

Zusammenfassung

Das Ziel der vorliegenden Arbeit war zum einen die Etablierung des Nichtwirts-Pathosystems *Arabidopsis thaliana* – *Phytophthora infestans* sowie die Analyse unterschiedlicher bereits bekannter Mutanten im *pen2*-Hintergrund und zum anderen die Isolation und Charakterisierung von putativen *A. thaliana*-Mutanten mit einem veränderten Nichtwirtsresistenz-Phänotyp nach *P. infestans*-Infektion

Durch die zytologische Untersuchung der Interaktion mit *P. infestans* wurde gezeigt, dass unterschiedliche Abwehrreaktionen, wie Zellwandauflagerungen und die Akkumulation von autofluoreszierenden Komponenten sowie von H₂O₂ während der Abwehr von *P. infestans* induziert sind. Dabei scheint es, dass die mit der HR assoziierte Abwehrreaktion für die Ausprägung der Nichtwirtsresistenz gegen *P. infestans* von untergeordneter Bedeutung ist. Es ist daher anzunehmen, dass das Vordringen von *P. infestans* effizient durch das Zusammenspiel von konstitutiven Barrieren und induzierbaren, HR-unabhängigen Abwehrreaktionen in der Zellperipherie verhindert wird. Ebenso wurde demonstriert, dass die mit PEN1, als zentrales Element der Zellperipherie-assoziierten Penetrationsresistenz gegen Gerstemehltau, verbundenen Vesikelfusions-Prozesse für die Ausprägung der Nichtwirtsresistenz gegen *P. infestans* nicht von Bedeutung sind.

Die Untersuchung der Mutante *pen2* zeigte, dass der Verlust der Funktion von PEN2 eine erhöhte Penetrations-Häufigkeit sowie eine Verstärkung von Abwehrreaktionen nach *P. infestans*-Infektion zur Folge hat. Desweiteren kann angenommen werden, dass erst nach dem Verlust der Funktion von PEN2 die Potenzierung einer mit der HR assoziierten Abwehr erfolgt.

Studien der PR-Genexpression deuten auf eine frühe Induzierung der JA-abhängigen Abwehr nach *P. infestans*-Infektion, welche jedoch in *pen2* im Vergleich zu *gl1* verstärkt ist. Nach Analyse unterschiedlicher Signaltransduktionsmutanten im *pen2*-Hintergrund kann aber angenommen werden, dass die JA-regulierte Abwehr sowie die Fähigkeit zur SA-Akkumulation für die Resistenzausprägung von *A. thaliana* gegen *P. infestans* nicht limitierend sind. Die Mutantanalysen deuteten außerdem auf eine Beteiligung von EDR1 und PAD4 an der Ausprägung der Nichtwirtsresistenz in *A. thaliana* hin. Dabei scheint EDR1 die *pen2*-abhängige HR nach *P. infestans*-Infektion negativ zu regulieren. Im Gegensatz dazu ist anzunehmen, dass PAD4 ein positiver Regulator der *P. infestans*-induzierten HR in *Arabidopsis* ist.

Nach Durchmusterung der etwa 70 000 Pflanzen umfassenden M2-Nachkommenschaft einer remutagenisierten *pen2*-Population wurden 26 putative Mutanten isoliert, die eine im Vergleich zu *pen2* potenzierte Ausprägung der HR nach *P. infestans*-Infektion zeigen. Für die putativen Mutanten 190, 202, 222, 242, 266, 272 und 303 wurde gezeigt, dass die Zelltod-Häufigkeit sowie die H₂O₂-Akkumulation nach *P. infestans*-Infektion im Vergleich zu *pen2* erhöht ist. Die Einführung der Sekundärmutationen 202 und 222 führt zu einer weiteren Erhöhung der Penetrations-

Häufigkeit über das für *pen2* beobachtete Niveau hinaus, ohne jedoch eine signifikant veränderte zelluläre Entwicklung von *P. infestans* zu ermöglichen. Die mikroskopische Analyse der putativen Mutanten 190, 242, 266, 272 und 303 deutet jedoch auch in diesen Linien auf eine mit der zellulären Entwicklung von *P. infestans* in *pen2* vergleichbare Differenzierung des Oomyzeten hin. Nach Untersuchung der Interaktion der putativen Mutanten 190, 242, 272 und 303 bzw. der Mutanten 202 und 222 mit den nekrotrophen Pathogenen *Alternaria brassicicola* und *Botrytis cinerea* kann geschlossen werden, dass die mit den Sekundärmutationen korrespondierenden Faktoren auch in der Resistenzausprägung gegen mindestens ein weiteres Pathogen involviert sind. In den putativen Mutanten 242 und 272 scheint zudem die Resistenz gegen *A. brassicicola* überwunden zu sein.

Erste Experimente zur Grobkartierung der Mutante 222 deuten darauf hin, dass die Sekundärmutation 222 auf Chromosom 3 lokalisiert ist. Die in der Grobkartierung des Mutationsortes 222 gefundene Kopplung mit dem SSLP-Marker CIW4 liefert darüber hinaus einen Hinweis dafür, dass die Sekundärmutation 222 auf dem unteren Arm von Chromosom 3 lokalisiert ist.