

Zeitschrift: Botanica Helvetica
Herausgeber: Schweizerische Botanische Gesellschaft
Band: 107 (1997)
Heft: 2

Artikel: Krankheitsresistenz bei Pflanzen
Autor: Dudler, Robert
DOI: <https://doi.org/10.5169/seals-72642>

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften auf E-Periodica. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Zeitschriften und ist nicht verantwortlich für deren Inhalte. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern beziehungsweise den externen Rechteinhabern. Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen sowie auf Social Media-Kanälen oder Webseiten ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. [Mehr erfahren](#)

Conditions d'utilisation

L'ETH Library est le fournisseur des revues numérisées. Elle ne détient aucun droit d'auteur sur les revues et n'est pas responsable de leur contenu. En règle générale, les droits sont détenus par les éditeurs ou les détenteurs de droits externes. La reproduction d'images dans des publications imprimées ou en ligne ainsi que sur des canaux de médias sociaux ou des sites web n'est autorisée qu'avec l'accord préalable des détenteurs des droits. [En savoir plus](#)

Terms of use

The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. Publishing images in print and online publications, as well as on social media channels or websites, is only permitted with the prior consent of the rights holders. [Find out more](#)

Download PDF: 24.02.2026

ETH-Bibliothek Zürich, E-Periodica, <https://www.e-periodica.ch>

Übersichtsartikel

Krankheitsresistenz bei Pflanzen

Robert Dudler

Institut für Pflanzenbiologie, Universität Zürich, Zollikerstr. 107, CH-8008 Zürich, Schweiz

Manuskript angenommen am 27. Mai 1997

Abstract

Dudler R. 1997. Disease resistance of plants. Bot. Helv. 107: 151–170.

Plants are exposed to a large variety of potentially pathogenic microbes. Apart from pre-formed barriers against infections, they have evolved active defense mechanisms that enable them to resist attacks by pathogens. These defense reactions include genetically determined race-specific resistance and physiologically inducible resistance phenomena. A summary is presented of experimental results obtained in recent years that have brought major advances in the understanding of the mechanisms underlying both race-specific resistance and systemic acquired resistance.

Key words: Race-specific resistance, acquired resistance, resistance gene, avirulence gene, salicylic acid, PR-protein.

1. Einleitung

Niemand von uns könnte unter normalen Umständen lange ohne Immunsystem überleben, welches uns gewöhnlich sehr wirkungsvoll gegen Infektionen durch mikrobielle Krankheitserreger schützt. Wir besitzen ein Zirkulationssystem mit spezialisierten Immunzellen, welche Krankheitserreger als fremd erkennen und bei ihrer Zerstörung helfen. Auch Pflanzen sind natürlich einer großen Anzahl möglicher Krankheitserreger ausgesetzt, und auch sie besitzen Abwehrmechanismen, mittels derer mikrobielle Angreifer erfolgreich aktiv bekämpft werden können. Da sich höhere Pflanzen durch eine grundsätzlich andere Anatomie auszeichnen als Tiere, ist es nicht erstaunlich, daß pflanzliche Abwehrsysteme anders organisiert sein müssen als das tierische Immunsystem. Insbesondere besitzen höhere Pflanzen keine mobilen Zellen, so daß grundsätzlich jede Zelle die Fähigkeit zur Pathogenabwehr aufweisen muß. So unterschiedlich die Abwehrsysteme von Pflanzen und Tieren auch organisiert sein mögen, bei beiden bildet die Erkennung eines potentiellen Krankheitserregers eine wichtige Voraussetzung für seine allfällige Abwehr oder Zerstörung. Obwohl die Funktionsweise aktiver pflanzlicher Abwehrsysteme erst ansatzweise bekannt ist, haben molekulärbiologische Untersuchungen wichtige Fortschritte im Verständnis der Vorgänge bei bestimmten pflanzlichen Abwehrphänomenen gebracht. Dies betrifft vor allem die Erforschung

der molekularen Grundlagen der rassenspezifischen Krankheitsresistenz und der induzierten Krankheitsresistenz, deren gegenwärtiger Stand im Folgenden zusammengefaßt werden soll. Die Ausführungen richten sich nicht in erster Linie an Fachspezialisten, sondern an ein interessiertes Allgemeinpublikum, wobei die elementaren Grundbegriffe der Molekularbiologie vorausgesetzt werden müssen. Die Diskussion wird ausschließlich auf die Blütenpflanzen beschränkt, und die kaum erforschten Abwehrmechanismen von niederen Pflanzen wie Algen, Moosen und Farnen werden nicht in Betracht gezogen. Obwohl Grund zur Annahme besteht, daß die im Folgenden geschilderten Forschungsergebnisse eine breite Gültigkeit innerhalb der Blütenpflanzen haben, soll an dieser Stelle betont werden, daß der größte Teil der Erkenntnisse an einer engen Auswahl von Modellsystemen gewonnen wurde.

Pflanzen können sich also gegen mögliche Krankheitserreger verteidigen. Tatsächlich sind die meisten Pflanzenarten gegen die meisten Pathogene resistent, d. h. die Pflanzenart ist kein Wirt für das potentielle Pathogen. Man spricht in dieser Situation von Nichtwirt-Resistenz. Obwohl dabei präformierte mechanische und chemische Infektionsbarrieren (wie z. B. Cuticula, Zellwand und antimikrobielle Substanzen; Grayer & Harborne 1994) sicher eine Rolle spielen, nimmt die Resistenz oft eine aktive Form an. Der Nichtwirt erkennt das potentielle Pathogen und löst eine Resistenzreaktion, die sogenannte hypersensitive Reaktion (HR), aus, welche zu lokalen Nekrosen an den vom Pathogen kontaktierten Stellen führt und dessen weitere Ausbreitung verhindert. Obwohl es bis heute nicht gelungen ist, den Mechanismus der HR im Einzelnen aufzuklären, ist bekannt, daß die HR ein aktiver Prozeß ist, der auf die Neusynthese von Proteinen angewiesen ist und der von der Bildung aktiver Sauerstoffspezies wie Wasserstoffperoxid und Superoxidanionen sowie von vielen anderen physiologischen Vorgängen begleitet ist (Hammond-Kosack & Jones 1996). Über den vorangehenden Erkennungsvorgang ist noch wenig bekannt. Zwar gelang es in vereinzelten Fällen, molekulare Strukturen von Mikroben zu identifizieren, die von der Pflanze erkannt werden (sogenannte Elizitoren), hingegen sind die erkennenden Sensoren auf der pflanzlichen Seite noch unbekannt.

2. Rassenspezifische Resistenz

Von drastischerer Bedeutung für die Pflanze, und im Falle von Kulturpflanzen auch von großer ökonomischer Bedeutung, sind diejenigen Situationen, in denen ein Krankheitserreger mit seiner Wirtspflanze zusammentrifft, d. h. wenn die Pflanze gegenüber dem Pathogen grundsätzlich anfällig ist. Unzählige Beobachtungen an vielen verschiedenen Pflanzenarten und ihren Krankheitserregern haben ergeben, daß eine Interaktion eines Krankheitserregers mit seinem Wirt einen von zwei möglichen Verläufen nehmen kann. Im einen Fall erkennt die Wirtspflanze den Krankheitserreger nicht. Dieser kann die Pflanze deshalb erfolgreich befallen, was zu den für den jeweiligen Erreger spezifischen Krankheitssymptomen führt. Man spricht in diesem Fall von einer kompatiblen Interaktion zwischen Pathogen und Wirt. Im anderen Fall wird der Erreger von der Wirtspflanze erkannt. Sie reagiert mit einer HR, welche zum Tod der befallenen Zellen führt. Dies tötet den Erreger ab oder verhindert zumindest seine Ausbreitung in der Pflanze. Man spricht in diesem Fall von einer inkompatiblen Interaktion von Wirt und Pathogen. Welcher der beiden möglichen Verläufe eintrifft, hängt davon ab, welche Rasse eines Krankheitserregers mit welcher Sorte der Wirtspflanze zusammentrifft. Diese Form der Resistenz wird deshalb rassenspezifische Resistenz genannt. Dieser Sachverhalt ist in Abb. 1 dargestellt. Die Sorte 1 einer Wirtspflanzenart ist resistent gegen die Rasse 1 des Pathogens, aber anfällig gegen Pathogenrasse 2. Die Wirtssorte 2 dagegen verhält sich gegenüber den beiden Pathogenrassen genau umgekehrt. Pathogenrassen

Pathogen	Wirt	
	Sorte 1	Sorte 2
Rasse 1	Resistenz	Befall
Rasse 2	Befall	Resistenz

Abb. 1. Rassenspezifische Resistenz. Die spezifische Sorten/Rassen-Kombination bestimmt den Ausgang einer Wirt/Pathogen-Interaktion.

