

**Technische Universität München**  
Wissenschaftszentrum Weihenstephan  
für Ernährung, Landnutzung und Umwelt  
Lehrstuhl für Pflanzenbau und Pflanzenzüchtung

## **Analyse der differentiellen Genexpression der Kartoffel gegenüber biotischen und abiotischen Stressoren**

**Barbara Alexandra Ros**

Vollständiger Abdruck der von der Fakultät Wissenschaftszentrum Weihenstephan für Ernährung, Landnutzung und Umwelt der Technischen Universität München zur Erlangung des akademischen Grades eines

### **Doktors der Naturwissenschaften**

genehmigten Dissertation.

Vorsitzender: Univ.-Prof. Dr. D. R. Treutter

Prüfer der Dissertation: 1. Univ.-Prof. Dr. G. Wenzel  
2. Univ.-Prof. Dr. G. Forkmann  
3. Univ.-Prof. Dr. A. Gierl

Die Dissertation wurde am 12.07.2004 bei der Technischen Universität München eingereicht und durch die Fakultät Wissenschaftszentrum Weihenstephan für Ernährung, Landnutzung und Umwelt am 04.11.2004 angenommen.

Für meinen lieben Opa

Hans G. Meisel

08. Jan 1913 – 23. Mai 2004

## Veröffentlichungen der Dissertation

**Teilergebnisse dieser Arbeit wurden in folgenden Beiträgen vorab veröffentlicht:**

### Publikationen:

ROS B, THÜMMLER F und WENZEL G, 2004: Analysis of differentially expressed genes in a susceptible and moderately resistant potato cultivar upon *Phytophthora infestans* infection, Mol. Plant Pathol. 5, 191-201

### Tagungsbeiträge:

MEISEL B und THÜMMLER F, 2002: *Phytophthora infestans* induced gene expression in potato clones with different levels of resistance, in Late Blight: Managing the Global Threat, Proceedings of the Global Initiative on Late Blight Conference, Lizarraga C (Hrsg.), Lima, International Potato Center, GILB '02 Hamburg 11-13 July 2002, Abstracts 43-44

MEISEL B und THÜMMLER F, 2002: Analysis of differentially induced genes of potato cultivars with different resistance levels against *Phytophthora infestans*, in Potatoes Today and Tomorrow, Wenzel G und Wulfert I (Hrsg.), Bonn, Saatgut Treuhand, EAPR Hamburg 14-19 July 2002, Vorträge Pflanzenzüchtung, Suppl. I, 265

MEISEL B, THÜMMLER F und WENZEL G, 2003: Differential gene expression in potato cultivars after infection with *Phytophthora infestans*, 2<sup>nd</sup> International Symposium of SFB 607: Mechanisms of Growth, Competition and Stress Defense in Plants, 18-19 February 2003, Freising-Weihenstephan, Abstracts 7

Bäumler M, Braun A, Meisel B, Schenkel W, Schullehner K, Thümmler F und Wenzel G, 2003: Characterization of genetic diversity in 2x and 4x clones by means of AFLP and SSR markers, or differentially induced genes, EAPR-EUCARPIA Breeding and Adaptation of Potatoes, Oulu, 26-30 July 2003, Finland, Abstracts and Papers 17

## Inhaltsverzeichnis

<b>Abkürzungsverzeichnis .....</b>	<b>V</b>
<b>1 Einleitung .....</b>	<b>1</b>
1.1 Problemstellung .....	1
1.2 Genetische Grundlagen der Resistenz von Kartoffelpflanzen gegenüber <i>P. infestans</i> .....	3
1.3 Präformierte Abwehrmechanismen .....	7
1.4 Induzierte Abwehrmechanismen .....	7
1.4.1 Phytoalexine.....	8
1.4.2 PR-Proteine.....	9
1.5 Zielsetzung der Arbeit .....	12
<b>2 Material und Methoden.....</b>	<b>15</b>
2.1 Material .....	15
2.1.1 Chemikalien, Kits und Oligonukleotide.....	15
2.1.2 Medien und Puffer .....	15
2.1.3 Pflanzenmaterialien.....	16
2.1.4 Isolate.....	17
2.1.5 Bakterienstämme und Plasmide.....	17
2.2 Methoden .....	18
2.2.1 Anzuchtbedingungen von Kartoffelpflanzen .....	18
2.2.1.1 Pflanzenanzucht im Gewächshaus .....	18
2.2.1.2 Anzuchtbedingungen in Klimakammern .....	18
2.2.2 Biotische Stressoren .....	19
2.2.2.1 Inokulation von Kartoffelblättern mit Sporen von <i>P. infestans</i> .....	19
2.2.2.2 Inokulation von Kartoffelblättern mit Sporen von <i>A. solani</i> .....	20
2.2.3 Abiotische Stressoren .....	20

---

2.2.3.1	Ozonbehandlung von Kartoffelblättern .....	20
2.2.3.2	Herbizidbehandlung von Kartoffelblättern .....	21
2.2.4	Isolierung von Nukleinsäuren .....	21
2.2.4.1	Isolierung von Gesamt-RNA.....	21
2.2.4.2	Isolierung von Plasmid-DNA aus Bakterien.....	22
2.2.5	Konzentrationsbestimmungen .....	23
2.2.6	Differentielle cDNA-Banken.....	23
2.2.7	Klonierung von cDNA-Fragmenten.....	24
2.2.7.1	Ligation.....	24
2.2.7.2	Transformation und Anzucht von Bakterien .....	24
2.2.8	Gelelektrophorese .....	25
2.2.8.1	Denaturierende Agarosegele zur Auftrennung von RNA.....	25
2.2.8.2	Agarosegele zur Auftrennung von DNA .....	25
2.2.8.3	Polyacrylamidgele zur Auftrennung von Polynukleotiden.....	25
2.2.9	Polymerasekettenreaktion (PCR).....	26
2.2.9.1	Standard-PCR.....	26
2.2.9.2	Aufreinigung von PCR-Produkten .....	26
2.2.9.3	Quantitative RT-PCR (qRT-PCR).....	26
2.2.9.4	Sequenzier-PCR .....	27
2.2.10	<i>In vitro</i> RNA-Synthese.....	27
2.2.11	DNA-Sequenzierung .....	28
2.2.12	Hybridisierung von radioaktiv markierten DNA-Molekülen .....	29
2.2.12.1	Makroarrayerstellung und „Spiking control“ .....	29
2.2.12.2	Hybridisierungssonden.....	30
2.2.12.3	Hybridisierungsbedingungen.....	30
2.2.12.4	Computergestützte Auswertung von Autoradiogrammen.....	31

---

<b>3</b>	<b>Ergebnisse</b> .....	<b>32</b>
3.1	Analyse der <i>P. infestans</i> induzierten Gene in Kartoffelblättern .....	32
3.1.1	Auswirkungen der <i>P. infestans</i> Inokulation.....	32
3.1.2	Sequenzanalysen der cDNA-Klone der vier differentiellen Genbanken.....	34
3.1.2.1	Genbank „Indira“ .....	35
3.1.2.2	Genbank „Bettina“ .....	36
3.1.2.3	Genbank „Bettina spezifisch“ .....	36
3.1.2.4	Genbank „Bettina präformiert“ .....	37
3.1.3	<i>P. infestans</i> induzierte Gene der Sorten Indira und Bettina.....	38
3.1.3.1	Auswahl der Gene.....	38
3.1.3.2	Expressionanalysen .....	40
3.1.4	Übertragbarkeit der <i>P. infestans</i> vermittelten Geninduktion auf weitere Sorten .....	48
3.1.5	Einfluss von CO <sub>2</sub> und N auf <i>P. infestans</i> vermittelte Geninduktion in der Sorte Indira .....	53
3.1.6	Vergleich zwischen <i>P. infestans</i> und <i>A. solani</i> induzierten Genen .....	55
3.1.7	Vergleich zwischen biotisch und Ozon induzierten Genen.....	60
3.1.8	Vergleich zwischen biotisch und Herbizid induzierten Genen .....	62
3.2	Vergleich der Genexpression nach biotischem und abiotischem Stress .....	65
<b>4</b>	<b>Diskussion</b> .....	<b>71</b>
4.1	<i>P. infestans</i> induzierte Gene in anfälligen und resistenteren Kartoffelsorten.....	71
4.2	Induktionsspezifitäten.....	81
4.3	Ausblick.....	86

---

<b>5</b>	<b>Zusammenfassung .....</b>	<b>89</b>
<b>6</b>	<b>Summary .....</b>	<b>91</b>
<b>7</b>	<b>Literaturverzeichnis.....</b>	<b>93</b>
<b>8</b>	<b>Anhang .....</b>	<b>102</b>

## Abkürzungsverzeichnis

Acc.no.	Zugangscode zur Datenbank (accession number)
As	<i>Alternaria solani</i>
BSA	Rinderserumalbumin (bovine serum albumin)
Ct-Wert	Zyklenanzahl (threshold cycle), bei der Fluoreszenzsignal einen Schwellenwert signifikant überschreitet
DEPC	Diethylpyrocarbonat
dpm	Zerfälle pro Minute (decays per minute)
EDTA	Ethylendiamintetraessigsäure Dinatriumsalz Dihydrat
EtBR	Ethidiumbromid
EtOH	Ethanol
hpi	Stunden nach Inokulation (hours post inoculation)
K	Kontrolle
LB <sub>Amp</sub> -Festmedium	Luria-Bertani-Ampicillin-Festmedium
MOPS	2-Morpholinopropansulfonsäure
nVol	Pixelintensität einer membrangebundenen cDNA bezogen auf die „Spiking control“ (normalized volume)
OD <sub>260</sub>	optische Dichte bei 260 nm
Pi	<i>Phytophthora infestans</i>
PR	Pathogenese assoziiert (Pathogenesis related)
QTL	Quantitative trait loci
SCC	Natriumcitratpuffer (saline sodium citrate)
SDS	Natriumdodecylsulfat (sodium dodecyl sulfate)
TAE	Tris-Acetat-EDTA
TBE	Tris-Borat-EDTA
TE	Tris-EDTA
TEMED	N,N,N',N'-Tetramethylethylendiamin
Tris	Tris-(hydroxymethyl)-aminomethan
TUM	Technische Universität München
Wo	Wochen



# 1 Einleitung

## 1.1 Problemstellung

Bereits 3500 v. Chr. wurde die Kartoffel (*Solanum tuberosum* ssp. *tuberosum* L.) in ihrem Ursprungsgebiet, den Hochanden Perus und Boliviens, als Nahrungsmittel verwendet. Die ersten Kartoffeln wurden im 16. Jahrhundert nach der Entdeckung und Eroberung Perus nach Europa eingeführt. Der damals unter dem Namen *Solanum tuberosum esculentum* geführte „essbare knollige Nachtschatten“ wurde zunächst als botanische Rarität, Heilpflanze oder Krankenkost angebaut. Die Nutzung als Grundnahrungsmittel vollzog sich langsam und erst Ende des 18. Jahrhunderts wurde die Kartoffel als Volksnahrungsmittel etabliert, das zur Ernährungssicherung in Jahren mit schlechter Getreideernte diente. In Preußen wurde durch König Friedrich II kostenloses Pflanzgut an die Bevölkerung verteilt, um den Kartoffelanbau zu fördern und so Hungersnöte zu verhindern (KOLBE 1999). Heute ist die Kartoffel eine weltweit bedeutende Kulturpflanze, die außerhalb tropischer, arktischer und subarktischer Klimazonen mit einer Weltjahresproduktion von 310 Millionen t auf über 19 Millionen ha angebaut wird. Damit steht die Kartoffel an vierter Stelle der wichtigsten Grundnahrungspflanzen nach Weizen, Reis und Mais (FAOSTAT Datenbank, <http://apps.fao.org/default.jsp>). Die Weltjahreskartoffelproduktion könnte jedoch 400 Millionen t erreichen, wenn keine Ernteverluste durch Krankheiten auftreten würden (AGRIOS 1997).

Die moderne Landwirtschaft ist geprägt durch Monokulturen, die eine geringe genetische Vielfalt aufweisen. Das hat zur Folge, dass ein Pathogen nach Infektion einer Einzelpflanze im Bestand innerhalb kürzester Zeit das ganze Feld befallen und die gesamte Ernte dezimieren oder vernichten kann. Kartoffelpflanzen sind von einer Vielzahl von Krankheiten bedroht. Dabei ist die Kraut- und Knollenfäule die schwerwiegendste Erkrankung der Kartoffel. Sie wird durch den Oomyceten *Phytophthora infestans* (Mont.) de Bary hervorgerufen, dessen Gattungsname sich von den griechischen Worten für „Pflanze“ und „verderben“ ableitet und das Schadpotential des Pathogens verdeutlicht. Der Ursprung einer *P. infestans* Infektion ist vorwiegend in kranken Pflanzknollen zu finden. Von dort breitet sich das Pathogen in das umgebende Erdreich, den Spross bzw. in die Kartoffelblätter aus. Befallene

Gewebepartien weisen braune Läsionen auf, die durch austretende Sporangien zusätzlich weiß erscheinen können (Abb 1). Im weiteren Krankheitsverlauf tritt eine Trockenfäule auf, die letztendlich zum Absterben der ganzen Kartoffelpflanze führen kann. Eine kühle und feuchte Witterung begünstigt die epidemische Ausbreitung des Pathogens (SCHÖBER-BUTIN 2001).



**Abb 1** Blattsymptome einer *P. infestans* Infektion an der Kartoffel  
Abdruck des Fotos wurde von A. Schieder genehmigt.

Bei *P. infestans* handelt es sich um einen heterothallischen Organismus. Nach dem Zusammentreffen der beiden Paarungstypen A1 und A2 können durch eine geschlechtliche Fortpflanzung Oosporen gebildet werden. Erst in den 50er Jahren wurde in Mexiko der A2-Typ eingehend mit einer Oosporenbildung nachgewiesen (GALLEGLY & GALINDO 1957, 1958; GOUGH *et al.* 1957; SMOOT *et al.* 1957, 1958; GALLINDO & GALLEGLY 1960). Deshalb wird das Ursprungsgebiet von *P. infestans* in Mexiko vermutet, wo das Pathogen ganzjährig in Gesellschaft von verschiedenen *Solanum* Wildarten auftritt. 1984 wurde das Vorhandensein des A2-Paarungstyps zum ersten Mal in Europa dokumentiert (HOHL & ISELIN 1984). Mittlerweile kommt er weltweit in fast allen Kartoffelanbaugebieten vor. Dabei ist die Rolle der Oosporen für eine epidemische Ausbreitung des Pathogens jedoch noch unklar (SCHÖBER-BUTIN 2001).

Durch die Zerstörungskraft der Kraut- und Knollenfäule wurden zahlreiche Hungersnöte verursacht, die in die Geschichte eingingen (z.B. 1845 Europa, 1916/17 Steckrübenwinter Deutschland) (KOLBE 1999). Noch heute werden weltweite Ernteverluste durch *P. infestans* jährlich auf 2 Milliarden US Dollar geschätzt (KAMOUN *et al.* 1999).

Derzeit ist eine Kartoffelproduktion ohne den Einsatz chemischer Pflanzenschutzmittel gegen *P. infestans* aufgrund mangelnder Resistenzen nicht realisierbar (TURKENSTEEN 1993). Aus ökologischer als auch ökonomischer Sicht stellt die Resistenzzüchtung die Idealform aller Pflanzenschutzmaßnahmen dar. Für die Erzeugung von Kartoffelsorten mit dauerhaften Resistenzen gegenüber *P. infestans* ist ein genaues Verständnis der Gene, die die Abwehrmechanismen bedingen, dringend erforderlich.

## **1.2 Genetische Grundlagen der Resistenz von Kartoffelpflanzen gegenüber *P. infestans***

Eine Resistenz gegen *P. infestans* kann qualitativer oder quantitativer Natur sein. Die qualitative oder vertikale Resistenz wird durch dominant vererbte R-Gene vermittelt, die eine rassenspezifische hypersensitive Reaktion in der Pflanze auslösen. In der Wildart *Solanum demissum* wurden bisher elf verschiedene R-Gene identifiziert und in die Kartoffel eingekreuzt (WASTIE 1991). Nach der Gen-für-Gen-Hypothese steht jedem R-Gen in der Wirtspflanze ein Avirulenzgen im Pathogen gegenüber (FLOR 1971). In Abhängigkeit von Anzahl und Art der R-Gene in der Kartoffel können somit Resistenzen nur gegenüber *P. infestans* Rassen mit entsprechenden Avirulenzgenen vermittelt werden. Mittlerweile treten jedoch Isolate mit sehr komplexen Virulenzen auf, die eine vollständige *S. demissum* R-Gen vermittelte Resistenz ausschließen (WASTIE 1991). Neben den R-Genen aus *S. demissum* sind weitere R-Gene aus *Solanum bulbocastanum* und *Solanum pinnatisectum* bekannt, die eine Resistenz gegenüber *P. infestans* vermitteln (NAESS *et al.* 2000; KUHL *et al.* 2003; SONG *et al.* 2003; VAN DER VOSSEN *et al.* 2003).

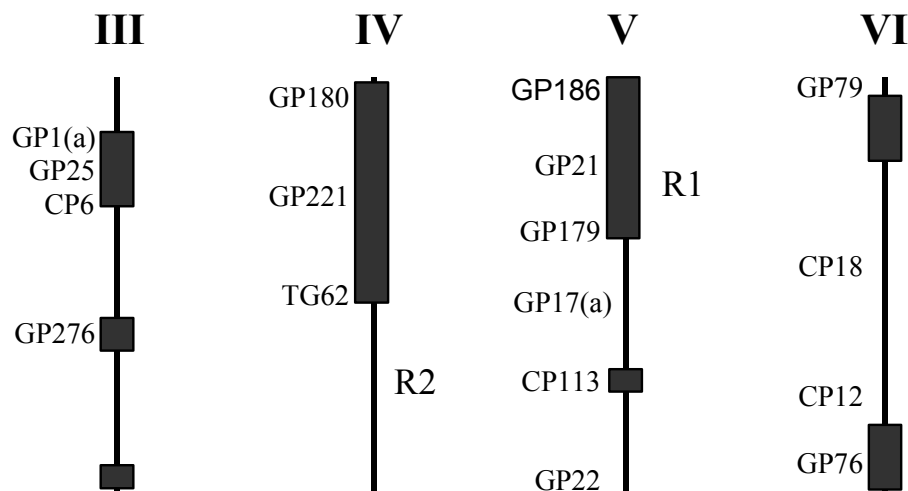
Neue Möglichkeiten für die Pflanzenzüchtung eröffnen sich durch drei kürzlich klonierte R-Gene: *R1* aus *S. demissum* (BALLVORA *et al.* 2002), *RB* (SONG *et al.* 2003) und *Rpi-blb1* aus *S. bulbocastanum* (VAN DER VOSSEN *et al.* 2003).

Von besonderem Interesse sind dabei das *RB* Gen, das bislang noch von keinem *P. infestans* Pathotyp überwunden wurde (SONG *et al.* 2003) und *Rpi-blb1*, das eine vollständige Resistenz gegenüber komplexer *P. infestans* Rassen vermittelt. Auch hier wurde noch keine Rassenspezifität beobachtet (VAN DER VOSSEN *et al.* 2003). Das Verständnis der Mechanismen, die zu einer Spezifität eines R-Gens führen, könnte in Zukunft genutzt werden, um R-Gene so zu modulieren, dass im Pathogen vorhandene Virulenzgene zu Avirulenzgenen umgewandelt werden können. Zusätzlich können isolierte R-Gene direkt in Kartoffelpflanzen transformiert werden. Dadurch könnten alte, hoch anfällige Kartoffelsorten wie z.B. Russet Burbank, die aufgrund von Qualitätsmerkmalen, die für eine industrielle Verarbeitung wichtig sind, großflächig kultiviert werden, mit den nötigen Resistenzeigenschaften ausgestattet werden (STAPLES 2004). Ferner könnte in Zukunft auf das durch unterschiedlichen Ploidiestufen bedingte langwierige und oftmals ineffiziente Einbringen von R-Genen aus Wildarten in *S. tuberosum* mit klassischen Züchtungsmethoden verzichtet werden (VAN DER VOSSEN *et al.* 2003).

Im Gegensatz zur qualitativen Resistenz steht die quantitative oder horizontale Resistenz, die auf einem Zusammenwirken einer Vielzahl von Genen beruht. Diese können Infektionen nicht vollständig verhindern. Dafür werden jedoch Entwicklung und Ausbreitung des Pathogens in der Pflanze und folglich auch im Bestand reduziert. Zusätzlich unterscheidet man zwischen der Resistenz in den Blättern und Knollen einer Kartoffelsorte. Dabei gibt es keine direkte Korrelation zwischen den Resistenzniveaus in den beiden Pflanzenteilen (WASTIE 1991).

Die Ausprägung der quantitativen Resistenz wird von Umweltbedingungen wie Bodenbeschaffenheit, Nährstoffversorgung und klimatischen Gegebenheiten beeinflusst. Für die Züchtung stellt diese Art der Resistenz in Anbetracht des tetraploiden Kartoffelgenoms, des hohen Heterozygotiegrads und der Beteiligung von vielen Genen eine große Herausforderung dar (WASTIE 1991). Erschwerend kommt hinzu, dass die horizontale Resistenz positiv mit einer späten Reife korreliert ist (DOWLEY *et al.* 1989). Aufgrund ihrer polygenen und rassenunspezifischen Natur ist die quantitative Resistenz jedoch nachhaltiger als die qualitative Resistenz (TURKENSTEEN 1993; COLON *et al.* 1995). In der heutigen Kartoffelzüchtung wird der Schwerpunkt auf die quantitative Resistenz gelegt, wobei das Vorhandensein von R-Genen in den Kreuzungseltern keine Rolle spielt (WASTIE 1991).

Markerbasierte QTL Analysen für *P. infestans* Resistenz wurden sowohl in diploiden (LEONARDS-SCHIPPERS *et al.* 1994; COLLINS *et al.* 1999; OBERHAGEMANN *et al.* 1999; EWING *et al.* 2000; SANDBRINK *et al.* 2000; GHISLAIN *et al.* 2001) als auch in tetraploiden Populationen durchgeführt (MEYER *et al.* 1998). Dabei wurden auf fast allen zwölf Chromosomen Gene gefunden, die die quantitative Resistenz kontrollieren, wodurch die polygene Natur der quantitativen Resistenz bestätigt wird. Über verschiedene Populationen hinweg wurden *P. infestans* Resistenz-QTL in gleichen genomischen Regionen festgestellt. Die für die markergestützte Züchtung am vielversprechendsten QTL liegen auf den Chromosomen III (LEONARDS-SCHIPPERS *et al.* 1994; OBERHAGEMANN *et al.* 1999; EWING *et al.* 2000), IV (LEONARDS-SCHIPPERS *et al.* 1994; OBERHAGEMANN *et al.* 1999; SANDBRINK *et al.* 2000), V (LEONARDS-SCHIPPERS *et al.* 1994; OBERHAGEMANN *et al.* 1999; SANDBRINK *et al.* 2000) und VI (LEONARDS-SCHIPPERS *et al.* 1994; COLLINS *et al.* 1999; OBERHAGEMANN *et al.* 1999) (Abb 2).



**Abb 2** Lokalisierung von QTLs für Resistenz gegenüber *P. infestans* im Kartoffelgenom (verändert nach GEBHARDT & VALONEN 2001)

Molekulare Marker sind auf der linken Seite des Chromosoms angegeben, R-Gene auf der rechten Seite.

Der stabilste QTL für *P. infestans* Blatt- und Knollenresistenz liegt auf dem Chromosom V, ein weiterer QTL auf Chromosom VI. Diese beiden QTL sind von besonderem Interesse, denn sie können wiederum mit einem QTL für Reife in Verbindung gebracht werden (COLLINS *et al.* 1999; OBERHAGEMANN *et al.* 1999). Die Züchtung von Kartoffelklonen mit quantitativer Resistenz unter Langtagbedingungen wie z.B. in Mittel- und Nordeuropa führt meistens zu spät-reifenden Sorten (WASTIE 1991). Der selbe Zusammenhang trifft auf die beiden QTL auf den Chromosomen V und VI zu. Pflanzen, die über Allele verfügen, die zu einer höheren Resistenz führen, reifen später. Möglicherweise werden die Resistenz gegenüber *P. infestans* und die späte Reife durch pleiotropische Effekte eines oder mehrerer Gene verursacht.

Viele *Solanum* Wildarten aus Mexiko, Bolivien und Argentinien erweisen sich als großes Reservoir für eine genetische Verbesserung der Resistenz der Kartoffelpflanze gegenüber *P. infestans* (WASTIE 1991). Die meisten Wildarten sind diploid, daneben existieren auch tri- bis hexaploide Arten. Die polygene Vererbung der horizontalen Resistenz erlaubt nur eine begrenzte Anwendung des Rückkreuzungsschemas zur Verbesserung der Kultureigenschaften (SCHÖBER-BUTIN 2001). Deshalb werden neben der konventionellen Züchtung auch weitere Verfahren unter Verwendung von Dihaploiden, Protoplastenfusion, Selektion aus Zell- und Gewebekultur (WENZEL 1985; HELGESON *et al.* 1998) eingesetzt. Die Züchtung mit Dihaploiden führt zu einer besseren Ausprägung der gewünschten Merkmale und erleichtert zusätzlich das Einkreuzen von Wildarten in die tetraploide Kulturkartoffel (SCHÖBER-BUTIN 2001). Als besonders vielversprechend sind ferner die Methoden der markergestützte Pyramidisierung von Resistenz-QTL wie am Beispiel der Tomate beschrieben (BROUWER & ST. CLAIR 2003) und die gentechnische Veränderung der Kartoffelpflanze (HUISMAN *et al.* 1992) einzustufen.

### 1.3 Präformierte Abwehrmechanismen

Pflanzen verfügen bereits vor einem direkten Kontakt mit einem Pathogen über eine Reihe von vorgebildeten Abwehrmechanismen, die eine Infektion verhindern können. Da viele Pathogene über die Blätter in die Pflanze gelangen, sind dort eine Reihe von strukturellen Abwehrmechanismen zu finden.

Die Kutikula stellt die äußere Abgrenzung von Pflanzenblättern dar. Sie besteht aus Wachsen und Kutin, die eine hydrophobe Oberfläche bilden und einer Etablierung von Mikroorganismen auf der Blattoberfläche entgegenwirken. Zum einen wird ein Nährstofftransport von der Pflanze zu dem Pathogen auf der Zelloberfläche unterbunden (BELL 1981). Zum anderen kann durch die wasserabweisende Beschaffenheit der Kutikula das Auskeimen von Pilzen verlangsamt werden, da die meisten Pilzsporen wie auch die des Oomyceten *P. infestans* Feuchtigkeit für die Keimung benötigen. Auch ein dichter Überzug der Blattoberfläche mit Haaren kann wasserabweisend sein und die Sporenkeimung reduzieren. Ferner steht die Dicke der Kutikula mitunter in direktem Zusammenhang mit der Resistenz gegen Pathogene, die wie *P. infestans* durch eine direkte Penetration in das Pflanzengewebe eindringen (AGRIOS 1997).

### 1.4 Induzierte Abwehrmechanismen

Pflanzen besitzen die Fähigkeit über spezifische Geninduktionen aktiv Maßnahmen gegen Pathogenbefall zu ergreifen. Häufig kommt es zu einer *de novo* Synthese von Substanzen und Ausbildung von Strukturen, die in gesunden Pflanzen nicht vorhanden sind. Die postinfektionell induzierten Mechanismen können zum einen eine Pathogenabwehr durch Änderung der Zellstrukturen bewirken. Beispielsweise können morphologische Modifikationen der Zellwände durch Lignifizierung, Suberinisierung oder Papillenbildung das Pathogenwachstum eindämmen. Andererseits kann die induzierte Pathogenabwehr den Stoffwechsel der Zelle betreffen (AGRIOS 1997).

Die Induktion aller bekannter Abwehrproteine setzt eine Aktivierung der entsprechenden Gene auf Transkriptionsebene voraus und korreliert mit stark erhöhten Genexpressionsmustern in der Wirtspflanze (LAWTON & LAMB 1987). In vielen Studien

konnten nach einer Infektion von Kartoffelblättern mit *P. infestans* Änderungen auf Transkriptebene belegt werden (FRITZEMEIER *et al.* 1987; MATTON *et al.* 1990, TAYLOR *et al.* 1990; CHOI *et al.* 1992; JOOS & HAHNBROCK 1992; SCHRÖDER *et al.* 1992; BEERHUES & KOMBRINK 1994; FREYTAG *et al.* 1994; ZHU *et al.* 1995; BÜCHTER *et al.* 1997; ANCILLO *et al.* 1999; AVROVA *et al.* 1999; BIRCH *et al.* 1999; DELLAGI *et al.* 2000a, b; BEYER *et al.* 2001; COLLINGE & BOLLER 2001; EVERS *et al.* 2003). Die dabei induzierten Abwehrsubstanzen können in verschiedene Gruppen eingeteilt werden. Im Weiteren werden die zwei größten Klassen, nämlich die Phytoalexine (s. 1.4.1) und PR-Proteine (s. 1.4.2), beschrieben.

### 1.4.1 Phytoalexine

Die Phytoalexine bilden eine große Gruppe von antimikrobiellen, niedermolekularen Sekundärmetaboliten, die durch biotischen oder abiotischen Stress synthetisiert werden (HAMMERSCHMIDT 1999). Da Phytoalexine sowohl in anfälligen als auch in resistenten Pflanzen vorkommen wird vermutet, dass die Geschwindigkeit und Intensität der Akkumulation für den Beitrag an der Resistenz entscheidend sind. Zusätzlich können Fähigkeiten eines Pathogens bezüglich einer Phytoalexin-toleranz, -detoxifizierung, -suppression oder das Nichtauslösen einer Phytoalexin-induktion eine Rolle spielen (KUC 1995). Prinzipiell können nach Erkennen eines Pathogens innerhalb von Minuten Gene der entsprechenden Biosynthesewege transkribiert werden. Wenige Stunden später sind bereits die synthetisierten Phytoalexine in den Pflanzenzellen nachweisbar (DIXON *et al.* 1994). Die Produktion und Akkumulation der Phytoalexine erfolgt in gesunden Zellen, die die verwundeten bzw. infizierten Zellen umgeben (AGRIOS 1997).

Unter den 350 bislang bekannten Phytoalexinen aus etwa 30 Pflanzenfamilien befinden sich unterschiedliche chemische Verbindungen wie z.B. Phenylpropanoid-derivate, Polyketide, Sesquiterpene oder Abkömmlinge des Flavonoid- und Isoflavonoidstoffwechsels. Viele Pflanzenfamilien sind jedoch auf Phytoalexine bestimmter chemischer Stoffklassen spezialisiert. So werden z.B. in den *Solanaceen* Sesquiterpenoide und Phenylpropanoide gebildet. Innerhalb einer Pflanzenfamilie können Phytoalexine wiederum selektiv vorkommen. So kommt das Sesquiterpenoid Capsidiol in Tabak- und Paprika-, nicht aber in Kartoffelpflanzen vor (KUC 1995).



In Kartoffelknollen treten die Sesquiterpenoide Rishitin, Lubimin, Solavetivon und Phytuberin auf. Dabei ist Solavetivon das Ausgangsprodukt für Phytuberin oder Lubimin, das weiter zu Rishitin umgewandelt werden kann (FRIEND 1991). In Kartoffelblättern hingegen kommen wenige bis keine Sesquiterpenoide vor. Dafür sind dort ungesättigte Fettsäuren und/oder deren Oxidationsprodukte vorhanden, die als Phytoalexine fungieren (KUC 1995).

Eine wachstumshemmende Wirkung der Sesquiterpenoide Rishitin und Solavetivon auf *P. infestans* Hyphen konnte bereits mehrfach belegt werden (BECZNER & ERSEK 1976; STÖSSEL & HOHL 1981; ENGSTRÖM *et al.* 1999). Die Toxizität von Rishitin und Phytuberin führt in Zellen des Pathogens sowie im Wirt zu einer Zerstörung der Membranen des Plasmalemmas und der Vakuole und hemmt ferner die Atmung der Mitochondrien (BELL 1981).

Die Erstellung von gentechnisch veränderten Pflanzen, die eine gesteigerte Phytoalexinproduktion aufweisen, erweist sich aufgrund der Komplexität der Phytoalexine als problematisch. Zusätzlich sind an den Biosynthesewegen der jeweiligen Phytoalexine eine Vielzahl von nicht charakterisierten oder nur unvollständig klonierten Enzymen beteiligt. Außerdem ist ein funktioneller Transfer kompletter Stoffwechselwege momentan nicht realisierbar. Erschwerend kommt hinzu, dass ein Eingriff in komplexe Stoffwechselwege auch die unerwartete Produktion einer neuen chemischen Verbindung mit sich bringen kann (ZOOK *et al.* 1996).

#### 1.4.2 PR-Proteine

„Pathogenesis related proteins“ (PR-Proteine) sind antimikrobielle Substanzen, die in Pflanzen nach einem Kontakt mit einem Pathogen synthetisiert werden und nur in Ausnahmen bereits in gesundem Gewebe vorkommen. PR-Proteine sind in der Vakuole, im Extra- oder Interzellularraum lokalisiert (VAN LOON & VAN STRIEN 1999). Momentan werden die PR-Proteine in 17 Familien unterteilt (Tab 1). Dabei ist lediglich die biochemische Funktion von Proteinen der Familien PR-1 und PR-17 unbekannt.

PR-Proteine wurden bisher in mindestens neun verschiedenen Pflanzenfamilien gefunden, wobei eine Pflanzenart nicht unbedingt über PR-Proteine aus allen Familien verfügt (VAN LOON 1997). In Interaktionen von Kartoffelpflanzen und *P. infestans* spielen PR-Proteine eine wichtige Rolle.

**Tab 1** Einteilung der PR-Proteine in Familien

<b>Familie</b>	<b>Typ</b>	<b>Funktion</b>	<b>Referenz</b>
PR-1	Tabak PR-1a	unbekannt	ANTONIWI <i>et al.</i> 1980
PR-2	Tabak PR-2	$\beta$ -1,3-Glukanase	ANTONIWI <i>et al.</i> 1980
PR-3	Tabak P, Q	Chitinase Typ I, II, IV, V, VI, VII	VAN LOON 1982
PR-4	Tabak 'R'	Chitinase Typ I, II	VAN LOON 1982
PR-5	Tabak S	Thaumatococcus ähnlich	VAN LOON 1982
PR-6	Tomate Inhibitor I	Proteinaseinhibitor	GREEN und RYAN 1972
PR-7	Tomate P <sub>69</sub>	Endoproteinase	VERA & CONEJERO 1988
PR-8	Gurke Chitinase	Chitinase Typ III	METRAUX <i>et al.</i> 1988
PR-9	Tabak 'Lignin formende Peroxidase'	Peroxidase	LAGRIMINI <i>et al.</i> 1987
PR-10	Petersilie 'PR1'	'Ribonuklease ähnlich'	SOMSSICH <i>et al.</i> 1986
PR-11	Tabak Chitinase Typ V	Chitinase Typ I	MELCHERS <i>et al.</i> 1994
PR-12	Rettich Rs-AFP3	Defensin	TERRAS <i>et al.</i> 1992
PR-13	Arabidopsis TH12.1	Thionin	EPPLE <i>et al.</i> 1995
PR-14	Gerste LTP4	Lipidtransferprotein	GARCÍA-OLMEDO <i>et al.</i> 1995
PR-15	Gerste OxOa (Germin)	Oxalatoxidase	ZHANG <i>et al.</i> 1995
PR-16	Gerste OxOLP	Oxalatoxidase ähnlich	WEI <i>et al.</i> 1998
PR-17	Tabak PRp27	unbekannt	OKUSHIMA <i>et al.</i> 2000

Einige als Chitinasen (PR-3, PR-4, PR-8, PR-11) und  $\beta$ -1,3-Glukanasen (PR-2) identifizierte PR-Proteine (VAN LOON & VAN STRIEN 1999) hydrolysieren die in höheren Pilzen vorkommenden Zellwandhauptbestandteile  $\beta$ -1,3-Glukan und Chitin. Die durch den Zellwandabbau entstehenden Oligosaccharide können als Elicitoren fungieren, die die Induktion von Abwehrmechanismen in den Wirtszellen auslösen (BOLLER 1993). Beispielsweise können  $\beta$ -1,3-Glukanasen Signalmoleküle aus *P. infestans* freisetzen, die eine Akkumulation sesquiterpenoider Phytoalexine (s. 1.4.1) bewirken (FRIEND 1991).

Bei einer inkompatiblen und kompatiblen Reaktion von Kartoffelsorten mit *P. infestans* konnte eine Akkumulation von Chitinasen und  $\beta$ -1,3-Glukanasen auf mRNA- und Proteinebene festgestellt werden. Aus diesen Versuchen stammende

Rohextrakte der infizierten Kartoffelblätter mit hohen Gehalten an Chitinasen und  $\beta$ -1,3-Glukanasen führten jedoch *in vitro* zu keiner *P. infestans* Hemmung. Möglicherweise beruht dieses Phänomen auf der Tatsache, dass die Zellwände des Oomyceten *P. infestans* in Gegensatz zu höheren Pilzen kein Chitin enthalten (SCHRÖDER *et al.* 1992).

Wie aus weiteren Experimenten bekannt ist, führt erst eine Kombination beider Enzyme und die damit verbundene Hydrolyse zweier Zellwandhauptbestandteile zu einer effektiven Inhibition des Hyphenwachstums (BOLLER 1993). Die Kartoffelpflanze kann jedoch nicht zwischen der Entwicklungsstufe des angreifenden Pathogens differenzieren, was zu einer Induktion beider Hydrolasen führt. Die Beteiligung von Chitinasen und  $\beta$ -1,3-Glukanasen an inkompatiblen und kompatiblen Reaktionen von Kartoffelsorten mit *P. infestans* spricht für einen allgemeinen, rassenunspezifischen Abwehrmechanismus.

Zusätzlich besitzen Chitinasen und  $\beta$ -1,3-Glukanasen eine endogene Funktion in Pflanzenwachstum und Entwicklung. So sind beide Enzyme in älteren Blättern, Wurzeln und Stängeln zu finden. In jüngeren Blättern werden nur  $\beta$ -1,3-Glukanasen konstitutiv exprimiert (BEERHUES & KOMBRINK 1994).

Es wird vermutet dass  $\beta$ -1,3-Glukanasen eine Rolle in der Zellwandextension spielen, da  $\beta$ -1,3-Glukan v.a. in schnell wachsenden Pflanzengewebe weitverbreitet vorkommt (BOLLER 1993).

Die Familie PR-5 besteht aus Thaumatin ähnlichen Proteinen. Thaumatin ist ein in den Beeren des südafrikanischen Katemfe-Buschs (*Thaumatococcus danielli*) vorkommender Süßstoff. Zusätzlich befinden sich in der PR-5 Familie die Proteine Osmotin und NP24, die durch osmotischen Stress induziert werden und ebenfalls Aminosäuresequenzhomologie zu Thaumatin aufweisen. Die Akkumulation durch Salzstress und Pathogenbefall weist auf eine duale Funktion dieser Proteine hin (VELAZHAHAN *et al.* 1999). Es wird vermutet, dass Thaumatin ähnliche Proteine Pilzmembranen permeabilisieren (VAN LOON & VAN STRIEN 1999).

Einige der PR-5 Proteine verfügen über eine direkte inhibitorische Aktivität gegenüber Oomyceten, die für die Züchtung sehr interessant ist. In *in vitro* Versuchen konnte durch eine Lyse der keimenden Sporangien und eine gleichzeitige Hemmung des Hyphenwachstums eine antimikrobielle Wirkung von Osmotin und eines Osmotin ähnlichen Proteins gegenüber *P. infestans* gezeigt werden

(WOLOSHUK *et al.* 1991). Bei gentechnisch veränderten Kartoffelpflanzen führte die Überexpression eines Osmotin ähnlichen Proteins aus Tabak bzw. der Kartoffelwildart *Solanum commersonii* zu einer zeitlich verzögerten Symptomausprägung nach einer Inokulation mit *P. infestans* (LIU *et al.* 1994; ZHU *et al.* 1996; LI *et al.* 1999).

Über die PR-10 Proteine ist noch nicht sehr viel bekannt. In Kartoffelblättern wurde in Folge einer *P. infestans* Inokulation die Akkumulation der untereinander sehr ähnlichen mRNAs *pSTH-2* und *pSTH-21* (MATTON & BRISSON 1989), die mittlerweile zu den PR-10a Proteinen gezählt werden (DESPRES *et al.* 1995), beobachtet. Bei transgenen Kartoffelpflanzen, die die *pSTH-2* mRNA überexprimierten, konnte jedoch keine Steigerung in der *P. infestans* Resistenz festgestellt werden (CONSTABEL *et al.* 1993).

Des Weiteren können auch Interaktionen zwischen PR-Proteinen verschiedener Familien auftreten. 1997 berichteten TAKEMOTO *et al.* über einen Aktin bindenden Komplex der nach einer Inokulation von Kartoffelzellen einer Zellsuspension mit *P. infestans* aus einem Osmotin ähnlichen Protein und einer Chitinase gebildet wurde. Dieser Komplex ist möglicherweise an einer für die zelluläre Abwehr wichtigen cytoplasmatischen Aggregation beteiligt.

## 1.5 Zielsetzung der Arbeit

Ziel dieser Arbeit war die Identifizierung und Analyse von Genen, die in Kartoffelblättern nach Infektion mit *P. infestans* differentielle Änderungen in der Genexpression aufweisen. Um eine Beteiligung dieser Gene an der horizontalen Resistenz gegen *P. infestans* erfassen zu können, sollte mithilfe verschiedener cDNA-Banken eine Analyse der differentiellen Genexpression nach Inokulation mit *P. infestans* in der anfälligen Sorte Indira und der moderat resistenten Kartoffelsorte Bettina etabliert und verglichen werden.

Es könnte vermutet werden, dass eine Resistenz gegenüber Pathogenen auf einer frühzeitigen Erkennung des Erregers beruht. Die Überlegenheit von resistenten gegenüber anfälligen Pflanzen könnte somit das Resultat einer schnelleren Ergreifung von Abwehrmaßnahmen sein. In Folge dessen könnten sich resistente

Pflanzen nach Pathogenbefall durch eine stärkere Induktion von Abwehrgenen auszeichnen. Im Gegenzug könnte eine Anfälligkeit durch eine schwächere Induktion von Abwehrgenen und somit durch eine geringere oder gar mangelnde Abwehrbereitschaft verursacht werden. Um diesen Sachverhalt zu klären, sollte überprüft werden, ob resistenterer Sorten im Vergleich zu anfälligeren Sorten eine stärkere Induktion aufweisen. Anhand eines erweiterten Sortenspektrums bestehend aus Kartoffelpflanzen mit unterschiedlichen Resistenzniveaus gegenüber *P. infestans* sollte die Übertragbarkeit der Ergebnisse aus den Versuchen mit den Sorten Indira und Bettina überprüft werden.

Da Abwehrmechanismen zumeist durch multiple Einflüsse ausgelöst werden können, sollte ein Vergleich zwischen der Genexpression nach Behandlungen mit biotischen und abiotischen Stressoren die *P. infestans* spezifische Geninduktion von allgemeinen Abwehrmechanismen abgrenzen.

Als zusätzliches Pathogen wurde *Alternaria solani*, der Erreger der Dürffleckenkrankheit und Hartfäule der Kartoffel, gewählt. Die durch den Pilz hervorgerufene Krankheit wird in Zukunft durch den anthropogenen Treibhauseffekt vermutlich eine verstärkte Rolle spielen, da das Pathogen im Gegensatz zu *P. infestans* hohe Temperatur- und niedrige Feuchtigkeitsansprüche stellt (SCHIESSENDOPPLER & CATE 1996).

Als einer der abiotischen Stressoren wurde Ozon als das weltweit bedeutendste phytotoxische Gas, das zu den Treibhausgasen zählt, ausgewählt. Die Ozongehalte in der Troposphäre nehmen durch Emissionen seit Anbeginn der Industrialisierung kontinuierlich zu (KRUPA 2003). Ambiente Ozonkonzentrationen liegen zwischen 20 und 60 ppb, Tagesspitzenwerte können jedoch 250 ppb erreichen (SANDERMANN 1996). Aus Schätzungen geht hervor, dass innerhalb der nächsten 20 Jahre zwischen 30 und 75% der Getreideanbauflächen in Regionen mit schädlichen Ozonkonzentrationen liegen werden (KRUPA 2003). In Pflanzen führt eine Ozonschädigung zu zahlreichen Beeinträchtigungen wie eine niedrigeren Photosyntheserate oder eine Degradierung der Pflanzenmembranen, die durch Lipidperoxidationen entsteht (SANDERMANN 1996). Die in Pflanzen nach Ozonschädigung ausgelöste Genexpression weist oftmals große Ähnlichkeiten mit der durch Pathogene verursachten Geninduktion auf (SANDERMANN *et al.* 1998).

Als zweiter abiotischer Stressor wurde Basta<sup>®</sup> (Bayer), ein Kontaktherbizid, das über die oberirdische Pflanzenteile aufgenommen wird, gewählt. Das Herbizid greift in den Glutamat-Synthese-Zyklus ein und bewirkt einen Ammoniaküberschuss, der Zellstrukturen zerstört und schließlich zum Zelltod führt (SANDMANN & BÖGER 1995). Durch diese Manipulation im Stoffwechsel sind in erster Linie Gene eines definierten Biosynthesewegs betroffen. Darüber hinaus sind Auswirkungen auf weitere biochemische Prozesse zu erwarten.

Durch die aus den Expressionsstudien hervorgehende Erkenntnisse ergeben sich nach Identifizierung von Kandidatengenene neue Möglichkeiten für die Züchtung resistenter Kartoffelsorten.

## 2 Material und Methoden

### 2.1 Material

#### 2.1.1 Chemikalien, Kits und Oligonukleotide

Die Laborchemikalien (analytischer Reinheitsgrad) wurden hauptsächlich von den Firmen Amersham Pharmacia Biotech, Fluka, Merck, Roche, Roth und Sigma bezogen. Die Herkunft der Kits wird im Text erwähnt. Blottingmembranen stammten von der Firma PALL. Oligonukleotide, deren Sequenzen in Tabelle 25 im Anhang aufgeführt sind, wurden von der Firma Thermo Electron synthetisiert.

#### 2.1.2 Medien und Puffer

Zur Herstellung der Medien und Puffer wurde destilliertes, deionisiertes Wasser verwendet. Für Arbeiten mit RNA wurde dem Wasser vor dem Autoklavieren 0,1% DEPC zugesetzt und über Nacht inkubiert. Die Sterilisation von Medien und Puffer erfolgte soweit nicht anders vermerkt 20 Min bei 121 °C. Festmedien enthielten zusätzlich 15 g/l Agar. Die Tabelle 2 fasst verwendete Nährmedien, Lösungen und Puffer zusammen.

**Tab 2** Nährmedien, Lösungen und Puffer

Name	Bestandteile	pH-Wert
Wasseragar	15 g/l Agar	
LB <sub>Amp</sub> <sup>-</sup> Flüssigmedium	10 g/l Pepton, 5 g/l Hefeextrakt, 10 g/l NaCl, 100 mg/l Ampicillin	7,0
SOC-Medium	20 g/l Pepton, 5 g/l Hefeextrakt, 0,6 g/l NaCl, 0,2 g/l KCl, 1 g/l MgCl <sub>2</sub> , 3,5 g/l D-Glukose	
V8-Medium	200 ml/l Bio Gemüsesaft (Pölz), 2 g/l CaCO <sub>3</sub>	
10x Ladepuffer	10 mg Bromphenolblau, 5 ml 100% Glycerin, 2 ml 50x TAE, 3 ml H <sub>2</sub> O <sub>dd</sub>	
Längenstandard 100 bp ladder	50 µg Längenstandard (Invitrogen, Fragmente im Bereich von 100-2.072 bp), 20 µl 10x Ladepuffer, 130 µl H <sub>2</sub> O <sub>dd</sub>	
Längenstandard 1 kb ladder	16 µg Längenstandard (Gibco, Fragmente im Bereich von 75-12.216 bp), 20 µl 10x Ladepuffer, 176 µl H <sub>2</sub> O <sub>dd</sub>	

Tab 2 Fortsetzung

Name	Bestandteile	pH-Wert
Farbmix	50 mg/ml Bromphenolblau, 50 mg/ml Xylencyanol, 50 ml Formamid, 10mM EDTA	
FAD-Puffer	50 mg Dextranblau pro ml Formamid	
RNA-Ladepuffer	5 ml 20x MOPS-Puffer, 17,5 ml Formaldehyd, 50 ml Formamid, 10 ml Farbmix, 11mM EDTA, 25 mg EtBr	
10x PCR-Puffer	400mM Tricin-KOH pH 9,2, 150mM KOAc, 35mM Mg(OAc) <sub>2</sub> , 75 µg/ml BSA	
50x TBE	2M Tris, 2M Borsäure, 50mM EDTA	7,0
50x TAE	2M Tris, 2M Essigsäure, 50mM EDTA	7,0
TE	10mM Tris-HCl pH 7,5, 1mM EDTA	7,5
20x MOPS-Puffer	400mM MOPS, 100mM Natriumacetat, 20mM EDTA	7,0
Strip-Puffer*	200mM NaOH, 2 g/l SDS	
Church Puffer work	250mM Natriumphosphat pH 7,2, 70 µg/ml SDS, 1mM EDTA, 10 µg/ml tRNA, 1 µg/ml oligo d(A) <sub>40-60</sub>	
20x SSC	3M NaCl, 300mM tri-Natriumcitrat Dihydrat	7,0
Waschpuffer 1*	2x SCC, 1 g/l SDS	
Waschpuffer 2*	40mM NaPO <sub>4</sub> , 1 g/l SDS	

\* Puffer wurde nicht autoklaviert.

### 2.1.3 Pflanzenmaterialien

Es wurden die in Tabelle 3 angegebenen Kartoffelsorten mit unterschiedlichen Resistenzniveaus gegenüber *P. infestans* verwendet.

Die einzelnen Kartoffelsorten gehen jeweils auf unterschiedliche Kreuzungseltern zurück und sind folglich nicht direkt miteinander verwandt (<http://www.europotato.org>; <http://www.genres.de/eva/kartoffel.htm>; persönliche Mitteilung Dr. L. Simon, Bavaria Saat).

Tab 3 Charakteristika der verwendeten Kartoffelsorten

Sorte	Anfälligkeit für Krautfäule	Typ	Züchter / Vertrieb
Indira	mittel <sup>1</sup>	Wirtschaftssorte	Firlbeck KG
Bettina	gering <sup>1</sup>	Speisesorte	Bavaria Saat
Bintje	sehr anfällig <sup>2</sup>	Speisesorte	K. L. de Vries (NL) / Agrico (NL)
Cara	gering - mittel <sup>3</sup>	Speisesorte	Irish Potato Marketing Ltd (IRL)
Kuras	gering - sehr gering <sup>4</sup>	Wirtschaftssorte	G. J. Kuper (NL) / Kartoffelzucht Böhm
Matilda	gering <sup>5</sup>	Speisesorte	Svalöf Weibull AB (S)

1 ANONYM 2003

2 <http://www.aardappelpagina.nl/index.html?pag=91>

3 <http://www.genres.de/eva/kartoffel.htm>

4 <http://www.lbp.bayern.de> Sortenblatt Wirtschaftskartoffeln, Dr. L. Hepting

5 HAGMANN 1998



### 2.1.4 Isolate

Die Bayerische Landesanstalt für Landwirtschaft (Freising) stellte die *P. infestans* Isolate Nr. 31, 38 und 57 zur Verfügung. Diese *P. infestans* Stämme wurden von der Biologischen Bundesanstalt für Land- und Forstwirtschaft in Braunschweig auf ihre Virulenzeigenschaften getestet (Tab 4).

**Tab 4** Charakteristika der verwendeten *P. infestans* Isolate

Isolat	Haplotyp	Mating-type	Virulenzgene	Herkunft
31	Ib	A1	1,3,4,5,7,8,10,11	Roth
38	Ila	A1	1,3,4, 7,8,10,11	Grebenstein
57	Ia	A1	1,3,4, 7,8,10,11	Holzheim

Die Bayerische Landesanstalt für Landwirtschaft (Freising) stellte ebenfalls den verwendeten *A. solani* Stamm 2947 zur Verfügung.

### 2.1.5 Bakterienstämme und Plasmide

Es wurden die *Escherichia coli* Stämme TOP 10F<sup>-</sup> (Invitrogen) und Nova Blue (Novagen) verwendet.

Die zur Klonierung von DNA-Molekülen verwendeten Plasmide sind mit den wichtigsten Eigenschaften in Tabelle 5 aufgelistet. Alle Vektoren verfügen über eine „Multiple cloning site“ mit zahlreichen Restriktionsschnittstellen.

**Tab 5** Charakteristika der verwendeten Plasmide

Plasmid	Größe [kb]	Charakteristika	Produkt/Hersteller
pCR <sup>®</sup> 2.1	3,9	pUC ori / F1 ori / lacZ $\alpha$ / M13 forward und reverse Bindungsstellen / T7 Promotor / Amp <sup>r</sup> / Kan <sup>r</sup>	TA Cloning <sup>®</sup> Kit / Invitrogen
pBluescript II SK (-)	3,0	pUC ori / F1 ori / lacZ $\alpha$ / M13 forward und reverse Bindungsstellen / T7 und T3 Promotor / Amp <sup>r</sup>	pBluescript <sup>®</sup> II / Stratagene
pBluescript II SK (+)	3,0	pUC ori / F1 ori / lacZ $\alpha$ / M13 forward und reverse Bindungsstellen / T7 und T3 Promotor / Amp <sup>r</sup>	pBluescript <sup>®</sup> II / Stratagene
pTZ18R	2,9	pBR322 ori / F1 ori / lacZ $\alpha$ / M13 forward und reverse Bindungsstellen / T7 Promotor / Amp <sup>r</sup>	Pharmacia

## **2.2 Methoden**

### **2.2.1 Anzuchtbedingungen von Kartoffelpflanzen**

#### **2.2.1.1 Pflanzenanzucht im Gewächshaus**

Die Anzucht aller Pflanzen erfolgte aus Knollen, deren Dormanz durch eine sechswöchige Lagerung bei 4-6 °C überwunden wurde. Die Kultivierung der Pflanzen fand in einem Gewächshaus bei 18 °C sowie Tages- bzw. Zusatzlicht (Son-T agro 400 W, Philips) von 16 h/Tag in einem Erde-Ackerboden-Gemisch (ca. 70% Fruhsdorfer Erde Typ T, Industrieerdenwerke Erich Archut) in Kunststofföpfen mit 30 cm Durchmesser über einen Zeitraum von zwei oder vier Wochen nach dem Auflaufen statt. Diese Pflanzen werden im Weiteren als „zwei“ bzw. „vier Wochen alt“ bezeichnet.

Da die Pflanzenanzucht unter Normalbedingungen ohne gesteuerte CO<sub>2</sub>-Applikation stattfand und neben der im Erde-Ackerboden-Gemisch enthaltenen Grundnährstoffversorgung keine weitere Düngergabe erfolgte, werden die Pflanzen dieser Anbauvariante im Folgenden mit dem Zusatz „normal“ gekennzeichnet.

#### **2.2.1.2 Anzuchtbedingungen in Klimakammern**

Die Pflanzen wurden von Kirstin Mittelstraß (Lehrstuhl für Phytopathologie, WZW, TUM) in den Klimakammern des GSF-Forschungszentrums für Umwelt und Gesundheit (Neuherberg) bei 18 °C sowie Tages- bzw. Zusatzlicht (Son-T agro 400 W, Philips) von 16 h/Tag in einem Erde-Ackerboden-Gemisch (ca. 70% Fruhsdorfer Erde Typ T, Industrieerdenwerke Erich Archut) in Kunststofföpfen mit 30 cm Durchmesser kultiviert. Dabei waren die Pflanzen für den Zeitraum nach dem Auslegen der Pflanzknollen bis einschließlich vier Wochen nach dem Auflaufen verschiedenen CO<sub>2</sub>- und N-Umwelten ausgesetzt. Insgesamt ergaben sich vier Anbauvarianten (Tab 6).

In der ersten und zweiten Woche nach dem Auslaufen der Knollen erfolgte die N-Düngung in zwei Gaben zu je 0,4 g N/Pflanze. Die Gesamt-N-Düngemenge entsprach etwa 100 kg N/ha.

