4 GF14-28 2015 MED

17,1 GF14-31 | GF14-25_258 2011 2013 2015 2018 MED |

18,1 GF14-23 2015 MED

20,9 GF14-24 2011 2015 MED

24,7 VSC36-7 | VMC2H12 1999 2013 2015 MED | 1999 2013 2015 2018 MED

30,1 GF14-52 1999 2013 2014 2015 MED

30,8 VVIP22 2009 2011 2013 2014 2015 2017 2018 MED

32,8 VCHR14A_187 1999 2009 2011 2013 2014 2015 2016 2017 2018 MED

36,3 VMC2C3 1999 2009 2011 2013 2014 2015 2016 2017 2018 MED

38,7 VRZAG112 1999 2009 2011 2013 2014 2015 2016 2017 2018 MED

45,3 GF14-09 1999 2009 2011 2013 2014 2015 2016 2017 2018 MED

49,9 GF14-10_262 1999 2009 2013

52,0 GF14-03 1999 2009 2011 2012 2013 2014 2015 2016 2017 2018 MED

52,7 VMC2A5 | GF14-11 1999 2009 2011 2012 2013 2014 2015 2016 2017 2018 MED

53,7 UDV-033 1999 2009 2011 2012 2013 2014 2015 2016 2017 2018 MED

54,3 VVMD24 1999 2009 2011 2012 2013 2014 2015 2016 2017 2018 MED

55,0 GF14-33 1999 2009 2011 2012 2013 2014 2015 2016 2017 2018 MED

55,3 GF14-34 1999 2009 2011 2012 2013 2014 2015 2016 2017 2018 MED

60,3 GF14-35 1999 2009 2011 2012 2013 2014 2015 2016 2017 2018 MED

62,7 GF14-07 1999 2009 2011 2012 2013 2014 2015 2016 2017 2018 MED

63,9 GF14-04 1999 2009 2011 2012 2013 2014 2015 2016 2017 2018 MED

64,7 UDV-095_122 1999 2009 2011 2012 2013 2014 2015 2016 2017 2018 MED

65,4 GF14-40 1999 2009 2011 2012 2013 2014 2015 2016 2017 2018 MED

65,7 GF14-41 1999 2009 2011 2012 2013 2014 2015 2016 2017 2018 MED

67,8 GF14-42 1999 2009 2011 2012 2013 2014 2015 2016 2017 2018 MED

70,2 UDV-025 1999 2009 2011 2012 2013 2014 2015 2016 2017 2018 MED

71,5 VMC6E1 1999 2011 2012 2013 2015 2017 2018 MED

72,6 GF14-06 1999 2011 2013 2015 2017 2018 MED

72,9 GF14-19 | GF14-20_255 1999 2013 2015 2017 2018 MED |

76,0 GF14-18 1999 2013 2015 2017 2018 MED

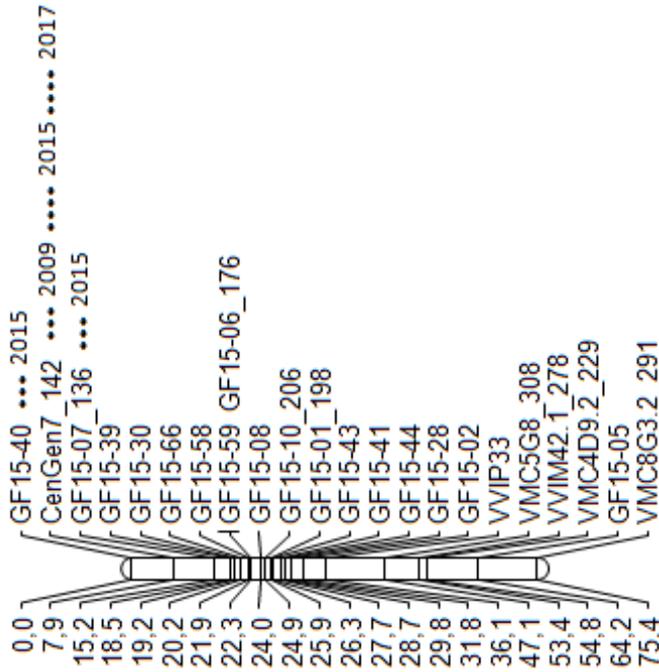
76,3 GF14-16_371 | GF14-15 1999 2009 2013 2014 2015 2017 2018 MED | 2015 2017 2018 MED

77,0 GF14-05 2013 2015 2017 MED

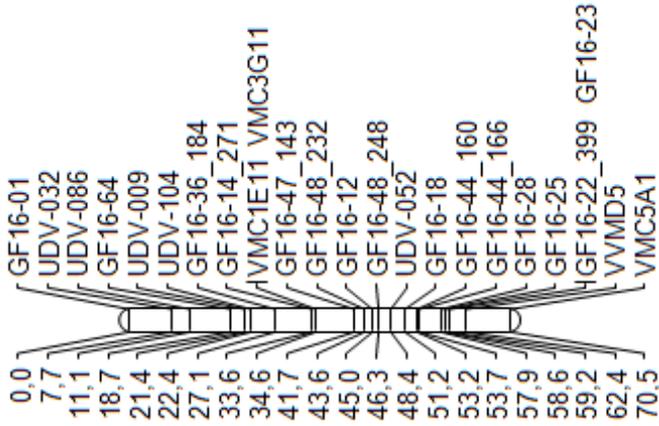
GF14-14_284 1999 2013 2014 2015 2017 2018 MED

↑ GF14-11 | 1999 2009 2011 2012 2013 2014 2015 2016 2017 2018 MED

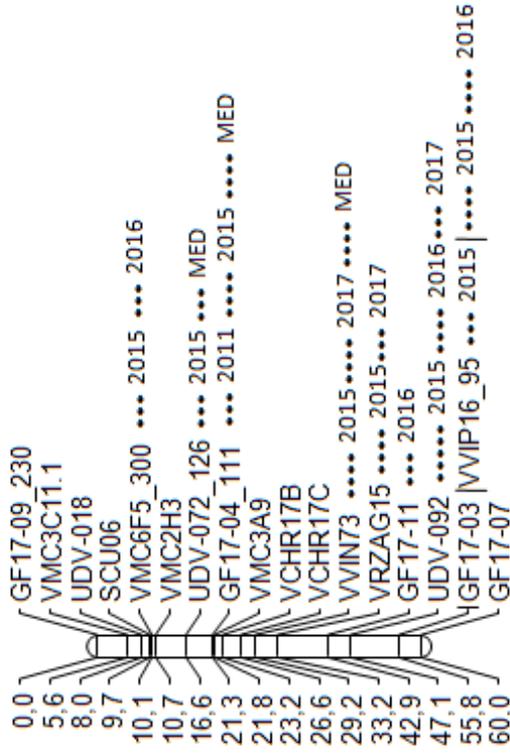
15



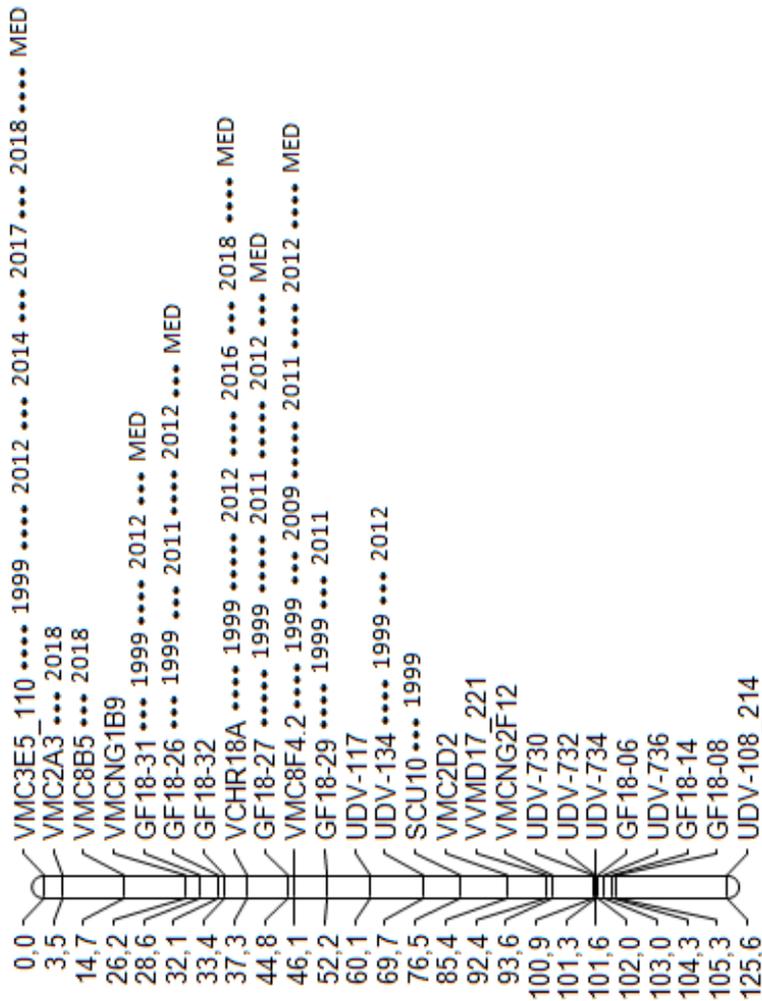
16



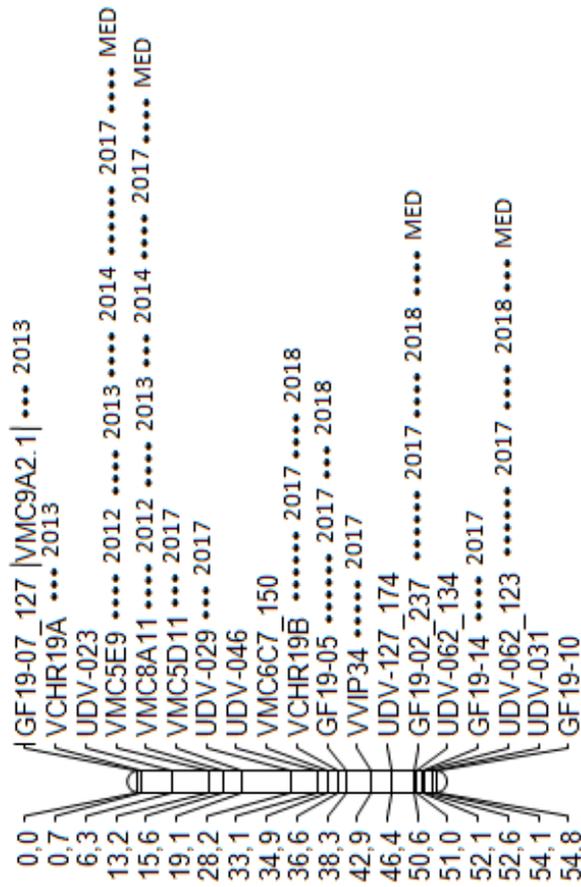
17



18



19



Tab. A1: Auflistung der QTLs für den **Blühzeitpunkt** (Zeitpunkt des Erreichens von BBCH65) in der **integrierten** Karte der Kernpopulation GF.GA-47-42 x 'Villard Blanc'. Wenn nicht anders gekennzeichnet korrelieren alle aufgelisteten LOD_{max}-Marker des IM und MQM nach Kruskal-Wallis signifikant mit dem QTL (min. ***<0,01). Marker, die mit einem hochgestellten „N“ markiert sind korrelieren selbst nicht signifikant nach KW mit dem QTL, jedoch einer oder beide benachbarten Marker. Marker mit einer hochgestellten „0“ sind im IM/MQM zwar die LOD_{max}-Marker, nach KW korrelieren sie aber nicht signifikant mit dem QTL und auch keiner der benachbarten Marker. Grauschattierungen heben die unterschiedlichen Bereiche der Chromosomen hervor, in denen die LOD_{max}-Marker der verschiedenen Jahre liegen. Kopplungsgruppe (LG); Chromosomen spezifische LOD-Signifikanzschwelle (SG); Genom weite LOD-Signifikanzschwelle (SG(GW)); Konfidenzintervall (LOD_{max}-1).

Jahr	LG	Typ	LODmax	SG	SG (GW)	LODmax Position [cM]	LODmax-1	Erklärte Varianz	Cofaktor	Marker	nächster Marker
2013	1	MQM	3,11	2,9	4,4	3,7	x-16,1	9,60%	VCHR18A	-	VMC4F8_116
2009	1	IM	2,81	2,8	4,3	23,3	20,5-42,3	8,50%		GF01-50	
2018	1	IM	3,3	2,9	4,3	24,0	20,4-57,6	9,70%		UDV-035	
MED	1	IM	3,34	3,0	4,4	23,3	19,5-57,6	9,70%		GF01-50	
1999	1	MQM	3,48	2,9	4,3	40,3	36,5-46,9	10,80%	UDV-036	-	UDV-036
2011	1	IM	3,29	2,8	4,3	36,6	30,2-46,9	10,40%		GF01-58 ^N	
2011	1	MQM	3,1	2,8	4,3	40,3	36,5-46,9	9,80%	UDV-036	-	UDV-036
2012	1	IM	3,89	2,9	4,4	36,6	25,2-43,3	12,30%		GF01-58	
2012	1	MQM	3,89	2,9	4,4	36,6	36,5-43,3	12,30%	UDV-036	GF01-58	
2017	1	IM	3,34	2,8	4,3	42,3	20,5-57,6	9,90%		-	UDV-036 und GF01-55
2017	1	MQM	3,34	2,8	4,3	42,3	36,5-46,9	9,90%	UDV-036	-	UDV-036 und GF01-55
2018	1	IM	3,32	2,9	4,3	41,3	20,5-57,6	9,70%		-	UDV-036 und GF01-55 ^N
2018	1	MQM	3,32	2,9	4,3	41,3	36,5-46,3	9,70%	UDV-036	-	UDV-036 und GF01-55 ^N
MED	1	IM	3,27	3,0	4,4	40,3	19,5-58,6	9,60%		-	UDV-036 und GF01-55 ^N
MED	1	MQM	3,27	3,0	4,4	40,3	36,5-46,9	9,60%	UDV-036	-	UDV-036 und GF01-55 ^N
1999	1	IM	3,51	2,9	4,3	52,9	21,5-58,6	10,90%		-	GF01-55 ⁰ und GF01-02 ⁰
2011	1	IM	3,29	2,8	4,3	52,9	46,9-60,6	10,40%		-	GF01-55 ^N und GF01-02
2018	1	IM	3,21	2,9	4,3	51,9	20,5-57,6	9,50%		-	GF01-55 ⁰ und GF01-02 ⁰
2015	2	IM	2,45	2,4	4,2	1,7	x-15,2	7,30%		GF02-07 ⁰	
2018	2	MQM	3,29	2,7	4,3	1,7	x-11,7	9,00%	GF04-25	GF02-07	

2009	2	IM	4,38	2,5	4,3	6,7	x-31,3	12,90%	-	-	GF02-07 und VVIB23_312 ^N
2012	2	MQM	3,24	2,4	4,4	38,1	33,2-x	9,20%	GF14-03	GF02-55_215 ⁰	
2015	2	IM	3,2	2,4	4,2	38,1	23,7-x	9,40%		GF02-55_215	
MED	2	IM	2,95	2,5	4,4	36,2	17,5-x	8,70%			VMC5G7 ^N und GF02-55_215
2018	3	IM	2,84	2,8	4,3	1,0	x-4,0	8,40%			UDV-093 ⁰
2011	3	IM	5,85	2,8	4,3	29,0	24,4-34,1	17,70%			UDV-021 und VMC1A5
2015	3	MQM	3,27	2,8	4,2	29,0	20,4-37,6	9,00%	VCHR18A		UDV-021 ⁰
1999	4	IM	3,63	2,9	4,3	93,4	87,8-x	11,30%		GF04-14	
1999	4	MQM	3,57	2,9	4,3	92,7	88,8-93,4	11,10%	VMC6G10		VMC6G10
2009	4	IM	3,83	2,9	4,3	92,7	87,8-x	11,40%		VMC6G10	
2009	4	MQM	3,83	2,9	4,3	92,7	88,8-93,4	11,40%	VMC6G10		VMC6G10
2011	4	IM	4,76	3,1	4,3	91,2	84,7-94,4	14,70%			GF04-25 und VMC6G10
2011	4	MQM	4,76	3,1	4,3	91,2	87,4-92,7	14,70%	GF04-25		VMC6G10
2015	4	IM	3,52	2,8	4,2	92,7	85,7-x	10,20%		VMC6G10	
2015	4	MQM	3,52	2,8	4,2	92,7	88,8-93,4	10,20%	VMC6G10		VMC6G10
2016	4	IM	3,18	2,8	4,3	92,2	86,4-x	9,30%			GF04-25 und VMC6G10
2016	4	MQM	3,18	2,8	4,3	92,2	87,4-92,7	9,30%	GF04-25		VMC6G10 ⁰
2017	4	MQM	2,9	3,0	4,3	90,2	87,4-92,7	8,60%	GF04-25		GF04-25 ^N
2017	4	MQM	3,13	3,0	4,3	89,2	62,9-x	8,8%	VCHR18A	GF04-25 ^N	
MED	4	IM	3,61	2,8	4,4	91,2	84,1-x	10,50%			GF04-25 und VMC6G10
MED	4	MQM	3,61	2,8	4,4	91,2	78,1-92,7	10,50%	GF04-25		GF04-25 - VMC6G10
2011	4	IM	4,87	3,1	4,3	73,8	70,7-81,1	15,00%		VVIP77	
2013	4	IM	3,33	2,9	4,4	76,1	68,6-82,1	10,70%		GF04-11_343	
2014	4	IM	3,34	3,1	4,3	76,1	71,7-87,8	10,60%		GF04-11_343	
2014	4	MQM	3,52	3,1	4,3	82,1	77,1-87,8	10,40%	GF04-25		GF04-21
2009	5	IM	4,43	2,9	4,3	43,4	40,7-50,6	13,00%		VVIN33	
2009	6	MQM	3,43	2,8	4,3	99,4	91,1-x	8,70%	GF14-03	GF06-15_380 ⁰	
2015	6	IM	3,21	2,7	4,2	96,1	79,3-x	9,40%			GF06-06_274 ⁰ und GF06-15_380 ⁰

2016	6	MQM	3,04	2,6	4,3	92,1	56,7-x	7,80%	GF14-03	-	GF06-06_274 ⁰
2018	7	MQM	3,4	3,0	4,3	0,0	x-6,8	8,30%	UDV-025	GF07-07 ⁰	
2012	7	MQM	3,49	2,8	4,4	8,2	x-41,6	9,80%	UDV-036	-	VRZAG62
2012	7	MQM	3,18	2,8	4,4	8,2	x-43,3	8,90%	VCHR08A	-	VRZAG62
2012	7	MQM	3,09	2,8	4,4	7,2	x-37,6	9,40%	VVIN73	VRZAG62	
2015	8	IM	3,51	2,8	4,2	9,1	x-57,8	10,20%		-	GF08-02 - UDV-125
2012	8	IM	4,29	2,8	4,4	44,1	30,1-65,4	13,40%		-	VCHR08A
2012	8	MQM	4,29	2,8	4,4	44,1	30,1-54,8	13,40%	VCHR08A	-	VCHR08A
2014	8	IM	3,28	2,7	4,3	39,1	22,1-64,4	10,40%		-	VMC7H2 ⁰ und VCHR08A ^N
2014	8	MQM	3,28	2,7	4,3	39,1	25,1-54,8	10,40%	VCHR08A	-	VMC7H2 ⁰ und VCHR08A ^N
2015	8	IM	3,49	2,8	4,2	35,1	x-57,8	10,20%		-	VMC7H2 -VCHR08A ^N
2015	8	MQM	3,49	2,8	4,2	35,1	25,1-54,8	10,20%	VCHR08A	-	VMC7H2 -VCHR08A ^N
2016	8	IM	4,14	2,8	4,3	40,1	26,1-x	11,90%		-	VMC7H2 und VCHR08A
2016	8	MQM	4,14	2,8	4,3	40,1	26,1-54,8	11,90%	VCHR08A	-	VMC7H2 und VCHR08A
2017	8	IM	4,19	2,9	4,3	41,1	29,1-61,4	12,20%		-	VMC7H2 ^N und VCHR08A
2017	8	MQM	4,19	2,9	4,3	41,1	29,1-54,8	12,20%	VCHR08A	-	VMC7H2 ^N und VCHR08A
2018	8	IM	3,31	2,7	4,3	40,1	5,7-x	9,70%		-	VMC7H2 ^N und VCHR08A ^N
2018	8	MQM	3,31	2,7	4,3	40,1	25,1-54,8	9,70%	VCHR08A	-	VMC7H2 ^N und VCHR08A ^N
MED	8	IM	4,34	2,8	4,4	42,1	29,1-65,4	12,50%		-	VMC7H2 und VCHR08A
MED	8	MQM	4,34	2,8	4,4	42,1	29,1-54,8	12,50%	VCHR08A	-	VMC7H2 und VCHR08A
2009	8	IM	3,23	2,7	4,3	54,8	32,1-x	9,70%		-	VCHR08A - VMC5H2
2009	8	MQM	3,23	2,7	4,3	54,8	32,1-54,8	9,70%	VCHR08A	-	VCHR08A - VMC5H2
2018	8	IM	3,23	2,7	4,3	59,0	4,7-x	9,50%		VMC1E8	
1999	8	IM	2,71	2,7	4,3	60,4	39,1-x	8,50%		GF08-15	
2014	9	MQM	3,1	2,8	4,3	86,0	68,3-x	8,90%	UDV-025	-	VMC2E11 ⁰
2015	9	MQM	3,14	2,7	4,2	82,0	72,3-x	8,20%	GF14-09	UDV-040 ⁰	
2015	9	MQM	3,34	2,7	4,2	82	71,3-x	8,60%	UDV-025	UDV-040 ⁰	
1999	11	IM	4,8	2,7	4,3	24,9	16,6-32,9	14,60%		-	VMC6C3

2012	12	IM	3,64	2,8	4,4	54,3	48,7-x	11,50%	GF12-19
2018	12	MQM	3,15	2,7	4,3	54,3	51,6-x	7,80%	GF12-19
1999	14	IM	6,25	2,8	4,3	36,3	32,8-38,3	18,60%	VRZAG112
1999	14	MQM	6,25	2,8	4,3	36,3	35,8-38,3	18,60%	VRZAG112
2009	14	IM	6,02	2,9	4,3	36,3	31,8-53,6	17,30%	VRZAG112
2009	14	MQM	6,02	2,9	4,3	36,3	35,8-45,3	17,30%	VRZAG112
2011	14	IM	3,84	3,0	4,3	36,3	32,8-48,3	12,00%	VRZAG112
2011	14	MQM	3,84	3,0	4,3	36,3	35,8-45,3	12,00%	VRZAG112
2012	14	MQM	3,0	2,9	4,4	36,3	35,8-45,3	9,60%	VRZAG112 ⁰
2013	14	IM	8,68	2,9	4,4	36,3	32,8-48,3	25,50%	VRZAG112
2013	14	MQM	8,68	2,9	4,4	36,3	35,8-45,3	25,50%	VRZAG112
2014	14	MQM	3,49	2,8	4,3	42,7	35,8-45,3	11,10%	GF14-10_262 ^N
2015	14	IM	4,22	2,8	4,2	36,3	31,8-74,9	12,20%	VRZAG112
2015	14	MQM	4,22	2,8	4,2	36,3	35,8-45,3	12,20%	VRZAG112
2016	14	IM	5,54	2,9	4,3	41,7	32,8-49,3	15,60%	GF14-09 und GF14-10_262 ^N
2016	14	MQM	5,54	2,9	4,3	41,7	35,8-45,3	15,60%	GF14-09 und GF14-10_262 ^N
2017	14	MQM	5,77	3,0	4,3	43,7	35,8-45,3	16,40%	GF14-10_262 ^N
2018	14	MQM	6,92	3,1	4,3	36,3	35,8-45,3	19,30%	VRZAG112
MED	14	IM	8,89	3,1	4,4	36,3	32,8-60,3	23,90%	VRZAG112
MED	14	MQM	8,89	3,1	4,4	36,3	35,8-45,3	23,90%	VRZAG112
1999	14	IM	5,77	2,8	4,3	52,7	41,7-66,7	17,30%	UDV-033
1999	14	MQM	5,52	2,8	4,3	51,9	44,7-52,0	16,60%	VMC2A5
2009	14	MQM	5,79	2,9	4,3	46,3	44,7-52,0	16,70%	GF14-10_262
2011	14	IM	3,64	3,0	4,3	53,7	49,9-71,5	11,40%	WVMD24
2011	14	MQM	3,15	3,0	4,3	51,9	44,7-52,0	10,00%	VMC2A5
2012	14	IM	4,3	2,9	4,4	52,7	49,3-71,5	13,50%	UDV-033
2012	14	MQM	3,95	2,9	4,4	51,9	47,3-52,0	12,40%	VMC2A5
2013	14	MQM	7,93	2,9	4,4	45,3	44,7-52	23,60%	GF14-10_262
2014	14	IM	3,83	2,8	4,3	52,0	26,7-62,3	12,10%	VMC2A5