Pathogen	Wirt			
	Sorte 1		Sorte 2	Sorte 3
	R1	R2	-	R4
Rasse 1: Avr1	R	B	B	B
Rasse 2: Avr2	B	R	B	B
Rasse 3: Avr3	B	B	B	B
Rasse 4: Avr4	B	B	B	R

Abb. 2. „Gen-für Gen“-Interaktion. Verschiedene Wirtspflanzensorten können verschiedene Resistenzgene (*R* Gene) tragen, während verschiedene Pathogenrassen unterschiedliche Avirulenzgene (*Avr* Gene) aufweisen können. Eine Resistenzreaktion erfolgt nur dann, wenn einem spezifischen *R* Gen der Wirts sorte ein „passendes“ oder „komplementäres“ *Avr* Gen auf der Pathogenseite gegenübersteht. B=Befall

sind also durch das spezifische Interaktionsmuster mit verschiedenen Wirtssorten definiert. Die genetischen Grundlagen der rassenspezifischen Resistenz wurden erstmals um die Mitte unseres Jahrhunderts an der Interaktion von Flachssorten mit Rassen des Flachsrotes untersucht (Flor 1942, Flor 1947). Durch Kreuzungsversuche zeigte Flor, daß die Eigenschaft einer Flachssorte, eine Resistenzreaktion gegen eine bestimmte Flachsrostrasse hervorzurufen, durch ein einziges mendelndes dominantes Gen bestimmt wird. Man nennt solche Gene daher Resistenzgene (*R* Gene). Die Eigenschaft einer Pathogenrasse, eine Resistenzreaktion in einer bestimmten Wirtssorte hervorzurufen, wird ebenfalls durch einen einzelnen dominanten Erbfaktor bestimmt. Die entsprechenden Gene werden Avirulenzgene (*Avr* Gene) genannt, da ihre Präsenz zur inkompatiblen Interaktion, d. h. zur „Nichtvirulenz“ der Pathogenrasse auf der entsprechenden Wirtssorte führt. Ob die Interaktion einer Pathogenrasse mit einer Wirtssorte inkompatibel oder kompatibel verläuft, hängt also von der genetischen Konstitution beider ab. Wie Abb. 2 verdeutlicht, können verschiedene Wirtssorten unterschiedliche Resistenzgene tragen, während sich Pathogenrassen durch verschiedene Avirulenzgene auszeichnen können. Eine inkompatible Interaktion, d. h. eine Resistenzreaktion, resultiert nur dann, wenn die Wirtssorte ein dominantes Resistenzgen *R_i* trägt, dem auf der Pathogenseite ein bestimmtes „passendes“ oder „komplementäres“ Avirulenzgen *Avr_i* gegenübersteht. Alle anderen Interaktionen sind kompatibel, d. h. sie führen zum erfolgreichen Befall und zur Krankheit. Flor hat für diesen Sachverhalt den Begriff des „Gen-für-Gen“-Konzeptes geprägt (Flor 1956). Gemäß diesem Konzept ist es möglich, bei vielen sich durch rassenspezifische Resistenz auszeichnenden Wirt/Pathogen-Systemen einen theoretischen Genotyp für beide Partner zu konstruieren, selbst wenn die eigentlichen Kreuzungsexperimente, mit Hilfe derer Resistenz- und Avirulenzgene definiert werden können, nicht durchgeführt wurden (Flor 1971).

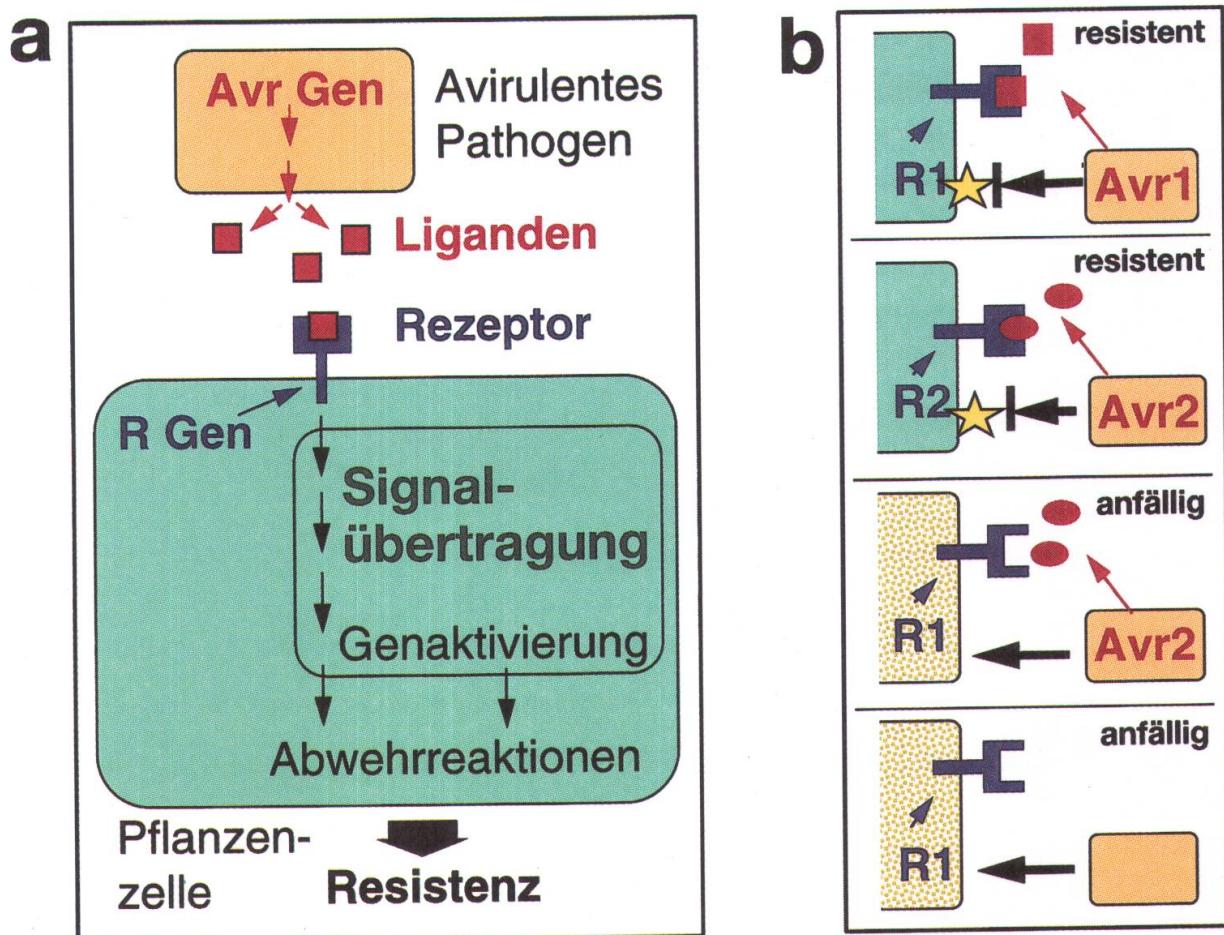


Abb. 3. Modell der Rezeptor/Ligand-Hypothese der „Gen-für-Gen“-Interaktion. a) Ein R Gen kodiert für einen Rezeptor in der Plasmamembran der Pflanzenzelle, der spezifisch einen Liganden binden kann, dessen Produktion vom Avr Gen des avirulenten Pathogens kontrolliert wird. b) Die Rassenspezifität der Wirt/Pathogen-Interaktion ergibt sich aus den Bindungseigenschaften der Produkte von R und Avr Genen.