**Tab 6** Anbauvarianten

Anbauvariante	CO <sub>2</sub> [ppm]	N-Düngung/Pflanze
400 N-	400	0,0 g
400 N+	400	0,8 g
700 N-	700	0,0 g
700 N+	700	0,8 g

## 2.2.2 Biotische Stressoren

### 2.2.2.1 Inokulation von Kartoffelblättern mit Sporen von *P. infestans*

Die Bayerische Landesanstalt für Landwirtschaft (Freising) stellte sporulierende V8-Agarplatten der drei *P. infestans* Isolate (s. 2.1.4) zur Verfügung. Nach Überschwemmen der Platten mit voll entsalztem Wasser erfolgte das Ablösen des Myzels mit einem sterilen Objektträger. Durch Absieben mit einem Nylonfilter wurde eine reine Sporensuspension gewonnen. Eine Inkubation der Filtrate für 90 Min bei 4 °C gewährleistete ein vollständiges Entlassen der Zoosporen ins Wasser. Mithilfe einer Thomakammer wurde die jeweilige Sporangien-dichte ermittelt. Anschließend wurde die Suspension mit voll entsalztem Wasser auf eine Endkonzentration von 10<sup>4</sup> Sporangien/ml aus gleichen Teilen der drei *P. infestans* Isolate eingestellt.

Von Kartoffelpflanzen und vier Wochen alten Pflanzen der Sorte Indira wurde das dritte und vierte Fiederblatt, von der Sprossspitze aus gezählt, abgetrennt. In einem Einzelblatttest wurden Blättchen der jeweiligen Kartoffelsorte in die Sporangien-suspension getaucht. Die Behandlung der Kontrollblätter erfolgte mit voll entsalztem Wasser. Die Inkubation des Pflanzenmaterials fand mit der Blattoberseite zuunterst auf Wasseragar (1,5%) in Petrischalen mit 8,5 cm Durchmesser in einem Phytotron des Lehrstuhls für Phytopathologie (WZW, TUM) bei 16 °C, ca. 80% relativer Luftfeuchtigkeit und 16 h Licht/Tag (200 µE/m<sup>2</sup>s) statt. 16 und 72 hpi wurden die Proben in Flüssigstickstoff gefroren und bis zur weiteren Verwendung bei -80 °C gelagert.

### **2.2.2.2 Inokulation von Kartoffelblättern mit Sporen von *A. solani***

Die Bayerische Landesanstalt für Landwirtschaft (Freising) stellte sporulierende V8-Agarplatten des *A. solani* Isolats Verfügung. Die weitere Vorgehensweise erfolgte wie unter 2.2.2.1 beschrieben. Die Endkonzentration der Konidiensuspension betrug  $10^3$  Konidien/ml.

An Blattmaterial aus der Anbauvariante 700 N+ stammenden Kartoffelpflanzen der Sorten Bettina und Indira wurde ein Einzelblatttest durchgeführt. Die Inkubation des Pflanzenmaterials erfolgte mit der Blattoberseite zuunterst auf Wasseragar in Petrischalen in einem Phytotron des Lehrstuhls für Phytopathologie (WZW, TUM) bei 20 °C, ca. 80% relativer Luftfeuchtigkeit und 16 h Licht/Tag ( $200 \mu\text{E}/\text{m}^2\text{s}$ ). 72 hpi wurden die Proben in Flüssigstickstoff gefroren und bis zur weiteren Verwendung bei -80 °C gelagert.

### **2.2.3 Abiotische Stressoren**

#### **2.2.3.1 Ozonbehandlung von Kartoffelblättern**

Die Behandlung von zwei Wochen alten Kartoffelpflanzen der Sorten Bettina und Indira mit 300 ppb  $\text{O}_3$  fand in Expositionskammern des GSF-Forschungszentrums für Umwelt und Gesundheit (Neuherberg) statt. Der Parallelversuch mit Kontrollpflanzen erfolgte in baugleichen Expositionskammern jedoch ohne Ozonzufuhr. Nach 9 h wurden die Einzelblätter des dritten und vierten Fiederblatts von der Sprossspitze aus gezählt abgetrennt, in Flüssigstickstoff gefroren und bis zur weiteren Verwendung bei -80 °C gelagert.

### 2.2.3.2 Herbizidbehandlung von Kartoffelblättern

Von vier Wochen alten Kartoffelpflanzen der Sorten Bettina und Indira wurden Einzelblätter des dritten und vierten Fiederblatts von der Sprossspitze aus gezählt abgetrennt. Das Blattmaterial wurde in eine 0,1%ige Lösung des Herbizids Basta® (Bayer) getaucht. Die Behandlung von Kontrollblätter erfolgte mit voll entsalztem Wasser. In Anlehnung an den unter 2.2.2.1 beschriebenen Einzelblatttest fand die Inkubation der Blättchen mit der Blattoberseite zuunterst in Petrischalen mit Wasser-agar im Gewächshaus bei 18 °C sowie Tages- bzw. Zusatzlicht von 16 h/Tag für 24 und 72 h statt. Anschließend wurde das Blattmaterial in Flüssigstickstoff gefroren und bis zur weiteren Verwendung bei -80 °C gelagert.

## 2.2.4 Isolierung von Nukleinsäuren

### 2.2.4.1 Isolierung von Gesamt-RNA

Die Präparation von Gesamt-RNA erfolgte mittels der TRIzol® Reagent Methode (Invitrogen), die eine Modifizierung der Guanidinisothiocyanat-Phenol-Chloroform Einzelschrittextraktion nach CHOMZYNSKI & SACCHI (1987) darstellt (CHOMZYNSKI 1993).

Dazu wurde das bei -80 °C gelagerte Blattmaterial bzw. von den *P. infestans* Kulturen abgeschabte Myzelteile im Mörser in flüssigem Stickstoff pulverisiert. Etwa 50-100 mg des pulverisierten Materials wurde in 1 ml TRIzol® Reagent (Invitrogen) homogenisiert. Nach einer 10-minütigen Zentrifugation bei 12.000 g und 4 °C erfolgte die Abtrennung der Zellbestandteile. Nach einer 5-minütigen Inkubation bei Raumtemperatur wurde der Überstand mit 200 µl Chloroform versetzt. In Anschluss an eine weitere 3-minütige Inkubation bei Raumtemperatur erfolgte ein Zentrifugations-schritt bei 13.000 g und 4 °C (15 Min), der zu einer Phasentrennung führte. Die obere Phase wurde in ein neues Reaktionsgefäß überführt und mit 500 µl Isopropanol versetzt. Der Extraktionsansatz wurde für 10 Min bei Raumtemperatur inkubiert und dann für 10 Min bei 4 °C und 13.000 g zentrifugiert. Nach Entfernen des Überstands wurde die ausgefallene RNA in 50 µl DEPC-Wasser resuspendiert. Die erneute

Fällung der RNA erfolgte durch Zugabe von 1/10 Volumen 3M NaAc (pH 5,2) und 2,5fachem Volumen 100%igem EtOH, Inkubation bei -20 °C für 60 Min und Zentrifugation bei 4 °C und 13.000 g (20 Min). Die RNA wurde in 50 µl DEPC-Wasser resuspendiert. Eine Abtrennung von DNA-Fragmenten fand in einer anschließenden LiCl-Fällung unter Zugabe 1/3 Volumen LiCl, Inkubation bei 4 °C über Nacht und Zentrifugation bei 4 °C und 12.000 g für 20 Min statt. Die Gesamt-RNA wurde in 50 µl DEPC-Wasser resuspendiert und bis zur weiteren Verwendung bei -80 °C gelagert.

#### **2.2.4.2 Isolierung von Plasmid-DNA aus Bakterien**

Um die bei -80 °C gelagerte Bakteriendauerkultur in einer Vorkultur zum Wachstum anzuregen, wurden 10 µl der Bakteriensuspension in 3 ml LB<sub>Amp</sub>-Flüssigmedium über Nacht bei 37 °C und 300 rpm auf dem Schüttelinkubator kultiviert. Mit 50 µl der Vorkultur wurde die Hauptkultur in 25 ml LB<sub>Amp</sub>-Flüssigmedium angeimpft und erneut über Nacht bei 37 °C und 300 rpm auf dem Schüttelinkubator kultiviert. Eine Abtrennung der *E. coli* Zellen vom Medium erfolgte bei 3.000 g und 4 °C in einem 8-minütigen Zentrifugationsschritt. Die Plasmidpräparation erfolgte mit dem QIAGEN Plasmid Midi Kit (Qiagen). Dazu wurden die Bakterienzellen in 4 ml P1 Puffer resuspendiert, mit 4 ml P2 Puffer versetzt, 4-6-mal invertiert und genau 5 Min bei Raumtemperatur inkubiert. Nach Zugabe von 4 ml vorgekühlten P3 Puffers und 15-minütiger Inkubation auf Eis fand ein Zentrifugationsschritt bei 12.000 g und 4 °C (30 Min) statt. Die im Überstand enthaltene DNA wurde abpipettiert, erneut zentrifugiert und auf eine mit 4 ml QBT Puffer äquilibrierte Säule überführt. Eine Aufreinigung der DNA erfolgte durch zwei Waschschriffe mit jeweils 10 ml QC Puffer. Anschließend wurde die DNA mit 5 ml QF Puffer eluiert und in einer Isopropanol-fällung aufgereinigt. Nach einem zusätzlichen Waschschriffe in 70%igem EtOH wurden die isolierten Plasmide in 100 µl H<sub>2</sub>O<sub>dd</sub> resuspendiert.

### 2.2.5 Konzentrationsbestimmungen

Nukleinsäurekonzentrationen in Lösungen wurden spektroskopisch bestimmt. Nach Ermittlung der optischen Dichte einer 1/100 Verdünnung der Lösung bei 260 nm erfolgte die Berechnung der Konzentration über folgende Formeln (FREIFELDER 1982):

**RNA**  $OD_{260} = 1$  entspricht 4  $\mu\text{g}/\mu\text{l}$       **DNA**  $OD_{260} = 1$  entspricht 5  $\mu\text{g}/\mu\text{l}$

### 2.2.6 Differentielle cDNA-Banken

Die Firma vertis Biotechnologie AG erstellte vier differentielle cDNA-Banken (Ros *et al.* 2004). Als „Tester“ (RNA-Population, die die differentiell exprimierten Transkripte von Interesse enthält) und „Driver“ (RNA-Population, die als Referenz zur „Tester“-RNA dient) wurden jeweils 2  $\mu\text{g}$  Gesamt-RNA aus Kartoffelblättern unterschiedlicher Sorten/Behandlungen eingesetzt (Tab 8). Durch Zugabe von 30 ng *P. infestans* Gesamt-RNA zum „Driver“ sollte eine Anreicherung *P. infestans* eigener Gene in Genbanken „Indira“ und „Bettina“ vermieden werden. Die cDNA-Synthese wurde mittels M-MLV-RNase H<sup>-</sup> Reverse Transkriptase (MBI Fermentas) durchgeführt. Dabei kamen verschiedene oligo(dT)-Linker-Primer zur Erstellung der „Tester-“ und des „Driver-cDNA“ zum Einsatz. Der Linker-Primer, der zur cDNA-Synthese des Testers eingesetzt wurde, beinhaltet zusätzlich eine *NotI* Schnittstelle. Die Doppelstrangsynthese der Tester- und Driver-cDNAs erfolgte mittels Klenow DNA-Polymerase unter Verwendung verschiedener „random“ Adapterprimer. Die cDNAs wurden in einer „long and accurate PCR“ (LA PCR) nach BARNES (1994) amplifiziert. Im einem Subtraktionsschritt wurde einzelsträngige ss-cDNA aus der „Tester-“, und „Driver-cDNA“ präpariert. Die ss-cDNA des „Testers“ wurde anschließend mit einem 10fachen Überschuss der ss-cDNA des „Drivers“ hybridisiert. Die reassozierte, doppelsträngige „Tester/Driver“ ds-cDNA wurde von der verbleibenden ss-cDNA des „Testers“ mittels Hydroxylapatitsäulchen abgetrennt. Anschließend erfolgte die Amplifikation der subtraktiven ss-cDNA in einer weiteren LA-PCR unter Verwendung von „Tester“ spezifischen Primern. In einer zweiten subtraktiven Hybridisierung in der S1-cDNA als Tester eingesetzt wurde, wurde die S2-cDNA gewonnen.

## 2.2.7 Klonierung von cDNA-Fragmenten

### 2.2.7.1 Ligation

Die cDNA der Genbank „Indira“ wurde mittels T4-Ligase in den linearisierten Vektor pCR<sup>®</sup>2.1 (Invitrogen) (Tab 5) ligiert. Dazu wurden etwa 15 ng cDNA mit 1 µl 10x Ligation Buffer, 50 ng pCR<sup>®</sup>2.1 Vektor, 4 U T4 DNA Ligase und 4,5 µl H<sub>2</sub>O<sub>dd</sub> versetzt und bei 14 °C über Nacht inkubiert.

Die anderen drei Genbanken wurden bereits von der Firma vertis Biotechnologie AG nach ihrer Erstellung über eine Restriktion mittels *Eco RI* und *Not I* in 5'-3'Richtung in die Plasmide pBluescript II SK (+) bzw. pBluescript II SK (-) (Stratagene) (Tab 5) ligiert.

### 2.2.7.2 Transformation und Anzucht von Bakterien

Die zu transformierenden Plasmide wurden zu kompetenten Bakterien (*E. coli*) gegeben und 30 Min auf Eis inkubiert. Die Transformation erfolgte mittels Hitzeschock bei 42 °C für 30 s. Nach einer weiteren Inkubation von 5 Min auf Eis wurde handwarmes SOC-Medium zugegeben. Die Kulturen wurden 60 Min bei 225 rpm und 37 °C geschüttelt. Nach dem Ausplattieren von Aliquots der Kulturen auf LB<sub>Amp</sub>-Festmedium erfolgte die Inkubation bei 37 °C über Nacht. Flüssigkulturen von Einzelkolonien wurden in 96er Deepwell Platten (Eppendorf) in LB<sub>Amp</sub>-Flüssigmedium über Nacht bei 37 °C und 400 rpm angezogen.

Dauerkulturen entstanden durch Versetzen von Bakterienflüssigkulturen mit Glycerin (Endkonzentration 25%). Die Lagerung der Dauerkulturen erfolgte bei -80 °C.



## **2.2.8 Gelelektrophorese**

### **2.2.8.1 Denaturierende Agarosegele zur Auftrennung von RNA**

Die RNA-Trennung erfolgte in 1,2%igen Agarosegelen in 1x MOPS-Puffer mit 18% Formaldehyd zur Denaturierung. 500 ng RNA wurde mit RNA-Ladepuffer versetzt, 10 Min bei 65 °C denaturiert und anschließend auf Eis abgekühlt. Die Dokumentation auf dem UV-Transilluminator ermöglichte eine Kontrolle der gleichmäßigen Gelbeladung.

### **2.2.8.2 Agarosegele zur Auftrennung von DNA**

Negativ geladene Nukleinsäuren können nach Erzeugung eines elektrischen Felds in horizontalen, mit 1x TAE Puffer überschichteten Agarosegelen größenabhängig aufgetrennt werden. Für kleine DNA-Fragmente von 100-400 bp wurden 2%ige Agarosegele, für größere DNA-Fragmente von 800-1.500 bp wurden 1%ige Agarosegele genutzt. Als Größenstandards fanden die 100 bp ladder (Invitrogen) und die 1 kb ladder (Gibco) Verwendung. Zur Färbung der DNA wurde der noch flüssigen Gellösung 0,5 µg/ml EtBr zugegeben. Die Dokumentation erfolgte auf dem UV-Transilluminator.

### **2.2.8.3 Polyacrylamidgele zur Auftrennung von Polynukleotiden**

Zur Auftrennung von Polynukleotiden wurden denaturierende Polyacrylamidgele (6M Harnstoff, 1x TBE, 5% Long Ranger Gel Solution der Firma Cambrex) verwendet. Pro 25 ml Sequenzgellösung wurden 24,5 µl Temed (Amresco) und 175 µl 10%iges Ammoniumpersulfat zur Aktivierung der Polymerisation eingesetzt.

## **2.2.9 Polymerasekettenreaktion (PCR)**

### **2.2.9.1 Standard-PCR**

Standardreaktionsansätze enthielten in einem Gesamtvolumen von 30 µl 1x PCR-Puffer, 0,17µM des jeweiligen 5' bzw. 3' Primers (Tab 25 im Anhang), 0,08mM dNTPs, 0,125 U „Home made Taq-Polymerase“ (PLUTHERO 1993) und 1 µl einer Bakterienflüssig-, Bakteriendauerkultur oder eines PCR-Produkts. Die Amplifikation erfolgte in einem Perkin-Elmer GeneAMP PCR System 9600 Thermocycler nach folgendem Schema: Denaturierung 95 °C 2 Min, 35-40 Zyklen: Denaturierung 95 °C 15 s, Annealing 55 °C 30 s, Extension 72 °C 3 Min.

### **2.2.9.2 Aufreinigung von PCR-Produkten**

PCR-Produkte der Standard-PCR (s. 2.2.9.1) wurden mittels MultiScreen<sup>®</sup>-PCR Plates (Millipore) aufgereinigt, um Primer und weitere Komponenten der vorausgegangenen PCR zu entfernen. Zudem konnte durch eine Volumenreduktion eine Endkonzentration der cDNA von ca. 0,4 µg/µl erreicht werden.

### **2.2.9.3 Quantitative RT-PCR (qRT-PCR)**

Die genspezifische qRT-PCR wurde mit dem one-tube QuantiTect SYBR<sup>®</sup> Green RT-PCR Kit (Qiagen) unter Verwendung von 250 ng gereinigter Gesamt-RNA durchgeführt. 25 µl Reaktionen wurden in die einzelnen Kavitäten einer 96-well optical reaction Platte pipettiert und mit optical caps (Applied Biosystems) verschlossen. Die RT-PCR erfolgte in einem automatisierten ABI Prism 7700 sequence detector (Applied Biosystems) nach folgendem Schema: Reverse Transkription bei 50 °C für 30 Min, Aktivierung der Polymerase bei 95 °C für 15 Min und anschließend 35 Zyklen Denaturierung 94 °C 15 s, Annealing 60 °C 30 s und Extension 72 °C 30 s.

Die Aufzeichnung des Fluoreszenzsignal erfolgte nach der Extension bei 72 °C. Eine Standardkurve wurde mittels mRNA des Pathogens ermittelt, um die Menge an *P. infestans*-mRNA in den Kartoffelblättern abschätzen zu können. Die Ct-Werte wurden gegen den Logarithmus der Ausgangsmenge an mRNA aufgetragen. Für alle Berechnungen fanden die Mittelwerte aus den drei Wiederholungen Verwendung. Die PCR-Produkte wurden zusätzlich gelelektrophoretisch analysiert (s. 2.2.8.2), um zu verifizieren, dass die Fluoreszenzsignale durch die Amplifikation von PCR-Produkten und nicht durch das Auftreten von Primerdimeren stammten.

#### **2.2.9.4 Sequenzier-PCR**

Die Sequenzierungsreaktionen wurden unter Verwendung des ABI PRISM<sup>®</sup> BIG DYE Terminator Cycle Sequencing Ready Reaction Kit version 1.0 (Applied Biosystems) durchgeführt. 5 ng der aufgereinigten PCR-Produkte wurden mit 2 µl Premix und 250mM eines Sequenzierprimers (Tab 25 im Anhang) gemischt. Die Amplifikation erfolgte in einem Perkin-Elmer GeneAMP PCR System 9600 Thermocycler während 30 Zyklen unter folgenden Bedingungen: Denaturierung 96 °C 10 s, Annealing 60 °C 5 s, Extension 60 °C 4 Min.

#### **2.2.10 *In vitro* RNA-Synthese**

Die zu transkribierende pMM14-DNA (s. 2.2.12.1) wurde von MITTAG *et al.* (1994) in die Polylinkerregion des pTZ18R Vektors (Pharmacia), der einen T7-Promotor enthält (Tab 5), kloniert. Für die Synthese eines „Run off“ Transkripts musste das Plasmid zunächst mit einem Restriktionsenzym linearisiert werden. Dazu wurden 2 µg Plasmid-DNA mit 4 µl 10x Puffer H (Boehringer Ingelheim Pharma), 24 U *Xba* I und 31,3 µl H<sub>2</sub>O<sub>dd</sub> gemischt und 2 h bei 37 °C inkubiert. Zur Kontrolle wurden 50 ng des linearisierte Plasmids auf einem Agarosegel aufgetragen.

Eine Aufreinigung mit dem QIAquick Nucleotide Removal Kit (Qiagen) ermöglichte die Elimination des Restriktionspuffers und des Restriktionsenzym. Dazu wurde der Reaktionsansatz mit einem 5fachem Volumen PB Puffer versetzt und auf ein

QIAquick Säulchen überführt. Nach 1-minütiger Zentrifugation bei 10.000 g erfolgte ein Waschschriff mit 750 µl PE Puffer und eine erneute Zentrifugation. Die DNA wurde in 50 µl DEPC-Wasser aufgenommen.

Aus 100 ng des gereinigten, linearisierten Plasmids konnten nach Befolgen der Angaben des Herstellers der T7-Polymerase (MBI Fermentas) in einer *in vitro* RNA-Synthese über den T7-Promotor maximal 1 µg RNA transkribiert werden. Dazu wurde das Plasmid in Anwesenheit von 10 µl 5x Transcription Buffer, 10 µl 10mM rNTP's, 30 U T7 RNA Polymerase und 40 U Ribonuclease Inhibitor mit DEPC-Wasser in einem Endvolumen von 50 µl für 1-2 h bei 37 °C inkubiert.

Im Reaktionsgefäß verbliebene DNA wurde enzymatisch bei 37 °C für 15 Min mittels 50 U DNase I (Pepqab) entfernt. Anschließend erfolgte eine Aufreinigung der RNA mithilfe des RNeasy Mini Kits (Qiagen), wobei zunächst mittels DEPC-Wasser ein Endvolumen von 100 µl eingestellt wurde. Nach Zugabe von 3,5fachem Volumen RLT Puffers wurde der Reaktionsansatz mit 250 µl 100%igem EtOH versetzt und auf ein RNeasy Minisäulchen überführt. In mehreren 15-sekündigen Zentrifugations-schritten bei 8.000 g wurde der Reaktionsansatz in 500 µl RPE Puffer gewaschen. Die RNA wurde in 30-50 µl DEPC-Wasser aufgenommen.

### 2.2.11 DNA-Sequenzierung

Die Produkte der Sequenzier-PCR (s. 2.2.9.4) wurden einer Isopropanolfällung unterzogen und in 2 µl FAD-Puffer aufgenommen. Nach einer 2-minütigen Denaturierung bei 95 °C erfolgte der Auftrag auf ein Polyacrylamidgel (s. 2.2.8.3). Die DNA-Sequenzierung erfolgte mit einem ABI PRISM<sup>®</sup> 377 DNA Sequencer (Perkin-Elmer).

Zur Analyse der Sequenzdaten fanden die Programme Sequencing Analysis Software Version 3.2 ABI PRISM<sup>®</sup> (Perkin-Elmer) und Chromas 1.45 (Technelysium Pty Ltd) Verwendung. Zur Anfertigung von Nukleinalignments wurde die Funktion LALIGN des Programms Biology Workbench 3.2 (San Diego Super Computer Center, <http://workbench.sds.edu/>) eingesetzt.

Für jeden cDNA-Klon wurden Genbankrecherchen mit den Programmen blastn und blastx (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/BLAST/>, ALTSCHUL *et al.* 1990) durchgeführt, die vom US-amerikanischen National Center for Biotechnology Information (NCBI) zur Verfügung gestellt werden. Dabei wurden Homologien erst als signifikant angesehen, wenn die entsprechenden E-Werte kleiner als  $e^{-10}$  waren. Klone für die Homologien mit dazugehörigen E-Werten größer als  $e^{-10}$  gefunden wurden, bekamen den Vermerk „keine Sequenzähnlichkeiten“.

## 2.2.12 Hybridisierung von radioaktiv markierten DNA-Molekülen

### 2.2.12.1 Makroarrayerstellung und „Spiking control“

Damit die Hybridisierungssignale auf den Makroarrays normalisiert werden können, bedarf es einer „Spiking control“. Bei dieser Kontrolle handelt es sich um ein Gen, das auf den Filter gespottet wurde und das ausschließlich mit einer definierten Menge an RNA, die den zu hybridisierenden Proben zugegeben wurde, hybridisiert. Hier wurde die „Spiking control“ pMM14 verwendet, die aus der nicht translatierten 3'-Region eines Luciferinbindeproteins des Dinoflagellaten *Gonyaulax polyedra* (MITTAG *et al.* 1994), das Frau Dr. M. Mittag (Universität Jena) zur Verfügung stellte, besteht. Die pMM14-RNA wurde mittels *in vitro* RNA-Synthese (s. 2.2.10) aus dem pTZ18R Vektor (Pharmacia) gewonnen.

Etwa 30 ng der aufgereinigten PCR-Produkte wurden auf positiv geladene Nylonfilter (Pall Biotyne B) mit Hilfe eines Nano Plotter P30 1.0 (GeSiM) gespottet. Dabei wurden die PCR-Produkte in einem wiederkehrenden Schema angeordnet. Der Makroarray bestand aus 32 Subarrays, die aus jeweils sechs PCR-Produkten in zweifacher Ausführung zusammengesetzt waren. In jedem Subarray waren zudem zwei Proben der „Spiking control“ pMM14 enthalten (Abb 3). In Anschluss an die Filtererstellung wurden die auf den Nylonmembranen fixierten PCR-Produkte bei 65 °C 15 Min in Strip-Puffer denaturiert und anschließend weitere 15 Min bei Raumtemperatur in 30mM Tris (pH 7,5) neutralisiert.

### 2.2.12.2 Hybridisierungssonden

10 µg Gesamt-RNA (s. 2.2.4.1) wurde mit 40 pg der pMM14-RNA, die aus dem pTZ18R Vektor (Pharmacia) *in vitro* synthetisiert wurde (s. 2.2.10), und 2 µg (dT)<sub>12-18</sub> Primer (Roche) in 8 µl DEPC-Wasser gemischt und 2 Min bei 72 °C denaturiert. Die Reverse Transkription erfolgte in einem Endvolumen von 22,5 µl unter Zugabe von REVERTAID M-MuLV reverse transcriptase (MBI Fermentas), 0,33mM dATP, dGTP und dTTP, 3,3µM dCTP und 10 µCi α-[<sup>32</sup>P]dCTP (Amersham Biosciences) bzw. α-[<sup>33</sup>P]dCTP (ICN Biomedicals) bei 42 °C in einem Thermocycler. Nach 1 h wurde die RNA mit Hilfe von 150mM NaOH und 10mM EDTA bei 65 °C für 30 Min hydrolysiert. Die Abtrennung nicht eingebauter radioaktivmarkierter Nukleotide erfolgte mittels SEPHADEX G-50 (Amersham Biosciences). Die Sonden wurden in 400 µl 1x TE aufgenommen und die Radioaktivität der Sonde wurde durch eine Szintillationszählung (Bioscan/QC-4000 XER, Bioscan Inc.) bestimmt. Die radioaktiv markierten Proben wurden mit 100-400 µl Church Puffer work (CHURCH & GILBERT 1984) versetzt und 5 Min bei 95 °C denaturiert.

### 2.2.12.3 Hybridisierungsbedingungen

Die Prähybridisierung erfolgte mit 2,5 ml Church Puffer work im Hybridisierungssofen für 2 h bei 65 °C. Danach wurde die Prähybridisierungslösung entfernt und die in 100-400 µl Church Puffer work aufgenommene, denaturierte Hybridisierungssonde (s. 2.2.12.2) zugefügt. Die Hybridisierung erfolgte über Nacht bei 65 °C.

Nach dem Entfernen der Hybridisierungslösung wurden die Filter 2x 20 Min in Waschpuffer 1 und 2x 20 Min in Waschpuffer 2 bei 65 °C im Hybridisierungssofen bzw. Schüttelwasserbad gewaschen. Anschließend wurden die Filter um ein Austrocknen zu verhindern mit Plastikfolie abgedeckt bei Raumtemperatur auf einen Phospho-Screen (Kodak) exponiert und nach 24 h am Phosphorlimgager Storm II (Molecular Dynamics) bei einer Auflösung von 50 µm eingescannt.

#### **2.2.12.4 Computergestützte Auswertung von Autoradiogrammen**

Mit der Evaluierungssoftware Array Vision 7.0 (Imaging Research) wurden in den Bilddaten Einzelspots definiert und Signalstärken detektiert. Ein Normalisierungsabgleich erfolgte automatisch, indem die Signale der Einzelspots durch die gemittelten Signale der im betreffenden Subarray befindlichen „Spiking control“ pMM14 (s. 2.2.12.1) dividiert wurden. Für Analysen der Genexpression wurden normalisierte Signalintensitäten (nVol) aus mindestens zwei unabhängigen Hybridisierungsexperimenten berücksichtigt. Somit lagen für jeden einzelnen Datenpunkt mindestens vier Werte vor, von denen die Mediane in die Berechnung der Geninduktionen einfließen. Dazu wurden die normalisierten Signalintensitäten der behandelten Pflanze durch die jeweiligen nVol der entsprechenden Kontrollpflanze dividiert.

### 3 Ergebnisse

#### 3.1 Analyse der *P. infestans* induzierten Gene in Kartoffelblättern

##### 3.1.1 Auswirkungen der *P. infestans* Inokulation

In den zwei und vier Wochen alten Kartoffelpflanzen wurde der Infektionsverlauf nach einer Inokulation mit *P. infestans* für die Zeitpunkte 16 und 72 hpi visuell bonitiert. Makroskopisch sichtbare Symptome traten erst 72 hpi auf. Unterschiede zwischen den einzelnen Sorten bezüglich ihrer Anfälligkeit gegenüber *P. infestans* (Tab 3) waren anhand der befallenen Blattfläche deutlich erkennbar (Tab 7). Eine Sporulation von *P. infestans* erfolgte nur auf Blättern der anfälligen Sorten Indira, Bintje und Cara. Die Blätter der analog zu den oben beschriebenen Versuchen durchgeführten Kontrollbehandlungen wiesen keinerlei Schadsymptome auf.

**Tab 7** Ergebnisse der visuellen Befallsbonitur und des quantitativen *P. infestans* Nachweises

Sorte / Anbau- variante*	Alter [Wochen]	Inokulations- dauer	Befallene Blattfläche	Gemittelte Ct-Werte§	<i>P. infestans</i> cDNA ng/250 ng Gesamt-Kartoffel-RNA
Indira / normal	2	16 h	0%	26,3	0,011 ± 0,007
	2	72 h	80%	19,8	1,868 ± 0,438
	4	16 h	0%	25,2	0,025 ± 0,010
Indira / 400 N+	4	72 h	70%	20,2	1,327 ± 0,052
	4	72 h	80%	19,5	2,110 ± 0,118
Indira / 400 N-	4	72 h	70%	19,6	2,045 ± 0,143
Indira / 700 N+	4	72 h	70%	19,9	1,584 ± 0,163
Indira / 700 N-	4	72 h	40%	20,4	1,020 ± 0,007
Bintje / normal	4	72 h	70%	17,9	6,893 ± 0,533
Cara / normal	4	72 h	---	20,5	0,931 ± 0,029
Bettina / normal	2	16 h	0%	26,2	0,012 ± 0,001
	2	72 h	20%	25,6	0,019 ± 0,010
	4	16 h	0%	26,1	0,013 ± 0,005
	4	72 h	10%	25,5	0,020 ± 0,009
Kuras / normal	4	72 h	5%	29,5	0,001 ± 0,002
Matilda / normal	4	72 h	---	32,3	0,000 ± 0,000

§ Zyklusanzahl, bei der das Fluoreszenzsignal einen vorgegebenen Schwellenwert signifikant überschreitet.

\* Pflanzenanzucht erfolgte unter Normalbedingungen ohne Zusatzdüngung (s. 2.2.1.1) oder gemäß den Anbauvarianten aus Tabelle 6.



Eine wichtige Bezugsgröße für die phänotypische Bestimmung der Wirt-Pathogen-Interaktion ist die Menge an Myzel, die tatsächlich nach einer Inokulation in den Kartoffelsorten gebildet wird. Diese Quantifizierung erfolgte mittels qRT-PCR (s. 2.2.9.3) auf mRNA-Ebene, was den Vorteil hatte, dass auf eine separate DNA-Isolierung aus dem Blattgewebe verzichtet werden konnte. Zudem konnte ein direkter Bezug zu dem Probenmaterial, das für die Fertigung der differentiellen Genbanken (s. 2.2.6) und in den nachfolgenden Expressionsstudien (s. 2.2.12) verwendet wurde, hergestellt werden. Die in der qRT-PCR verwendeten Primer 5' *Candida elongation* und 3' *Candida elongation* (Tab 25 im Anhang) wurden aus der Sequenz des Klons I-G10 abgeleitet. Dabei handelt es sich um einen aus *P. infestans* stammenden Klon mit 84% Aminosäuresequenzhomologie zu dem Elongationsfaktor 1-beta aus *Candida albicans* (MANEU *et al.* 1996). Die Quantifizierung der *P. infestans*-cDNA in den Kartoffelblättern basierte auf einer Standardkurve, die anhand bekannter cDNA-Konzentrationen des Pathogens ermittelt wurde.

Dabei zeigte die Standardkurve eine hoch signifikante negative Korrelation ( $R^2 = 0,96$ ) zwischen den Ct-Werten und der cDNA-Konzentration des Pathogens auf.

Die aus der visuellen Befallsbonitur gewonnenen Ergebnisse spiegeln sich größtenteils im quantitativen *P. infestans* Nachweis wieder: Das Pathogen konnte in den anfälligen Sorten 72 hpi eindeutig detektiert werden (Tab 7) wobei bezüglich des Ausmaßes der Infektion innerhalb der Sorten Indira und Bettina kein Unterschied zwischen den zwei und vier Wochen alten Pflanzen bestand. Zwar lassen die geschätzten Prozentsätze der befallenen Blattfläche zunächst eine Steigerung der Resistenz in den älteren Pflanzen vermuten, dies konnte jedoch nicht auf molekularer Ebene verifiziert werden. Im Sortenvergleich wurden entsprechend der verschieden ausgeprägten Anfälligkeiten der einzelnen Kartoffelpflanzen gegenüber *P. infestans* (Tab 3) unterschiedliche Mengen an *P. infestans*-cDNA in den jeweiligen Blattproben ermittelt.

Auch in den mit verschiedenen Konzentrationen an CO<sub>2</sub> und N behandelten Pflanzen der Sorte Indira (Tab 6) gelang der quantitative Nachweis von *P. infestans* (Tab 7). Eine Steigerung der Resistenz durch eine kombinierte CO<sub>2</sub>-Erhöhung und N-Erniedrigung (Anbauvariante 700 N-) ließ sich mittels qRT-PCR auf molekularer

Ebene belegen. Der Anteil an befallener Blattfläche war bei diesen Pflanzen im Vergleich zu den Pflanzen der anderen drei Anbauvarianten um bis zu 30% reduziert.

### 3.1.2 Sequenzanalysen der cDNA-Klone der vier differentiellen Genbanken

Es wurden vier differentielle cDNA-Banken analysiert, die nach folgendem Schema erstellt wurden (Tab 8).

**Tab 8** Differentielle cDNA-Banken

	<b>Genbank „Indira“</b>	<b>Genbank „Bettina“</b>	<b>Genbank „Bettina spezifisch“</b>	<b>Genbank „Bettina präformiert“</b>
<b>„Tester“</b>	Indira-RNA 4 Wo, 72 hpi	Bettina-RNA 2 Wo, 16 + 72 hpi	Bettina-RNA 2 Wo, 16 + 72 hpi	Bettina-RNA 2 Wo, 16 + 72 h K
<b>„Driver“</b>	Indira-RNA 4 Wo, 72 h K*	Bettina-RNA 2 Wo, 16 + 72 h K*	Indira-RNA 2 Wo, 16 + 72 hpi	Indira-RNA 2 Wo, 16 + 72 h K

\* plus 30 ng *P. infestans* Gesamt-RNA

Durch Zugabe von *P. infestans* Gesamt-RNA zu den „Drivern“, die aus RNA aus nicht infizierten Pflanzen erstellt wurden, sollten *P. infestans* eigene Gene in den Genbanken „Indira“ und „Bettina“ eliminiert werden.

Durch Hybridisierungen der „Tester“-RNA mit der „Driver“-RNA wurden RNAs, die in beiden Pools vorkamen, subtrahiert. Nur die spezifisch im „Tester“ gebildeten RNAs blieben übrig, was zu einer Anreicherung von folgenden Genen führten sollte:

**Genbank „Indira“:** *P. infestans* induzierte Gene der Sorte Indira

**Genbank „Bettina“:** *P. infestans* induzierte Gene der Sorte Bettina

**Genbank „Bettina spezifisch“:** *P. infestans* induzierte Gene, die in der Sorte Bettina aber nicht in der Sorte Indira exprimiert werden

**Genbank „Bettina präformiert“:** Präformierte Resistenzfaktoren, die in der Sorte Bettina aber nicht in der Sorte Indira vorkommen

Für die Erstellung der cDNA-Banken unter Verwendung der Sorte Bettina wurden zwei Wochen alte Pflanzen eingesetzt, da dort die makroskopisch stärkeren Schadensymptome auftraten. Bei der Genbank „Indira“ wurde Material aus vier Wochen alten Pflanzen verwendet, um die Reaktion einer älteren Pflanze zu erfassen.

Zur Analyse der cDNA-Banken wurden auf LB<sub>Amp</sub>-Festmedium wachsende Bakterienkulturen (s. 2.2.7.2), die cDNA-Klone der differentiellen Genbanken enthielten, zufällig ausgewählt. Eine Anreicherung der jeweiligen Klone erfolgte zunächst in einer Übernachtskultur der Bakterien in LB<sub>Amp</sub>-Flüssigmedium. Unter Verwendung des Insert flankierenden Primerpaars 5' pBL2SK und 3' pBL2SK (Tab 25 im Anhang) wurde jeder cDNA-Klon in einer Standard-PCR (s. 2.2.9.1) amplifiziert. Die PCR-Produkte wurden in einer weiteren PCR unter Standardbedingungen mithilfe der noch näher am Insert befindlichen Primer 5' pBSKoL und 3' pBSKoR (Tab 25 im Anhang) reamplifiziert, um größere Mengen der cDNA für weitere Experimente zu produzieren. Die so generierten und anschließend aufgereinigten PCR-Produkte (s. 2.2.9.2) wurden als „Template“ in der Sequenzier-PCR (s. 2.2.9.4) unter Verwendung verschiedener Sequenzierprimer (Tab 25 im Anhang) eingesetzt und ansequenziert.

### 3.1.2.1 Genbank „Indira“

Die Genbank „Indira“ wurde durch Auswahl des „Tester“ und „Driver“ so konzipiert, dass sie hinsichtlich *P. infestans* induzierter Gene angereichert sein sollte. Insgesamt wurden 138 cDNA-Klone dieser Genbank sequenziert. Diese kodierten für 92 individuelle Gene. Aufgrund ihrer Homologien zu bereits bekannten Genen, konnte ihnen eine potentielle biologische Funktion zugewiesen werden. 28% der Klone konnten dem allgemeinen Metabolismus zugeordnet werden. 35% sind vermutlich an Stress- und/oder Abwehrprozessen beteiligt. Die Funktionen der restlichen 37% der Klone sind noch nicht bekannt.

Trotz Zugabe von *P. infestans* Gesamt-RNA zum „Driver“ wurden in der Genbank „Indira“ zwei Klone ermittelt, die größte Homologien zu Sequenzen aus einem Pilz und einem Oomyceten aufweisen. Im Einzelnen handelt es sich dabei um die Klone I-G10 mit 45% Aminosäuresequenzhomologie zu dem Elongationsfaktor 1-beta aus *C. albicans* (s. 3.1.1) und I-H4 mit 93% Homologie auf Nukleotidebene zu dem Glukose bezogenen Protein GRP 78/BIP aus *Phytophthora cinnamomi*.

### 3.1.2.2 Genbank „Bettina“

In der Genbank „Bettina“ sollten Gene enthalten sein, die durch eine Infektion mit *P. infestans* induziert wurden. Unter den 156 sequenzierten cDNA-Klonen befanden sich lediglich 54 Einzelgene. Um die Anzahl der Unigene zu erhöhen wurden die Klone mit der größten Redundanz in einer zusätzlichen subtraktiven Hybridisierung von der Firma vertis Biotechnologie AG aus der Genbank „Bettina“ entfernt. Aus der so bereinigten zweiten Version der Genbank wurden weitere 237 Klone sequenziert, die für 147 einzelne Gene kodierten. Somit wurden aus insgesamt 393 sequenzierten Klonen der Genbank „Bettina“ eine Gesamtzahl von 201 individuellen Genen gefunden. 60% dieser cDNA-Klone konnte keine bekannte Funktion zugeordnet werden. 22% weisen Homologien zu Genen aus allgemeinen Stoffwechselprozessen auf. Die verbleibenden 18% kodieren für Stress und/oder Abwehr bezogene Gene. Insgesamt acht dieser Klone waren auch in der Genbank „Indira“ vorhanden.

### 3.1.2.3 Genbank „Bettina spezifisch“

Um speziell in der Sorte Bettina vorkommende Gene, die nach einer Infektion mit *P. infestans* induziert werden, analysieren zu können wurde die Genbank „Bettina spezifisch“ erstellt. Von den 78 sequenzierten cDNA-Klonen kodierten 67 für individuelle Gene. 55% konnte keine bekannte Funktion zugeordnet werden. 31% sind möglicherweise an allgemeinen Stoffwechselwegen beteiligt. Die übrigen 14% weisen Ähnlichkeiten zu Stress- und/oder Abwehrgenen auf.

### 3.1.2.4 Genbank „Bettina präformiert“

Eine Analyse der in der Sorte Bettina vorgebildeten Abwehrsubstanzen sollte mithilfe der Genbank „Bettina präformiert“ erfolgen. Unter 182 ansequenzierten Klonen befanden sich 128 Unigene, die zu 50% über noch unbekannte Funktionen verfügen. 34% der cDNA-Klone ähnelten Genen aus allgemeinen Stoffwechselwegen und 16% zeigten Übereinstimmungen mit Stress und/oder Abwehr assoziierten Genen. Insgesamt sechs Klone waren mit cDNAs aus den anderen drei Genbanken identisch.

In Tabelle 9 ist die Anzahl der sequenzierten Klone und individuellen Gene aus den vier differentiellen Genbanken zusammengefasst.

**Tab 9** Anzahl der sequenzierten Klone und individuellen Gene aus den cDNA-Banken

<b>cDNA-Bank</b>	<b>sequenzierte Klone</b>	<b>individuelle Gene</b>
Genbank „Indira“	138	92
Genbank „Bettina“	393	201
Genbank „Bettina spezifisch“	75	68
Genbank „Bettina präformiert“	182	128
Summe	788	489

Da insgesamt 14 Klone Homologien zu Klonen aus mehreren Genbanken aufwiesen, betrug die Gesamtzahl der individuellen Gene aller Genbanken 475.

### 3.1.3 *P. infestans* induzierte Gene der Sorten Indira und Bettina

#### 3.1.3.1 Auswahl der Gene

Durch den Einsatz von cDNA-Arrays für anschließende Hybridisierungen konnte die Expression für eine Vielzahl von Genen nach unterschiedlichen Behandlungen untersucht werden. Zunächst wurden die 475 individuellen Gene aus den differentiellen cDNA-Banken (Tab 8) in Vorversuchen analysiert. Anhand der Expressionsmuster stellte sich heraus, dass die Klone aus den Genbanken „Bettina spezifisch“ und „Bettina präformiert“ nicht differenziell exprimiert waren.

Für die zentralen Expressionsstudien wurden deshalb 182 Klone aus den Genbanken „Indira“ und „Bettina“ ausgewählt, die aufgrund ihrer Homologien ein großes Spektrum an Genen abdecken, die an Primärstoffwechselwegen und Abwehr- und/oder Stressreaktionen beteiligt sind, aber auch solche mit noch unbekannter Funktion (Tab 10).

**Tab 10** Funktionelle Einteilung der ausgewählten 182 cDNA-Klone

Vermutete Funktion	Anzahl cDNA-Klone
Photosynthese/Chloroplast	5
zellulärer Metabolismus	12
Signaltransduktion	9
Transporter	2
Transkription	17
Wachstum/Entwicklung	8
Phytohormonhaushalt	5
Stress/Abwehr	50
unbekannte Proteine	41
keine Sequenzähnlichkeiten	33

Klone, die aus der Genbank „Indira“ und somit aus der Sorte Indira stammten wurden mit „I-“ gekennzeichnet. Klone, die aus der Genbank „Bettina“ und folglich aus der Sorte Bettina stammten erhielten den Zusatz „B-“.

In Tabelle 11 sind Angaben bezüglich der Namen, Akzessionsnummern und Homologien einiger cDNA-Klone angeführt. Die Charakteristika aller 182 Klone können Tabelle 26 im Anhang entnommen werden.

**Tab 11** Charakteristika ausgewählter cDNA-Klone

Klon	GenBank		E-Wert	Vgl über	Identität
	Acc.no.	Homologie			
B-H7	CK640769	Hitzeschockprotein, <i>L. esculentum</i> , X54029	0,0	435 bp	96%
B-H8	CK640770	Proteinaseinhibitor II, <i>S. tuberosum</i> , L37519	0,0	540 bp	96%
B-H9	CK640771	DAHP-Synthase 2 Vorläufer, <i>L. esculentum</i> , Z21793	e-180	386 bp	95%
B-H10	CK640772	keine Sequenzähnlichkeiten	---	---	---
B-H11	CK640773	keine Sequenzähnlichkeiten	---	---	---
B-H12	CK640774	keine Sequenzähnlichkeiten	---	---	---
I-A1	CK640775	Chitinase, <i>N. tabacum</i> , AB008892	9e-55	215 bp	87%
I-A2	CK640776	ubiquitinspezifische Protease, <i>A. thaliana</i> , AAG42754	e-35	176 AS	47%
I-A3	CK640777	Serincarboxypeptidasevorläufer, <i>A. thaliana</i> , P32826	9e-23	180 AS	38%
I-A4	CK640778	Zeramidsynthase, <i>A. thaliana</i> , BAB60897	2e-41	181 AS	54%
I-A5	CK640779	Phenylalaninammoniumlyase, <i>N. tabacum</i> , AB008199	3e-31	91 bp	94%
I-A6	CK640780	keine Sequenzähnlichkeiten	---	---	---
I-A7	CK640781	unbekanntes Protein, <i>A. thaliana</i> , NP_172940	6e-28	82 AS	63%
I-A8	CK640782	Zitrat bindendes Protein, <i>S. tuberosum</i> , AB061262	0,0	447 bp	95%
I-A9	CK640783	GlcNAc-Transferase, <i>N. tabacum</i> , AJ295005	e-38	180 bp	87%
I-A10	CK640784	CAAX Prenylprotease, <i>A. thaliana</i> , AAL07084	5e-30	135 AS	55%
I-A11	CK640785	Hexosetransporter, <i>S. tuberosum</i> , AAF74567	3e-20	195 AS	31%
I-A12	CK640786	keine Sequenzähnlichkeiten	---	---	---
I-B1	CK640787	Rezeptorproteinkinase, <i>A. thaliana</i> , NP_172169	4e-46	140 AS	65%
I-B2	CK640788	unbekanntes Protein, <i>A. thaliana</i> , NP_187521	e-38	93 AS	79%
I-B3	CK640789	keine Sequenzähnlichkeiten	---	---	---
I-B4	CK640790	Thaumatoligin ähnliches Protein, <i>N. tabacum</i> , X15224	4e-44	166 bp	89%
I-B5	CK640791	keine Sequenzähnlichkeiten	---	---	---
I-B6	CK640792	unbekanntes Protein, <i>A. thaliana</i> , NP_194878	6e-23	87 AS	45%
I-B7	CK640793	<i>pSTH-21</i> , <i>S. tuberosum</i> , M25156	0,0	603 bp	94%
I-B8	CK640794	GRP 78/BiP, <i>L. esculentum</i> , L08830	6e-74	231 bp	89%
I-B9	CK640795	Gluathion S-Transferase, <i>L. esculentum</i> , AY082341	2e-20	162 bp	83%
I-B10	CK640796	Vetispiradiensynthase, <i>S. tuberosum</i> , AF043300	0,0	519 bp	99%

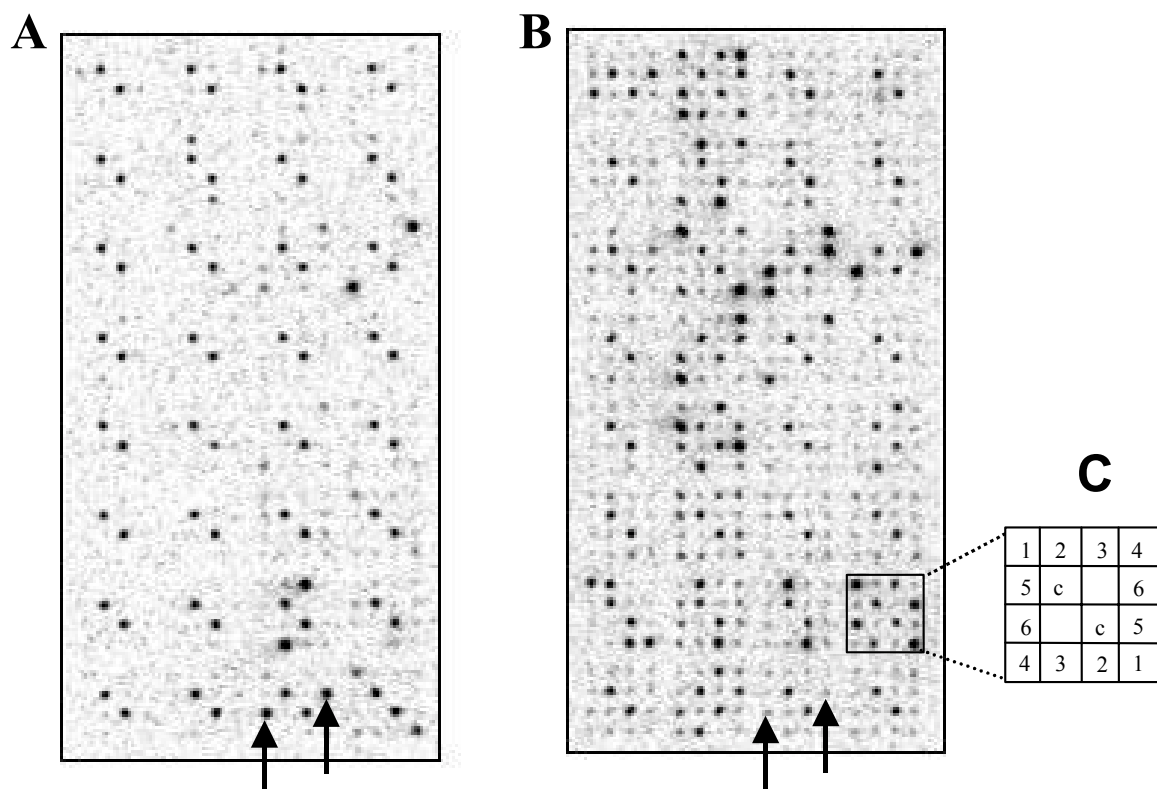
Um aus *P. infestans* stammende Gene zu identifizieren, wurden alle cDNA-Klone mit radioaktivmarkierter *P. infestans*-cDNA hybridisiert. Dabei lieferten insgesamt drei Klone Signale mit der Erreger-cDNA: I-G2, ein Klon mit 60% Aminosäuresequenzhomologie zu einem Protein mit unbekannter Funktion aus *Arabidopsis thaliana* und die Klone I-G10 und I-H4.

Aufgrund der Daten aus der visuellen Bonitur, dem *P. infestans* Nachweis mittels qRT-PCR und den Vorversuchen erwies sich der Zeitpunkt von 72 hpi für die zentralen Expressionsstudien als optimal, da 16 hpi auch keine nennenswerten Veränderungen auf Transkriptebeine festgestellt wurden.

### 3.1.3.2 Expressionanalysen

Für die Expressionsstudien anhand der 182 ausgewählten cDNA-Klone wurden die Makroarrays mit radioaktivmarkierter cDNA hybridisiert. Die Erstellung dieser cDNA-Hybridisierungssonden erfolgte aus Gesamt-RNA, die aus den zwei und vier Wochen alten Kartoffelblättern der Sorten Bettina und Indira nach einer Inokulation mit *P. infestans* und der entsprechenden Kontrollbehandlung mit Wasser isoliert wurde.

Das Ergebnis einer Hybridisierung ist in Abbildung 3 wiedergegeben. Die Stärke eines Hybridisierungssignals (Schwärzungsgrad eines Dots) ist ein Maß für die Konzentration des Transkripts in der Test-mRNA-Population, für welches die im Spot fixierte cDNA kodiert. Zur genauen Quantifizierung der Signale diente das Signal der „Spiking control“ als Referenz. Durch Division der Rohdaten durch die „Spiking control“ wurden normalisierte Signalintensitäten (nVol) berechnet.



**Abb 3** cDNA-Array-Analysen von *P. infestans* induzierten Kartoffelgenen

Auf dem Filter befinden sich jeweils in Duplikaten gespottet 182 cDNA-Klone und die „Spiking control“. Die Filter wurden mit radioaktivmarkierter cDNA hybridisiert, die aus Gesamt-RNA aus Blättern vier Wochen alter Pflanzen der Sorte Indira 72 h nach einer Kontrollbehandlung mit Wasser (A) oder *P. infestans* Inokulation (B) transkribiert wurde. Nach *P. infestans* Infektion induzierte Gene sind deutlich zu erkennen (B). Duplikate eines nach der Infektion reprimierten Klons wurden mit Pfeilen hervorgehoben. Die Anordnung der cDNA-Klone geht aus Schema (C) hervor. Die „Spiking control“ ist mit „c“ gekennzeichnet



Für Analysen der Genexpression wurden normalisierte Signalintensitäten aus mindestens zwei unabhängigen Hybridisierungsexperimenten berücksichtigt (s. 2.2.12.4). Somit lagen für jeden einzelnen Datenpunkt mindestens vier Werte vor. Die Mediane der normalisierten Signalintensitäten flossen in die Berechnung der Geninduktionen ein. Dazu wurde der Median einer normalisierten Signalintensität eines Gens der infizierten Pflanze durch den Wert des Medians der normalisierten Signalintensität des selben Gens der entsprechend behandelten Kontrollpflanze berechnet. Die normalisierten Signalintensitäten aus den Hybridisierungen können im Anhang den Tabellen 26 bis 29 entnommen werden.

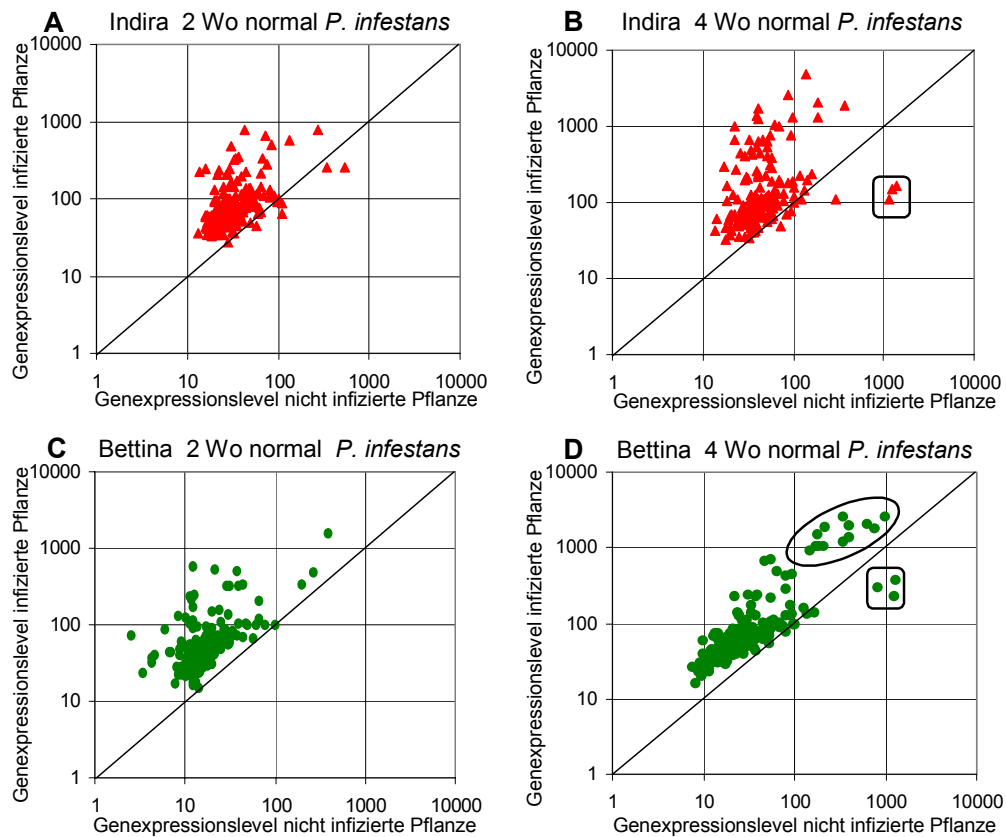
Aufgrund ihrer Signalstärken konnten die cDNA-Klone in drei Klassen unterteilt werden:

**Schwach exprimierte Gene** ( $nVol \leq 1,2$ )

**Mittelstark exprimierte Gene** ( $nVol$  zwischen 1,2 und 3,0)

**Stark exprimierte Gene** ( $nVol \geq 3,0$ )

Die Streudarstellung in Abbildung 4 stellt normalisierte Signalintensitäten von infizierten und nicht infizierten Kartoffelblättern der Sorten Indira und Bettina dar. Anhand dieser Grafik können Veränderungen in der Expression der untersuchten Gene in zwei (Abb 4A und C) und vier Wochen alten Pflanzen (Abb 4B und D) 72 h nach einer Infektion mit *P. infestans* abgelesen werden.