2014	14	MQM	3,82	2,8	4,3	52,0	44,7-52	12,10%	GF14-03	-	VMC2A5
2014	14	IM	3,78	2,8	4,3	54,3	25,7-63,7	11,90%	GF14-33	GF14-33	
2015	14	IM	4,56	2,8	4,2	52,7	32,8-73,9	13,10%	UDV-033	UDV-033	
2015	14	MQM	4,26	2,8	4,2	52,0	44,7-52,0	12,20%	GF14-03	-	VMC2A5
2016	14	MQM	5,35	2,9	4,3	45,3	44,7-52,0	15,10%	GF14-03	GF14-10_262 ^N	
2017	14	IM	7,02	3,0	4,3	52,7	49,9-61,3	19,60%	UDV-033	UDV-033	
2017	14	MQM	6,62	3,0	4,3	52,0	49,9-52,0	18,60%	GF14-03	-	VMC2A5
2018	14	IM	7,83	3,1	4,3	52,7	49,9-58,3	21,50%	UDV-033	UDV-033	
2018	14	MQM	7,62	3,1	4,3	52,0	44,7-52,0	21,00%	GF14-03	-	VMC2A5
MED	14	IM	9,12	3,1	4,4	52,0	49,9-60,3	24,40%	VMC2A5	VMC2A5	
MED	14	MQM	9,11	3,1	4,4	52,0	45,3-52,0	24,40%	GF14-03	-	VMC2A5
1999	14	MQM	4,83	2,8	4,3	65,7	65,4-69,8	14,70%	UDV-025	GF14-42	
2009	14	MQM	4,7	2,9	4,3	65,7	65,4-68,8	13,80%	UDV-025	GF14-42	
2011	14	MQM	3,29	3	4,3	69,8	65,4-70,2	10,40%	UDV-025	-	VMC6E1
2012	14	MQM	3,83	2,9	4,4	66,7	65,4-70,2	12,10%	UDV-025	-	GF14-42
2013	14	MQM	5,58	2,9	4,4	65,7	65,4-69,8	17,20%	UDV-025	GF14-42	
2014	14	MQM	3,04	2,8	4,3	67,8	64,7-70,2	9,70%	UDV-025	UDV-025	
2015	14	IM	4,55	2,8	4,2	64,7	32,8-73,9	13,00%	GF14-40	GF14-40	
2015	14	MQM	4,12	2,8	4,2	68,8	65,4-70,2	11,90%	UDV-025	-	UDV-025
2016	14	MQM	3,37	2,9	4,3	65,7	65,4-70,2	9,80%	UDV-025	GF14-42 ⁰	
2017	14	IM	6,75	3,0	4,3	63,9	49,9-69,8	18,90%	UDV-025	UDV-095_122	
2017	14	MQM	6,44	3,0	4,3	66,7	65,4-70,2	18,20%	UDV-025	-	GF14-42
2018	14	MQM	6,15	3,1	4,3	65,7	65,4-69,8	17,30%	UDV-025	GF14-42	
MED	14	IM	8,51	3,1	4,4	65,7	32,8-69,8	23,00%	GF14-42	GF14-42	
MED	14	MQM	8,51	3,1	4,4	65,7	65,4-69,8	23,00%	UDV-025	GF14-42	
2017	15	MQM	3,34	2,6	4,3	7,9	x-28,7	8,80%	VVIN73	CenGen7_142	
2017	15	MQM	3,03	2,6	4,3	7,7	x-41,1	8,20%	UDV-092	CenGen7_142	
2009	17	MQM	3,11	2,7	4,3	16,6	10,7-39,2	8,50%	VCHR08A	UDV-072_126 ⁰	
2009	17	MQM	3,18	2,7	4,3	16,6	11,7-21,3	8,10%	GF14-03	UDV-072_126 ⁰	

1999	17	MQM	4,79	2,7	4,3	21,8	19,6-25,2	14,00%	VVIN73	VMC3A9 ⁰
2017	17	IM	3,77	2,8	4,3	29,2	26,6-39,2	11,10%	VVIN73	VVIN73
2017	17	MQM	3,77	2,8	4,3	29,2	26,6-33,2	11,10%	VVIN73	VVIN73
MED	17	IM	3,45	2,7	4,4	29,2	21,8-40,2	10,00%	VVIN73	VVIN73
MED	17	MQM	3,45	2,7	4,4	29,2	26,2-33,2	10,00%	VVIN73	VVIN73
2013	17	IM	3,01	2,7	4,4	44,9	33,2-52,1	9,70%	-	GF17-11 ⁰ und UDV-092 ⁰
2013	17	MQM	3,01	2,7	4,4	44,9	42,2-52,1	9,70%	UDV-092	GF17-11 ⁰ und UDV-092 ⁰
2015	17	IM	4,03	2,7	4,2	47,1	43,9-55,8	11,60%	UDV-092	UDV-092
2015	17	MQM	4,03	2,7	4,2	47,1	43,9-55,8	11,60%	UDV-092	UDV-092
2016	17	IM	3,81	2,7	4,3	47,1	42,9-52,1	11,00%	UDV-092	UDV-092
2016	17	MQM	3,81	2,7	4,3	47,1	42,9-52,1	11,00%	UDV-092	UDV-092
2018	18	MQM	3,06	3,0	4,3	8,5	x-33,1	8,30%	VCHR08A	VMC2A3 - VMC8B5
2018	18	MQM	3,44	3,0	4,3	8,5	1,0-32,1	9,60%	VVIN73	VMC2A3 - VMC8B5
2018	18	MQM	3,78	3,0	4,3	8,5	0-31,6	10,50%	UDV-092	VMC2A3 - VMC8B5
2017	18	MQM	3,12	3,0	4,3	15,7	x-25,7	8,50%	UDV-092	VMC8B5 ⁰
2017	18	MQM	3,18	3,0	4,3	16,7	x-27,2	8,60%	GF04-25	VMC8B5 ⁰
1999	18	MQM	3,61	3,0	4,3	30,6	22,7-33,1	10,10%	UDV-036	GF18-31 - GF18-26
1999	18	MQM	3,84	3,0	4,3	32,1	27,2-33,1	10,20%	UDV-025	GF18-26
2009	18	MQM	3,32	3,0	4,3	26,2	x-33,1	9,40%	UDV-092	VMCNG1B9 ⁰
1999	18	MQM	3,08	3,0	4,3	43,3	35,4-58,2	9,30%	VVIN73	GF18-27
2011	18	MQM	3,83	3,1	4,3	44,3	38,3-44,8	12,00%	VCHR18A	GF18-27
2011	18	IM	3,86	3,1	4,3	44,8	38,3-52,1	12,10%	GF18-27	GF18-27
2012	18	IM	4,33	3,0	4,4	40,3	35,4-47,1	13,60%	-	VCHR18A und GF18-27
2012	18	MQM	4,33	3,0	4,4	40,3	35,4-44,8	13,60%	VCHR18A	VCHR18A und GF18-27
2016	18	MQM	3,35	3,1	4,3	37,3	33,4-43,3	9,30%	UDV-036	VCHR18A
2016	18	MQM	3,98	3,1	4,3	37,3	34,4-43,3	10,20%	UDV-092	VCHR18A
2016	18	MQM	3,14	3,1	4,3	38,3	34,0-44,8	8,50%	VVIN73	-
2016	18	MQM	3,31	3,1	4,3	38,3	34,4-44,3	8,80%	UDV-025	VCHR18A
2018	18	MQM	3,56	3,0	4,3	37,3	33,4-42,3	9,50%	UDV-036	VCHR18A

2018	18	MQM	3,29	3,0	4,3	37,3	33,4-43,3	8,10%	UDV-025	VCHR18A	VCHR18A
MED	18	IM	3,7	3,0	4,4	38,3	34,4-44,3	10,70%		-	VCHR18A
MED	18	MQM	3,7	3,0	4,4	38,3	34,4-44,3	10,70%	VCHR18A	-	VCHR18A
2012	19	IM	3,06	2,7	4,4	13,2	10,3-18,6	9,80%		VMC5E9	
2013	19	MQM	3,62	2,8	4,4	13,2	8,3-18,6	10,60%	GF04-25	VMC5E9	
2014	19	IM	2,73	2,7	4,3	13,2	1,7-18,6	8,80%		VMC5E9	
2017	19	IM	4,11	2,7	4,3	13,2	10,3-18,6	12,00%		VMC5E9	
MED	19	IM	3,1	2,7	4,4	13,2	9,3-25,1	9,10%		VMC5E9	
2011	19	MQM	3,19	2,7	4,3	38,3	33,1-43,9	9,00%	GF14-09	GF19-05 ⁰	
2017	19	IM	4,7	2,7	4,3	37,6	30,2-49,4	13,60%		-	VCHR19B und GF19-05
2018	19	MQM	3,1	2,8	4,3	38,3	33,1-52,0	7,40%	GF14-03	GF19-05	
2018	19	MQM	3,45	2,8	4,3	46,4	33,1-x	9,50%	GF04-25	UDV-127_174 ^N	
2018	19	MQM	3,29	2,8	4,3	46,4	33,1-54,8	8,80%	VCHR18A	UDV-127_174 ^N	

Tab. A2: Auflistung der QTLs für den **Blühzeitpunkt** (Zeitpunkt des Erreichens von BBC_{H65}) in der **maternalen** Karte der Kernpopulation GF.GA-47-42 x Villard Blanc. Wenn nicht anders gekennzeichnet korrelieren alle aufgelisteten LOD_{max}-Marker des IM nach Kruskal-Wallis signifikant mit dem QTL (min. ***<0,01). Marker, die mit einem hochgestellten „N“ markiert sind korrelieren selbst nicht signifikant nach KW mit dem QTL, jedoch einer oder beide benachbarten Marker. Marker mit einer hochgestellten „0“ sind im IM/MQM zwar die LOD_{max}-Marker, nach KW korrelieren sie aber nicht signifikant mit dem QTL und auch keiner der benachbarten Marker. Grauschattierungen heben die unterschiedlichen Bereiche der Chromosomen hervor, in denen die LOD_{max}-Marker der verschiedenen Jahre liegen. Kopplungsgruppe (LG); Chromosomen spezifische LOD-Signifikanzschwelle (SG); Genom weite LOD-Signifikanzschwelle (SG(GW)); Konfidenzintervall (LOD_{max}-1).

Jahr	LG	Typ	LODmax	SG	SG (GW)	(LODmax) Position	LODmax-1	Erklärte Varianz	Marker	nächster Marker
2014	1	IM	1,6	1,6	2,8	24,0	19,2-33,5	5,20%	GF01-58 ^N	
1999	1	KW				25,5			UDV-036	
2011	1	KW				25,5			UDV-036	
2012	1	KW				25,5			UDV-036	
2013	1	KW				25,5			UDV-036	
2017	1	KW				25,5			UDV-036	
2018	1	KW				25,5			UDV-036	
MED	1	KW				25,5			UDV-036	
1999	2	IM	1,75	1,3	2,7	29,4	17,9-x	5,60%	-	VRZAG93 ⁰ - VMC5G7 ⁰
2009	2	IM	1,96	1,4	2,9	25,4	13,2-x	6,00%	-	VRZAG93
2015	2	IM	1,75	1,4	2,7	28,4	15,9-x	5,20%	-	VRZAG93 - VMC5G7
MED	2	IM	1,65	1,5	2,8	27,4	13,9-x	4,90%	-	VRZAG93 ⁰
1999	2	IM	2,04	1,3	2,7	39,4	18,9-x	6,50%	GF02-55_215 ⁰	
2015	2	IM	2,19	1,4	2,7	39,4	19,9-x	6,50%	GF02-55_215	
2018	2	IM	1,76	1,3	2,8	37,5	14,9-x	5,30%	-	VMC5G7 - GF02-55_215
2011	3	IM	3,29	1,5	2,8	27,0	12,4-37,3	10,40%	-	VMC2E7 - VMC1A5
1999	4	IM	2,15	1,6	2,7	75,0	48,6-x	6,80%	WVIP77	
2009	4	IM	2,49	1,6	2,9	77,3	69,6-x	7,50%	-	GF04-11_343
2011	4	IM	4,05	1,6	2,8	75,0	52,6-x	12,60%	WVIP77	
2012	4	IM	1,7	1,6	2,8	75,7	44,6-x	5,60%	GF04-81	

2013	4	IM	1,95	1,6	2,7	76,3	13,5-x	6,40%	GF04-11_343
2015	4	IM	2,79	1,5	2,7	75,7	41,6-x	8,20%	GF04-81
2016	4	IM	1,74	1,6	2,7	76,3	52,6-x	5,20%	GF04-11_343
2017	4	IM	2,64	1,6	2,9	75,7	66,6-x	7,90%	GF04-81
2018	4	IM	1,94	1,6	2,8	75,7	51,6-x	5,80%	GF04-81
MED	4	IM	3,01	1,5	2,8	76,3	69,6-x	8,80%	GF04-11_343
1999	4	IM	3,26	1,6	2,7	86,0	82,5-x	10,20%	GF04-14
2009	4	IM	3,29	1,6	2,9	86,0	79,8-x	9,90%	GF04-14
2012	4	IM	1,71	1,6	2,8	86,0	44,6-x	5,60%	Gf04-14
2014	4	IM	2,31	1,6	2,8	86,0	73,0-x	7,50%	GF04-14
2015	4	IM	2,89	1,5	2,7	86,0	79,8-x	8,50%	GF04-14
2018	4	IM	2,13	1,6	2,8	86,0	73,0-x	6,40%	GF04-14
MED	4	IM	3,17	1,5	2,8	86,0	72,0-x	9,30%	GF04-14
2013	7	IM	1,76	1,6	2,7	2,7	x-23,8	5,80%	GF07-06_111 ⁰
MED	7	IM	2,02	1,6	2,8	4,7	x-19,0	6,00%	-
2018	7	KW			2,7				GF07-06_111
2012	7	IM	1,85	1,8	2,8	9,0	x-22,8	6,00%	UDV-011_155
2017	7	IM	1,7	1,6	2,9	9,0	x-23,8	5,20%	UDV-011_155
2011	7	KW			9,0				UDV-011_155
2016	7	KW			9,0				UDV-011_155
2018	7	KW			9,0				UDV-011_155
2015	7	IM	1,69	1,6	2,7	70,6	58,7-x	5,00%	VMC8D11 ⁰
2015	8	IM	2,77	1,3	2,7	36,0	20,9-51,4	8,20%	VMC7H2 - VCHR08A
1999	8	IM	2,5	1,4	2,7	52,5	40,0-x	7,90%	GF08-15
2009	8	IM	2,53	1,5	2,9	57,5	29,0-x	7,70%	GF08-08
2011	8	IM	1,64	1,5	2,8	52,5	31,0-x	5,30%	GF08-15
2012	8	IM	3,31	1,5	2,8	54,5	34,0-x	10,50%	-
2014	8	IM	2,12	1,5	2,8	52,5	33,0-x	6,90%	GF08-15
2016	8	IM	3,66	1,5	2,7	53,5	30,0-x	10,60%	GF08-15

2017	8	IM	2,59	1,5	2,9	52,5	31,0-x	7,70%	GF08-15
2018	8	IM	2,72	1,6	2,8	52,5	17,9-x	8,10%	GF08-15
MED	8	IM	3,62	1,5	2,8	53,5	32,0-x	10,50%	-
2013	8	KW				52,5			GF08-15
2015	9	IM	2,02	1,6	2,7	100,8	77,326-x	6,00%	VMC2D9 - VMC2E11
2013	9	KW				6,7			GF09-65
1999	11	IM	2,53	1,4	2,7	0	x-15,5	8,00%	VMC6C3 ⁰
2015	11	IM	1,72	1,4	2,7	26,5	x-37,5	5,10%	VVIP02 ⁰
2011	14	IM	3,34	1,7	2,8	34,9	28,0-50,0	10,50%	VRZAG112
2013	14	IM	5,38	1,7	2,7	34,9	30,0-59,6	16,70%	VRZAG112
2014	14	IM	3,16	1,6	2,8	30,0	19,9-52,1	9,40%	-
2015	14	IM	3,71	1,6	2,7	34,9	28,0-63,7	10,80%	VRZAG112
2016	14	IM	3,27	1,7	2,7	35,9	25,3-58,4	9,50%	-
1999	14	IM	5,02	1,7	2,7	43,9	39,0-56,4	15,20%	UDV-033
2011	14	IM	3,5	1,7	2,8	43,9	29,0-48,7	11,00%	UDV-033
2012	14	IM	3,81	1,5	2,8	46,2	41,2-61,6	12,00%	-
2013	14	IM	5,69	1,7	2,7	47,3	31,0-52,1	17,50%	-
2014	14	IM	3,6	1,6	2,8	45,2	37,0-51,7	11,40%	GF14-35
2015	14	IM	4,09	1,6	2,7	43,9	30,0-62,6	11,80%	UDV-033
2016	14	IM	3,12	1,7	2,7	44,6	24,3-58,9	9,10%	GF14-11
2018	14	IM	7,01	1,7	2,8	45,2	28,0-48,2	19,50%	GF14-35
MED	14	IM	8,37	1,7	2,8	44,6	41,2-57,4	22,70%	GF14-11
2009	14	IM	4,71	1,7	2,9	50,7	32,0-57,4	13,80%	GF14-40
2012	14	IM	3,94	1,5	2,8	54,1	41,2-61,6	12,40%	GF14-41
2013	14	IM	5,53	1,7	2,7	54,8	52,1-59,6	17,10%	GF14-42
2014	14	IM	2,96	1,6	2,8	55,4	52,1-60,6	9,50%	UDV-025
2015	14	IM	4,56	1,6	2,7	51,7	38,0-57,4	13,10%	-
2016	14	IM	3,24	1,7	2,7	54,8	25,3-58,4	9,50%	GF14-42
2017	14	IM	6,58	1,7	2,9	52,1	42,2-57,4	18,50%	UDV-095_122

MED	14	IM	8,46	1,7	2,8	54,8	41,2-57,4	22,90%	GF14-42
2009	17	IM	1,89	1,4	2,9	18,9	11,4-49,7	5,80%	UDV-072_126°
2011	17	IM	2,08	1,4	2,8	35,1	14,4-56,6	6,70%	VRZAG15-UDV-092
2015	17	IM	2,55	1,5	2,7	40,1	7,0-54,6	7,50%	UDV-092
2016	17	IM	2,59	1,5	2,7	44,7	33,1-52,6	7,60%	UDV-092
2017	17	IM	1,98	1,5	2,9	37,1	18,9-52,6	6,00%	VRZAG15 - UDV-092
MED	17	IM	2,22	1,5	2,8	37,1	6,0-52,6	6,60%	VRZAG15 - UDV-092
2017	18	IM	1,97	1,7	2,9	3,0	x-11,4	5,90%	VMC2A3
2014	18	KW				3,5			VMC2A3
2009	18	IM	1,75	1,7	2,9	17,0	x-50,4	5,40%	VMCNG1B9
1999	18	IM	2,13	1,6	2,7	26,1	22,9-44,0	6,80%	VCHR18A
2009	18	IM	1,5	1,7	2,9	26,1	x-83,8	4,60%	VCHR18A
2011	18	IM	2,44	1,7	2,8	31,1	12,4-45,0	7,80%	VCHR18A - VMC8F4.2
2012	18	IM	3,81	1,9	2,8	26,1	23,9-35,0	12,00%	VCHR18A
2016	18	IM	2,36	1,7	2,7	26,1	11,4-45,0	7,00%	VCHR18A
2018	18	IM	2,55	1,7	2,8	26,1	22,0-33,1	7,60%	VCHR18A
MED	18	IM	3,14	1,8	2,8	26,1	23,0-34,0	9,20%	VCHR18A
2013	19	IM	1,44	1,4	2,7	1,0	x-25,9	4,80%	VCHR19A
2017	19	KW				26,8			UDV-046

Tab. A3: Auflistung der QTLs für den **Blühzeitpunkt** (Zeitpunkt des Erreichens von BBCH65) in der **paternalen** Karte der Kernpopulation GF.GA-47-42 x 'Villard Blanc'. Wenn nicht anders gekennzeichnet korrelieren alle aufgelisteten LOD_{max}-Marker des IM nach Kruskal-Wallis signifikant mit dem QTL (min. ***<0,01). Marker, die mit einem hochgestellten „N“ markiert sind korrelieren selbst nicht signifikant nach KW mit dem QTL, jedoch einer oder beide benachbarten Marker. Marker mit einer hochgestellten „0“ sind im IM/MQM zwar die LOD_{max}-Marker, nach KW korrelieren sie aber nicht signifikant mit dem QTL und auch keiner der benachbarten Marker. Grauschattierungen heben die unterschiedlichen Bereiche der Chromosomen hervor, in denen die LOD_{max}-Marker der verschiedenen Jahre liegen. Kopplungsgruppe (LG); Chromosomen spezifische LOD-Signifikanzschwelle (SG); Genom weite LOD-Signifikanzschwelle (SG(GW)); Konfidenzintervall (LOD_{max}¹).

Jahr	LG	Typ	LODmax	SG	SG (GW)	(LODmax) Position	LODmax-1	Erklärte Varianz	Marker	nächster Marker
2012	1	IM	2,36	1,7	3,0	2,7	x-18,1	7,60%	VMC4F8_116	
2013	1	IM	1,71	1,7	2,8	2,7	x-41,8	5,60%	VMC4F8_116	
MED	1	IM	1,85	1,7	3,0	2,7	x-52,0	5,50%	VMC4F8_116	
2015	1	KW				2,7			VMC4F8_116	
2017	1	IM	2,43	1,7	2,8	40,1	25,7-63,0	7,30%	GF01-58	
1999	1	KW				40,5			UDV-036	
2011	1	KW				40,5			UDV-036	
2014	1	KW				40,5			UDV-036	
2018	1	KW				40,5			UDV-036	
2009	2	IM	3,43	1,3	2,8	4,7	x-16,7	10,30%	-	GF02-07
2011	2	IM	1,57	1,4	3,1	0	x-14,7	5,10%	UDV-076 ⁰	
2015	2	IM	1,84	1,4	2,7	2,7	x-16,7	5,50%	GF02-07	
2018	2	IM	2,13	1,3	2,9	2,7	x-15,7	6,40%	GF02-07	
MED	2	IM	2,31	1,2	3,0	2,7	x-15,7	6,80%	GF02-07	
2011	3	IM	2,25	1,5	3,1	21,4	15,7-32,3	7,20%	UDV-021	
2015	3	IM	1,88	1,6	2,7	23,4	10,0-33,4	5,60%	-	UDV-021 ⁰ - VMC1b5 ⁰
2017	3	IM	1,61	1,6	2,8	19,7	x-46,4	4,90%	-	UDV-021
MED	3	IM	1,69	1,6	3,0	21,4	11,4-34,3	5,10%	UDV-021	
1999	3	KW				21,4			UDV-021	
2014	5	IM	1,67	1,6	2,9	1,3	x-14,0	5,50%	GF05-01	
2012	8	IM	1,87	1,6	3,0	8,6	x-67,2	6,10%	-	UDV-125 ⁰ - VCHR08B ⁰

2015	8	KW				9,7		VCHR08B	
2012	8	IM	2,03	1,6	3,0	48,6	24,6-65,5	-	VCHR08A
2017	8	IM	2,01	1,7	2,8	44,6	3,0-65,5	-	VMC7H2 - VCHR08A
2009	8	KW				73,8		GF08-08	
2014	8	KW				73,8		GF08-08	
2015	8	KW				73,8		GF08-08	
2016	8	KW				73,8		GF08-08	
2018	8	KW				60,6		VMC5H2	
2018	8	KW				73,8		GF08-08	
MED	8	KW				73,8		GF08-08	
2011	10	IM	1,61	1,5	3,1	97,7	74,7-x	VMC3D7	
2016	10	IM	2,29	1,6	3,0	79,7	53,4-x	-	VMC4F9.1 ⁰ - VMC3D7 ⁰
1999	11	IM	1,85	1,6	2,7	27,8	9,7-49,4	-	VMC6C3 ⁰
MED	12	IM	1,75	1,5	3,0	8,5	x-36,4	-	GF12-08
1999	12	KW				3,5		GF12-08	
2018	12	KW				3,5		GF12-08	
2018	12	KW				23,7		VMC2H4	
2011	14	KW				18,7		GF14-31	
2015	14	KW				18,7		GF14-31	
2016	14	KW				18,7		GF14-31	
2018	14	KW				18,7		GF14-31	
MED	14	KW				18,7		GF14-31	
1999	14	IM	1,6	1,6	2,7	37,6	18,7-49,7	-	VMC2C3 - VRZAG112
2009	14	IM	2,13	1,7	2,8	38,0	27,2-47,7	VRZAG112 ⁰	
2013	14	IM	2,36	1,7	2,8	35,9	29,2-47,7	-	VMC2C3 ⁰
2015	14	KW				36,6		VMC2C3	
2009	15	KW				4,5		GF15-39	
2017	15	IM	1,93	1,6	2,8	23,4	10,2-37,5	-	VVIP33
2017	16	KW				16,8		UDV-009	

2011	18	KW	53,6						VMC8F4.2
2009	18	IM	110,8	2,8	1,6	2,0	2,8	89,2-x	GF18-08
1999	19	IM	16,0	2,7	1,6	1,89	2,7	9,6-31,5	VMC5E9 ⁰
2012	19	IM	16,0	3	1,6	2,88	3	11,6-21,3	VMC5E9
2013	19	IM	15,6	2,8	1,6	2,28	2,8	8,6-21,5	-
2014	19	IM	16,0	2,9	1,6	2,62	2,9	6,6-21,3	VMC5E9
2015	19	IM	16,0	2,7	1,5	1,54	2,7	5,6-30,5	VMC5E9
2017	19	IM	16,0	2,8	1,6	3,84	2,8	11,6-29,5	VMC5E9
2018	19	IM	16,0	2,9	1,6	1,88	2,9	2,0-x	VMC5E9
MED	19	IM	16,0	3,0	1,6	3,05	3,0	10,6-26,5	VMC5E9
2009	19	IM	22,5	2,8	1,5	1,86	2,8	9,6-46,3	-
2017	19	IM	44,5	2,8	1,6	4,48	2,8	36,1-55,4	VCHR19B - GF19-05
2018	19	IM	45,5	2,9	1,6	2,41	2,9	35,1-x	VCHR19B-GF19-05
MED	19	IM	45,5	3,0	1,6	2,19	3,0	7,6-60,2	VCHR19B - GF19-05

Tab. A4: Ergebnisse der Kruskal-Wallis-Analyse (KW) mit der integrierten Karte der Population GF.GA-47-42 x 'Villard Blanc', sowie den parentalen Karten, in den verschiedenen Jahren für das Merkmal **Austriebszeitpunkt** (Zeitpunkt des Erreichens von BBCH9). Die Anzahl der Sterne gibt die Signifikanz der Kopplung des jeweiligen Markers mit dem untersuchten Merkmal wieder (**<0,01, ***<0,005, ****<0,001, *****<0,0005, *****<0,0001).