Das „Gen-für-Gen“-Konzept, wonach eine Resistenzreaktion nur dann erfolgt, wenn Wirtssorte und Pathogenrasse „zueinander passende“ Resistenz- und Avirulenzgene besitzen, hat formale Ähnlichkeit mit einer Schlüssel/Schloß-Beziehung. Diese Beziehung fand bald in der in Abb. 3a schematisch dargestellten Hypothese Ausdruck. Nach dieser Hypothese kodieren Resistenzgene für Rezeptorproteine, welche spezifische Elizitorliganden binden können, deren Produktion direkt oder indirekt durch die komplementären Avirulenzgene der Pathogene gesteuert wird. Die Bindung von Rezeptor und Ligand stellt nach dieser Hypothese den entscheidenden Erkennungsvorgang dar, der im Wirt über eine Kette von Signalübertragungsschritten die HR und andere Abwehrreaktionen auslöst. Findet keine Bindung statt, erfolgt keine Reaktion. Die Hypothese erklärt somit die Rassenspezifität der Wirt/Pathogen-Interaktionen (Abb. 3b). Im folgenden soll nun erörtert werden, wie weit diese Hypothese experimentell untermauert werden konnte.

2.1. Molekulare Klonierung von Avirulenzgenen: Struktur der Genprodukte

Dank molekularbiologischer Klonierungstechniken gelang es einer amerikanischen Forschergruppe 1984, das erste mikrobielle Avirulenz zu isolieren. Es handelte sich um das

avrA Gen der Rasse 6 des phytopathogenen Bakteriums *Pseudomonas syringae* pathovar. (pv.) *glycinea*, welches zur Inkompatibilität auf bestimmten Sojasorten führte (Staskawicz et al. 1984). Die Analyse der DNA-Sequenz des *avrA* Gens und der daraus abgeleiteten Aminosäuresequenz des kodierten Proteins ergab aber nicht den erhofften Hinweis auf die Funktionsweise von *Avr* Genprodukten. Seit 1984 ist eine beträchtliche Anzahl bakterieller und einige pilzliche Avirulenzgene kloniert und sequenziert worden. Die Resultate ihrer Analyse lassen sich folgendermaßen zusammenfassen: In einigen Fällen sind die Resultate kompatibel mit der in Abb. 3b dargestellten einfachen Modellvorstellung. Ein Beispiel ist das *Avr9* Gen einer Rasse von *Cladosporium fulvum*, des pilzlichen Erregers der Braunfleckenkrankheit der Tomate, welches zur inkompatiblen Interaktion mit denjenigen Tomatensorten führt, die das entsprechende *Cf9* Resistenzgen tragen. Das *Avr9* Gen kodiert für ein Protein, das vom in den Interzellularräumen wachsenden Pilz ausgeschieden wird und als 28 Aminosäuren langes Peptid aus dem Apoplasten befallener kompatibler Tomatenpflanzen isoliert werden kann (Scholtens-Thoma & de Wit 1988, van den Ackerveken et al. 1993). Das isolierte Peptid hat rassenspezifische Elizitorwirkung, d. h. seine Applikation führt zur HR auf *Cf9* Tomatenpflanzen, nicht aber auf anderen Sorten. Gemäß der Modellvorstellung (Abb. 3b) befindet sich das *AVR9* Peptid am erwarteten Ort und es hat die erwartete Wirkung. Ein weiteres Beispiel ist das *nip1* Avirulenzgen von *Rhynchosporium secalis*, dem pilzlichen Erreger einer Blattfleckenkrankheit der Gerste, welches für die Inkompatibilität auf Gerstensorten, die das komplementäre Resistenzgen *Rrs1* tragen, verantwortlich ist. *NIP1*, das Produkt des Avirulenzgens, ist ein sezerniertes, in seiner reifen Form 60 Aminosäuren langes Peptid, welches auf *Rrs1* Gerstenpflanzen eine Resistenzreaktion (in diesem Falle allerdings nicht in Form einer HR) hervorruft (Hahn et al. 1993; Rohe et al. 1995). Während bei den beiden erwähnten Beispielen die Proteinprodukte der Avirulenzgene direkt rassenspezifische Elizitorwirkung haben, ist dies beim *avrD* Gen von *Pseudomonas syringae* pv. *tomato*, welches eine HR auf Sojasorten auslöst, die das *Rpg4* Resistenzgen tragen, nicht der Fall. Dieses Gen kodiert für ein cytoplasmatisches Enzym, das in die Synthese von kleinmolekularen C-glykosidischen Elizitoren, den Syringoliden, involviert ist (Keen et al. 1990, Midland et al. 1993).

Im Gegensatz zu den oben erwähnten Beispielen kodiert die überwiegende Anzahl analysierter *Avr* Gene, die vorwiegend aus Bakterien isoliert wurden, für hydrophile cytoplasmatische Proteine, deren Sequenz keinen Hinweis auf die Funktion im Pathogen oder in der Pathogen/Wirt-Interaktion lieferte. Sie scheinen nicht in die Synthese eines kleinmolekularen Elizitors involviert zu sein, und ihre direkte Applikation auf Pflanzen des entsprechenden komplementären Resistenzgenotyps löst keine Resistenzreaktion aus (Dangl 1994). Dieser Sachverhalt steht somit mit der in Abb. 3b dargestellten einfachen Modellvorstellung im Widerspruch. Bevor wir uns diesem Widerspruch näher zuwenden, ist es notwendig, die Ergebnisse der molekularen Analyse von rassenspezifischen Resistenzgenen, den „komplementären“ Partnern der *Avr* Gene auf der Wirtseite, zu betrachten.

2.2. Molekulare Analyse pflanzlicher Resistenzgene

Durch die großen Fortschritte, die in den letzten Jahren in den genetischen Kartierungstechniken und Genmarkierungsmethoden gemacht wurden, ist es verschiedenen Forschergruppen gelungen, pflanzliche *R* Gene zu isolieren. Die Sequenzanalyse dieser Gene ergab das erstaunliche Resultat, daß sich die meisten der kodierten Proteine durch den Besitz eines gemeinsamen Strukturmotives, des sogenannten LRR Motives, auszeichnen. Dieses Strukturmotiv besteht aus einer unterschiedlichen Anzahl (14–28) Leucin-reicher Repetitionseinheiten (LRR), die eine charakteristische dreidimensionale Struktur bilden. Diese

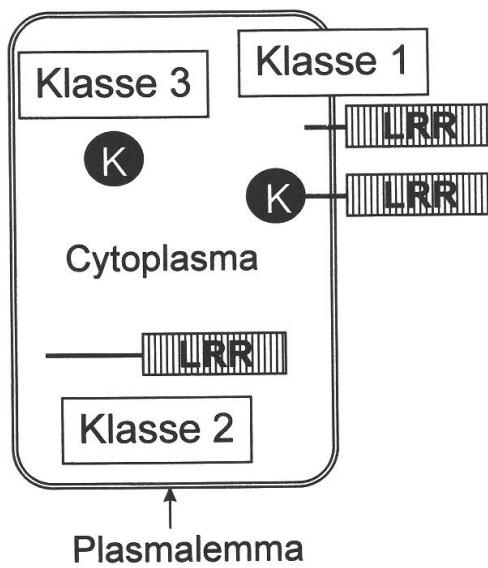


Abb. 4. Struktur von *R* Genprodukten. Schematische Darstellung einer Pflanzenzelle mit der Lokalisation der drei verschiedenen strukturellen Klassen von Resistenzgenprodukten, die bis anhin gefunden wurden. K, Serin/Threonin-Kinasedomäne; LRR, Leucin-reiches repetitives Strukturmotiv.

Struktur ist von anderen Proteinen her bekannt und ist in die Interaktion solcher Proteine mit anderen Proteinen involviert (Kobe & Deisenhofer 1994, Kobe & Deisenhofer 1995).