**Abb 4** Änderungen in der Genexpression in zwei und vier Wochen alten Kartoffelpflanzen der Sorten Indira und Bettina 72 h nach *P. infestans* Inokulation

Induzierte Gene liegen über der Diagonale. Reprimierte Gene liegen unterhalb (s. Quadrate).

In Folge der *P. infestans* Infektion wiesen vier Wochen alten Pflanzen der Sorte Indira im Vergleich zu zwei Wochen alten Pflanzen eine stärkere Genexpression auf (Abb 4A und B). In den Pflanzen der Sorte Bettina waren die Verhältnisse nach *P. infestans* Infektion umgekehrt (Abb 4C und D). Des Weiteren wiesen einige cDNAs in den Kontrollpflanzen der vier Wochen alten Sorte Bettina bereits eine mittelstarke bis starke Expression auf (Ellipse in Abb 4D). In den Streudarstellungen der vier Wochen alten Pflanzen sind drei Gene zu erkennen, die 72 h nach *P. infestans* Inokulation reprimiert wurden (Quadrate in Abb 4B und D).

Insgesamt wurden in den zwei und vier Wochen alten Kartoffelpflanzen der Sorten Bettina und Indira nur vier der 182 cDNA-Klone nach einer Infektion mit *P. infestans* nicht signifikant (Induktionsfaktor  $\leq 2,0$ ) induziert. Aufgrund der Induktionsmuster können die induzierten Gene in folgende Gruppen eingeteilt werden:

**Schwach induzierte Gene** (Induktionsfaktor zwischen 2,0 und 7,0): Zu dieser Gruppe gehörte die Mehrzahl der Klone (insgesamt 140).

**Mittelstark** (Induktionsfaktor zwischen 7,0 und 15,0) und **stark induzierte Gene** (Induktionsfaktor  $\geq 15,0$ ): Insgesamt 35 Klone gehörten aufgrund ihrer Induktion in mindestens einer der vier Versuchsvarianten (Bettina, Indira, zwei Wochen, vier Wochen) zu dieser Gruppe.

**Reprimierte Gene:** Drei Klone wurden in den Blättern der vier Wochen alten Pflanzen der Sorten Bettina und Indira nach einer Infektion mit *P. infestans* reprimiert.

Die mittelstark bis stark induzierten Klone stammen überwiegend aus der Genbank „Indira“. Sie kodieren vor allem Stress und/oder Abwehr bezogene Gene wie PR-Proteine (SELITRENNIKOFF 2001). So waren zum Beispiel die mRNA-Niveaus von Klon I-B4 (89% Nukleotidsequenzhomologie zu einem Thaumatin ähnlichen Protein aus *Nicotiana tabacum*) und Klon I-E7 (92% Nukleotidsequenzhomologie zu einer  $\beta$ -1,3-Glukanase aus *Lycopersicon esculentum*) in allen vier Versuchsvarianten mindestens um den Faktor 7,0 induziert. Für andere PR-Proteine (I-F7, I-F10, I-G7, I-G12, I-H2 und I-H7) wurden Induktionen zwischen dem Faktor 7,0 und 47,8 in zwei bis drei Versuchsvarianten ermittelt.

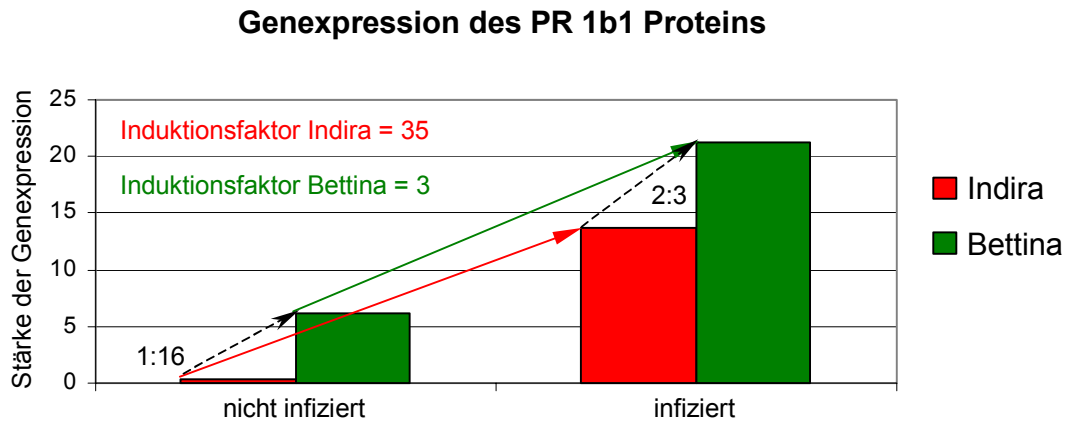
Bei den zwei Wochen alten Kartoffelpflanzen zeichnete sich die Sorte Bettina durch eine stärkere Geninduktion im Vergleich zur Sorte Indira aus. Für einige Gene wurde die maximale Induktion in den zwei Wochen alten Pflanzen der Sorte Bettina 72 h nach einer Inokulation mit *P. infestans* verzeichnet (Tab 12). Betroffen waren Klone mit möglichen Funktionen wie Signaltransduktion (B-C7 mit 89% Nukleotidsequenzhomologie zu dem 14-3-3 Protein aus *L. esculentum*), posttranslative Modifikation (I-A9 mit 87% Nukleotidsequenzhomologie zu einer GlcNAc-Transferase aus *N. tabacum*, I-A10 mit 55% Aminosäuresequenzhomologie zu einer CAAX-Prenylprotease aus *A. thaliana*), Proteolyse (B-F10 mit 56% Aminosäuresequenzhomologie zu einer Aspartatprotease 2 aus *Glycine max*), Energiestoffwechsel (I-A8 mit 95% Nukleotidsequenzhomologie zu einem Zitratbindeprotein aus *S. tuberosum*, I-A11 mit 31% Aminosäuresequenzhomologie zu einem Hexosetransporter aus *S. tuberosum*), Stress- und Abwehrmechanismen (B-C10 mit 53% Aminosäuresequenzhomologie zu einem Dna J ähnlichen Protein aus *A. thaliana*, B-H1 mit 85%

Nukleotidsequenzhomologie zu einer Salicylsäurecarboxylmethyltransferase aus *Atropa belladonna*, I-G12 mit 97% Nukleotidsequenzhomologie zu einem Osmotin ähnlichen Protein aus *S. commersonii*, I-H7 mit 91% Nukleotidsequenzhomologie zu dem PR 1b1 PR-Protein aus *Solanum phureja*) aber auch Klone mit noch unbekanntem biochemischen Funktionen (B-D5, I-A12, I-E12, I-H6).

**Tab 12** Gene, die in zwei Wochen alten Pflanzen der Sorte Bettina 72 h nach *P. infestans* Inokulation am stärksten induziert wurden (Anbauvariante normal)

Klon	Homologie	Sorte:		Indira		Bettina	
		Alter:		2 Wo	4 Wo	2 Wo	4 Wo
				<b>Induktionsfaktor</b>			
B-A7	reifereguliertes Protein, <i>L. esculentum</i>			2,9	1,2	4,6	1,9
B-C7	14-3-3 Protein, <i>L. esculentum</i>			0,8	1,7	3,6	2,1
B-C10	Dna J ähnliches Protein, <i>A. thaliana</i>			1,6	1,5	4,4	0,9
B-D5	keine Sequenzähnlichkeiten			1,8	1,2	4,4	1,8
B-F10	Aspartatproteinase 2, <i>G. max</i>			1,9	1,4	5,6	1,7
B-H1	Salicylsäure Carboxylmethyltransferase, <i>A. belladonna</i>			1,0	1,4	4,4	2,9
I-A8	Zitrat bindendes Protein, <i>S. tuberosum</i>			3,2	5,6	14,0	6,1
I-A9	GlcNAc-Transferase, <i>N. tabacum</i>			0,8	2,6	7,5	3,2
I-A10	CAAX-Prenylprotease, <i>A. thaliana</i>			1,6	1,4	8,7	1,8
I-A11	Hexosetransporter, <i>S. tuberosum</i>			8,2	10,1	27,8	7,6
I-A12	keine Sequenzähnlichkeiten			1,3	3,1	6,9	2,6
I-E12	keine Sequenzähnlichkeiten			2,5	2,1	6,6	3,0
I-G12	Osmotin ähnliches Protein, <i>S. commersonii</i>			9,3	5,1	13,6	2,7
I-H6	unbekanntes Protein, <i>A. thaliana</i>			1,9	3,4	6,5	2,4
I-H7	<i>pr 1b1</i> , <i>S. phureja</i>			15,9	34,5	47,8	3,4

Insgesamt 13 Gene (v.a. PR-1, PR-2, PR-3, PR-5, PR-14) lagen in nicht infizierten Blättern von vier Wochen alten Kontrollpflanzen der Sorte Bettina bereits mittelstark bis stark exprimiert vor (Ellipse in Abb 4D). Nach der Infektion wurden diese Gene in der Sorte Bettina noch stärker transkribiert; die Induktionsfaktoren waren jedoch deutlich geringer als die der Sorte Indira (Abb 5, Tab 13). Vier dieser Gene (B-F1, I-D9, I-F10 und I-G12) akkumulierten auch in den Blättern von Kontrollpflanzen der Sorte Indira. Dort wurde für I-D9 und I-F10 trotzdem eine mittelstarke bis starke Geninduktionen verzeichnet.



**Abb 5** Unterschiede in der Geninduktion zwischen vier Wochen alten Kartoffelpflanzen vor und nach Inokulation mit *P. infestans* am Beispiel des PR 1b1 Proteins (I-H7)

Entgegen der Erwartung, dass resistendere Pflanzen eine stärkere Geninduktion aufweisen wurde für viele Gene Induktionsmaxima in vier Wochen alten Pflanzen der Sorte Indira nach *P. infestans* Infektion beobachtet (Abb 4B, Tab 13). Zusätzlich wiesen zehn Gene ausschließlich in der anfälligen Sorte Indira eine mittelstarke oder starke Induktion auf (Tab 13). Neun dieser cDNAs kodieren für Stress und/oder Abwehr bezogene Gene, die beispielsweise an der Phytoalexinbiosynthese (I-B10 und I-C6), Entgiftungsreaktionen (B-E1), Zellwandverstärkung (I-C9), Wundreaktionen (I-C11) oder Hydrolyse von Zellwandbestandteilen (I-D8 und I-E8) beteiligt sind.

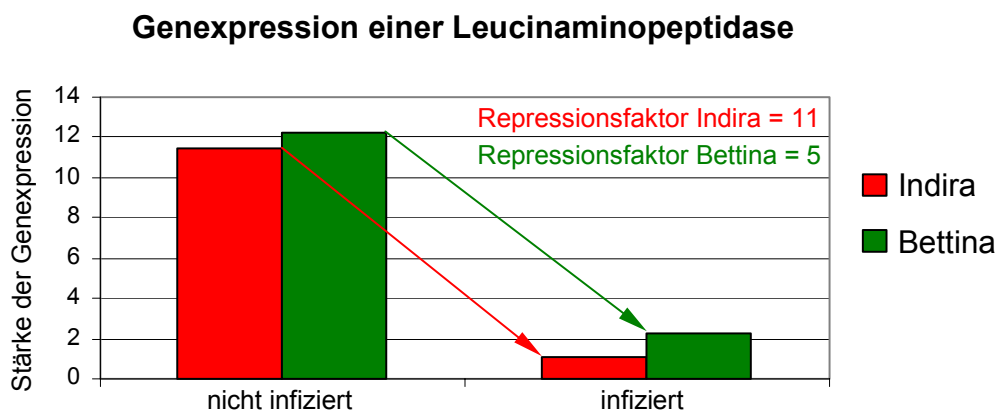
Vier cDNA-Klone (I-A11, I-B4, I-E7 und I-G7) wiesen nach *P. infestans* Inokulation in beiden Sorten eine mittelstarke bis starke Induktion auf (Tab 13). Dabei kodiert I-A11 im Gegensatz zu den drei anderen Klonen nicht für ein PR-Protein sondern für einen Hexosetransporter aus *S. tuberosum* (31% Aminosäuresequenzhomologie).

In der Genbank „Bettina“ wurden drei Klone mit Ähnlichkeiten zu R-Genen gefunden: Klon B-E8 mit 86% Homologie auf Nukleotidebene zu dem *R1* Gen aus *S. demissum*, das in direktem Zusammenhang mit der qualitativen Resistenz gegenüber der Kraut- und Knollenfäule steht (BALLVORA *et al.* 2002), Klon B-G3 mit 89% Nukleotidsequenzhomologie zu einem Resistenzgencluster aus *S. tuberosum*, das in Beziehung mit dem Kartoffelvirus X und Kartoffelzystennematoden gebracht wird (VAN DER VOSSEN *et al.* 2000) und Klon B-E7 mit 90% Nukleotidsequenzhomologie zu dem *Cf-9* Resistenzgencluster aus *Lycopersicon pimpinellifolium*, das Resistenz gegen die Samtfleckenkrankheit der Tomate vermittelt (JONES *et al.* 1994).

Nach *P. infestans* Infektion wurden diese R-Gene schwach induziert (Tab 13). Die stärkste Induktion wurde für den cDNA-Klon B-E7 verzeichnet.

Die Induktion dieser R-Gene in der Sorte Indira steht im Widerspruch zu der bisherigen Annahme, dass diese Kartoffelsorte keine *S. demissum* R-Gene R1-R11 trägt (<http://www.europotato.org>).

In den Streudarstellungen der vier Wochen alten Pflanzen sind drei Gene zu erkennen, die in nicht infizierten Blättern stark exprimiert und 72 h nach einer *P. infestans* Inokulation reprimiert wurden (Abb 4B und D). Diese Klone stammen aus der Genbank „Bettina“, die aus cDNA zwei Wochen alter Pflanzen erstellt wurde. Dort wurden diese Klone schwach induziert. Im Einzelnen handelt es sich um: Klon B-A2 (keine Sequenzähnlichkeiten), B-B5 (98% Nukleotidsequenzhomologie zu einem Proteinaseinhibitor I aus *S. tuberosum*) und B-F7 (97% Nukleotidsequenzhomologie zu einer Leucinaminopeptidase aus *S. tuberosum*). Die durch *P. infestans* verursachte Genrepression ist exemplarisch in Abbildung 6 für den Klon B-F7 dargestellt. Die Repressionsfaktoren der drei cDNA-Klone können Tabelle 13 entnommen werden.



**Abb 6** Unterschiede in der Genexpression vier Wochen alter Kartoffelpflanzen vor und nach Inokulation mit *P. infestans* am Beispiel einer Leucinaminopeptidase (B-F7)

**Tab 13** Geninduktion in den Sorten Indira und Bettina 72 h nach *P. infestans* Inokulation (Anbauvariante normal)

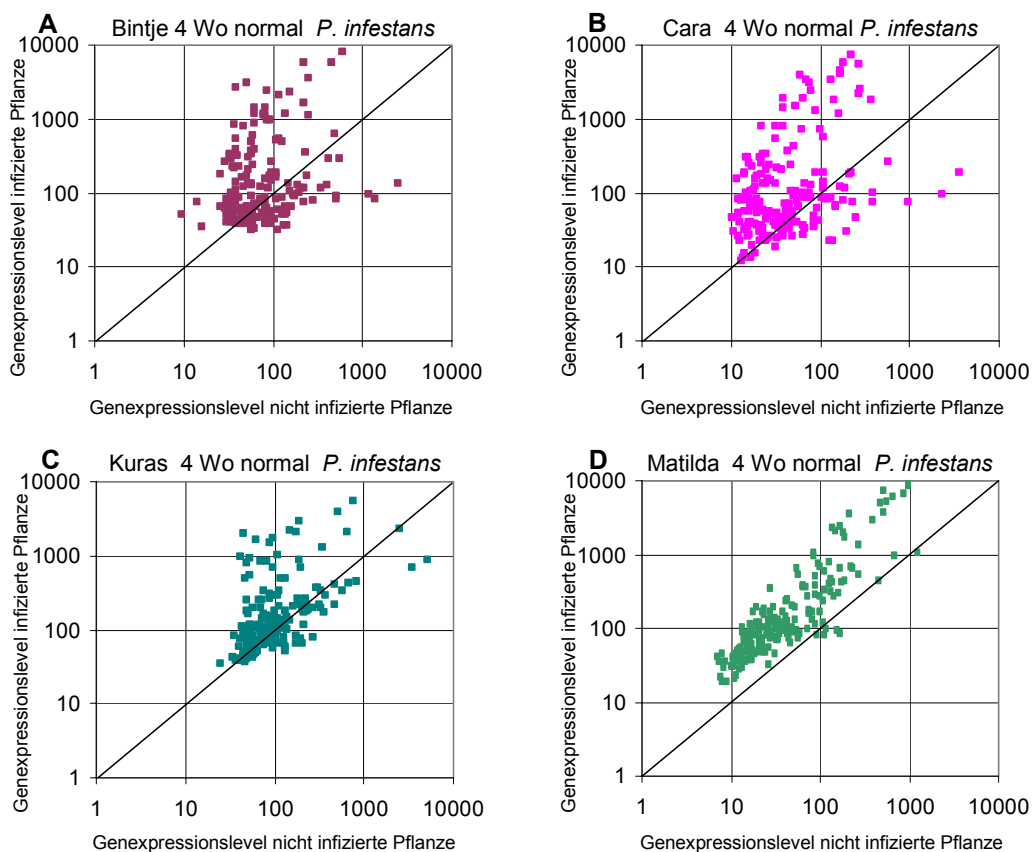
Klon Homologie	Sorte: Indira		Sorte: Bettina	
	Alter: 2 Wo	4 Wo	2 Wo	4 Wo
<b>Gene, die aufgrund von hohen Expressionslevel in nicht infizierten vier Wochen alten Pflanzen der Sorte Bettina eine geringe Induktion nach <i>P. infestans</i> Infektion aufwiesen</b>				
B-B6 Lipidtransferproteinvorläufer, <i>C. annuum</i>	5,0	13,2	7,6	<b>5,0*</b>
B-B8 keine Sequenzähnlichkeiten	5,0	16,9	10,1	<u>8,3*</u>
B-B10 unbekanntes Protein, <i>A. thaliana</i>	9,7	41,8	24,8	<b>7,6*</b>
B-F1 Chitinase, <i>S. tuberosum</i>	3,8	<u>6,9*</u>	7,8	<b>2,4*</b>
I-B6 unbekanntes Protein, <i>A. thaliana</i>	5,0	29,0	10,8	<b>3,7*</b>
I-B12 Lipiddesaturase, <i>L. esculentum</i>	15,0	29,5	18,4	<u>5,0*</u>
I-D9 Chitinase Typ II, <i>S. tuberosum</i>	18,7	<u>10,9</u>	13,9	<u>6,3*</u>
I-F10 <i>pr-p2</i> , <i>L. esculentum</i>	<u>4,3*</u>	<u>35,8</u>	19,2	<u>8,6*</u>
I-G12 Osmotin ähnliches Protein, <i>S. commersonii</i>	9,3	<b>5,1*</b>	13,6	<b>2,7*</b>
I-H2 <i>pr 1a</i> , <i>L. esculentum</i>	5,3	44,7	20,5	<b>3,6*</b>
I-H7 <i>pr 1b1</i> , <i>S. phureja</i>	15,9	34,5	47,8	<b>3,4*</b>
I-H8 wurzelspezifischer Metalltransporter, <i>L. esculentum</i>	16,2	20,1	18,1	<u>5,8*</u>
I-H11 Kupferaminoxidase, <i>A. thaliana</i>	7,4	15,2	12,3	<u>6,5*</u>
<b>Mittelstarke bis starke Induktion speziell in der Sorte Indira nach <i>P. infestans</i> Infektion</b>				
B-B11 Auxin induzierte mRNA, <i>N. tabacum</i>	4,8	10,5	6,4	5,5
B-E1 Glutathion S-Transferase, <i>S. tuberosum</i>	3,3	13,6	4,7	4,8
I-B10 Vetispiradiensynthese, <i>S. tuberosum</i>	2,6	8,7	2,0	3,7
I-C6 Sesquiterpensynthese, <i>L. hirsutum</i>	2,1	11,7	1,7	6,1
I-C9 Peroxidase, <i>L. esculentum</i>	1,2	17,1	2,8	5,6
I-C10 <i>LeMir</i> , <i>L. esculentum</i>	3,0	12,0	2,9	5,2
I-C11 Catecholoxidasevorläufer, <i>V. faba</i>	3,1	13,9	3,6	5,2
I-D8 Endochitinase, <i>L. esculentum</i>	2,8	7,9	4,5	5,2
I-E8 $\beta$ -1,3-Glukanasevorläufer, <i>S. tuberosum</i>	10,7	13,1	4,1	6,2
I-F2 mit biotischem Zelltod assoziiertes Protein, <i>N. glutinosa</i>	4,5	16,7	2,7	5,3
I-F7 <i>NtPRp27</i> , <i>S. tuberosum</i>	6,6	14,0	7,0	4,0
<b>Mittelstarke bis starke Induktion in den Sorten Indira und Bettina nach <i>P. infestans</i> Infektion</b>				
I-A11 Hexosetransporter, <i>S. tuberosum</i>	8,2	10,1	27,8	7,6
I-B4 Thaumatin ähnliches Protein, <i>N. tabacum</i>	7,2	14,0	9,2	14,4
I-E7 $\beta$ -1,3-Glukanase, <i>L. esculentum</i>	9,8	30,5	15,1	13,2
I-G7 PR-Protein, <i>O. sativa</i>	2,0	12,5	6,2	10,5
<b>R-Gene</b>				
B-E7 <i>Cf-9</i> Resistenzgencluster, <i>L. pimpinellifolium</i>	2,9	4,2	2,6	2,4
B-E8 <i>R1</i> Gen, <i>S. demissum</i>	2,0	3,1	1,9	2,6
B-G3 Resistenzgencluster, <i>S. tuberosum</i>	3,7	1,8	3,1	2,6
<b>Nach <i>P. infestans</i> Infektion reprimierte Gene</b>				
B-A2 keine Sequenzähnlichkeiten	<b>1,3</b>	<b>8,5</b>	<u>0,6</u>	<b>2,7</b>
B-B5 Proteinaseinhibitor I, <i>S. tuberosum</i>	<b>2,2</b>	<b>8,7</b>	<u>0,6</u>	<b>3,4</b>
B-F7 Leucinaminopeptidase, <i>S. tuberosum</i>	<u>0,4</u>	<b>10,7</b>	<b>0,3</b>	<b>5,4</b>

\* Induktionsfaktoren, die aufgrund von erhöhten Expressionsniveaus der Kontrollpflanzen niedrig sind Induktionsfaktoren, an deren Berechnung mittelstarke Expressionen in den Kontrollpflanzen beteiligt waren, sind unterstrichen. War das Gen in der nicht infizierten Pflanze stark exprimiert, ist der Induktions- bzw. Repressionsfaktor im Fettdruck hervorgehoben.

### 3.1.4 Übertragbarkeit der *P. infestans* vermittelten Geninduktion auf weitere Sorten

Die Ergebnisse der *P. infestans* induzierten Genexpression aus den Versuchen mit den Sorten Indira und Bettina wurden anhand eines erweiterten Sortenspektrums bestehend aus vier Wochen alten Pflanzen der Sorten Bintje, Cara, Kuras und Matilda (Tab 3) auf ihre Allgemeingültigkeit überprüft. Nach Hybridisieren der cDNA-Arrays mit den entsprechenden radioaktivmarkierten cDNAs wurden die normalisierten Signalintensitäten (Tab 27 im Anhang) und die daraus resultierenden Induktions- bzw. Repressionsfaktoren ermittelt.

Die durch *P. infestans* hervorgerufenen Veränderungen in den Genexpressionen können anhand der Streudarstellungen 7A-D erfasst werden.



**Abb 7** Änderungen in der Genexpression in vier Wochen alten Kartoffelpflanzen der Sorten Bintje, Cara, Kuras und Matilda 72 h nach *P. infestans* Inokulation

Induzierte Gene liegen über der Diagonale. Reprimierte Gene liegen unterhalb.



Ein Großteil der Ergebnisse, die anhand der Sorten Indira und Bettina gewonnen wurden, lassen sich auch auf ein erweitertes Sortenspektrum übertragen. So weisen die anfälligen Sorten Bintje und Cara starke Ähnlichkeiten zu den Genexpressionsmustern der Sorte Indira auf. Die Genexpressionsmuster der Sorten Bettina und Matilda zeichneten sich beide durch einen parallelen Verlauf zur Diagonale aus. Die Sorte Kuras stellte einen Mischtyp zwischen den Mustern der anfälligen und resistenteren Sorten dar (Abb 4 und Abb 7).

Die Induktion einiger cDNAs scheint jedoch sortenspezifisch zu sein. Individuelle Unterschiede scheinen vor allem bei den unter 3.1.3.2 beschriebenen 13 Genen zu bestehen. Diese zeigen in den gesunden vier Wochen alten Kontrollpflanzen der Sorte Bettina mittelstarke bis starke Expressionen, die mit niedrigeren Induktionsfaktoren verbunden sind. Die normalisierten Signalintensitäten dieser Gene in allen sechs Kartoffelsorten sind in Tabelle 14 zusammengefasst.

**Tab 14** Normalisierte Signalintensitäten der 13 Gene, die aufgrund von hohem Expressionslevel in Kontrollpflanzen der Sorte Bettina eine geringe Induktion nach *P. infestans* Infektion aufwiesen (Anbauvariante normal)

Klon	Homologie	Sorte: Indira Bintje Cara Bettina Kuras Matilda					
		Alter: 4 Wo 4 Wo 4 Wo 4 Wo 4 Wo 4 Wo					
		nVol					
B-B6	Lipidtransferproteinvorläufer, <i>C. annuum</i>	1,0	<b>4,8</b>	<u>2,6</u>	<b>4,0</b>	<b>6,5</b>	<b>8,6</b>
B-B8	keine Sequenzähnlichkeiten	0,6	<u>2,3</u>	<u>1,6</u>	<u>1,8</u>	<b>3,3</b>	<b>4,7</b>
B-B10	unbekanntes Protein, <i>A. thaliana</i>	0,4	1,1	<u>1,6</u>	<b>3,3</b>	0,9	<b>9,9</b>
B-F1	Chitinase, <i>S. tuberosum</i>	<u>1,9</u>	<u>2,5</u>	<b>3,7</b>	<b>7,4</b>	<u>1,9</u>	<b>6,6</b>
I-B6	unbekanntes Protein, <i>A. thaliana</i>	0,2	<u>1,3</u>	0,7	<b>3,3</b>	0,8	<b>5,2</b>
I-B12	Lipiddesaturase, <i>L. esculentum</i>	0,4	0,8	0,8	<u>2,1</u>	0,5	<b>4,0</b>
I-D9	Chitinase Typ II, <i>S. tuberosum</i>	<u>1,9</u>	<u>2,1</u>	<u>1,3</u>	<u>1,7</u>	<u>1,9</u>	<u>2,7</u>
I-F10	<i>pr-p2</i> , <i>L. esculentum</i>	<u>1,4</u>	<b>6,0</b>	<u>2,1</u>	<u>2,2</u>	<b>7,5</b>	<u>1,4</u>
I-G12	Osmotin ähnliches Protein, <i>S. commersonii</i>	<b>3,7</b>	<u>2,2</u>	<u>2,8</u>	<b>9,7</b>	<u>1,7</u>	<b>5,5</b>
I-H2	<i>pr 1a</i> , <i>L. esculentum</i>	0,2	0,9	0,7	<b>3,9</b>	0,4	<u>2,2</u>
I-H7	<i>pr1b1</i> , <i>S. phureja</i>	0,4	<u>1,5</u>	<u>1,8</u>	<b>6,1</b>	0,4	<b>5,1</b>
I-H8	wurzelspezifischer Metalltransporter, <i>L. esculentum</i>	0,3	0,6	0,3	<u>1,8</u>	0,5	0,9
I-H11	Kupferaminoxidase, <i>A. thaliana</i>	0,4	0,8	0,6	<u>1,4</u>	0,5	<u>1,7</u>

Mittelstarke Expressionen in den Kontrollpflanzen sind unterstrichen. Starke Expressionen sind im Fettdruck hervorgehoben.

Mittelstarke bis starke Expressionen der 13 ausgewählten Gene traten neben der Sorte Bettina vor allem in Kontrollpflanzen der ebenfalls resistenteren Sorte Matilda auf. Bei der ebenfalls resistenteren Sorte Kuras, die sich bereits durch ihre Expressionsmuster von den Sorten Bettina und Matilda unterschieden hatte, wiesen weniger Gene hohe Expressionen in nicht infizierten Pflanzen auf. Von den anfälligen Sorten wurden Kontrollpflanzen der Sorte Bintje die höchsten Expressionen verzeichnet (Tab 14).

Das Phänomen der niedrigeren Induktion aufgrund hoher Expression in der Kontrollpflanze scheint vor allem in der Sorte Bettina zu finden zu sein, wobei es aber auch vereinzelt in den beiden anderen resistenten Sorten, aber auch in den anfälligen Sorten Bintje und Cara zu beobachten ist (Tab 15).

**Tab 15** Induktionsfaktoren der 13 Gene, die aufgrund von hohem Expressionslevel in Kontrollpflanzen der Sorte Bettina eine geringe Induktion nach *P. infestans* Infektion aufwiesen (Anbauvariante normal)

Klon	Homologie	Induktionsfaktor					
		Sorte: Indira Alter: 4 Wo	Bintje 4 Wo	Cara 4 Wo	Bettina 4 Wo	Kuras 4 Wo	Matilda 4 Wo
B-B6	Lipidtransferproteinvorläufer, <i>C. annuum</i>	13,2	<b>1,3*</b>	<u>8,5*</u>	<b>5,0*</b>	<b>3,2*</b>	<b>7,9*</b>
B-B8	keine Sequenzähnlichkeiten	16,9	<u>1,6*</u>	<u>7,3*</u>	<u>8,3*</u>	<b>4,1*</b>	<b>10,7</b>
B-B10	unbekanntes Protein, <i>A. thaliana</i>	41,8	18,9	<u>26,4</u>	<b>7,6*</b>	17,1	<b>9,2</b>
B-F1	Chitinase, <i>S. tuberosum</i>	<u>6,9*</u>	<u>4,5*</u>	<b>5,0*</b>	<b>2,4*</b>	<u>3,7</u>	<b>9,3</b>
I-B6	unbekanntes Protein, <i>A. thaliana</i>	29,0	<u>9,0</u>	41,1	<b>3,7*</b>	10,4	<b>7,4*</b>
I-B12	Lipiddesaturase, <i>L. esculentum</i>	29,5	15,3	32,4	<u>5,0*</u>	17,7	<b>7,4*</b>
I-D9	Chitinase Typ II, <i>S. tuberosum</i>	<u>10,9</u>	<u>26,9</u>	<u>26,4</u>	<u>6,3*</u>	<u>16,3</u>	<u>5,1*</u>
I-F10	<i>pr-p2</i> , <i>L. esculentum</i>	<u>35,8</u>	<b>13,6</b>	<u>35,6</u>	<u>8,6*</u>	<b>7,4*</b>	<u>17,0</u>
I-G12	Osmotin ähnliches Protein, <i>S. commersonii</i>	<b>5,1*</b>	<u>7,8*</u>	<u>9,4</u>	<b>2,7*</b>	<u>12,8</u>	<b>9,9</b>
I-H2	<i>pr 1a</i> , <i>L. esculentum</i>	44,7	11,0	51,7	<b>3,6*</b>	24,7	<u>16,8</u>
I-H7	<i>pr1b1</i> , <i>S. phureja</i>	34,5	<u>15,0</u>	<u>31,9</u>	<b>3,4*</b>	46,8	<b>14,8</b>
I-H8	wurzelspezifischer Metalltransporter, <i>L. esculentum</i>	20,1	8,8	26,9	<u>5,8*</u>	11,2	12,2
I-H11	Kupferaminoxidase, <i>A. thaliana</i>	15,2	12,2	30,1	<u>6,5*</u>	17,1	<u>14,7</u>

\* Induktionsfaktoren, die aufgrund von erhöhten Expressionsniveaus der Kontrollpflanzen niedrig sind Induktionsfaktoren, an deren Berechnung mittelstarke Expressionen in den Kontrollpflanzen beteiligt waren, sind unterstrichen. War das Gen in der nicht infizierten Pflanze stark exprimiert, ist der Induktionsfaktor im Fettdruck hervorgehoben.

Die *P. infestans* vermittelten Induktionen der restlichen aus Tabelle 13 bekannten Gene sind für einen Vergleich zwischen den sechs Kartoffelsorten in Tabelle 16 zusammengestellt. Dabei konnte eine gute Übertragbarkeit der Ergebnisse zwischen den Kartoffelsorten mit ähnlichen Resistenzniveaus festgestellt werden. Gene, die in der anfälligen Sorte Indira induziert wurden, waren auch in den beiden anderen anfälligen Sorten induziert. Die Induktion dieser Gene könnten an das Pathogenwachstum im Blatt bzw. die dadurch verursachte Verwundung des Gewebes gekoppelt sein. Wodurch diese Gene als Marker für die Pathogenentwicklung geeignet wären.

Es wurden keine Gene gefunden, die ausschließlich in den resistenteren Sorten mittelstark bis stark induziert wurden.

Insgesamt wurden vier Gene (B-B10, I-B4, I-E7 und I-F10) in allen sechs Sorten mittelstark bis stark induziert. Daher ist die Induktion dieser Gene vermutlich nicht an die Pathogenentwicklung im Blatt gekoppelt. Die betreffenden Klone kodieren für drei Stress- und/oder Abwehr bezogene Gene und ein Protein aus *A. thaliana* mit noch unbekannter Funktion.

Die drei R-Gene wurden auch in den Sorten Cara und Matilda geringfügig induziert, nicht hingegen in den Sorten Bintje und Kuras.

Die Repression der Klone B-A2, B-B5 und B-F7 wurde auch in den Kartoffelsorten Bintje, Cara und Kuras (nur B-B5 und B-F7) beobachtet. Lediglich in der Sorte Matilda trat keine Genrepression auf. In den anfälligen Sorten konnte im Vergleich zu den resistenteren Sorten generell eine höhere Repression der drei Gene verzeichnet werden.

**Tab 16** Induktionsvergleich zwischen den sechs Kartoffelsorten nach *P. infestans* Inokulation (Anbauvariante normal)

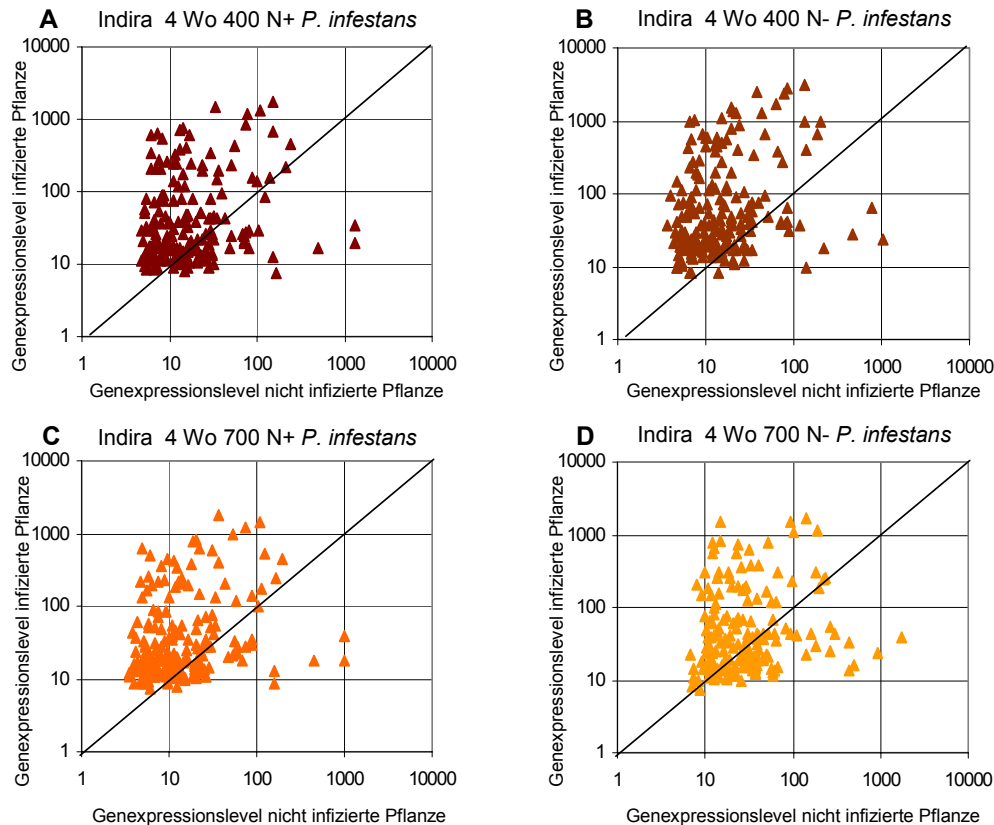
Klon Homologie	Sorte: Indira	Bintje	Cara	Bettina	Kuras	Matilda
	Alter: 4 Wo	4 Wo	4 Wo	4 Wo	4 Wo	4 Wo
<b>Mittelstarke bis starke Induktion speziell in der Sorte Indira nach <i>P. infestans</i> Infektion</b>						
B-B11 Auxin induzierte mRNA, <i>N. tabacum</i>	10,5	6,6	8,8	5,5	3,0	<u>6,2</u>
B-E1 Glutathion S-Transferase, <i>S. tuberosum</i>	13,6	11,3	5,6	4,8	<u>5,0</u>	<u>4,0</u>
I-B10 Vetispiradiensynthase, <i>S. tuberosum</i>	8,7	2,5	4,6	3,7	1,2	5,7
I-C6 Sesquiterpensynthase, <i>L. hirsutum</i>	11,7	6,2	13,2	6,1	1,8	4,3
I-C9 Peroxidase, <i>L. esculentum</i>	17,1	8,3	9,0	5,6	1,3	<u>3,5</u>
I-C10 <i>LeMir</i> , <i>L. esculentum</i>	12,0	63,0	21,4	5,2	1,2	3,5
I-C11 Catecholoxidasevorläufer, <i>V. faba</i>	13,9	14,4	15,7	5,2	3,0	6,5
I-D8 Endochitinase, <i>L. esculentum</i>	7,9	6,6	18,1	5,2	4,6	5,8
I-E8 $\beta$ -1,3-Glukanasevorläufer, <i>S. tuberosum</i>	13,1	14,6	28,7	6,2	9,5	7,9
I-F2 mit biotischem Zelltod assoziiertes Protein, <i>N. glutinosa</i>	16,7	70,0	21,0	5,3	3,8	5,9
I-F7 <i>NtPRp27</i> , <i>S. tuberosum</i>	14,0	14,7	15,5	4,0	3,5	6,2
<b>Mittelstarke bis starke Induktion in den Sorten Indira und Bettina nach <i>P. infestans</i> Infektion</b>						
B-B10 unbekanntes Protein, <i>A. thaliana</i>	41,8	18,9	<u>26,4</u>	<b>7,6*</b>	17,1	<b>9,2</b>
I-A11 Hexosetransporter, <i>S. tuberosum</i>	10,1	17,8	16,0	7,6	10,6	4,6
I-B4 Thaumatin ähnliches Protein, <i>N. tabacum</i>	14,0	20,2	52,1	14,4	28,2	11,2
I-E7 $\beta$ -1,3-Glukanase, <i>L. esculentum</i>	30,5	28,6	68,0	13,2	18,4	10,9
I-F10 <i>pr-p2</i> , <i>L. esculentum</i>	<u>35,8</u>	<b>13,6</b>	<u>35,6</u>	<u>8,6*</u>	<b>7,4*</b>	<u>17,0</u>
I-G7 PR-Protein, <i>O. sativa</i>	12,5	18,7	12,0	10,5	<u>3,8</u>	5,6
<b>R-Gene</b>						
B-E7 <i>Cf-9</i> Resistenzgencluster, <i>L. pimpinellifolium</i>	4,2	1,1	1,5	2,4	0,8	3,8
B-E8 <i>R1</i> Gen, <i>S. demissum</i>	3,1	0,8	1,5	2,6	1,0	3,9
B-G3 Resistenzgencluster, <i>S. tuberosum</i>	1,8	1,3	1,8	2,6	0,8	3,4
<b>Nach <i>P. infestans</i> Infektion reprimierte Gene</b>						
B-A2 keine Sequenzähnlichkeiten	<b>8,5</b>	<b>11,9</b>	<b>12,7</b>	<b>2,7</b>	<b>4,9</b>	<b>1,0</b>
B-B5 Proteinaseinhibitor I, <i>S. tuberosum</i>	<b>8,7</b>	<b>16,3</b>	<b>23,7</b>	<b>3,4</b>	<b>5,5</b>	<b>1,2</b>
B-F7 Leucinaminopeptidase, <i>S. tuberosum</i>	<b>10,7</b>	<b>18,1</b>	<b>18,3</b>	<b>5,4</b>	<b>1,0</b>	<b>0,7</b>

\* Induktionsfaktoren, die aufgrund von erhöhten Expressionsniveaus der Kontrollpflanzen niedrig sind Induktionsfaktoren, an deren Berechnung mittelstarke Expressionen in den Kontrollpflanzen beteiligt waren, sind unterstrichen. War das Gen in der nicht infizierten Pflanze stark exprimiert, ist der Induktions- bzw. Repressionsfaktor im Fettdruck hervorgehoben.

### 3.1.5 Einfluss von CO<sub>2</sub> und N auf *P. infestans* vermittelte Geninduktion in der Sorte Indira

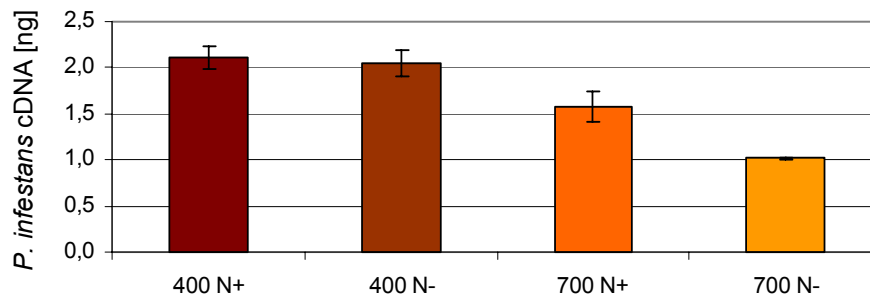
Untersuchungen von K. Mittelstraß (Lehrstuhl für Phytopathologie, WZW, TUM) haben gezeigt, dass in der Sorte Indira eine Steigerung der CO<sub>2</sub>-Konzentration von 400 auf 700 ppm in Kombination mit einer niedrigen N-Versorgung zu einer gesteigerten Resistenz gegenüber *P. infestans* führt. Bei der Sorte Bettina entfiel dieser Versuch, da in früheren Experimenten keine verbesserte Resistenz verzeichnet werden konnte (PLEBL 2002). Um Auswirkungen der verschiedenen Umwelten auf die differentielle Genexpression zu untersuchen, wurden Blätter aus den vier Anbauvarianten (Tab 6) mit *P. infestans* inokuliert. Nach der Hybridisierung der Makroarrays mit den entsprechenden radioaktivmarkierten cDNAs wurden die normalisierten Signalintensitäten (Tab 28 im Anhang) und die daraus resultierenden Induktionsfaktoren ermittelt.

Anhand der Streudarstellungen (Abb 8A-D) können keine großen Unterschiede in der Genexpression der Pflanzen aus den vier Anbauvarianten festgestellt werden.



**Abb 8** Änderungen in der Genexpression vier Wochen alter Kartoffelpflanzen der Sorte Indira aus den verschiedenen Anbauvarianten 72 h nach *P. infestans* Inokulation  
Induzierte Gene liegen über der Diagonale. Reprimierte Gene liegen unterhalb.

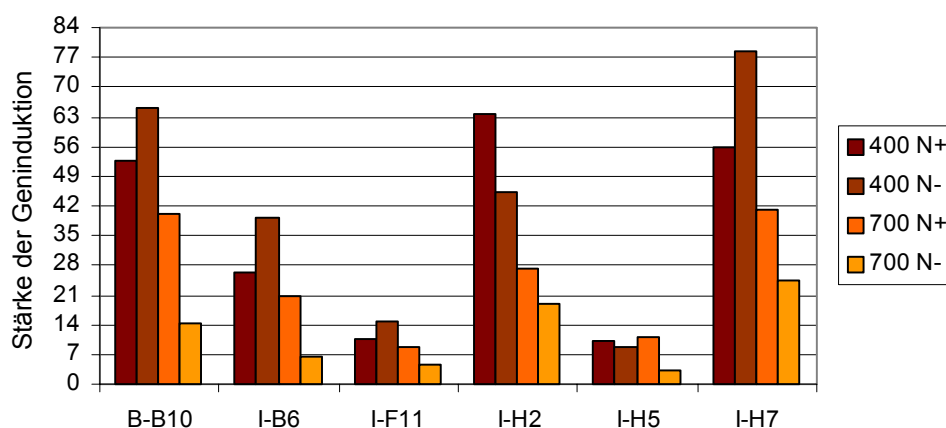
### Quantitativer *P. infestans* Nachweis in der Sorte Indira aus unterschiedlichen Anbauvarianten



**Abb 9** *P. infestans* Quantifizierung in vier Wochen alten Kartoffelpflanzen der Sorte Indira unter Einfluss verschiedener Umwelten 72 hpi

In Folge der gesteigerten Resistenz konnte in den Pflanzen der Anbauvariante 700 N- im Vergleich zu Pflanzen der anderen Anbauvarianten weniger *P. infestans*-cDNA nachgewiesen werden (Tab 7 und Abb 9). Tendenziell trat die stärkste Geninduktion in der Variante 400 N- auf. Abgesehen davon entsprach die Induktion der cDNA-Klone überwiegend dem Muster der Infektionsstärke (Vgl. Abb 9 und Abb 10). Die Variante 700 N- war am schwächsten infiziert was sich auch in der niedrigsten Geninduktion widerspiegelt. Diese beruht jedoch nicht auf erhöhten Genexpressionen in den Kontrollpflanzen. Anhand der Geninduktionen konnten keine Hinweise auf die Mechanismen der gesteigerten Resistenz der Anbauvariante 700 N- gegenüber *P. infestans* gefunden werden.

### Geninduktion nach *P. infestans* Infektion in Pflanzen der Sorte Indira aus unterschiedlichen Anbauvarianten



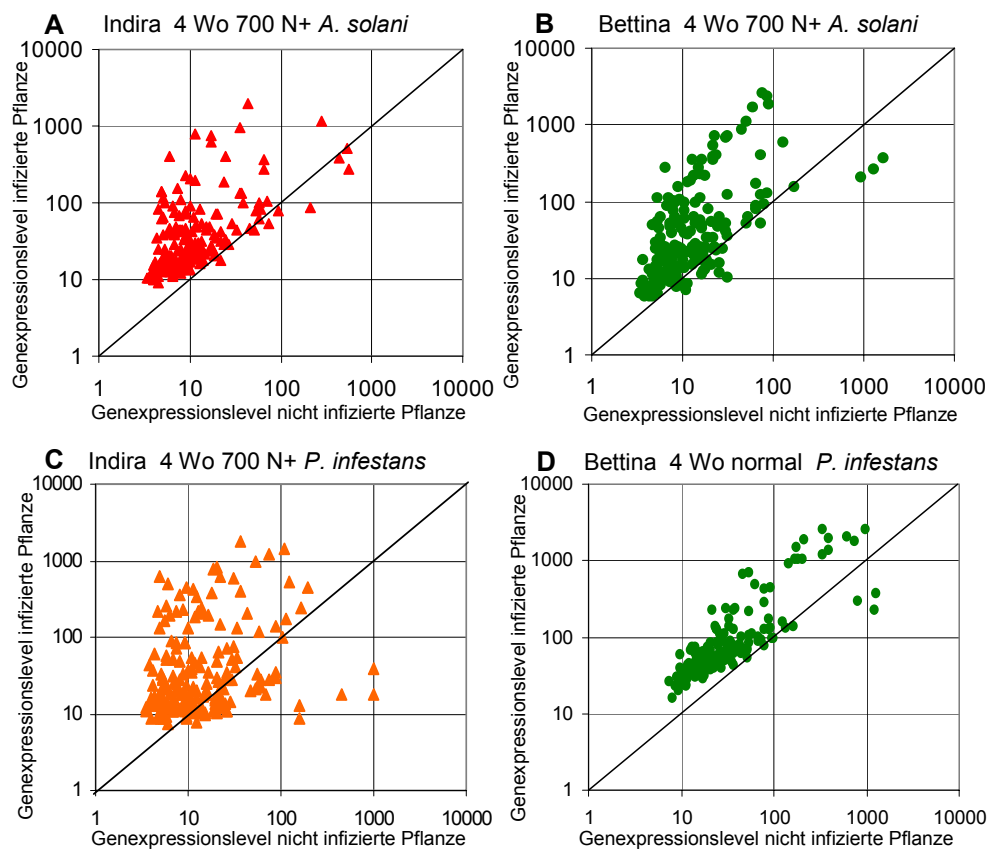
**Abb 10** Induktionsmuster ausgewählter Gene in Pflanzen der Sorte Indira aus verschiedenen Anbauvarianten 72 h nach *P. infestans* Inokulation

### 3.1.6 Vergleich zwischen *P. infestans* und *A. solani* induzierten Genen

Nach Inokulationen mit *A. solani* (s. 2.2.2.2) erwies sich die Sorte Bettina im Vergleich zur Sorte Indira durch eine größere Anzahl von Läsionen als anfälliger. Eine *A. solani* Detektion mit den für den quantitativen *P. infestans* Nachweis konzipierten Primern auf cDNA-Ebene war nicht möglich (s. 3.1.1), wodurch die Spezifität der Primer gegenüber *P. infestans* bestätigt wurde. In Untersuchungen von K. Mittelstraß (Lehrstuhl für Phytopathologie, WZW, TUM) konnte gezeigt werden, dass Pflanzen der Kartoffelsorte Bettina, die gemäß Anbauvariante 700 N+ (Tab 6) kultiviert wurden, im Vergleich zu Pflanzen, die unter Normalbedingungen angezogen wurden, eine um bis zu 60% gesteigerte Resistenz gegenüber *A. solani* aufwiesen. Bei der Sorte Indira war keine Resistenzsteigerung möglich. Das Pflanzenmaterial der Anbauvariante 700 N+ stand für vergleichende Expressionsstudien zwischen den Pathogenen *P. infestans* und *A. solani* zur Verfügung. Die Blätter der analog zu den oben beschriebenen Versuchen durchgeführten Kontrollbehandlungen wiesen keinerlei Schadsymptome auf.

Nach Hybridisierung der Makroarrays mit den entsprechenden radioaktivmarkierten cDNAs wurden die normalisierten Signalintensitäten (Tab 28 im Anhang) und die daraus resultierenden Induktions- bzw. Repressionsfaktoren ermittelt.

Die Genexpressionsmuster der beiden Kartoffelsorten nach *A. solani* und *P. infestans* Inokulation können anhand der Streudarstellungen verglichen werden (Abb 11). Die unterschiedliche Resistenz der beiden Sorten gegenüber den Pathogenen spiegelt sich eindeutig in den Expressionswolken wieder. Die Sorte Indira zeichnete sich durch eine hohe Anfälligkeit gegenüber *P. infestans* und durch eine starke Geninduktion nach Infektion mit dem Oomyceten aus. Im Gegensatz dazu reagierte die Sorte Bettina entsprechend ihrer Anfälligkeit gegenüber *A. solani* nur nach Infektion mit diesem Pilz mit einer deutlichen Geninduktion.



**Abb 11** Änderungen in der Genexpression vier Wochen alter Kartoffelpflanzen 72 h nach *A. solani* im Vergleich zur *P. infestans* Infektion

Induzierte Gene liegen über der Diagonale. Reprimierte Gene liegen unterhalb.

Geninduktionen, die nach Inokulation mit *A. solani* und *P. infestans* in der aus Tabelle 13 bereits bekannten Genauswahl auftraten, sind in Tabelle 17 gegenüber gestellt. Um den Einfluss der Umweltbedingungen zu berücksichtigen, wurden für die Sorte Indira die Induktionsfaktoren der mit *P. infestans* infizierten Pflanzen der Anbauvariante 700 N+ aufgeführt. Zusätzlich sind die Induktionen der Normalvariante angegeben. Da in der Sorte Bettina keine *P. infestans* infizierten Pflanzen der Anbauvariante 700 N+ existierten, wurde der Vergleich anhand der unter Normalbedingungen kultivierten Pflanzen vollzogen.

In vier Wochen alten Kontrollpflanzen der Sorte Bettina, die unter Normalbedingungen kultiviert wurden, konnten bei 13 Genen mittelstarke bis starke Expressionen beobachtet werden (Tab 13). In Kontrollpflanzen der Sorte Bettina, die gemäß der Anbauvariante 700 N+ kultiviert wurden, traten jedoch bei 12 der 13 Gene keine erhöhten Expressionsstärken auf. Diese Änderung im Expressionsmuster ist



vermutlich auf die veränderten Umweltbedingungen durch Erhöhung der CO<sub>2</sub>-Konzentration und Stickstoffverfügbarkeit zurückzuführen. Im Rahmen dieser Arbeit war es nicht möglich diesen Anbauversuch zu wiederholen und somit die Reaktion der Pflanzen auf verschiedene Umwelten zu bestätigen. In Folge der schwachen Expressionen in nicht infizierten Pflanzen der Sorte Bettina aus der Anbauvariante 700 N+ wiesen elf der 13 Gene nach *A. solani* Inokulation mittelstarke bis starke Induktionen auf. Im Gegensatz dazu hatte eine Infektion der unter Normalbedingungen kultivierten Pflanzen der Sorte Bettina mit *P. infestans* durch die hohen Expressionen in den Kontrollpflanzen nur zu geringen Induktionen geführt (Tab 17).

Gene, die speziell in der Sorte Indira nach *P. infestans* Infektion induziert wurden, zeigten sowohl eine eindeutig stärkere Reaktion nach *A. solani* Infektion (B-E1, I-D8 und I-E8) als auch eine schwächere Induktion (I-B10, I-C6, I-C9, I-C10, I-C11, I-F2 und I-F7). Einige dieser cDNA-Klone zeigten auch in der Sorte Bettina nach *A. solani* Infektion eine deutliche Induktion (B-E1, I-C9, I-D8, I-E8, I-F2 und I-F7). Je nach Gen traten die höchsten Induktionen in der Sorte Indira (z.B. B-B11 und B-E1) oder Bettina auf (z.B. I-C9 und I-F7).

cDNAs, die in beiden Sorten nach *P. infestans* Infektion mittelstark bis stark induziert wurden, reagierten auch auf *A. solani* Inokulation. In der Sorte Indira trat lediglich für I-G7 (55% Aminosäuresequenzhomologie zu einem PR-Protein aus *Oryza sativa*) eine schwächere Induktion auf. In der Sorte Bettina wurden dagegen die Klone I-B4, I-E7 und I-G7 nach *A. solani* Inokulation im Vergleich zur *P. infestans* Infektion deutlich stärker induziert.

Die drei R-Gene wurden nach *A. solani* Inokulation in beiden Sorten wiederum schwach induziert.

Obwohl die cDNAs der Klone B-A2, B-B5 und B-F7 in Kontrollpflanzen beider Sorten stark exprimiert vorlagen, trat nach *A. solani* Inokulation nur in der Sorte Bettina eine Genrepression ein. Nach *P. infestans* Infektion wurden die drei Gene jedoch in beiden Kartoffelsorten reprimiert.