Jahr	Typ	LG	Position [cM]	Locus	Signifikanz	Karte
2016	KW	1	101,0	GF01-13_331	***	consensus
2017	KW	1	101,0	GF01-13_331	***	consensus
2016	KW	3	15,4	UDV-061_200	****	consensus
2017	KW	3	15,4	UDV-061_200	****	consensus
2017	KW	3	19,4	VMC2E7	****	consensus
2017	KW	3	20,4	VMC8F10	****	consensus
2017	KW	3	28,0	UDV-021	****	consensus
2017	KW	3	30,7	VMC1A5	****	consensus
2017	KW	3	68,3	GF03-05_218	****	consensus
MED	KW	3	15,4	UDV-061_200	****	consensus
2015	KW	4	62,9	VMC8B11	***	consensus
2015	KW	4	67,9	GF04-82	****	consensus
2015	KW	4	68,6	VVMD32	****	consensus
2015	KW	4	70,7	GF04-74_370	****	consensus
2015	KW	4	73,8	VVIP77	***	consensus
2015	KW	4	73,8	GF04-78_131	****	consensus
2015	KW	4	74,4	GF04-81	***	consensus
2015	KW	4	76,1	GF04-11_343	****	consensus
2016	KW	4	86,4	GF04-16	****	consensus
2016	KW	4	89,2	GF04-25	***	consensus
2017	KW	4	37,2	UDV-115	***	consensus
2017	KW	4	62,9	VMC8B11	****	consensus
2017	KW	4	67,9	GF04-82	*****	consensus
2017	KW	4	68,6	VVMD32	****	consensus
2017	KW	4	70,7	GF04-74_370	****	consensus

2017	KW	4	73,8	VVIP77	***	consensus
2017	KW	4	73,8	GF04-78_131	*****	consensus
2017	KW	4	74,4	GF04-81	***	consensus
2017	KW	4	76,1	GF04-11_343	*****	consensus
2017	KW	4	87,8	GF04-22_255	***	consensus
MED	KW	4	33,5	GF04-02_288	***	consensus
MED	KW	4	37,2	UDV-115	**	consensus
MED	KW	4	62,9	VMC8B11	*****	consensus
MED	KW	4	67,9	GF04-82	***	consensus
MED	KW	4	68,6	VVMD32	***	consensus
MED	KW	4	70,7	GF04-74_370	***	consensus
MED	KW	4	73,8	VVIP77	***	consensus
MED	KW	4	73,8	GF04-78_131	*****	consensus
MED	KW	4	74,4	GF04-81	***	consensus
MED	KW	4	76,1	GF04-11_343	*****	consensus
MED	KW	4	87,8	GF04-22_255	***	consensus
2018	KW	5	55,5	VMC9B5	***	consensus
2018	KW	5	61,0	UDV-064	***	consensus
2018	KW	5	67,8	GF05-07	***	consensus
2017	KW	6	89,1	GF06-06_274	***	consensus
2015	KW	7	2,4	GF07-06_111	***	consensus
2015	KW	7	6,9	UDV-011_155	***	consensus
2016	KW	7	1,0	VCHR07C	***	consensus
2016	KW	7	2,4	GF07-06_111	***	consensus
2016	KW	7	5,8	VVMD7	***	consensus
2016	KW	7	6,9	UDV-011_155	*****	consensus
2016	KW	7	6,9	GF07-05	***	consensus
2016	KW	7	7,2	VRZAG62	***	consensus
2016	KW	7	31,6	VMC5H5_172	***	consensus
2017	KW	7	0,0	GF07-07	*****	consensus

2017	KW	7	1,0	VCHR07C	*****	consensus
2017	KW	7	2,4	GF07-06_111	*****	consensus
2017	KW	7	5,8	VVMD7	*****	consensus
2017	KW	7	6,9	UDV-011_155	*****	consensus
2017	KW	7	6,9	GF07-05	*****	consensus
2017	KW	7	7,2	VRZAG62	*****	consensus
2017	KW	7	31,6	VMC5H5_172	*****	consensus
2017	KW	7	42,3	GF07-16_431	*****	consensus
2018	KW	7	1,0	VCHR07C	***	consensus
2018	KW	7	6,9	GF07-05	***	consensus
2018	KW	7	7,2	VRZAG62	***	consensus
MED	KW	7	0,0	GF07-07	*****	consensus
MED	KW	7	1,0	VCHR07C	*****	consensus
MED	KW	7	2,4	GF07-06_111	*****	consensus
MED	KW	7	5,4	VMC16F3_178	****	consensus
MED	KW	7	5,8	VVMD7	*****	consensus
MED	KW	7	6,9	UDV-011_155	*****	consensus
MED	KW	7	6,9	GF07-05	*****	consensus
MED	KW	7	7,2	VRZAG62	*****	consensus
MED	KW	7	31,6	VMC5H5_172	*****	consensus
MED	KW	7	42,3	GF07-16_431	*****	consensus
2016	KW	8	53,8	VCHR08A	***	consensus
2016	KW	8	54,8	VMC5H2	***	consensus
2018	KW	11	72,1	UDV-028	****	consensus
2018	KW	11	73,2	VVMD8	***	consensus
2016	KW	14	62,7	GF14-04	***	consensus
2016	KW	14	64,7	GF14-40	***	consensus
2016	KW	14	65,4	GF14-41	***	consensus
2017	KW	19	13,2	VMC5E9	****	consensus
2017	KW	19	15,6	VMC8A11	****	consensus

2017	KW	19	33,1	UDV-046	***	consensus
MED	KW	19	13,2	VMC5E9	****	consensus
2016	KW	1	82,7	GF01-11	**	maternal
2017	KW	1	60,3	VVIN61	***	maternal
2017	KW	1	65,2	VVIM25	****	maternal
2017	KW	1	72,3	VMC8D1	****	maternal
2017	KW	1	82,7	GF01-11	**	maternal
MED	KW	1	65,2	VVIM25	***	maternal
2015	KW	4	69,6	VMC8B11	****	maternal
2015	KW	4	70,9	GF04-82	****	maternal
2015	KW	4	71,6	VVMD32	****	maternal
2015	KW	4	73,0	GF04-74_370	****	maternal
2015	KW	4	75,0	VVIP77	****	maternal
2015	KW	4	75,7	GF04-81	****	maternal
2015	KW	4	76,3	GF04-11_343	****	maternal
2017	KW	4	69,6	VMC8B11	**	maternal
2017	KW	4	70,9	GF04-82	****	maternal
2017	KW	4	71,6	VVMD32	****	maternal
2017	KW	4	73,0	GF04-74_370	****	maternal
2017	KW	4	75,0	VVIP77	****	maternal
2017	KW	4	75,7	GF04-81	****	maternal
2017	KW	4	76,3	GF04-11_343	****	maternal
2017	KW	4	75,0	VMC8B11	****	maternal
2017	KW	4	70,9	GF04-82	****	maternal
2017	KW	4	71,6	VVMD32	****	maternal
2017	KW	4	73,0	GF04-74_370	****	maternal
2017	KW	4	75,0	VVIP77	****	maternal
2017	KW	4	75,7	GF04-81	****	maternal
2017	KW	4	76,3	GF04-11_343	****	maternal
2017	KW	4	82,5	GF04-16	****	maternal
MED	KW	4	27,2	GF04-05	**	maternal
MED	KW	4	30,7	GF04-02_288	***	maternal
MED	KW	4	35,6	UDV-115	**	maternal
MED	KW	4	69,6	VMC8B11	****	maternal
MED	KW	4	70,9	GF04-82	****	maternal
MED	KW	4	71,6	VVMD32	****	maternal
MED	KW	4	73,0	GF04-74_370	****	maternal

MED	KW	4	75,0	VVIP77	*****	maternal
MED	KW	4	75,7	GF04-81	*****	maternal
MED	KW	4	76,3	GF04-11_343	*****	maternal
MED	KW	4	82,5	GF04-16	*****	maternal
2017	KW	6	74,0	GF06-06_274	**	maternal
2015	KW	7	0	GF07-07	***	maternal
2015	KW	7	0,7	VCHR07C	****	maternal
2015	KW	7	2,7	GF07-06_111	***	maternal
2015	KW	7	7,6	VVMD7	***	maternal
2015	KW	7	9,0	UDV-011_155	****	maternal
2015	KW	7	80,2	VMC1A12	****	maternal
2016	KW	7	0,0	GF07-07	****	maternal
2016	KW	7	0,7	VCHR07C	****	maternal
2016	KW	7	2,7	GF07-06_111	****	maternal
2016	KW	7	7,6	VVMD7	*****	maternal
2016	KW	7	9,0	UDV-011_155	*****	maternal
2016	KW	7	21,8	VMC5H5_172	****	maternal
2017	KW	7	0	GF07-07	*****	maternal
2017	KW	7	0,7	VCHR07C	*****	maternal
2017	KW	7	2,7	GF07-06_111	*****	maternal
2017	KW	7	7,6	VVMD7	*****	maternal
2017	KW	7	9,0	UDV-011_155	*****	maternal
2017	KW	7	21,8	VMC5H5_172	*****	maternal
2017	KW	7	27,5	GF07-16_431	*****	maternal
MED	KW	7	0	GF07-07	*****	maternal
MED	KW	7	0,7	VCHR07C	*****	maternal
MED	KW	7	2,7	GF07-06_111	*****	maternal
MED	KW	7	7,6	VVMD7	*****	maternal
MED	KW	7	9,0	UDV-011_155	*****	maternal
MED	KW	7	21,8	VMC5H5_172	*****	maternal

MED	KW	7	27,5	GF07-16_431	*****	maternal
2017	KW	10	83,3	GF10-11	***	maternal
2018	KW	11	46,1	UDV-028	***	maternal
2016	KW	16	0,0	GF16-01	*****	maternal
MED	KW	16	11,2	UDV-032	***	maternal
2017	KW	17	44,7	UDV-092	***	maternal
2017	KW	17	59,0	GF17-07	*****	maternal
2015	KW	3	24,2	VMC1A5	***	paternal
2016	KW	3	0	UDV-093	***	paternal
2016	KW	3	7,9	UDV-061_200	***	paternal
2016	KW	3	11,4	VMC2E7	***	paternal
2016	KW	3	12,7	VMC8F10	***	paternal
2016	KW	3	21,4	UDV-021	***	paternal
2017	KW	3	7,9	UDV-061_200	***	paternal
2017	KW	3	11,4	VMC2E7	*****	paternal
2017	KW	3	12,7	VMC8F10	*****	paternal
2017	KW	3	21,4	UDV-021	***	paternal
2017	KW	3	24,2	VMC1A5	***	paternal
MED	KW	3	7,9	UDV-061_200	***	paternal
MED	KW	3	11,4	VMC2E7	***	paternal
MED	KW	3	12,7	VMC8F10	***	paternal
2018	KW	5	52,9	VMC6E10	***	paternal
2018	KW	5	59,3	VMC9B5	***	paternal
2018	KW	5	73,0	GF05-07	***	paternal
2017	KW	8	60,6	VMC5H2	***	paternal
2017	KW	8	65,5	VMC1E8	***	paternal
2017	KW	8	67,5	GF08-15	***	paternal
MED	KW	8	58,6	VCHR08A	***	paternal
MED	KW	8	60,6	VMC5H2	***	paternal

MED	KW	8	65,5	VMC1E8	***	paternal
2018	KW	11	78,4	VVMD8	***	paternal
2016	KW	14	25,2	GF14-52	***	paternal
2016	KW	14	36,6	VMC2C3	***	paternal
2016	KW	14	50,2	GF14-03	****	paternal
2016	KW	14	52,3	GF14-11	****	paternal
2016	KW	14	52,9	UDV-033	****	paternal
2016	KW	14	54,3	VVMD24	****	paternal
2016	KW	14	55,0	GF14-33	****	paternal
2016	KW	14	56,3	GF14-34	****	paternal
2016	KW	14	57,0	GF14-35	****	paternal
2016	KW	14	63,4	GF14-07	****	paternal
2016	KW	14	66,8	GF14-04	****	paternal
2016	KW	14	67,5	GF14-40	****	paternal
2016	KW	14	68,2	GF14-42	****	paternal
2016	KW	14	71,6	UDV-025	***	paternal
2016	KW	14	72,3	VMC6E1	****	paternal
2016	KW	14	73,6	GF14-06	****	paternal
2016	KW	14	74,3	GF14-18	***	paternal
2016	KW	14	79,2	GF14-15	***	paternal
2016	KW	14	79,8	GF14-05	***	paternal
MED	KW	14	56,3	GF14-34	***	paternal
MED	KW	14	57,0	GF14-35	***	paternal
2017	KW	19	16,0	VMC5E9	*****	paternal
2017	KW	19	17,3	VMC8A11	*****	paternal
2017	KW	19	21,5	VMC5D11	***	paternal
2017	KW	19	43,5	VCHR19B	****	paternal
2017	KW	19	46,3	GF19-05	***	paternal
MED	KW	19	16,0	VMC5E9	*****	paternal
MED	KW	19	17,3	VMC8A11	****	paternal

Tab. A5: Auflistung der QTLs für den **Austriebszeitpunkt** (Zeitpunkt des Erreichens von BBCH9) in der **integrierten** Karte der Kernpopulation GF.GA-47-42 x 'Villard Blanc'. Wenn nicht anders gekennzeichnet korrelieren alle aufgelisteten LOD_{max}-Marker des IM nach Kruskal-Wallis signifikant mit dem QTL (min. ***<0,01). Marker, die mit einem hochgestellten „N“ markiert sind korrelieren selbst nicht signifikant nach KW mit dem QTL, jedoch einer oder beide benachbarten Marker. Marker mit einer hochgestellten „0“ sind im IM/MQM zwar die LOD_{max}-Marker, nach KW korrelieren sie aber nicht signifikant mit dem QTL und auch keiner der benachbarten Marker. Grauschattierungen heben die unterschiedlichen Bereiche der Chromosomen hervor, in denen die LOD_{max}-Marker der verschiedenen Jahre liegen. Kopplungsgruppe (LG); Chromosomen spezifische LOD-Signifikanzschwelle (SG); Genom weite LOD-Signifikanzschwelle (SG(GW)); Konfidenzintervall (LOD_{max}-1).

Jahr	LG	Typ	LODmax	SG	SG (GW)	LODmax Position	LODmax-1	Erklärte Varianz	Cofaktor	Marker	nächster Marker
2017	1	MQM	3,71	2,9	4,3	84,6	66,9-100,6	9,60%	GF04-82/GF04-41_251 + VMC8B11	VMC2B3 ⁰	VMC8F10 – UDV-021
2017	3	IM	3,5	2,8	4,3	24,4	12,4-31,7	10,30%		-	GF04-41_251 – VMC8B11
2015	4	IM	3,1	2,9	4,4	52,4	25,3-78,1	10,20%		-	GF04-41_251 – VMC8B11
2015	4	MQM	3,1	2,9	4,4	52,4	46,3-62,9	10,20%	GF04-41_251 + VMC8B11	-	GF04-41_251 – VMC8B11
2017	4	IM	4,06	2,9	4,3	57,4	43,3-77,1	11,80%		-	GF04-41_251 – VMC8B11
2017	4	MQM	4,06	2,9	4,3	57,4	46,3-62,9	11,80%	GF04-41_251 + VMC8B11	-	GF04-41_251 – VMC8B11
MED	4	IM	3,35	2,9	4,3	54,4	40,3-70,6	9,80%		-	GF04-41_251 – VMC8B11
MED	4	MQM	3,35	2,9	4,3	54,4	46,3-62,9	9,80%	GF04-41_251 + VMC8B11	-	GF04-41_251 – VMC8B11
2015	4	IM	3,04	2,9	4,4	68,0	18,3-78,1	10,10%		GF04-82	GF04-82
2017	4	MQM	4,03	2,9	4,3	68,0	62,4-69,6	11,70%	GF04-82	GF04-82	GF04-82
2018	5	MQM	3,17	2,9	4,4	55,5	41,7-58,3	8,80%	GF04-41_251 + VMC8B11	VMC9B5	VMC9B5
2018	5	MQM	3,16	2,9	4,4	53,6	43,4-58,3	8,60%	VCHR07C/UDV-011_155	-	VMC9B5
2015	7	IM	3,22	3,0	4,4	1,0	x-30,2	10,60%		VCHR07C ^N	VCHR07C ^N
2015	7	MQM	3,22	3,0	4,4	1,0	x-2,4	10,60%	VCHR07C	VCHR07C ^N	VCHR07C ^N
2017	7	MQM	4,55	2,8	4,3	1,0	x-2,4	13,10%	VCHR07C	VCHR07C	VCHR07C
MED	7	MQM	5,93	2,9	4,3	2,0	x-2,4	16,60%	VCHR07C	-	VCHR07C – GF07-06_111
2016	7	IM	3,64	2,9	4,3	6,9	0-33,6	10,60%		UDV-011_155/ GF07-05	UDV-011_155/ GF07-05

2016	7	MQM	3,64	2,9	4,3	6,9	x-6,9	10,60%	UDV-011_155	UDV-011_155	UDV-011_155	VRZAG62 -
2017	7	MQM	4,27	2,8	4,3	6,9	x-6,9	12,40%	UDV-011_155	UDV-011_155	UDV-011_155	VMC5H5_172
MED	7	MQM	6,4	2,9	4,3	6,9	5,4-6,9	17,80%	UDV-011_155	UDV-011_155	UDV-011_155	VRZAG62 -
2017	7	IM	5,03	2,8	4,3	20,2	5,8-39,6	14,40%				VMC5H5_172
MED	7	IM	6,81	2,9	4,3	15,2	0-29,2	18,90%				VRZAG62 -
2016	8	IM	2,8	2,8	4,3	53,1	33,1-58,8	8,20%				VMC5H5_172
2018	9	MQM	3,48	2,7	4,4	33,3	20,9-48,0	9,60%	GF04-41_251 + VMC8B11	GF09-65 ⁰		VCHR08A
2016	14	MQM	3,35	2,9	4,3	48,3	29,7-56,3	9,20%	GF04-41_251 + VMC8B11	GF14-10_262 ⁰ -		
2017	19	IM	3,53	2,7	4,3	15,6	10,3-18,6	10,30%			VMC8A11	
MED	19	IM	2,89	2,8	4,3	13,2	10,3-16,6	8,50%			VMC5E9	
MED	19	MQM	3,48	2,8	4,3	30,2	22,1-35,9	9,40%	VMC8A11			UDV-029 ⁰ -
												UDV-046 ⁰

Tab. A6: Auflistung der QTLs für den **Austriebszeitpunkt** (Zeitpunkt des Erreichens von BBCH9) in der **maternalen** Karte der Kernpopulation GF.GA-47-42 x 'Villard Blanc'. Wenn nicht anders gekennzeichnet korrelieren alle aufgelisteten LOD_{max}-Marker des IM nach Kruskal-Wallis signifikant mit dem QTL (min. ***-<0,01). Marker, die mit einem hochgestellten „N“ markiert sind korrelieren selbst nicht signifikant nach KW mit dem QTL, jedoch einer oder beide benachbarten Marker. Marker mit einer hochgestellten „0“ sind im IM/MQM zwar die LOD_{max}-Marker, nach KW korrelieren sie aber nicht signifikant mit dem QTL und auch keiner der benachbarten Marker. Grauschattierungen heben die unterschiedlichen Bereiche der Chromosomen hervor, in denen die LOD_{max}-Marker der verschiedenen Jahre liegen. Kopplungsgruppe (LG); Chromosomen spezifische LOD-Signifikanzschwelle (SG); Genom weite LOD-Signifikanzschwelle (SG(GW)); Konfidenzintervall (LOD_{max}-1).

Jahr	LG	Typ	LODmax	SG	SG (GW)	LODmax Position	LODmax-1	Erklärte Varianz	Marker	nächster Marker
2017	1	IM	2,28	1,7	2,9	69,2	54,6-x	6,80%	-	VVIM25 - VMC8D1
MED	1	KW				65,2			VVIM25	
2016	1	KW				82,7			GF01-11	
2015	4	IM	2,55	1,5	2,7	53,6	32,7-78,3	8,50%	-	VMC8B11
MED	4	IM	3,25	1,5	2,8	56,6	39,6-77,3	9,50%	-	VMC8B11
2015	4	IM	2,45	1,5	2,7	70,9	31,7-78,3	8,20%	GF04-82	
2017	4	IM	3,71	1,6	2,9	70,9	44,6-77,3	10,80%	GF04-82	
2015	7	IM	2,27	1,7	2,7	11,0	x-22,8	7,60%	-	UDV-011_155
2016	7	IM	3,06	1,8	2,8	8,6	0,0-21,0	9,00%	-	VWMD7 - UDV-011_155
2017	7	IM	4,83	1,6	2,9	16,0	7,6-24,8	13,90%	-	UDV-011_155 - VMC5H5_172
MED	7	IM	6,5	1,6	2,8	13,0	x-20,0	18,10%	-	UDV-011_155
2016	9	IM	1,42	1,4	2,8	86,3	51,3-x	4,30%	-	VMC2D9 ⁰
2017	10	KW				83,3			GF10-11	
2018	11	KW				46,1			UDV-028	
2016	16	IM	1,93	1,6	2,8	1,0	x-21,2	5,80%	-	GF16-01
MED	16	IM	1,75	1,6	2,8	7,0	x-27,3	5,20%	-	GF16-01 - UDV-032
2017	17	IM	1,99	1,5	2,9	44,7	31,1-52,6	6,00%	UDV-092	
2017	17	IM	2,29	1,5	2,9	59,0	53,6-x	6,80%	GF17-07	

Tab. A7: Auflistung der QTLs für den **Austriebszeitpunkt** (Zeitpunkt des Erreichens von BBCH9) in der **paternalen** Karte der Kernpopulation GF.GA-47-42 x 'Villard Blanc'. Wenn nicht anders gekennzeichnet korrelieren alle aufgelisteten LOD_{max}-Marker des IM nach Kruskal-Wallis signifikant mit dem QTL (min. ***-<0,01). Marker, die mit einem hochgestellten „N“ markiert sind korrelieren selbst nicht signifikant nach KW mit dem QTL, jedoch einer oder beide benachbarten Marker. Marker mit einer hochgestellten „0“ sind im IM/MQM zwar die LOD_{max}-Marker, nach KW korrelieren sie aber nicht signifikant mit dem QTL und auch keiner der benachbarten Marker. Grauschattierungen heben die unterschiedlichen Bereiche der Chromosomen hervor, in denen die LOD_{max}-Marker der verschiedenen Jahre liegen. Kopplungsgruppe (LG); Chromosomen spezifische LOD-Signifikanzschwelle (SG); Chromosomen spezifische LOD-Signifikanzschwelle (SG(GW)); Konfidenzintervall (LOD_{max}-1).

Jahr	LG	Typ	LODmax	SG	SG (GW)	LODmax Position	LODmax-1	Erklärte Varianz	Marker	nächster Marker
2016	3	IM	2,1	1,7	2,8	7,9	x-20,7	6,20%	UDV-061_200	UDV-061_200
MED	3	IM	1,86	1,5	3,0	8,9	x-25,2	5,60%	-	UDV-061_200
2017	3	IM	3,24	1,5	2,9	11,4	6,0-25,2	9,50%	VMC2E7	VMC2E7
2015	3	KW				24,2			VMC1A5	VMC1A5
2018	5	IM	2,08	1,7	2,8	56,9	42,4-x	6,20%	-	VMC6E10 - VMC9B5
2017	8	KW				67,5			GF08-15	GF08-15
MED	8	KW				65,5			VMC1E8	VMC1E8
2016	14	IM	2,32	1,7	2,8	47,7	19,7-x	6,90%	-	GF14-03
MED	14	KW				57,0			GF14-35	GF14-35
2016	14	IM	2,23	1,7	2,8	68,2	19,7-x	6,60%	GF14-42	GF14-42
2018	11	KW				78,4			VVMD8	VVMD8
2017	19	IM	3,08	1,7	2,9	17,0	11,6-21,3	9,10%	-	VMC5E9 - VMC8A11
MED	19	IM	2,5	1,6	3,0	16,0	9,6-19,3	7,40%	VMC5E9	VMC5E9

Tab. A8: Ergebnisse der Kruskal-Wallis-Analyse (KW) mit der integrierten Karte der Population GF.GA-47-42 x 'Villard Blanc', sowie den parentalen Karten, in den verschiedenen Jahren für das Merkmal **Zeitintervall zwischen Austriebs- und Blühzeitpunkt (BBCH9-65)**. Die Anzahl der Sterne gibt die Signifikanz der Kopplung des jeweiligen Markers mit dem betrachteten Merkmal wieder (**<0,01, ***<0,005, ****<0,001, *****<0,0005, *****<0,0001).