Auf Grund der von der Gensequenz abgeleiteten Primärstruktur können *R* Genprodukte in drei Klassen eingeteilt werden (Abb. 4). Die erste Klasse umfaßt Proteine, die ein LRR Sequenzmotiv und eine Transmembrandomäne aufweisen. Es handelt sich somit mit großer Wahrscheinlichkeit um membranständige Proteine mit extrazellulärer LRR Domäne. In diese Klasse gehören die Produkte des *Cf-9* und des ähnlichen *Cf-2* Genes der Tomate, welche die Resistenz gegen Rassen von *C. fulvum*, die das *Avr9* beziehungsweise das *Avr2* Avirulenzgen tragen, konditionieren (Dixon et al. 1996, Jones et al. 1994). Ebenfalls in diese Klasse gehört das *Xa-21* Gen aus dem Reis, das Resistenz gegen eine große Anzahl Rassen von *Xanthomonas oryzae* verleiht (Song et al. 1995). Im Gegensatz zu den ersten zwei *R* Genprodukten weist das *Xa-21* Protein eine cytoplasmatische Serin/Threonin-Kinasedomäne auf. Serin/Threonin-Kinasen können Zielproteine an spezifischen Serin- oder Threoninresten phosphorylieren und spielen bei vielen Proteinregulations- und Signaltransduktionsvorgängen eine zentrale Rolle (Hunter 1995). Die zweite Klasse von *R* Genprodukten umfaßt Proteine, welche zwar eine LRR Domäne, aber keine Transmembrandomäne aufweisen. Diese Tatsache und weitere experimentelle Evidenz deuten darauf hin, daß es sich um cytoplasmatische Proteine handelt. Diese Klasse ist gegenwärtig die größte und umfaßt die Produkte der *RPS2* und *RPM1* Gene von *Arabidopsis* (Bent et al. 1994, Grant et al. 1995, Mindrinos et al. 1994), des *L6* Gens aus dem Flachs (Lawrence et al. 1995), des *N* Gens aus dem Tabak (Whitham et al. 1994), sowie des *Prf* Gens aus der Tomate (Salmeron et al. 1996). Neben der LRR Domäne enthalten alle diese Proteine noch weitere Domänen, von denen man auf Grund ihrer Primärstruktur vermutet, daß sie Nukleotide binden und mit anderen Proteinen interagieren können. Die dritte Klasse enthält das *Pto* Gen aus der Tomate, das für eine cytoplasmatische Ser/Thr Kinase kodiert, die der intrazellulären Kinasedomäne des *Xa-21* Genproduktes ähnlich ist (Martin et al. 1993).

Mit Ausnahme des *Pto* Gens der Tomate kodieren also alle bis heute bekannten *R* Gene für Proteine, die eine LRR Domäne enthalten. Da die LRR Domäne als eine Protein/Protein-Interaktionsdomäne bekannt ist, und weil viele *R* Genprodukte zusätzlich noch eine Kinasedomäne oder eine Nukleotidbindungsstelle enthalten, welche häufig bei Signalübertragungs- und Regulationsvorgängen eine Rolle spielen, ist die Hypothese naheliegend, daß es sich mindestens bei einigen *R* Genprodukten um Rezeptoren handelt, die rassenspezifische Elizitoren binden. Diese Bindung würde das Signal darstellen, das letztlich die HR und andere Abwehrreaktionen auslöst. Am besten zu dieser Hypothese und zu der in Abb. 3b dargestellten Modellvorstellung paßt die Interaktion des *Cf-9 R* Gens der Tomate mit dem *Avr9* Avirulenzgen von *Cladosporium fulvum*. Wie wir gesehen haben, wird das Produkt des *Avr9* Avirulenzgens, der AVR9 Elizitor, vom Pilz nach außen sezerniert, während es sich beim *Cf-9* Genprodukt wahrscheinlich um ein Membranprotein handelt, dessen LRR Domäne sich ebenfalls im extrazellulären Raum befindet. Eine direkte Interaktion der beiden Partner ist deshalb leicht vorstellbar. Biochemische Experimente haben allerdings gezeigt, daß der Sachverhalt komplizierter ist. Zwar konnte nachgewiesen werden, daß AVR9 spezifisch an Membranen von Tomatenzellen band, aber die Bindung war unabhängig von der Präsenz des *Cf-9* Gens in den Zellen (Koomans-Gersmann et al. 1996). Dieses Resultat ließe sich durch die Annahme erklären, daß AVR9 mit einem in allen Tomatensorten vorhandenen Membranprotein einen Komplex bildet, der dann an das *Cf-9* Protein binden und dadurch die Signalübertragung auslösen würde. Die zukünftige Forschung muß zeigen, ob und in welcher Weise das *Cf-9* Genprodukt an der Bindung des AVR9 Elitzitors beteiligt ist.

Wie erwähnt, kodieren die meisten bakteriellen Avirulenzgene für cytoplasmatische Proteine, welche nicht in die Synthese eines kleinmolekularen Elizitors involviert zu sein scheinen. Auf der Wirtseite scheinen viele *R* Genprodukte ebenfalls intrazelluläre Proteine zu sein, was den Widerspruch zwischen der Lokalisation dieser Proteine und dem Rezeptor/Ligand-Modell der Interaktion zunächst noch verschärft. Gemäß neuesten Forschungsarbeiten zeichnet sich nun die Auflösung dieses Widerspruchs ab, wie im folgenden dargelegt wird.

Bakterien, welche das intrazelluläre *avrB* Avirulenzgenprodukt exprimieren, rufen auf *Arabidopsis*-pflanzen, die das *RPM1* Resistenzgen (welches vermutlich für ein intrazelluläres Protein kodiert; siehe oben) tragen, eine HR hervor. Es konnte nun gezeigt werden, daß das Produkt des *avrB* Gens in das Cytoplasma der Pflanzenzelle gelangen muß, damit eine HR ausgelöst wird. Dies konnte experimentell dadurch erreicht werden, daß das bakterielle *avrB* Gen mit geeigneten Maßnahmen in Zellen von *RPM1* *Arabidopsis*-pflanzen eingeschleust wurde, so daß die Pflanzenzellen es selbst exprimieren (Gopalan et al. 1996). *R* Genprodukt und *Avr* Genprodukt liegen in diesem Fall also tatsächlich im gleichen Kompartiment vor, nämlich im Cytoplasma der Pflanzenzelle. In ähnlichen Experimenten konnte für weitere Pathogen/Wirtsstysteme gezeigt werden, daß bakterielle cytoplasmatische AVR Proteine für ihre Wirkung in das Cytoplasma der Wirtszellen gelangen müssen. So wurde an Peperoni des *Bs3* Resistenzgenotyps gezeigt, daß das *avrBs3* Produkt des inkompatiblen phytopathogenen Bakteriums *Xanthomonas campestris* pv. *vesicatoria* im Innern der Pflanzenzelle erkannt wird (van den Ackerveken et al. 1996). Gleicher gilt für das *avrPto* Produkt des Tomatenpathogens *Pseudomonas syringae* pv. *tomato* und Tomatenzellen des *Pto* Resistenzphänotyps (Scofield et al. 1996, Tang et al. 1996).