Tab 17 Vergleich zwischen Induktionen nach *P. infestans* und *A. solani* Infektion

Klon	Homologie	Sorte: Indira		Bettina		
		Pathogen: Pi	Pathogen: Pi	Pathogen: As	Pathogen: As	
Alter:		4 Wo	4 Wo	4 Wo	4 Wo	
Anbauvariante: normal		700 N+	700 N+	normal	700 N+	
<b>Gene, die aufgrund von hohen Expressionslevel in nicht infizierten vier Wochen alten Pflanzen der Sorte Bettina eine geringe Induktion nach <i>P. infestans</i> Infektion aufwiesen</b>						
B-B6	Lipidtransferproteinvorläufer, <i>C. annuum</i>	13,2	<u>1,5*</u>	5,5	<b>5,0*</b>	<u>4,8*</u>
B-B8	keine Sequenzähnlichkeiten	16,9	1,6	7,8	<u>8,3*</u>	5,6
B-B10	unbekanntes Protein, <i>A. thaliana</i>	41,8	40,1	29,2	<b>7,6*</b>	19,4
B-F1	Chitinase, <i>S. tuberosum</i>	<u>6,9*</u>	<u>4,2*</u>	26,7	<b>2,4*</b>	34,8
I-B6	unbekanntes Protein, <i>A. thaliana</i>	29,0	21,0	5,3	<b>3,7*</b>	15,4
I-B12	Lipiddesaturase, <i>L. esculentum</i>	29,5	27,1	19,1	<u>5,0*</u>	12,8
I-D9	Chitinase Typ II, <i>S. tuberosum</i>	<u>10,9</u>	18,4	36,0	<u>6,3*</u>	31,7
I-F10	<i>pr-p2</i> , <i>L. esculentum</i>	<u>35,8</u>	13,0	43,6	<u>8,6*</u>	28,0
I-G12	Osmotin ähnliches Protein, <i>S. commersonii</i>	<b>5,1*</b>	<u>2,2*</u>	<u>4,1*</u>	<b>2,7*</b>	21,4
I-H2	<i>pr 1a</i> , <i>L. esculentum</i>	44,7	27,3	8,7	<b>3,6*</b>	18,4
I-H7	<i>pr 1b1</i> , <i>S. phureja</i>	34,5	41,0	29,0	<b>3,4*</b>	23,3
I-H8	wurzelspezifischer Metalltransporter, <i>L. esculentum</i>	20,1	30,2	8,2	<u>5,8*</u>	13,2
I-H11	Kupferaminoxidase, <i>A. thaliana</i>	15,2	38,5	22,5	<u>6,5*</u>	18,0
<b>Mittelstarke bis starke Induktion speziell in der Sorte Indira nach <i>P. infestans</i> Infektion</b>						
B-B11	Auxin induzierte mRNA, <i>N. tabacum</i>	10,5	17,2	12,6	5,5	7,1
B-E1	Glutathion S-Transferase, <i>S. tuberosum</i>	13,6	15,4	68,2	4,8	21,4
I-B10	Vetispiradiensynthase, <i>S. tuberosum</i>	8,7	6,4	4,2	3,7	4,1
I-C6	Sesquiterpensynthase, <i>L. hirsutum</i>	11,7	9,4	5,7	6,1	5,3
I-C9	Peroxidase, <i>L. esculentum</i>	17,1	13,4	6,5	5,6	16,5
I-C10	<i>LeMir</i> , <i>L. esculentum</i>	12,0	126,9	6,7	5,2	6,4
I-C11	Catecholoxidasevorläufer, <i>V. faba</i>	13,9	43,0	6,0	5,2	5,6
I-D8	Endochitinase, <i>L. esculentum</i>	7,9	11,5	13,6	5,2	11,9
I-E8	$\beta$ -1,3-Glukanasevorläufer, <i>S. tuberosum</i>	13,1	17,4	21,5	6,2	16,1
I-F2	mit biotischem Zelltod assoziiertes Protein, <i>N. glutinosa</i>	16,7	82,5	13,8	5,3	21,4
I-F7	<i>NtPRp27</i> , <i>S. tuberosum</i>	14,0	26,7	6,0	4,0	18,1
<b>Mittelstarke bis starke Induktion in den Sorten Indira und Bettina nach <i>P. infestans</i> Infektion</b>						
I-A11	Hexosetransporter, <i>S. tuberosum</i>	10,1	15,8	17,8	7,6	7,3
I-B4	Thaumatin ähnliches Protein, <i>N. tabacum</i>	14,0	4,8	15,9	14,4	22,8
I-E7	$\beta$ -1,3-Glukanase, <i>L. esculentum</i>	30,5	18,3	70,4	13,2	25,0
I-G7	PR-Protein, <i>O. sativa</i>	12,5	6,7	3,5	10,5	42,7
<b>R-Gene</b>						
B-E7	<i>Cf-9</i> Resistenzgencluster, <i>L. pimpinellifolium</i>	4,2	1,6	2,6	2,4	1,3
B-E8	<i>R1</i> Gen, <i>S. demissum</i>	3,1	1,2	3,1	2,6	1,2
B-G3	Resistenzgencluster, <i>S. tuberosum</i>	1,8	2,1	2,9	2,6	2,2
<b>Nach <i>P. infestans</i> Infektion reprimierte Gene</b>		<b>Repressionsfaktor</b>				
B-A2	keine Sequenzähnlichkeiten	<b>8,5</b>	<b>24,9</b>	<b>1,1</b>	<b>2,7</b>	<b>4,9</b>
B-B5	Proteinaseinhibitor I, <i>S. tuberosum</i>	<b>8,7</b>	<b>57,3</b>	<b>2,0</b>	<b>3,4</b>	<b>4,4</b>
B-F7	Leucinaminopeptidase, <i>S. tuberosum</i>	<b>10,7</b>	<b>25,0</b>	<b>1,1</b>	<b>5,4</b>	<b>4,2</b>

\* Induktionsfaktoren, die aufgrund von erhöhten Expressionsniveaus der Kontrollpflanzen niedrig sind Induktionsfaktoren, an deren Berechnung mittelstarke Expressionen in den Kontrollpflanzen beteiligt waren, sind unterstrichen. War das Gen in der nicht infizierten Pflanze stark exprimiert, ist der Induktions- bzw. Repressionsfaktor im Fettdruck hervorgehoben.

Weitere 12 cDNA-Klone wurden in den Sorten Indira und/oder Bettina nach *A. solani* Inokulation mittelstark bis stark induziert (Tab 18).

Innerhalb der Sorte Indira traten unterschiedliche Geninduktionen nach Infektionen mit beiden Pathogenen auf (I-A8, I-B7, I-D4 und I-H10). In der Sorte Bettina traten fast alle in Tabelle 18 angeführten mittelstarken bis starken Induktionen nur nach *A. solani* Inokulation auf. Es wurden zwischen den beiden Kartoffelsorten wiederum Unterschiede (z.B. I-F6) aber auch Gemeinsamkeiten (z.B. I-A2) in der *A. solani* vermittelten Geninduktion gefunden.

**Tab 18** Zusätzliche *A. solani* induzierte Gene

Klon	Homologie	Sorte: Indira		Sorte: Bettina	
		Pathogen: Pi	Pathogen: As	Pathogen: Pi	Pathogen: As
		Alter: 4 Wo	Alter: 4 Wo	Alter: 4 Wo	Alter: 4 Wo
		Anbauvariante: normal	Anbauvariante: 700 N+	Anbauvariante: normal	Anbauvariante: 700 N+
Induktionsfaktor					
B-F5	Alkoholdehydrogenase, <i>S. tuberosum</i>	2,6	2,2	4,8	7,4
I-A2	Ubiquitinspezifische Protease, <i>A. thaliana</i>	3,8	15,4	10,9	11,5
I-A8	Zitrat bindendes Protein, <i>S. tuberosum</i>	5,6	9,5	12,8	16,1
I-B7	<i>pSTH-21</i> , <i>S. tuberosum</i>	5,6	3,0	8,6	3,7
I-D4	unbekanntes Protein, <i>A. thaliana</i>	2,0	3,7	7,6	6,0
I-D10	P450 Cytochrom, <i>N. tabacum</i>	5,7	11,3	8,1	4,6
I-E11	Caffeoyl-CoA-O-Methyltransferase, <i>N. tabacum</i>	3,4	3,7	5,6	7,5
I-F3	keine Sequenzähnlichkeiten	5,0	9,1	4,0	10,6
I-F6	keine Sequenzähnlichkeiten	5,4	5,0	5,3	11,4
I-F8	Berberinbrückenenzym, <i>A. thaliana</i>	2,8	43,2	9,1	13,2
I-G11	keine Sequenzähnlichkeiten	2,5	2,0	4,2	18,2
I-H10	PEP Carboxylasekinase, <i>S. tuberosum</i>	7,9	10,8	25,2	16,7

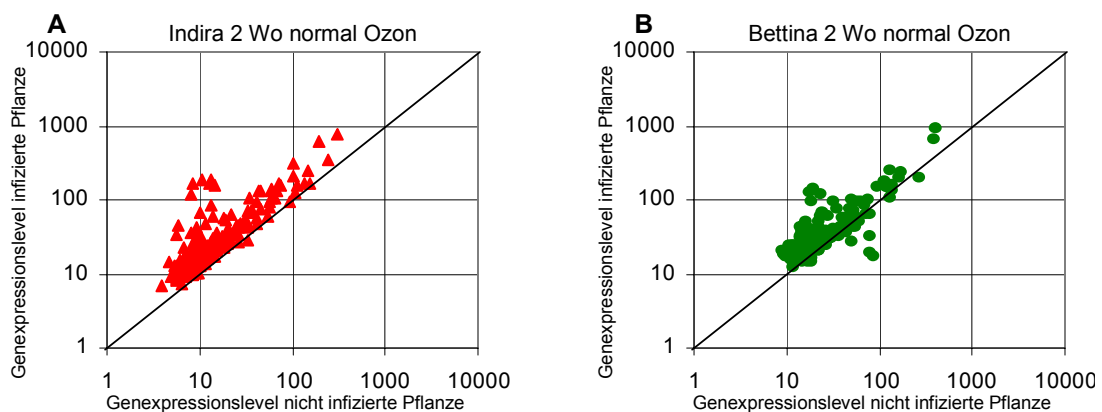
Wie schon aus der Streudarstellung 11 und Tabelle 18 hervorging, scheint die Stärke der Geninduktion vom Ausmaß der Anfälligkeit einer Sorte gegenüber dem jeweiligen Pathogen abzuhängen. Während die Sorte Indira auf mRNA-Ebene besonders stark auf eine Infektion mit *P. infestans* reagiert, führt die höhere Resistenz dieser Sorte gegenüber *A. solani* zu einer geringeren Geninduktion. Bei der Sorte Bettina hingegen sind die Verhältnisse genau umgekehrt. Hier kommt es durch die höhere Anfälligkeit gegenüber *A. solani* zu einer stärkeren Geninduktion. Aufgrund ihrer Resistenzeigenschaften gegenüber *P. infestans* wurde nach Inokulation mit diesem Pathogen eine weitaus geringere Geninduktion verursacht.

### 3.1.7 Vergleich zwischen biotisch und Ozon induzierten Genen

Um Vergleiche zwischen den Geninduktionen nach Behandlungen mit biotischen und abiotischen Stressoren durchzuführen, wurden die Kartoffelpflanzen der Sorten Indira und Bettina einer 9-stündigen Ozonbehandlung mit 300 ppb O<sub>3</sub> ausgesetzt. Unmittelbar nach der Ozonbehandlung erfolgte die Probennahme. Zu diesem Zeitpunkt waren auf den entnommenen Blättern beider Kartoffelsorten keine Ozonschäden sichtbar. Zur Kontrolle des Ausmaßes der Ozonschädigung wurden die Kartoffelpflanzen über zwei weitere Tage beobachtet. Die Blätter der Sorte Indira wiesen 24 h nach der Behandlung kleine Läsionen auf, die sich nach insgesamt 48 h deutlich vergrößert hatten. Auf der Sorte Bettina entwickelten sich keinerlei Schadsymptome. Somit erwies sich die Sorte Indira als ozonsensitiver als die Sorte Bettina. Die Blätter der analog zu den oben beschriebenen Versuchen durchgeführten Kontrollbehandlungen wiesen keinerlei Schadsymptome auf.

Nach der Hybridisierung der Makroarrays mit den entsprechenden radioaktiv-markierten cDNAs wurden die normalisierten Signalintensitäten (Tab 29 im Anhang) und die daraus resultierenden Induktionsfaktoren ermittelt.

Vor allem in der ozonsensitiveren Sorte Indira kann die Induktion einiger Gene in Folge der Ozonbehandlung aus den Streudarstellungen entnommen werden (Abb 12). Trotz fehlender Symptomausprägung zum Zeitpunkt der Probennahme ist davon auszugehen, dass zumindest in der Sorte Indira tatsächlich eine Ozonschädigung vorlag.



**Abb 12** Änderungen in der Genexpression zwei Wochen alter Kartoffelpflanzen nach Ozonexposition

Induzierte Gene liegen über der Diagonale. Reprimierte Gene liegen unterhalb.

Eine starke Geninduktion trat entsprechend der nur bei der Sorte Indira auf. Insgesamt wurden sechs Klone, die ausschließlich Homologien zu einer an Entgiftungsreaktionen beteiligten Glutathion S-Transferase oder zu PR-Proteinen aufweisen, nach der Ozonbehandlung in der Sorte Indira mittelstark bis stark induziert. Ein Vergleich zwischen der Induktionen dieser Gene nach *P. infestans* bzw. *A. solani* Infektion und Ozonexposition ist in Tabelle 19 aufgeführt. Die Induktionsfaktoren der Ozon induzierten Gene lagen in der Sorte Indira zwischen 7,6 und 19,2. In der Sorte Bettina wurde aufgrund der höheren Ozontoleranz bei diesen cDNA-Klonen nur ein Induktionsbereich von 2,2 bis 7,3 erreicht.

Die in der Sorte Indira durch Ozon induzierten cDNA-Klone wurden auch durch Behandlungen mit einem oder beiden Pathogenen induziert. Somit können die 1998 von SANDERMANN *et al.* postulierten Ähnlichkeiten zwischen der in Pflanzen nach Ozonschädigung ausgelösten Genexpression und der durch Pathogene verursachten Geninduktion bestätigt werden.

**Tab 19** Induktionsvergleich nach *P. infestans*, *A. solani* und Ozonbehandlung

Klon Homologie	Sorte: Indira		Indira		Bettina		Bettina	
	Behandlung:	Pi	As	O3	Pi	As	O3	
	Alter:	2 Wo	4 Wo	2 Wo	2 Wo	4 Wo	2 Wo	
	Anbauvariante:	normal	700 N+	normal	normal	700 N+	normal	
Induktionsfaktor								
B-E1	Glutathion S-Transferase, <i>S. tuberosum</i>	3,3	68,2	12,7	4,7	21,4	6,9	
I-D9	Chitinase Typ II, <i>S. tuberosum</i>	18,7	36,0	14,0	13,9	31,7	2,8	
I-E7	$\beta$ -1,3-Glukanase, <i>L. esculentum</i>	9,8	70,4	19,2	15,1	25,0	5,2	
I-E8	$\beta$ -1,3-Glukanasevorläufer, <i>S. tuberosum</i>	10,7	21,5	7,6	4,1	16,1	3,1	
I-F10	<i>pr-p2</i> , <i>L. esculentum</i>	<u>4,3*</u>	43,6	17,5	19,2	28,0	7,3	
I-G12	Osmotin ähnliches Protein, <i>S. commersonii</i>	9,3	<u>4,1*</u>	14,4	13,6	21,4	2,2	

\* Induktionsfaktor, der aufgrund von erhöhten Expressionsniveaus der Kontrollpflanze niedrig ist  
Induktionsfaktoren, an deren Berechnung mittelstarke Expressionen in den Kontrollpflanzen beteiligt waren, sind unterstrichen.

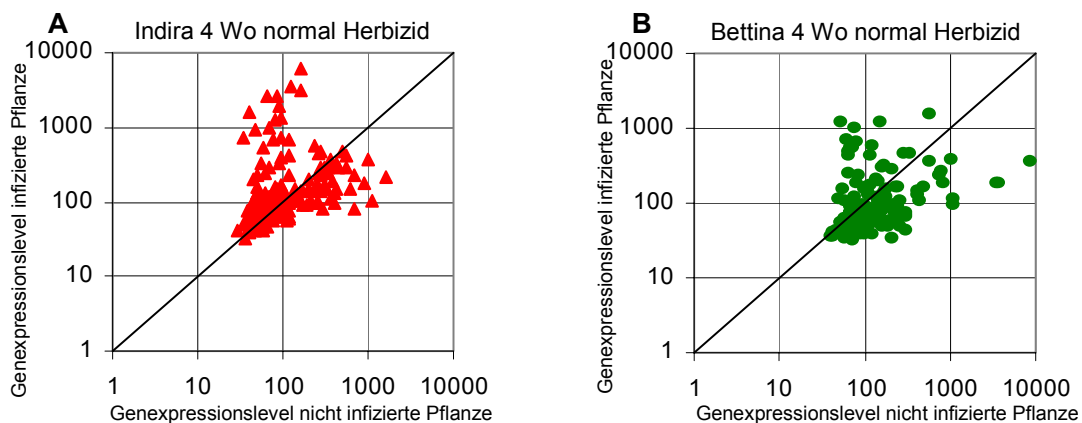
### 3.1.8 Vergleich zwischen biotisch und Herbizid induzierten Genen

Für einen weiteren Vergleich zwischen biotisch und abiotisch induzierten Genexpressionen wurde eine Herbizidbehandlung durchgeführt.

In einem Einzelblatttest wurden Pflanzen der Kartoffelsorten Indira und Bettina mit dem Kontaktherbizid Basta® (Bayer) behandelt. 24 h nach der Herbizidbehandlung wiesen die Blätter der Sorten Bettina und Indira erste Schadsymptome auf. 72 h nach der Herbizidapplikation war die Chlorotisierung und Mazerierung der Blätter jedoch so weit fortgeschritten, dass eine Weiterverwendung der Proben nicht mehr möglich war. Zu allen Probenahmezeitpunkten (nach 24 h und 72 h) reagierten die beiden Kartoffelsorten in etwa gleich stark auf die Herbizidbehandlung. Die Blätter der analog zu den oben beschriebenen Versuchen durchgeführten Kontrollbehandlungen wiesen keinerlei Schadsymptome auf.

Nach der Hybridisierung der Makroarrays mit den entsprechenden radioaktiv-markierten cDNAs wurden die normalisierten Signalintensitäten (Tab 29 im Anhang) und die daraus resultierenden Induktionsfaktoren ermittelt.

Die Änderungen in der Genexpression können anhand der Streudarstellungen 13A und B erfasst werden. Dabei wies die Sorte Indira eine stärkere Induktion auf als die Sorte Bettina.



**Abb 13** Änderungen in der Genexpression vier Wochen alter Kartoffelpflanzen nach Herbizidapplikation

Induzierte Gene liegen über der Diagonale. Reprimierte Gene liegen unterhalb.

Ein Vergleich zwischen der Geninduktionen nach *P. infestans* bzw. *A. solani* Infektion und der Herbizidbehandlung ist in Tabelle 20 aufgeführt. Die durch das Herbizid mittelstark bis stark induzierten cDNA-Klone können mehrheitlich mit Stress- und/oder Abwehrreaktionen assoziiert werden.

Da das Kontaktherbizid in den Glutamat-Synthese-Zyklus eingreift (SANDMANN & BÖGER 1995) war die Induktion zweier Gene besonders zu erwarten: B-E1 (99% Nukleotidsequenzhomologie zu einer Glutathion S-Transferase aus *S. tuberosum*) und B-G7 (84% Aminosäuresequenzhomologie mit einem ABC Transporter aus *A. thaliana*).

Glutathion S-Transferasen (GST) weisen diverse Aktivitäten im normalen Metabolismus auf und sind zusätzlich an der Detoxifizierung von einer Vielzahl an Xenobiotica wie z.B. Herbiziden beteiligt. Teilweise werden sie auch in Folge von Pathogenbefall, oxidativem Stress oder durch Schwermetalle verursachten Vergiftungserscheinungen induziert (MARRS 1996). Die Induktion einer GST kodierenden mRNA wurde bereits in Kartoffelpflanzen nach *P. infestans* Inokulation belegt (BEYER *et al.* 2001). Aus *A. thaliana* ist auch die GST-Induktion nach Ozonbehandlung bekannt (SHARMA & DAVIS 1994). Bei den Entgiftungsreaktionen in den Pflanzenzellen sind neben den GSTs auch ATP binding cassettes (ABC) Transporter beteiligt (EDWARDS *et al.* 2000). B-G7 wurde in der Sorte Indira dementsprechend nur nach Herbizidbehandlung stark induziert. In der Sorte Bettina wurde für beide cDNAs eine geringere Induktion verzeichnet (Tab 20).

Darüber hinaus wurden Auswirkungen der Herbizidbehandlung auf Gene, die an weiteren biochemischen Prozessen beteiligt sind, beobachtet. So wurden beispielsweise PR-Proteine (I-D9, I-E7 und I-G7) induziert, die sich auch durch Reaktionen auf die biotischen Stressoren auszeichneten.

Eine Herbizid spezifische Induktion trat z.B. in beiden Sorten für I-F12 (44% Aminosäuresequenzhomologie zu einem unbekanntem Gen aus *A. thaliana*) auf. Die Gene B-G7 und I-E2 wurden nur in der Sorte Indira nach Herbizidbehandlung spezifisch induziert.

Einige der durch das Herbizid induzierten cDNA-Klone (B-E1, I-D9 und I-E7) wiesen in beiden Kartoffelsorten besonders hohe Induktionsfaktoren nach *A. solani* Inokulation auf.

Mit Ausnahme der cDNA I-C11 wies die Sorte Indira im Vergleich zur Sorte Bettina immer die stärkere Induktion nach der Herbizidapplikation auf, obwohl die Blätter makroskopisch eine gleich starke Schädigung aufgewiesen hatten.

**Tab 20** Induktionsvergleich nach *P. infestans*, *A. solani* und Herbizidbehandlung

Klon	Homologie	Sorte: Indira Indira Indira Bettina Bettina Bettina					
		Behandlung: Pi		As		Basta	
		Alter: 4 Wo		4 Wo		4 Wo	
		Anbauvariante: normal		700 N+		normal	
		Induktionsfaktor					
B-B11	Auxin induzierte mRNA, <i>N. tabacum</i>	10,5	12,6	29,1	5,5	7,1	3,6
B-E1	Glutathion S-Transferase, <i>S. tuberosum</i>	13,6	68,2	37,6	4,8	21,4	8,0
B-G7	ABC Transporter ähnliches Protein, <i>A. thaliana</i>	2,0	3,0	19,7	2,5	1,5	2,8
I-A11	Hexosetransporter, <i>S. tuberosum</i>	10,1	17,8	9,3	7,6	7,3	1,5
I-B12	Lipiddesaturase, <i>L. esculentum</i>	29,5	19,1	16,2	<u>5,0*</u>	12,8	4,9
I-C7	Auxin induzierte mRNA, <i>N. tabacum</i>	6,7	6,9	30,0	5,9	9,1	8,3
I-C10	<i>LeMir</i> , <i>L. esculentum</i>	12,0	6,7	21,4	5,2	6,4	13,5
I-C11	Catecholoxidasevorläufer, <i>V. faba</i>	13,9	6,0	2,0	5,2	5,6	7,8
I-D9	Chitinase Typ II, <i>S. tuberosum</i>	<u>10,9</u>	36,0	18,9	<u>6,3*</u>	31,7	2,7
I-E2	keine Sequenzähnlichkeiten	1,6	3,2	14,6	2,9	1,6	2,8
I-E7	$\beta$ -1,3-Glukanase, <i>L. esculentum</i>	30,5	70,4	8,7	13,2	25,0	0,5
I-F2	mit biotischem Zelltod assoziiertes Protein, <i>N. glutinosa</i>	16,7	13,8	38,5	5,3	21,4	11,9
I-F12	unbekanntes Protein, <i>A. thaliana</i>	2,0	4,0	21,1	2,9	6,1	7,6
I-G7	PR-Protein, <i>O. sativa</i>	12,5	3,5	39,4	10,5	42,7	24,2

\* Induktionsfaktoren, die aufgrund von erhöhten Expressionsniveaus der Kontrollpflanzen niedrig sind Induktionsfaktoren, an deren Berechnung mittelstarke Expressionen in den Kontrollpflanzen beteiligt waren, sind unterstrichen.

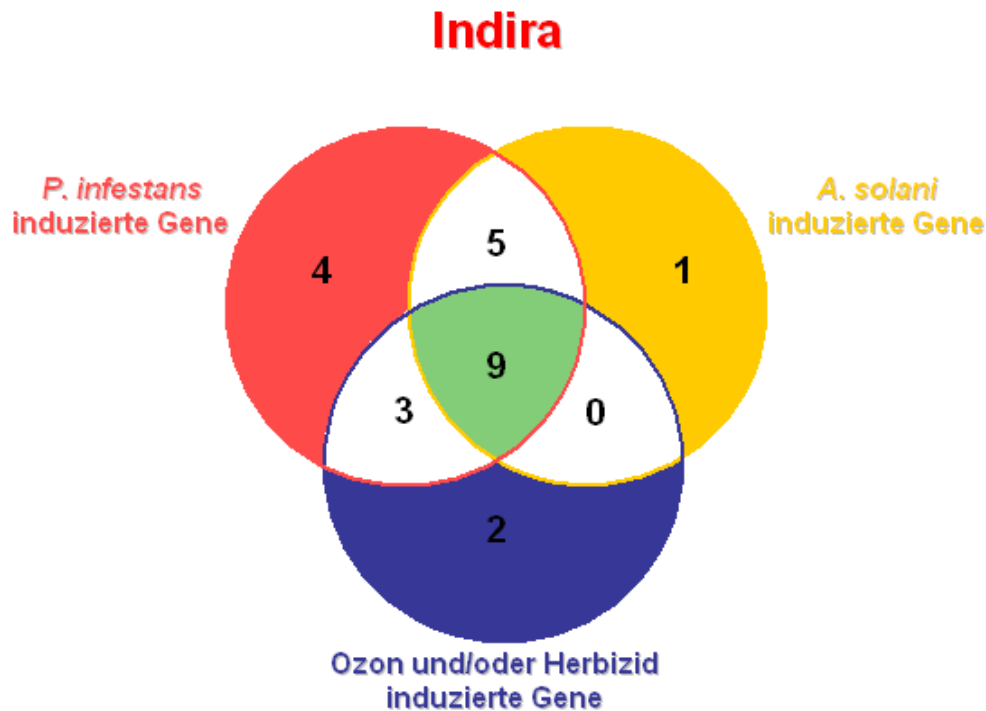


### 3.2 Vergleich der Genexpression nach biotischem und abiotischem Stress

Da bekannt ist, dass ein und dasselbe Gen durch unterschiedliche äußere Stimuli induziert werden kann (z.B. DELLAGI *et al.* 2000; DURRANT *et al.* 2000; YOSHIOKA *et al.* 2001). Um eine Klassifizierung der einzelnen Gene bezüglich ihrer Induktionsspezifitäten vornehmen zu können, wurden die Geninduktionen nach Behandlungen der beiden Kartoffelsorten mit den biotischen Stressoren *P. infestans* und *A. solani* und den abiotischen Stressoren Ozon und Basta<sup>®</sup> verglichen. Um den Einfluss der Umweltbedingung auf die *A. solani* Infektion zu berücksichtigen, wurden für die Sorte Indira zusätzlich die Induktionsfaktoren der mit *P. infestans* infizierten Pflanzen der Anbauvariante 700 N+ (s. 3.1.5) berücksichtigt. Da bei der Sorte Bettina eine kombinierte CO<sub>2</sub>-Erhöhung und niedrige N-Versorgung zu keiner gesteigerten Resistenz geführt hatte (PLEBL 2002), war dieser zusätzliche Versuch entfallen. Der Umwelteinfluss auf die *A. solani* vermittelte Induktion konnte somit bei der Sorte Bettina nicht berücksichtigt werden.

Um die Fülle an Daten, die nach den Expressionsstudien vorlagen, einzuschränken wurden für die Induktionsvergleiche nur cDNA-Klone berücksichtigt, die mindestens in einer Versuchsvariante eine mittelstarke Induktion (Induktionsfaktor > 7,0) aufwiesen. Die Einteilung von Induktionsspezifitäten der einzelnen Gene erforderte zusätzliche Beschränkungen. Damit eine Induktion durch bestimmte Stressoren als spezifisch charakterisiert werden konnte, mussten sie sich durch einen mindestens dreifach höheren Induktionsfaktor deutlich von den anderen Experimenten abheben. Die Induktionsfaktoren der mit *P. infestans* infizierten Pflanzen der Anbauvariante 700 N+ mussten zusätzlich in Pflanzen, die unter Normalbedingungen kultiviert wurden, bestätigt werden, um Effekte der veränderten Umweltbedingungen auf die Genexpression auszuschließen.

Wie aus der Abbildung 14 hervorgeht, traten in der Sorte Indira sowohl unterschiedliche Induktionsspezifitäten als auch überlappende Geninduktionen nach Behandlungen mit den abiotischen und biotischen Stressoren auf. Eine detaillierte Auflistung der Gene und die betreffenden Induktionsfaktoren können Tabelle 21 entnommen werden.



**Abb 14** Euler-Venn-Diagramm der Klone, die in der Kartoffelsorte Indira nach Applikationen verschiedener biotischer und abiotischer Stressoren mittelstark bis stark induziert wurden

Insgesamt wurden vier Gene identifiziert, die nur nach einer Infektion mit *P. infestans* in der Sorte Indira signifikant induziert wurden. Diese Gene werden im Weiteren als „*P. infestans* spezifische Gene“ bezeichnet. Für ein der spezifisch durch *P. infestans* induzierten cDNAs ist noch keine biochemische Funktion bekannt (I-B6). Die drei restlichen cDNAs weisen größte Homologie zu Genen auf, die an Stress- und/oder Abwehrreaktionen beteiligt sind. Diese vier *P. infestans* spezifischen Gene stammen ausnahmslos aus der Genbank „Indira“.

Zwei der *P. infestans* spezifischen Klone in der Sorte Indira gehören zu den Genen, bei denen eine mittelstarke bis starke Geninduktion ausschließlich in den drei anfälligen Sorten Indira, Bintje und Cara auftrat (Tab 16): I-C11 mit 48% Homologie auf Aminosäureebene zu einem Catecholoxidasevorläufer aus *Vinca faba* und I-F7 mit 91% Nukleotidsequenzhomologie zu *NtPRp27*, einem PR-17 Protein aus *S. tuberosum*.

Fünf cDNA-Klone wurden in der Sorte Indira durch beide Pathogene induziert. Soweit ihnen eine biochemische Funktion zugewiesen werden konnte, wiesen sie Homologien zu Stress und/oder Abwehr bezogenen Genen auf.

Neun Gene wurden nach Behandlungen mit allen drei Stressoren in der Sorte Indira mittelstark bis stark induziert. Diese cDNAs konnten somit als Gene eingestuft werden, die durch eine Vielzahl unterschiedlicher Stressreaktionen induziert werden. Diese Gene werden im Folgenden allgemeine Stressgene genannt. Sie kodieren neben PR-Proteinen (I-D9, I-E7, I-E8 und I-F10) für Gene, die an unterschiedlichen Stoffwechselbereichen wie z.B. Transport (I-A8), Entgiftungsreaktionen (B-E1) oder Zellwandverstärkung (I-B12) beteiligt sind.

Lediglich zwei cDNA-Klone wurden in der Sorte Indira durch das Herbizid spezifisch induziert.

Ein Gen wies in der Sorte Indira nach *A. solani* Inokulation eine spezifische Induktion auf.

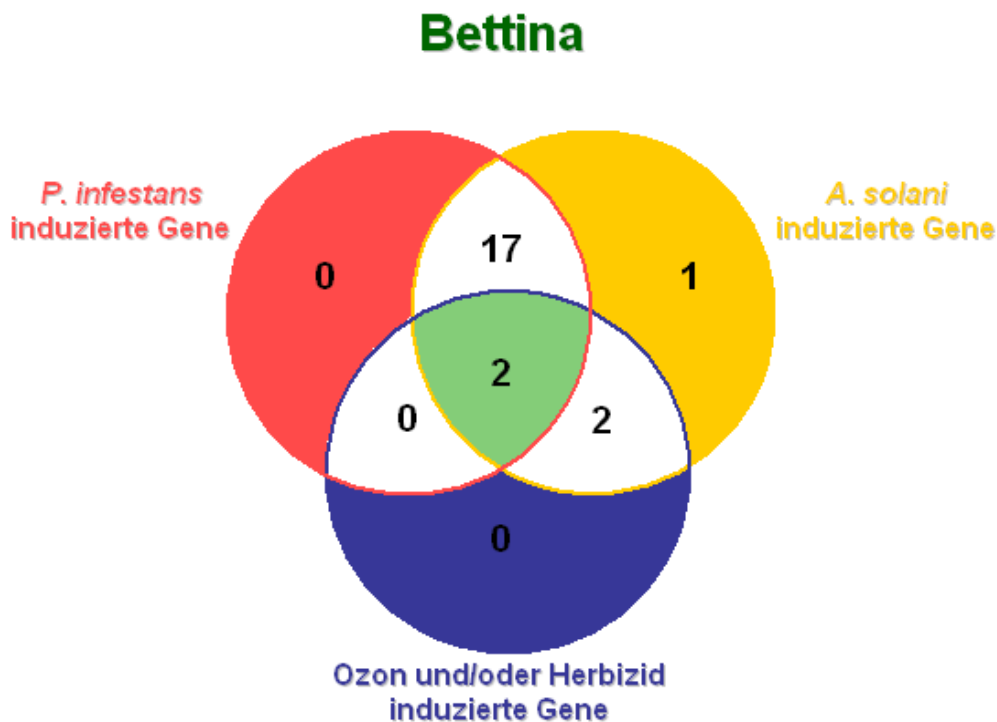
Insgesamt drei Gene wurden in der Sorte Indira durch *P. infestans* und Ozon oder Basta® induziert. Diese cDNAs kodieren ausschließlich für Abwehr bezogene Gene.

Die Herkunft der untersuchten cDNA-Klone aus differentiellen Genbanken, die mit cDNA aus Infektionsversuchen mit *P. infestans* erstellt wurden, erklärt das Auftreten der geringen Anzahl *A. solani* oder Ozon bzw. Herbizid spezifischer Klone.

**Tab 21** Induktionsspezifitäten der cDNA-Klone in der Sorte Indira

Klon	Homologie	Anbauvariante:	Behandlung:	Pi	Pi	Pi	As	O <sub>3</sub>	Basta
			Alter:	2 Wo	4 Wo	4 Wo	4 Wo	2 Wo	4 Wo
			normal	normal	700 N+	700 N+	normal	normal	
<b>P. infestans spezifische Gene</b>									
I-B6	unbekanntes Protein, <i>A. thaliana</i>		5,0	29,0	21,0	5,3	2,1	0,9	
I-C11	Catecholoxidasevorläufer, <i>V. faba</i>		3,1	13,9	43,0	6,0	2,1	2,0	
I-F7	<i>NtPRp27</i> , <i>S. tuberosum</i>		6,6	14,0	26,7	6,0	4,2	1,8	
I-H2	<i>pr 1a</i> , <i>L. esculentum</i>		5,3	44,7	27,3	8,7	2,5	0,9	
<b>A. solani spezifische Gene</b>									
B-F1	Chitinase, <i>S. tuberosum</i>		3,8	6,9	4,2	26,7	3,0	0,7	
<b>biotisch induzierte Gene</b>									
B-B10	unbekanntes Protein, <i>A. thaliana</i>		9,7	41,8	40,1	29,2	2,1	0,7	
I-B4	Thaumatin ähnliches Protein, <i>N. tabacum</i>		7,2	14,0	4,8	15,9	2,9	0,8	
I-H7	<i>pr 1b1</i> , <i>S. phureja</i> wurzelspezifischer		15,9	34,5	41,0	29,0	3,4	1,7	
I-H8	Metalltransporter, <i>L. esculentum</i>		16,2	20,1	30,2	8,2	2,2	1,1	
I-H11	Kupferaminoxidase, <i>A. thaliana</i>		7,4	15,2	38,5	22,5	2,5	2,6	
<b>Herbizid induzierte Gene</b>									
B-G7	ABC Transporter ähnliches Protein, <i>A. thaliana</i>		3,1	2,0	1,4	3,0	1,6	19,7	
I-E2	keine Sequenzähnlichkeiten		1,0	1,6	2,2	3,2	2,0	14,6	
<b>P. infestans und abiotisch induzierte Gene</b>									
I-C10	<i>LeMir</i> , <i>L. esculentum</i>		3,0	12,0	126,9	6,7	2,1	21,4	
I-G7	PR-Protein, <i>O. sativa</i>		2,0	12,5	6,7	3,5	6,0	39,4	
I-G12	Osmotin ähnliches Protein, <i>S. commersonii</i>		9,3	5,1	2,2	4,1	14,4	1,5	
<b>allgemeine Stressgene</b>									
B-B11	Auxin induzierte mRNA, <i>N. tabacum</i>		4,8	10,5	17,2	12,6	4,2	29,1	
B-E1	Glutathion S-Transferase, <i>S. tuberosum</i>		3,3	13,6	15,4	68,2	12,7	37,6	
I-A11	Hexosetransporter, <i>S. tuberosum</i>		8,2	10,1	15,8	17,8	3,6	9,3	
I-B12	Lipiddesaturase, <i>L. esculentum</i>		15,0	29,5	27,1	19,1	6,7	16,2	
I-D9	Chitinase Typ II, <i>S. tuberosum</i>		18,7	10,9	18,4	36,0	14,0	18,9	
I-E7	$\beta$ -1,3-Glukanase, <i>L. esculentum</i>		9,8	30,5	18,3	70,4	19,2	8,7	
I-E8	$\beta$ -1,3-Glukanasevorläufer, <i>S. tuberosum</i>		10,7	13,1	17,4	21,5	7,6	1,7	
I-F2	mit biotischem Zelltod assoziiertes Protein, <i>N. glutinosa</i>		4,5	16,7	82,5	13,8	3,1	38,5	
I-F10	<i>pr-p2</i> , <i>L. esculentum</i>		4,3	35,8	13,0	43,6	17,5	5,9	

Gene, die in den Sorten Indira und Bettina die gleiche Induktionsspezifität aufweisen, sind im Fettdruck hervorgehoben.



**Abb 15** Euler-Venn-Diagramm der Klone, die in der Kartoffelsorte Bettina nach Applikationen verschiedener biotischer und abiotischer Stressoren mittelstark bis stark induziert wurden

Auch in der Sorte Bettina konnten Unterschiede und Überschneidungen innerhalb der Geninduktionen, die nach Behandlung mit den biotischen und abiotischen Stressoren auftraten, festgestellt werden (Abb 15). Einzelheiten zu den Induktionsspezifitäten der einzelnen Gene können Tabelle 22 entnommen werden.

In der Sorte Bettina konnten keine *P. infestans* spezifische Gene identifiziert werden.

17 Gene wurden durch die beiden Pathogene *P. infestans* und *A. solani* in der Sorte Bettina induziert. Der Großteil dieser Gene ist an Stress- und/oder Abwehrreaktionen beteiligt. Zusätzlich wurde ein *A. solani* spezifisches Gen identifiziert.

Zwei cDNAs wurden in der Sorte Bettina nach Behandlungen mit *A. solani* und Herbizid induziert,

Da durch die Behandlungen mit abiotischem Stress in der Sorte Bettina nur eine geringe Geninduktion auftrat, wurden lediglich zwei Gene, durch alle Behandlungen mittelstark bis stark induziert (I-F10 und I-G7).

**Tab 22** Induktionsspezifitäten der cDNA-Klone in der Sorte Bettina

Klon	Homologie	Behandlung:				
		Pi Alter: 2 Wo	Pi 4 Wo	As 4 Wo	O <sub>3</sub> 2 Wo	Basta 4 Wo
Anbauvariante:		normal	normal	700 N+	normal	normal
<b>A. solani spezifische Gene</b>						
I-G11	keine Sequenzähnlichkeiten	2,6	2,4	18,2	1,0	0,5
<b>biotisch induzierte Gene</b>						
<b>B-B10</b>	<b>unbekanntes Protein, <i>A. thaliana</i></b>	24,8	7,6	19,4	1,3	1,9
B-F1	Chitinase, <i>S. tuberosum</i>	7,8	2,4	34,8	1,6	0,4
I-A8	Zitrat bindendes Protein, <i>S. tuberosum</i>	14,0	6,1	16,1	2,1	1,0
I-A11	Hexosetransporter, <i>S. tuberosum</i>	27,8	7,6	7,3	1,5	1,5
<b>I-B4</b>	<b>Thaumatococcus ähnliches Protein, <i>N. tabacum</i></b>	9,2	14,4	22,8	1,6	0,4
I-B6	unbekanntes Protein, <i>A. thaliana</i>	10,8	3,7	15,4	1,1	1,4
I-B12	Lipiddesaturase, <i>L. esculentum</i>	18,4	5,0	12,8	3,1	4,9
I-D9	Chitinase Typ II, <i>S. tuberosum</i>	13,9	6,3	31,7	2,8	2,7
I-E7	$\beta$ -1,3-Glukanase, <i>L. esculentum</i>	15,1	13,2	25,0	5,2	0,5
I-F6	keine Sequenzähnlichkeiten	7,2	3,6	11,4	1,7	0,6
I-F7	<i>NtPRp27</i> , <i>S. tuberosum</i>	7,0	4,0	18,1	2,7	1,9
I-G12	Osmotin ähnliches Protein, <i>S. commersonii</i>	13,6	2,7	21,4	2,2	0,2
I-H2	<i>pr 1a</i> , <i>L. esculentum</i>	20,5	3,6	18,4	2,1	0,7
<b>I-H7</b>	<b><i>pr 1b1</i>, <i>S. phureja</i></b>	47,8	3,4	23,3	1,3	1,4
<b>I-H8</b>	<b>wurzelspezifischer Metalltransporter, <i>L. esculentum</i></b>	18,1	5,8	13,2	1,2	1,6
I-H10	PEP Carboxylasekinase, <i>S. tuberosum</i>	9,1	7,7	16,7	2,4	0,7
<b>I-H11</b>	<b>Kupferaminoxidase, <i>A. thaliana</i></b>	12,3	6,5	18,0	1,5	1,2
<b>A. solani und Herbizid induzierte Gene</b>						
B-E1	Glutathion S-Transferase, <i>S. tuberosum</i>	4,7	4,8	21,4	6,9	8,0
I-F2	mit biotischem Zelltod assoziiertes Protein, <i>N. glutinosa</i>	2,7	5,3	21,4	2,1	11,9
<b>allgemeine Stressgene</b>						
<b>I-F10</b>	<b><i>pr-p2</i>, <i>L. esculentum</i></b>	19,2	8,6	28,0	7,3	0,4
I-G7	PR-Protein, <i>O. sativa</i>	6,2	10,5	42,7	3,1	24,2

Gene, die in den Sorten Indira und Bettina die gleiche Induktionsspezifität aufweisen, sind im Fettdruck hervorgehoben.

Obwohl sich die Induktionsspezifitäten der Kartoffelsorten Indira und Bettina deutlich unterscheiden, traten für einige Gene bezüglich ihrer Einteilung Überschneidungen zwischen den Sorten auf (Tab 21 und 22 im Fettdruck markierte Gene). So wurden insgesamt fünf Gene in beiden Kartoffelsorten nach Behandlungen mit den biotischen Stressoren induziert. Diese Gene stammen mehrheitlich aus der Genbank „Indira“. Sie kodieren hauptsächlich für Stress- und/oder Abwehrgene (I-B4, I-H7, I-H8 und I-H11) und ein unbekanntes Protein (B-B10). Zusätzlich wurde ein cDNA-Klon in beiden Sorten durch alle Stressoren induziert und somit als allgemeines Stressgen eingestuft: I-F10 mit 90% Nukleotidsequenzhomologie zu der *pr-p2* mRNA aus *L. esculentum*.

## 4 Diskussion

### 4.1 *P. infestans* induzierte Gene in anfälligen und resistenteren Kartoffelsorten

Hauptuntersuchungsziel dieser Arbeit war die Entschlüsselung von Genen, die an der quantitativen Resistenz von Kartoffelpflanzen gegenüber *P. infestans* beteiligt sind. Dazu sollte die *P. infestans* induzierte Genexpression zwischen der anfälligen Sorte Indira und der resistenteren Sorte Bettina verglichen werden, um so Unterschiede zwischen Kartoffelsorten mit verschiedenen ausgeprägten Resistenzniveaus aufzudecken. Um die Übertragbarkeit der Ergebnisse aus den Expressionsstudien zu überprüfen, wurde die differentielle Genexpression nach einer Inokulation mit *P. infestans* an einem erweiterten Sortenspektrum mit unterschiedlichen Resistenzniveaus untersucht.

Zur Identifizierung der relevanten Gene wurden unter Zuhilfenahme von mRNA aus infizierten und nicht infizierten Blättern der Kartoffelsorten Indira und Bettina differentielle cDNA-Banken erstellt.

Durch Verwendung partiell sequenzierter cDNAs konnte für die meisten Klone ein direkter Bezug zwischen ihren vermuteten Funktionen und den Expressionsstärken hergestellt werden. Für Gene die größte Homologie zu unbekannt Proteinen aus *A. thaliana* aufwiesen (z.B. B-B10 und I-B6) oder Klone, für die keine Sequenzähnlichkeiten gefunden werden konnten (z.B. B-B8, I-F6 und I-G11), konnten aufgrund ihrer Expressionsmuster erste Hinweise bezüglich ihrer biochemischen Funktion durch ihre Beteiligung an Abwehrreaktionen erlangt werden. I-G11 scheint zu *A. solani* spezifischen Abwehrprozessen in der Sorte Bettina zu gehören, während die cDNA-Klone B-B10, B-B8, I-B6 und I-F6 sortenabhängig Teil der Abwehrreaktionen nach *P. infestans* und/oder *A. solani* sind.

Zwischen den Genbanken „Indira“ und „Bettina“ kam es zu einer Überschneidung von fünf identischen Genen, die für verschiedene PR-Proteine und eine Isoform der Phenylalaninammoniumlyase (PAL) kodieren. Der geringe Überlappungsgrad zwischen den Genen der cDNA-Banken könnte zum einen dadurch aufgetreten sein, dass nur ein beschränkter Satz von Genen bezüglich des Merkmals Resistenz der beiden Genotypen analysiert wurde. Zum anderen könnten Unterschiede im Alter

der für die cDNA-Bank-Erstellung verwendeten Blätter oder auch ein zu geringer Stichprobenumfang der untersuchten cDNA-Klonen sich limitierend auf die Genüberschneidung ausgewirkt haben.

Für die Mehrzahl der Gene (60%), aus der Genbank „Bettina“ konnte keine biochemische Funktion oder Ähnlichkeit zu Sequenzen aus der Datenbank GenBank gefunden werden. Die Gene aus der Genbank „Indira“ kodierten in gleichen Teilen Stress und/oder Abwehr bezogene Gene, Gene des allgemeinen Metabolismus und Klone mit noch unbekannter biologischer Funktion.

Da in den Kartoffelsorten Indira und Bettina 16 h nach der Inokulation mit *P. infestans* weder nennenswerte Mengen an Pathogen-cDNA noch eine differentielle Genexpression detektiert werden konnte, wurden in den zentralen Expressionsstudien mit Material aus dem späteren Infektionsverlauf (72 hpi) durchgeführt.

Es ist bekannt, dass nach einer Inokulation von Kartoffelblättern mit *P. infestans* der Phenylpropanoidstoffwechsel innerhalb von 24 h stimuliert wird, wobei beispielsweise die Enzyme PAL und 4-Coumarat:CoA Ligase aktiviert werden (FRITZEMEIER *et al.* 1987). Die beiden in dieser Arbeit näher untersuchten PAL-Isoformen (I-A5 und I-E5) wiesen jedoch in allen Sorten keine oder nur eine sehr schwache Induktion nach *P. infestans* Inokulation auf. Möglicherweise konnte durch die Wahl des im Infektionsverlauf späteren Zeitpunkts von 72 hpi keine PAL-Aktivierung mehr festgestellt werden. Des Weiteren könnte die geringe Transkriptionsrate der beiden cDNA-Klone auf die Art der PAL-Isoform zurückgeführt werden, für die sie kodieren. Nach JOOS & HAHLBROCK (1992) verfügen Kartoffelpflanzen über 40-50 PAL Gene pro haploidem Genom, von denen schätzungsweise nur zehn aktiv sind. Zusätzlich können verschiedene PAL-Isoformen unterschiedlich stark induziert werden. Dennoch spielt die PAL bei der *P. infestans* Abwehr eine wichtige Rolle. Durch die Behandlung von Kartoffelblättern mit dem PAL-Inhibitor L-2-Aminoxy-3-Phenylpropionsäure kann nach Inokulation mit *P. infestans* ein vollständiger Zusammenbruch der Blattresistenz eintreten (PARKER *et al.* 1989).

Bei den zwei Wochen alten Pflanzen wies die Sorte Bettina die stärkere Geninduktion auf, obwohl die anfälligere Sorte Indira stärker infiziert war (Tab 7). Das Induktionsmaximum von einigen Genen lag bei zwei Wochen alten Pflanzen der Sorte Bettina (Tab 12). Da die Genbank „Bettina“ aus zwei Wochen altem Pflanzen-



material erstellt wurde, ist eine unbeabsichtigte Anreicherung von spezifisch in zwei Wochen alten Pflanzen induzierten Genen vorstellbar. Andererseits stammt lediglich die Hälfte der in Tabelle 12 aufgeführten Gene aus der Genbank „Bettina“, was wiederum gegen eine unbeabsichtigte Anreicherung spricht.

Die cDNA-Klone, deren Induktionsmaxima in zwei Wochen alten Pflanzen der Sorte Bettina auftraten, sind, sofern ihre biochemische Funktion bereits bekannt ist, überwiegend an Energiestoffwechsel und posttranslativen Modifizierungen beteiligt. Besonders interessant ist die Induktion zweier cDNAs: I-A11, mit 31% Aminosäuresequenzhomologie zu einem Hexosetransporter aus *S. tuberosum*, der am amyolytischen Stärkeabbau beteiligt ist (Weber *et al.* 2000) und I-A8 mit 95% Nukleotidsequenzhomologie zu einem Zitrat bindenden Protein aus *S. tuberosum*. Die Induktion der mRNAs dieser beiden Proteine könnten bedeuten, dass die resistere Sorte über einen aktiveren Energiestoffwechsel verfügt, der Ressourcen für die zusätzlich für die Abwehrreaktionen benötigten Energien oder die hohen konstitutiven Gehalte einiger Abwehr relevanter Gene bereit stellt.

Darüber hinaus ist auch B-C7 von großem Interesse. Dieser Klon wurde nur in der Sorte Bettina induziert und weist größte Homologie (89% Nukleotidebene) zu einem 14-3-3 Protein aus *L. esculentum* auf. 14-3-3 Proteine können eine Reihe von Transkriptionsfaktoren und weitere Signalmolekülen binden und eine wichtige Rolle in der Regulation der Pflanzenentwicklung und Reaktion auf Stress spielen (ROBERTS 2003). 14-3-3 Proteine können durch unterschiedlichste biotische und abiotische Einflüsse induziert werden und sind auch an Abwehrreaktionen beteiligt, indem sie beispielsweise durch Regulation der Protonenpumpe ( $H^+$ -ATPase) eine hypersensitive Reaktion auslösen können (ROBERTS *et al.* 2002).

Es könnte vermutet werden, dass resistere Pflanzen sich durch eine besonders starke Geninduktion auszeichnen. Die differentiellen Änderungen der Genexpressionen, die anhand der Streudarstellungen (Abb 4 und 7) abgelesen werden können, verdeutlichen jedoch, dass vier Wochen alte Pflanzen der anfälligen Sorten Indira, Bintje und Cara neben einer starken makroskopisch sichtbaren und quantitativ nachweisbaren Infektion (Tab 7) auf mRNA-Ebene stärker auf *P. infestans* reagieren als die resistere Sorten Bettina, Kuras und Matilda. Während die Expressionswolken der vier Wochen alten Pflanzen der anfälligen Sorten 72 h nach *P. infestans* Inokulation die starke Induktion widerspiegeln, veranschaulichen die Gen-

expressionsmuster der resistenteren Sorten Bettina und Matilda die geringere Geninduktion. Die resistenterere Sorte Kuras stellte dabei einen Mischtyp zwischen den anfälligen und resistenteren Sorten dar. Induktionsmaxima wurden fast ausschließlich bei einer der anfälligen Sorten beobachtet. Die Induktionen der Sorte Kuras waren zumeist höher als die der anderen beiden resistenteren Sorten (Tab 16). Bei der Sorte Kuras handelt es sich im Gegensatz zu den beiden anderen resistenteren Sorten um eine Wirtschaftssorte. Möglicherweise unterscheiden sich Abwehrmechanismen von resistenteren Wirtschafts- und Speisesorten. Bei den anfälligen Sorten traten jedoch kaum Unterschiede zwischen der Wirtschaftskartoffel Indira und den Speisekartoffeln Cara und Bintje auf.

Ein Großteil der Ergebnisse, die anhand der Sorten Indira und Bettina gewonnen wurden, lassen sich auch auf ein erweitertes Sortenspektrum übertragen. In vier Wochen alten nicht infizierten Kontrollpflanzen konnte eine Akkumulation einiger cDNA-Klone auf mRNA-Ebene beobachtet werden (Tab 14). Diese konstitutive Expression trat besonders in den resistenteren Sorten Bettina und Matilda auf, war jedoch für einen Teil der Gene auch in den anfälligen Sorten zu finden. Die betroffenen 13 Klone kodieren hauptsächlich für PR-1, PR-2, PR-3, PR-5 und PR-14 Proteine (Tab 1). Laut VLEESHOUWERS *et al.* (2000) besteht innerhalb der gleichen Art von verschiedenen *Solanum* Wildarten und Kartoffelsorten eine direkte positive Korrelation zwischen der PR-1, PR-2 und PR-5 mRNA-Konzentration und dem Resistenzniveau gegenüber *P. infestans*. Diese Aussage trifft in der vorliegenden Arbeit auf acht der 13 Gene zu, wenn die resistenterere Sorte Kuras nicht berücksichtigt wird, da dort für einige der 13 Gene in nicht infizierten Pflanzen nur geringe Expressionsstärken auftraten (Tab 23).

**Tab 23** Gene, deren konstitutive Expression in Kontrollpflanzen mit Resistenz korreliert (Anbauvariante normal)

Klon Homologie	Sorte: Indira	Bintje	Cara	Bettina	Matilda
	Alter: 4 Wo	4 Wo	4 Wo	4 Wo	4 Wo
			nVol		
B-B10 unbekanntes Protein, <i>A. thaliana</i>	0,4	1,1	<u>1,6</u>	<b>3,3</b>	<b>9,9</b>
B-F1 Chitinase (PR-3), <i>S. tuberosum</i>	<u>1,9</u>	<u>2,5</u>	<b>3,7</b>	<b>7,4</b>	<b>6,6</b>
I-B6 unbekanntes Protein, <i>A. thaliana</i>	0,2	<u>1,3</u>	0,7	<b>3,3</b>	<b>5,2</b>
I-B12 Lipiddesaturase, <i>L. esculentum</i>	0,4	0,8	0,8	<u>2,1</u>	<b>4,0</b>
I-G12 Osmotin ähnliches Protein (PR-5), <i>S. commersonii</i>	<b>3,7</b>	<u>2,2</u>	<u>2,8</u>	<b>9,7</b>	<b>5,5</b>
I-H2 <i>pr 1a</i> (PR-1), <i>L. esculentum</i>	0,2	0,9	0,7	<b>3,9</b>	<u>2,2</u>
I-H7 <i>pr1b1</i> (PR-1), <i>S. phureja</i>	0,4	<u>1,5</u>	<u>1,8</u>	<b>6,1</b>	<b>5,1</b>
I-H11 Kupferaminoxidase, <i>A. thaliana</i>	0,4	0,8	0,6	<u>1,4</u>	<u>1,7</u>

Mittelstarke Expressionen in den Kontrollpflanzen sind unterstrichen. Starke Expressionen sind im Fettdruck hervorgehoben.

Drei cDNA-Klone wiesen nur in den resistenteren Sorten Bettina und Matilda eine hohe konstitutive Expression in nicht infizierten Pflanzen auf: I-B12 (87% Nukleotidsequenzhomologie zu einer Lipiddesaturase aus *L. esculentum*), I-H2 (92% Nukleotidsequenzhomologie zu dem PR 1a Protein aus *L. esculentum*) und I-H11 (35% Aminosäuresequenzhomologie zu einer Kupferaminoxidase aus *A. thaliana*). Möglicherweise wird die Resistenz der beiden Kartoffelsorten entscheidend durch die konstitutive Expression dieser drei Gene geprägt:

In Untersuchungen von GADEA *et al.* (1996) wurde nach Virusinfektion und Ethylenbehandlung von Tomatenpflanzen die Induktion einer Lipiddesaturase-mRNA beobachtet. Es wurde vermutet, dass das Gen an der Zellwandverstärkung beteiligt ist. Aminoxidasen hingegen bilden eine Enzymfamilie, die die Oxidation von Aminen zu den entsprechenden Aldehyden katalysieren. Als Nebenprodukte entstehen Ammoniak und Wasserstoffperoxid. Letzteres könnte von Peroxidasen wiederum bei der Zellwandverstärkung verwendet werden (LAURENZI *et al.* 2001). Möglicherweise wird durch die konstitutive Expression der Lipiddesaturase und Aminoxidase (I-B12 und I-H11) in den resistenteren Kartoffelsorten Bettina und Matilda das Eindringen von *P. infestans* in das Blattgewebe erschwert.