Jahr	Typ	LG	Position [cm]	Locus	Signifikanz	Karte
2015	KW	1	13,1	GF01-17	****	consensus
2015	KW	1	19,5	VMC4F9.2	****	consensus
2015	KW	1	23,3	GF01-50	****	consensus
2015	KW	1	24,0	UDV-035	***	consensus
2015	KW	1	37,3	UDV-036	**	consensus
2016	KW	1	33,5	UDV-055	***	consensus
2016	KW	1	36,6	GF01-58	***	consensus
2016	KW	1	101,0	GF01-13_331	***	consensus
2017	KW	1	13,1	GF01-17	***	consensus
2017	KW	1	19,5	VMC4F9.2	****	consensus
2017	KW	1	36,6	GF01-58	****	consensus
2017	KW	1	37,3	UDV-036	****	consensus
2017	KW	1	46,9	GF01-55	****	consensus
2017	KW	1	81,3	GF01-06_339	***	consensus
2017	KW	1	84,3	VMC8D1	***	consensus
2017	KW	1	84,6	VMC2B3	***	consensus
2018	KW	1	46,9	GF01-55	***	consensus
MED	KW	1	13,1	GF01-17	*****	consensus
MED	KW	1	19,5	VMC4F9.2	****	consensus
MED	KW	1	23,3	GF01-50	*****	consensus
MED	KW	1	24,0	UDV-035	****	consensus
MED	KW	1	33,5	UDV-055	****	consensus
MED	KW	1	36,6	GF01-58	****	consensus
MED	KW	1	37,3	UDV-036	*****	consensus
MED	KW	1	46,9	GF01-55	***	consensus

MED	KW	1	55,6	GF01-02	***	consensus
2015	KW	2	33,2	VMC5G7	***	consensus
2018	KW	2	26,3	VRZAG93	***	consensus
2018	KW	2	33,2	VMC5G7	*****	consensus
2018	KW	2	38,1	GF02-55_215	*****	consensus
2016	KW	3	15,4	UDV-061_200	***	consensus
2018	KW	5	47,6	VMC6E10	***	consensus
2018	KW	5	62,4	VVMD14_221	***	consensus
2017	KW	7	71,4	VMC1A2_108	***	consensus
2017	KW	7	72,7	VVIV36_153	***	consensus
2016	KW	8	53,8	VCHR08A	*****	consensus
2016	KW	8	54,8	VMC5H2	*****	consensus
2016	KW	8	59,0	VMC1E8	***	consensus
2016	KW	8	59,4	VMC3F8	***	consensus
2016	KW	8	60,4	GF08-15	***	consensus
2017	KW	8	59,0	VMC1E8	***	consensus
2017	KW	8	59,4	VMC3F8	***	consensus
2017	KW	8	60,4	GF08-15	***	consensus
MED	KW	8	53,8	VCHR08A	***	consensus
MED	KW	8	54,8	VMC5H2	***	consensus
MED	KW	8	59,0	VMC1E8	***	consensus
MED	KW	8	59,4	VMC3F8	***	consensus
MED	KW	8	60,4	GF08-15	***	consensus
2017	KW	9	16,2	GF09-11	***	consensus
2017	KW	9	18,3	GF09-48	***	consensus
2017	KW	9	21,3	GF09-46	***	consensus
2017	KW	9	36,0	GF09-65	*****	consensus
2017	KW	9	54,3	VCHR09A	***	consensus
2017	KW	9	74,4	GF09-19_321	***	consensus
2017	KW	9	81,0	VMD2D9	***	consensus

2017	KW	9	82,0	UDV-040	***	consensus
MED	KW	9	36,0	GF09-65	****	consensus
2017	KW	10	0,0	VMC3D7	***	consensus
2017	KW	10	66,5	VMC8D3	***	consensus
2017	KW	11	15,6	VVMD25	*****	consensus
2017	KW	11	23,9	VMC6C3	****	consensus
2017	KW	12	31,3	VMC2H4	***	consensus
2016	KW	13	66,3	GF13-09	***	consensus
2015	KW	14	18,1	GF14-24	***	consensus
2015	KW	14	20,9	SC36-7	***	consensus
2015	KW	14	20,9	VMC2H12	***	consensus
2015	KW	14	24,7	GF14-52	***	consensus
2015	KW	14	30,1	VVIP22	****	consensus
2015	KW	14	30,8	VCHR14A_187	*****	consensus
2015	KW	14	32,8	VMC2C3	****	consensus
2015	KW	14	36,3	VRZAG112	****	consensus
2015	KW	14	38,7	GF14-09	****	consensus
2015	KW	14	49,9	GF14-03	****	consensus
2015	KW	14	52,0	VMC2A5	****	consensus
2015	KW	14	52,0	GF14-11	****	consensus
2015	KW	14	52,7	UDV-033	***	consensus
2015	KW	14	53,7	VVMD24	****	consensus
2015	KW	14	54,3	GF14-33	****	consensus
2015	KW	14	55,0	GF14-34	****	consensus
2015	KW	14	55,3	GF14-35	****	consensus
2015	KW	14	60,3	GF14-07	****	consensus
2015	KW	14	62,7	GF14-04	****	consensus
2015	KW	14	63,9	UDV-095_122	***	consensus
2015	KW	14	64,7	GF14-40	***	consensus
2015	KW	14	65,7	Gf14-42	****	consensus

2015	KW	14	65,4	GF14-41	****	consensus
2017	KW	14	49,9	GF14-03	***	consensus
2017	KW	14	52,0	VMC2A5	****	consensus
2017	KW	14	52,0	GF14-11	****	consensus
2017	KW	14	52,7	UDV-033	****	consensus
2017	KW	14	53,7	VWMD24	*****	consensus
2017	KW	14	54,3	GF14-33	*****	consensus
2017	KW	14	55,0	GF14-34	*****	consensus
2017	KW	14	55,3	GF14-35	*****	consensus
2017	KW	14	60,3	GF14-07	****	consensus
2017	KW	14	62,7	GF14-04	****	consensus
2017	KW	14	63,9	UDV-095_122	****	consensus
2017	KW	14	64,7	GF14-40	*****	consensus
2017	KW	14	65,7	GF14-41	*****	consensus
2017	KW	14	65,7	Gf14-42	*****	consensus
2017	KW	14	67,8	UDV-025	****	consensus
2018	KW	14	4,9	VMCNGIE1	****	consensus
2018	KW	14	13,7	GF14-02	*****	consensus
2018	KW	14	15,4	GF14-28	*****	consensus
2018	KW	14	17,1	GF14-31	*****	consensus
2018	KW	14	17,2	GF14-23	*****	consensus
2018	KW	14	18,1	GF14-24	*****	consensus
2018	KW	14	20,9	SC36-7	*****	consensus
2018	KW	14	20,9	VMC2H12	*****	consensus
2018	KW	14	24,7	GF14-52	*****	consensus
2018	KW	14	30,1	VVIP22	*****	consensus
2018	KW	14	30,8	VCHR14A_187	*****	consensus
2018	KW	14	32,8	VMC2C3	*****	consensus
2018	KW	14	36,3	VRZAG112	*****	consensus
2018	KW	14	38,7	GF14-09	*****	consensus

2018	KW	14	49,9	GF14-03	*****	consensus
2018	KW	14	52,0	VMC2A5	*****	consensus
2018	KW	14	52,0	GF14-11	*****	consensus
2018	KW	14	52,7	UDV-033	*****	consensus
2018	KW	14	53,7	VVMD24	*****	consensus
2018	KW	14	54,3	GF14-33	*****	consensus
2018	KW	14	55,0	GF14-34	*****	consensus
2018	KW	14	55,3	GF14-35	*****	consensus
2018	KW	14	60,3	GF14-07	*****	consensus
2018	KW	14	62,7	GF14-04	*****	consensus
2018	KW	14	63,9	UDV-095_122	*****	consensus
2018	KW	14	64,7	GF14-40	*****	consensus
2018	KW	14	65,7	GF14-41	*****	consensus
2018	KW	14	65,7	GF14-42	*****	consensus
2018	KW	14	67,8	UDV-025	*****	consensus
2018	KW	14	70,2	VMC6E1	*****	consensus
2018	KW	14	71,5	GF14-06	***	consensus
2018	KW	14	72,6	GF14-19	***	consensus
2018	KW	14	72,9	GF14-18	***	consensus
2018	KW	14	76,0	GF14-16_371	*****	consensus
2018	KW	14	76,0	GF14-15	***	consensus
2018	KW	14	76,3	Gf14-05	**	consensus
2018	KW	14	77,0	GF14-14_284	*****	consensus
MED	KW	14	13,7	GF14-02	***	consensus
MED	KW	14	15,4	GF14-28	***	consensus
MED	KW	14	17,2	GF14-23	***	consensus
MED	KW	14	18,1	GF14-24	***	consensus
MED	KW	14	20,9	SC36-7	***	consensus
MED	KW	14	20,9	VMC2H12	***	consensus
MED	KW	14	24,7	GF14-52	***	consensus

MED	KW	14	30,1	VVIP22	****	consensus
MED	KW	14	30,8	VCHR14A_187	*****	consensus
MED	KW	14	32,8	VMC2C3	*****	consensus
MED	KW	14	36,3	VRZAG112	*****	consensus
MED	KW	14	38,7	GF14-09	*****	consensus
MED	KW	14	49,9	GF14-03	*****	consensus
MED	KW	14	52,0	VMC2A5	*****	consensus
MED	KW	14	52,0	GF14-11	*****	consensus
MED	KW	14	52,7	UDV-033	*****	consensus
MED	KW	14	53,7	VVMD24	*****	consensus
MED	KW	14	54,3	GF14-33	*****	consensus
MED	KW	14	55,0	GF14-34	*****	consensus
MED	KW	14	55,3	GF14-35	*****	consensus
MED	KW	14	60,3	GF14-07	*****	consensus
MED	KW	14	62,7	GF14-04	*****	consensus
MED	KW	14	63,9	UDV-095_122	*****	consensus
MED	KW	14	64,7	GF14-40	*****	consensus
MED	KW	14	65,7	GF14-41	*****	consensus
MED	KW	14	65,7	GF14-42	*****	consensus
MED	KW	14	67,8	UDV-025	*****	consensus
MED	KW	14	70,2	VMC6E1	*****	consensus
MED	KW	14	71,5	GF14-06	****	consensus
MED	KW	14	72,6	GF14-19	****	consensus
MED	KW	14	72,9	GF14-18	*****	consensus
MED	KW	14	76,0	GF14-16_371	****	consensus
MED	KW	14	76,0	GF14-15	****	consensus
MED	KW	14	76,3	Gf14-05	****	consensus
MED	KW	14	77,0	GF14-14_284	****	consensus
MED	KW	15	7,9	GenGen7_142	****	consensus
MED	KW	15	18,5	GF15-39	***	consensus

MED	KW	15	19,2	GF15-30	***	consensus
MED	KW	15	20,2	GF15-66	***	consensus
MED	KW	15	24,0	GF15-08	***	consensus
MED	KW	15	26,3	GF15-43	***	consensus
2017	KW	16	11,1	UDV-086	****	consensus
2015	KW	17	23,2	VCHR17B	***	consensus
MED	KW	18	14,7	VMC8B5	***	consensus
MED	KW	18	26,2	VMCNG1B9	***	consensus
2018	KW	19	36,6	VCHR19B	***	consensus
2018	KW	19	38,3	GF19-05	***	consensus
2018	KW	19	50,6	GF19-02_237	****	consensus
2018	KW	19	52,6	UDV-062_123	****	consensus
MED	KW	19	51,0	UDV-062_134	***	consensus
2015	KW	1	6,4	GF01-17	*****	maternal
2015	KW	1	22,6	UDV-055	****	maternal
2015	KW	1	24,0	GF01-58	****	maternal
2015	KW	1	25,5	UDV-036	****	maternal
2016	KW	1	22,6	UDV-055	****	maternal
2016	KW	1	24,0	GF01-58	****	maternal
2016	KW	1	25,5	UDV-036	****	maternal
2017	KW	1	25,5	UDV-036	****	maternal
2018	KW	1	25,5	UDV-036	****	maternal
MED	KW	1	22,6	UDV-055	****	maternal
MED	KW	1	24,0	GF01-58	****	maternal
MED	KW	1	25,5	UDV-036	*****	maternal
2018	KW	2	23,4	VRZAG93	****	maternal
2018	KW	2	34,5	VMC5G7	*****	maternal
2018	KW	2	39,4	GF02-55_215	*****	maternal
2017	KW	7	43,5	VVIV36_153	***	maternal

MED	KW	7	65,6	VMC8D11	***	maternal
2015	KW	8	48,4	VCHR08A	***	maternal
2015	KW	8	51,9	VMC3F8	***	maternal
2015	KW	8	52,5	GF08-15	****	maternal
2016	KW	8	48,4	VCHR08A	*****	maternal
2016	KW	8	51,9	VMC3F8	****	maternal
2016	KW	8	52,5	GF08-15	****	maternal
2017	KW	8	48,4	VCHR08A	***	maternal
2017	KW	8	51,9	VMC3F8	****	maternal
2017	KW	8	52,5	GF08-15	****	maternal
2018	KW	8	51,9	VMC3F8	***	maternal
2018	KW	8	52,5	GF08-15	****	maternal
MED	KW	8	48,4	VCHR08A	*****	maternal
MED	KW	8	51,9	VMC3F8	*****	maternal
MED	KW	8	52,5	GF08-15	*****	maternal
2016	KW	9	0	GF09-65	***	maternal
2017	KW	9	0	GF09-65	*****	maternal
2017	KW	9	27,2	VMC1C10	****	maternal
2017	KW	9	32,1	GF09-11	****	maternal
2017	KW	9	32,7	GF09-48	****	maternal
2017	KW	9	35,5	GF09-46	***	maternal
MED	KW	9	0	GF09-65	****	maternal
2015	KW	14	9,8	GF14-02	****	maternal
2015	KW	14	12,5	GF14-28	***	maternal
2015	KW	14	14,6	GF14-23	****	maternal
2015	KW	14	15,9	GF14-24	*****	maternal
2015	KW	14	20,8	VMC2H12	*****	maternal
2015	KW	14	24,3	GF14-52	*****	maternal
2015	KW	14	26,3	VVIP22	*****	maternal
2015	KW	14	27,0	VCHR14A_187	*****	maternal

2015	KW	14	34,9	VRZAG112	*****	maternal
2015	KW	14	37,0	GF14-09	*****	maternal
2015	KW	14	41,2	GF14-03	*****	maternal
2015	KW	14	43,9	UDV-033	*****	maternal
2015	KW	14	44,6	GF14-11	*****	maternal
2015	KW	14	45,2	GF14-35	*****	maternal
2015	KW	14	48,7	GF14-07	*****	maternal
2015	KW	14	50,0	GF14-04	*****	maternal
2015	KW	14	50,7	GF14-40	*****	maternal
2015	KW	14	52,1	UDV-095_122	***	maternal
2015	KW	14	54,1	GF14-41	*****	maternal
2015	KW	14	54,8	GF14-42	*****	maternal
2015	KW	14	55,4	UDV-025	*****	maternal
2015	KW	14	58,9	GF14-18	***	maternal
2017	KW	14	34,9	VRZAG112	*****	maternal
2017	KW	14	41,2	GF14-03	*****	maternal
2017	KW	14	43,9	UDV-033	*****	maternal
2017	KW	14	44,6	GF14-11	*****	maternal
2017	KW	14	45,2	GF14-35	*****	maternal
2017	KW	14	48,7	GF14-07	*****	maternal
2017	KW	14	50,0	GF14-04	*****	maternal
2017	KW	14	50,7	GF14-40	*****	maternal
2017	KW	14	52,1	UDV-095_122	*****	maternal
2017	KW	14	54,1	GF14-41	*****	maternal
2017	KW	14	54,8	GF14-42	*****	maternal
2017	KW	14	55,4	UDV-025	*****	maternal
2017	KW	14	58,9	GF14-18	***	maternal
2017	KW	14	59,6	GF14-06	***	maternal
2018	KW	14	9,8	GF14-02	*****	maternal
2018	KW	14	12,5	GF14-28	*****	maternal

2018	KW	14	14,1	GF14-31	*****	maternal
2018	KW	14	14,6	GF14-23	*****	maternal
2018	KW	14	15,9	GF14-24	*****	maternal
2018	KW	14	20,8	VMC2H12	*****	maternal
2018	KW	14	24,3	GF14-52	*****	maternal
2018	KW	14	26,3	VVIP22	*****	maternal
2018	KW	14	27,0	VCHR14A_187	*****	maternal
2018	KW	14	34,9	VRZAG112	*****	maternal
2018	KW	14	37,0	GF14-09	*****	maternal
2018	KW	14	41,2	GF14-03	*****	maternal
2018	KW	14	43,9	UDV-033	*****	maternal
2018	KW	14	44,6	GF14-11	*****	maternal
2018	KW	14	45,2	GF14-35	*****	maternal
2018	KW	14	48,7	GF14-07	*****	maternal
2018	KW	14	50,0	GF14-04	*****	maternal
2018	KW	14	50,7	GF14-40	*****	maternal
2018	KW	14	52,1	UDV-095_122	*****	maternal
2018	KW	14	54,1	GF14-41	*****	maternal
2018	KW	14	54,8	GF14-42	*****	maternal
2018	KW	14	55,4	UDV-025	*****	maternal
2018	KW	14	58,9	GF14-18	*****	maternal
2018	KW	14	59,6	GF14-06	*****	maternal
2018	KW	14	63,0	GF14-05	*****	maternal
2018	KW	14	63,7	GF14-14_284	*****	maternal
MED	KW	14	9,8	GF14-02	*****	maternal
MED	KW	14	12,5	GF14-28	*****	maternal
MED	KW	14	14,6	GF14-23	*****	maternal
MED	KW	14	15,9	GF14-24	*****	maternal
MED	KW	14	20,8	VMC2H12	*****	maternal
MED	KW	14	24,3	GF14-52	*****	maternal

MED	KW	14	26,3	VVIP22	*****	maternal
MED	KW	14	27,0	VCHR14A_187	*****	maternal
MED	KW	14	34,9	VRZAG112	*****	maternal
MED	KW	14	37,0	GF14-09	*****	maternal
MED	KW	14	41,2	GF14-03	*****	maternal
MED	KW	14	43,9	UDV-033	*****	maternal
MED	KW	14	44,6	GF14-11	*****	maternal
MED	KW	14	45,2	GF14-35	*****	maternal
MED	KW	14	48,7	GF14-07	*****	maternal
MED	KW	14	50,0	GF14-04	*****	maternal
MED	KW	14	50,7	GF14-40	*****	maternal
MED	KW	14	52,1	UDV-095_122	*****	maternal
MED	KW	14	54,1	GF14-41	*****	maternal
MED	KW	14	54,8	GF14-42	*****	maternal
MED	KW	14	55,4	UDV-025	*****	maternal
MED	KW	14	58,9	GF14-18	*****	maternal
MED	KW	14	59,6	GF14-06	*****	maternal
MED	KW	14	63,0	GF14-05	****	maternal
MED	KW	14	63,7	GF14-14_284	****	maternal
2015	KW	15	0,0	GF15-30	***	maternal
2015	KW	15	0,6	GF15-39	***	maternal
2015	KW	15	1,7	GF15-43	***	maternal
2015	KW	15	2,5	GF15-28	***	maternal
MED	KW	15	0,0	GF15-30	****	maternal
MED	KW	15	0,6	GF15-39	****	maternal
MED	KW	15	1,7	GF15-43	****	maternal
MED	KW	15	2,5	GF15-28	***	maternal
2018	KW	18	26,1	VCHR18A	***	maternal
2015	KW	1	40,5	UDV-036	****	paternal
2017	KW	1	13,1	GF01-17	***	paternal

2017	KW	1	19,5	VMC4F9.2	****	paternal
2017	KW	1	24,4	GF01-50	***	paternal
2017	KW	1	25,7	UDV-035	***	paternal
2017	KW	1	35,2	UDV-055	***	paternal
2017	KW	1	40,1	GF01-58	****	paternal
2017	KW	1	40,5	UDV-036	****	paternal
2017	KW	1	40,8	GF01-02	****	paternal
2017	KW	1	48,0	GF01-55	****	paternal
2017	KW	1	85,0	GF01-06_339	***	paternal
2018	KW	1	40,5	UDV-036	***	paternal
MED	KW	1	19,5	VMC4F9.2	***	paternal
MED	KW	1	24,4	GF01-50	****	paternal
MED	KW	1	25,7	UDV-035	***	paternal
MED	KW	1	40,5	UDV-036	****	paternal
2015	KW	2	25,8	VMC5G7	****	paternal
2017	KW	2	25,8	VMC5G7	***	paternal
2018	KW	2	2,7	GF02-07	***	paternal
MED	KW	2	25,8	VMC5G7	***	paternal
2016	KW	3	7,9	UDV-061_200	***	paternal
2017	KW	5	73,0	GF05-07	***	paternal
2018	KW	5	52,9	VMC6E10	****	paternal
2018	KW	5	59,3	VMC9B5	****	paternal
2018	KW	5	62,0	UDV-111	***	paternal
2018	KW	5	64,8	UDV-064	****	paternal
2018	KW	5	66,8	VVMD14_221	****	paternal
2017	KW	9	48,6	VCHR09A	***	paternal
2017	KW	9	61,5	VMC2D9	****	paternal
2017	KW	9	62,2	UDV-040	****	paternal
2017	KW	9	65,6	VMC2E11	****	paternal
MED	KW	9	61,5	VMC2D9	***	paternal

2017	KW	10	97,7	VMC3D7	***	paternal
MED	KW	10	97,7	VMC3D7	***	paternal
2017	KW	12	23,7	VMC2H4	***	paternal
2017	KW	12	34,7	GF12-22	***	paternal
MED	KW	12	23,7	VMC2H4	***	paternal
2016	KW	13	68,6	GF13-09	***	paternal
2016	KW	14	52,9	UDV-033	***	paternal
2016	KW	14	54,3	VVMD24	***	paternal
2016	KW	14	55,0	GF14-33	***	paternal
2016	KW	14	56,3	GF14-34	***	paternal
2016	KW	14	57,0	GF14-35	***	paternal
2016	KW	14	63,4	GF14-07	***	paternal
2016	KW	14	66,8	GF14-04	***	paternal
2016	KW	14	67,5	GF14-40	***	paternal
2016	KW	14	68,2	GF14-42	***	paternal
2016	KW	14	71,6	UDV-025	***	paternal
2016	KW	14	72,3	VMC6E1	***	paternal
2016	KW	14	73,6	GF14-06	***	paternal
2016	KW	14	74,3	GF14-18	***	paternal
2016	KW	14	79,8	GF14-05	***	paternal
2018	KW	14	18,7	GF14-31	*****	paternal
2015	KW	15	4,4	GF15-43	***	paternal
2015	KW	15	4,5	GF15-39	***	paternal
2015	KW	15	4,5	GF15-30	***	paternal
2015	KW	15	12,9	GF15-28	***	paternal
2017	KW	15	6,1	GF15-41	***	paternal
MED	KW	15	0	GF15-58	***	paternal
MED	KW	15	2,7	GF15-08	***	paternal
MED	KW	15	4,4	GF15-43	***	paternal
MED	KW	15	4,5	GF15-39	***	paternal

MED	KW	15	4,5	GF15-30	****	paternal
MED	KW	15	6,1	GF15-41	***	paternal
MED	KW	15	12,9	GF15-28	***	paternal
MED	KW	15	14,7	GF15-02	***	paternal
2017	KW	16	16,8	UDV-009	***	paternal
2017	KW	16	18,2	UDV-104	***	paternal
2015	KW	17	19,7	VCHR17B	***	paternal
2017	KW	17	4,8	SCU06	***	paternal
2017	KW	17	13,5	VVIN73	****	paternal
2017	KW	17	13,5	VMC3A9	****	paternal
2017	KW	17	19,7	VCHR17B	****	paternal
2018	KW	19	43,5	VCHR19B	*****	paternal
2018	KW	19	46,3	GF19-05	*****	paternal
2018	KW	19	50,4	VVIP34	****	paternal
2018	KW	19	56,8	GF19-02_237	****	paternal
2018	KW	19	57,5	GF19-14	****	paternal
2018	KW	19	58,2	UDV-062_123	****	paternal
2018	KW	19	60,2	UDV-031	****	paternal
2018	KW	19	60,9	GF19-10	****	paternal

Tab. A9: Auflistung der QTLs für das **Zeitintervall zwischen Austriebs- und Blühzeitpunkt (BBCH9-65)** in der **integrierten** Karte der Kernpopulation GF.GA-47-42 x 'Villard Blanc'. Wenn nicht anders gekennzeichnet korrelieren alle aufgelisteten LOD_{max}-Marker des IM nach Kruskal-Wallis signifikant mit dem QTL (min. ***<0,01). Marker, die mit einem hochgestellten „N“ markiert sind korrelieren selbst nicht signifikant nach KW mit dem QTL, jedoch einer oder beide benachbarten Marker. Marker mit einer hochgestellten „0“ sind im IM/MQM zwar die LOD_{max}-Marker, nach KW korrelieren sie aber nicht signifikant mit dem QTL und auch keiner der benachbarten Marker. Grauschattierungen heben die unterschiedlichen Bereiche der Chromosomen hervor, in denen die LOD_{max}-Marker der verschiedenen Jahre liegen. Kopplungsgruppe (LG); Chromosomen spezifische LOD-Signifikanzschwelle (SG); Genom weite LOD-Signifikanzschwelle (SG(GW)); Konfidenzintervall (LOD_{max}-1).