Wie gelangen nun die offenbar intrazellulären Proteine vom bakteriellen Cytoplasma in die Pflanzenzelle hinein? Es war schon länger bekannt, daß sowohl die Pathogenität phytopathogener Bakterien wie auch deren Eigenschaft, bei inkompatiblen Interaktionen im Wirt eine HR auszulösen, auf der Funktion einer Gruppe bakterieller chromosomaler Gene, den sogenannten *hrp* Genen (*HR-* und *Pathogenizitätsgene*), beruht (Bonas 1994). Die Sequenzanalyse der *hrp* Gengruppe einiger phytopathogener Bakterien ergab das erstaunliche Re-

sultat, daß diese Gene unter anderem für die Proteinkomponenten der sogenannten Typ III Sekretionsmaschinerie kodierten (Alfano & Collmer 1996, Van Gijsege et al. 1993). Im Gegensatz zur „normalen“ Typ-II-Sekretionsmaschinerie, welche Proteine mit einem beim Prozeß abgespalteten N-terminalen Signalpeptid aus dem bakteriellen Cytoplasma exportiert, besitzen Proteine, die über den Typ-III-Sekretionsweg exportiert werden, kein Signalpeptid (Pugsley 1993, Salmond & Reeves 1993). Äußerst interessant ist die Tatsache, daß der Typ-III-Sekretionsweg bei bakteriellen Tierpathogenen wie *Salmonella typhimurium*, *Shigella flexneri* und verschiedenen *Yersinia* Arten für die Sekretion von Pathogenizitätsfaktoren und in bestimmten Fällen zur direkten Translokation von Proteinen vom Cytoplasma des Pathogens in dasjenige der Wirtszellen verantwortlich ist (Cornelis 1994, Hakansson et al. 1996, Hakansson et al. 1996, Persson et al. 1995). Da bei bakteriellen Phytopathogenen die *hrp* Gene, welche unter anderem für Komponenten der Typ-III-Sekretionsmaschinerie kodieren, für die HR-induzierende Wirkung von Avirulenzproteinen unabdingbar sind, muß postuliert werden, daß diese über den Typ-III-Sekretionsweg in das Cytoplasma der Pflanzenzelle gelangen (Alfano & Collmer 1996). Bakterielle Tier- und Pflanzenpathogene scheinen sich also der gleichen evolutiv konservierten Transportmaschinerie zu bedienen, um bestimmte Virulenz- beziehungsweise Avirulenzproteine in die Wirtszellen einzuschleusen!

Als nächstes stellt sich die Frage, ob bakterielle Avr Proteine und pflanzliche R Proteine im Cytoplasma der Pflanzenzelle tatsächlich direkt miteinander interagieren. Für das Beispiel der inkompatiblen Interaktion des Tomatenpatogens *Pseudomonas syringae* pv. *tomato* des *avrPto* Avirulenzgenotyps mit Tomatenpflanzen des *Pto* Resistenzgenotyps konnte diese Frage kürzlich geklärt werden. In eleganten Experimenten, auf die genauer einzugehen den Rahmen dieser Ausführungen sprengen würde, konnte gezeigt werden, daß das AvrPto Protein physisch mit dem Pto Protein interagiert (Scofield et al. 1996, Tang et al. 1996). Mindestens für diesen Fall hat das Rezeptor/Ligand-Modell also Gültigkeit, wenn auch nicht in der in Abb. 3b dargestellten Form. Etwas überraschend war dieses Ergebnis vielleicht deshalb, weil es sich beim *Pto* Genprodukt nicht um ein LRR Protein mit plausibler Rezeptorstruktur handelt, sondern um eine cytoplasmatische Serin/Threonin-Kinase (siehe oben).

Wie wird nun diese direkte Interaktion von AvrPto und Pto in die phänotypisch sichtbaren Resistenzreaktionen umgesetzt? Darüber ist gegenwärtig noch wenig bekannt. Man hat Grund zur Annahme, daß dabei von tierischen Zellen her bekannte klassische Signalübertragungswege eine Rolle spielen. Ein wichtiger Signalübertragungsweg involviert die kaskadenartige Aktivierung von Proteinkinasen durch Phosphorylierung, die zur orchestrierten Aktivierung von Genen, Proteinen und Soffwechselwegen führen (Hunter 1995). Tatsächlich konnte bei der Tomate nachgewiesen werden, daß die Pto Ser/Thr Kinase, das Produkt des *Pto* Resistenzgenes, eine andere Ser/Thr Kinase, Pti genannt, phosphorylieren kann (Zhou et al. 1995). Es wird daher vermutet, daß Pti eine Stufe in der Phosphorylierungskaskade darstellt, welche das Signal, das die Bindung von AvrPto an Pto darstellt, weiter überträgt.

2.3. Funktion von Avirulenzgenen

Aus den vorangehenden Ausführungen geht hervor, daß Avirulenzgene für das Pathogen nachteilig sind, da sie das Spektrum von potentiellen Wirtspflanzensorten einschränken. Es stellt sich daher die Frage, weshalb Avirulenzgene nicht längst durch negative Selektion aus Pathogenpopulationn eliminiert wurden. Die Frage wäre durch die Annahme einer von der Avirulenzfunktion unabhängigen, für das Pathogen positiven Funktion der Avirulenzgene beantwortet. Die Avirulenzfunktion wäre dann nur ein Beiprodukt. Tatsächlich konnte für einen Teil von Avirulenzgenen eine positive Virulenzfunktion nachgewiesen werden. Beispiele sind das *avrE* Avirulenzgen von *P. syringae* pv. *tomato* und das *avrRpm1* Gen von

P. syringae pv. *maculicola*, welche für die Virulenz auf den anfälligen Sorten der Wirtstomate beziehungsweise *Arabidopsis* unabdingbar sind (Lorang et al. 1994, Ritter & Dangl 1995). Die meisten *Avr* Gene können aber durch Deletion oder Mutation ausgeschaltet werden, ohne daß dem Pathogen daraus ein in Laboratoriumsversuchen beobachtbarer Nachteil entstünde (Dangl 1994, Keen 1990, Knogge 1996). Es ist allerdings möglich, daß diese Avirulenzgene unter stringenteren Bedingungen in der Natur doch eine subtile positive Funktion haben. Ein Szenarium, das die Existenz von Avirulenzgenen zu erklären versucht, geht davon aus, daß die beobachteten Interaktionen von Pflanzen und Pathogenen als das Resultat einer langen Koevolution angesehen werden können. Pathogene Mikroben müssen Virulenzfaktoren besitzen, mit Hilfe derer sie den Wirt erfolgreich befallen und kolonisieren können. Auf der anderen Seite haben Pflanzen Mechanismen hervorgebracht, mittels derer sie bestimmte Pathogene erkennen und abwehren können, was wiederum zu einer positiven Selektion von Pathogenvarietäten führt, die nicht erkannt werden können. Dies führt zur nächsten einer unbegrenzten Anzahl von „Wettrüstungsrunden“. Gemäß einem kürzlich vorgeschlagenen Modell für die Evolution rassenspezifischer Bakterien/Pflanzen-Interaktionen wäre die Evolution des von der *hrp* Gengruppe kodierten Typ-III-Exportsystems und eines mit dessen Hilfe exportieren Virulenzproteins, das die parasitische Ausnutzung des Wirtsmetabolismus ermöglichte, der erste Schritt gewesen (Alfano & Collmer 1996). Dadurch wäre ein Selektionsdruck entstanden, unter dem Wirtsvarietäten bevorzugt wurden, die weniger anfällig auf das Virulenzprotein reagierten, und eine *R* Genvariante trugen, welche letzteres erkannte und dadurch mit einer HR reagierten. Das Virulenzprotein wäre in dieser spezifischen Interaktion zum Avirulenzprotein geworden. Dies wiederum führte zur Selektion von Pathogenvarianten mit einem neuen Virulenzprotein. Viele Runden dieses evolutiven „Wettrüstens“ hätten dann zur gegewartigen Situation geführt, in der für phytopathogene Bakterien ein funktionierendes Hrp Exportsystem essentiell ist, mit Hilfe dessen eine große Vielfalt von Proteinen exportiert und z. T. in das Cytoplasma der Wirtszelle eingeschleust wird, die zwar in ihrer Gesamtheit, aber nicht individuell, wichtig für die Virulenz sind. Einzelne dieser Proteine würden von komplementären *R* Genprodukten in bestimmten Wirtssorten erkannt und wirkten dementsprechend als Avirulenzgenprodukte.