Die Induktion des *pr 1a* Gens wurde bereits in Tomatenpflanzen nach Infektion mit *Cladosporium fulvum* beobachtet (VAN KAN *et al.* 1992). Die biochemische Funktion von PR-1 Proteinen ist jedoch noch unbekannt (VAN LOON & VAN STRIEN 1999). Es gibt jedoch Hinweise, dass PR-1 Proteine über eine antifungale Wirkung auf die Zoo-

sporenkeimung von *P. infestans* sowohl *in vitro* als auch *in vivo* in Tomatenblättern verfügen (NIDERMAN *et al.* 1995).

Insgesamt vier cDNA-Klone wurden in den Kontrollpflanzen aller sechs Sorten konstitutiv exprimiert: B-F1 (99% Nukleotidsequenzhomologie zu einer Chitinase aus *S. tuberosum*), I-D9 (97% Nukleotidsequenzhomologie zu einer Chitinase Typ II aus *S. tuberosum*), I-F10 (90% Nukleotidsequenzhomologie zu dem *pr-p2* Gen aus *L. esculentum*, das für eine  $\beta$ -1,3-Glukanase kodiert) und I-G12 (97% Nukleotidsequenzhomologie zu einem Osmotin ähnlichen Protein aus *S. commersonii*). Die sortenunabhängige konstitutive Expression der oben genannten Gene, die für Chitinasen und die  $\beta$ -1,3-Glukanase kodieren, ist durch das Entwicklungsstadium der Pflanzen zu erklären. Es ist bekannt, dass Chitinasen und  $\beta$ -1,3-Glucanasen eine endogene Funktion in Pflanzenwachstum und Entwicklung besitzen. Beide Enzyme werden konstitutiv in älteren Blättern, Wurzeln und Stängeln gebildet (BEERHUES & KOMBRINK 1994).

Von besonderem Interesse ist die konstitutive Expression von I-G12. Osmotin ähnlichen Proteine, die zu den PR-5 Protein gehören (Tab 1), können nach WOLOSHUK *et al.* (1991) eine Lyse der Sporangien und eine Hemmung des Hyphenwachstums von *P. infestans* verursachen. Hohe konstitutive Gehalte Osmotin ähnlicher mRNA wurden bereits in Blättern acht Wochen alter *S. commersonii* Pflanzen gefunden (ZHU *et al.* 1995). Interessanterweise traten die konstitutiven Gehalte des I-G12 Transkripts auch in den nicht infizierten Kontrollpflanzen der anfälligen Sorten auf. Diese Mengen wurden jedoch von den resistenteren Sorten Bettina und Matilda um den Faktor 2 bis 3 übertroffen. Da die zwei Wochen alten Pflanzen der Sorten Indira und Bettina keine hohen konstitutiven Osmotingehalte aufwiesen, scheint ein altersbedingter Bezug vorzuliegen. Die höhere Resistenz vier Wochen alter Pflanzen der Sorten Bettina und Matilda gegenüber *P. infestans* könnte durch eine geeignete Kombination von konstitutiv exprimierten und zusätzlich stark induzierten Osmotin-Transkripten verursacht werden, wobei das Ausgangsniveau für das Ausmaß der Resistenz entscheidend sein könnte. Da jedoch ohne die nötigen Untersuchungen keine quantitativen Bezüge zwischen der mRNA- und Proteinebene hergestellt werden können, bleibt offen, in welchem Ausmaß in den zwei und vier Wochen alten Pflanzen aller Sorten auch eine Proteinakkumulation auftritt. Aus Untersuchungen von PLEßL (2002) ist bekannt, dass vier Wochen alte Pflanzen der Sorten Indira und Bettina, die unter ähnlichen Bedingungen wie die entsprechenden

Pflanzen der vorliegenden Arbeit kultiviert wurden, hohe konstitutive Gehalte an vakuolärem Osmotin aufweisen. Dass die Menge an exprimiertem Osmotin für eine Resistenz Ausschlag gebend sein kann, konnte nach Überexpression eines Osmotin-ähnlichen Proteins in transgenen Kartoffelpflanzen durch eine gesteigerte Abwehr mehrfach belegt werden (LIU *et al.* 1994; ZHU *et al.* 1996; LI *et al.* 1999).

Obwohl die Sorte Matilda im Vergleich zur Bettina teilweise höhere Expressionsstärken in nicht infizierten Blättern aufwies, waren Auswirkungen auf die Geninduktionen nach Infektion nicht in derselben Weise feststellbar. Beeinträchtigung der Induktionsfaktoren scheinen eher spezifisch in der Sorte Bettina vorzukommen.

Es wurden keine cDNA-Klone gefunden, die nur in den resistenteren Sorten mittelstark bis stark induziert wurden. Möglicherweise wurde wie bereits erwähnt bei der Erstellung der Genbank „Bettina“ durch Verwendung von cDNA aus zwei Wochen alten Pflanzen (Tab 8) zu einer Anreicherung von speziell in diesem Altersstadium vorkommender Gene geführt, wodurch es in Folge in den vier Wochen alten Pflanzen der resistenteren Kartoffelsorten zu keiner spezifischen Induktion dieser Gene kommen kann.

Natürlich wird die Zusammenstellung der cDNA-Klone bei der Einteilung in eine schwache (Induktionsfaktor zwischen 2,0 und 7,0), mittelstarke (Induktionsfaktor zwischen 7,0 und 15,0) und starke (Induktionsfaktor  $\geq 15,0$ ) Induktion durch die Festlegung der Schwellenwerte beeinflusst. Wie der Vergleich anhand der sechs Sorten jedoch zeigt, war diese Einteilung sinnvoll gewählt. Die Induktionsfaktoren derjenigen cDNAs, die beispielsweise nur in den anfälligen Sorten mittelstark bis stark induziert wurden, heben sich deutlich von den Induktionsfaktoren der selben Klone in den resistenteren Sorten ab (Tab 16).

Die fünf cDNA-Klone (I-C9, I-C10, I-C11, I-F2 und I-F7), die in den anfälligeren Sorten mittelstark bis stark induziert wurden, stammen ausnahmslos aus der Genbank „Indira“, die mit cDNA aus vier Wochen alten Pflanzen der Sorte Indira erstellt wurde (Tab 8). Diese cDNA-Klone weisen alle größte Homologien mit Stress und/oder Abwehr bezogenen Genen auf. So verfügt I-C10 über 94% Nukleotidsequenzhomologie zu dem *LeMir* Gen aus *L. esculentum*. In der Tomate wird dieses Gen in einem frühen Stadium nach Befall mit Wurzelgallen-Nematoden (*Meloidogyne javanica*) induziert (BRENNER *et al.* 1998). Von besonderem Interesse ist in diesem Zusammenhang auch I-F2 mit 85 % Nukleotidsequenzhomologie zu

einem mit biotischem Zelltod assoziierten Protein aus *Nicotiana glutinosa*, dessen genaue Funktion jedoch noch unbekannt ist. I-F2 weist zusätzlich 43% Aminosäuresequenzhomologie zu einem Miraculin homologen Protein aus *Youngia japonica* auf. Bei Miraculin handelt es sich um ein Protein, das in den Beeren eines westafrikanischen Buschs (*Richadella dulcifera*) vorkommt und geschmacksmodifizierend wirkt, indem es einen sauren Geschmack in einen süßen umwandeln kann (MASUDA *et al.* 1995). Miraculin verfügt wiederum über 54% Aminosäuresequenzhomologie zu *LeMir*. Beide Proteine gehören zu der Familie der Trypsininhibitoren aus der Sojabohne, verfügen jedoch vermutlich aufgrund unterschiedlicher Strukturen über verschiedene biochemische Funktionen (BRENNER *et al.* 1998). Die Induktionsfaktoren der beiden Klone I-C10 und I-F2 sind in den jeweiligen anfälligen Kartoffelsorten nahezu identisch, was die nahe Verwandtschaft der beiden Gene belegt. Aufgrund der Expressionsmuster ist anzunehmen, dass eine mittelstarke bis starke Induktion nach einer Inokulation mit *P. infestans* spezifisch in anfälligen Sorten auftritt.

I-C11 weist 48% Aminosäuresequenzhomologie zu einem Catecholoxidasevorläufer aus *V. faba* auf. Catecholoxidasen sind an Wundreaktionen beteiligt, indem sie die Oxidation einer Reihe von *ortho*-Diphenolen zu den entsprechenden *o*-Quinonen katalysieren (KLABUNDE *et al.* 1998). Durch die Selbstpolymerisation der hochreaktiven *o*-Quinone, entstehen braune polyphenolische Catecholmelanine, die die beschädigten Pflanzengewebe vor Pathogenen schützen sollen (DERVALL 1961). Die spezifische und nahezu identische Induktion der für den Catecholoxidasevorläufer kodierenden mRNA in den drei anfälligen Kartoffelsorten kann möglicherweise auf eine im Vergleich zu den resistenteren Sorten stärkere Verwundung des Blattgewebes durch sich weiter ausbreitende *P. infestans* Hyphen zurückgeführt werden.

Ferner wurde I-C9 mit 90% Nukleotidsequenzhomologie zu einer Peroxidase aus *L. esculentum* in den anfälligen Sorten mittelstark bis stark induziert. Es ist bekannt, dass Peroxidasen durch eine Multigenfamilie kodiert werden und ein großes Spektrum an organischen und anorganischen Substraten oxidieren. Sie sind in vielen physiologischen Prozessen wie z.B. Ethylenbiosynthese, Respiration und Ligninbildung involviert. Bisher konnte für diese Enzyme keine spezifische Rolle in Resistenzreaktionen nachgewiesen werden, aber es konnte bereits mehrfach eine enge Korrelation zwischen der Aktivität von Peroxidasen und der Resistenz einer Pflanze belegt werden (CHITTOOR *et al.* 1999). Diese Beziehung scheint aufgrund der

vorliegenden Untersuchungen zumindest auf mRNA-Ebene für das Peroxidase kodierende Gen I-C9 nicht zuzutreffen.

Auch der cDNA-Klon I-F7 (91% Nukleotidsequenzhomologie zu *NtPRp27* aus *S. tuberosum*), der für ein PR-17 Protein kodiert, wies nur in den anfälligen Kartoffelsorten nahezu identischen Induktionsfaktoren nach einer *P. infestans* Inokulation auf. Die biochemische Funktion von Proteinen aus der relativ neuen PR-Protein Familie, ist noch unbekannt (Tab 1). Es konnte jedoch eine Akkumulation von mRNAs, die für PR-17 Proteine kodieren, nach einer Benzothiadiazol Behandlung und *Erysiphe graminis* f. sp. *tritici* Inokulation in Weizen (Görlach et al. 1996), einer Virusinfektion in Tabakblättern (OKUSHIMA et al. 2000) und einer *Blumeria graminis* f. sp. *hordei* Inokulation von Gerste (CHRISTENSEN et al. 2002) beobachtet werden.

Insgesamt wurden vier cDNA-Klone (B-B10, I-B4, I-E7 und I-F10) in allen sechs Kartoffelsorten nach einer *P. infestans* Inokulation mittelstark bis stark induziert. Dabei traten jedoch deutliche Unterschiede in der Induktionsstärke innerhalb der einzelnen Sorten auf. Für B-B10 (57% Aminosäuresequenzhomologie zu einem unbekanntem Protein aus *A. thaliana*) und I-F10 (90% Nukleotidsequenzhomologie zu dem *pr-p2* Gen aus *L. esculentum*) wurde tendenziell eine stärkere Induktion in den anfälligen Sorten beobachtet. Induktionsmaxima für die vier cDNAs, die in allen Sorten mittelstark bis stark induziert wurden, waren jedoch immer in einer der anfälligen Sorten zu finden. Trotz der bereits erwähnten konstitutiven Expression in den Kontrollpflanzen wurde I-F10 in allen Sorten nach Inokulation mit *P. infestans* noch deutlich induziert. Ebenso wies I-B4 (89% Nukleotidsequenzhomologie zu einem Thaumatin ähnlichen Protein aus *N. tabacum*) eine hohe Induktion in allen sechs Sorten auf. Thaumatin und Osmotin ähnlichen Proteine bilden gemeinsam die Familie PR-5 und werden durch eine Vielzahl von biotischen und abiotischen Stressoren induziert (VELAZHAHAN et al. 1999). Es wird vermutet, dass Thaumatin ähnliche Proteine Pilzmembranen permeabilisieren (VAN LOON & VAN STRIEN 1999). Durch die mittelstarke bis starke Induktion in allen Sorten ist anzunehmen, dass die mRNA des Thaumatin ähnlichen Proteins bei allen Interaktionen der Kartoffelsorten mit *P. infestans* eine Rolle spielt.

In den vier Wochen alten Kartoffelpflanzen wurden drei cDNA-Klone gefunden, die in allen nicht infizierten Kontrollpflanzen über sehr hohe Expressionen verfügen, die

zumeist nach einer Infektion mit *P. infestans* jedoch stark abfallen und somit zu einer Genrepression führen können (Abb 4B und D, Abb 6 und Tab 17). Diese cDNA-Klone werden in den zwei Wochen alten Pflanzen hingegen nach einer Inokulation mit *P. infestans* schwach induziert (Tab 13). Das erklärt auch ihr Auftreten in der Genbank „Bettina“, die aus Material von zwei Wochen alten Pflanzen erstellt worden war. Erst durch den Vergleich der Genexpression von jungen und älteren Pflanzen konnte die Genrepression beobachtet werden. Die Repression der cDNA-Klone B-A2 (keine Sequenzähnlichkeit), B-B5 (98% Nukleotidsequenzhomologie mit einem Proteinaseinhibitor I aus *S. tuberosum*) und B-F7 (97% Nukleotidsequenzhomologie zu einer Leucinaminopeptidase aus *S. tuberosum*) trat in den Sorten Indira, Bettina, Bintje und Cara auf. B-A2 und B-B5 wurde weiterhin in der Sorte Kuras reprimiert. Die drei cDNAs wurde in der Sorte Matilda weder reprimiert noch induziert. Insgesamt wiesen die drei anfälligen Sorten eine deutlich stärkere Repression als die resistenteren Sorten Bettina oder Kuras auf. Möglicherweise ist die Nicht-Repression der drei cDNA-Klone in der Sorte Matilda auf sortenspezifische Charakteristika zurückzuführen. Zumindest von Proteinaseinhibitoren ist bekannt, dass sie durch Pathogene und Insekten aber auch in bestimmten Entwicklungsphasen stark exprimiert werden (RYAN 1990). Da bei den vorliegenden Kontrollpflanzen sowohl ein Pathogenbefall als auch eine Schädigung mit Insekten ausgeschlossen werden kann, kann die hohe konstitutive Expression der für den Proteinaseinhibitor I kodierenden cDNA auf den physiologischen Zustand der Pflanzen zurückgeführt werden. Dementsprechend wurde in den zwei Wochen alten Pflanzen der Sorten Indira und Bettina keine konstitutive Expression des Klons B-B5 beobachtet.

Die höhere Anfälligkeit der Sorten Indira, Bintje und Cara kann nicht auf einer mangelnden Abwehrbereitschaft der Pflanze beruhen. Sowohl die Erkennung des Pathogens als auch die Induktion der Abwehrproteine scheinen nicht beeinträchtigt zu sein. Wie bereits mehrfach deutlich wurde, neigen alle anfälligen Sorten nach *P. infestans* Inokulation zu einer weitaus stärkeren Reaktion auf mRNA-Ebene als die resistenteren Sorten. Da jedoch keine Experimente durchgeführt wurden, in denen Pflanzen mechanisch verwundet wurden, ist es aus der vorliegenden Arbeit nicht ersichtlich, inwieweit diese starke Geninduktion der anfälligen Sorten in direkter Folge auf das Pathogen eintrat oder aber durch das verstärkte Wachstum des Oomyceten im Kartoffelblatt und somit als Reaktion auf eine Verwundung ausgelöst wurde. Aufgrund ihrer vermuteten biochemischen Funktion könnten die speziell in



den Sorten Bettina und Matilda konstitutiv exprimierten Gene I-B12, I-H2 und I-H11 in besonderer Weise an der Resistenz dieser Sorten beteiligt sein. Zusätzlich kann das Ausmaß der Resistenz der Sorten gegenüber *P. infestans* auf Genen beruhen, die mit den beiden verwendeten cDNA-Banken nicht erfasst werden konnten. Möglicherweise war der Zeitpunkt von 72 hpi im Infektionsverlauf zu spät angesiedelt, um *P. infestans* induzierte Gene speziell in den resistenteren Sorten zu identifizieren. Andererseits ist es auch denkbar, dass die eigentlichen Gene, die das Ausmaß der Resistenz einer Sorte bestimmen, regulatorische Funktion über andere Gene besitzen, welche erst in Folge der Aktivierung der Regulatoren in großen Mengen induziert werden. Die Detektion solcher regulierender Gene ist sehr schwierig, da sie vermutlich nur in kleinen Mengen induziert werden. Immerhin ist es in dieser Arbeit gelungen, mittels cDNA-Arrays die schwache Induktion eines an der Signaltransduktion beteiligten 14-3-3 Protein ähnlichem Klons (B-C7) in der resistenteren Sorte Bettina nachzuweisen.

Insgesamt wurden in der Genbank „Bettina“ drei R-Gene (B-E7, B-E8 und B-G3) identifiziert. Diese R-Gene wurden sowohl in anfälligen als auch resistenteren Sorten nach *P. infestans* bzw. *A. solani* Inokulation schwach induziert (Tab 16 und 17). Die Wirkung dieser Gene ist vermutlich als gering einzuschätzen, da in den anfälligen Pflanzen trotz Induktion der R-Gene nur ein geringes Resistenzniveau vorlag.

## 4.2 Induktionsspezifitäten

In vielen Studien konnte bereits gezeigt werden, dass die Applikation verschiedener Stressoren zur Induktion von ein und demselben Gen führen kann (KUHN *et al.* 1984; NASSER *et al.* 1990; YIP *et al.* 1992; MARGIS-PINHEIRO *et al.* 1993; WILLEKENS *et al.* 1994; ZHU *et al.* 1995, DIDIERJEAN *et al.* 1996; GADEA *et al.* 1996; STRITTMATTER *et al.* 1996; THALMAIR *et al.* 1996; CHATTHAI *et al.* 1997; NO *et al.* 1997; SCHLAGNHAUFER *et al.* 1997; GULLNER *et al.* 1998; ZHAO *et al.* 1998; HEIDENREICH *et al.* 1999; CHIRON *et al.* 2000; DELLAGI *et al.* 2000; DURRANT *et al.* 2000; SÄVENSTRAND *et al.* 2000; ZINSER *et al.* 2000; COLLINGE & BOLLER 2001; SEKI *et al.* 2001; YOSHIOKA *et al.* 2001).

Um das Ausmaß einer überlappenden Geninduktion bzw. Induktionsspezifitäten nach Applikation der biotischen Stressoren *P. infestans* und *A. solani* und der abiotischen

Stimuli durch Ozon und dem Herbizid Basta® zu ermitteln, wurde die differentielle Genexpression nach den entsprechenden Behandlungen verglichen. Für die Induktionsvergleiche wurden nur cDNA-Klone berücksichtigt, die mindestens in einer Versuchsvariante eine mittelstarke Induktion (Induktionsfaktor > 7,0) aufwiesen. Dieser Schwellenwert wirkte sich natürlich auf die Einteilung der einzelnen cDNA-Klone bezüglich ihrer Spezifität gegenüber den verschiedenen Stressoren aus. Eine derartige Beschränkung musste jedoch vorgenommen werden, um die Fülle an Daten, die nach den Expressionsstudien vorlagen, einzugrenzen. Wie man der Tabelle 21 jedoch entnehmen kann, lagen nur sehr wenige cDNA-Klone aufgrund von Induktionsfaktoren knapp unter dem Schwellenwert. Um die Festlegung der einzelnen Induktionsspezifitäten zusätzlich abzusichern, mussten Gene, die eine spezifische Induktion aufwiesen, sich durch eine dreifach höhere Induktion von Induktionsfaktoren aus anderen Behandlungen deutlich abheben. Diese willkürliche Beschränkung wirkte sich natürlich auf die Klassifizierung der Gene aus, gleichzeitig wurde jedoch eine eindeutige Spezifität der Gene gewährleistet.

Bei der Einteilung der Gene bezüglich ihrer Induktionsspezifität nach verschiedenen Behandlungen war natürlich auch der jeweilige Versuchsaufbau ausschlaggebend. In Abhängigkeit von Pflanzenalter, -sorte, verwendeter Blattetage, Dosis bzw. Dauer der Stressapplikation und vorliegender Enzymisoform sind unterschiedliche Ergebnisse zu erwarten. Somit muss verdeutlicht werden, dass die Ergebnisse bezüglich der Induktionsspezifitäten der in dieser Arbeit näher untersuchten cDNAs nur durch den Vergleich mit den vorliegenden Experimenten zu werten sind. Obwohl eine Reihe von cDNA-Klonen identifiziert wurde, die nach Applikation eines bestimmten Stresses spezifisch induziert wurden, könnte sich diese Spezifität ändern, sobald ein anderer Zeitpunkt im Infektionsverlauf oder die Reaktion der Pflanze auf einen weiteren Stressor in den Vergleich der Genexpression miteinbezogen würde.

In der Sorte Indira wurde eine *P. infestans* spezifische Induktion für insgesamt vier cDNA-Klone beobachtet. Für eine der spezifisch durch *P. infestans* induzierten cDNAs ist noch keine biochemische Funktion bekannt. Die drei anderen cDNAs weisen größte Homologie zu Genen auf, die an Stress- und/oder Abwehrreaktionen beteiligt sind.

Unter 4.1 wurden bereits fünf cDNAs eingehend diskutiert, die nach *P. infestans* Inokulation spezifisch in den anfälligen Sorten induziert wurden. Zwei dieser Klone wurden in der Sorte Indira wiederum *P. infestans* spezifisch induziert: I-C11 (48% Aminosäuresequenzhomologie zu einem Catecholoxidasevorläufer aus *V. faba*) und I-F7 (91% Nukleotidsequenzhomologie zu *NtPRp27* aus *S. tuberosum*).

Für eine weitere speziell in den anfälligen Sorten induzierte cDNA, I-C9 (90% Nukleotidsequenzhomologie zu einer Peroxidase aus *L. esculentum*) konnte keine Induktionsspezifität, durch die aufgestellten Einteilungskriterien ermittelt werden. Von GADEA *et al.* (1996) wurde jedoch für diese Peroxidase in Tomatenblättern eine Geninduktion nach Virusinfektion und Ethylenbehandlung beobachtet, wodurch eine *P. infestans* spezifische Induktion zusätzlich unwahrscheinlich erscheint.

Die beiden anderen cDNA-Klone, die spezifisch in den anfälligen Sorten nach *P. infestans* Inokulation induziert wurden, kodierenden für nahe verwandte Gene: I-C10 (94% Nukleotidsequenzhomologie zu dem *LeMir* Gen aus *L. esculentum*) und I-F2 (85 % Nukleotidsequenzhomologie zu einem mit biotischem Zelltod assoziierten Protein aus *N. glutinosa*). Trotz der bisherigen engen Beziehung der beiden cDNAs wurden sie nach Vergleich der Geninduktion verschieden eingeteilt. I-C10 wurde zu den durch *P. infestans* und abiotischen Stress induzierten Genen gezählt, da der Induktionsfaktor nach *A. solani* Inokulation mit 6,7 unter dem Schwellenwert von 7,0 lag. I-F2 hingegen zeichnete sich durch eine unspezifische Induktion aus, da auch dort der Induktionsfaktor nach *A. solani* Inokulation mit 13,2 deutlich über 7,0 lag. Da der Geninduktionsfaktor von I-C10 nach *A. solani* Inokulation nur knapp unter dem Schwellenwert lag, ist bei diesem Klon auch die Tendenz zur allgemeinen Reaktion nach Applikation verschiedener Stressoren erkennbar.

Neben I-F2 wurden noch weitere neun cDNA-Klone nach allen Behandlungen mit den biotischen und abiotischen Stressoren mittelstark bis stark induziert. Darunter befinden sich beispielsweise I-E7 (92% Nukleotidsequenzhomologie zu einer  $\beta$ -1,3-Glukanase aus *L. esculentum*), I-E8 (97% Nukleotidsequenzhomologie zu einem  $\beta$ -1,3-Glukanasevorläufer aus *S. tuberosum*), sowie I-F10 (90% Nukleotidsequenzhomologie zu dem *pr-p2* Gen aus *L. esculentum*), der ebenfalls zu den  $\beta$ -1,3-Glukanasen gehört. Die Induzierbarkeit von diesen Enzymen ist neben Reaktionen auf Pathogenbefall (SCHRÖDER *et al.* 1992) bereits durch Viroide, Kälte, Ozon und UV-B Strahlung ist aus Experimenten mit verschiedenen Pflanzen sehr gut

bekannt (DOMINGO *et al.* 1994; ERNST *et al.* 1996; THALMAIR *et al.* 1996; HINCHA *et al.* 1997). Daher war eine Einteilung dieser Klone als allgemeine Stressgene zu erwarten.

Die verschiedenen cDNAs, die größte Homologien zu Chitinasen aufwiesen (B-F1 und I-D9), wiesen unterschiedliche Induktionsspezifitäten auf. Die Zellwände des Oomyceten *P. infestans* enthalten in Gegensatz zu höheren Pilzen kein Chitin (SCHRÖDER *et al.* 1992). Dennoch ist bekannt, dass Chitinasen in Kartoffelpflanzen nach *P. infestans* Inokulation sowie in Folge von Verwundung oder Behandlungen mit Salicylsäure und Ethylen induziert werden können, wobei einzelne Enzym Isoformen unterschiedlich reagieren können (BÜCHTER *et al.* 1997) In Tabakpflanzen wurde bereits eine Induktion von Chitinase mRNA nach Ozonbehandlung beobachtet (ERNST *et al.* 1992).

Ein weiterer cDNA-Klon, der in der Sorte Indira nach allen Behandlungen zumindest eine mittelstarke Induktion aufwies, war B-E1 (99% Nukleotidsequenzhomologie zu einer Glutathion S-Transferase aus *S. tuberosum*). Wie bereits erwähnt sind GSTs unter anderem an der Detoxifizierung von einer Vielzahl an Xenobiotica wie z.B. Herbiziden beteiligt (s. 3.1.8). Ebenso ist eine Induktion von GSTs nach Pathogenbefall wie z.B. *P. infestans*, oxidativem Stress, Ozonbehandlung oder durch Schwermetalle verursachte Vergiftungserscheinungen bekannt (SHARMA & DAVIS 1994; MARRS 1996; BEYER *et al.* 2001). B-G7 mit 84% Aminosäuresequenzhomologie mit einem ABC Transporter aus *A. thaliana*, der an Entgiftungsreaktionen in den Pflanzenzellen beteiligt ist (EDWARDS *et al.* 2000), wurde in der Sorte Indira dementsprechend nur nach Herbizidbehandlung stark induziert.

In der Sorte Indira wurden insgesamt nur sehr wenige cDNA-Klone spezifisch nach Behandlungen mit *A. solani* (I-F1) oder Herbizid (B-G7 und I-E2) induziert. Die meisten cDNA-Klone stammten zudem aus der Genbank „Indira“. Dadurch konnte bewiesen werden, dass diese cDNA-Bank tatsächlich auf *P. infestans* induzierte Gene angereichert war.

Die Induktionsspezifitäten der Sorten Indira und Bettina unterscheiden sich deutlich voneinander. In der Sorte Bettina wurden keine *P. infestans* spezifischen Gene gefunden. Das liegt wahrscheinlich an der schwächeren Reaktion der resistenteren Sorte auf die *P. infestans* Inokulation. Möglicherweise war auch der Zeitpunkt von 72 hpi im Infektionsverlauf zu spät angesiedelt, um *P. infestans* spezifische Gene in

der Sorte Bettina zu identifizieren. Im Vergleich zur Sorte Indira wurden hier jedoch 17 biotisch induzierte Gene gefunden, da die nach *P. infestans* Infektion mittelstark bis stark induzierten Gene in der Sorte Bettina aufgrund ihrer höheren Anfälligkeit gegenüber *A. solani* (s. 3.1.6) auch nach Inokulation mit diesem Pathogen induziert wurden.

Fünf cDNA-Klone wurden in beiden Sorten spezifisch nach biotischem Stress induziert. Diese Klone kodieren neben einem Protein mit unbekannter Funktion (B-B10) für ein PR-1 (I-H7) und PR-5 Protein (I-B4), einem wurzelspezifischen Metalltransporter (I-H8) und einer Kupferaminoxidase (I-H11).

Neben B-B10 wurde I-H8 noch nicht unter 4.1 diskutiert. Dieser Klon weist 97 % Nukleotidsequenzhomologie zu einem Gen aus *L. esculentum* auf, das für einen wurzelspezifischen Metalltransporter kodiert. Das eigentliche Protein NRAMP1 gehört wiederum zu der NRAMP (Natural Resistance-Associated Macrophage Protein) Familie, die als Effluxpumpe divalenter Metalle in den Membranen fungieren (BERECZKY *et al.* 2003). Eine Abnahme divalenter Metalle im phagosomalen Lumen von Mäusen führt zu einer gesteigerten Resistenz der Tiere gegenüber intrazellulären Bakterien (FORBES & GROS 2001). BERECZKY *et al.* haben 2003 eine neue Funktion für NRAMP1 postuliert. NRAMP1 soll an der Eisenversorgung des vaskulären Parenchyms von Tomatenpflanzen mit Eisenmangel beteiligt sein. Bisher wurde kein Mitglied der NRAMP Familie im Zusammenhang der Kartoffel-*P. infestans* bzw. *A. solani* Interaktion beschrieben.

Durch die geringe Reaktion der Sorte Bettina auf die Ozonbehandlung konnten lediglich zwei Klone als allgemeine Stressgene identifiziert werden: I-F10 mit 90% Nukleotidsequenzhomologie zu dem *pr-p2* Gen aus *L. esculentum*, das zu den  $\beta$ -1,3-Glukanasen zählt, und I-G7 mit 55% Aminosäuresequenzhomologie zu einem nicht näher charakterisierten PR-Protein aus *O. sativa*.

I-F10 wurde in beiden Sorten nach Behandlungen mit allen Stressoren mittelstark bis stark induziert und scheint daher Teil der allgemeinen Stressreaktion von anfälligen und resistenteren Sorten zu sein.

Aufgrund der multiplen Einflüsse, die auf eine Pflanze in der Natur gleichzeitig einwirken ist grundlegend anzunehmen, dass ein bestimmtes Gen durch verschiedene Stimuli induziert werden kann (KNIGHT & KNIGHT 2001). Daher ist es nicht verwunderlich, dass für die meisten cDNA-Klone eine Beteiligung an mehreren

Stress- und Abwehrreaktionen verzeichnet wurde. Grundsätzlich muss ein an der horizontalen Resistenz einer Kartoffelsorte gegenüber *P. infestans* effektiv beteiligtes Gen nicht unbedingt eine spezifische Induktion nach dem Pathogenbefall aufweisen.

### 4.3 Ausblick

Differentielle cDNA-Banken stellen eine äußerst wirkungsvolle Ausgangsbasis dar, um eine Vielzahl von Genen zu identifizieren, die an bestimmten Reaktionen beteiligt sind. Durch die Analyse der subtraktiven Genbanken ist es in der vorliegenden Arbeit gelungen, eine Vielzahl von Genen zu identifizieren, die nach einer *P. infestans* Inokulation induziert wurden. Zu den Kandidatengenen gehören aufgrund ihrer vermuteten biologischen Funktion die Klone I-F10, I-G12, I-H2, I-H7, I-H8 und I-H11 sowie wegen der Induktionsspezifitäten für anfällige Sorten und/oder bestimmte Stressoren die Klone I-C10, I-C11, I-F2 und I-F7 (Tab 24).

**Tab 24** Induktionsübersicht der Kandidatengene in den Sorten Indira und Bettina 72 h nach *P. infestans* Inokulation (4 Wochen alte Pflanzen, Anbauvariante normal)

Indira	Klon (Homologie)	Bettina
↑↑	I-C10 ( <i>LeMir</i> , <i>L. esculentum</i> )	↑
↑↑	I-C11 (Catecholoxidasevorläufer, <i>V. faba</i> )	↑
↑↑↑	I-F2 (mit biotischem Zelltod assoziiertes Protein, <i>N. glutinosa</i> )	↑
↑↑	I-F7 ( <i>NtPRp27</i> , <i>S. tuberosum</i> )	↑
<u>↑↑↑</u>	I-F10 ( <i>pr-p2</i> , <i>L. esculentum</i> )	<u>↑↑*</u>
↑*	I-G12 (Osmotin ähnliches Protein, <i>S. commersonii</i> )	↑*
↑↑↑	I-H2 ( <i>pr 1a</i> , <i>L. esculentum</i> )	↑*
↑↑↑	I-H7 ( <i>pr 1b1</i> , <i>S. phureja</i> )	↑*
↑↑↑	I-H8 (wurzel-spezifischer Metalltransporter, <i>L. esculentum</i> )	<u>↑*</u>
↑↑↑	I-H11 (Kupferaminoxidase, <i>A. thaliana</i> )	<u>↑*</u>

\* Induktionen, die aufgrund von erhöhten Expressionsniveaus der Kontrollpflanzen niedrig sind

Induktionen, an deren Berechnung mittelstarke Expressionen in den Kontrollpflanzen beteiligt waren, sind unterstrichen. War das Gen bereits in der nicht infizierten Pflanze stark exprimiert, ist die Induktion im Fettdruck hervorgehoben.

Für diese Gene ist es dringend erforderlich, Untersuchungen auf Proteinebene durchzuführen, um einen direkten Bezug zwischen transkribierter mRNA und daraus gebildeter Proteinmenge als direkte Voraussetzung für Änderungen des

Metabolismus erstellen zu können. Ferner darf nicht außer Acht gelassen werden, dass ohne diese nötigen Studien auf Proteinebene eine Beteiligung von schwach induzierten cDNA-Klonen an der quantitativen Resistenz nicht ausgeschlossen werden kann. Darüberhinaus müssten durch Erstellung von transgenen Pflanzen einige der Kandidatengene überexprimiert werden bzw. mittels „Gene silencing“ ausgeschaltet werden, um letztendlich eine Auswirkung auf die Resistenz der Kartoffelpflanzen bestimmen zu können.

Die Akzentuierung mittelstark bis stark induzierter Klone in der vorliegenden Arbeit, hat dazu beigetragen, die Fülle an Daten sinnvoll einzuschränken. Die Applikation weiterer Stressoren, könnte dazu beitragen die gefundenen Spezifitäten weiter einzuschränken oder zu bestätigen.

Eine eingehende Analyse der im früheren Infektionsverlauf induzierten Gene unter Verwendung zusätzlicher für beispielsweise die Zeiträume 24 bis 48 hpi angereicherte cDNA-Banken könnte zudem einen weiteren Beitrag zur Analyse der quantitativen Resistenz von Kartoffelpflanzen gegenüber *P. infestans* leisten. Zumindest schien in der vorliegenden Arbeit der Zeitpunkt 16 hpi für eine differentielle Genexpressionsstudie zu früh zu sein. Die Tatsache, dass die beiden cDNA-Banken mit Material unterschiedlich alter Pflanzen erstellt wurden, könnte sich zusätzlich auf die in der Genbank enthaltenen cDNA-Klone ausgewirkt haben. Daher wäre die Analyse einer zweiten Genbank „Bettina“, die mit Material aus vier Wochen alten Pflanzen erstellt würde, besonders interessant.

Um Sorteneffekte ausschließen zu können, müsste die differentielle Genexpression nach *P. infestans* Inokulation an QTL NILs (nahe isogene Linien) untersucht werden, wobei bei der Kartoffel aufgrund des tetraploiden Genoms derzeit keine NILs verfügbar sind. Alternativ könnte eine „Bulked segregant“ Analyse (MICHELMORE *et al.* 1991) eingesetzt werden, in der markergestützte Pools verwendet werden, die aus einer spaltenden Population gebildet wurden.

Vier der Gene (I-C10, I-C11, I-F2 und I-F7), die eine spezifische Induktion in vier Wochen alten anfälligen Sorten und darüber hinaus teilweise sogar eine *P. infestans* spezifische Induktion in der anfälligen Sorte Indira aufwiesen, könnten sich aufgrund ihrer biologischen Funktion als Marker für Sorten, die gegenüber *P. infestans* anfällig sind, eignen. Wegen des hohen Heterozygotiegrads der Kartoffelpflanzen sind jedoch viele Varianten eines Gens innerhalb eines Genoms zu erwarten. Erst nach

Identifikation der verantwortlichen Allele können die entsprechenden allelspezifischen Marker entwickelt werden. Dabei bieten sich nur semiquantitative Ansätze an, die auch vor dem tetraploiden Hintergrund der Kartoffelpflanzen funktionieren können (Pyrosequencing, denaturierenden Hochdruckflüssigkeitschromatographie, InDel Marker). Aufgrund der engen Beziehung zwischen I-C10 und I-F2, was auf eine mögliche allelische Variante rückschließen ließe, wäre sicherlich nur einer dieser beiden Klone für die Markererstellung sinnvoll.

In den meisten *Arabidopsis*-Mutanten führt die konstitutive Expression von Abwehrmetaboliten zu einem reduzierten Ertrag oder einer verringerten Wuchskraft (STUIVER & CUSTERS 2001). Kartoffelklone werden im Züchtungsprozess gleichzeitig auf Resistenz und Ertragsleistung selektiert. Durch eine Analyse der nach Pathogenbefall reprimierten Gene könnte untersucht werden, ob in Kartoffelpflanzen parallel zur bereits bekannten Induktion von Abwehrgenen eine Repression am Pflanzenwachstum beteiligter Gene auftritt.



## 5 Zusammenfassung

Die schwerwiegendste Erkrankung der Kartoffel ist die durch den Oomyceten *P. infestans* verursachte Kraut- und Knollenfäule, durch die jedes Jahr weltweit Ertragsverluste in Milliardenhöhe entstehen. Um die Krankheit einzudämmen, werden in der Kartoffelproduktion regelmäßig Pflanzenschutzmittel eingesetzt. Aus ökonomischer und ökologischer Sicht wäre jedoch der Einsatz von dauerhaft resistenten Kartoffelsorten sinnvoll. Durch das Vorhandensein von hochvariablen *P. infestans* Stämmen werden R-Gen vermittelte Resistenzen jedoch allzu schnell vom Pathogen überwunden. Deswegen wird in der Pflanzenzüchtung mittlerweile der Schwerpunkt auf eine quantitative Resistenz gegen *P. infestans* gelegt, die nachhaltiger als die qualitative Resistenz ist, da die quantitative Resistenz auf dem Zusammenwirken von vielen Genen beruht. Ziel der vorliegenden Arbeit war es, die differentielle Genexpression der Kartoffel anhand von Sorten mit unterschiedlichen Resistenzniveaus gegenüber *P. infestans* zu untersuchen und die analysierten Gene bezüglich ihrer Induktionsspezifitäten nach Applikation verschiedener abiotischer und biotischer Stressoren zu charakterisieren.

Unter Verwendung von sequenzspezifischen Primern in einer qRT-PCR gelang in Kartoffelblättern ein sortenspezifischer *P. infestans* Nachweis, wodurch die Infektion nach *P. infestans* Inokulation verifiziert werden konnte.

Anhand von cDNA-Klonen aus zwei differentiellen Genbanken konnten eine Vielzahl an Unterschieden in der Genexpression 72 h nach *P. infestans* Inokulation von zwei und vier Wochen alten Kartoffelblättern der anfälligen Sorte Indira und der resistenteren Sorte Bettina aufgedeckt werden. Aufgrund der Expressionsmuster konnten die cDNAs in schwach, mittelstark und stark induzierte Klone eingeteilt werden. Drei cDNA-Klone wurden in den vier Wochen alten Pflanzen beider Sorten reprimiert. Bei den zwei Wochen alten Pflanzen wies die Sorte Bettina eine stärkere Geninduktion auf als die Sorte Indira. Während sich die vier Wochen alten Pflanzen der Sorte Indira durch eine sehr starke Geninduktion in Folge der *P. infestans* Inokulation auszeichneten, lagen einige cDNAs in vier Wochen alte Pflanzen der Sorte Bettina bereits konstitutiv exprimiert vor. Diese hohe Expression in nicht infizierten Pflanzen führte wiederum zu geringen Induktionsfaktoren nach *P. infestans* Inokulation. Zusätzlich konnten cDNA-Klone identifiziert werden, die nur

in Pflanzen der Sorte Indira bzw. Bettina oder in beiden Sorten eine mittelstarke bis starke Induktion aufwiesen.

Die Übertragbarkeit der Ergebnisse aus den Expressionsstudien mit den Kartoffelsorten Indira und Bettina wurde an einem erweiterten Sortenspektrum mit unterschiedlichen Resistenzniveaus untersucht. Durch Vergleich der differentiellen Genexpression nach Inokulation mit *P. infestans* konnten fünf cDNA-Klone identifiziert werden, die nur in den anfälligen Kartoffelsorten mittelstark bis stark induziert wurden. Es konnten jedoch keine cDNAs identifiziert werden, die sich durch eine mittelstarke bis starke Induktion in den resistenteren Sorten auszeichneten. Die hohe konstitutive Expression, die für einige cDNA-Klone in vier Wochen alten Kontrollpflanzen der Sorte Bettina detektiert wurde, konnte in der resistenteren Sorte Matilda bestätigt werden.

Durch eine Erhöhung der CO<sub>2</sub>-Konzentration in Kombination mit einer erniedrigten Stickstoffverfügbarkeit (Anbauvariante 700 N-) konnte in der Sorte Indira nach *P. infestans* Inokulation eine Reduktion der befallenen Blattfläche von bis zu 30% erreicht werden. Aus differentiellen Expressionsstudien ging hervor, dass in dem Blattmaterial aus Anbauvariante 700 N- im Vergleich zu den anderen Anbauvarianten die geringste Geninduktion vorlag.

Vergleiche der Genexpressionen nach Behandlungen mit verschiedenen biotischen und abiotischen Stressoren ermöglichten eine Einteilung der untersuchten cDNA-Klone bezüglich ihrer Induktionsspezifitäten. Neben cDNA-Klonen mit *P. infestans* spezifischer Induktion konnten auch weitere Klone identifiziert werden, die eine spezifische Induktion nach Behandlung mit einem oder mehreren biotischen oder abiotischen Stressoren aufwiesen. Es konnten deutliche Unterschiede in der Charakterisierung der cDNAs in den Kartoffelsorten Indira und Bettina festgestellt werden. Fünf cDNAs (B-B10, I-B4, I-H7, I-H8 und I-H11) wiesen eine spezifische Induktion nach *P. infestans* und *A. solani* Inokulation auf und nur ein cDNA-Klon (I-F10) wurde in beiden Sorten nach Applikation aller biotischer und abiotischer Stressoren deutlich induziert.

## 6 Summary

Late blight, caused by the oomycete *P. infestans*, is the most devastating disease in potato production. World-wide losses due to late blight exceed several billion US dollar annually. Potato cannot be cultivated without chemical protection from this disease. From an economical and ecological point of view potato cultivars incorporating durable forms of genetic resistance are needed. *R* gene mediated resistance is essentially short-lived, as virulent races of *P. infestans* rapidly overcome the resistance provided by *R* genes. Therefore, most breeding effort is at present devoted to increasing the level of quantitative resistance which is more durable than the qualitative resistance since quantitative resistance is controlled by many genes. Goals of this study were the analysis of differential gene expression of potato cultivars with different levels of resistance against *P. infestans* and determination of specificity of gene expression in response to different biotic and abiotic stressors.

By the use of sequence specific primers in a qRT-PCR the cultivar specific *P. infestans* detection was performed in potato leaflets verifying the *P. infestans* infection after inoculation.

With the cDNA clones from the two differential cDNA libraries plenty of differences between the gene expression 72 h after inoculation with *P. infestans* could be detected in leaflets of the two- and four-week-old susceptible cultivar Indira and the moderately resistant Bettina. According to the expression patterns the cDNAs could be grouped into three classes: weakly, moderately, and strongly induced clones. Down-regulation for three cDNA clones was observed in both four-week-old cultivars.

Two-week-old Bettina plants revealed a stronger gene induction compared to the cultivar Indira. Four-week-old Indira plants showed a moderate to strong gene induction for many cDNAs, whereas some of the cDNA clones accumulated substantially in noninfected four-week-old Bettina plants. As a result a weak gene induction following *P. infestans* inoculation was observed for these cDNAs. In addition, some cDNA clones could be identified which revealed a significant induction in the cultivar Indira respectively Bettina or both cultivars.

To answer the question whether these findings represented a general feature of the potato-*P. infestans* interaction or they apply only to the cultivars Bettina and Indira an examination of a wider range of potato genotypes with similar levels of resistance

was performed. By comparing the differential gene expression after inoculation with *P. infestans* five cDNA clones could be identified which revealed a moderate to strong induction only in the susceptible cultivars. However, no cDNAs were observed which showed a moderate to strong induction exclusively in the more resistant cultivars. The high constitutive expression levels first observed in four-week-old Bettina plants were found in the resistant cultivar Matilda.

The combination of a high CO<sub>2</sub> concentration and a low nitrogen supply (experimental variant 700 N-) caused in the cultivar Indira a decrease in the diseased leaflets of up to 30%. By studying differential gene expression in this plant material the experimental variant 700 N- revealed the weakest gene induction in comparison with the other experimental variants.

By comparing differential gene expression after application of different biotic and abiotic stressors the cDNAs could be classified according to their induction specificities. Some clones showed *P. infestans* specific induction patterns, others were induced specifically after treatment with one or more biotic and/or abiotic stressors. Significant differences in induction specificity of the cDNA clones could be found in the cultivars Indira and Bettina. In both cultivars, five cDNA clones (B-B10, I-B4, I-H7, I-H8 and I-H11) showed specific induction upon *P. infestans* and *A. solani* inoculation and one single clone (I-F10) was induced following all treatments.

## 7 Literaturverzeichnis

- AGRIOS GN, 1997: Plant Pathology, fourth edition, San Diego, Academic Press
- ALTSCHUL SF, GISH W, MILLER W, MYERS EW und LIPMAN DJ, 1990: Basic alignment search tool, J. Mol. Biol. 215, 403-410
- ANCILLO G, WITTE B, SCHMELZER E und KOMBRINK E, 1999: A distinct member of the basic (class I) chitinase gene family in potato is specifically expressed in epidermal cells, Plant Mol. Biol. 39, 1137-1151
- ANONYM, 2003: Beschreibende Sortenliste Kartoffeln (2003), Bundessortenamt (Hrsg.), Hannover, Landbuchverlagsgesellschaft mbH
- ANTONIOW JF, RITTER CE, PIERPOINT WS und VAN LOON LC, 1980: Comparison of three pathogenesis-related proteins from plants of two cultivars of tobacco infected with TMV, J. Gen. Virol. 47, 79-87
- AVROVA AO, STEWART HE, DE JONG W, HEILBRONN J, LYON GD und BIRCH PRJ, 1999: A Cysteine Protease Gene is Expressed Early in Resistant Potato Interactions with *Phytophthora infestans*, Mol. Plant-Microbe Interact. 12, 114-119
- BALLVORA A, ERCOLANO MR, WEIß J, MEKSEM K, BORMANN CA, OBERHAGEMANN P, SALAMINI F und GEBHARDT C, 2002: The *R1* gene for potato resistance to late blight (*Phytophthora infestans*) belongs to the leucine zipper/NBS/LRR class of plant resistance genes, Plant J. 30, 361-371
- BARNES WM, 1994: PCR amplification of up to 35-kb DNA with high fidelity and high yield from lambda bacteriophage templates, Proc. Natl. Acad. Sci. USA 91, 2216-2220
- BEZNER J und ERSEK T, 1976: Fungitoxicity of phytoalexins derived from potato against mycelial growth of *Phytophthora infestans*, Acta Phytopathol. Acad. Sci. Hung. 11, 59-64
- BEERHUES L und KOMBRINK E, 1994: Primary structure and expression of mRNA encoding basic chitinase and 1,3- $\beta$ -glucanase in potato, Plant Mol. Biol. 24, 353-367
- BELL AA, 1981: Biochemical mechanisms of disease resistance, Ann. Rev. Plant Physiol. 32, 21-81
- BERECZKY Z, WANG H-Y, GANAL M und BAUER P, 2003: Differential regulation of *nramp* and *irt* metal transporter genes in wild type and iron uptake mutants of tomato, J. Biol. Chem. 278, 24697-24704
- BEYER K, BINDER A, BOLLER T und COLLINGE M, 2001: Identification of potato genes induced during colonization by *Phytophthora infestans*, Mol. Plant Pathol. 2, 125-134
- BIRCH PRJ, AVROVA AO, DUNCAN JM, LYON GD und TOTH RL, 1999: Isolation of potato genes which are induced during an early stage of the hypersensitive response to *Phytophthora infestans*, Mol. Plant-Microbe Interact. 12, 356-361
- BOLLER T, 1993: Antimicrobial functions of the plant hydrolases, chitinase and  $\beta$ -1,3-glucanase, in Mechanisms of Plant Defense Responses, Developments in Plant Pathology Vol 2, Fritig B und Legrand M (Hrsg.), Dordrecht, Kluwer Academic Publishers
- BRENNER ED, LAMBERT KN, KALOSHIAN I und WILLIAMSON VM, 1998: Characterization of the *LeMir*, a Root-Knot Nematode-Induced Gene in Tomato with an Encoded Product Secreted from the Root, Plant Physiol. 118, 237-247
- BROUWER DJ und ST. CLAIR DA, 2003: Fine mapping of three quantitative trait loci for late blight resistance in tomato using near isogenic lines (NILs) and sub-NILs, Theor. Appl. Genet. 108, 628-638
- BÜCHTER R, STRÖMBERG A, SCHMELZER E und KOMBRINK E, 1997: Primary structure and expression of acidic (class II) chitinase in potato, Plant Mol. Biol. 35, 749-761
- CHATTAI M, KAUKINEN KH, TRANBARGER TJ, GUPTA PK und MISRA S, 1997: The isolation of a novel methallothionein-related cDNA expressed in somatic and zygotic embryos of Douglas-fir: regulation by ABA, osmoticum, and metal ions, Plant Mol. Biol. 34, 143-154
- CHIRON H, DROUET A, LIEUTIER F, PAYER H-D, ERNST D und SANDERMANN H JR, 2000: Gene Induction of Stilbene Biosynthesis in Scots Pine in Response to Ozone Treatment, Wounding, and Fungal Infection, Plant Physiol. 124, 865-872

- CHITTOOR JM, LEACH JE und WHITE FF, 1999: Induction of Peroxidase During Defense Against Pathogens, in Pathogenesis-related proteins in plants, Datta SK und Muthukrishnan S (Hrsg.), Boca Raton, CRC Press LLC
- CHOMZYNSKI P und SACCHI N, 1987: Single-step method of RNA isolation by acid guanidinium thiocyanate-phenol-chloroform extraction, *Anal. Biochem.* 162, 156-159
- CHOMZYNSKI P, 1993: A reagent for the single-step simultaneous isolation of RNA, DNA and proteins from cell and tissue samples, *Biotechniques* 15, 532-537
- CHOI D, WARD BL und BOSTOCK RM, 1992: Differential Induction and Suppression of Potato 3-Hydroxy-3-Methylglutaryl Coenzyme A Reductase Genes in Response to *Phytophthora infestans* and to its Elicitor Arachidonic Acid, *Plant Cell* 4, 1333-1344
- CHRISTENSEN AB, CHO BHO, NÆSBY M, GREGERSEN PL, BRANDT J, MADRIZ-ORDEÑANA K, COLLINGE DB und THORDAL-CHRISTENSEN H, 2002: The molecular characterization of two barley proteins establishes the novel PR-17 family of pathogenesis-related proteins, *Mol. Plant Pathol.* 3, 135-144
- CHURCH GM und GILBERT W, 1984: Genomic sequencing, *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 81, 1991-1995
- COLLINGE M und BOLLER T, 2001: Differential induction of two potato genes, *Stprx2* and *StNAC*, in response to infection by *Phytophthora infestans* and to wounding, *Plant Mol. Biol.* 46, 521-529
- COLLINS A, MILBOURNE D, RAMSAY L, MEYER R, CHATOT-BALANDRAS C, OBERHAGEMANN P, DE JONG W, GEBHARDT C, BONNEL E und WAUGH R, 1999: QTL for field resistance to late blight in potato are strongly correlated with maturity and vigour, *Mol. Breed.* 5, 387-398
- COLON LT, TURKENSTEEN LJ, PRUMMEL W, BUDDING DJ und HOOGENDOORN J, 1995: Durable resistance to late blight (*Phytophthora infestans*) in old potato cultivars, *Eur. J. Plant Pathol.* 101, 387-397
- CONSTABEL CP, BERTRAND C und BRISSON N, 1993: Transgenic potato plants overexpressing the pathogenesis-related *STH-2* gene show unaltered susceptibility to *Phytophthora infestans* and potato virus X, *Plant Mol. Biol.* 22, 775-782
- DELLAGI A, BIRCH PRJ, HEILBRONN J, AVROVA AO, MONTESANO M, PALVA ET und LYON GD, 2000: A potato gene, *erg-1*, is rapidly induced by *Erwinia carotovora* ssp. *atroseptica*, *Phytophthora infestans*, ethylene and salicylic acid, *J. Plant Physiol.* 157, 201-205
- DELLAGI A, HEILBRONN J, AVROVA AO, MONTESANO M, PALVA ET, STEWART HE, TOTH IK, COOKE DEL, LYON GD und BIRCH PRJ, 2000: A Potato Gene Encoding a WRKY-like Transcription Factor Is Induced in Interactions with *Erwinia carotovora* subsp. *atroseptica* and *Phytophthora infestans* and Is Coregulated with Class I Endochitinase Expression, *Mol. Plant-Microbe Interact.* 13, 1092-1101
- DERVALL BJ, 1961: Phenolase and pectic enzyme activity in the chocolate spot disease of beans, *Nature* 189, 311
- DESPRES C, SUBRAMANIAM R, MATTON DP und BRISSON N, 1995: The Activation of the Potato *PR-10a* Gene Requires the Phosphorylation of the Nuclear Factor PBF-1, *Plant Cell* 7, 589-598
- DIDIERJEAN L, FRENDO P, NASSER W, GENOT G, MARIVET J und BURKARD G, 1996: Heavy-metal-responsive genes in maize: identification and comparison of their expression upon various forms of abiotic stress, *Planta* 199, 1-8
- DIXON RA, HARRISON MJ und LAMB CJ, 1994: Early events in the activation of plant defense responses, *Annu. Rev. Phytopathol.* 32, 479-501
- DOMINGO C, CONEJERO V und VERA P, 1994: Genes encoding acidic and basic class III  $\beta$ -1,3-glucanases are expressed in tomato plants upon viroid infection, *Plant Mol. Biol.* 24, 725-732
- DOWLEY LJ, O'SULLIVAN E und KEHOE HW, 1989: Development and evaluation of blight resistant potato cultivars, in *Phytophthora*, Lucas JA, Shattock RC, Shaw DS und Cooke LR (Hrsg.), Cambridge, Cambridge University Press
- DURRANT WE, ROWLAND O, PIEDRAS P, HAMMOND-KOSACK KE und JONES JDG, 2000: cDNA-AFLP Reveals a Striking Overlap in Race-Specific Resistance and Wound Response Gene Expression Profiles, *Plant Cell* 12, 963-977