Jahr	LG	Typ	LODmax	SG	SG (GW)	LODmax Position	LODmax-1	Erklärte Varianz	Cofaktor	Marker	nächster Marker
2015	1	IM	3.83	2.9	4.3	13.1	2.0-24.0	12.70%		GF01-17	
2015	1	MQM	3.83	2.9	4.3	13.1	5.7-19.5	12.70%	GF01-17	GF01-17	
MED	1	IM	4.33	2.8	4.3	13.1	3.7-31.2	12.40%		GF01-17	
MED	1	MQM	4.33	2.8	4.3	13.1	5.7-19.5	12.40%	GF01-17	GF01-17	
2016	1	IM	3.13	2.9	4.2	34.5	27.2-42.3	9.20%		-	UDV-055
MED	1	MQM	3.86	2.8	4.3	40.3	36.6-46.9	11.20%	UDV-036+GF01-55	-	UDV-036
2018	1	IM	3.25	3	4.3	41.3	33.5-57.6	9.60%		-	UDV-036 - GF01-55
2018	1	MQM	3.25	3	4.3	41.3	36.6-46.9	9.60%	UDV-036+GF01-55	-	UDV-036 - GF01-55
2017	1	IM	4	2.8	4.4	43.3	37.3-54.9	11.80%		-	GF01-55
2018	2	IM	3.87	2.5	4.3	34.2	26.3-x	11.30%		-	VMC5G7
MED	5	MQM	3.29	2.9	4.3	45.4	37.0-51.6	8.40%	GF08-15	-	VVIN33 ⁰ - VMC6E10 ⁰
2016	8	IM	4.69	2.7	4.2	52.1	38.1-58.8	13.40%		-	VCHR08A
2016	8	MQM	3.21	2.7	4.2	60.4	59.0-65.4	9.40%	GF08-15	GF08-15	
MED	8	IM	4.49	2.8	4.3	60.4	43.1-84.4	12.90%		GF08-15	
MED	8	MQM	4.49	2.8	4.3	60.4	59.0-65.4	12.90%	GF08-15	GF08-15	
2017	8	IM	3.66	2.9	4.4	62.4	56.8-81.4	10.80%		-	GF08-15
2017	8	MQM	3.66	2.9	4.4	62.4	59.0-65.4	10.80%	GF08-15	-	GF08-15
2017	9	IM	4.22	2.7	4.4	36.0	23.3-50.0	12.40%		GF09-65	
2017	10	IM	3.42	2.7	4.4	62.9	54.9-70.1	10.20%		-	VMC8D3
2017	11	IM	4.08	2.8	4.4	17.6	7.7-25.9	12.00%		-	VVMD25 - GF11-03_128
2015	13	MQM	3.3	2.9	4.3	64.6	62.0-86.3	9.60%	GF01-17	VMC8E6 ⁰	

2015	14	IM	3.96	3.1	4.3	33.8	30.8-52.7	13.10%	-	VMC2C3
2015	14	MQM	3.96	3.1	4.3	33.8	30.8-36.3	13.10%	VMC2C3	VMC2C3
2018	14	IM	8.6	2.9	4.3	52.7	50.9-57.3	23.50%	UDV-033	UDV-033
2018	14	MQM	8.3	2.9	4.3	52.7	51.9-53.7	23.50%	UDV-033	UDV-033
MED	14	IM	7.42	3.1	4.3	55.0	50.9-60.3	20.40%	GF14-34	GF14-34
MED	14	MQM	6.93	3.1	4.3	55.7	52.0-56.3	19.20%	VVMD24	VVMD24
2017	14	IM	4.47	3	4.4	65.1	50.9-67.7	13.10%	GF14-42	GF14-42
2017	14	MQM	4.47	3	4.4	65.1	64.7-67.7	13.10%	GF14-42	GF14-42
MED	15	IM	3.53	2.8	4.3	7.9	x-27.7	10.30%	CenGen7_142	CenGen7_142
2017	16	MQM	3.59	2.8	4.4	11.1	7.7-16.1	9.50%	GF01-55	UDV-086
2017	17	MQM	3.36	2.8	4.4	29.2	26.6-34.2	8.90%	GF01-55	VVIN73 ⁰
2018	17	MQM	3.53	2.7	4.3	33.2	27.6-40.2	9.10%	UDV-036+GF01-55	VRZAG15 ⁰
MED	18	IM	3.42	3	4.3	19.7	7.5-30.6	10.00%	-	VMC8B5
2018	18	MQM	3.47	3	4.3	37.3	x-41.3	9.00%	UDV-036+GF01-55	VCHR18A ⁰

Tab. A10: Auflistung der QTLs für das **Zeitintervall zwischen Austriebs- und Blühzeitpunkt (BBCH9-65)**, in der **maternalen** Karte der Kernpopulation GF.GA-47-42 x 'Villard Blanc'. Wenn nicht anders gekennzeichnet korrelieren alle aufgelisteten LOD_{max}-Marker des IM nach Kruskal-Wallis signifikant mit dem QTL (min. ***<0,01). Marker, die mit einem hochgestellten „N“ markiert sind korrelieren selbst nicht signifikant nach KW mit dem QTL, jedoch einer oder beide benachbarten Marker. Marker mit einer hochgestellten „0“ sind im IM/MQM zwar die LOD_{max}-Marker, nach KW korrelieren sie aber nicht signifikant mit dem QTL und auch keiner der benachbarten Marker. Grauschattierungen heben die unterschiedlichen Bereiche der Chromosomen hervor, in denen die LOD_{max}-Marker der verschiedenen Jahre liegen. Kopplungsgruppe (LG); Chromosomen spezifische LOD-Signifikanzschwelle (SG); Genom weite LOD-Signifikanzschwelle (SG(GW)); Konfidenzintervall (LOD_{max}-1).

Jahr	LG	Typ	LODmax	SG	SG (GW)	LODmax Position	LODmax-1	Erklärte Varianz	Marker	nächster Marker
2015	1	IM	2.52	1.6	2.9	6.4	0.0-12-4	8.50%	GF01-17	GF01-17
2016	1	IM	2.11	1.7	2.9	22.6	15.1-33.5	6.30%	UDV-055	UDV-055
2018	1	IM	1.81	1.7	2.9	24.0	10.4-41.6	5.60%	GF01-58 ^N	GF01-58 ^N
MED	1	IM	1.91	1.7	2.9	25.0	16.1-58.9	5.70%	-	GF01-58 - UDV-036
2015	1	IM	1.95	1.6	2.9	25.5	x-48.6	6.70%	UDV-036	UDV-036

2017	1	KW						25.5	UDV-036
2018	2	IM	2.9	1.5	2.9	2.9	35.5	24.4-x	8.60% - VMC5G7
2017	7	IM	1.84	1.6	2.9	2.9	43.5	10.0-67.6	5.60% VVIV36_153
MED	7	KW					65.6		VMC8D11
2016	8	IM	3.55	1.5	2.9	2.9	48.0	33.0-54.5	10.30% - VCHR08A
2015	8	IM	1.93	1.5	2.9	2.9	52.5	29.0-x	6.60% GF08-15
2017	8	IM	2.15	1.5	2.9	2.9	52.5	32.0-x	6.50% GF08-15
2018	8	IM	2.16	1.5	2.9	2.9	52.5	25.0-x	6.50% GF08-15
MED	8	IM	3.45	1.5	2.9	2.9	52.5	35.0-x	10.00% GF08-15
2017	9	IM	2.23	1.6	2.9	2.9	28.2	x-40.5	6.70% - VMC1C10
MED	9	KW					0.0		GF09-65
2015	14	IM	3.59	1.6	2.9	2.9	34.0	16.9-43.2	11.90% - VRZAG112
2018	14	IM	7.55	1.6	2.9	2.9	43.9	41.2-48.2	20.90% UDV-033
MED	14	IM	6.19	1.7	2.9	2.9	45.2	40.0-49.7	17.30% GF14-35
2017	14	IM	3.17	1.7	2.9	2.9	48.2	41.2-57.4	9.50% - GF14-07
MED	15	KW					1.7		GF15-43
2015	15	KW					2.5		GF15-28
2018	17	IM	1.75	1.5	2.9	2.9	20.9	x-49.7	5.30% - UDV-072_126 ⁰
2018	18	IM	2.08	1.7	2.9	2.9	26.1	x-34.0	6.30% VCHR18A

Tab. A11: Auflistung der QTLs für das **Zeitintervall zwischen Austriebs- und Blühzeitpunkt (BBCH9-65)**, in der **paternalen** Karte der Kernpopulation GF.GA-47-42 x 'Villard Blanc'. Wenn nicht anders gekennzeichnet korrelieren alle aufgelisteten LOD_{max}-Marker des IM nach Kruskal-Wallis signifikant mit dem QTL (min. ***<0,01). Marker, die mit einem hochgestellten „N“ markiert sind korrelieren selbst nicht signifikant nach KW mit dem QTL, jedoch einer oder beide benachbarten Marker. Marker mit einer hochgestellten „0“ sind im IM/MQM zwar die LOD_{max}-Marker, nach KW korrelieren sie aber nicht signifikant mit dem QTL und auch keiner der benachbarten Marker. Grauschattierungen heben die unterschiedlichen Bereiche der Chromosomen hervor, in denen die LOD_{max}-Marker der verschiedenen Jahre liegen. Kopplungsgruppe (LG); Chromosomen spezifische LOD-Signifikanzschwelle (SG); Genom weite LOD-Signifikanzschwelle (SG(GW)); Konfidenzintervall (LOD_{max}-1).

Jahr	LG	Typ	LODmax	SG	SG (GW)	LODmax Position	LODmax-1	Erklärte Varianz	Marker	nächster Marker
MED	1	IM	1.83	1.8	3	22.5	2.7-40.8	5.50%	-	GF01-50
2017	1	IM	2.33	1.8	2.9	48.0	9.7-63.0	7.00%	GF01-55	
2015	1	KW				40.5			UDV-036	
2018	1	KW				40.5			UDV-036	
2018	2	IM	1.63	1.3	2.9	2.7	x-x	4.90%	GF02-07	
2015	2	IM	1.82	1.3	2.9	25.8	13.7-x	6.20%	VMC5G7	
2017	2	KW				25.8			VMC5G7	
MED	2	KW				25.8			VMC5G7	
2016	3	KW				7.9			UDV-061_200	
2018	5	IM	2.69	1.7	2.9	65.8	41.1-71.3	8.00%	-	UDV-064 - VMD14_221
2017	5	IM	1.51	1.5	2.9	72.3	37.1-x	4.60%	-	GF05-07
MED	9	IM	1.54	1.5	3	56.6	44.0-x	4.60%	-	VMC2D9
2017	9	IM	2.58	1.5	2.9	59.6	48.0-x	7.80%	-	VMC2D9
MED	10	IM	1.74	1.5	3	87.7	60.4-x	5.20%	-	VMC3D7
2017	10	IM	2.29	1.6	2.9	97.7	75.7-x	6.90%	VMC3D7	
MED	12	IM	1.79	1.6	3	17.5	1.0-44.8	5.30%	-	VMC2H4
2017	12	IM	1.81	1.5	2.9	34.7	9.5-41.4	5.50%	GF12-22	
2016	13	KW				68.6			GF13-09	
2018	14	KW				18.7			GF14-31	
2016	14	IM	1.78	1.7	2.8	67.5	33.9-x	5.30%	GF14-40	
2016	15	IM	1.9	1.5	2.8	0.0	x-11.2	5.70%	GF15-58	
2017	15	IM	1.72	1.6	2.9	4.4	x-34.5	5.30%	GF15-43	

MED	15	IM	2.63	1.6	3	4.4	x-8.1	7.80%	GF15-43
2015	15	KW				4.5			GF15-39
2015	15	KW				12.9			GF15-28
2017	16	IM	1.63	1.6	2.9	18.2	8.6-32.7	5.00%	UDV-104
2017	17	IM	2.04	1.6	2.9	10.8	x-26.9	6.20%	-
2015	17	IM	1.77	1.4	2.9	19.7	x-27.9	6.10%	VCHR17B
2018	19	IM	2.44	1.6	2.9	46.3	37.1-x	7.30%	GF19-05

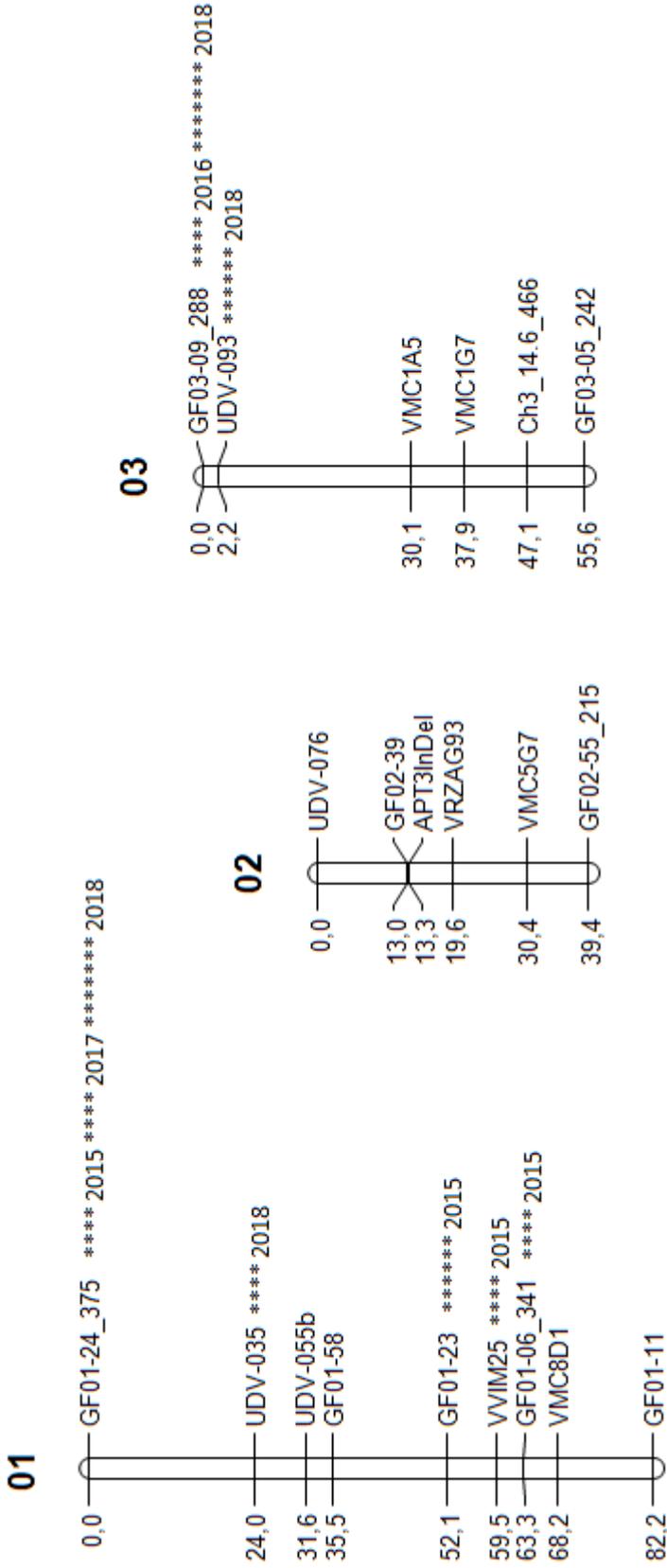


Abb. A2: Integrierte Karte der erweiterten Kreuzungspopulation GF.GA-47-42 x 'Villard Blanc' mit 210 SSR-Markern auf 19 Chromosomen. In der genetischen Karte wurden Markerdaten von 995 F₁-Individuen verrechnet. Die Markerabstände sind auf der linken Seite der Chromosomen in centi Morgan (cM) angegeben. Bei Markern, die nur in einem Elternteil heterozygot sind, sind die kodierten Fragmentlängen (in bp) am Markernamen mit einem Unterstrich angehängt. Es sind die Ergebnisse der Kruskal-Wallis-Analyse (KW) für die Daten über den Blühzeitpunkt aus den verschiedenen Jahren aufgeführt (2015-2018). Die Anzahl der Sterne gibt die Signifikanz der Kopplung des jeweiligen Markers mit dem Merkmal Blühzeitpunkt wieder (***<0,01, ****<0,005, *****<0,0005, *****<0,0001).

04

0,0	GF04-03_378 **** 2017
0,6	GF04-09 *** 2017
5,0	VMCNG2c2.1 *** 2017
25,8	GF04-34_372 ***** 2017
29,8	VMCNG2E1 *** 2017
31,0	GF04-60 *** 2017
37,2	GF04-05
38,8	GF04-02_288 **** 2017
40,8	UDV-115_140 **** 2017
41,7	UDV-074_288
45,7	GF04-30_323
47,3	GF04-07_390
48,5	VRZAG21_199
54,7	GF04-41_250
66,3	VMC8B11 ***** 2016 ***** 2017 ***** 2018
70,8	VVMD32 ***** 2016 ***** 2017 ***** 2018
73,2	GF04-82 ***** 2016 ***** 2017 ***** 2018
75,2	GF04-74_372 ***** 2016 ***** 2017 ***** 2018
77,5	GF04-90_407
78,8	GF04-78_130 ***** 2016 ***** 2017 ***** 2018
83,2	GF04-81 ***** 2016 ***** 2017 ***** 2018
86,1	GF04-11_342 ***** 2016 ***** 2017 ***** 2018
90,6	GF04-21 ***** 2016 ***** 2017 ***** 2018
91,3	GF04-16 ***** 2016 *** 2017 ***** 2018
92,7	GF04-22_254 ***** 2016 ***** 2017 ***** 2018
97,9	GF04-25 ***** 2016 ***** 2017 ***** 2018
104,1	GF04-12 ***** 2016 ***** 2018
107,0	GF04-14 ***** 2016 ***** 2018
109,7	GF04-17 ***** 2016 ***** 2018

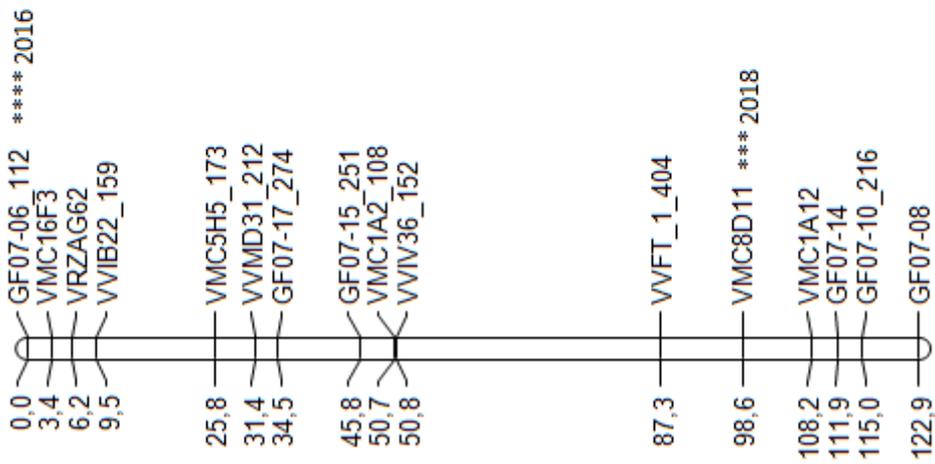
05

0,0	GF05-01 *** 2016
2,4	GF05-32_382
22,7	VRZAG79 ***** 2016 ***** 2018
36,2	UDV-053 ***** 2016 ***** 2018
43,6	VVIN33 **** 2016 ***** 2018
47,4	VMC6E10 *** 2018
53,8	VMC9B5
68,7	GF05-07

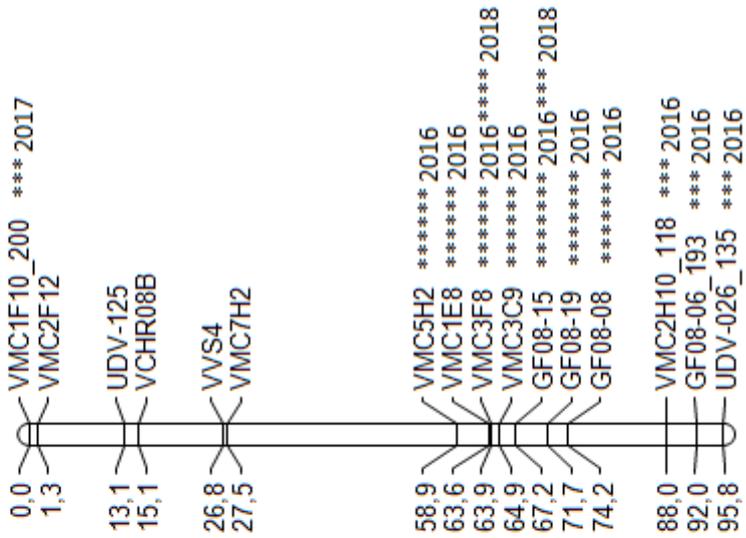
06

0,0	VVIP72_74
17,7	GF06-04_215
30,9	VMC2H9
46,9	GF06-08 **** 2016
51,0	VMC4G6 **** 2016
61,6	VMCNG4B9 ***** 2016 ***** 2018
77,5	GF06-15_382