2.4. Rassenspezifische Resistenz - Nichtwirtresistenz: Verschiedene Mechanismen?

Es stellt sich nun die Frage, inwiefern die eingangs erwähnte aktive Form der Nichtwirt-Resistenz sich in den molekularen Mechanismen vom „Gen-für-Gen“-Konzept der rassenspezifischen Resistenz unterscheidet. Die phänotypische Ausprägung der Resistenzreaktion selbst unterscheidet sich bei beiden Resistenzformen im allgemeinen nicht so sehr. Der Unterschied besteht vor allem in der Tatsache, daß bei der Nichtwirt-Resistenz die Resistenzreaktion rassen- und sortenunabhängig, d. h. auf Artniveau, erfolgt. In diesem Zusammenhang interessant ist die Beobachtung, daß gewisse Avirulenzgene auch funktionieren können, wenn sie in verwandte Pathogene eingeschleust werden, deren Wirt einer anderen Pflanzenart angehört (Dangl 1994, Keen 1990). Beispielsweise ruft das aus dem Tomatenpathogen *P. syringae* pv. *tomato* isolierte und in das Sojapathogen *P. syringae* pv. *glycinea* eingeschleusten Avirulenzgen *avrD* eine HR auf bestimmten Sojasorten hervor, d. h. es wirkt über die Artgrenze hinweg und definiert ein entsprechendes *R* Gen in der Sojabohne (Kobayashi et al. 1990). Es ist deshalb möglich, daß Nichtwirt-Resistenz, mindestens in bestimmten Fällen, durch die kumulative Wirkungen vieler „Gen-für-Gen“-Interaktionen zustande kommt, d. h. daß die gleichen Erkennungsmechanismen spielen wie bei der rassenspezifischen Resistenz.

Die Erforschung der molekularen Grundlagen der rassenspezifischen Resistenz eröffnet interessante Anwendungsmöglichkeiten für die Landwirtschaft. Rassenspezifische Resistenz-

gene wurden schon seit langem in der Pflanzenzüchtung benutzt, um zu krankheitsresistenteren Kultursorten zu gelangen. Diese Resistenz (die sog. vertikale Resistenz) ist aber häufig nur von begrenzter Dauer, da in kurzer Zeit neue virulente Pathogenrassen auftreten, welche die komplementären Avirulenzgene mutiert oder verloren haben. Eine Strategie, eine bessere Dauerhaftigkeit zu erreichen, besteht darin, mehrere *R* Gene in derselben Sorte zu kumulieren (Pyramidisierung). Dies ist aber oft sehr aufwendig oder unmöglich, weil die Pathogenrassen mit den die *R* Gene definierenden komplementären *Avr* Genen nicht immer erhältlich sind. Die Klonierung von *R* Genen und die Entwicklung von molekularen Markern für solche Gene (z. B. im Weizen, Feuillet et al. 1997, Schachermayr et al. 1994, Schachermayr et al. 1995, Winzeler et al. 1995) erlaubt nun die gezielte Pyramidisierung durch klassische Zuchtwahl oder durch den direkten Gentransfer mittels moderner Transformationsmethoden.

3. Induzierte Krankheitsresistenz

Neben der oben beschriebenen rassenspezifischen Krankheitsresistenz, die dadurch gekennzeichnet ist, daß sie durch die Genotypen von Pathogen und Wirt determiniert ist, kann bei vielen krankheitsanfälligen Wirtspflanzen das Phänomen einer physiologisch induzierten Resistenz beobachtet werden. Dabei kann eine „Immunisierung“ von grundsätzlich anfälligen Pflanzen während einer gewissen Zeitspanne vor einem nachfolgenden Befall durch kompatible Krankheitserreger schützen. Diese Form induzierter physiologischer Resistenz, die schon anfangs dieses Jahrhunderts erstmals beschrieben wurde, ist heute für eine breite Palette von Wirt/Pathogen-Systemen dokumentiert (Chester 1933, Kuc 1982). Die Immunisierung kann durch eine begrenzte Inokulation einer Pflanze mit einem nekrotisierenden Agens, d. h. beispielsweise mit einem Nichtwirt-Pathogen oder einem inkompatiblen Erreger, erreicht werden. Ausmaß und Dauer des Schutzes sind im allgemeinen von den Immunisierungsbedingungen und vom Wirt/Pathogen-System abhängig. Im optimalen Fall kann ein praktisch vollständiger Schutz für viele Wochen erreicht werden (Kuc & Richmond 1977). Es hat sich gezeigt, daß die Immunisierung gegen ein breites Spektrum von viralen, bakteriellen und pilzlichen Krankheitserregern wirksam ist (Kuc 1982). Bei vielen zweikeimblättrigen Pflanzen bewirkt die immunisierende Behandlung eines Pflanzenteils den Schutz der ganzen Pflanze. Man spricht daher von systemisch induzierter Resistenz (SAR; engl. *systemic acquired resistance*, Ross 1961, Ross 1966).

Wie in Abb. 5 veranschaulicht, impliziert das Auftreten induzierter Resistenz in unbehandelten Pflanzenteilen die Übertragung eines Signals, das von den behandelten Teilen ausgeht (Ross 1966). Transplantationsexperimente wiesen schon früh auf eine chemische Natur dieses Signals hin (Jenns & Kuc 1979). Als Kandidat für die chemische Signalsubstanz wurde Salicylsäure (SA) identifiziert, indem experimentell gezeigt wurde, daß diese Substanz während der Resistenzinduktion sowohl in inkontaminiertem wie auch in unbehandeltem Gewebe von Tabakpflanzen akkumulierte und im Phloemexudat von resistenzinduzierten Tabak- und Gurkenpflanzen nachgewiesen werden konnte, also dort, wo ein phloemtransportiertes chemisches Signal erwartet würde (Malamy et al. 1990, Métraux et al. 1990, Yalpani et al. 1991). Auf eine wichtige Rolle von Salicylsäure bei der SAR wiesen schon frühe Versuche von White (1979) hin, der entdeckte, daß die Injektion von Salicylsäure und Acetylsalicylsäure (Aspirin) in Tabakblätter zu einer erhöhten Resistenz gegen nachfolgende Infektionen mit dem Tabakmosaikvirus (TMV) führten. Die zentrale Rolle von Salicylsäure als Signalmolekül bei der SAR-Induktion wurde in einem Schlüsselexperiment von Gaffney et al. (1993) aufgezeigt. In diesem Experiment wurde das *nahG* Gen des Bakteriums *Pseudomonas*

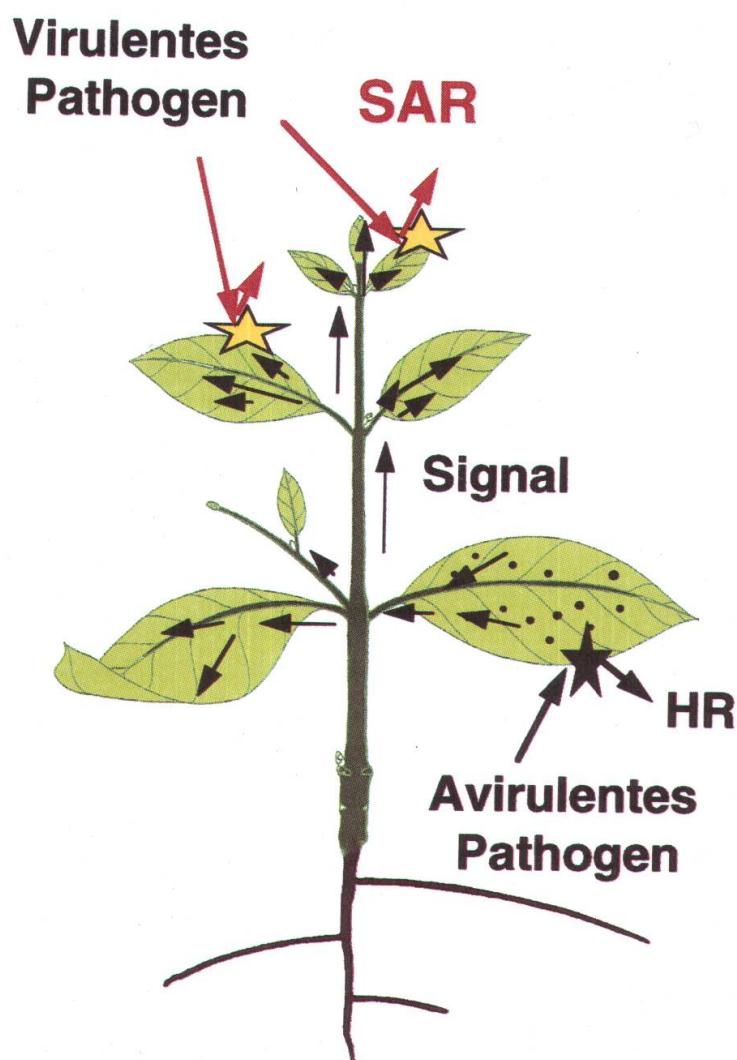


Abb. 5. Systemische induzierte Krankheitsresistenz (SAR). Die lokale Inokulation einer zweikeimblättrigen Pflanze mit einem avirulenten Pathogen führt zu lokalen Nekrosen (HR). Als Folge davon wird auch im nicht inokulierten Gewebe ein physiologischer Zustand induziert, der zur Resistenz gegen nachfolgende Infektionen mit virulenten Krankheitserregern führt.