- EDWARDS R, DIXON DP und WALBOT V, 2000: Plant glutathione S-transferases: enzymes with multiple functions in sickness and in health, *Trends Plant Sci.* 5, 193-198
- ENGSTRÖM K, WIDMARK AK, BRISHAMMAR S und HELMERSSON S, 1999: Antifungal activity to *Phytophthora infestans* of sesquiterpenoids from infected potato tubers, *Pot. Res.* 42, 43-50
- EPPEL P, APEL K und BOHLMANN H, 1995: An *Arabidopsis thaliana* thionin gene is inducible via a signal transduction pathway different from that for pathogenesis-related proteins, *Plant Physiol.* 109, 813-820
- ERNST D, SCHRAUDNER M, LANGEBARTELS C und SANDERMANN H, 1992: Ozone-induced changes of mRNA levels of  $\beta$ -1,3-glucanase, chitinase and 'pathogenesis-related' protein 1b in tobacco plants, *Plant Mol. Biol.* 20, 673-682
- ERNST D, BODEMANN A, SCHMELZER E, LANGEBARTELS C und SANDERMANN H JR, 1996:  $\beta$ -1,3-glucanase mRNA is locally, but not systemically induced in *Nicotiana tabacum* L. cv. BEL W3 after ozone fumigation, *J. Plant Physiol.* 148, 215-221
- EVERS D, GHISLAIN M, HAUSMANN J-F und DOMMES J, 2003: Differential gene expression in two potato lines differing in their resistance to *Phytophthora infestans*, *J. Plant Physiol.* 160, 709-712
- EWING EE, ŠIMKO I, SMART CD, BONIERBALE MW, MIZUBUTI ESG, MAY GD und FRY WE, 2000: Genetic mapping from field tests of qualitative and quantitative resistance to *Phytophthora infestans* in a population derived from *Solanum tuberosum* and *Solanum berthaultii*, *Mol. Breed.* 6, 25-36
- FLOR HH, 1971: Current status of gene-for-gene concept, *Annu. Rev. Phytopathol.* 9, 275-296
- FORBES JR und GROS P, 2001: Divalent-metal transport by NRAMP proteins at the interface of host-pathogen interactions, *Trends Microbiol.* 9, 397-403
- FREIFELDER D, 1982: *Physical biochemistry: applications to biochemistry and molecular biology*, New York, Freeman WH und Co
- FREYTAG S, ARABATZIS N, HAHLBROCK K und SCHMELZER E, 1994: Reversible cytoplasmic rearrangements precede wall apposition, hypersensitive cell death and defense-related gene activation in potato/*Phytophthora infestans* interactions, *Planta* 194, 123-135
- FRIEND J, 1991: The biochemistry and cell biology of interaction, in *Phytophthora infestans*, the Cause of Late Blight of Potato, *Advances in Plant Pathology Vol. 7*, Ingram DS und Williams PH (Hrsg.), London, Academic Press
- FRITZEMEIER K-H, CRETIN C, KOMBRINK E, ROHWER F, TAYLOR J, SCHEEL D und HAHLBROCK K, 1987: Transient Induction of Phenylalanine Ammonia-Lyase and 4-Coumarate:CoA Ligase mRNAs in Potato Leaves Infected with Virulent or Avirulent Races of *Phytophthora infestans*, *Plant Physiol.* 85, 34-41
- GADDA J, MAYDA ME, CONEJERO V und VERA P, 1996: Characterization of Defense-Related Genes Ectopically Expressed in Viroid-Infected Tomato Plants, *Mol. Plant-Microbe Interact.* 9, 409-415
- GALINDO J und GALLEGLY ME, 1960: The nature of sexuality in *Phytophthora infestans*, *Phytopathology* 50, 123-128
- GALLEGLY ME und GALINDO J, 1957: The sexual stage of *Phytophthora infestans* in Mexico, *Phytopathology* 47, 13
- GALLEGLY ME und GALINDO J, 1958: Mating types and oospores of *Phytophthora infestans* in nature in Mexico, *Phytopathology* 48, 274-277
- GARCÍA-OLMEDO F, MOLINA A, SEGURA A und MORENO M, 1995: The defensive role of nonspecific lipid-transfer proteins in plants, *Trends Microbiol.* 3, 72-74
- GEBHARDT C und VALONEN JPT, 2001: Organization of genes controlling disease resistance in the potato genome, *Ann. Rev. Phytopathol.* 39, 79-102
- GHISLAIN M, TROGNITZ B, DEL R. HERRA M, SOLIS J, CASALLO G, VASQUEZ C, HURTADO O, CASTILLO R, PORTAL L und ORRILLO M, 2001: Genetic loci associated with field resistance to late blight in offspring of *Solanum phureja* and *S. tuberosum* grown under short-day conditions, *Theor. Appl. Genet.* 103, 433-442

- GÖRLACH J, VOLRATH S, KNAUF-BEITER G, HENGY G, BECKHOVE U, KOGEL K-H, OOSTENDORP M, STAUB T, WARD E, KESSMANN H und RYALS J, 1996: Benzothiadiazole, a Novel Class of Inducers of Systemic Acquired Resistance, Activates Gene Expression and Disease Resistance in Wheat, *Plant Cell* 8, 629-643
- GOUGH FJ, SMOOT JJ, LAMEY HA und EICHENMULLER JJ, 1957: Germination of oospores of *Phytophthora infestans*, *Phytopathology* 47, 13
- GREEN TR und RYAN CA, 1972: Wound-induced proteinase inhibitor in plant leaves: a possible defense mechanism against insects, *Science* 175, 776-777
- GULLNER G, UOTILA M und KOMIVES T, 1998: Responses of glutathione and glutathione S-transferase to cadmium and mercury exposure in pedunculate oak (*Quercus robur*) leaf discs, *Bot. Acta* 111, 62-65
- HAGMAN J, 1998: Matpotatissorter i svensk odling, Uppsala, SLU Publikationstjänst
- HAMMERSCHMIDT R, 1999: Phytoalexins: What Have We Learned After 60 Years?, *Annu. Rev. Phytopathol.* 37, 285-306
- HEIDENREICH B, SEIDLITZ H, ERNST D und SANDERMANN H JR, 1999: Mercuric-Ion-Induced Gene Expression in *Arabidopsis thaliana*, *Int. J. Phytorem.* 1, 153-167
- HELGESON JP, POHLMAN JD, AUSTIN S, HABERLACH GT, WIELGUS SM, RONIS D, ZAMBOLIM L, TOOLEY P, MCGRATH JM, JAMES RV und STEVENSON WR, 1998: Somatic hybrids between *Solanum bulbocastanum* and potato: a new source of resistance to late blight, *Theor. Appl. Genet.* 96, 738-742
- HINCHA DK, MEINS F JR und SCHMITT JM, 1997:  $\beta$ -1,3-Glucanase Is Cryoprotective *in Vitro* and Is Accumulated in Leaves during Cold Acclimation, *Plant Physiol.* 114, 1077-1083
- HOHL HR und ISELIN K, 1984: Strains of *Phytophthora infestans* from Switzerland with A<sup>2</sup> mating type behaviour, *Trans. Brit. Mycol. Soc.* 83, 529-530
- HUISMAN MJ, CORNELISSEN BJC und JONGEDIJK E, 1992: Transgenic potato plants resistant to viruses, in *Breeding for Disease Resistance, Developments in Plant Pathology Vol. 1*, Johnson R und Jellis GJ (Hrsg.), Dordrecht, Kluwer Academic Publishers
- JONES DA, THOMAS CM, HAMMOND-KOSACK KE, BALINT-KURTI PJ und JONES JD, 1994: Isolation of the tomato *Cf-9* gene for resistance to *Cladosporium fulvum* by transposon tagging, *Science* 266, 789-793
- JOOS H-J und HAHLBROCK K, 1992: Phenylalanine ammonia-lyase in potato (*Solanum tuberosum* L.), *Eu. J. Biochem.* 204, 621-629
- KAMOUN S, HUITEMA E und VLEESHOUWERS VGAA, 1999: Resistance to oomycetes: a general role for the hypersensitive response? *Trends Plant Sci.* 4, 196-200
- KLABUNDE T, EICKEN C, SACCHETTINI JC und KREBS B, 1998: Crystal structure of a plant catechol oxidase containing a dicopper center, *Nat. Struct. Biol.* 5, 1084-1090
- KNIGHT H und KNIGHT MR, 2001: Abiotic stress signalling pathways: specificity and cross-talk, *Trends Plant Sci.* 6, 262-267
- KOLBE W, 1999: Kulturgeschichte der Kartoffel und ihrer Schaderreger, Burscheid, Dr. W. A. Kolbe
- KRUPA S, 2003: Atmosphere and agriculture in the new millennium, *Environ. Pollut.* 126, 293-300
- KUC J, 1995: Phytoalexins, stress metabolism, and disease resistance in plants, *Annu. Rev. Phytopathol.* 33, 275-297
- KUHL JC, HANNEMANN RE und HAVEY MJ, 2001: characterization and mapping of *Rpi1*, a late-blight resistance locus from diploid (1EBN) Mexican *Solanum pinnatisectum*, *Mol. Genet. Genom.* 265, 977-985
- KUHN DN, CHAPPELL J, BOUDET A und HAHLBROCK K, 1984: Induction of phenylalanine ammonia-lyase and 4-coumarate:CoA ligase mRNAs in cultured plant cells by UV light or fungal elicitor, *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 81, 1102-1106
- LAGRIMINI LM, BURKHART W, MOYER M und ROTHSTEIN S, 1987: Molecular cloning of complementary DNA encoding the lignin-forming peroxidase from tobacco: molecular analysis and tissue-specific expression, *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 84, 7542-7546



- LAURENZI M, TIPPING AJ, MARCUS SE, KNOX JP, FEDERICO R, ANGELINI R und PHERSON MJ, 2001: Analysis of the distribution of copper amine oxidase in cell walls of legume seedlings, *Planta* 214, 37-45
- LAWTON MA und LAMB CJ, 1987: Transcriptional activation of plant defense genes by fungal elicitor, wounding, and infection, *Mol. Cell. Biol.* 7, 335-341
- LEONARDS-SCHIPPERS C, GIEFFERS W, SCHÄFER-PREGL R, RITTER E, KNAPP SJ, SAMAMINI F und GEBHARDT C, 1994: Quantitative resistance to *Phytophthora infestans* in potato: a case study for QTL mapping in an allogamous plant species, *Genetics* 137, 67-77
- LI R, WU N, FAN Y und SONG B, 1999: Transgenic potato plants expressing osmotin gene inhibits fungal development in inoculated leaves, *Chin. J. Biotechnol.* 15, 71-75
- LIU D, RAGHOTHAMA KG, HASEGAWA PM und BRESSAN RA, 1994: Osmotin overexpression in potato delays development of disease symptoms, *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 91, 1888-1892
- MANEU V, CERVERA AM, MARTINEZ JP und GOZALBO D, 1996: Molecular cloning and characterization of a *Candida albicans* gene (EFB1) coding for the elongation factor EF-1 $\beta$ , *FEMS Microbiol. Letters* 145, 157-162
- MARGIS-PINHEIRO M, MARTIN C, DIDIERJEAN L und BURKARD G, 1993: Differential expression of bean chitinase genes by virus infection, chemical treatment and UV irradiation, *Plant Mol. Biol.* 22, 659-668
- MARRS KA, 1996: The functions and regulation of glutathione S-transferases in plants, *Annu. Rev. Plant Physiol. Plant Mol. Biol.* 47, 127-158
- MASUDA Y, NIRASAWA S, NAKAYA K und KURIHARA Y, 1995: Cloning and sequencing of a cDNA encoding a taste-modifying protein, miraculin, *Gene* 161, 175-177
- MATTON DP und BRISSON N, 1989: Cloning, expression, and sequence conservation of pathogenesis-related transcripts of potato, *Mol. Plant-Microbe Interact.* 2, 325-331
- MATTON DP, CONSTABEL P und BRISSON N, 1990: Alcohol dehydrogenase gene expression in potato following elicitor and stress treatment, *Plant Mol. Biol.* 14, 775-783
- MELCHERS LS, APOTHEKER-DE GROOT M, VAN DER KNAAP JA, PONSTEIN AS, SELA-BUURLAGE MB, BOL JF, CORNELISSEN BJC, VAN DEN ELZEN PJM und LINTHORST HJM, 1994: A new class of tobacco chitinases homologous to bacterial exo-chitinases displays antifungal activity, *Plant J.* 5, 469-480
- MÉTRAUX J-P, STREIT L und STAUB T, 1988: A pathogenesis-related protein in cucumber is a chitinase, *Physiol. Mol. Plant Pathol.* 33, 1-9
- MEYER RC, MILBOURNE D, HACKETT CA, BRADSHAW JE, MCNICHOL JW und WAUGH R, 1998: Linkage analysis in tetraploid potato and association of markers with quantitative resistance to late blight *Phytophthora infestans*, *Mol. Gen. Genet.* 259, 150-160
- MICHELMORE RW, PARAN I und KESSELI RV, 1991: Identification of markers linked to disease-resistance genes by bulked segregant analysis: A rapid method to detect markers in specific genomic regions by using segregating populations, *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 88, 9828-9832
- MITTAG M, LEE D-H und HASTINGS JW, 1994: Circadian expression of the luciferin-binding protein correlates with the binding of a protein to the 3' untranslated region of its mRNA, *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 91, 5257-5261
- NAESS SK, BRADEEN JM, WIELGUS SM, HABERLACH GT, MCGRATH JM und HELGESON JP, 2000: Resistance to late blight in *Solanum bulbocastanum* is mapped on chromosome 8, *Theor. Appl. Genet.* 101, 697-704
- NASSER W, DE TAPIA M und BURKARD G, 1990: Maize pathogenesis-related proteins: characterization and cellular distribution of 1,3- $\beta$ -glucanase and chitinase induced by brome mosaic virus infection or mercuric chloride treatment, *Physiol. Mol. Plant Pathol.* 36, 1-14
- NIDERMANN T, GENETET I, BRUYERE T, GEES R, STINZI A, LEGRAND M, FRITIG B und MÖSINGER E, 1995: Pathogenesis-Related PR-1 Proteins are Antifungal: Isolation and Characterization of Three 14-Kilodalton Proteins of Tomato and of a Basic PR-1 of Tobacco with Inhibitory Activity against *Phytophthora infestans*, *Plant Physiol.* 108, 17-27

- NO E-G, FLAGLER RB, SWIZE MA, CAIRNEY J und NEWTON RJ, 1997: cDNAs induced by ozone from *Atriplex canescens* (saltbush) and their response to sulfur dioxide and water-deficit, *Physiol. Plant.* 100, 137-146
- OBERHAGEMANN P, CHATOT-BALANDRAS C, SCHÄFER-PREGL R, WEGENER D, PALOMINO C, SALAMINI F, BONNEL E und GEBHARDT C, 1999: A genetic analysis of quantitative resistance to late blight in potato: towards marker-assisted selection, *Mol. Breeding* 5, 399-415
- OKUSHIMA Y, KOIZUMI N, KUSANO T und SANO H, 2000: Secreted proteins of tobacco cultured BY2 cells: identification of a new member of pathogenesis-related proteins, *Plant Mol. Biol.* 42, 479-488
- PARKER JE, KNOGGE W und SCHEEL D, 1989: Molecular aspects of host-pathogen interactions in *Phytophthora*, in *Phytophthora*, Lucas JA, Shattock RC, Shaw DS und Cooke LR (Hrsg.), Cambridge, Cambridge University Press
- PLEßL M, 2002: Einfluss erhöhter Ozon- und CO<sub>2</sub>-Konzentrationen auf das Resistenzverhalten von Kartoffel gegenüber *Phytophthora infestans* und von Gerste gegenüber *Drechslera teres*, Dissertation an der TU München
- PLUTHERO FG, 1993: Rapid purification of high-activity Taq DNA polymerase, *Nucl. Ac. Res.* 21, 4850-4851
- ROBERTS MR, SALINAS J und COLLINGE DB, 2002: 14-3-3 proteins and the response to abiotic and biotic stress, *Plant Mol. Biol.* 50, 1031-1039
- ROBERTS MR, 2003: 14-3-3 Proteins find new partners in plant cell signalling, *Trends Plant Sci.* 8, 218-223
- ROS B, THÜMLER F und WENZEL G, 2004: Analysis of differentially expressed genes in a susceptible and moderately resistant potato cultivar upon *Phytophthora infestans* infection, *Mol. Plant Pathol.* 5, 191-201
- RYAN CA, 1990: Protease Inhibitors in Plants: Genes for Improving Defenses Against Insects and Pathogens, *Annu. Rev. Phytopathol.* 28, 425-449
- SÄVENSTRAND H, BROSCHE M, ÄNGEHAGEN M und STRID Å, 2000: Molecular markers for ozone stress isolated by suppression subtractive hybridization: specificity of gene expression and identification of a novel stress-regulated gene, *Plant Cell Environ.* 23, 689-700
- SANDBRINK JM, COLON LT, WOLTERS PJCC und STIEKEMA WJ, 2000: Two related genotypes of *Solanum microdontum* carry different segregating alleles for field resistance to *Phytophthora infestans*, *Mol. Breed.* 6, 215-225
- SANDERMANN H JR, 1996: Ozone and Plant Health, *Annu. Rev. Phytopathol.* 34, 347-366
- SANDERMANN H JR, ERNST D, HELLER W und LANGEBARTELS C, 1998: Ozone: an abiotic elicitor of plant defence reactions, *Trends Plant Sci.* 3, 47-50
- SANDMANN G und BÖGER P, 1995: Herbizide, in *Schadwirkungen auf Pflanzen*, Hock B und Elstner E (Hrsg.), Heidelberg, Spektrum Akademischer Verlag
- SCHIESSENDOPPLER E und CATE P, 1996: *Wichtige Krankheiten und Schädlinge der Kartoffel*, Wien, Jugend & Volk
- SCHLAGNHAUFER CD, ARTECA RN und PELL EJ, 1997: Sequential expression of two 1-aminocyclopropane-1-carboxylate synthase genes in response to biotic and abiotic stresses in potato (*Solanum tuberosum* L.) leaves, *Plant Mol. Biol.* 35, 683-688
- SCHÖBER-BUTIN B, 2001: *Die Kraut- und Braunfäule der Kartoffel und ihr Erreger Phytophthora infestans* (Mont.) de Bary, Biologische Bundesanstalt für Land- und Forstwirtschaft Berlin und Braunschweig (Hrsg.), Berlin, Parey
- SCHRÖDER M, HAHNBROCK K und KOMBRINCK E, 1992: Temporal and spatial patterns of 1,3-β-glucanase and chitinase induction in potato leaves infected by *Phytophthora infestans*, *Plant J.* 2, 161-172
- SEKI M, NARUSAKA M, ABE H, KASUGA M, YAMAGUCHI-SHINOZAKI K, CARNICI P, HAYASHIZAKI Y und SHINOZAKI K, 2001: Monitoring the expression patterns of 1300 *Arabidopsis* genes under drought and cold stresses by using a full-length cDNA microarray, *Plant Cell* 13, 61-72

- SELITRENNIKOFF CP, 2001: Antifungal Proteins, Appl. Environ. Microbiol. 67, 2883-2894
- SHARMA K und DAVIS KR, 1994: Ozone-Induced Expression of Stress-Related Genes in *Arabidopsis thaliana*, Plant Physiol. 105, 1089-1096
- SMOOT JJ, GOUGH FJ und GALLEGLY ME, 1957: Oospore formation in *Phytophthora infestans*, Phytopathology 47, 33
- SMOOT JJ, GOUGH FJ, LAMEY HA, EICHENMULLER JJ und GALLEGLY ME, 1958: Production and germination of oospores of *Phytophthora infestans*, Phytopathology 48, 165-171
- SOMSSICH IE, SCHMELZER E, BOLLMANN J und HAHLBROCK K, 1986, Rapid activation by fungal elicitor of genes encoding "pathogenesis-related" proteins in cultured parsley cells, Proc. Natl. Acad. Sci. USA 83, 2427-2430
- SONG J, BRADEEN JM, NAESS SK, RAASCH JA, WIELGUS SM, HABERLACH GT, LIU J, KUANG H, AUSTIN-PHILIPS S, BUELL CR, HELGESON JP und JIANG J, 2003: Gene *RB* cloned from *Solanum bulbocastanum* confers broad spectrum resistance to potato late blight, Proc. Natl. Acad. Sci. USA 100, 9128-9133
- STAPLES RC, 2004: Race nonspecific resistance for potato blight, Trends Plant Sci. 9, 5-6
- STÖSSEL P und HOHL HR, 1981, Effect of phytoalexins on hyphal growth and b-glucanases of *Phytophthora infestans*, Mycopathol. 73, 153-159
- STRITTMATTER G, GHEYSEN G, GIANINAZZI-PEARSON V, HAHN K, NIEBEL A, ROHDE W und TACKE E, 1996: Infections with Various Types of Organisms Stimulate Transcription from a Short Promotor Fragment of the Potato *gst1* Gene, Mol. Plant-Microbe Interact. 9, 68-73
- STUIVER MH und CUSTERS JHHV, 2001: Engineering disease resistance in plants, Nature 411, 865-868
- TAKEMOTO D, FURUSE K, DOKE N und KAWAKITA K, 1997: Identification of Chitinase and Osmotin-like Protein as Actin-Binding Proteins in Suspension-Cultured Potato Cells, Plant Cell Physiol. 38, 441-448
- TAYLOR JL, FRITZEMEIER K-H, HAUSER I, KOMBRINK E, ROHWER F, SCHRÖDER M, STRITTMATTER G und HAHLBROCK K, 1990: Structural analysis and activation by fungal infection of a gene encoding a pathogenesis-related protein in potato, Mol. Plant-Microbe Interact. 3, 72-77
- TERRAS FRG, SCHOOF H, DE BOLLE MFC, VAN LEUVEN F, REES SB, VANDERLEYDEN J, CAMMUE BPA und BROEKAERT WF, 1992: Analysis of two novel classes of plant antifungal proteins from radish (*Raphanus sativus* L.) seeds, J. Biol. Chem. 267, 15301-15309
- THALMAIR M, BAUW G, THIEL S, DÖHRING T, LANGEBARTELS C und SANDERMANN H JR, 1996: Ozone and ultraviolet B effects on the defense-related proteins  $\beta$ -1,3-glucanase and chitinase in tobacco, J. Plant Physiol. 148, 222-228
- TURKENSTEEN LJ, 1993: Durable Resistance of Potatoes against *Phytophthora infestans*, in Durability of Disease Resistance, Jacobs T und Parlevliet JE (Hrsg.), Dordrecht, Kluwer Academic Publishers
- VAN DER VOSSEN EAG, ROUPPE VAN DER VOORT JNAM, KANYUKA K, BENDAHMANE A, SANDBRINK H, BAULCOMBE DC, BAKKER J, STIEKEMA WJ und KLEIN-LANKHORST RM, 2000: Homologues of a single resistance-gene cluster in potato confer resistance to distinct pathogens: a virus and a nematode, Plant J. 23, 567-576
- VAN DER VOSSEN E, SIKKEMA A, TE LINTEL HEKKERT B, GROS J, STEVENS P, MUSKENS M, WOUTERS D, PEREIRA A, STIEKEMA W und ALLEFS S, 2003: An ancient *R* gene from the wild potato species *Solanum bulbocastanum* confers broad-spectrum resistance to *Phytophthora infestans* in cultivated potato and tomato, Plant J. 36, 867-882
- VAN KAN JA, JOOSTEN MH, WAGEMAKERS CA, VAN DEN BERG-VELTHUIS GC und de Wit PJ, 1992: Differential accumulation of mRNAs encoding extracellular and intracellular PR proteins in tomato induced by virulent and avirulent races of *Cladosporium fulvum*, Plant Mol. Biol. 20, 513-527
- VAN LOON LC, 1982: Regulation of changes in proteins and enzymes associated with active defense against virus infection, in Active Defense Mechanisms in Plants, Wood RKS (Hrsg.), New York, Plenum Press

- VAN LOON LC, 1997: Induced resistance in plants and the role of pathogenesis-related proteins, *Eur. J. Plant Pathol.* 103, 753-765
- VAN LOON LC und VAN STRIEN EA, 1999: The families of pathogenesis-related proteins, their activities, and comparative analysis of PR-1 type proteins, *Physiol. Mol. Plant Pathol.* 55, 85-97
- VELAZHAHAN R, DATTA SW und MUTHUKRISHNAN S, 1999: The PR-5 Family: Thaumatin-Like Proteins, in *Pathogenesis-related proteins in plants*, Datta SK und Muthukrishnan S (Hrsg.), Boca Raton, CRC Press LLC
- VERA P und CONEJERO V, 1988: Pathogenesis-related proteins of tomato, P-69 as an alkaline endoproteinase, *Plant Physiol.* 87, 58-63
- VLEESHOUWERS VGAA, VAN DOOIJEWERT W, GOVERS F, KAMOUN S und COLON LT, 2000: Does basal PR gene expression in *Solanum* species contribute to non-specific resistance to *Phytophthora infestans*? *Physiol. Mol. Plant Pathol.* 57, 35-42
- WASTIE RL, 1991: Breeding for Resistance, in *Phytophthora infestans*, the Cause of Late Blight of Potato, *Advances in Plant Pathology* Vol. 7, Ingram DS und Williams PH (Hrsg.), London, Academic Press
- WEBER A, SERVIATES JC, GEIGER DR, KOFLER H, HILLE D, GRÖNER F, HEBBEKER U und FLÜGGE U-I, 2000: Identification, Purification, and Molecular Cloning of a Putative Plastidic Glucose Translocator, *Plant Cell* 12, 787-801
- WEI Y, ZHANG Z, ANDERSEN CH, SCHMELZER E, GREGERSEN PL, COLLINGE DB, SMEDEGAARD-PETERSEN V und THORDAL-CHRISTENSEN H, 1998: An epidermis/papilla-specific oxalate oxidase-like protein in the defence response of barley attacked by the powdery mildew fungus, *Plant Mol. Biol.* 36, 101-112
- WENZEL G, 1985: Strategies in unconventional breeding for resistance, *Annu. Rev. Phytopathol.* 23, 149-172
- WILLEKENS H, VAN CAMP W, VAN MONTAGU M, INZÉ D, LANGEBAEELS C und SANDERMANN H, 1994: Ozone, sulfur dioxide, and ultraviolet B have similar effects on mRNA accumulation of antioxidant genes in *Nicotiana plumbaginifolia* L., *Plant Physiol.* 106, 1007-1014
- WOLOSHUK CP, MEULENHOF JS, SELA-BUURLAGE M, VAN DEN ELZEN PJM und CORNELISSEN BJC, 1991: Pathogen-Induced Proteins with Inhibitory Activity toward *Phytophthora infestans*, *Plant Cell* 3, 619-629
- YIP WK, MOORE T und YANG SF, 1992: Differential accumulation of transcripts for four tomato 1-aminocyclopropane-1-carboxylate synthase homologs under various conditions, *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 89, 2475-2479
- YOSHIOKA H, SUGIE K, PARK H-J, MAEDA H, TSUDA N, KAWAKITA K und DOKE N, 2001: Induction of Plant gp91 *phox* Homolog by Fungal Cell Wall, Arachidonic Acid, and Salicylic Acid in Potato, *Mol. Plant-Microbe Interact.* 14, 725-736
- ZHANG Z, COLLINGE DB und THORDAL-CHRISTENSEN H, 1995: Germin-like oxalate oxidase, a H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>-producing enzyme, accumulates in barley attacked by the powdery mildew fungus, *Plant J.* 8, 139-145
- ZHAO J, WILLIAMS CC und LAST RLL, 1998: Induction of *Arabidopsis* Tryptophan Pathway Enzymes and Camalexin by Amino Acid Starvation, Oxidative Stress, and an Abiotic Elicitor, *Plant Cell* 10, 359-370
- ZHU B, CHEN THH und LI PH, 1995: Expression of three osmotin-like genes in response to osmotic stress and fungal infection in potato, *Plant Mol. Biol.* 28, 17-26
- ZHU B, CHEN THH und LI PH, 1996: Analysis of late-blight disease resistance and freezing tolerance in transgenic potato plants expressing sense and antisense genes for an osmotin-like protein, *Planta* 198, 70-77
- ZINSER C, JUNGBLUT T, HELLER W, SEIDLITZ HK, SCHNITZLER J-P, ERNST D und SANDERMANN H JR, 2000: The effect of ozone in Scots pine (*Pinus sylvestris* L.) gene expression, biochemical changes and interactions with UV-B radiation, *Plant Cell Environ.* 23, 975-982

---

ZOOK M, HOHN T, BONNEN A, TSUJI J und HAMMERSCHMIDT R, 1996: Characterization of a Novel Sesquiterpenoid Biosynthesis in Tobacco Expressing a Fungal Sesquiterpene Synthase, *Plant Physiol.* 112, 311-318

## 8 Anhang

**Tab 25** Sequenzen der verwendeten Primer

<b>Primer für die Standard-PCR</b>	
5' pBL2SK	GACTGGAAAGCGGGCAGTGAG
3' pBL2SK	TGCTGCAAGGCGATTAAGTTG
5' pBSKoL	ATGCTTCCGGCTCGTATGTT
3' pBSKoR	CAGGGTTTTCCAGTCACGA
<b>Sequenzierprimer</b>	
M13 reverse	CAGGAAACAGCTATGAC
M13 (-20) forward	GTAAAACGACGGCCGA
T7	GTAATACGACTCACTATAGGGC
<b>Primer für die Reverse Transkription</b>	
oligo (dT) <sub>12-18</sub>	TTTTTTTTTTTT(TTTTTT)
<b>Primer für die qRT-PCR zum Nachweis von <i>P. infestans</i> cDNA</b>	
5' Candidia elongation	CGACGATGACCTCTTCGGTGATGA
3' Candidia elongation	AGTCCTCGAAACCCTCAATGGCGT

**Tab 26** Normalisierte Signalintensitäten zwei Wochen alter Kartoffelpflanzen der Sorten Indira und Bettina vor und nach *P. infestans* Inokulation

GenBank			Vgl			Indira	Indira	Indira	Indira	Bettina	Bettina	Bettina	Bettina
Klon	Acc.no.	Homologie	E-Wert	über	Identität	2 Wo	2 Wo	4 Wo	4 Wo	2 Wo	2 Wo	4 Wo	4 Wo
						normal	normal	normal	normal	normal	normal	normal	normal
						K nVol	Pi nVol	K nVol	Pi nVol	K nVol	Pi nVol	K nVol	Pi nVol
B-A1	CK640685	keine Sequenzähnlichkeiten	---	---	---	0,177	0,578	0,323	0,821	0,114	0,386	0,123	0,367
B-A2	CK640686	keine Sequenzähnlichkeiten	---	---	---	3,422	2,596	12,610	1,489	1,968	3,382	8,095	3,014
B-A3	CK640687	keine Sequenzähnlichkeiten	---	---	---	0,383	0,766	0,609	0,667	0,196	0,492	0,173	0,391
B-A4	CK640688	delta Untereinheit Chloroplast ATP Synthase, <i>N. tabacum</i> , X63607	6e-51	165 bp	90%	0,982	0,905	1,246	1,107	0,273	0,691	0,689	0,888
B-A5	CK640689	keine Sequenzähnlichkeiten	---	---	---	0,255	0,876	0,549	1,162	0,188	0,478	0,247	0,868
B-A6	CK640690	keine Sequenzähnlichkeiten	---	---	---	0,377	0,599	0,451	0,804	0,174	0,403	0,263	0,629
B-A7	CK640691	reifereguliertes Protein, <i>L. esculentum</i> , AF204786	e-114	273 bp	94%	0,478	1,396	1,017	1,210	0,204	0,934	0,895	1,741
B-A8	CK640692	keine Sequenzähnlichkeiten	---	---	---	0,257	1,002	0,380	1,043	0,205	0,566	0,320	0,829
B-A9	CK640693	Chromosom 3 Sequenz, <i>A. thaliana</i> , NM_111537	3e-31	288 bp	81%	0,418	0,987	0,416	0,739	0,166	0,649	0,437	0,812
B-A10	CK640694	RNA bindendes Protein, <i>N. plumbaginifolia</i> , X65117	2e-50	292 bp	85%	0,583	1,135	2,897	1,077	0,666	1,208	1,346	1,327
B-A11	CK640695	unbekanntes Protein, <i>A. thaliana</i> , NM_564389	8e-41	124 AS	67%	0,397	0,800	0,453	1,093	0,323	0,637	0,280	0,878
B-A12	CK640696	Ascorbatperoxidase, <i>L. esculentum</i> , AF413573	e-55	172 bp	91%	0,336	0,663	0,335	0,863	0,316	0,593	0,254	0,791
B-B1	CK640697	keine Sequenzähnlichkeiten	---	---	---	0,431	0,794	0,390	1,014	0,196	0,436	0,339	0,877
B-B2	CK640698	keine Sequenzähnlichkeiten	---	---	---	0,293	0,655	0,475	1,116	0,163	0,429	0,214	0,501
B-B3	CK640699	Untereinheit Cytochrom C Reduktase, <i>S. tuberosum</i> , X79275	0,0	428 bp	97%	0,451	0,773	0,596	0,978	0,194	0,541	0,339	0,856
B-B4	CK640700	unbekanntes Protein, <i>A. thaliana</i> , AAM20601	4e-55	170 AS	61%	0,490	0,923	0,646	0,957	0,207	0,614	0,542	0,874
B-B5	CK640701	Proteinaseinhibitor I, <i>S. tuberosum</i> , Z12611	e-116	273 bp	98%	5,435	2,506	13,987	1,610	2,704	4,760	12,923	3,811
B-B6	CK640702	Lipidtransferproteinvorläufer, <i>C. annuum</i> , AF118131	4e-98	498 bp	84%	0,682	3,415	0,973	12,846	0,444	3,393	3,955	19,832
B-B7	CK640703	unbekanntes Protein, <i>A. thaliana</i> , AAM64350	3e-44	133 bp	61%	0,438	0,891	0,616	1,147	0,255	0,492	0,322	0,765
B-B8	CK640704	keine Sequenzähnlichkeiten	---	---	---	0,451	2,267	0,629	10,667	0,319	3,215	1,801	14,930
B-B9	CK640705	ribosomales Protein L33, <i>C. sativa</i> , AF334840	4e-30	294 bp	80%	0,476	1,122	0,738	1,777	0,397	1,067	0,922	1,363
B-B10	CK640706	unbekanntes Protein, <i>A. thaliana</i> , NP_194876	2e-39	154 AS	57%	0,322	3,136	0,410	17,143	0,217	5,361	3,331	25,453
B-B11	CK640707	Auxin induzierte mRNA, <i>N. tabacum</i> , X56265	e-114	502 bp	85%	0,297	1,433	0,424	4,439	0,248	1,582	0,795	4,364
B-B12	CK640708	Peroxidase, <i>N. tabacum</i> , AY032674	3e-74	262 bp	88%	0,638	1,440	0,983	1,862	0,500	0,994	1,272	1,618
B-C1	CK640709	unbekanntes Protein, <i>A. thaliana</i> , AAM64310	2e-24	56 AS	89%	0,511	0,968	0,610	0,899	0,266	0,600	0,359	0,688
B-C2	CK640710	Chloroplastgenom, <i>N. tabacum</i> , Z00044	0,0	562 bp	94%	0,332	0,972	0,555	0,635	0,288	0,577	0,286	0,530
B-C3	CK640711	Histon H2B1 mRNA, <i>N. tabacum</i> , Y11208	4e-67	314 bp	85%	0,702	1,070	1,034	1,554	0,341	0,785	0,745	0,925
B-C4	CK640712	Hitzeschockprotein, <i>C. roseus</i> , L14594	2e-26	335 bp	80%	0,322	1,411	0,680	1,307	0,250	1,078	0,673	1,028

Tab 26 Fortsetzung

GenBank			Vgl			Indira	Indira	Indira	Indira	Bettina	Bettina	Bettina	Bettina
Klon	Acc.no.	Homologie	E-Wert	über	Identität	2 Wo	2 Wo	4 Wo	4 Wo	2 Wo	2 Wo	4 Wo	4 Wo
						normal	normal	normal	normal	normal	normal	normal	normal
						K nVol	Pi nVol	K nVol	Pi nVol	K nVol	Pi nVol	K nVol	Pi nVol
B-C5	CK640713	CCCH-Zinkfinger ähnliches Protein, <i>A. thaliana</i> , NP_565962	7e-36	130 AS	64%	0,493	0,809	0,497	0,905	0,305	0,548	0,219	0,476
B-C6	CK640714	Klon 35785 mRNA, <i>A. thaliana</i> , AY087471	2e-19	205 bp	81%	0,810	1,106	0,496	1,122	0,344	0,827	0,365	0,815
B-C7	CK640715	14-3-3 Protein, <i>L. esculentum</i> , X98864	3e-75	258 bp	89%	1,103	0,856	0,791	1,314	0,184	0,669	0,378	0,786
B-C8	CK640716	unbekanntes Protein, <i>A. thaliana</i> , NM_567058	6e-68	164 AS	75%	0,397	0,818	0,374	1,280	0,171	0,666	0,225	0,453
B-C9	CK640717	RNA abhängige Polymerase, <i>L. esculentum</i> , Y10403	0,0	473 bp	94%	0,337	0,677	0,538	0,999	0,174	0,714	0,446	0,628
B-C10	CK640718	Dna J ähnliches Protein, <i>A. thaliana</i> , AAF24498	e-38	165 AS	53%	0,820	1,295	1,619	2,364	0,308	1,352	1,631	1,412
B-C11	CK640719	Chromosom 1, <i>A. thaliana</i> , NM_148462	5e-17	120 bp	85%	0,799	1,034	0,710	1,947	0,282	0,863	0,458	1,024
B-C12	CK640720	SR1 Nt-rab11d, <i>N. tabacum</i> , L29270	e-159	420 bp	91%	0,325	0,664	0,370	1,132	0,216	0,553	0,296	0,549
B-D1	CK640721	Plastidchromosom, <i>A. belladonna</i> , AJ316582	0,0	523 bp	97%	0,251	1,197	1,342	1,410	0,195	0,514	0,524	0,542
B-D2	CK640722	keine Sequenzähnlichkeiten	---	---	---	0,213	0,958	0,365	0,870	0,171	0,445	0,250	0,575
B-D3	CK640723	unbekanntes Protein, <i>A. thaliana</i> , AAM63895	e-12	75 AS	53%	0,337	0,977	0,371	0,836	0,135	0,594	0,299	0,649
B-D4	CK640724	unbekanntes Protein, <i>A. thaliana</i> , NP_564059	2e-33	72 AS	66%	0,278	1,022	0,384	0,547	0,143	0,513	0,274	0,551
B-D5	CK640725	keine Sequenzähnlichkeiten	---	---	---	0,540	0,957	0,378	0,467	0,126	0,557	0,278	0,492
B-D6	CK640726	keine Sequenzähnlichkeiten	---	---	---	0,406	1,147	0,380	0,792	0,268	0,708	0,378	0,627
B-D7	CK640727	Klon 41381 Sequenz, <i>A. thaliana</i> , AY088105	3e-22	161 bp	83%	0,430	0,847	0,537	1,254	0,474	1,040	0,805	0,764
B-D8	CK640728	unbekanntes Protein, <i>A. thaliana</i> , NM_122907	5e-46	440 bp	80%	0,488	0,823	0,371	1,171	0,250	0,575	0,230	0,537
B-D9	CK640729	unbekanntes Protein, <i>A. thaliana</i> , NP_177067	2e-40	78 AS	66%	0,320	0,780	0,352	0,822	0,272	0,868	0,291	0,505
B-D12	CK640730	Proteinkinase, <i>M. crystallinum</i> , AAF40430140	6e-33	78 AS	83%	0,409	0,781	0,552	0,886	0,245	0,704	0,529	0,713
B-E1	CK640731	Glutathion S-Transferase, <i>S. tuberosum</i> , J03679	0,0	477 bp	99%	0,647	2,132	0,565	7,655	0,192	0,907	0,922	4,433
B-E2	CK640732	unbekanntes Protein, <i>A. thaliana</i> , NP_195251	8e-43	103 AS	85%	0,548	0,919	0,661	0,906	0,438	0,704	0,488	0,641
B-E3	CK640733	unbekanntes Protein, <i>A. thaliana</i> , BAC42112	8e-13	60 AS	60%	0,298	0,853	0,326	0,717	0,178	0,515	0,179	0,468
B-E4	CK640734	keine Sequenzähnlichkeiten	---	---	---	0,535	0,807	0,400	0,889	0,171	0,591	0,374	0,726
B-E5	CK640735	bziP DNA bindendes Protein, <i>Capiscum chinense</i> , AF127797	e-125	451 bp	87%	0,310	0,718	0,523	0,648	0,194	0,531	0,325	0,526
B-E6	CK640736	Chromosom 2, <i>A. thaliana</i> , NM_129280	5e-18	134 bp	84%	0,409	0,511	0,338	0,477	0,206	0,412	0,191	0,424
B-E7	CK640737	Cf-9 Resistenzgencluster, <i>L. pimpinellifolium</i> , AJ002236	2e-82	261 bp	90%	0,167	0,486	0,144	0,600	0,154	0,402	0,118	0,288
B-E8	CK640738	R1 Gen, <i>S. demissum</i> , AF447489	e-129	552 bp	86%	0,164	0,611	0,191	0,589	0,150	0,463	0,111	0,289
B-E9	CK640739	Membranproteinvorläufer, <i>N. tabacum</i> , T03230	3e-70	209 AS	65%	0,300	0,768	0,297	0,355	0,211	0,705	0,184	0,315
B-E10	CK640740	unbekanntes Protein, <i>A. thaliana</i> , NP_568662	4e-48	123 AS	65%	0,217	0,510	0,203	0,467	0,147	0,445	0,173	0,287



Tab 26 Fortsetzung

GenBank			Vgl			Indira	Indira	Indira	Indira	Bettina	Bettina	Bettina	Bettina
Klon	Acc.no.	Homologie	E-Wert	über	Identität	2 Wo	2 Wo	4 Wo	4 Wo	2 Wo	2 Wo	4 Wo	4 Wo
						normal	normal	normal	normal	normal	normal	normal	normal
B-E11	CK640741	Glutaredoxin ähnliches Protein, <i>A. thaliana</i> , AAM67134	2e-39	116 AS	65%	0,342	0,724	0,324	0,808	0,158	0,462	0,217	0,545
B-F1	CK640742	Chitinase, <i>S. tuberosum</i> , U02606	0,0	501 bp	99%	0,744	2,843	1,854	12,836	0,404	3,163	7,430	17,812
B-F3	CK640743	P-Glykoprotein, <i>S. tuberosum</i> , U52079	0,0	556 bp	98%	0,404	0,741	0,411	0,671	0,202	0,428	0,243	0,564
B-F4	CK640744	unbekanntes Protein, <i>A. thaliana</i> , AAM62952	e-32	131 AS	51%	0,203	0,615	0,180	0,466	0,201	0,309	0,173	0,449
B-F5	CK640745	Alkoholdehydrogenase, <i>S. tuberosum</i> , AAN32641	2e-49	146 AS	65%	0,345	0,728	0,269	0,690	0,130	0,331	0,149	0,661
B-F6	CK640746	60 S ribosomales Protein, <i>A. thaliana</i> , BT000076	5e-42	273 bp	83%	0,425	0,842	0,770	1,034	0,388	0,745	0,880	1,286
B-F7	CK640747	Leucinaminopeptidase, <i>S. tuberosum</i> , X77015	0,0	575 bp	97%	2,741	7,750	11,480	1,071	3,989	15,832	12,195	2,262
B-F9	CK640748	unbekanntes Protein, <i>A. thaliana</i> , NP_171916	8e-59	188 AS	59%	0,255	0,719	0,334	0,564	0,232	0,718	0,303	0,592
B-F10	CK640749	Aspartatproteinase 2, <i>G. max</i> , BAB64296	8e-59	175 AS	56%	0,320	0,597	0,339	0,465	0,173	0,974	0,231	0,397
B-F11	CK640750	C2H2-Zinkfingerprotein, <i>A. thaliana</i> , NP_181725	3e-27	177 AS	43%	0,338	0,564	0,381	0,532	0,208	0,451	0,376	0,429
B-F12	CK640751	transponierbares Element, <i>S. tuberosum</i> , X52387	0,0	511 bp	96%	0,163	0,340	0,134	0,418	0,141	0,257	0,112	0,239
B-G1	CK640752	reverse Transkriptase, <i>Fagus sylvatica</i> , AAL78659	9e-49	143 AS	60%	0,211	0,503	0,325	0,343	0,137	0,345	0,110	0,295
B-G2	CK640753	unbekanntes Protein, <i>A. thaliana</i> , NM_565952	7e-68	179 AS	70%	0,292	0,571	0,283	0,514	0,180	0,415	0,139	0,416
B-G3	CK640754	Resistenzgencluster, <i>S. tuberosum</i> , AF265664	0,0	584 bp	89%	0,175	0,352	0,180	0,318	0,130	0,245	0,089	0,227
B-G4	CK640755	Chromosom 1, <i>L. japonicus</i> , AF004906	e-21	128 bp	85%	0,217	0,482	0,379	0,420	0,152	0,482	0,155	0,379
B-G5	CK640756	Dna J ähnliches Protein, <i>S. tuberosum</i> , X94301	3e-37	196 bp	86%	1,000	1,000	1,000	1,000	1,000	1,000	1,000	1,000
B-G7	CK640757	ABC Transporter ähnliches Protein, <i>A. thaliana</i> , T47796	e-56	124 AS	84%	0,203	0,620	0,248	0,492	0,175	0,491	0,160	0,394
B-G8	CK640758	Chloroplastinnenmembranprotein, <i>L. sativa</i> , AAF19792	2e-39	136 AS	54%	0,159	0,610	0,335	0,406	0,132	0,630	0,275	0,403
B-G9	CK640759	LRR-Proteinkinase, <i>A. thaliana</i> , NM_190742	2e-72	183 AS	74%	0,212	0,416	0,200	0,625	0,198	0,336	0,158	0,322
B-G10	CK640760	Chromosom 1, <i>A. thaliana</i> , NM_106023	6e-24	160 bp	84%	0,167	0,414	0,567	0,606	0,167	0,308	0,174	0,333
B-G11	CK640761	Transposon ähnliches Protein, <i>A. thaliana</i> , BAB09502	3e-33	182 AS	41%	0,213	0,521	0,352	0,475	0,155	0,389	0,156	0,466
B-G12	CK640762	S4 ribosomales protein, <i>S. tuberosum</i> , X76651	e-174	348 bp	97%	0,454	1,120	0,876	1,776	0,632	0,981	0,800	1,305
B-H1	CK640763	Salicylsäure Carboxylmethyltransferase, <i>A. belladonna</i> , AB049752	3e-31	172 bp	85%	0,638	0,658	0,250	0,350	0,114	0,505	0,178	0,509
B-H2	CK640764	Retroelement ähnlich, <i>O. sativa</i> , AAK92545	5e-37	129 AS	52%	0,241	0,613	0,210	0,703	0,127	0,288	0,136	0,439
B-H3	CK640765	Dehydroaskorbatreduktase, <i>A. thaliana</i> , NP_177662	5e-74	180 AS	67%	0,268	0,589	0,728	0,477	0,337	0,736	0,524	0,690
B-H4	CK640766	Auxin abhängiger Faktor, <i>O. sativa</i> , BAB85917	e-24	68 AS	76%	0,267	0,705	0,293	0,547	0,115	0,395	0,208	0,526
B-H5	CK640767	Clathrinhüllen assemblierendes Protein, <i>A. thaliana</i> , NP_190655	3e-61	168 AS	69%	0,279	0,612	0,210	0,421	0,201	0,522	0,152	0,389
B-H6	CK640768	Chloroplastgenom, <i>N. tabacum</i> , Z00044	0,0	532 bp	99%	0,248	1,422	0,852	0,700	0,665	2,014	0,355	0,471

Tab 26 Fortsetzung

GenBank			Vgl			Indira	Indira	Indira	Indira	Bettina	Bettina	Bettina	Bettina
Klon	Acc.no.	Homologie	E-Wert	über	Identität	2 Wo	2 Wo	4 Wo	4 Wo	2 Wo	2 Wo	4 Wo	4 Wo
						normal	normal	normal	normal	normal	normal	normal	normal
						K nVol	Pi nVol	K nVol	Pi nVol	K nVol	Pi nVol	K nVol	Pi nVol
B-H7	CK640769	Hitzeschockprotein, <i>L. esculentum</i> , X54029	0,0	435 bp	96%	0,601	0,651	0,928	0,746	0,304	0,799	0,449	0,641
B-H8	CK640770	Proteinaseinhibitor II, <i>S. tuberosum</i> , L37519	0,0	540 bp	96%	0,197	0,464	0,351	0,592	0,126	0,334	0,184	0,472
B-H9	CK640771	DAHP-Synthase 2 Vorläufer, <i>L. esculentum</i> , Z21793	e-180	386 bp	95%	0,207	0,462	0,403	0,473	0,146	0,261	0,133	0,328
B-H10	CK640772	keine Sequenzähnlichkeiten	---	---	---	0,191	0,426	0,371	0,414	0,099	0,237	0,116	0,380
B-H11	CK640773	keine Sequenzähnlichkeiten	---	---	---	0,162	0,430	0,255	0,642	0,128	0,301	0,141	0,309
B-H12	CK640774	keine Sequenzähnlichkeiten	---	---	---	0,272	0,443	0,237	0,557	0,126	0,309	0,121	0,388
I-A1	CK640775	Chitinase, <i>N. tabacum</i> , AB008892	9e-55	215 bp	87%	0,185	0,502	0,363	0,939	0,079	0,170	0,137	0,456
I-A2	CK640776	ubiquitinspezifische Protease, <i>A. thaliana</i> , AAG42754	e-35	176 AS	47%	0,206	0,682	0,334	1,262	0,122	0,480	0,198	0,747
I-A3	CK640777	Serincarboxypeptidasevorläufer, <i>A. thaliana</i> , P32826	9e-23	180 AS	38%	0,200	0,497	0,438	0,631	0,102	0,214	0,184	0,420
I-A4	CK640778	Zeramidsynthase, <i>A. thaliana</i> , BAB60897	2e-41	181 AS	54%	0,219	0,411	0,555	0,759	0,101	0,244	0,202	0,424
I-A5	CK640779	Phenylalaninammoniumlyase, <i>N. tabacum</i> , AB008199	3e-31	91 bp	94%	0,410	0,676	0,599	1,016	0,188	0,360	0,474	0,704
I-A6	CK640780	keine Sequenzähnlichkeiten	---	---	---	0,314	0,561	0,245	1,097	0,132	0,287	0,211	0,526
I-A7	CK640781	unbekanntes Protein, <i>A. thaliana</i> , NP_172940	6e-28	82 AS	63%	1,085	0,630	0,300	2,156	0,043	0,365	0,176	0,649
I-A8	CK640782	Zitrat bindendes Protein, <i>S. tuberosum</i> , AB061262	0,0	447 bp	95%	0,296	0,940	0,555	3,089	0,061	0,860	0,378	2,289
I-A9	CK640783	GlcNAc-Transferase, <i>N. tabacum</i> , AJ295005	e-38	180 bp	87%	0,568	0,453	0,436	1,145	0,043	0,319	0,213	0,681
I-A10	CK640784	CAAX Prenylprotease, <i>A. thaliana</i> , AAL07084	5e-30	135 AS	55%	0,318	0,521	0,376	0,511	0,046	0,402	0,210	0,380
I-A11	CK640785	Hexosetransporter, <i>S. tuberosum</i> , AAF74567	3e-20	195 AS	31%	0,296	2,440	0,520	5,249	0,026	0,720	0,312	2,374
I-A12	CK640786	keine Sequenzähnlichkeiten	---	---	---	0,346	0,451	0,273	0,844	0,034	0,238	0,107	0,276
I-B1	CK640787	Rezeptorproteinkinase, <i>A. thaliana</i> , NP_172169	4e-46	140 AS	65%	0,318	0,367	0,518	0,550	0,147	0,246	0,081	0,164
I-B2	CK640788	unbekanntes Protein, <i>A. thaliana</i> , NP_187521	e-38	93 AS	79%	0,231	0,557	0,598	0,667	0,138	0,326	0,107	0,362
I-B3	CK640789	keine Sequenzähnlichkeiten	---	---	---	0,332	0,511	0,430	0,628	0,111	0,249	0,123	0,464
I-B4	CK640790	Thaumatococcus ähnliches Protein, <i>N. tabacum</i> , X15224	4e-44	166 bp	89%	0,286	2,053	0,468	6,538	0,113	1,041	0,466	6,718
I-B5	CK640791	keine Sequenzähnlichkeiten	---	---	---	0,282	0,457	0,610	0,841	0,112	0,281	0,117	0,390
I-B6	CK640792	unbekanntes Protein, <i>A. thaliana</i> , NP_194878	6e-23	87 AS	45%	0,390	1,945	0,225	6,520	0,297	3,222	3,334	12,310
I-B7	CK640793	<i>pSTH-21</i> , <i>S. tuberosum</i> , M25156	0,0	603 bp	94%	0,200	0,963	0,404	2,272	0,131	0,409	0,140	0,708
I-B8	CK640794	GRP 78/BiP, <i>L. esculentum</i> , L08830	6e-74	231 bp	89%	0,490	1,124	0,397	2,618	0,159	0,565	0,373	1,259
I-B9	CK640795	Gluathion S-Transferase, <i>L. esculentum</i> , AY082341	2e-20	162 bp	83%	0,338	1,072	0,501	2,264	0,114	0,549	0,326	1,395
I-B10	CK640796	Vetispiradiensynthase, <i>S. tuberosum</i> , AF043300	0,0	519 bp	99%	0,223	0,586	0,186	1,630	0,134	0,274	0,147	0,550

Tab 26 Fortsetzung

GenBank			Vgl			Indira	Indira	Indira	Indira	Bettina	Bettina	Bettina	Bettina
Klon	Acc.no.	Homologie	E-Wert	über	Identität	2 Wo normal	2 Wo normal	4 Wo normal	4 Wo normal	2 Wo normal	2 Wo normal	4 Wo normal	4 Wo normal
I-B11	CK640797	keine Sequenzähnlichkeiten	---	---	---	0,336	0,934	0,290	1,970	0,095	0,592	0,300	1,139
I-B12	CK640798	Lipiddesaturase, <i>L. esculentum</i> , X94944	e-134	542 bp	87%	0,160	2,396	0,417	12,314	0,121	2,226	2,090	10,403
I-C1	CK640799	Syntaxin bezogenes Protein, <i>A. thaliana</i> , AF385695	e-20	266 bp	80%	0,173	0,414	0,372	0,671	0,110	0,239	0,150	0,334
I-C2	CK640800	unbekanntes Protein, <i>A. thaliana</i> , NP_201430	2e-31	31 AS	64%	0,175	0,581	0,351	0,800	0,121	0,293	0,141	0,638
I-C3	CK640801	P450 Cytochrom, <i>A. thaliana</i> , NP_180997	2e-22	72 AS	63%	0,190	0,366	0,270	0,580	0,124	0,183	0,074	0,271
I-C4	CK640802	keine Sequenzähnlichkeiten	---	---	---	0,339	0,686	0,359	1,083	0,144	0,359	0,260	0,585
I-C5	CK640803	unbekanntes Protein, <i>A. thaliana</i> , NP_200755	4e-37	106 AS	66%	0,284	0,649	0,413	0,846	0,194	0,321	0,178	0,491
I-C6	CK640804	Sesquiterpensynthase, <i>L. hirsutum</i> , AF279456	2e-91	256 bp	91%	0,340	0,725	0,233	2,719	0,161	0,280	0,099	0,608
I-C7	CK640805	Auxin induzierte mRNA, <i>N. tabacum</i> , X56264	2e-26	176 bp	84%	0,211	0,969	0,585	3,930	0,102	0,353	0,233	1,373
I-C8	CK640806	Proteasomuntereinheit, <i>N. tabacum</i> , AJ291735	3e-89	306 bp	91%	0,256	0,637	0,513	1,186	0,191	0,485	0,268	0,602
I-C9	CK640807	Peroxidase, <i>L. esculentum</i> , X94943	0,0	625 bp	90%	0,626	0,764	0,169	2,898	0,159	0,439	0,131	0,742
I-C10	CK640808	<i>LeMir</i> , <i>L. esculentum</i> , U70076	0,0	561 bp	94%	0,247	0,749	0,358	4,298	0,122	0,349	0,144	0,750
I-C11	CK640809	Catecholoxidasevorläufer, <i>V. faba</i> , S24758	3e-15	93 AS	48%	0,325	1,012	0,287	4,000	0,172	0,612	0,246	1,275
I-C12	CK656422	ACC-Synthase, <i>S. tuberosum</i> , L20634	0,0	566 bp	94%	0,265	0,626	0,212	1,261	0,093	0,280	0,097	0,406
I-D1	CK640810	keine Sequenzähnlichkeiten	---	---	---	0,181	0,400	0,227	0,695	0,130	0,185	0,095	0,310
I-D2	CK640811	keine Sequenzähnlichkeiten	---	---	---	0,260	0,424	0,262	0,574	0,142	0,149	0,150	0,359
I-D3	CK640812	keine Sequenzähnlichkeiten	---	---	---	0,194	0,416	0,325	0,551	0,134	0,183	0,091	0,310
I-D4	CK640813	unbekanntes Protein, <i>A. thaliana</i> , NP_178250	7e-21	102 AS	46%	0,244	0,427	0,325	0,641	0,124	0,207	0,110	0,320
I-D5	CK640814	unbekanntes Protein, <i>A. thaliana</i> , BAB01450	7e-15	51 AS	66%	0,245	0,698	0,417	0,742	0,197	0,310	0,202	0,408
I-D6	CK640815	Malatenzym, <i>L. esculentum</i> , AF001269	e-142	438 bp	89%	0,512	0,853	0,574	0,991	0,222	0,431	0,365	0,647
I-D7	CK640816	unbekanntes Protein, <i>A. thaliana</i> , NP_190679	6e-34	123 AS	58%	0,316	0,729	0,512	0,648	0,096	0,222	0,131	0,350
I-D8	CK640817	Endochitinase, <i>L. esculentum</i> , Z15138	0,0	369 bp	96%	0,490	1,360	0,515	4,066	0,108	0,489	0,249	1,307
I-D9	CK640818	Chitinase Typ II, <i>S. tuberosum</i> , U44969	0,0	550 bp	97%	0,425	7,937	1,863	20,350	0,126	1,754	1,689	10,693
I-D10	CK640819	P450 Cytochrom, <i>N. tabacum</i> , AF166332	2e-14	157 bp	82%	0,389	1,165	0,409	2,345	0,135	0,364	0,214	0,868
I-D11	CK640820	Thaumatococcus ähnliches Protein, <i>N. tabacum</i> , X15224	4e-80	444 bp	83%	0,341	3,402	0,700	10,063	0,123	0,898	0,095	0,203
I-E1	CK640821	unbekanntes Protein, <i>A. thaliana</i> , NP_190679	5e-33	131 AS	51%	0,227	0,592	0,515	1,133	0,183	0,299	0,164	0,501
I-E2	CK640822	keine Sequenzähnlichkeiten	---	---	---	0,503	0,495	0,335	0,543	0,126	0,161	0,095	0,278
I-E5	CK640823	Phenylalaninammoniumlyase, <i>S. tuberosum</i> , X63103	0,0	498 bp	92%	0,488	1,319	1,184	2,293	0,575	0,667	0,952	0,976