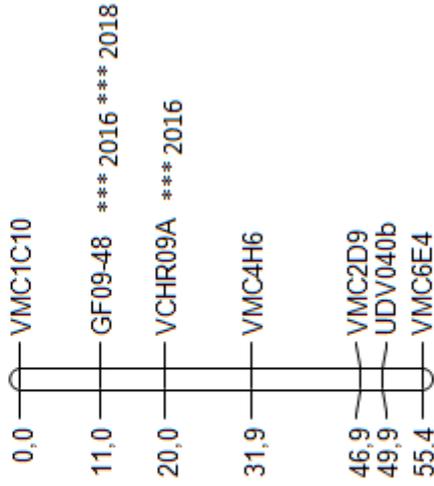
07

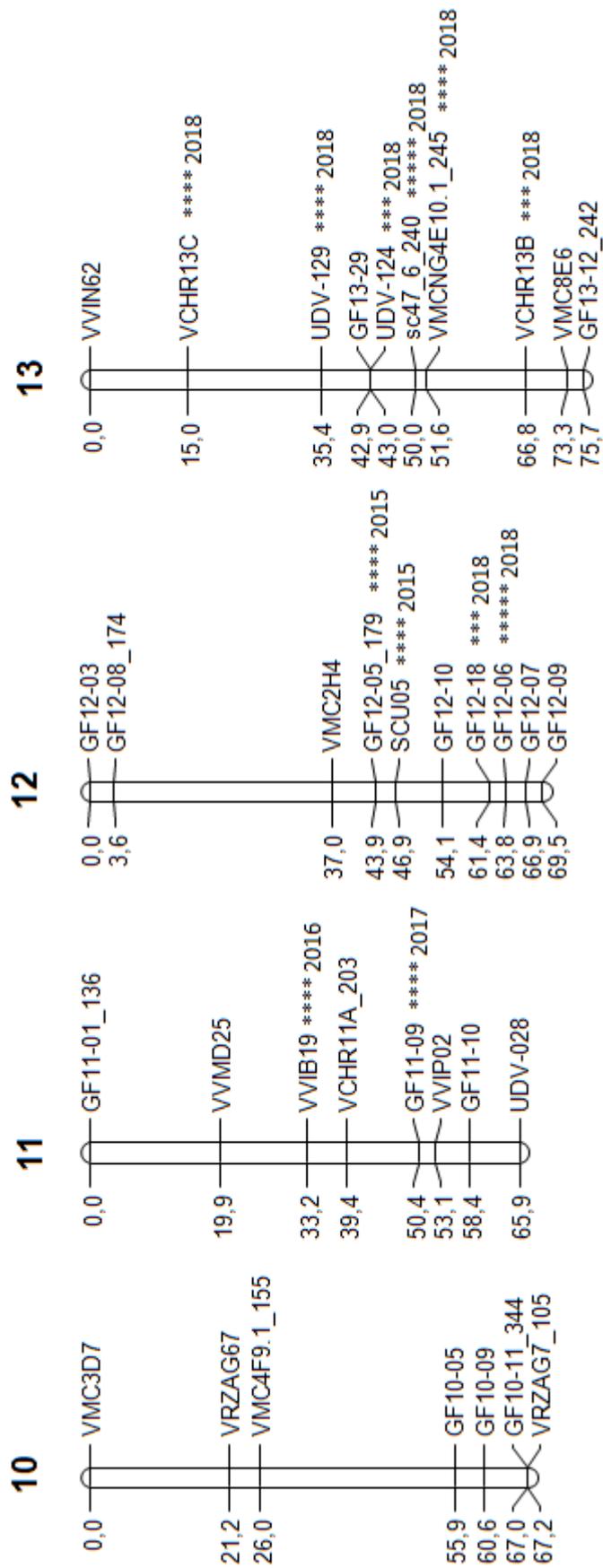


08

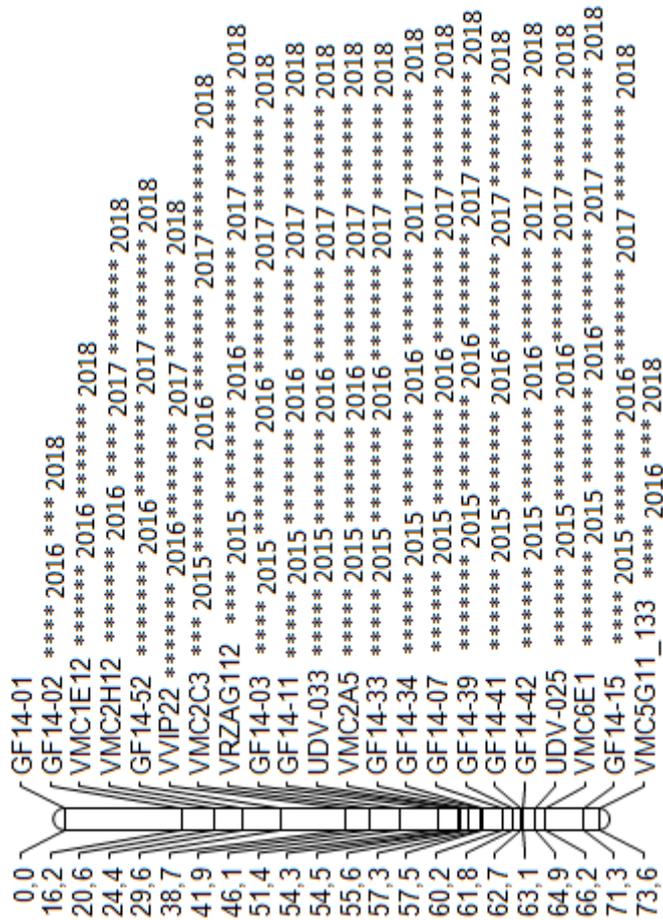


09

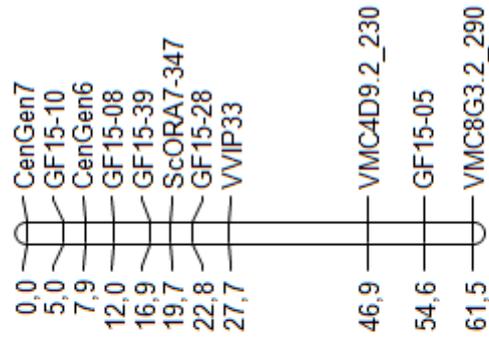




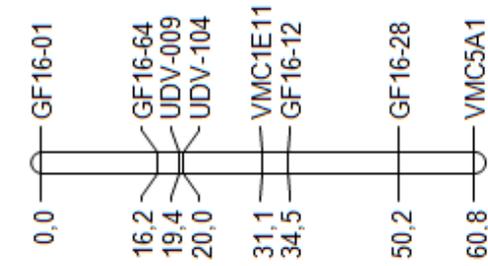
14



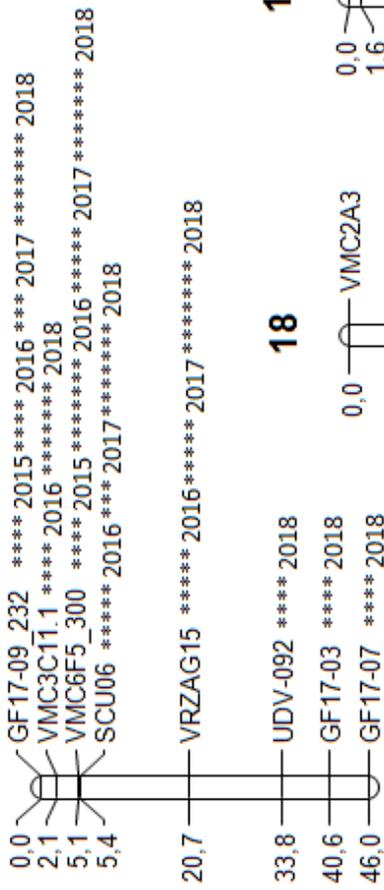
15



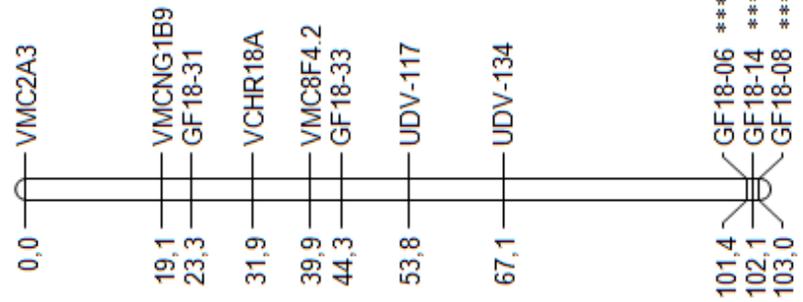
16



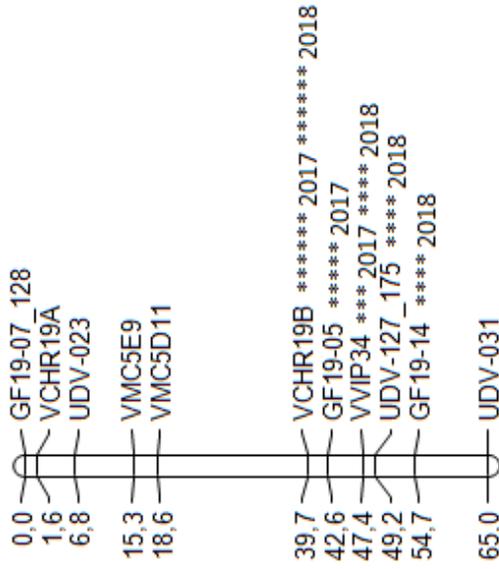
17



18



19



Tab. A12: Auflistung der QTLs für den **Blühzeitpunkt** (Zeitpunkt des Erreichens von BBCH65) in der **integrierten Karte der erweiterten Population GF.GA-47-42 x 'Villard Blanc'**. Wenn nicht anders gekennzeichnet korrelieren alle aufgelisteten LOD_{max}-Marker des IM und MQM nach Kruskal-Wallis signifikant mit dem QTL (min. ***<0,01). Marker, die mit einem hochgestellten „N“ markiert sind korrelieren selbst nicht signifikant nach KW mit dem QTL, jedoch einer oder beide benachbarten Marker. Marker mit einer hochgestellten „0“ sind im IM/MQM zwar die LOD_{max}-Marker, nach KW korrelieren sie aber nicht signifikant mit dem QTL und auch keiner der benachbarten Marker. Grauschattierungen heben die unterschiedlichen Bereiche der Chromosomen hervor, in denen die LOD_{max}-Marker der verschiedenen Jahre liegen. Kopplungsgruppe (LG); Chromosomen spezifische LOD-Signifikanzschwelle (SG); Genom weite LOD-Signifikanzschwelle (SG(GW)); Konfidenzintervall (LOD_{max}-1).

Jahr	LG	Typ	LODmax	SG	SG (GW)	LODmax Position [cM]	LODmax-1	Erklärte Varianz	Cofaktor	Marker	nächster Marker
2017	1	MQM	3,8	2,6	4,2	9,0	x-25,0	4,0%	VMC2A5	-	GF01-24_375/UDV-035 ^N
2018	1	IM	4,41	2,6	4,1	8,0	x-23,0	3,2%		-	GF01-24_375/UDV-035
2015	1	IM	4,63	2,8	4,2	53,1	48,5-59,1	18,1%		-	GF01-23
2015	1	MQM	7,75	2,8	4,2	52,1	51,5-55,1	27,7%	GF01-58	GF01-23	
2018	3	IM	4,47	2,4	4,1	2,0	x-17,2	3,2%		-	UDV-093
2018	3	MQM	4,47	2,4	4,1	2,0	x-2,2	3,2%	GF03-09_288/UDV-093	-	UDV-093
2018	4	IM	7,76	2,9	4,1	76,2	72,8-89,1	5,5%		-	GF04-47_372
2018	4	MQM	7,76	2,9	4,1	76,2	72,8-77,5	5,5%	GF04-47_372	-	GF04-47_372
2016	4	IM	6,47	2,9	4,2	85,2	70,3-96,7	5,9%		-	GF04-11_342
2016	4	MQM	6,47	2,9	4,2	85,2	82,8-90,6	5,9%	GF04-11_342	-	GF04-11_342
2017	4	IM	4,41	2,8	4,2	86,1	51,5-90,1	5,2%		GF04-11_342	
2017	4	MQM	4,41	2,8	4,2	86,1	82,8-90,1	5,2%	GF04-11_342	GF04-11_342	
2016	5	IM	5,65	2,5	4,2	29,7	13,4-40,2	5,2%		-	VRZAG79/UDV-053
2016	5	MQM	5,65	2,5	4,2	29,7	22,4-40,2	5,2%	UDV-053	-	VRZAG79/UDV-053
2018	5	IM	7,64	2,4	4,1	22,7	16,4-29,7	5,4%		VRZAG79	
2016	6	IM	4,22	2,5	4,2	58,0	40,9-x	3,9%		-	VMCNG4B9
2016	6	MQM	4,22	2,5	4,2	58,0	50,9-x	3,9%	VMCNG4B9	-	VMCNG4B9
2018	6	IM	3,37	2,6	4,1	63,6	56,0-x	2,4%		-	VMCNG4B9
2018	7	IM	2,84	2,7	4,1	100,6	38,5-x	2,1%		-	VMC8D11
2018	7	MQM	2,84	2,7	4,1	100,6	86,8-108,2	2,1%	VMC8D11	-	VMC8D11
2016	8	IM	6,34	2,8	4,2	90,0	79,2-x	5,8%		-	VMC2H10_118/GF08-06_193
2016	8	MQM	6,34	2,8	4,2	90,0	79,2-92,0	5,8%	VMC2H10_118	-	VMC2H10_118/GF08-06_193

2018	8	IM	3,13	2,7	4,1	92,0	60,9-x	2,3%	GF08-06_193 ⁰
2018	8	MQM	3,13	2,7	4,1	92,0	87,2-x	2,3%	GF08-06_193 ⁰
2017	11	IM	3,01	2,5	4,2	49,4	38,2-53,1	3,6%	- GF11-09
2015	12	IM	2,91	2,6	4,2	46,9	39,0-52,9	11,8%	SCU05
2015	12	MQM	2,91	2,6	4,2	46,9	43,0-52,9	11,8%	SCU05
2017	14	IM	10,74	2,7	4,2	55,6	54,3-64,9	12,2%	VMC2A5
2017	14	MQM	10,74	2,7	4,2	55,6	54,3-57,3	12,2%	VMC2A5
2018	14	IM	23,05	2,9	4,1	56,6	54,5-59,5	15,5%	- VMC2A5/GF14-33
2018	14	MQM	23,05	2,9	4,1	56,6	54,5-57,3	15,5%	- VMC2A5/GF14-33
2015	14	IM	5,70	2,9	4,2	66,2	53,4-70,2	21,8%	VMC6E1
2016	14	IM	11,35	2,8	4,2	67,2	60,2-71,2	10,1%	- VMC6E1
2016	14	MQM	11,35	2,8	4,2	67,2	64,1-71,2	10,1%	VMC6E1
2016	17	IM	4,71	2,5	4,2	12,4	2,1-20,7	4,3%	- SCU06/VRZAG15
2016	17	MQM	4,71	2,5	4,2	12,4	5,1-20,7	4,3%	- SCU06/VRZAG15
2017	17	IM	4,11	2,4	4,2	15,4	5,4-28,7	4,9%	- SCU06/VRZAG15
2017	17	MQM	4,11	2,4	4,2	15,4	5,4-20,7	4,9%	- SCU06/VRZAG15
2018	17	IM	8,51	2,5	4,1	11,4	3,1-18,4	6,0%	- SCU06/VRZAG15
2018	17	MQM	8,51	2,5	4,1	11,4	5,1-18,4	6,0%	- SCU06/VRZAG15
2017	18	MQM	3,15	2,8	4,2	103,0	74,1-x	3,6%	GF18-08
2017	19	IM	4,60	2,7	4,2	39,7	27,6-44,6	5,4%	VCHR19B
2017	19	MQM	4,60	2,7	4,2	39,7	27,6-42,6	5,4%	VCHR19B
2018	19	IM	4,04	2,7	4,1	37,6	24,6-42,6	2,9%	- VCHR19B

Tab. A13: Auflistung der QTLs für den **Blühzeitpunkt** (Zeitpunkt des Erreichens von BBCH65) in der **maternalen** Karte der **erweiterten Population** GF.GA-47-42 x 'Villard Blanc'. Wenn nicht anders gekennzeichnet korrelieren alle aufgelisteten LOD_{max}-Marker des IM nach Kruskal-Wallis signifikant mit dem QTL (min. ***<0,01). Marker, die mit einem hochgestellten „N“ markiert sind korrelieren selbst nicht signifikant nach KW mit dem QTL, jedoch einer oder beide benachbarten Marker. Marker mit einer hochgestellten „0“ sind im IM/MQM zwar die LOD_{max}-Marker, nach KW korrelieren sie aber nicht signifikant mit dem QTL und auch keiner der benachbarten Marker. Grauschattierungen heben die unterschiedlichen Bereiche der Chromosomen hervor, in denen die LOD_{max}-Marker der verschiedenen Jahre liegen. Kopplungsgruppe (LG); Chromosomen spezifische LOD-Signifikanzschwelle (SG); Chromosomen weite LOD-Signifikanzschwelle (SG(GW)); Konfidenzintervall (LOD_{max}-1).

Jahr	LG	Typ	LODmax	SG	SG (GW)	(LODmax) Position	LODmax-1	Erklärte Varianz	Marker	nächster Marker
2016	3	KW				0			GF03-09_288	
2018	3	KW				0			GF03-09_288	
2018	3	IM	4,25	1,4	2,7	2,0	x-16,2	3,1%	-	UDV-093
2016	3	KW				2,2			UDV-093	
2017	3	IM	1,60	1,4	2,7	2,2	x-24,2	1,9%	UDV-093 ⁰	
2018	3	KW				2,2			UDV-093	
2016	3	IM	2,24	1,4	2,8	4,2	x-26,2	2,1%	-	UDV-093
2017	4	KW				0			GF04-03_378	
2017	4	KW				0,6			GF04-09	
2017	4	KW				15,6			GF04-34_372	
2017	4	KW				17,9			VMCNG2E1	
2017	4	KW				19,0			GF04-60	
2017	4	KW				27,2			GF04-05	
2017	4	KW				29,2			GF04-02_288	
2017	4	KW				3,5			VMCNG2c2.1	
2017	4	KW				31,7			UDV-115_140	
2016	4	KW				63,8			VMC8B11	
2017	4	KW				63,8			VMC8B11	
2018	4	KW				63,8			VMC8B11	
2016	4	KW				65,6			VVMD32	
2017	4	KW				65,6			VVMD32	
2018	4	KW				65,6			VVMD32	

2016	4	KW											94,5	GF04-17
2017	4	KW											94,5	GF04-17
2018	4	KW											94,5	GF04-17
2016	4	KW											96,9	GF04-14
2017	4	KW											96,9	GF04-14
2018	4	KW											96,9	GF04-14
2016	4	KW											99,4	GF04-12
2017	4	KW											99,4	GF04-12
2018	4	KW											99,4	GF04-12
2016	7	IM	2,2	1,5	2,8					x-9,5	2,0%			GF07-06_112
2016	7	KW											3,9	GF07-06_112
2017	8	KW											0	VMC1F10_200
2017	8	KW											1,3	VMC2F12
2016	8	KW											50,1	VMC5H2
2016	8	KW											53,4	VMC1E8
2016	8	KW											53,7	VMC3F8
2018	8	KW											53,7	VMC3F8
2016	8	KW											54,6	VMC3C9
2016	8	KW											56,4	GF08-15
2018	8	KW											56,4	GF08-15
2016	8	IM	2,76	1,5	2,8					38,8-x	2,6%			GF08-15
2016	8	KW											58,5	GF08-19
2018	8	IM	2,32	1,4	2,7					51,1-x	1,7%			GF08-19
2018	8	KW											58,5	GF08-19
2016	8	KW											59,7	GF08-08
2018	8	KW											59,7	GF08-08
2017	11	IM	1,45	1,4	2,7					x-x	1,7%			GF11-09
2017	11	KW											21,4	GF11-09
2016	11	KW											9,9	VVIB19
2015	12	KW											60,0	GF12-05_179

2015	12	IM	1,90	1,5	2,9	62,0	24,0-72,0	7,8%	SCU05
2015	12	KW				62,0			SCU05
2018	13	KW				0			VVING2
2018	13	KW				11,5			VCHR13C
2018	13	IM	3,42	1,5	2,7	22,5	x-40,7	2,5%	-
2018	13	KW				40,7			UDV-129
2018	13	KW				44,8			GF13-29
2018	13	KW				44,9			UDV-124
2018	13	KW				48,8			Sc47_6_240
2018	13	KW				49,7			VMCNG4E10.1_245
2018	13	KW				58,2			VCHR13B
2016	14	KW				12,5			GF14-02
2018	14	KW				12,5			GF14-02
2016	14	KW				17,5			VMC1E12
2018	14	KW				17,5			VMC1E12
2016	14	KW				23,0			VMC2H12
2017	14	KW				23,0			VMC2H12
2018	14	KW				23,0			VMC2H12
2016	14	KW				26,3			GF14-52
2017	14	KW				26,3			GF14-52
2018	14	KW				26,3			GF14-52
2016	14	KW				31,0			VVIP22
2017	14	KW				31,0			VVIP22
2018	14	KW				31,0			VVIP22
2015	14	KW				32,8			VMC2C3
2016	14	KW				32,8			VMC2C3
2017	14	KW				32,8			VMC2C3
2018	14	KW				32,8			VMC2C3
2015	14	KW				37,7			VRZAG112
2016	14	KW				37,7			VRZAG112

2017	14	KW				37,7	VRZAG112
2018	14	KW				37,7	VRZAG112
2015	14	KW				40,8	GF14-03
2016	14	KW				40,8	GF14-03
2017	14	KW				40,8	GF14-03
2018	14	KW				40,8	GF14-03
2015	14	KW				42,9	GF14-11
2015	14	KW				42,9	UDV-033
2016	14	KW				42,9	GF14-11
2016	14	KW				42,9	UDV-033
2017	14	KW				42,9	GF14-11
2017	14	KW				42,9	UDV-033
2018	14	KW				42,9	GF14-11
2018	14	KW				42,9	UDV-033
2015	14	KW				44,0	VMC2A5
2016	14	KW				44,0	VMC2A5
2017	14	KW				44,0	VMC2A5
2018	14	IM	18,50	1,5	2,7	44,0	VMC2A5
2018	14	KW				44,0	VMC2A5
2015	14	KW				44,8	GF14-33
2016	14	KW				44,8	GF14-33
2017	14	KW				44,8	GF14-33
2018	14	KW				44,8	GF14-33
2015	14	KW				45,1	GF14-34
2016	14	KW				45,1	GF14-34
2017	14	KW				45,1	GF14-34
2018	14	KW				45,1	GF14-34
2017	14	IM	10,07	1,6	2,7	46,1	GF14-34
2017	14	IM				46,1	GF14-34/GF14-07
2015	14	KW				46,9	GF14-07
2016	14	KW				46,9	GF14-07

2017	14	KW								46,9	GF14-07
2018	14	KW								46,9	GF14-07
2015	14	KW								48,5	GF14-39
2016	14	KW								48,5	GF14-39
2017	14	KW								48,5	GF14-39
2018	14	KW								48,5	GF14-39
2015	14	KW								49,4	GF14-41
2016	14	KW								49,4	GF14-41
2017	14	KW								49,4	GF14-41
2018	14	KW								49,4	GF14-41
2015	14	KW								49,7	GF14-42
2016	14	KW								49,7	GF14-42
2017	14	KW								49,7	GF14-42
2018	14	KW								49,7	GF14-42
2015	14	KW								51,5	UDV-025
2016	14	KW								51,5	UDV-025
2017	14	KW								51,5	UDV-025
2018	14	KW								51,5	UDV-025
2015	14	IM	5,47	1,6	2,9			42,7-56,5	21,0%		VMC6E1
2015	14	KW								52,5	VMC6E1
2016	14	IM	9,27	1,5	2,8			48,5-57,5	8,3%		VMC6E1
2016	14	KW								52,5	VMC6E1
2017	14	KW								52,5	VMC6E1
2018	14	KW								52,5	VMC6E1
2015	14	KW								57,8	GF14-15
2016	14	KW								57,8	GF14-15
2017	14	KW								57,8	GF14-15
2018	14	KW								57,8	GF14-15
2015	17	KW								0	GF17-09_232
2016	17	KW								0	GF17-09_232

2018	19	KW						32,2	VVIP34	
2018	19	KW					34,4	UDV-127_175		
2018	19	IM	2,42	1,6	2,7	26,9-x	1,8%		UDV-127_175/GF19-14	
2016	19	KW					41,0	GF19-14		
2018	19	KW					41,0	GF19-14		
2016	19	IM	2,02	1,6	2,8	34,4-x	1,9%		GF19-14	
2018	19	KW					44,6	UDV-031		

Tab. A14: Auflistung der QTLs für den **Blühzeitpunkt** (Zeitpunkt des Erreichens von BBCH65) in der **paternalen** Karte der **erweiterten Population** GF.GA-47-42 x 'Villard Blanc'. Wenn nicht anders gekennzeichnet korrelieren alle aufgelisteten LOD_{max}-Marker des IM nach Kruskal-Wallis signifikant mit dem QTL (min. ***<0,01). Marker, die mit einem hochgestellten „N“ markiert sind korrelieren selbst nicht signifikant nach KW mit dem QTL, jedoch einer oder beide benachbarten Marker. Marker mit einer hochgestellten „0“ sind im IM/MQM zwar die LOD_{max}-Marker, nach KW korrelieren sie aber nicht signifikant mit dem QTL und auch keiner der benachbarten Marker. Grauschattierungen heben die unterschiedlichen Bereiche der Chromosomen hervor, in denen die LOD_{max}-Marker der verschiedenen Jahre liegen. Kopplungsgruppe (LG); Chromosomen spezifische LOD-Signifikanzschwelle (SG); Chromosomen weite LOD-Signifikanzschwelle (SG(GW)); Konfidenzintervall (LOD_{max}⁻¹).

Jahr	LG	Typ	LODmax	SG	SG (GW)	(LODmax)Position	LODmax-1	Erklärte Varianz	Marker	nächster Marker
2015	1	KW				0			GF01-24_375	
2017	1	KW				0			GF01-24_375	
2018	1	KW				0			GF01-24_375	
2018	1	KW				24,0			UDV-035	
2017	1	IM	1,94	1,6	2,7	5,0	x-29,0	2,3%		GF01-24_375/UDV-035
2015	1	KW				56,7			GF01-23	
2015	1	IM	3,53	1,6	2,9	57,7	52,6-65,9	14,1%		GF01-23
2018	1	IM	3,49	1,6	2,8	6,0	x-22,0	2,5%		GF01-24_375/UDV-035
2015	1	KW				64,9			VIM25	
2015	1	KW				68,8			GF01-06_341	
2015	1	KW				73,8			VMC8D1	
2015	1	KW				89,3			GF01-11	

2016	4	KW					0			GF04-09	
2016	4	KW				5,9				VMCNG2c2.1	
2016	4	IM	2,26	1,7	2,8	4,0	x-24,9	2,1%		-	VMCNG2c2.1
2017	5	IM	1,73	1,5	2,7	0	x-21,0	2,1%		GF05-01	
2016	5	KW				0				GF05-01	
2017	5	KW				0				GF05-01	
2018	5	IM	7,57	1,4	2,8	26,4	20,0-34,4	5,4%		VRZAG79	
2016	5	KW				26,4				VRZAG79	
2018	5	KW				26,4				VRZAG79	
2016	5	IM	4,99	1,5	2,8	33,4	11,0-46,8	4,6%		-	VRZAG79/UDV-053
2016	5	KW				42,8				UDV-053	
2018	5	KW				42,8				UDV-053	
2016	5	KW				49,8				VVIN33	
2018	5	KW				49,8				VVIN33	
2016	5	KW				54,5				VMC6E10	
2018	5	KW				54,5				VMC6E10	
2016	5	KW				60,3				VMC9B5	
2018	5	KW				60,3				VMC9B5	
2016	6	KW				36,8				GF06-08	
2018	6	KW				36,8				GF06-08	
2016	6	KW				42,3				VMC4G6	
2018	6	KW				42,3				VMC4G6	
2016	6	IM	3,94	1,4	2,8	47,3	30,2-x	3,6%		-	VMCNG4B9
2018	6	IM	1,68	1,5	2,8	47,3	17,2-x	1,2%		-	VMCNG4B9
2016	6	KW				49,5				VMCNG4B9	
2018	6	KW				49,5				VMCNG4B9	
2018	7.2	KW				0				VMC8D11	
2016	7.2	IM	1,80	1,3	2,8	11,2	x-25,1	1,7%		-	VMC1A12
2018	7.2	IM	2,22	1,3	2,8	3,0	-	1,6%		-	VMC8D11/VMC1A12
2016	8	IM	2,24	1,7	2,8	101,4	83,2-x	2,1%		-	VMC2H10_118/GF08-06_193

2016	8	KW						103,4		GF08-06_193
2016	8	KW						107,2		UDV-026_135
2016	8	KW						85,4		GF08-08
2018	8	KW						85,4		GF08-08
2016	8	KW						99,4		VMC2H10_118
2016	9	KW						0		VMC1C10
2016	9	KW						18,1		GF09-48
2018	9	KW						18,1		GF09-48
2018	9	IM	1,66	1,5	2,8		1,0-33,9	22,1	1,2%	-
2016	9	IM	1,89	1,4	2,8		x-33,9	23,1	1,8%	-
2016	9	KW						26,9		VCHR09A
2018	9	KW						26,9		VCHR09A
2018	11	IM	1,90	1,6	2,8		43,6-x	65,6	1,4%	GF11-10
2018	11	KW						65,6		GF11-10
2016	14	KW						25,8		VMC2H12
2016	14	KW						33,0		GF14-52
2017	14	IM	1,64	1,6	2,7		26,8-69,2	46,3	2,0%	VVIP22
2016	14	KW						46,3		VVIP22
2017	14	KW						46,3		VVIP22
2018	14	KW						46,3		VVIP22
2016	14	KW						51,0		VMC2C3
2018	14	KW						51,0		VMC2C3
2016	14	KW						54,6		VRZAG112
2018	14	KW						54,6		VRZAG112
2016	14	KW						62,1		GF14-03
2018	14	KW						62,1		GF14-03
2016	14	KW						65,7		GF14-11
2018	14	KW						65,7		GF14-11
2016	14	KW						66,2		UDV-033
2018	14	KW						66,2		UDV-033

2016	14	KW				67,2	VMC2A5	
2018	14	KW				67,2	VMC2A5	
2018	14	IM	5,0	1,7	2,8	69,2	-	GF14-33
2016	14	KW				69,9		GF14-33
2018	14	KW				69,9		GF14-33
2016	14	KW				70,0		GF14-34
2018	14	KW				70,0		GF14-34
2016	14	KW				73,5		GF14-07
2018	14	KW				73,5		GF14-07
2016	14	IM	2,73	1,6	2,8	75,1	38,0-x	GF14-39
2016	14	KW				75,1		GF14-39
2018	14	KW				75,1		GF14-39
2016	14	KW				76,1		GF14-41
2018	14	KW				76,1		GF14-41
2016	14	KW				76,6		GF14-42
2018	14	KW				76,6		GF14-42
2016	14	KW				78,3		UDV-025
2018	14	KW				78,3		UDV-025
2016	14	KW				80,1		VMC6E1
2018	14	KW				80,1		VMC6E1
2016	14	KW				84,9		GF14-15
2018	14	KW				84,9		GF14-15
2016	14	KW				87,1		VMC5G11_133
2018	14	KW				87,1		VMC5G11_133
2018	15	KW				22,0		VVIP33
2017	18	IM	1,92	1,5	2,7	105,8	39,3-x	UDV-134/GF18-06
2016	18	KW				129,8	2,3%	GF18-06
2017	18	KW				129,8		GF18-06
2018	18	KW				129,8		GF18-06
2016	18	KW				130,3		GF18-14

2018	18	KW					130,3			GF18-14
2018	18	IM	1,78	1,6	2,8		131,5	97,8-x	1,3%	GF18-08
2016	18	KW					131,5			GF18-08
2018	18	KW					131,5			GF18-08
2018	19	IM	2,0	1,5	2,8		37,6	11,2-56,0	1,4%	-
2017	19	IM	2,41	1,6	2,7		53,0	32,6-60,8	2,9%	VCHR19B
2017	19	KW					53,0			VCHR19B
2018	19	KW					53,0			VCHR19B
2017	19	KW					56,8			GF19-05
										VMC5D11/VCHR19B

Tab. A15: Sorten der Gruppe „TH“, anhand derer mehrere SSR-Marker (Tab. A17) auf ihre Brauchbarkeit bei der Marker-gestützten Selektion des Blühzeitpunktes getestet wurden. Die Sorten haben allesamt 'Traminer' und 'Heunisch Weiß' in ihrer Abstammung.