putida in das Erbgut von Tabakpflanzen eingeschleust. Das *nahG* Gen kodiert für Salicylat-Hydroxylase, ein Enzym, welches Salicylsäure zu Catechol, einer unwirksamen Substanz, metabolisiert (Gaffney et al. 1993). Transgene Tabakpflanzen, die das *nahG* Gen exprimieren, sollten also keine Salicylsäure mehr akkumulieren können, was sich bei der Analyse solcher Pflanzen denn auch bestätigte. Diese Pflanzen konnten keine SAR gegen Infektion mit TMV mehr ausbilden. Weitere Experimente mit transgenen *nahG* Tabak- und *Arabidopsis*-pflanzen zeigten, daß Salicylsäure nicht nur unabdingbar für die Induktion von SAR, sondern auch für die genetisch bedingte rassenspezifische Resistenz ist. So waren etwa *nahG* *Arabidopsis*-pflanzen, die das *Rpt2* Resistenzgen trugen, anfällig gegen die Infektion mit einer an sich inkompatiblen, das komplementäre Avirulentenzgen *avrRpt2* tragenden Pathogenrasse von *Pseudomonas syringae* pv. *maculicola*, im Gegensatz zu untransformierten *Rpt2* *Arabidopsis*-pflanzen (Delaney et al. 1994). Während somit die zentrale Rolle von Salicyl-

säure bei der Krankheitsresistenz von Dikotyledonen außer Zweifel steht, weisen die experimentellen Ergebnisse darauf hin, daß Salicylsäure nicht der über weite Strecken transportierte Signalstoff für die SAR Induktion ist. Wird zum Beispiel einer transgenen *nahG* Tabakpflanze ein Wildtypsproß aufgepflanzt, so kann eine immunisierende Behandlung auf dem *nahG* Pflanzenteil SAR im Wildtypteil induzieren, was darauf hindeutet, daß nicht Salicylsäure das primäre systemische Signal sein kann, sondern eine andere, unbekannte Substanz für diese Rolle postuliert werden muß (Vernooij et al. 1994). Diese Frage ist aber gegenwärtig noch nicht endgültig geklärt (Molders et al. 1996, Rasmussen et al. 1991, Shulaev et al. 1995).

3.1. Molekulare Grundlagen der SAR

Was sind die molekularen Mechanismen der SAR? Die Resistenzinduktion wird zeitlich von der Aktivierung einer ganzen Palette von Genen begleitet. Beim Tabak, der in dieser Beziehung am besten ununtersuchten Pflanzenart, wurden mindestens neun Genfamilien identifiziert, die nach der Immunisierung mit der Etablierung von SAR nicht nur in den behandelten, sondern auch in den nicht behandelten Pflanzenteilen aktiviert werden (Ward et al. 1991). Wegen der strengen Korrelation zwischen der Aktivierung dieser Gene und SAR wurden sie als *SAR* Gene bezeichnet. *SAR* Gene kodieren unter anderem für die PR-Proteine (engl. pathogenesis-related proteins), deren Auftreten im Zusammenhang mit Pathogenbefall schon lange bekannt war (Linhorst 1991, van Loon 1985). Die Korrelation der Resistenzinduktion mit der Aktivierung von Genen und dem Erscheinen neuer Proteine legte einen Kausalzusammenhang zwischen beiden Phänomenen seit langem nahe. Unterstützt wurde diese Hypothese zunächst durch die Charakterisierung von PR-Proteinen und der Entdeckung, daß viele dieser Proteine in bestimmten *in vitro* Versuchsanordnungen eine antimikrobielle Wirkung besaßen. Eine antifungale Aktivität wurde z. B. für eine Kombination von β -1,3-Glukanase (ein PR-2 Protein) und Chitinase (ein PR-3 Protein) aus Erbsen (Mauch et al. 1988), für das PR-4 Protein (Ponstein et al. 1994), sowie für PR-5 Proteine aus dem Tabak (Vigers et al. 1992, Woloshuk et al. 1991) nachgewiesen. Die Hypothese vom Kausalzusammenhang konnte zum Teil *in vivo* durch manipulierte Expression von PR-Proteinen in transgenen Pflanzen bestätigt werden. Beispielsweise wiesen Tabak- und Canolapflanzen, welche ein Chitinasegen aus der Bohne konstitutiv exprimierten, eine erhöhte Resistenz gegen das pilzliche Wurzelpathogen *Rhizoctonia solani* auf (Broglio et al. 1991). Ebenso waren transgene Tabakpflanzen, welche das PR-1a Protein konstitutiv exprimierten, resistenter gegen zwei pathogene Oomyceten (Alexander et al. 1993). Obwohl auch über negative Resultate von Experimenten mit transgenen Pflanzen berichtet wurde (z. B. Linhorst et al. 1989, Neuhaus et al. 1991), bestätigen die positiven Ergebnisse die Hypothese eines Kausalzusammenhangs zwischen der Aktivität von SAR Genen und der Etablierung des physiologisch resistenten Zustandes der Pflanze. Die unterschiedlichen Ergebnisse der vorliegenden Versuche ließen sich damit erklären, daß Resistenz gegen verschiedene Pathogene in vielen Fällen durch die koordinierte Wirkung von spezifischen Kombinationen resistenzassozierter Proteine zustande kommt, so daß die Expression eines einzigen Proteins nur in bestimmten Fällen eine Resistenzsteigerung bewirkt. Neben den *SAR* Genen spielen aber vermutlich auch noch andere Mechanismen eine Rolle bei der SAR (Kessmann et al. 1994).

3.2. Induzierte Resistenz bei Monokotyledonen

Bis jetzt war nur von Dikotyledonen die Rede. Induzierte Resistenz und die sie begleitenden biochemischen und molekularen Vorgänge sind gegenwärtig bei Dikotyledonen viel besser untersucht als bei Monokotyledonen, obwohl letztere Klasse die Getreide einschließt,

welche zu den ökonomisch bedeutendsten Kulturpflanzen überhaupt gehören. Innerhalb der Getreide wurde induzierte Resistenz bei der Gerste (Cho & Smedegaard-Petersen 1986, Ouchi et al. 1974, Ouchi et al. 1976), beim Weizen (Schweizer et al. 1989) und beim Reis (Horino 1976, Langcake & Wickens 1975, Watanabe et al. 1979) beschrieben. Im Gegensatz zur induzierten Resistenz bei vielen zweikeimblättrigen Pflanzen ist der Schutz bei der Gerste und beim Weizen nicht systemisch, sondern nur lokal, d. h. auf die behandelten Blätter beschränkt. Beim Reis wurde zwar über systemisch induzierte Resistenz gegen *Pyricularia oryzae* (pilzlicher Erreger der Reisbräune) berichtet (Smith & Métraux 1991), doch konnte diese Beobachtung von anderen Laboratorien nicht bestätigt werden, so daß die Frage, ob bei Monokotyledonen eine lokale Infektion mit einem inkompatiblen Pathogen systemische Resistenz induziert, gegenwärtig nicht abschließend beantwortet werden kann. Auch bei den Monokotyledonen fällt der Resistenzaufbau in den behandelten Blättern zeitlich mit der Aktivierung von Genen zusammen. Diese Gene kodieren zum Teil für Proteine, die den PR-Proteinen der Dikotyledonen ähnlich sind, andererseits wurden auch neue Proteine identifiziert (Anuratha et al. 1996, Bryngelsson et al. 1994, Bull et al. 1992, Dudler et al. 1991, Ignatius et al. 1994, Liao et al. 1994, Rebmann et al. 1991). Gegenwärtig kann aber keines dieser pathogenaktivierten Gene als SAR Gen im bei den Dikotyledonen verwendeten Sinn bezeichnet werden, da eine Aktivierung in unbehandelten Pflanzenteilen in keinem Fall nachgewiesen werden konnte.