Tab 26 Fortsetzung

GenBank			Vgl			Indira	Indira	Indira	Indira	Bettina	Bettina	Bettina	Bettina
Klon	Acc.no.	Homologie	E-Wert	über	Identität	2 Wo normal	2 Wo normal	4 Wo normal	4 Wo normal	2 Wo normal	2 Wo normal	4 Wo normal	4 Wo normal
I-E6	CK640824	keine Sequenzähnlichkeiten	---	---	---	0,254	0,641	0,368	0,577	0,153	0,315	0,160	0,398
I-E7	CK640825	$\beta$ -1,3-Glukanase, <i>L. esculentum</i> , X74906	0,0	564 bp	92%	0,362	3,558	0,863	26,278	0,087	1,308	0,535	7,067
I-E8	CK640826	$\beta$ -1,3-Glukanasevorläufer, <i>S. tuberosum</i> , AY170826	0,0	610 bp	97%	0,221	2,357	0,396	5,207	0,118	0,484	0,388	2,391
I-E9	CK640827	DNA bindendes Protein, <i>A. thaliana</i> , NP_197436	2e-37	169 AS	49%	0,257	0,921	0,547	0,615	0,118	0,418	0,194	0,531
I-E10	CK640828	FIN219 Auxin abhängiges Protein, <i>A. thaliana</i> , AAF86349	e-36	101 AS	66%	0,443	1,338	0,629	1,463	0,141	0,621	0,579	1,096
I-E11	CK640829	Caffeoyl-CoA-O-Methyltransferase, <i>N. tabacum</i> , U62735	e-143	371 bp	92%	0,297	0,993	0,573	1,921	0,105	0,374	0,150	0,651
I-E12	CK640830	keine Sequenzähnlichkeiten	---	---	---	0,278	0,687	0,386	0,821	0,091	0,602	0,108	0,323
I-F1	CK640831	Guanylatkinase, <i>A. thaliana</i> , AF205130	7e-27	135 bp	87%	0,324	0,359	0,390	1,079	0,145	0,233	0,119	0,325
I-F2	CK640832	mit biotischem Zelltod assoziiertes Protein, <i>N. glutinosa</i> , AF208022	4e-83	333 bp	85%	0,203	0,908	0,259	4,340	0,090	0,244	0,128	0,676
I-F3	CK640833	keine Sequenzähnlichkeiten	---	---	---	0,352	1,744	0,577	2,874	0,200	0,757	0,331	1,776
I-F4	CK640834	Esterase-/Lipase-/Thioesterasefamilie, <i>A. thaliana</i> , NP_566220	2e-60	94 AS	69%	0,164	0,464	0,446	0,753	0,144	0,261	0,118	0,434
I-F5	CK640835	keine Sequenzähnlichkeiten	---	---	---	0,188	0,325	0,241	0,506	0,121	0,240	0,114	0,248
I-F6	CK640836	keine Sequenzähnlichkeiten	---	---	---	0,218	2,064	0,405	2,175	0,205	1,481	0,797	2,867
I-F7	CK640837	NtPRp27, <i>S. tuberosum</i> , AY185207	0,0	573 bp	91%	0,199	1,309	0,342	4,797	0,137	0,950	0,540	2,188
I-F8	CK640838	Berberinbrückenenzym, <i>A. thaliana</i> , NP_181025	2e-19	77 AS	51%	0,926	1,079	0,396	0,979	0,127	0,466	0,180	0,667
I-F9	CK640839	Protein mit Cytochrom-b5-Domäne, <i>A. thaliana</i> , AAM60935	e-18	56 AS	71%	0,223	0,680	0,480	0,931	0,134	0,367	0,202	0,472
I-F10	CK640840	pr-p2, <i>L. esculentum</i> , X58548	0,0	644 bp	90%	1,338	5,776	1,368	48,978	0,129	2,481	2,167	18,642
I-F11	CK640841	keine Sequenzähnlichkeiten	---	---	---	0,290	0,986	0,427	1,574	0,137	0,607	0,269	1,111
I-F12	CK640842	unbekanntes Protein, <i>A. thaliana</i> , NP_190439	e-32	168 AS	44%	0,286	0,580	0,363	0,720	0,108	0,335	0,164	0,470
I-G1	CK640843	unbekanntes Protein, <i>A. thaliana</i> , AY063047	2e-20	157 bp	85%	0,280	0,273	0,579	0,883	0,101	0,266	0,179	0,349
I-G2	CK640860	unbekanntes Protein, <i>A. thaliana</i> , NP_188899	2e-31	98 AS	60%	0,169	0,381	0,318	2,059	0,087	0,223	0,128	0,402
I-G3	CK640861	ribosomales Protein, <i>Z. mays</i> , AF015522	4e-14	123 bp	83%	0,221	0,335	0,183	1,056	0,110	0,227	0,113	0,236
I-G4	CK640844	Lipoatreduktasetransacetylase, <i>A. thaliana</i> , NP_190788	7e-54	132 AS	75%	0,193	0,503	0,410	1,100	0,155	0,418	0,211	0,528
I-G5	CK640845	unbekanntes Protein, <i>A. thaliana</i> , C86190	7e-11	45 AS	71%	0,178	0,479	0,413	0,686	0,125	0,313	0,160	0,341
I-G6	CK640862	unbekanntes Protein, <i>A. thaliana</i> , AAL25604	5e-47	67 AS	83%	0,162	0,580	0,294	0,753	0,138	0,384	0,253	0,474
I-G7	CK640863	PR-Protein, <i>O. sativa</i> , AAD38293	2e-54	174 AS	55%	0,608	1,207	0,516	6,453	0,071	0,446	0,218	2,291
I-G9	CK640846	RT ähnliches Protein, <i>A. thaliana</i> , NP_191531	4e-28	97 AS	54%	0,218	0,792	0,536	0,994	0,134	0,369	0,215	0,497
I-G10	CK640847	Elongationsfaktor 1-beta, <i>C. albicans</i> , P78590	2e-15	91 AS	45%	0,129	0,365	0,204	0,377	0,088	0,221	0,094	0,239

Tab 26 Fortsetzung

Klon	GenBank		Vgl			Indira	Indira	Indira	Indira	Bettina	Bettina	Bettina	Bettina
	Acc.no.	Homologie	E-Wert	über	Identität	2 Wo normal	2 Wo normal	4 Wo normal	4 Wo normal	2 Wo normal	2 Wo normal	4 Wo normal	4 Wo normal
I-G11	CK640848	keine Sequenzähnlichkeiten	---	---	---	0,209	0,590	0,263	0,670	0,124	0,326	0,220	0,538
I-G12	CK640849	Osmotin ähnliches Protein, <i>S. commersonii</i> , X72928	0,0	489 bp	97%	0,716	6,633	3,727	19,189	0,382	5,173	9,658	26,133
I-H1	CK640850	unbekanntes Protein, <i>A. thaliana</i> , AAL24111	e-57	150 AS	71%	0,186	0,616	0,590	1,329	0,089	0,477	0,197	0,595
I-H2	CK640851	<i>pr 1a</i> , <i>L. esculentum</i> , AJ011520	6e-58	168 bp	92%	0,308	1,617	0,227	10,159	0,116	2,384	3,890	14,024
I-H3	CK640852	unbekanntes Protein, <i>A. thaliana</i> , AY06302	4e-24	240 bp	81%	0,523	1,215	1,437	1,992	0,777	1,007	0,544	1,094
I-H4	CK640864	GRP 78/BiP, <i>P. cinnamomi</i> , X75673	e-100	255 bp	93%	0,214	0,338	0,308	0,735	0,088	0,396	0,143	0,335
I-H5	CK640865	N-Hydroxycinnamoyl-/Benzoyltransferase, <i>A. thaliana</i> , NP_199097	2e-63	219 AS	52%	0,248	0,340	0,284	0,934	0,081	0,282	0,114	0,319
I-H6	CK640853	unbekanntes Protein, <i>A. thaliana</i> , B84905	9e-19	220 AS	31%	0,271	0,522	0,200	0,680	0,067	0,438	0,145	0,356
I-H7	CK640854	<i>pr 1b1</i> , <i>S. phureja</i> , AJ493450	0,0	637 bp	91%	0,301	4,771	0,395	13,644	0,124	5,909	6,144	21,188
I-H8	CK640855	wurzelspezifischer Metalltransporter, <i>L. esculentum</i> , AY196091	0,0	437 bp	97%	0,139	2,241	0,332	6,666	0,118	2,125	1,808	10,520
I-H9	CK640856	Phorbolster/Diacylglycerol bindendes Peptid, <i>A. thaliana</i> , NP_177903	e-25	158 AS	44%	0,250	0,764	0,331	1,052	0,164	0,350	0,225	0,459
I-H10	CK640857	PEP Carboxylasekinase, <i>S. tuberosum</i> , AF453448	0,0	484 bp	99%	0,853	5,050	0,961	7,626	0,124	1,124	0,635	4,866
I-H11	CK640858	Kupferaminoxidase, <i>A. thaliana</i> , AAB87690	e-21	221 AS	35%	0,272	2,016	0,413	6,277	0,104	1,277	1,443	9,380
I-H12	CK640859	Metallthioneinprotein, <i>C. unshiu</i> , AF320906	2e-19	80 bp	91%	0,331	0,602	0,432	0,715	0,127	0,387	0,150	0,478

**Tab 27** Normalisierte Signalintensitäten in vier Wochen alten anfälligen Kartoffelpflanzen vor und nach *P. infestans* Inokulation

Klon	Homologie	Bintje	Bintje	Cara	Cara	Kuras	Kuras	Matilda	Matilda
		4 Wo	4 Wo	4 Wo	4 Wo	4 Wo	4 Wo	4 Wo	4 Wo
		normal	normal	normal	normal	normal	normal	normal	normal
		K nVol	Pi nVol	K nVol	Pi nVol	K nVol	Pi nVol	K nVol	Pi nVol
B-A1	keine Sequenzähnlichkeiten	0,559	0,324	0,369	0,312	1,272	0,610	0,190	0,484
B-A2	keine Sequenzähnlichkeiten	11,761	0,992	9,679	0,764	34,123	6,977	4,541	4,491
B-A3	keine Sequenzähnlichkeiten	0,606	0,339	0,434	0,352	1,720	0,660	0,311	0,463
B-A4	delta Untereinheit Chloroplast ATP Synthase, <i>N. tabacum</i> , X63607	1,424	0,371	0,840	0,409	2,634	0,822	0,583	0,870
B-A5	keine Sequenzähnlichkeiten	0,445	1,665	0,456	2,483	0,830	0,839	0,313	1,197
B-A6	keine Sequenzähnlichkeiten	0,568	0,554	0,311	0,515	0,926	0,587	0,265	0,569
B-A7	reifereguliertes Protein, <i>L. esculentum</i> , AF204786	2,204	1,199	1,321	0,868	4,592	2,256	1,118	3,356
B-A8	keine Sequenzähnlichkeiten	0,563	0,399	0,325	0,258	1,246	0,679	0,277	0,758
B-A9	Chromosom 3 Sequenz, <i>A. thaliana</i> , NM_111537	0,893	0,520	0,636	0,364	2,128	1,199	0,356	0,993
B-A10	RNA bindendes Protein, <i>N. plumbaginifolia</i> , X65117	1,099	0,323	1,242	0,232	1,924	0,780	0,814	1,351
B-A11	unbekanntes Protein, <i>A. thaliana</i> , NM_564389	0,916	0,400	0,449	0,337	1,226	0,660	0,317	1,011
B-A12	Ascorbatperoxidase, <i>L. esculentum</i> , AF413573	0,652	0,469	0,465	0,400	1,072	0,654	0,270	0,940
B-B1	keine Sequenzähnlichkeiten	0,734	0,559	0,842	0,500	2,031	0,652	0,556	0,974
B-B2	keine Sequenzähnlichkeiten	0,457	0,465	0,441	0,420	1,312	0,517	0,352	0,876
B-B3	Untereinheit Cytochrom C Reduktase, <i>S. tuberosum</i> , X79275	0,717	1,269	0,562	0,671	1,246	1,097	0,528	1,932
B-B4	unbekanntes Protein, <i>A. thaliana</i> , AAM20601	0,835	0,528	0,538	0,795	1,055	0,973	0,477	2,033
B-B5	Proteinaseinhibitor I, <i>S. tuberosum</i> , Z12611	13,704	0,843	23,160	0,978	50,019	9,115	12,669	10,721
B-B6	Lipidtransferproteinvorläufer, <i>C. annuum</i> , AF118131	4,822	6,306	2,632	22,363	6,479	20,889	8,646	68,654
B-B7	unbekanntes Protein, <i>A. thaliana</i> , AAM64350	0,450	0,487	0,449	0,681	0,895	1,082	0,431	2,492
B-B8	keine Sequenzähnlichkeiten	2,293	3,588	1,606	11,716	3,322	13,507	4,740	50,787
B-B9	ribosomales Protein L33, <i>C. sativa</i> , AF334840	1,828	1,274	2,105	1,859	3,226	3,396	2,272	6,857
B-B10	unbekanntes Protein, <i>A. thaliana</i> , NP_194876	1,130	21,324	1,623	42,791	0,873	14,896	9,857	91,029
B-B11	Auxin induzierte mRNA, <i>N. tabacum</i> , X56265	0,558	3,689	0,500	4,385	1,109	3,360	1,268	7,909
B-B12	Peroxidase, <i>N. tabacum</i> , AY032674	1,242	0,887	0,653	1,390	2,609	2,008	0,874	3,973
B-C1	unbekanntes Protein, <i>A. thaliana</i> , AAM64310	1,439	1,374	0,539	0,416	1,140	1,284	0,474	0,967
B-C2	Chloroplastgenom, <i>N. tabacum</i> , Z00044	0,866	0,515	0,646	0,344	1,008	0,803	0,568	0,764
B-C3	Histon H2B1 mRNA, <i>N. tabacum</i> , Y11208	1,899	1,005	1,799	0,820	3,162	2,215	1,600	3,119
B-C4	Hitzeschockprotein, <i>C. roseus</i> , L14594	0,864	1,204	1,840	1,208	1,099	2,151	1,450	2,749

Tab 27 Fortsetzung

Klon	Homologie	Bintje	Bintje	Cara	Cara	Kuras	Kuras	Matilda	Matilda
		4 Wo	4 Wo	4 Wo	4 Wo	4 Wo	4 Wo	4 Wo	4 Wo
		normal	normal	normal	normal	normal	normal	normal	normal
		K nVol	Pi nVol	K nVol	Pi nVol	K nVol	Pi nVol	K nVol	Pi nVol
B-C5	CCCH-Zinkfinger ähnliches Protein, <i>A. thaliana</i> , NP_565962	1,015	0,441	0,372	0,351	1,338	1,020	0,342	0,740
B-C6	Klon 35785 mRNA, <i>A. thaliana</i> , AY087471	1,682	0,919	0,738	1,033	2,086	2,363	0,735	2,773
B-C7	14-3-3 Protein, <i>L. esculentum</i> , X98864	0,811	0,869	0,946	0,434	2,352	1,935	0,446	0,752
B-C8	unbekanntes Protein, <i>A. thaliana</i> , NM_567058	0,590	0,410	0,380	0,288	0,835	0,984	0,208	0,719
B-C9	RNA abhängige Polymerase, <i>L. esculentum</i> , Y10403	1,307	0,375	0,644	0,274	0,994	1,503	0,374	1,242
B-C10	Dna J ähnliches Protein, <i>A. thaliana</i> , AAF24498	5,105	0,936	3,803	0,756	5,555	3,495	1,911	4,508
B-C11	Chromosom 1, <i>A thaliana</i> , NM_148462	0,939	1,907	1,004	0,882	1,561	2,137	0,818	1,731
B-C12	<i>SR1 Nt-rab11d</i> , <i>N. tabacum</i> , L29270	0,810	0,607	0,544	0,405	1,009	1,176	0,402	0,951
B-D1	Plastidchromosom, <i>A. belladonna</i> , AJ316582	2,015	1,183	1,482	0,692	0,828	1,460	1,530	0,947
B-D2	keine Sequenzähnlichkeiten	0,795	0,820	0,308	0,372	0,724	0,935	0,251	0,494
B-D3	unbekanntes Protein, <i>A. thaliana</i> , AAM63895	0,948	1,513	0,407	0,583	1,452	1,340	0,431	1,286
B-D4	unbekanntes Protein, <i>A thaliana</i> , NP_564059	0,562	0,444	0,267	0,272	0,740	0,646	0,231	0,625
B-D5	keine Sequenzähnlichkeiten	0,920	0,392	0,370	0,259	1,682	0,850	0,228	0,483
B-D6	keine Sequenzähnlichkeiten	1,086	0,607	0,296	0,414	1,142	1,151	0,259	0,826
B-D7	Klon 41381 Sequenz, <i>A. thaliana</i> , AY088105	5,071	0,852	1,490	0,660	6,530	4,249	0,767	1,638
B-D8	unbekanntes Protein, <i>A.thaliana</i> , NM_122907	0,919	0,580	0,488	0,505	1,296	1,341	0,431	0,859
B-D9	unbekanntes Protein, <i>A. thaliana</i> , NP_177067	0,800	0,394	0,852	0,347	0,752	0,888	0,494	0,979
B-D12	Proteinkinase, <i>M. crystallinum</i> , AAF40430140	1,045	0,841	0,718	0,879	1,334	1,520	0,508	0,914
B-E1	Glutathion S-Transferase, <i>S. tuberosum</i> , J03679	0,878	9,924	1,055	5,933	1,850	9,163	1,668	6,705
B-E2	unbekanntes Protein, <i>A. thaliana</i> , NP_195251	2,754	0,814	0,401	0,701	3,185	2,033	0,439	1,041
B-E3	unbekanntes Protein, <i>A. thaliana</i> , BAC42112	0,567	0,486	0,224	0,584	0,810	0,679	0,190	1,982
B-E4	keine Sequenzähnlichkeiten	1,341	0,651	0,395	0,747	1,285	1,098	0,693	3,617
B-E5	bziP DNA bindendes Protein, <i>Capiscum chinense</i> , AF127797	1,611	0,670	0,402	0,450	3,452	1,700	0,285	0,771
B-E6	Chromosom 2, <i>A. thaliana</i> , NM_129280	0,793	0,441	0,344	0,443	1,234	0,824	0,273	0,917
B-E7	<i>Cf-9</i> Resistenzgencluster, <i>L. pimpinellifolium</i> , AJ002236	0,525	0,553	0,208	0,311	0,596	0,506	0,118	0,447
B-E8	<i>R1</i> Gen, <i>S. demissum</i> , AF447489	0,481	0,385	0,223	0,331	0,518	0,506	0,151	0,592
B-E9	Membranproteinvorläufer, <i>N. tabacum</i> , T03230	0,560	0,376	0,371	0,394	0,512	0,632	0,211	0,619
B-E10	unbekanntes Protein, <i>A. thaliana</i> , NP_568662	0,870	0,538	0,469	0,587	0,822	1,059	0,339	0,729

Tab 27 Fortsetzung

Klon	Homologie	Bintje	Bintje	Cara	Cara	Kuras	Kuras	Matilda	Matilda
		4 Wo	4 Wo	4 Wo	4 Wo	4 Wo	4 Wo	4 Wo	4 Wo
		normal	normal	normal	normal	normal	normal	normal	normal
		K nVol	Pi nVol	K nVol	Pi nVol	K nVol	Pi nVol	K nVol	Pi nVol
B-E11	Glutaredoxin ähnliches Protein, <i>A. thaliana</i> , AAM67134	0,847	0,636	0,376	0,481	0,913	0,972	0,258	0,810
B-F1	Chitinase, <i>S. tuberosum</i> , U02606	2,500	11,276	3,655	18,347	1,917	7,116	6,607	61,120
B-F3	P-Glykoprotein, <i>S. tuberosum</i> , U52079	0,799	1,555	0,306	1,397	0,800	1,594	0,264	1,322
B-F4	unbekanntes Protein, <i>A. thaliana</i> , AAM62952	0,579	0,539	0,316	0,561	0,591	0,553	0,168	0,621
B-F5	Alkoholdehydrogenase, <i>S. tuberosum</i> , AAN32641	0,561	1,350	2,140	1,909	0,699	1,406	1,729	4,307
B-F6	60 S ribosomales Protein, <i>A. thaliana</i> , BT000076	3,407	1,163	1,665	1,219	4,567	4,054	1,289	4,074
B-F7	Leucinaminopeptidase, <i>S. tuberosum</i> , X77015	24,356	1,347	35,969	1,964	24,687	24,034	6,874	9,999
B-F9	unbekanntes Protein, <i>A. thaliana</i> , NP_171916	1,052	1,646	0,359	2,080	0,734	1,670	0,423	2,336
B-F10	Aspartatproteinase 2, <i>G. max</i> , BAB64296	0,437	0,534	0,225	0,595	0,516	0,658	0,176	0,826
B-F11	C2H2-Zinkfingerprotein, <i>A. thaliana</i> , NP_181725	0,796	0,528	0,918	0,635	0,874	0,795	0,343	1,336
B-F12	transponierbares Element, <i>S. tuberosum</i> , X52387	0,382	0,396	0,220	0,308	0,530	0,442	0,165	0,452
B-G1	reverse Transkriptase, <i>Fagus sylvatica</i> , AAL78659	0,446	0,616	0,246	0,457	0,538	0,518	0,207	1,230
B-G2	unbekanntes Protein, <i>A. thaliana</i> , NM_565952	0,384	1,139	0,196	0,651	0,552	0,621	0,135	0,447
B-G3	Resistenzgencluster, <i>S. tuberosum</i> , AF265664	0,331	0,427	0,126	0,224	0,458	0,365	0,111	0,376
B-G4	Chromosom 1, <i>L. japonicus</i> , AF004906	0,496	0,662	0,251	0,252	0,550	0,586	0,171	0,622
B-G5	Dna J ähnliches Protein, <i>S. tuberosum</i> , X94301	5,351	2,903	3,796	1,045	8,214	4,533	2,739	5,527
B-G7	ABC Transporter ähnliches Protein, <i>A. thaliana</i> , T47796	0,719	0,844	0,478	0,269	0,841	0,966	0,145	0,370
B-G8	Chloroplastinnenmembranprotein, <i>L. sativa</i> , AAF19792	0,724	0,777	0,523	1,089	0,444	1,011	0,422	1,440
B-G9	LRR-Proteinkinase, <i>A. thaliana</i> , NM_190742	0,321	0,416	0,183	0,156	0,429	0,386	0,113	0,234
B-G10	Chromosom 1, <i>A. thaliana</i> , NM_106023	0,804	0,669	0,241	0,227	0,978	1,016	0,175	0,392
B-G11	Transposon ähnliches Protein, <i>A. thaliana</i> , BAB09502	0,425	0,436	0,205	0,317	0,526	0,476	0,127	0,359
B-G12	S4 ribosomales protein, <i>S. tuberosum</i> , X76651	3,933	1,280	2,243	0,752	3,034	3,710	1,343	3,174
B-H1	Salicylsäure Carboxymethyltransferase, <i>A. belladonna</i> , AB049752	1,258	0,532	0,204	0,228	3,625	2,919	0,187	0,456
B-H2	Retroelement ähnlich, <i>O. sativa</i> , AAK92545	0,363	0,460	0,167	0,199	0,589	0,481	0,123	0,286
B-H3	Dehydroaskorbatreduktase, <i>A. thaliana</i> , NP_177662	1,405	0,559	1,900	0,308	0,768	0,751	0,987	1,708
B-H4	Auxin abhängiger Faktor, <i>O. sativa</i> , BAB85917	0,424	0,394	0,228	0,268	0,565	0,432	0,155	0,479
B-H5	Clathrinhüllen assemblierendes Protein, <i>A. thaliana</i> , NP_190655	0,547	0,442	0,307	0,186	0,545	0,447	0,272	0,331
B-H6	Chloroplastgenom, <i>N. tabacum</i> , Z00044	2,140	0,783	2,437	0,468	0,512	1,074	1,667	0,851



Tab 27 Fortsetzung

Klon	Homologie	Bintje	Bintje	Cara	Cara	Kuras	Kuras	Matilda	Matilda
		4 Wo	4 Wo	4 Wo	4 Wo	4 Wo	4 Wo	4 Wo	4 Wo
		normal	normal	normal	normal	normal	normal	normal	normal
		K nVol	Pi nVol	K nVol	Pi nVol	K nVol	Pi nVol	K nVol	Pi nVol
B-H7	Hitzeschockprotein, <i>L. esculentum</i> , X54029	1,351	0,525	1,360	0,225	1,190	1,061	0,760	1,773
B-H8	Proteinaseinhibitor II, <i>S. tuberosum</i> , L37519	0,389	0,575	0,156	0,277	0,489	0,544	0,137	0,376
B-H9	DAHP-Synthase 2 Vorläufer, <i>L. esculentum</i> , Z21793	0,380	0,421	0,135	0,134	0,450	0,406	0,080	0,195
B-H10	keine Sequenzähnlichkeiten	0,306	0,431	0,139	0,158	0,375	0,394	0,076	0,224
B-H11	keine Sequenzähnlichkeiten	0,347	0,479	0,162	0,133	0,389	0,410	0,110	0,212
B-H12	keine Sequenzähnlichkeiten	0,345	0,516	0,127	0,125	0,410	0,396	0,090	0,197
I-A1	Chitinase, <i>N. tabacum</i> , AB008892	0,253	0,675	0,155	0,788	0,482	0,860	0,119	0,516
I-A2	ubiquitinspezifische Protease, <i>A. thaliana</i> , AAG42754	0,322	3,451	0,214	8,003	0,481	2,530	1,010	6,795
I-A3	Serincarboxypeptidasevorläufer, <i>A. thaliana</i> , P32826	0,094	0,514	0,119	0,538	0,239	0,348	0,112	0,366
I-A4	Zeramidsynthase, <i>A. thaliana</i> , BAB60897	0,154	0,359	0,150	0,259	0,358	0,382	0,136	0,300
I-A5	Phenylalaninammoniumlyase, <i>N. tabacum</i> , AB008199	1,496	1,066	0,425	0,710	2,300	1,793	0,467	0,638
I-A6	keine Sequenzähnlichkeiten	0,354	0,636	0,249	0,496	0,854	1,086	0,220	0,555
I-A7	unbekanntes Protein, <i>A. thaliana</i> , NP_172940	0,413	2,343	0,786	1,275	0,697	0,924	1,388	4,300
I-A8	Zitrat bindendes Protein, <i>S. tuberosum</i> , AB061262	0,347	2,272	0,183	1,586	0,646	1,183	0,280	1,682
I-A9	GlcNAc-Transferase, <i>N. tabacum</i> , AJ295005	0,139	0,749	0,263	0,566	0,959	0,895	0,301	0,792
I-A10	CAAX Prenylprotease, <i>A. thaliana</i> , AAL07084	0,344	0,413	0,216	0,375	0,585	0,564	0,173	0,382
I-A11	Hexosetransporter, <i>S. tuberosum</i> , AAF74567	0,464	8,258	0,157	2,508	0,516	5,479	0,267	1,216
I-A12	keine Sequenzähnlichkeiten	0,289	0,669	0,120	0,513	0,501	0,526	0,122	0,443
I-B1	Rezeptorproteinkinase, <i>A. thaliana</i> , NP_172169	0,383	0,599	0,152	0,354	0,530	0,596	0,108	0,318
I-B2	unbekanntes Protein, <i>A. thaliana</i> , NP_187521	0,507	0,491	0,122	0,408	0,641	0,720	0,106	0,403
I-B3	keine Sequenzähnlichkeiten	0,634	0,661	0,182	1,215	0,828	1,144	0,191	0,825
I-B4	Thaumatococcus ähnliches Protein, <i>N. tabacum</i> , X15224	0,604	12,223	0,378	19,725	0,610	17,183	0,853	9,532
I-B5	keine Sequenzähnlichkeiten	0,330	1,012	0,117	0,841	0,478	0,671	0,159	0,863
I-B6	unbekanntes Protein, <i>A. thaliana</i> , NP_194878	1,341	12,073	0,747	30,695	0,809	8,392	5,199	38,437
I-B7	<i>pSTH-21</i> , <i>S. tuberosum</i> , M25156	0,905	1,768	0,215	1,840	1,080	2,953	0,305	1,345
I-B8	GRP 78/BiP, <i>L. esculentum</i> , L08830	0,935	2,738	1,076	1,902	1,844	2,241	1,063	2,399
I-B9	Gluathion S-Transferase, <i>L. esculentum</i> , AY082341	0,888	1,658	0,253	1,562	1,080	1,433	0,284	1,420
I-B10	Vetispiradiensynthase, <i>S. tuberosum</i> , AF043300	0,345	0,858	0,163	0,749	0,563	0,654	0,171	0,975

Tab 27 Fortsetzung

Klon Homologie	Bintje	Bintje	Cara	Cara	Kuras	Kuras	Matilda	Matilda
	4 Wo	4 Wo	4 Wo	4 Wo	4 Wo	4 Wo	4 Wo	4 Wo
	normal	normal	normal	normal	normal	normal	normal	normal
	K nVol	Pi nVol	K nVol	Pi nVol	K nVol	Pi nVol	K nVol	Pi nVol
I-B11 keine Sequenzähnlichkeiten	0,515	1,394	0,258	1,492	0,968	1,312	0,313	1,386
I-B12 Lipiddesaturase, <i>L. esculentum</i> , X94944	0,769	11,759	0,763	24,729	0,525	9,323	3,975	30,446
I-C1 Syntaxin bezogenes Protein, <i>A. thaliana</i> , AF385695	0,459	0,615	0,157	0,392	0,517	0,624	0,148	0,356
I-C2 unbekanntes Protein, <i>A. thaliana</i> , NP_201430	0,393	0,869	0,175	1,128	0,522	0,907	0,202	1,047
I-C3 P450 Cytochrom, <i>A. thaliana</i> , NP_180997	---	---	---	---	---	---	---	---
I-C4 keine Sequenzähnlichkeiten	1,679	0,989	0,438	0,718	2,072	1,776	0,492	1,056
I-C5 unbekanntes Protein, <i>A. thaliana</i> , NP_200755	0,596	0,730	0,190	0,557	0,706	0,988	0,214	0,607
I-C6 Sesquiterpensynthase, <i>L. hirsutum</i> , AF279456	0,359	2,239	0,142	1,871	0,592	1,065	0,130	0,564
I-C7 Auxin induzierte mRNA, <i>N. tabacum</i> , X56264	0,521	3,100	0,322	2,182	0,937	2,894	0,883	2,857
I-C8 Proteasomuntereinheit, <i>N. tabacum</i> , AJ291735	0,715	0,819	0,501	0,917	0,922	1,169	0,477	0,958
I-C9 Peroxidase, <i>L. esculentum</i> , X94943	0,394	3,273	0,418	3,747	0,949	1,199	1,343	4,657
I-C10 <i>LeMir</i> , <i>L. esculentum</i> , U70076	0,488	30,758	0,144	3,084	0,701	0,821	0,130	0,454
I-C11 Catecholoxidasevorläufer, <i>V. faba</i> , S24758	0,384	5,522	0,220	3,457	0,672	2,024	0,298	1,934
I-C12 ACC-Synthase, <i>S. tuberosum</i> , L20634	0,282	2,725	0,126	0,796	0,513	0,570	0,124	0,526
I-D1 keine Sequenzähnlichkeiten	0,295	0,418	0,120	0,261	0,479	0,412	0,104	0,309
I-D2 keine Sequenzähnlichkeiten	0,316	0,616	0,138	0,316	0,486	0,554	0,116	0,379
I-D3 keine Sequenzähnlichkeiten	0,295	0,526	0,147	0,340	0,450	0,449	0,109	0,322
I-D4 unbekanntes Protein, <i>A. thaliana</i> , NP_178250	0,344	0,754	0,136	1,888	0,537	1,195	0,139	0,830
I-D5 unbekanntes Protein, <i>A. thaliana</i> , BAB01450	0,514	0,671	0,330	0,357	0,932	0,733	0,320	0,716
I-D6 Malatenzym, <i>L. esculentum</i> , AF001269	1,721	0,917	0,554	0,675	1,993	1,932	0,532	1,310
I-D7 unbekanntes Protein, <i>A. thaliana</i> , NP_190679	0,306	0,639	0,134	0,898	0,444	0,509	0,163	0,511
I-D8 Endochitinase, <i>L. esculentum</i> , Z15138	0,597	3,954	0,304	5,513	0,733	3,367	0,904	5,222
I-D9 Chitinase Typ II, <i>S. tuberosum</i> , U44969	2,147	57,661	1,304	34,417	1,860	30,242	2,700	13,748
I-D10 P450 Cytochrom, <i>N. tabacum</i> , AF166332	0,527	2,128	0,207	3,177	1,288	1,785	0,211	0,956
I-D11 Thaumatin ähnliches Protein, <i>N. tabacum</i> , X15224	0,595	6,074	0,383	14,634	0,675	8,389	0,557	6,632
I-E1 unbekanntes Protein, <i>A. thaliana</i> , NP_190679	0,556	0,926	0,350	0,450	0,566	0,850	0,230	0,753
I-E2 keine Sequenzähnlichkeiten	0,496	0,461	0,184	0,391	0,623	0,514	0,160	0,374
I-E5 Phenylalaninammoniumlyase, <i>S. tuberosum</i> , X63103	4,044	2,997	5,738	2,628	2,883	3,793	2,291	6,648

Tab 27 Fortsetzung

Klon	Homologie	Bintje	Bintje	Cara	Cara	Kuras	Kuras	Matilda	Matilda
		4 Wo	4 Wo	4 Wo	4 Wo	4 Wo	4 Wo	4 Wo	4 Wo
		normal	normal	normal	normal	normal	normal	normal	normal
		K nVol	Pi nVol	K nVol	Pi nVol	K nVol	Pi nVol	K nVol	Pi nVol
I-E6	keine Sequenzähnlichkeiten	0,446	0,595	0,316	0,371	0,574	0,492	0,180	0,519
I-E7	β-1,3-Glukanase, <i>L. esculentum</i> , X74906	0,851	24,339	0,574	39,077	0,939	17,273	1,842	20,072
I-E8	β-1,3-Glukanasevorläufer, <i>S. tuberosum</i> , AY170826	0,802	11,670	0,522	14,955	1,078	10,202	0,961	7,610
I-E9	DNA bindendes Protein, <i>A. thaliana</i> , NP_197436	0,453	1,222	0,243	1,378	0,695	1,136	0,232	1,035
I-E10	FIN219 Auxin abhängiges Protein, <i>A. thaliana</i> , AAF86349	1,078	1,887	0,605	1,039	2,234	2,202	0,385	1,721
I-E11	Caffeoyl-CoA-O-Methyltransferase, <i>N. tabacum</i> , U62735	1,070	1,850	0,275	1,492	1,899	2,565	0,298	1,263
I-E12	keine Sequenzähnlichkeiten	0,288	0,628	0,141	0,561	0,505	0,512	0,113	0,463
I-F1	Guanylatkinase, <i>A. thaliana</i> , AF205130	0,257	1,807	0,163	0,648	0,433	0,864	0,157	0,715
I-F2	mit biotischem Zelltod assoziiertes Protein, <i>N. glutinosa</i> , AF208022	0,382	26,788	0,148	3,113	0,483	1,814	0,079	0,467
I-F3	keine Sequenzähnlichkeiten	0,556	3,500	0,260	2,429	0,656	2,564	0,226	1,686
I-F4	Esterase-/Lipase-/Thioesterasefamilie, <i>A. thaliana</i> , NP_566220	0,348	0,451	0,165	0,404	0,472	0,520	0,108	0,416
I-F5	keine Sequenzähnlichkeiten	0,291	0,854	0,221	1,361	0,475	0,761	0,165	0,915
I-F6	keine Sequenzähnlichkeiten	0,490	1,730	0,212	3,167	0,552	1,982	0,582	5,430
I-F7	<i>NtPRp27</i> , <i>S. tuberosum</i> , AY185207	0,601	8,851	0,857	13,315	0,726	2,521	0,635	3,948
I-F8	Berberinbrückenenzym, <i>A. thaliana</i> , NP_181025	0,784	11,679	0,240	3,433	0,881	2,697	0,232	1,573
I-F9	Protein mit Cytochrom-b5-Domäne, <i>A. thaliana</i> , AAM60935	0,574	2,414	0,245	2,096	0,971	1,831	0,196	1,234
I-F10	<i>pr-p2</i> , <i>L. esculentum</i> , X58548	5,995	81,619	2,136	75,958	7,513	55,920	1,399	23,776
I-F11	keine Sequenzähnlichkeiten	0,374	1,412	0,170	2,297	0,509	1,168	0,241	1,904
I-F12	unbekanntes Protein, <i>A. thaliana</i> , NP_190439	0,370	3,961	0,189	1,704	0,488	1,699	0,137	1,040
I-G1	unbekanntes Protein, <i>A. thaliana</i> , AY063047	0,434	0,636	0,156	0,411	0,573	0,646	0,109	0,410
I-G2	unbekanntes Protein, <i>A. thaliana</i> , NP_188899	0,360	8,616	0,116	1,552	0,511	1,045	0,075	0,360
I-G3	ribosomales Protein, <i>Z. mays</i> , AF015522	0,333	3,251	0,162	1,097	0,440	0,431	0,085	0,341
I-G4	Lipoatreduktasetransacetylase, <i>A. thaliana</i> , NP_190788	0,415	0,879	0,159	0,580	0,621	0,704	0,142	0,665
I-G5	unbekanntes Protein, <i>A. thaliana</i> , C86190	0,504	0,597	0,210	0,300	0,612	0,622	0,130	0,450
I-G6	unbekanntes Protein, <i>A. thaliana</i> , AAL25604	0,503	0,607	0,189	0,376	0,709	0,734	0,121	0,462
I-G7	PR-Protein, <i>O. sativa</i> , AAD38293	0,798	14,881	0,620	7,415	1,318	4,972	0,655	3,681
I-G9	RT ähnliches Protein, <i>A. thaliana</i> , NP_191531	0,552	1,311	0,208	0,778	0,530	1,006	0,160	0,848
I-G10	Elongationsfaktor 1-beta, <i>C. albicans</i> , P78590	0,372	3,211	0,218	2,579	0,464	1,092	0,180	1,731

Tab 27 Fortsetzung

Klon	Homologie	Bintje	Bintje	Cara	Cara	Kuras	Kuras	Matilda	Matilda
		4 Wo	4 Wo	4 Wo	4 Wo	4 Wo	4 Wo	4 Wo	4 Wo
		normal	normal	normal	normal	normal	normal	normal	normal
		K nVol	Pi nVol	K nVol	Pi nVol	K nVol	Pi nVol	K nVol	Pi nVol
I-G11	keine Sequenzähnlichkeiten	1,257	4,940	0,961	7,254	0,928	6,987	1,889	17,334
I-G12	Osmotin ähnliches Protein, <i>S. commersonii</i> , X72928	2,184	17,048	2,803	26,436	1,697	21,767	5,506	54,235
I-H1	unbekanntes Protein, <i>A. thaliana</i> , AAL24111	0,372	0,754	0,176	0,755	0,406	0,762	0,137	0,897
I-H2	<i>pr 1a</i> , <i>L. esculentum</i> , AJ011520	0,893	9,797	0,677	34,989	0,401	9,901	2,179	36,695
I-H3	unbekanntes Protein, <i>A. thaliana</i> , AY06302	2,386	1,776	0,467	1,073	1,808	2,743	0,327	1,068
I-H4	GRP 78/BiP, <i>P. cinnamomi</i> , X75673	0,321	3,188	0,144	1,023	0,394	0,594	0,071	0,428
I-H5	N-Hydroxycinnamoyl-/Benzoyltransferase, <i>A. thaliana</i> , NP_199097	0,300	0,652	0,101	0,485	0,340	0,437	0,085	0,368
I-H6	unbekanntes Protein, <i>A. thaliana</i> , B84905	0,306	0,636	0,104	0,311	0,371	0,416	0,084	0,301
I-H7	<i>pr 1b1</i> , <i>S. phureja</i> , AJ493450	1,541	23,046	1,808	57,658	0,438	20,457	5,083	75,395
I-H8	wurzelspezifischer Metalltransporter, <i>L. esculentum</i> , AY196091	0,562	4,924	0,308	8,276	0,458	5,119	0,866	10,566
I-H9	Phorbolster/Diacylglycerol bindendes Peptid, <i>A. thaliana</i> , NP_177903	0,532	0,615	0,193	0,836	0,416	1,153	0,167	0,735
I-H10	PEP Carboxylasekinase, <i>S. tuberosum</i> , AF453448	1,046	5,358	0,372	8,199	1,144	4,921	0,283	3,544
I-H11	Kupferaminoxidase, <i>A. thaliana</i> , AAB87690	0,824	10,032	0,637	19,194	0,484	8,282	1,652	24,218
I-H12	Metallthioneinprotein, <i>C. unshiu</i> , AF320906	0,305	0,754	0,156	0,848	0,345	0,832	0,165	1,179

**Tab 28** Normalisierte Signalintensitäten der Sorten Indira in Abhängigkeit verschiedener Umwelten vor und nach *P. infestans* Inokulation

Klon	Homologie	Indira	Indira	Indira	Indira	Indira	Indira	Indira	Indira	Indira	Indira	Bettina	Bettina
		4 Wo	4 Wo	4 Wo	4 Wo	4 Wo	4 Wo	4 Wo	4 Wo	4 Wo	4 Wo	4 Wo	4 Wo
		400N+	400N+	400 N-	400 N-	700N+	700N+	700 N-	700 N-	700N+	700N+	700N+	700N+
		K nVol	Pi nVol	K nVol	Pi nVol	K nVol	Pi nVol	K nVol	Pi nVol	K nVol	As nVol	K nVol	As nVol
B-A1	keine Sequenzähnlichkeiten	0,149	0,078	0,143	0,084	0,097	0,087	0,257	0,096	0,080	0,190	0,310	0,103
B-A2	keine Sequenzähnlichkeiten	4,944	0,168	4,682	0,276	4,428	0,178	4,306	0,325	4,351	3,820	12,670	2,597
B-A3	keine Sequenzähnlichkeiten	0,205	0,106	0,206	0,123	0,149	0,098	0,375	0,131	0,094	0,255	0,249	0,120
B-A4	delta Untereinheit Chloroplast ATP Synthase, <i>N. tabacum</i> , X63607	0,310	0,130	0,331	0,174	0,257	0,108	0,613	0,133	0,218	0,313	0,258	0,160
B-A5	keine Sequenzähnlichkeiten	0,161	0,328	0,153	0,554	0,109	0,343	0,234	0,312	0,069	0,182	0,193	0,345
B-A6	keine Sequenzähnlichkeiten	0,160	0,146	0,181	0,216	0,123	0,156	0,299	0,202	0,097	0,236	0,207	0,155
B-A7	reifereguliertes Protein, <i>L. esculentum</i> , AF204786	0,718	0,193	0,836	0,402	0,610	0,272	1,811	0,287	0,581	0,631	0,863	1,284
B-A8	keine Sequenzähnlichkeiten	0,162	0,090	0,134	0,139	0,117	0,122	0,369	0,147	0,103	0,169	0,176	0,166
B-A9	Chromosom 3 Sequenz, <i>A. thaliana</i> , NM_111537"	0,270	0,115	0,293	0,169	0,230	0,121	0,662	0,154	0,239	0,281	0,296	0,406
B-A10	RNA bindendes Protein, <i>N. plumbaginifolia</i> , X65117	1,654	0,074	1,423	0,099	1,612	0,085	4,345	0,135	2,106	0,883	0,725	0,521
B-A11	unbekanntes Protein, <i>A. thaliana</i> , NM_564389	0,284	0,089	0,276	0,121	0,207	0,100	0,589	0,132	0,179	0,238	0,176	0,262
B-A12	Ascorbatperoxidase, <i>L. esculentum</i> , AF413573	0,238	0,119	0,220	0,169	0,195	0,139	0,562	0,144	0,167	0,240	0,153	0,254
B-B1	keine Sequenzähnlichkeiten	0,211	0,118	0,205	0,172	0,189	0,111	0,390	0,189	0,113	0,182	0,233	0,237
B-B2	keine Sequenzähnlichkeiten	0,145	0,118	0,164	0,178	0,105	0,116	0,317	0,159	0,072	0,132	0,167	0,128
B-B3	Untereinheit Cytochrom C Reduktase, <i>S. tuberosum</i> , X79275	0,177	0,206	0,197	0,415	0,161	0,244	0,399	0,435	0,124	0,303	0,252	0,629
B-B4	unbekanntes Protein, <i>A. thaliana</i> , AAM20601	0,142	0,118	0,128	0,181	0,111	0,112	0,333	0,176	0,191	0,208	0,184	0,171
B-B5	Proteinaseinhibitor I, <i>S. tuberosum</i> , Z12611	12,895	0,195	10,543	0,239	10,126	0,177	9,252	0,240	5,622	2,772	16,312	3,691
B-B6	Lipidtransferproteinvorläufer, <i>C. annuum</i> , AF118131	2,124	2,231	1,866	6,700	1,638	2,384	2,341	2,502	0,652	3,598	1,277	6,071
B-B7	unbekanntes Protein, <i>A. thaliana</i> , AAM64350	0,157	0,136	0,174	0,266	0,158	0,176	0,406	0,191	0,086	0,196	0,113	0,226
B-B8	keine Sequenzähnlichkeiten	1,411	1,570	1,377	4,053	1,125	1,775	2,009	1,850	0,241	1,880	0,723	4,083
B-B9	ribosomales Protein L33, <i>C. sativa</i> , AF334840	0,800	0,294	0,832	0,632	0,887	0,355	1,627	0,430	0,609	0,841	0,642	0,811
B-B10	unbekanntes Protein, <i>A. thaliana</i> , NP_194876	0,143	7,488	0,205	13,332	0,200	8,017	0,528	7,651	0,049	1,430	0,444	8,604
B-B11	Auxin induzierte mRNA, <i>N. tabacum</i> , X56265	0,141	1,779	0,126	3,828	0,127	2,183	0,286	1,819	0,048	0,606	0,157	1,121
B-B12	Peroxidase, <i>N. tabacum</i> , AY032674	0,515	0,251	0,509	0,478	0,561	0,336	0,651	0,341	0,356	1,316	0,309	1,253
B-C1	unbekanntes Protein, <i>A. thaliana</i> , AAM64310	0,308	0,263	0,324	0,423	0,216	0,189	0,458	0,372	0,147	0,217	0,280	0,244
B-C2	Chloroplastgenom, <i>N. tabacum</i> , Z00044	0,259	0,119	0,152	0,157	0,259	0,107	0,372	0,125	0,101	0,135	0,112	0,087
B-C3	Histon H2B1 mRNA, <i>N. tabacum</i> , Y11208	0,705	0,211	0,715	0,394	0,593	0,223	0,950	0,435	0,446	0,471	0,517	0,631
B-C4	Hitzeschockprotein, <i>C. roseus</i> , L14594	0,498	0,168	0,309	0,489	0,542	0,212	0,417	0,194	0,115	0,486	0,132	0,246

Tab 28 Fortsetzung

Klon	Homologie	Indira	Indira	Indira	Indira	Indira	Indira	Indira	Indira	Indira	Indira	Bettina	Bettina
		4 Wo	4 Wo	4 Wo	4 Wo	4 Wo	4 Wo	4 Wo	4 Wo	4 Wo	4 Wo	4 Wo	4 Wo
		400N+	400N+	400 N-	400 N-	700N+	700N+	700 N-	700 N-	700N+	700N+	700N+	700N+
		K nVol	Pi nVol	K nVol	Pi nVol	K nVol	Pi nVol	K nVol	Pi nVol	K nVol	As nVol	K nVol	As nVol
B-C5	CCCH-Zinkfinger ähnliches Protein, <i>A. thaliana</i> , NP_565962	0,167	0,105	0,150	0,143	0,122	0,078	0,342	0,135	0,060	0,133	0,176	0,135
B-C6	Klon 35785 mRNA, <i>A. thaliana</i> , AY087471	0,287	0,187	0,246	0,382	0,241	0,210	0,464	0,365	0,129	0,272	0,211	0,549
B-C7	14-3-3 Protein, <i>L. esculentum</i> , X98864	0,316	0,218	0,306	0,391	0,295	0,279	1,103	0,404	0,135	0,309	0,166	0,462
B-C8	unbekanntes Protein, <i>A. thaliana</i> , NM_567058	0,114	0,122	0,093	0,159	0,093	0,121	0,317	0,148	0,055	0,150	0,080	0,100
B-C9	RNA abhängige Polymerase, <i>L. esculentum</i> , Y10403	0,160	0,111	0,166	0,120	0,139	0,103	0,378	0,119	0,110	0,223	0,161	0,237
B-C10	Dna J ähnliches Protein, <i>A. thaliana</i> , AAF24498	1,501	0,125	2,228	0,182	1,553	0,128	4,890	0,164	0,934	0,792	0,639	0,900
B-C11	Chromosom 1, <i>A thaliana</i> , NM_148462	0,208	0,221	0,192	0,452	0,214	0,259	0,630	0,443	0,150	0,493	0,136	0,522
B-C12	<i>SR1 Nt-rab11d</i> , <i>N. tabacum</i> , L29270	0,208	0,161	0,190	0,300	0,210	0,184	0,508	0,226	0,121	0,220	0,134	0,219
B-D1	Plastidchromosom, <i>A. belladonna</i> , AJ316582	1,224	0,844	0,256	0,550	1,040	0,994	0,455	0,425	0,113	0,228	0,106	0,077
B-D2	keine Sequenzähnlichkeiten	0,138	0,136	0,113	0,242	0,098	0,126	0,216	0,150	0,065	0,158	0,104	0,139
B-D3	unbekanntes Protein, <i>A. thaliana</i> , AAM63895	0,140	0,259	0,147	0,441	0,098	0,233	0,223	0,506	0,078	0,247	0,115	0,377
B-D4	unbekanntes Protein, <i>A thaliana</i> , NP_564059	0,072	0,092	0,072	0,165	0,052	0,089	0,158	0,162	0,049	0,125	0,085	0,079
B-D5	keine Sequenzähnlichkeiten	0,133	0,099	0,119	0,135	0,098	0,092	0,318	0,153	0,068	0,166	0,161	0,115
B-D6	keine Sequenzähnlichkeiten	0,158	0,121	0,122	0,241	0,142	0,123	0,322	0,251	0,117	0,218	0,148	0,197
B-D7	Klon 41381 Sequenz, <i>A. thaliana</i> , AY088105	0,805	0,162	0,894	0,310	0,690	0,183	1,410	0,220	0,746	0,534	0,505	0,515
B-D8	unbekanntes Protein, <i>A.thaliana</i> , NM_122907	0,144	0,149	0,136	0,316	0,124	0,202	0,344	0,198	0,132	0,231	0,100	0,179
B-D9	unbekanntes Protein, <i>A. thaliana</i> , NP_177067	0,218	0,127	0,215	0,201	0,193	0,148	0,515	0,207	0,171	0,276	0,139	0,232
B-D12	Proteinkinase, <i>M. crystallinum</i> , AAF40430140	0,282	0,264	0,341	0,423	0,248	0,293	0,525	0,425	0,248	0,336	0,170	0,224
B-E1	Glutathion S-Transferase, <i>S. tuberosum</i> , J03679	0,237	2,003	0,154	5,044	0,138	2,117	0,327	3,760	0,060	4,112	0,165	3,529
B-E2	unbekanntes Protein, <i>A. thaliana</i> , NP_195251	0,175	0,153	0,153	0,308	0,136	0,123	0,292	0,308	0,289	0,546	0,211	0,248
B-E3	unbekanntes Protein, <i>A. thaliana</i> , BAC42112	0,083	0,140	0,075	0,260	0,069	0,106	0,192	0,186	0,066	0,292	0,088	0,129
B-E4	keine Sequenzähnlichkeiten	0,303	0,138	0,321	0,309	0,188	0,110	0,398	0,157	0,128	0,818	0,159	0,501
B-E5	bziP DNA bindendes Protein, <i>Capiscum chinense</i> , AF127797	0,134	0,143	0,169	0,220	0,149	0,102	0,416	0,263	0,149	0,445	0,148	0,172
B-E6	Chromosom 2, <i>A. thaliana</i> , NM_129280	0,138	0,133	0,133	0,196	0,127	0,111	0,326	0,188	0,086	0,326	0,086	0,145
B-E7	<i>Cf-9</i> Resistenzgencluster, <i>L. pimpinellifolium</i> , AJ002236	0,071	0,088	0,053	0,118	0,057	0,090	0,137	0,120	0,039	0,101	0,046	0,058
B-E8	<i>R1</i> Gen, <i>S. demissum</i> , AF447489	0,092	0,110	0,073	0,130	0,091	0,107	0,182	0,118	0,034	0,105	0,053	0,065
B-E9	Membranproteinvorläufer, <i>N. tabacum</i> , T03230	0,142	0,109	0,090	0,134	0,109	0,104	0,224	0,117	0,068	0,124	0,057	0,107
B-E10	unbekanntes Protein, <i>A. thaliana</i> , NP_568662	0,119	0,121	0,089	0,168	0,107	0,120	0,355	0,149	0,063	0,127	0,056	0,093