Leitname	Kennnummer	Blühphänotyp (Median 2010-2018)	Zuordnung Sortiment	Kreuzung
Regent	4572	0.19	nationales	Diana x Chambourcin
Pinot Precoce Noir	9280	0.28	nationales	<i>Mutation Pinot Noir</i>
Pinot Noir	9279	0.28	nationales	Traminer x unbekannt
Chardonnay Blanc	2455	0.29	nationales	Heunisch Weiß x Pinot
Chardonnay Blanc Musque	2456	0.29	nationales	<i>Mutation Chardonnay</i>
Saint Laurent	10470	0.32	nationales	Vermutlich Kind von Pinot Noir
Faberrebe	4029	0.33	nationales	Chardonnay x Müller Thurgau
Gamay Noir	4377	0.33	internationales	Heunisch Weiß x Pinot
Pinot Gris	9275	0.33	<i>nationales</i>	<i>Mutation Pinot Noir</i>
Silvaner Grün	11805	0.33	nationales	Traminer x Österreichisch Weiß
Pinot Blanc	9272	0.33	nationales	<i>Mutation Pinot Noir</i>
Domina	3632	0.38	nationales	Portugieser Blau x Pinot Noir
Müller Thurgau Weiß	8141	0.39	nationales	Riesling Weiß x Madeleine Royale
Blaufränkisch	1459	0.41	nationales	Zimmettraube Blau x Heunisch Weiß
Bacchus Weiß	851	0.46	nationales	(Silvaner x Riesling) x Müller Thurgau
Portugieser Blau	9620	0.46	nationales	Zimmettraube Blau x Silvaner Grün
Pinot Meunier	9278	0.46	nationales	<i>Mutation Pinot Noir</i>
Cabernet Dorsa	20002	0.5	nationales	Blaufränkisch x Dornfelder
Optima	8791	0.5	nationales	(Silvaner x Riesling) x Müller Thurgau
Elbling Weiß	3865	0.5	nationales	unbekannt x Heunisch Weiß
Auxerrois	792	0.52	nationales	Heunisch Weiß x Pinot
Morio Muskat	7996	0.52	nationales	Silvaner Grün x Muscat A Petits Grains Blancs
Dakapo	14728	0.54	nationales	Deckrot x Portugieser Blau
Kerner	6123	0.54	nationales	Schiava Grossa x Riesling Weiß
Dunkelfelder	3724	0.58	nationales	Madeleine Angevine x Teinturier
Dornfelder	3659	0.63	nationales	Helfensteiner x Heroldrebe

Colombard	2771	0.63	internationales	Heunisch Weiß x Chenin
Rieslaner	10073	0.63	nationales	Silvaner Grün x Riesling Weiß
Gewürztraminer	12609	0.64	nationales	<i>Savagnin Blanc Mutation</i>
Aligote	312	0.65	internationales	Heunisch Weiß x Pinot
Scheurebe	10818	0.66	nationales	Riesling Weiß x Bukettrebe
Acolon	17123	0.78	nationales	Blaufränkisch x Dornfelder
Cabernet Mito	15499	0.8	nationales	Blaufränkisch x Teinturier
Veltliner Gruen	12930	0.82	internationales	unbekannt x Traminer
Riesling Weiß	10077	0.83	internationales	unbekannt x Heunisch Weiß
Chenin Blanc	2527	0.83	internationales	Traminer x unbekannt
Cabernet Sauvignon	1929	0.85	internationales	Cabernet Franc x Sauvignon Blanc
Sauvignon Blanc	10790	0.96	internationales	Traminer x unbekannt
Aramon Noir	544	1	internationales	Ouliven x Heunisch Weiß

Tab. A16: Sorten der Gruppe „A“, anhand derer mehrere SSR-Marker (Tab. A17) auf ihre Brauchbarkeit bei der Marker-gestützten Selektion des Blühzeitpunktes getestet wurden.

Leitname	Kennnummer	Blühphänotyp (Median 2010-2018)	Zuordnung Sortiment	Kreuzung
Cabernet Franc	1927	0.11	nationales	unbekannt
Schiava Grossa	10823	0.24	internationales	unbekannt
Nebbiolo	8417	0.27	nationales	unbekannt
Muscat a petits grains blancs	8193	0.32	internationales	unbekannt
Touriga Nacional	12594	0.33	nationales	unbekannt
Alvarinho	15689	0.37	nationales	unbekannt
Merlot Noir	7657	0.38	nationales	Magdeleine Noir des Charentes x Cabernet Franc
Viognier	13106	0.4	nationales	unbekannt
Chasselas Blanc	2473	0.43	internationales	unbekannt
Carmenere	2109	0.44	nationales	unbekannt

Plavac Mali Crni	9549	0.5	nationales	Primitivo x Dobricic
Primitivo	9703	0.5	nationales	unbekannt
Palomino Fino	8888	0.54	nationales	unbekannt
Saperavi	10708	0.56	nationales	unbekannt
Roussanne	10258	0.59	nationales	unbekannt
Barbera	70471	0.61	nationales	unbekannt
Welschriesling	13217	0.61	nationales	unbekannt
Carignan Noir	2098	0.63	nationales	unbekannt
Tempranillo Tinto	12350	0.64	nationales	Albillo Mayor x Benedicto
Dolcetto	3626	0.65	nationales	unbekannt
Semillon	11480	0.68	nationales	unbekannt
Cinsaut	2672	0.76	nationales	unbekannt
Clairette Blanche	2695	0.78	nationales	unbekannt
Assyrtico	726	0.8	nationales	unbekannt
Monastrell	7915	0.82	nationales	unbekannt
Tannat	12257	0.84	nationales	unbekannt
Garnacha Tinta	4461	0.85	nationales	unbekannt
Syrah	11748	0.89	nationales	Mondeuse Blanche x Dureza
Rkatsiteli	10116	0.9	nationales	unbekannt
Trebbiano Toscano	12628	0.91	nationales	unbekannt

Tab. A17: SSR-Marker für die innerhalb der Sorten-Gruppen „TH“ und „A“ (Tab. A15 und A16) anhand einer ANOVA getestet wurde ob ihre Allele einen signifikanten Einfluss auf den Blüh- und Austriebszeitpunkt haben. Es sind die Allel-Größen der Kreuzungspopulation GF.GA-47-42 x 'Villard Blanc' (Kernpopulation) gezeigt, die dort mit einer frühen bzw. späten Blüte/Austrieb assoziiert sind. Die genetische Position bezieht sich auf die genetische Karte der Kernpopulation GF.GA-47-42 x 'Villard Blanc'. Centi Morgan (cM); Megabasenpaare (Mb); Basenpaare (bp); Merkmal A Austrieb; Merkmal B Blühzeitpunkt.

Marker	Genetische Position [cM]	PN40024 12x [Mb]	Merkmal	spät			früh				
				Allel [bp]	Herkunft	Allel [bp]	Herkunft	Allel [bp]	Herkunft		
Chr 1	UDV-035	3,6	B	196	Bacchus	172	Seibel6468	132	Seyval	151	Subereux
	GF01-58	36,6	B	314	Bacchus, Seibel6468			320	Seyval	324	Subereux
	UDV-036	37,3	B	184	Bacchus, Seibel6468			177	Seyval, Subereux		
	GF01-55	46,7	B	463	Bacchus	526	Seibel6468	0	Seyval, Subereux		
Chr 4	VMC8B11	62,9	A	186	Seyval			180	Bacchus		
	VAMD32	68,6	A	251	Seyval			253	Bacchus		
	GF04-21	84,7	B	320	Seyval			0	Bacchus		
	GF04-25	89,2	B	98	Seyval			96	Bacchus		
	VMC6G10	92,7	B	123	Seyval			140	Bacchus		
	GF04-12	93,4	B	0	Seyval			322	Bacchus		
Chr 7	GF04-14	93,4	B	261	Seyval			248	Bacchus		
	VCHR07C	1,0	A	0	Seyval			105	Bacchus		
	UDV-011	6,6	A	155	N/A			N/A			
	VCHR08A	53,8	B	201	Seyval			208	Bacchus		
Chr 8	VMC3F8	59,4	B	267	Seyval			260	Bacchus		
	GF08-15	60,4	B	469	Seyval			457	Bacchus		
	VMC2H10	86,1	B	N/A				N/A			
	VRZAG112	36,3	B	229	Bacchus			238	Seyval		
Chr 14	UDV-033	52,7	B	147	Bacchus			164	Seyval		
	VMC2A5	52,0	B	150	Bacchus			170	Seyval		
	GF14-42	65,7	B	350	Bacchus			337	Seyval		
	VMC6E1	70,2	B	162	Bacchus			152	Seyval		

Chr 17	VVIN73	29,2	5,5	B	267	Bacchus			258	Seyval	
	VRZAG15	33,2	6,5	B	163	Bacchus			161	Seyval	
Chr 18	UDV-092	47,1	9,5	B	320	Bacchus			333	Seyval	
	VCHR18A	37,3	8,5	B	162	Bacchus			150	Seyval	
	GF18-27	44,8	9,5	B	356	Bacchus			335	Seyval	
Chr 19	VMC5E9	13,2	4,2	B	212	Seibel6468			193	Subereux	
	VMC5D11	19,1	5,0	B	228	Seibel6468			225	Subereux	
	VCHR19B	36,6	8,7	B	171	Seibel6468			0	Subereux	

Tab. A18: Oligonukleotid-Primer, die für die RT-qPCR verwendet wurden.

Kandidatengen	Primer-Name	Sequenz 5'-3'	T_m
<i>ft-14-01</i>	AS1_e1_2fw	TCTCACCCCTAGAGGAGCAGAAC	60.6
	AS1_e1_2rev	ACTTCAGAGGCGATCTTCTTCC	59.8
<i>ft-14-02</i>	RAV_e1_1fw	TCAGGAAAGGGTATCCAAGACG	59.5
	RAV_e1_1rev	TCTCAGCCTTAGAATGCGAGTTC	60.4
<i>ft-14-03</i>	DCD_i1_1fw	GTGTATTTGTAGCTGCCTCTAATGG	59.8
	DCD_i1_1rev	CTGGCAAAGGTAAGCAATCCTTG	60.4
<i>VvCOL2</i>	Bbox_CCT_i1_1fw	TGGCCACCTTTCATATCAGGC	60.4
	Bbox_CCT_i1_1rev	TCCACATCGTATCCTGCTTCTG	59.9
<i>VvFLC2</i>	SEP4_e1_1fw	GAAAGTTCCAGCTGAAACGAATCG	60.9
	SEP4_e1_1rev	CTTCATCATTCCGCTTCGTCCG	59.7
<i>bb-07-01</i>	AUX290_i1_1fw	GTGGTAATGATCCAGCCAGAC	58.4
	AUX290_i1_1rev	AGCTCACCTTCTCCCCTTC	58.3
<i>bb-07-02</i>	AUX270_i1_1fw	GTATATCCGATGCCGACGAC	58.1
	AUX270_i1_1rev	GGCTTCCCCTTTCCTCTGTT	59.6
<i>bb-07-03</i>	AuxCan_i3_1fw	TTGCTTCCGTTGTTAGCTCTG	58.9
	AuxCan_i3_1rev	TATAACTGCTGCCACATTCCAC	58.7
Referenzgen	Primer-Name	Sequenz 5'-3'	T_m
<i>SAND</i>	SAND_fw	CAACATCCTTTACCCATTGACAGA	62,3
	SAND_rev	GCATTTGATCCACTTGCAGATAAG	62,1

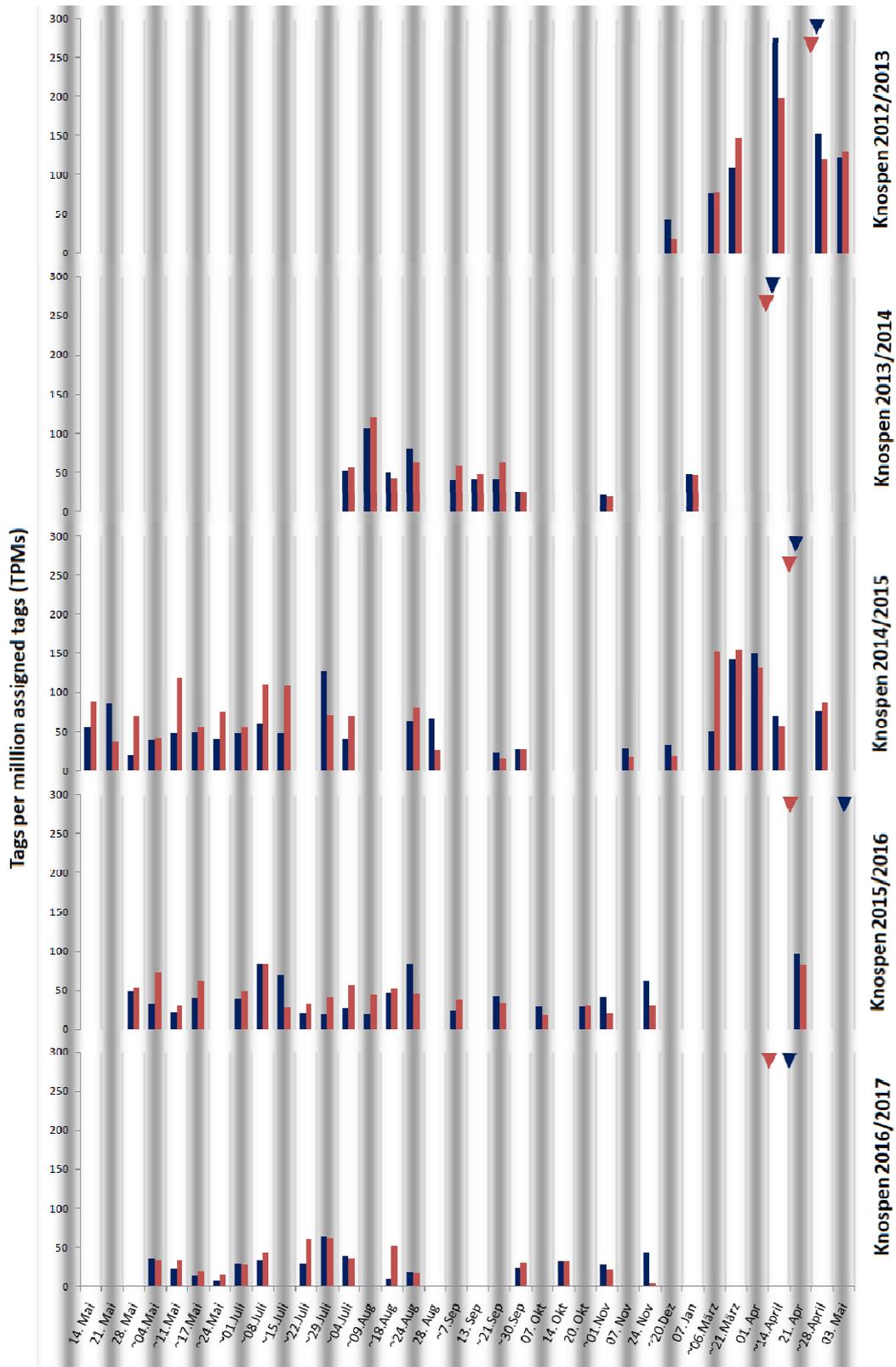


Abb. A3: RNA-Seq-Ergebnisse für das Kandidatengen **ft-14-01**. Es sind die TPM-Werte über fünf Entwicklungszyklen der Knospen von GF.GA-47-42 (rot) und 'Villard Blanc' (blau) aufgetragen. Es liegen keine Daten aus Infloreszenzen nach dem Austrieb vor. Das Austriebsdatum (Zeitpunkt des Erreichens von BBCH9) in den einzelnen Jahren ist mit Pfeilen markiert. Fehlende Balken bedeuten, dass in den jeweiligen Zyklen an dem Datum keine Daten vorliegen.

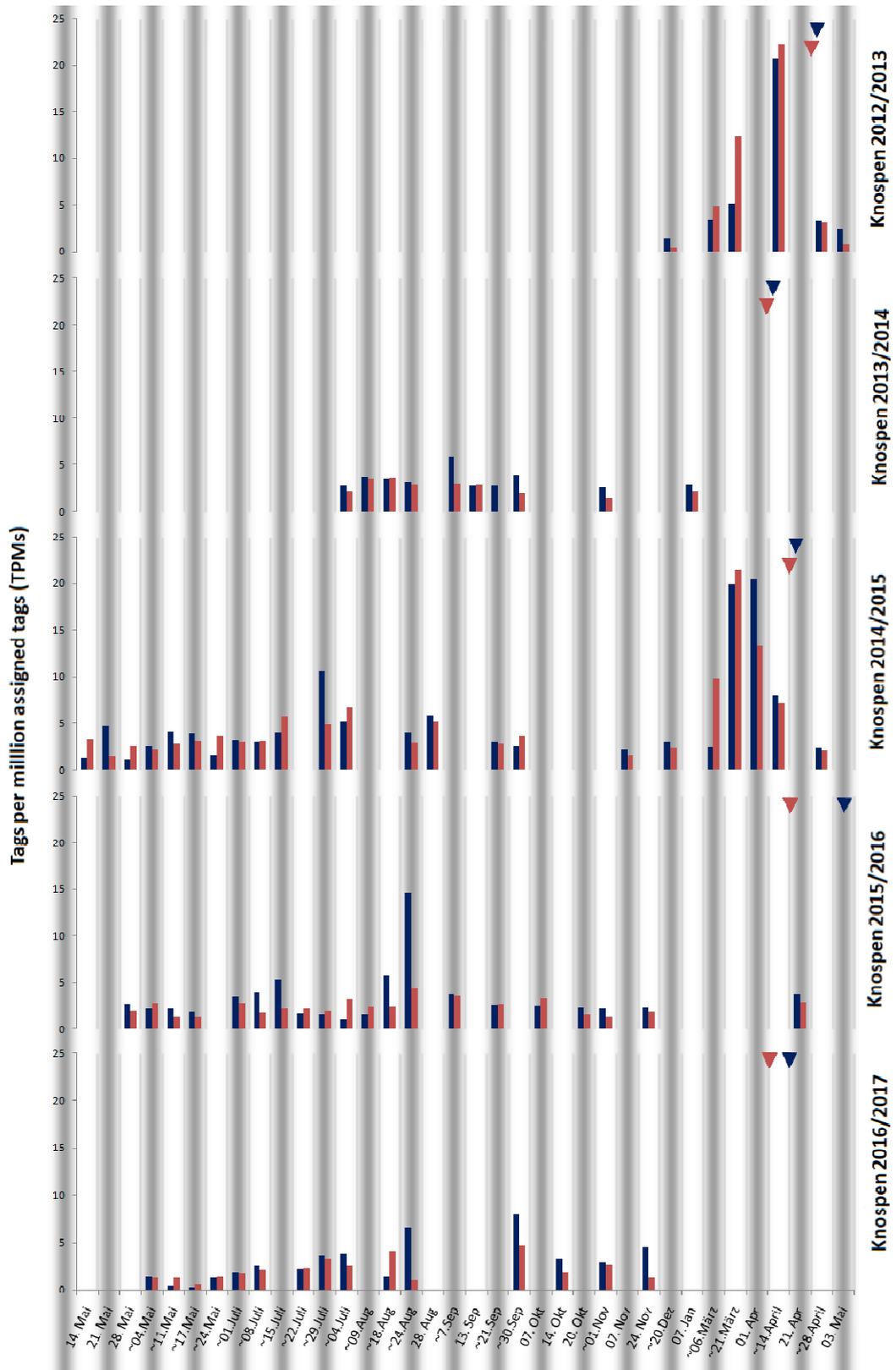


Abb. A4: RNA-Seq-Ergebnisse für das Kandidatengen **ft-14-02**. Es sind die TPM-Werte über fünf Entwicklungszyklen der Knospen von GF.GA-47-42 (rot) und 'Villard Blanc' (blau) aufgetragen. Es liegen keine Daten aus Infloreszenzen nach dem Austrieb vor. Das Austriebsdatum (Zeitpunkt des Erreichens von BBCH9) in den einzelnen Jahren ist mit Pfeilen markiert. Fehlende Balken bedeuten, dass in den jeweiligen Zyklen an dem Datum keine Daten vorliegen.

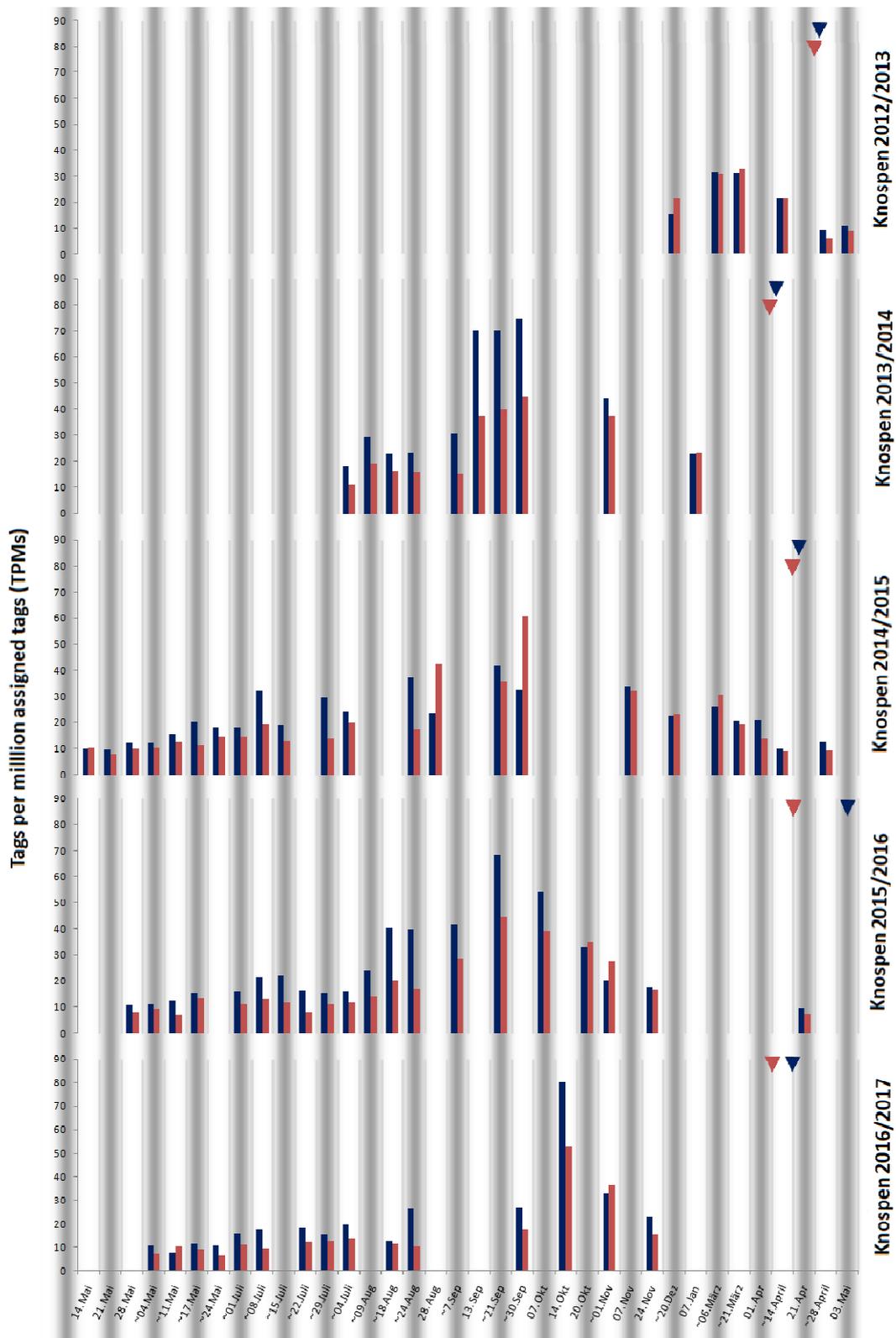


Abb. A5: RNA-Seq-Ergebnisse für das Kandidatengen **ft-14-03**. Es sind die TPM-Werte über fünf Entwicklungszyklen der Knospen von GF.GA-47-42 (rot) und 'Villard Blanc' (blau) aufgetragen. Es liegen keine Daten aus Infloreszenzen nach dem Austrieb vor. Das Austriebsdatum (Zeitpunkt des Erreichens von BBCH9) in den einzelnen Jahren ist mit Pfeilen markiert. Fehlende Balken bedeuten, dass in den jeweiligen Zyklen an dem Datum keine Daten vorliegen.

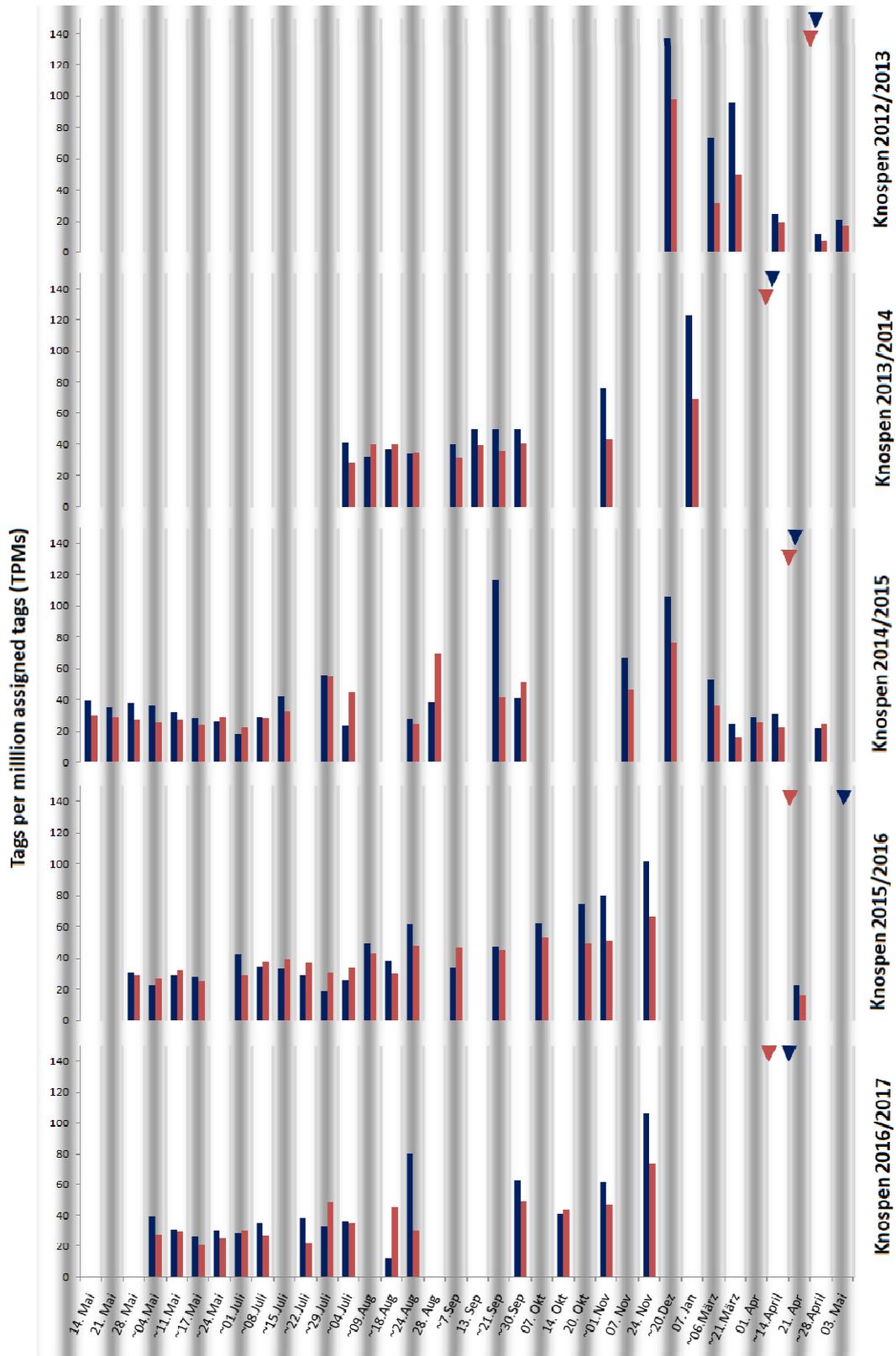


Abb. A6: RNA-Seq-Ergebnisse für das Gen **VvCOL2**. Es sind die TPM-Werte über fünf Entwicklungszyklen der Knospen von GF.GA-47-42 (rot) und 'Villard Blanc' (blau) aufgetragen. Es liegen keine Daten aus Infloreszenzen nach dem Austrieb vor. Das Austriebsdatum (Zeitpunkt des Erreichens von BBCH9) in den einzelnen Jahren ist mit Pfeilen markiert. Fehlende Balken bedeuten, dass in den jeweiligen Zyklen an dem Datum keine Daten vorliegen.

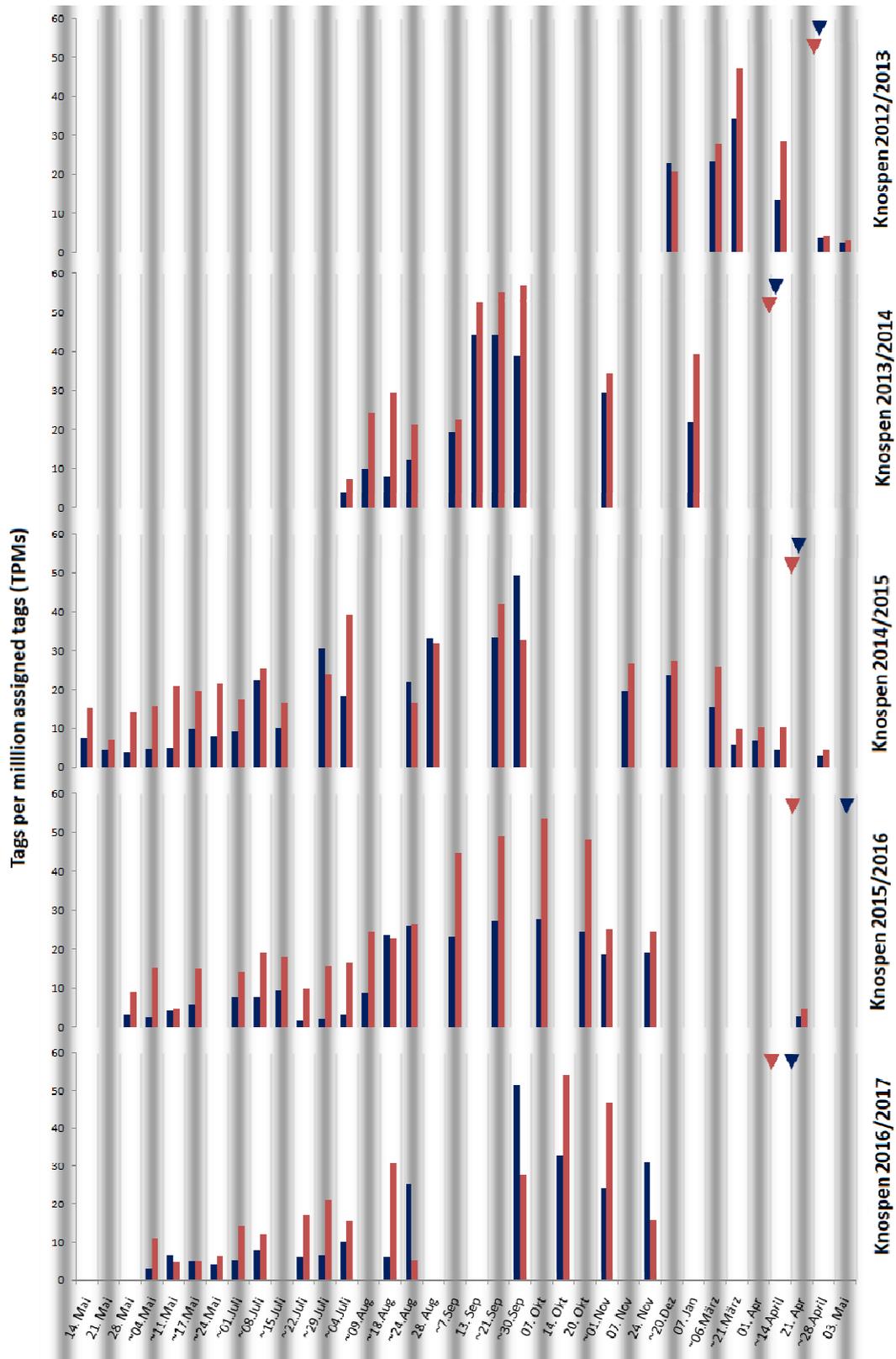


Abb. A7: RNA-Seq-Ergebnisse für das Gen **VvFLC2**. Es sind die TPM-Werte über fünf Entwicklungszyklen der Knospen von GF.GA-47-42 (rot) und 'Villard Blanc' (blau) aufgetragen. Es liegen keine Daten aus Infloreszenzen nach dem Austrieb vor. Das Austriebsdatum (Zeitpunkt des Erreichens von BBCH9) in den einzelnen Jahren ist mit Pfeilen markiert. Fehlende Balken bedeuten, dass in den jeweiligen Zyklen an dem Datum keine Daten vorliegen.

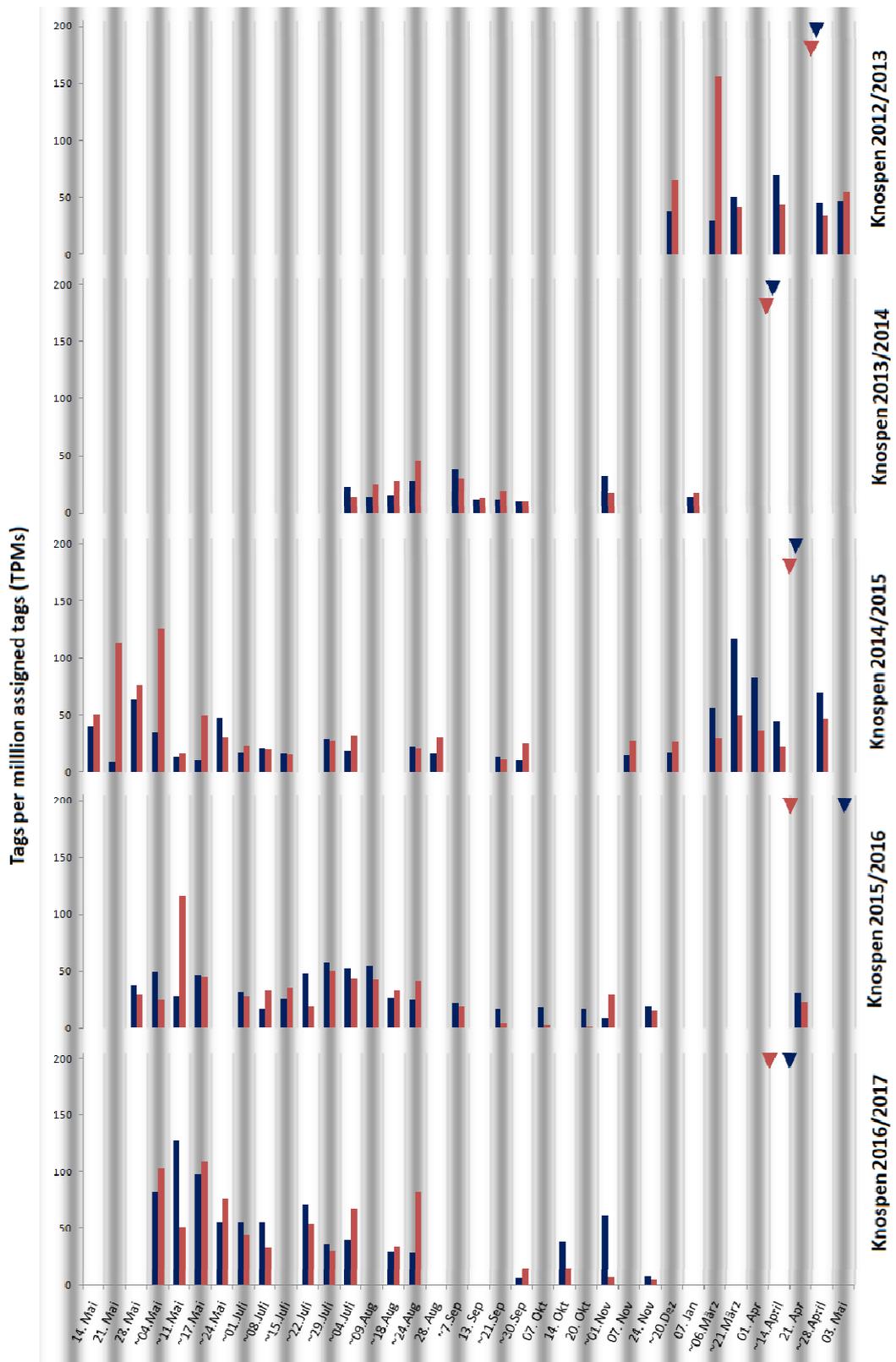


Abb. A8: RNA-Seq-Ergebnisse für das Kandidatengen **bb-07-01**. Es sind die TPM-Werte über fünf Entwicklungszyklen der Knospen von GF.GA-47-42 (rot) und 'Villard Blanc' (blau) aufgetragen. Es liegen keine Daten aus Infloreszenzen nach dem Austrieb vor. Das Austriebsdatum (Zeitpunkt des Erreichens von BBCH9) in den einzelnen Jahren ist mit Pfeilen markiert. Fehlende Balken bedeuten, dass in den jeweiligen Zyklen an dem Datum keine Daten vorliegen.

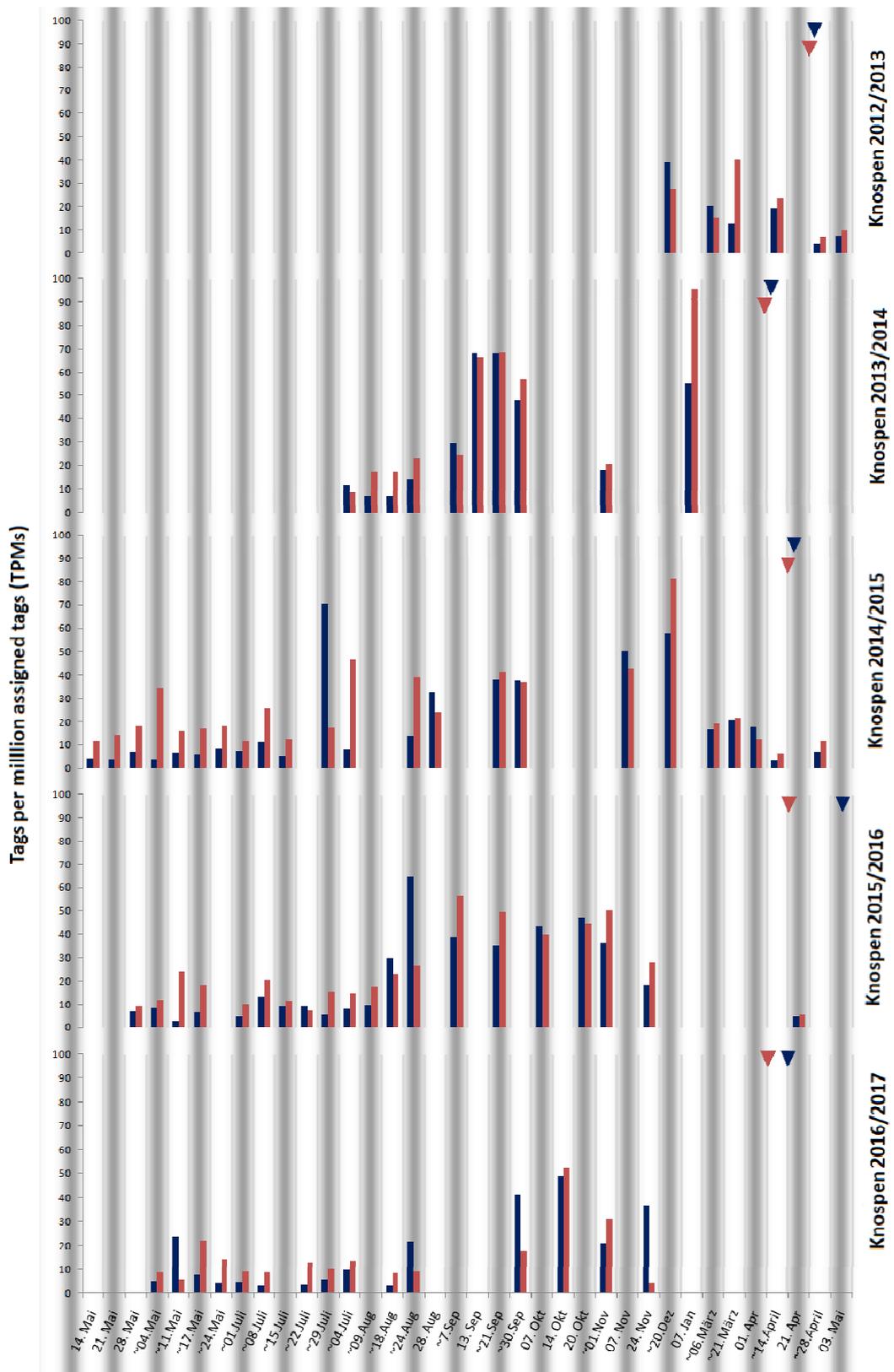


Abb. A9: RNA-Seq-Ergebnisse für das Kandidatengen *bb-07-02*. Es sind die TPM-Werte über fünf Entwicklungszyklen der Knospen von GF.GA-47-42 (rot) und 'Villard Blanc' (blau) aufgetragen. Es liegen keine Daten aus Infloreszenzen nach dem Austrieb vor. Das Austriebsdatum (Zeitpunkt des Erreichens von BBCH9) in den einzelnen Jahren ist mit Pfeilen markiert. Fehlende Balken bedeuten, dass in den jeweiligen Zyklen an dem Datum keine Daten vorliegen.

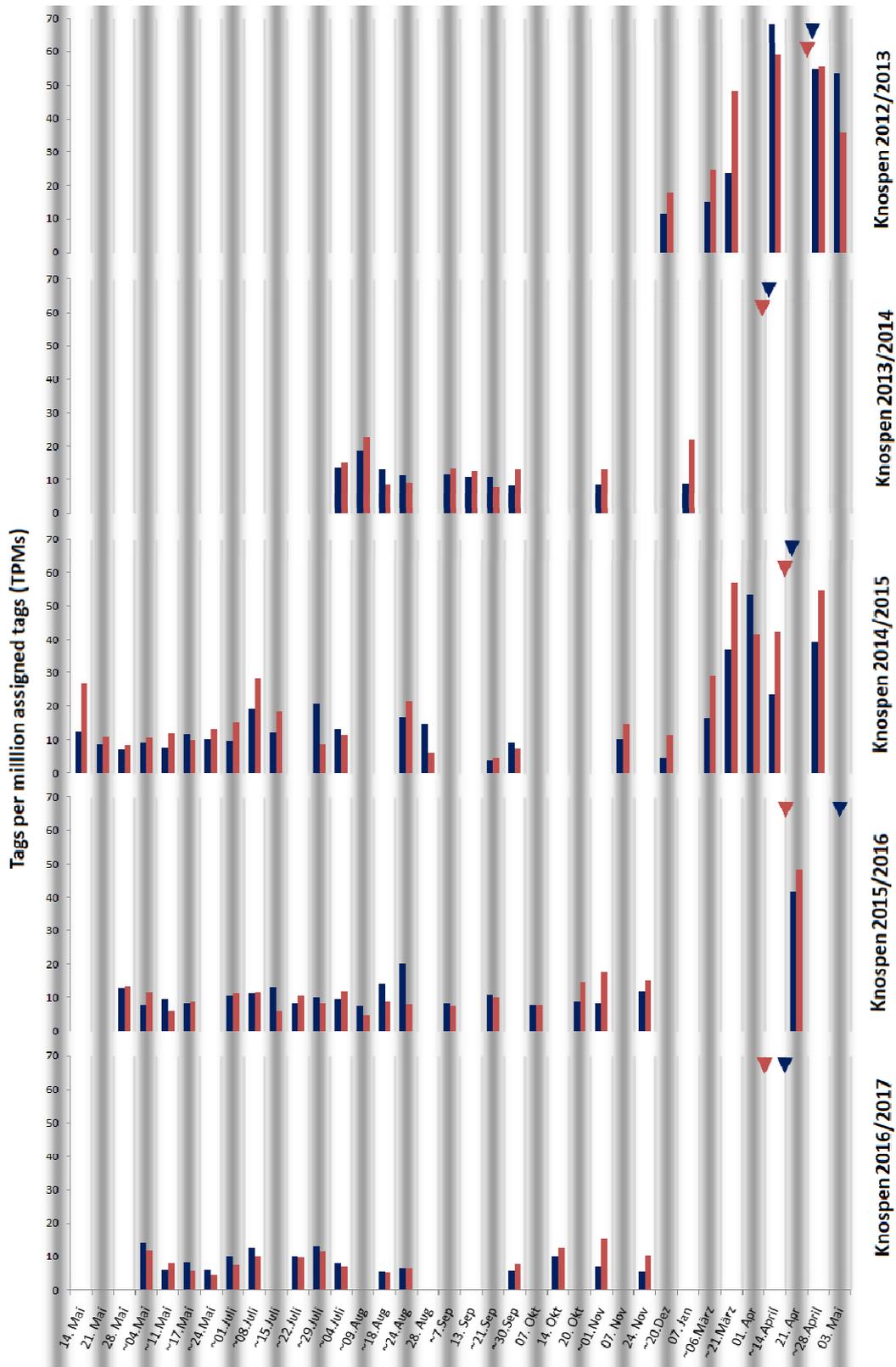


Abb. A10: RNA-Seq-Ergebnisse für das Kandidatengen **bb-07-03**. Es sind die TPM-Werte über fünf Entwicklungszyklen der Knospen von GF.GA-47-42 (rot) und 'Villard Blanc' (blau) aufgetragen. Es liegen keine Daten aus Infloreszenzen nach dem Austrieb vor. Das Austriebsdatum (Zeitpunkt des Erreichens von BBCH9) in den einzelnen Jahren ist mit Pfeilen markiert. Fehlende Balken bedeuten, dass in den jeweiligen Zyklen an dem Datum keine Daten vorliegen.



Abb. A11: Knospen und Infloreszenzen von GF.GA-47-42 an den Tagen, an denen Proben für die Expressionsuntersuchungen durch RT-qPCR genommen wurden.

Tab. A19: BBCH-Stadien von GF.GA-47-42 und 'Riesling' an den Tagen, an denen Proben für die RT-qPCR genommen wurden.

BBCH-Stadium	27.Juni 2017	11.Juli 2017	27.Juli 2017	11.Aug. 2017	15.Sep. 2017	13.Nov. 2017	09.Jan. 2018	04.April 2018	01.Mai 2018	15.Mai 2018	18.Mai 2018	24.Mai 2018	29.Mai 2018	07.Juni 2018	14.Juni 2018
GF.GA-47-42	75	78-79	81	87?	91	97	0	2	55	60	60	60	65	73	-
'Riesling'	<75	77	79	79?	89-91	97	0	0	55	59	59	60	61	71	74

Eidesstattliche Erklärung

Der experimentelle Teil der vorliegenden Arbeit wurde am Julius Kühn-Institut, Institut für Rebenzüchtung Geilweilerhof in der Zeit von Januar 2015 bis März 2019 durchgeführt.

Hiermit versichere ich, dass ich die vorliegende Dissertation selbstständig verfasst und keine anderen als die angegebenen Quellen und Hilfsmittel genutzt habe. Alle wörtlich oder inhaltlich übernommenen Stellen habe ich als solche gekennzeichnet. Die Satzung des Karlsruher Instituts für Technologie (KIT) zur Sicherung guter wissenschaftlicher Praxis in der jeweilig gültigen Fassung habe ich beachtet. Zudem versichere ich, dass die elektronische Version der Arbeit mit der schriftlichen übereinstimmt. Gemäß Abs. A (6) der Regeln zur Sicherung guter wissenschaftlicher Praxis des KIT ist die Abgabe und Archivierung der Primärdaten am Julius Kühn-Institut, Institut für Rebenzüchtung Geilweilerhof gesichert.

Landau i. d. Pfalz, den 25.3.2019

Anna Schwandner