Tab 28 Fortsetzung

Klon	Homologie	Indira	Indira	Indira	Indira	Indira	Indira	Indira	Indira	Indira	Indira	Bettina	Bettina
		4 Wo	4 Wo	4 Wo	4 Wo	4 Wo	4 Wo	4 Wo	4 Wo	4 Wo	4 Wo	4 Wo	4 Wo
		400N+	400N+	400 N-	400 N-	700N+	700N+	700 N-	700 N-	700N+	700N+	700N+	700N+
		K nVol	Pi nVol	K nVol	Pi nVol	K nVol	Pi nVol	K nVol	Pi nVol	K nVol	As nVol	K nVol	As nVol
B-E11	Glutaredoxin ähnliches Protein, <i>A. thaliana</i> , AAM67134	0,164	0,147	0,175	0,223	0,148	0,165	0,462	0,196	0,113	0,187	0,129	0,253
B-F1	Chitinase, <i>S. tuberosum</i> , U02606	1,510	6,705	1,353	9,627	1,238	5,243	2,275	2,366	0,350	9,327	0,745	25,958
B-F3	P-Glykoprotein, <i>S. tuberosum</i> , U52079	0,126	0,384	0,108	0,537	0,088	0,332	0,351	0,391	0,101	0,313	0,105	0,400
B-F4	unbekanntes Protein, <i>A. thaliana</i> , AAM62952	0,089	0,167	0,081	0,202	0,061	0,130	0,267	0,196	0,060	0,128	0,072	0,144
B-F5	Alkoholdehydrogenase, <i>S. tuberosum</i> , AAN32641	0,202	0,395	0,165	0,673	0,162	0,351	0,830	0,500	0,052	0,251	0,072	0,535
B-F6	60 S ribosomales Protein, <i>A. thaliana</i> , BT000076	0,747	0,281	0,725	0,415	0,556	0,229	2,961	0,425	0,541	0,791	0,737	1,240
B-F7	Leucinaminopeptidase, <i>S. tuberosum</i> , X77015	13,038	0,347	7,801	0,653	9,905	0,396	17,104	0,380	5,412	5,081	9,060	2,139
B-F9	unbekanntes Protein, <i>A. thaliana</i> , NP_171916	0,156	0,375	0,105	0,715	0,121	0,472	0,300	0,390	0,061	0,172	0,082	0,275
B-F10	Aspartatproteinase 2, <i>G. max</i> , BAB64296	0,073	0,170	0,058	0,293	0,062	0,175	0,247	0,188	0,044	0,133	0,052	0,175
B-F11	C2H2-Zinkfingerprotein, <i>A. thaliana</i> , NP_181725	0,234	0,215	0,154	0,272	0,159	0,201	0,454	0,191	0,068	0,164	0,128	0,152
B-F12	transponierbares Element, <i>S. tuberosum</i> , X52387	0,105	0,157	0,073	0,179	0,092	0,152	0,219	0,155	0,062	0,140	0,069	0,117
B-G1	reverse Transkriptase, <i>Fagus sylvatica</i> , AAL78659	0,061	0,154	0,053	0,210	0,043	0,171	0,266	0,155	0,042	0,147	0,056	0,206
B-G2	unbekanntes Protein, <i>A. thaliana</i> , NM_565952	0,063	0,287	0,054	0,490	0,042	0,362	0,225	0,642	0,050	0,151	0,059	0,192
B-G3	Resistenzgencluster, <i>S. tuberosum</i> , AF265664	0,054	0,087	0,048	0,116	0,041	0,085	0,202	0,125	0,041	0,120	0,053	0,118
B-G4	Chromosom 1, <i>L. japonicus</i> , AF004906	0,085	0,130	0,091	0,198	0,069	0,110	0,244	0,197	0,064	0,162	0,072	0,214
B-G5	Dna J ähnliches Protein, <i>S. tuberosum</i> , X94301	0,726	0,247	0,800	0,389	0,475	0,196	2,620	0,551	0,581	1,011	1,688	1,555
B-G7	ABC Transporter ähnliches Protein, <i>A. thaliana</i> , T47796	0,140	0,150	0,117	0,149	0,110	0,150	0,375	0,169	0,057	0,167	0,135	0,205
B-G8	Chloroplastinnenmembranprotein, <i>L. sativa</i> , AAF19792	0,298	0,433	0,192	0,487	0,302	0,505	0,366	0,210	0,094	0,160	0,074	0,111
B-G9	LRR-Proteinkinase, <i>A. thaliana</i> , NM_190742	0,070	0,119	0,068	0,083	0,065	0,125	0,231	0,115	0,048	0,131	0,052	0,076
B-G10	Chromosom 1, <i>A. thaliana</i> , NM_106023	0,112	0,175	0,090	0,180	0,085	0,183	0,310	0,188	0,055	0,153	0,077	0,152
B-G11	Transposon ähnliches Protein, <i>A. thaliana</i> , BAB09502	0,080	0,115	0,067	0,082	0,072	0,118	0,217	0,121	0,049	0,143	0,051	0,073
B-G12	S4 ribosomales protein, <i>S. tuberosum</i> , X76651	1,055	0,285	1,194	0,361	0,884	0,300	2,632	0,251	0,701	1,071	0,780	0,929
B-H1	Salicylsäure Carboxylmethyltransferase, <i>A. belladonna</i> , AB049752	0,055	0,094	0,054	0,183	0,036	0,107	0,128	0,139	0,053	0,191	0,162	0,245
B-H2	Retroelement ähnlich, <i>O. sativa</i> , AAK92545	0,053	0,096	0,050	0,192	0,039	0,129	0,133	0,120	0,046	0,159	0,054	0,104
B-H3	Dehydroaskorbatreduktase, <i>A. thaliana</i> , NP_177662	0,326	0,101	0,275	0,184	0,287	0,144	0,379	0,155	0,269	0,292	0,147	0,189
B-H4	Auxin abhängiger Faktor, <i>O. sativa</i> , BAB85917	0,066	0,083	0,060	0,181	0,052	0,132	0,112	0,137	0,046	0,155	0,054	0,111
B-H5	Clathrinhüllen assemblierendes Protein, <i>A. thaliana</i> , NP_190655	0,113	0,088	0,068	0,135	0,088	0,112	0,176	0,105	0,068	0,142	0,068	0,104
B-H6	Chloroplastgenom, <i>N. tabacum</i> , Z00044	0,679	0,254	0,255	0,259	0,740	0,285	0,367	0,179	0,109	0,259	0,066	0,106

Tab 28 Fortsetzung

Klon	Homologie	Indira	Indira	Indira	Indira	Indira	Indira	Indira	Indira	Indira	Bettina	Bettina	
		4 Wo 400N+	4 Wo 400N+	4 Wo 400 N-	4 Wo 400 N-	4 Wo 700N+	4 Wo 700N+	4 Wo 700 N-	4 Wo 700 N-	4 Wo 700N+	4 Wo 700N+	4 Wo 700N+	4 Wo 700N+
		K nVol	Pi nVol	K nVol	Pi nVol	K nVol	Pi nVol	K nVol	Pi nVol	K nVol	As nVol	K nVol	As nVol
B-H7	Hitzeschockprotein, <i>L. esculentum</i> , X54029	0,230	0,133	0,214	0,109	0,249	0,133	0,598	0,112	0,127	0,162	0,228	0,259
B-H8	Proteinaseinhibitor II, <i>S. tuberosum</i> , L37519	0,063	0,174	0,050	0,146	0,048	0,178	0,222	0,152	0,050	0,142	0,054	0,094
B-H9	DAHP-Synthase 2 Vorläufer, <i>L. esculentum</i> , Z21793	0,061	0,133	0,053	0,110	0,038	0,135	0,180	0,109	0,055	0,147	0,040	0,069
B-H10	keine Sequenzähnlichkeiten	0,051	0,119	0,047	0,098	0,035	0,121	0,127	0,118	0,040	0,154	0,033	0,063
B-H11	keine Sequenzähnlichkeiten	0,056	0,134	0,046	0,096	0,041	0,133	0,145	0,110	0,047	0,160	0,048	0,066
B-H12	keine Sequenzähnlichkeiten	0,061	0,134	0,053	0,101	0,055	0,124	0,139	0,140	0,050	0,193	0,052	0,065
I-A1	Chitinase, <i>N. tabacum</i> , AB008892	0,069	0,222	0,061	0,495	0,075	0,217	0,085	0,098	0,044	0,253	0,062	0,121
I-A2	ubiquitinspezifische Protease, <i>A. thaliana</i> , AAG42754	0,122	2,439	0,132	4,544	0,133	2,040	0,133	1,148	0,069	0,746	0,092	1,058
I-A3	Serincarboxypeptidasevorläufer, <i>A. thaliana</i> , P32826	0,064	0,163	0,066	0,193	0,071	0,149	0,103	0,142	0,063	0,194	0,071	0,091
I-A4	Zeramidsynthase, <i>A. thaliana</i> , BAB60897	0,098	0,157	0,086	0,190	0,090	0,135	0,122	0,114	0,072	0,232	0,086	0,107
I-A5	Phenylalaninammoniumlyase, <i>N. tabacum</i> , AB008199	0,285	0,432	0,307	0,683	0,262	0,350	0,210	0,279	0,166	0,496	0,246	0,476
I-A6	keine Sequenzähnlichkeiten	0,109	0,300	0,123	0,442	0,113	0,212	0,162	0,163	0,083	0,438	0,087	0,251
I-A7	unbekanntes Protein, <i>A. thaliana</i> , NP_172940	0,187	0,799	0,176	1,232	0,140	0,552	0,307	1,270	0,068	0,374	0,121	0,412
I-A8	Zitrat bindendes Protein, <i>S. tuberosum</i> , AB061262	0,088	0,869	0,081	1,822	0,075	0,710	0,206	0,591	0,050	0,638	0,121	1,937
I-A9	GlcNAc-Transferase, <i>N. tabacum</i> , AJ295005	0,170	0,196	0,192	0,369	0,152	0,179	0,279	0,294	0,132	0,266	0,169	0,236
I-A10	CAAX Prenylprotease, <i>A. thaliana</i> , AAL07084	0,124	0,118	0,113	0,189	0,134	0,106	0,178	0,157	0,048	0,128	0,108	0,072
I-A11	Hexosetransporter, <i>S. tuberosum</i> , AAF74567	0,180	2,414	0,128	4,686	0,117	1,853	0,237	1,901	0,046	0,811	0,104	0,754
I-A12	keine Sequenzähnlichkeiten	0,078	0,363	0,065	0,741	0,076	0,247	0,182	0,329	0,040	0,139	0,095	0,091
I-B1	Rezeptorproteinkinase, <i>A. thaliana</i> , NP_172169	0,059	0,113	0,050	0,190	0,050	0,100	0,108	0,106	0,064	0,109	0,056	0,107
I-B2	unbekanntes Protein, <i>A. thaliana</i> , NP_187521	0,079	0,123	0,070	0,180	0,069	0,109	0,125	0,101	0,079	0,122	0,074	0,110
I-B3	keine Sequenzähnlichkeiten	0,121	0,166	0,111	0,360	0,090	0,179	0,173	0,188	0,126	0,188	0,095	0,241
I-B4	Thaumatococcus ähnliches Protein, <i>N. tabacum</i> , X15224	0,507	2,330	0,463	6,576	0,430	2,059	0,572	1,180	0,247	3,925	0,316	7,214
I-B5	keine Sequenzähnlichkeiten	0,047	0,296	0,037	0,367	0,042	0,233	0,101	0,277	0,045	0,108	0,057	0,121
I-B6	unbekanntes Protein, <i>A. thaliana</i> , NP_194878	0,154	4,018	0,198	7,791	0,177	3,719	0,267	1,740	0,089	0,468	0,153	2,354
I-B7	<i>pSTH-21</i> , <i>S. tuberosum</i> , M25156	0,229	0,521	0,173	1,140	0,214	0,637	0,271	0,682	0,090	0,774	0,159	0,591
I-B8	GRP 78/BiP, <i>L. esculentum</i> , L08830	0,343	0,425	0,334	0,765	0,326	0,416	0,590	0,668	0,196	0,711	0,136	0,961
I-B9	Gluathion S-Transferase, <i>L. esculentum</i> , AY082341	0,231	0,512	0,221	0,891	0,206	0,473	0,331	0,651	0,106	0,426	0,095	0,447
I-B10	Vetispiradiensynthase, <i>S. tuberosum</i> , AF043300	0,055	0,325	0,050	0,731	0,051	0,329	0,135	0,460	0,041	0,170	0,063	0,257



Tab 28 Fortsetzung

Klon	Homologie	Indira	Indira	Indira	Indira	Indira	Indira	Indira	Indira	Indira	Indira	Bettina	Bettina
		4 Wo	4 Wo	4 Wo	4 Wo	4 Wo	4 Wo	4 Wo	4 Wo	4 Wo	4 Wo	4 Wo	4 Wo
		400N+	400N+	400 N-	400 N-	700N+	700N+	700 N-	700 N-	700N+	700N+	700N+	700N+
		K nVol	Pi nVol	K nVol	Pi nVol	K nVol	Pi nVol	K nVol	Pi nVol	K nVol	As nVol	K nVol	As nVol
I-B11	keine Sequenzähnlichkeiten	0,155	0,491	0,158	0,708	0,133	0,411	0,191	0,405	0,123	0,268	0,139	0,277
I-B12	Lipiddesaturase, <i>L. esculentum</i> , X94944	0,170	6,016	0,222	12,831	0,225	6,078	0,241	7,348	0,052	0,999	0,174	2,234
I-C1	Syntaxin bezogenes Protein, <i>A. thaliana</i> , AF385695	0,086	0,115	0,069	0,236	0,067	0,120	0,119	0,109	0,077	0,165	0,063	0,106
I-C2	unbekanntes Protein, <i>A. thaliana</i> , NP_201430	0,067	0,401	0,056	0,776	0,054	0,300	0,107	0,171	0,058	0,189	0,068	0,216
I-C3	P450 Cytochrom, <i>A. thaliana</i> , NP_180997	0,062	0,176	0,057	0,261	0,053	0,142	---	---	0,087	0,152	0,083	0,098
I-C4	keine Sequenzähnlichkeiten	0,290	0,286	0,330	0,559	0,273	0,285	0,392	0,318	0,322	0,448	0,213	0,334
I-C5	unbekanntes Protein, <i>A. thaliana</i> , NP_200755	0,130	0,169	0,150	0,333	0,102	0,160	0,184	0,135	0,109	0,210	0,087	0,213
I-C6	Sesquiterpensynthase, <i>L. hirsutum</i> , AF279456	0,078	0,815	0,072	2,757	0,092	0,868	0,113	0,656	0,077	0,437	0,076	0,403
I-C7	Auxin induzierte mRNA, <i>N. tabacum</i> , X56264	0,153	1,199	0,150	2,696	0,100	1,340	0,197	2,553	0,070	0,485	0,106	0,961
I-C8	Proteasomuntereinheit, <i>N. tabacum</i> , AJ291735	0,261	0,262	0,293	0,486	0,230	0,232	0,300	0,426	0,139	0,177	0,078	0,206
I-C9	Peroxidase, <i>L. esculentum</i> , X94943	0,083	0,898	0,085	2,875	0,066	0,887	0,146	0,514	0,062	0,405	0,069	1,128
I-C10	<i>LeMir</i> , <i>L. esculentum</i> , U70076	0,072	6,350	0,073	10,040	0,049	6,245	0,122	7,748	0,070	0,463	0,074	0,469
I-C11	Catecholoxidasevorläufer, <i>V. faba</i> , S24758	0,069	2,112	0,069	5,440	0,059	2,519	0,121	5,665	0,068	0,408	0,105	0,592
I-C12	ACC-Synthase, <i>S. tuberosum</i> , L20634	0,052	0,558	0,053	1,124	0,057	0,570	0,142	1,528	0,072	0,159	0,065	0,112
I-D1	keine Sequenzähnlichkeiten	0,048	0,109	0,044	0,209	0,052	0,088	0,070	0,081	0,060	0,166	0,046	0,072
I-D2	keine Sequenzähnlichkeiten	0,055	0,144	0,049	0,256	0,046	0,132	0,075	0,107	0,056	0,190	0,051	0,076
I-D3	keine Sequenzähnlichkeiten	0,061	0,131	0,055	0,205	0,052	0,115	0,087	0,075	0,054	0,199	0,056	0,083
I-D4	unbekanntes Protein, <i>A. thaliana</i> , NP_178250	0,070	0,260	0,072	0,599	0,058	0,217	0,125	0,132	0,050	0,385	0,050	0,300
I-D5	unbekanntes Protein, <i>A. thaliana</i> , BAB01450	0,083	0,122	0,097	0,220	0,080	0,117	0,148	0,138	0,089	0,202	0,070	0,145
I-D6	Malatenzym, <i>L. esculentum</i> , AF001269	0,203	0,175	0,253	0,326	0,191	0,165	0,298	0,257	0,189	0,376	0,187	0,335
I-D7	unbekanntes Protein, <i>A. thaliana</i> , NP_190679	0,051	0,211	0,046	0,301	0,040	0,157	0,092	0,183	0,060	0,144	0,042	0,131
I-D8	Endochitinase, <i>L. esculentum</i> , Z15138	0,242	2,307	0,227	3,979	0,168	1,935	0,200	1,950	0,079	1,076	0,083	0,981
I-D9	Chitinase Typ II, <i>S. tuberosum</i> , U44969	0,792	12,028	0,790	23,599	0,534	9,858	0,932	15,319	0,168	6,053	0,225	7,108
I-D10	P450 Cytochrom, <i>N. tabacum</i> , AF166332	0,086	0,748	0,084	1,654	0,076	0,852	0,116	1,504	0,088	0,716	0,135	0,621
I-D11	Thaumatococcus ähnliches Protein, <i>N. tabacum</i> , X15224	0,343	1,483	0,354	3,476	0,333	1,310	0,393	1,322	0,114	1,987	0,133	2,210
I-E1	unbekanntes Protein, <i>A. thaliana</i> , NP_190679	0,094	0,241	0,096	0,399	0,078	0,196	0,121	0,169	0,042	0,136	0,049	0,130
I-E2	keine Sequenzähnlichkeiten	0,094	0,207	0,097	0,293	0,069	0,148	0,117	0,192	0,038	0,123	0,057	0,090
I-E5	Phenylalaninammoniumlyase, <i>S. tuberosum</i> , X63103	0,987	1,379	0,739	2,777	0,876	1,385	0,686	2,996	0,391	0,993	0,637	1,752

Tab 28 Fortsetzung

Klon	Homologie	Indira	Indira	Indira	Indira	Indira	Indira	Indira	Indira	Indira	Indira	Bettina	Bettina
		4 Wo	4 Wo	4 Wo	4 Wo	4 Wo	4 Wo	4 Wo	4 Wo	4 Wo	4 Wo	4 Wo	4 Wo
		400N+	400N+	400 N-	400 N-	700N+	700N+	700 N-	700 N-	700N+	700N+	700N+	700N+
		K nVol	Pi nVol	K nVol	Pi nVol	K nVol	Pi nVol	K nVol	Pi nVol	K nVol	As nVol	K nVol	As nVol
I-E6	keine Sequenzähnlichkeiten	0,073	0,175	0,059	0,226	0,068	0,129	0,111	0,290	0,041	0,098	0,044	0,064
I-E7	$\beta$ -1,3-Glukanase, <i>L. esculentum</i> , X74906	0,756	8,340	0,627	17,000	0,316	5,797	0,415	3,825	0,113	7,962	0,214	5,368
I-E8	$\beta$ -1,3-Glukanasevorläufer, <i>S. tuberosum</i> , AY170826	0,295	3,395	0,237	8,751	0,142	2,478	0,294	1,982	0,073	1,576	0,115	1,850
I-E9	DNA bindendes Protein, <i>A. thaliana</i> , NP_197436	0,166	0,487	0,147	0,848	0,098	0,373	0,170	0,365	0,112	0,303	0,068	0,162
I-E10	FIN219 Auxin abhängiges Protein, <i>A. thaliana</i> , AAF86349	0,425	0,435	0,405	0,738	0,206	0,297	0,416	0,411	0,201	0,732	0,193	0,793
I-E11	Caffeoyl-CoA-O-Methyltransferase, <i>N. tabacum</i> , U62735	0,158	0,445	0,127	1,186	0,107	0,392	0,160	0,683	0,080	0,450	0,083	0,623
I-E12	keine Sequenzähnlichkeiten	0,076	0,187	0,054	0,319	0,051	0,150	0,105	0,235	0,060	0,205	0,049	0,094
I-F1	Guanylatkinase, <i>A. thaliana</i> , AF205130	0,064	0,334	0,074	0,551	0,054	0,272	0,100	0,768	0,064	0,161	0,050	0,249
I-F2	mit biotischem Zelltod assoziiertes Protein, <i>N. glutinosa</i> , AF208022	0,062	6,164	0,066	9,707	0,061	5,023	0,148	15,373	0,065	0,894	0,053	1,129
I-F3	keine Sequenzähnlichkeiten	0,128	1,165	0,127	1,968	0,093	0,849	0,127	1,014	0,089	0,359	0,052	0,547
I-F4	Esterase-/Lipase-/Thioesterasefamilie, <i>A. thaliana</i> , NP_566220	0,063	0,141	0,068	0,166	0,049	0,101	0,118	0,199	0,065	0,113	0,036	0,094
I-F5	keine Sequenzähnlichkeiten	0,065	0,322	0,060	0,517	0,053	0,219	0,118	0,380	0,061	0,158	0,036	0,171
I-F6	keine Sequenzähnlichkeiten	0,137	0,817	0,121	1,316	0,111	0,555	0,234	0,725	0,078	0,414	0,056	0,643
I-F7	<i>NtPRp27</i> , <i>S. tuberosum</i> , AY185207	0,112	2,463	0,102	4,539	0,088	2,345	0,143	3,023	0,109	0,651	0,088	1,591
I-F8	Berberinbrückenenzym, <i>A. thaliana</i> , NP_181025	0,133	3,888	0,101	5,837	0,082	3,529	0,147	8,196	0,100	0,907	0,067	0,886
I-F9	Protein mit Cytochrom-b5-Domäne, <i>A. thaliana</i> , AAM60935	0,110	0,761	0,107	1,125	0,080	0,474	0,180	0,740	0,121	0,496	0,086	0,533
I-F10	<i>pr-p2</i> , <i>L. esculentum</i> , X58548	1,508	17,966	1,327	31,967	1,083	14,083	1,424	17,190	0,439	19,123	0,863	24,199
I-F11	keine Sequenzähnlichkeiten	0,068	0,732	0,077	1,122	0,059	0,523	0,103	0,497	0,089	0,364	0,058	0,284
I-F12	unbekanntes Protein, <i>A. thaliana</i> , NP_190439	0,075	0,544	0,067	0,902	0,068	0,513	0,125	0,815	0,094	0,377	0,056	0,337
I-G1	unbekanntes Protein, <i>A. thaliana</i> , AY063047	0,091	0,203	0,118	0,269	0,072	0,113	0,125	0,417	0,079	0,135	0,059	0,108
I-G2	unbekanntes Protein, <i>A. thaliana</i> , NP_188899	0,061	2,064	0,062	4,178	0,047	2,140	0,126	6,461	0,061	0,421	0,046	0,492
I-G3	ribosomales Protein, <i>Z. mays</i> , AF015522	0,075	2,783	0,067	2,325	0,056	1,618	0,099	3,009	0,059	0,129	0,036	0,087
I-G4	Lipoatreduktasetransacetylase, <i>A. thaliana</i> , NP_190788	0,108	0,246	0,125	0,395	0,090	0,187	0,110	0,390	0,086	0,188	0,050	0,148
I-G5	unbekanntes Protein, <i>A. thaliana</i> , C86190	0,067	0,128	0,067	0,187	0,050	0,090	0,122	0,236	0,067	0,146	0,047	0,114
I-G6	unbekanntes Protein, <i>A. thaliana</i> , AAL25604	0,108	0,167	0,101	0,240	0,087	0,124	0,161	0,249	0,094	0,165	0,067	0,157
I-G7	PR-Protein, <i>O. sativa</i> , AAD38293	0,361	1,981	0,171	5,702	0,220	1,479	0,312	6,202	0,373	1,313	0,064	2,746
I-G9	RT ähnliches Protein, <i>A. thaliana</i> , NP_191531	0,102	0,358	0,068	0,648	0,070	0,318	0,121	0,614	0,188	0,203	0,055	0,171
I-G10	Elongationsfaktor 1-beta, <i>C. albicans</i> , P78590	0,112	1,397	0,076	1,967	0,063	1,940	0,138	2,633	0,193	0,352	0,054	0,454

Tab 28 Fortsetzung

Klon	Homologie	Indira	Indira	Indira	Indira	Indira	Indira	Indira	Indira	Indira	Bettina	Bettina	
		4 Wo	4 Wo	4 Wo	4 Wo	4 Wo	4 Wo	4 Wo	4 Wo	4 Wo	4 Wo	4 Wo	4 Wo
		400N+	400N+	400 N-	400 N-	700N+	700N+	700 N-	700 N-	700N+	700N+	700N+	
		K nVol	Pi nVol	K nVol	Pi nVol	K nVol	Pi nVol	K nVol	Pi nVol	K nVol	As nVol	K nVol	As nVol
I-G11	keine Sequenzähnlichkeiten	0,894	1,557	0,648	3,695	0,588	1,196	0,644	1,156	0,648	2,741	0,229	4,164
I-G12	Osmotin ähnliches Protein, <i>S. commersonii</i> , X72928	2,460	4,664	2,034	9,975	1,956	4,387	1,839	3,043	2,841	11,613	0,869	18,631
I-H1	unbekanntes Protein, <i>A. thaliana</i> , AAL24111	0,088	0,460	0,089	0,362	0,073	0,262	0,095	0,142	0,091	0,169	0,052	0,137
I-H2	<i>pr 1a</i> , <i>L. esculentum</i> , AJ011520	0,083	5,246	0,133	5,985	0,125	3,397	0,141	2,633	0,076	0,667	0,152	2,810
I-H3	unbekanntes Protein, <i>A. thaliana</i> , AY06302	0,398	0,928	0,462	0,955	0,334	0,555	0,386	0,367	0,505	0,438	0,302	0,519
I-H4	GRP 78/BiP, <i>P. cinnamomi</i> , X75673	0,060	3,397	0,046	1,461	0,048	1,331	0,079	2,040	0,088	0,142	0,044	0,079
I-H5	N-Hydroxycinnamoyl-/Benzoyltransferase, <i>A. thaliana</i> , NP_199097	0,052	0,523	0,046	0,414	0,039	0,430	0,069	0,220	0,074	0,138	0,040	0,078
I-H6	unbekanntes Protein, <i>A. thaliana</i> , B84905	0,058	0,291	0,053	0,170	0,060	0,206	0,075	0,143	0,066	0,131	0,044	0,077
I-H7	<i>pr 1b1</i> , <i>S. phureja</i> , AJ493450	0,131	7,332	0,193	15,142	0,191	7,806	0,225	5,482	0,049	1,421	0,295	6,891
I-H8	wurzelspezifischer Metalltransporter, <i>L. esculentum</i> , AY196091	0,079	2,090	0,104	5,965	0,073	2,222	0,110	1,857	0,043	0,356	0,077	1,019
I-H9	Phorbolester/Diacylglycerol bindendes Peptid, <i>A. thaliana</i> , NP_177903	0,147	0,394	0,145	0,440	0,115	0,221	0,151	0,321	0,106	0,237	0,075	0,172
I-H10	PEP Carboxylasekinase, <i>S. tuberosum</i> , AF453448	0,544	4,321	0,430	12,971	0,368	3,971	0,499	1,649	0,088	2,220	0,212	3,548
I-H11	Kupferaminoxidase, <i>A. thaliana</i> , AAB87690	0,095	2,607	0,154	10,772	0,111	4,275	0,188	3,110	0,050	1,133	0,215	3,855
I-H12	Metallthioneinprotein, <i>C. unshiu</i> , AF320906	0,097	0,385	0,084	0,630	0,082	0,272	0,135	0,245	0,063	0,202	0,063	0,259

Tab 29 Normalisierte Signalintensitäten der Sorten Indira und Bettina vor und nach Behandlungen mit abiotischem Stress

Klon	Homologie	Indira	Indira	Bettina	Bettina	Indira	Indira	Bettina	Bettina
		2 Wo	2 Wo	2 Wo	2 Wo	4 Wo	4 Wo	4 Wo	4 Wo
		normal	normal	normal	normal	normal	normal	normal	normal
		K nVol	O <sub>3</sub> nVol	K nVol	O <sub>3</sub> nVol	K nVol	Basta nVol	K nVol	Basta nVol
B-A1	keine Sequenzähnlichkeiten	0,140	0,178	0,260	0,297	0,583	0,973	0,444	0,583
B-A2	keine Sequenzähnlichkeiten	1,891	6,295	3,895	6,545	3,734	34,496	1,778	3,734
B-A3	keine Sequenzähnlichkeiten	0,176	0,253	0,358	0,330	0,627	1,078	0,478	0,627
B-A4	delta Untereinheit Chloroplast ATP Synthase, <i>N. tabacum</i> , X63607	1,126	1,570	1,312	2,484	1,036	1,410	0,635	1,036
B-A5	keine Sequenzähnlichkeiten	0,149	0,213	0,253	0,303	0,658	1,078	0,649	0,658
B-A6	keine Sequenzähnlichkeiten	0,211	0,281	0,316	0,328	1,283	1,026	0,745	1,283
B-A7	reifereguliertes Protein, <i>L. esculentum</i> , AF204786	0,586	1,318	1,167	1,510	1,494	2,284	0,694	1,494
B-A8	keine Sequenzähnlichkeiten	0,210	0,294	0,337	0,362	1,060	1,096	0,585	1,060
B-A9	Chromosom 3 Sequenz, <i>A. thaliana</i> , NM_111537	0,271	0,485	0,508	0,569	0,934	1,464	0,615	0,934
B-A10	RNA bindendes Protein, <i>N. plumbaginifolia</i> , X65117	1,482	2,490	1,674	2,392	0,797	3,042	0,419	0,797
B-A11	unbekanntes Protein, <i>A. thaliana</i> , NM_564389	0,267	0,348	0,301	0,299	1,655	1,247	0,825	1,655
B-A12	Ascorbatperoxidase, <i>L. esculentum</i> , AF413573	0,212	0,336	0,333	0,355	1,432	0,993	0,634	1,432
B-B1	keine Sequenzähnlichkeiten	0,243	0,370	0,418	0,445	0,994	1,058	0,540	0,994
B-B2	keine Sequenzähnlichkeiten	0,153	0,219	0,267	0,293	0,785	0,690	0,522	0,785
B-B3	Untereinheit Cytochrom C Reduktase, <i>S. tuberosum</i> , X79275	0,262	0,453	0,519	0,647	1,472	0,908	0,913	1,472
B-B4	unbekanntes Protein, <i>A. thaliana</i> , AAM20601	0,417	0,465	0,562	0,563	1,123	0,803	0,571	1,123
B-B5	Proteinaseinhibitor I, <i>S. tuberosum</i> , Z12611	3,072	7,807	4,016	8,937	2,161	37,004	1,838	2,161
B-B6	Lipidtransferproteinvorläufer, <i>C. annuum</i> , AF118131	0,222	0,637	0,540	0,421	1,481	10,801	1,099	1,481
B-B7	unbekanntes Protein, <i>A. thaliana</i> , AAM64350	0,140	0,242	0,267	0,236	0,924	1,172	0,563	0,924
B-B8	keine Sequenzähnlichkeiten	0,192	0,549	0,423	0,367	1,402	10,511	0,944	1,402
B-B9	ribosomales Protein L33, <i>C. sativa</i> , AF334840	1,039	2,104	1,370	1,542	1,295	3,014	0,699	1,295
B-B10	unbekanntes Protein, <i>A. thaliana</i> , NP_194876	0,142	0,305	0,320	0,402	0,619	1,631	3,126	0,619
B-B11	Auxin induzierte mRNA, <i>N. tabacum</i> , X56265	0,116	0,488	0,262	0,388	36,497	1,171	4,161	36,497
B-B12	Peroxidase, <i>N. tabacum</i> , AY032674	0,417	0,939	0,530	0,708	1,141	2,254	0,742	1,141
B-C1	unbekanntes Protein, <i>A. thaliana</i> , AAM64310	0,324	0,463	0,503	0,581	2,940	1,694	1,337	2,940
B-C2	Chloroplastgenom, <i>N. tabacum</i> , Z00044	0,927	0,959	0,794	0,327	0,982	1,403	0,790	0,982
B-C3	Histon H2B1 mRNA, <i>N. tabacum</i> , Y11208	0,736	1,558	1,616	1,931	3,237	2,270	1,625	3,237
B-C4	Hitzeschockprotein, <i>C. roseus</i> , L14594	0,450	1,344	0,500	0,277	0,830	2,514	0,473	0,830

Tab 29 Fortsetzung

Klon	Homologie	Indira	Indira	Bettina	Bettina	Indira	Indira	Bettina	Bettina
		2 Wo	2 Wo	2 Wo	2 Wo	4 Wo	4 Wo	4 Wo	4 Wo
		normal	normal	normal	normal	normal	normal	normal	normal
		K nVol	O <sub>3</sub> nVol	K nVol	O <sub>3</sub> nVol	K nVol	Basta nVol	K nVol	Basta nVol
B-C5	CCCH-Zinkfinger ähnliches Protein, <i>A. thaliana</i> , NP_565962	0,154	0,200	0,250	0,244	0,567	1,198	0,380	0,567
B-C6	Klon 35785 mRNA, <i>A. thaliana</i> , AY087471	0,324	0,427	0,423	0,450	1,002	1,508	0,596	1,002
B-C7	14-3-3 Protein, <i>L. esculentum</i> , X98864	0,361	0,731	0,480	0,591	2,278	1,731	1,557	2,278
B-C8	unbekanntes Protein, <i>A. thaliana</i> , NM_567058	0,159	0,276	0,225	0,288	0,768	0,759	0,667	0,768
B-C9	RNA abhängige Polymerase, <i>L. esculentum</i> , Y10403	0,197	0,397	0,313	0,341	0,740	0,927	0,528	0,740
B-C10	Dna J ähnliches Protein, <i>A. thaliana</i> , AAF24498	0,577	0,921	0,758	1,028	1,969	7,206	2,368	1,969
B-C11	Chromosom 1, <i>A. thaliana</i> , NM_148462	0,426	1,318	0,621	0,949	2,419	1,428	1,227	2,419
B-C12	<i>SR1 Nt-rab11d</i> , <i>N. tabacum</i> , L29270	0,246	0,440	0,353	0,402	1,219	1,071	0,723	1,219
B-D1	Plastidchromosom, <i>A. belladonna</i> , AJ316582	1,058	1,252	0,776	0,195	4,124	5,752	3,498	4,124
B-D2	keine Sequenzähnlichkeiten	0,136	0,200	0,215	0,203	0,979	0,939	0,607	0,979
B-D3	unbekanntes Protein, <i>A. thaliana</i> , AAM63895	0,203	0,310	0,325	0,377	1,383	0,973	0,654	1,383
B-D4	unbekanntes Protein, <i>A. thaliana</i> , NP_564059	0,307	0,503	0,523	0,431	0,891	0,711	0,418	0,891
B-D5	keine Sequenzähnlichkeiten	0,146	0,175	0,191	0,212	0,958	1,070	0,501	0,958
B-D6	keine Sequenzähnlichkeiten	0,191	0,266	0,232	0,289	1,143	1,069	0,605	1,143
B-D7	Klon 41381 Sequenz, <i>A. thaliana</i> , AY088105	0,539	0,613	0,598	0,520	1,574	4,382	1,070	1,574
B-D8	unbekanntes Protein, <i>A. thaliana</i> , NM_122907	0,317	0,526	0,384	0,417	1,006	1,038	0,592	1,006
B-D9	unbekanntes Protein, <i>A. thaliana</i> , NP_177067"	0,145	0,210	0,221	0,243	1,381	0,809	0,561	1,381
B-D12	Proteinkinase, <i>M. crystallinum</i> , AAF40430140	0,268	0,430	0,418	0,465	1,471	1,358	0,821	1,471
B-E1	Glutathion S-Transferase, <i>S. tuberosum</i> , J03679	0,130	1,644	0,178	1,236	61,785	1,520	12,197	61,785
B-E2	unbekanntes Protein, <i>A. thaliana</i> , NP_195251	0,416	0,555	0,404	0,566	2,452	1,228	0,774	2,452
B-E3	unbekanntes Protein, <i>A. thaliana</i> , BAC42112	0,127	0,184	0,161	0,228	0,809	0,813	0,531	0,809
B-E4	keine Sequenzähnlichkeiten	0,259	0,271	0,208	0,274	1,890	1,020	0,894	1,890
B-E5	bziP DNA bindendes Protein, <i>Capiscum chinense</i> , AF127797	0,127	0,204	0,143	0,202	1,539	0,989	0,621	1,539
B-E6	Chromosom 2, <i>A. thaliana</i> , NM_129280"	0,141	0,171	0,154	0,216	0,952	0,971	0,471	0,952
B-E7	<i>Cf-9</i> Resistenzgencluster, <i>L. pimpinellifolium</i> , AJ002236	0,075	0,106	0,129	0,179	0,586	0,586	0,514	0,586
B-E8	<i>R1</i> Gen, <i>S. demissum</i> , AF447489	0,069	0,106	0,143	0,181	0,517	0,653	0,474	0,517
B-E9	Membranproteinvorläufer, <i>N. tabacum</i> , T03230	0,200	0,262	0,223	0,200	0,728	0,977	0,382	0,728
B-E10	unbekanntes Protein, <i>A. thaliana</i> , NP_568662	0,124	0,190	0,181	0,237	0,716	0,964	0,484	0,716

Tab 29 Fortsetzung

Klon	Homologie	Indira	Indira	Bettina	Bettina	Indira	Indira	Bettina	Bettina
		2 Wo	2 Wo	2 Wo	2 Wo	4 Wo	4 Wo	4 Wo	4 Wo
		normal	normal	normal	normal	normal	normal	normal	normal
		K nVol	O <sub>3</sub> nVol	K nVol	O <sub>3</sub> nVol	K nVol	Basta nVol	K nVol	Basta nVol
B-E11	Glutaredoxin ähnliches Protein, <i>A. thaliana</i> , AAM67134	0,137	0,223	0,197	0,249	1,149	1,224	0,641	1,149
B-F1	Chitinase, <i>S. tuberosum</i> , U02606	1,021	3,034	0,917	1,481	2,957	4,727	1,668	2,957
B-F3	P-Glykoprotein, <i>S. tuberosum</i> , U52079	0,211	0,309	0,243	0,304	0,617	0,954	0,414	0,617
B-F4	unbekanntes Protein, <i>A. thaliana</i> , AAM62952	0,206	0,280	0,290	0,320	0,546	0,885	0,386	0,546
B-F5	Alkoholdehydrogenase, <i>S. tuberosum</i> , AAN32641	0,093	0,324	0,172	0,308	3,271	0,780	0,725	3,271
B-F6	60 S ribosomales Protein, <i>A. thaliana</i> , BT000076	0,723	1,663	1,331	1,323	1,370	2,459	0,559	1,370
B-F7	Leucinaminopeptidase, <i>S. tuberosum</i> , X77015	2,378	3,460	1,148	1,531	4,791	86,012	3,503	4,791
B-F9	unbekanntes Protein, <i>A. thaliana</i> , NP_171916	0,091	0,152	0,153	0,258	0,583	1,050	0,542	0,583
B-F10	Aspartatproteinase 2, <i>G. max</i> , BAB64296"	0,329	0,290	0,155	0,239	0,486	0,568	0,408	0,486
B-F11	C2H2-Zinkfingerprotein, <i>A. thaliana</i> , NP_181725	0,143	0,212	0,182	0,308	0,506	1,797	0,487	0,506
B-F12	transponierbares Element, <i>S. tuberosum</i> , X52387	0,081	0,121	0,120	0,217	0,405	0,617	0,409	0,405
B-G1	reverse Transkriptase, <i>Fagus sylvatica</i> , AAL78659	0,083	0,105	0,170	0,155	0,623	0,610	0,372	0,623
B-G2	unbekanntes Protein, <i>A. thaliana</i> , NM_565952	0,102	0,126	0,163	0,171	1,965	0,657	0,718	1,965
B-G3	Resistenzgencluster, <i>S. tuberosum</i> , AF265664	0,077	0,108	0,180	0,149	0,553	0,583	0,405	0,553
B-G4	Chromosom 1, <i>L. japonicus</i> , AF004906	0,148	0,216	0,254	0,243	0,846	0,850	0,536	0,846
B-G5	Dna J ähnliches Protein, <i>S. tuberosum</i> , X94301	0,639	1,084	1,108	1,748	4,612	4,044	1,479	4,612
B-G7	ABC Transporter ähnliches Protein, <i>A. thaliana</i> , T47796	0,095	0,150	0,116	0,246	9,176	0,852	2,360	9,176
B-G8	Chloroplastinnenmembranprotein, <i>L. sativa</i> , AAF19792	0,185	0,231	0,173	0,244	0,914	0,876	0,437	0,914
B-G9	LRR-Proteinkinase, <i>A. thaliana</i> , NM_190742	0,123	0,159	0,149	0,276	0,490	0,546	0,420	0,490
B-G10	Chromosom 1, <i>A. thaliana</i> , NM_106023	0,145	0,212	0,187	0,289	1,092	0,793	0,525	1,092
B-G11	Transposon ähnliches Protein, <i>A. thaliana</i> , BAB09502	0,106	0,147	0,136	0,243	0,614	0,546	0,420	0,614
B-G12	S4 ribosomales protein, <i>S. tuberosum</i> , X76651	0,592	1,412	1,255	1,067	1,728	2,911	0,662	1,728
B-H1	Salicylsäure Carboxylmethyltransferase, <i>A. belladonna</i> , AB049752	0,101	0,126	0,128	0,174	0,952	2,592	1,066	0,952
B-H2	Retroelement ähnlich, <i>O. sativa</i> , AAK92545	0,105	0,141	0,178	0,156	0,453	0,579	0,347	0,453
B-H3	Dehydroaskorbatreduktase, <i>A. thaliana</i> , NP_177662	1,316	1,714	2,698	1,939	0,784	2,002	0,342	0,784
B-H4	Auxin abhängiger Faktor, <i>O. sativa</i> , BAB85917	0,130	0,183	0,181	0,164	0,454	0,690	0,320	0,454
B-H5	Clathrinhüllen assemblierendes Protein, <i>A. thaliana</i> , NP_190655	0,118	0,167	0,162	0,155	0,475	0,744	1,166	0,475
B-H6	Chloroplastgenom, <i>N. tabacum</i> , Z00044	1,506	1,636	0,852	0,169	1,451	4,089	1,313	1,451

Tab 29 Fortsetzung

Klon	Homologie	Indira	Indira	Bettina	Bettina	Indira	Indira	Bettina	Bettina
		2 Wo	2 Wo	2 Wo	2 Wo	4 Wo	4 Wo	4 Wo	4 Wo
		normal	normal	normal	normal	normal	normal	normal	normal
		K nVol	O <sub>3</sub> nVol	K nVol	O <sub>3</sub> nVol	K nVol	Basta nVol	K nVol	Basta nVol
B-H7	Hitzeschockprotein, <i>L. esculentum</i> , X54029	0,564	0,814	0,489	0,482	2,962	2,963	0,750	2,962
B-H8	Proteinaseinhibitor II, <i>S. tuberosum</i> , L37519	0,102	0,157	0,131	0,218	0,550	0,658	0,447	0,550
B-H9	DAHP-Synthase 2 Vorläufer, <i>L. esculentum</i> , Z21793	0,096	0,126	0,123	0,225	0,442	0,580	0,413	0,442
B-H10	keine Sequenzähnlichkeiten	0,081	0,119	0,103	0,213	0,397	0,443	0,373	0,397
B-H11	keine Sequenzähnlichkeiten	0,090	0,121	0,135	0,221	0,513	0,580	0,338	0,513
B-H12	keine Sequenzähnlichkeiten	0,093	0,135	0,125	0,220	0,402	0,406	0,361	0,402
I-A1	Chitinase, <i>N. tabacum</i> , AB008892	0,084	0,109	0,120	0,191	0,580	0,493	0,558	0,584
I-A2	ubiquitinspezifische Protease, <i>A. thaliana</i> , AAG42754	0,077	0,101	0,094	0,187	0,480	0,499	0,558	0,539
I-A3	Serincarboxypeptidasevorläufer, <i>A. thaliana</i> , P32826	0,093	0,103	0,110	0,202	0,661	0,651	0,501	0,550
I-A4	Zeramidsynthase, <i>A. thaliana</i> , BAB60897	0,100	0,170	0,150	0,222	0,914	0,902	0,572	0,628
I-A5	Phenylalaninammoniumlyase, <i>N. tabacum</i> , AB008199	0,370	0,671	0,485	1,012	8,803	1,840	1,423	0,932
I-A6	keine Sequenzähnlichkeiten	0,170	0,278	0,191	0,287	2,691	4,558	0,642	2,467
I-A7	unbekanntes Protein, <i>A. thaliana</i> , NP_172940	0,187	0,557	0,337	0,758	3,090	2,948	0,789	1,794
I-A8	Zitrat bindendes Protein, <i>S. tuberosum</i> , AB061262	0,093	0,151	0,164	0,347	0,605	2,389	0,879	0,878
I-A9	GlcNAc-Transferase, <i>N. tabacum</i> , AJ295005	0,139	0,282	0,249	0,346	1,131	0,980	1,026	0,628
I-A10	CAAX Prenylprotease, <i>A. thaliana</i> , AAL07084	0,110	0,153	0,150	0,203	0,719	0,662	0,905	0,475
I-A11	Hexosetransporter, <i>S. tuberosum</i> , AAF74567	0,095	0,341	0,144	0,210	0,586	5,440	1,357	2,099
I-A12	keine Sequenzähnlichkeiten	0,098	0,102	0,145	0,180	0,520	0,563	0,539	0,442
I-B1	Rezeptorproteinkinase, <i>A. thaliana</i> , NP_172169	0,086	0,097	0,165	0,213	0,972	0,962	0,575	0,561
I-B2	unbekanntes Protein, <i>A. thaliana</i> , NP_187521	0,099	0,165	0,184	0,252	0,668	0,643	0,665	0,474
I-B3	keine Sequenzähnlichkeiten	0,120	0,237	0,278	0,322	0,939	1,066	0,802	0,696
I-B4	Thaumatococcus ähnliches Protein, <i>N. tabacum</i> , X15224	0,100	0,293	0,204	0,330	0,895	0,689	2,375	0,898
I-B5	keine Sequenzähnlichkeiten	0,083	0,096	0,132	0,187	0,516	0,574	0,581	0,503
I-B6	unbekanntes Protein, <i>A. thaliana</i> , NP_194878	0,132	0,274	0,222	0,249	1,413	1,218	1,378	1,994
I-B7	<i>pSTH-21</i> , <i>S. tuberosum</i> , M25156	0,094	0,200	0,216	0,271	1,177	0,605	1,560	0,484
I-B8	GRP 78/BiP, <i>L. esculentum</i> , L08830	0,347	1,081	0,570	0,948	2,112	1,033	1,488	0,755
I-B9	Gluathion S-Transferase, <i>L. esculentum</i> , AY082341	0,117	0,235	0,180	0,263	0,966	7,131	1,011	1,591
I-B10	Vetispiradiensynthase, <i>S. tuberosum</i> , AF043300	0,092	0,134	0,149	0,237	0,489	1,040	0,602	0,598

Tab 29 Fortsetzung

Klon	Homologie	Indira	Indira	Bettina	Bettina	Indira	Indira	Bettina	Bettina
		2 Wo	2 Wo	2 Wo	2 Wo	4 Wo	4 Wo	4 Wo	4 Wo
		normal	normal	normal	normal	normal	normal	normal	normal
		K nVol	O <sub>3</sub> nVol	K nVol	O <sub>3</sub> nVol	K nVol	Basta nVol	K nVol	Basta nVol
I-B11	keine Sequenzähnlichkeiten	0,109	0,193	0,173	0,243	0,699	0,830	0,769	0,637
I-B12	Lipiddesaturase, <i>L. esculentum</i> , X94944	0,102	0,682	0,160	0,503	0,788	12,758	1,210	5,870
I-C1	Syntaxin bezogenes Protein, <i>A. thaliana</i> , AF385695	0,115	0,138	0,169	0,206	0,779	1,147	0,646	0,465
I-C2	unbekanntes Protein, <i>A. thaliana</i> , NP_201430	0,057	0,089	0,139	0,198	0,651	0,666	0,576	0,471
I-C3	P450 Cytochrom, <i>A. thaliana</i> , NP_180997	0,071	0,092	0,163	0,230	0,706	2,877	0,580	1,053
I-C4	keine Sequenzähnlichkeiten	0,295	0,515	0,392	0,582	3,057	2,705	1,379	1,080
I-C5	unbekanntes Protein, <i>A. thaliana</i> , NP_200755	0,121	0,190	0,177	0,239	1,016	0,880	0,779	0,519
I-C6	Sesquiterpensynthase, <i>L. hirsutum</i> , AF279456	0,090	0,169	0,150	0,247	0,776	0,794	0,670	0,480
I-C7	Auxin induzierte mRNA, <i>N. tabacum</i> , X56264	0,080	0,357	0,148	0,390	0,855	25,645	0,794	6,574
I-C8	Proteasomuntereinheit, <i>N. tabacum</i> , AJ291735	0,213	0,385	0,272	0,281	0,880	1,277	0,957	0,744
I-C9	Peroxidase, <i>L. esculentum</i> , X94943	0,090	0,221	0,173	0,413	1,042	0,846	0,684	0,561
I-C10	<i>LeMir</i> , <i>L. esculentum</i> , U70076	0,084	0,173	0,186	0,339	0,908	19,460	0,745	10,026
I-C11	Catecholoxidasevorläufer, <i>V. faba</i> , S24758	0,066	0,138	0,180	0,274	0,576	1,151	0,684	5,344
I-C12	ACC-Synthase, <i>S. tuberosum</i> , L20634	0,074	0,120	0,136	0,234	0,493	1,575	0,684	0,861
I-D1	keine Sequenzähnlichkeiten	0,059	0,089	0,106	0,212	0,408	0,658	0,553	0,398
I-D2	keine Sequenzähnlichkeiten	0,063	0,106	0,135	0,187	0,395	0,754	0,554	0,467
I-D3	keine Sequenzähnlichkeiten	0,066	0,092	0,141	0,214	0,408	0,645	0,620	0,390
I-D4	unbekanntes Protein, <i>A. thaliana</i> , NP_178250	0,073	0,100	0,138	0,205	0,428	0,591	0,594	0,479
I-D5	unbekanntes Protein, <i>A. thaliana</i> , BAB01450	0,099	0,175	0,168	0,274	0,712	0,814	0,787	0,479
I-D6	Malatenzym, <i>L. esculentum</i> , AF001269	0,454	0,748	0,679	0,843	3,083	1,499	1,395	0,796
I-D7	unbekanntes Protein, <i>A. thaliana</i> , NP_190679	0,065	0,074	0,113	0,208	0,518	0,580	0,397	0,355
I-D8	Endochitinase, <i>L. esculentum</i> , Z15138	0,086	0,259	0,139	0,305	0,914	0,911	0,727	0,562
I-D9	Chitinase Typ II, <i>S. tuberosum</i> , U44969	0,132	1,849	0,240	0,681	1,644	31,110	5,648	15,244
I-D10	P450 Cytochrom, <i>N. tabacum</i> , AF166332	0,091	0,151	0,163	0,271	1,753	0,887	0,802	0,611
I-D11	Thaumatococcus ähnliches Protein, <i>N. tabacum</i> , X15224	0,094	0,261	0,138	0,330	0,916	0,617	2,152	0,799
I-E1	unbekanntes Protein, <i>A. thaliana</i> , NP_190679	0,081	0,152	0,149	0,182	0,665	0,925	0,695	0,483
I-E2	keine Sequenzähnlichkeiten	0,058	0,116	0,187	0,199	0,682	9,947	0,555	1,573
I-E5	Phenylalaninammoniumlyase, <i>S. tuberosum</i> , X63103	0,589	1,046	0,700	0,647	5,608	2,962	1,703	0,880



Tab 29 Fortsetzung

Klon	Homologie	Indira	Indira	Bettina	Bettina	Indira	Indira	Bettina	Bettina
		2 Wo	2 Wo	2 Wo	2 Wo	4 Wo	4 Wo	4 Wo	4 Wo
		normal	normal	normal	normal	normal	normal	normal	normal
		K nVol	O <sub>3</sub> nVol	K nVol	O <sub>3</sub> nVol	K nVol	Basta nVol	K nVol	Basta nVol
I-E6	keine Sequenzähnlichkeiten	0,093	0,127	0,149	0,183	0,441	0,617	0,605	0,434
I-E7	β-1,3-Glukanase, <i>L. esculentum</i> , X74906	0,085	1,627	0,180	0,936	0,775	6,737	2,110	0,964
I-E8	β-1,3-Glukanasevorläufer, <i>S. tuberosum</i> , AY170826	0,060	0,453	0,150	0,461	0,590	1,003	1,264	0,540
I-E9	DNA bindendes Protein, <i>A. thaliana</i> , NP_197436	0,086	0,155	0,182	0,219	0,472	0,836	0,574	0,540
I-E10	FIN219 Auxin abhängiges Protein, <i>A. thaliana</i> , AAF86349	0,144	0,265	0,195	0,332	1,187	2,234	0,919	0,920
I-E11	Caffeoyl-CoA-O-Methyltransferase, <i>N. tabacum</i> , U62735	0,100	0,337	0,217	0,417	2,381	5,582	1,066	1,242
I-E12	keine Sequenzähnlichkeiten	0,068	0,107	0,126	0,166	0,365	0,556	0,465	0,418
I-F1	Guanylatkinase, <i>A. thaliana</i> , AF205130	0,073	0,113	0,135	0,212	0,560	3,260	0,659	0,966
I-F2	mit biotischem Zelltod assoziiertes Protein, <i>N. glutinosa</i> , AF208022	0,047	0,144	0,109	0,233	0,405	15,575	0,593	7,088
I-F3	keine Sequenzähnlichkeiten	0,111	0,195	0,138	0,212	0,583	1,189	0,889	0,558
I-F4	Esterase-/Lipase-/Thioesterasefamilie, <i>A. thaliana</i> , NP_566220	0,068	0,113	0,165	0,187	0,671	0,633	0,663	0,508
I-F5	keine Sequenzähnlichkeiten	0,054	0,131	0,112	0,151	0,385	0,491	0,497	0,439
I-F6	keine Sequenzähnlichkeiten	0,082	0,187	0,124	0,209	0,473	0,676	0,896	0,542
I-F7	<i>NtPRp27</i> , <i>S. tuberosum</i> , AY185207	0,140	0,590	0,229	0,609	0,940	1,696	1,553	3,017
I-F8	Berberinbrückenenzym, <i>A. thaliana</i> , NP_181025	0,061	0,125	0,138	0,151	0,493	2,284	0,653	4,310
I-F9	Protein mit Cytochrom-b5-Domäne, <i>A. thaliana</i> , AAM60935	0,076	0,173	0,157	0,230	0,558	0,827	0,612	0,472
I-F10	<i>pr-p2</i> , <i>L. esculentum</i> , X58548	0,105	1,835	0,192	1,392	1,162	6,892	10,020	3,903
I-F11	keine Sequenzähnlichkeiten	0,053	0,116	0,127	0,154	0,372	0,781	0,523	0,530
I-F12	unbekanntes Protein, <i>A. thaliana</i> , NP_190439	0,057	0,127	0,129	0,174	0,335	7,056	0,645	4,909
I-G1	unbekanntes Protein, <i>A. thaliana</i> , AY063047	0,073	0,135	0,127	0,215	0,617	0,900	0,666	0,561
I-G2	unbekanntes Protein, <i>A. thaliana</i> , NP_188899	0,050	0,091	0,089	0,208	0,464	0,663	0,476	1,129
I-G3	ribosomales Protein, <i>Z. mays</i> , AF015522	0,057	0,082	0,098	0,174	0,299	0,414	0,528	0,453
I-G4	Lipoatreduktasetransacetylase, <i>A. thaliana</i> , NP_190788	0,103	0,180	0,144	0,220	0,603	1,019	0,674	0,724
I-G5	unbekanntes Protein, <i>A. thaliana</i> , C86190	0,084	0,146	0,129	0,233	0,534	0,510	0,596	0,461
I-G6	unbekanntes Protein, <i>A. thaliana</i> , AAL25604	0,107	0,173	0,158	0,223	0,497	0,901	0,657	0,571
I-G7	PR-Protein, <i>O. sativa</i> , AAD38293	0,056	0,336	0,137	0,427	0,657	25,900	0,501	12,105
I-G9	RT ähnliches Protein, <i>A. thaliana</i> , NP_191531	0,077	0,147	0,163	0,142	0,499	1,312	0,557	0,534
I-G10	Elongationsfaktor 1-beta, <i>C. albicans</i> , P78590	0,039	0,071	0,119	0,120	0,363	0,325	0,418	0,396

Tab 29 Fortsetzung

Klon	Homologie	Indira	Indira	Bettina	Bettina	Indira	Indira	Bettina	Bettina
		2 Wo	2 Wo	2 Wo	2 Wo	4 Wo	4 Wo	4 Wo	4 Wo
		normal	normal	normal	normal	normal	normal	normal	normal
		K nVol	O <sub>3</sub> nVol	K nVol	O <sub>3</sub> nVol	K nVol	Basta nVol	K nVol	Basta nVol
I-G11	keine Sequenzähnlichkeiten	0,082	0,158	0,145	0,144	0,612	1,283	1,604	0,764
I-G12	Osmotin ähnliches Protein, <i>S. commersonii</i> , X72928	0,082	1,182	0,278	0,603	1,007	1,464	7,995	1,863
I-H1	unbekanntes Protein, <i>A. thaliana</i> , AAL24111	0,099	0,184	0,163	0,213	0,585	0,766	0,670	0,510
I-H2	<i>pr 1a</i> , <i>L. esculentum</i> , AJ011520	0,061	0,153	0,115	0,239	0,596	0,536	1,172	1,687
I-H3	unbekanntes Protein, <i>A. thaliana</i> , AY06302	0,332	0,693	0,470	0,765	3,525	3,649	1,727	1,197
I-H4	GRP 78/BiP, <i>P. cinnamomi</i> , X75673	0,060	0,099	0,098	0,168	0,540	0,474	0,538	0,403
I-H5	N-Hydroxycinnamoyl-/Benzoyltransferase, <i>A. thaliana</i> , NP_199097	0,056	0,110	0,093	0,182	0,440	1,001	0,556	0,416
I-H6	unbekanntes Protein, <i>A. thaliana</i> , B84905	0,071	0,112	0,107	0,188	0,501	0,669	0,568	0,493
I-H7	<i>pr 1b1</i> , <i>S. phureja</i> , AJ493450	0,066	0,223	0,177	0,230	0,690	1,179	2,106	2,856
I-H8	wurzelspezifischer Metalltransporter, <i>L. esculentum</i> , AY196091	0,070	0,158	0,148	0,177	0,600	0,666	0,986	1,556
I-H9	Phorbolster/Diacylglycerol bindendes Peptid, <i>A. thaliana</i> , NP_177903	0,123	0,187	0,175	0,187	0,729	1,076	0,802	0,578
I-H10	PEP Carboxylasekinase, <i>S. tuberosum</i> , AF453448	0,091	0,426	0,148	0,358	0,925	3,896	2,397	1,613
I-H11	Kupferaminoxidase, <i>A. thaliana</i> , AAB87690	0,070	0,177	0,119	0,174	0,508	1,301	1,057	1,316
I-H12	Metallthioneinprotein, <i>C. unshiu</i> , AF320906	0,066	0,114	0,122	0,155	0,582	0,946	0,694	0,422