3.3. Chemische Resistenzinduktoren

Wie oben erwähnt, wurde schon vor einiger Zeit entdeckt, daß SAR im Tabak nicht nur durch Inokulation mit einem nekrotisierenden Pathogen ausgelöst werden kann, sondern auch durch direkte Applikation der chemischen Verbindungen Salicylsäure und Aspirin (White 1979). Dies eröffnete ein agronomisch sehr interessantes und neuartiges Pflanzenschutzkonzept, dessen Essenz in der Aktivierung der pflanzeneigenen SAR Abwehrmechanismen mittels nicht-toxischer chemischer Induktoren besteht (Kessmann et al. 1994). Solche Aktivatoren von SAR sollten selbst keine antimikrobielle Wirkung haben, sie sollten die gleichen biochemischen und molekularen Marker (z. B. SAR Gene) aktivieren, die auch bei der natürlich induzierten SAR aktiviert werden, und sie sollten Pflanzen gegen dasselbe Spektrum von Krankheiten schützen wie die natürliche biologisch aktivierte SAR (Kessmann et al. 1994). Bis heute sind drei Substanzen bekannt geworden, welche diese Kriterien erfüllen. Es sind dies (vgl. Abb. 6) die Salicylsäure (SA), die wie weiter oben beschrieben als endogene Substanz eine zentrale Rolle bei der SAR spielt, sowie zwei synthetische Verbindungen, 2,6-Dichlor-Isonikotinsäure (bzw. deren Methylester, beide mit dem Kürzel INA bezeichnet) und Benzo(1,2,3)-Thiadiazol-7-Carbothiolsäure-S-Methylester (BTH), die von Forschergruppen der Ciba-Geigy entdeckt wurden (Friedrich et al. 1996, Görlach et al. 1996, Lawton et al. 1996, Métraux et al. 1991). Neben diesen drei Verbindungen wurden noch eine ganze Reihe anderer Substanzen beschrieben, die potentiell Resistenz induzieren. Beispiele sind „Cyclopropan“ und Probenazol, welche eine gute Wirkung beim Reis gegen *Pyricularia oryzae* zeigen (Langcake & Wickens 1975, Watanabe et al. 1979). Für keine dieser anderen Substanzen wurde aber klar gezeigt, daß sie alle Kriterien, die für einen Resistenzaktivator postuliert wurden, erfüllt (Kessmann et al. 1994).

In den gut untersuchten Arten Tabak und *Arabidopsis* führt die Behandlung mit INA und BTH zwar zu SAR, aber nicht zur Akkumulation von SA, und beide Verbindungen können SAR auch in transgenen *nahG* Pflanzen induzieren, die ja keine SA akkumulieren können (Friedrich et al. 1996, Vernooij et al. 1995). Die Unabhängigkeit der Wirkung von INA und BTH von SA einerseits, und andererseits die Beobachtung, daß alle drei Verbindungen bei

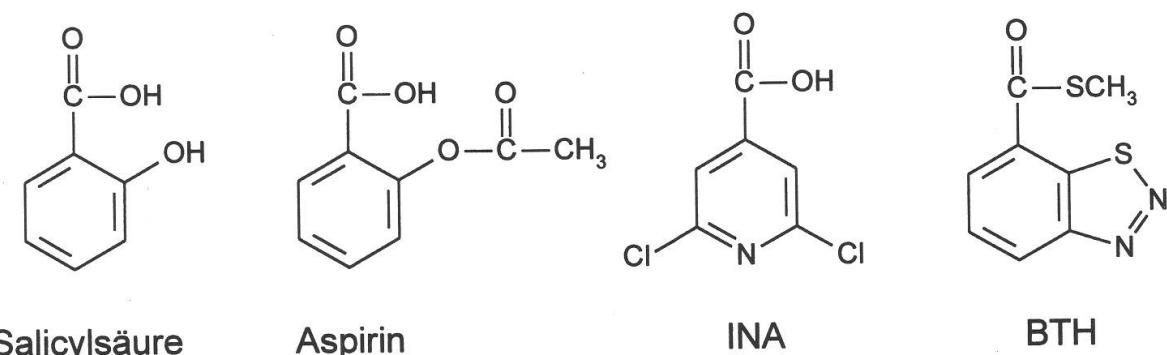


Abb. 6. Strukturen chemischer Resistenzinduktoren. INA: 2,6-Dichlor-Isonikotinsäure; BTH: Benzo-(1,2,3)-Thiadiazol-7-Carbothiolsäure-S-Methylester.

der *nim1* *Arabidopsis*-Mutante, welche nicht immunisiert werden kann, keine SAR induzierten können deutet darauf hin, daß alle drei Verbindungen in derselben Signalübertragungskette wirken und daß INA und BTH möglicherweise Analoga von SA sind (Delaney et al. 1995, Lawton et al. 1996). Während SA und INA in der Praxis wegen ihrer phytotoxischen Nebenwirkungen nicht als Resistenzaktivatoren eingesetzt werden können, wird BTH, das von Pflanzen wesentlich besser toleriert wird, gegenwärtig von der Firma Novartis als innovatives Pflanzenschutzmittel bei einer Reihe wichtiger Kulturpflanzen (einschließlich Weizen und Reis) für den Markt entwickelt (Kessmann et al. 1996).

INA und BTH aktivieren beim Tabak und bei *Arabidopsis* denselben Satz von SAR Genen, der auch durch biologische Agentien induziert wird, wie das die oben erwähnten Kriterien für SAR Aktivatoren fordern. Bei den Monokotyledonen ist dieser Sachverhalt offenbar anders. Beim Weizen zum Beispiel bewirkt BTH einen guten systemischen Schutz gegen den Mehltau. Gleichzeitig wird ein Satz von Genen aktiviert (*WCI* Gene), der auch durch INA und SA aktiviert wird, der aber bezüglich der Primärstruktur nichts mit den bekannten SAR Genen von Tabak und *Arabidopsis* zu tun hat (Görlach et al. 1996). Ob diese *WCI* Gene SAR Gene sind, kann gegenwärtig nicht entschieden werden, da, wie oben diskutiert, das Auftreten von biologisch induzierter SAR bei Monokotyledonen nicht gesichert ist. Interessanterweise werden die *WCI* Gene nach der Inokulation mit dem Nichtwirt-Pathogen Gerstenmehltau, welcher auf Weizen eine HR und hervorruft und lokal, d. h. auf den inokulierten Blättern, Resistenz gegen den Weizenmehltau induziert, nicht aktiviert (Dudler und Schafrath, unpublizierte Resultate). Hingegen wird diese lokale Resistenzinduktion von der (lokalen) Aktivierung einer anderen Palette von Genen, den *WIR* Genen, begleitet (Bull et al. 1992, Dudler et al. 1991, Rebmann et al. 1991, Rebmann et al. 1991, Schweizer et al. 1989). Umgekehrt werden die *WIR* Gene nicht von SA, INA oder BTH aktiviert (Dudler und Schafrath, unpubliziert). Die Tatsache, daß in Weizen biologische und chemische Aktivatoren die Akkumulation unterschiedlicher Gentranskripte induzieren, deutet auf die Existenz verschiedener Signalübertragungswege hin, die letztlich eine Form von physiologischer Resistenz induzieren. Über Evidenz für verschiedene Signalübertragungswege, welche zu induzierter Resistenz führen, wurde kürzlich auch bei Dikotyledonen berichtet. Während SA für die klassische SAR unabdingbar ist, ist die systemische Resistenzinduktion bei *Arabidopsis* durch gewisse wurzelkolonisierende Bakterien unabhängig von der Akkumulation von SA und der Aktivierung der SAR Gene (Pieterse et al. 1996).

4. Schlußbemerkungen

Obwohl gegenwärtig bezüglich verschiedener Resistenzformen und der zugrundeliegenden Mechanismen noch viele Fragen unbeantwortet bleiben, sollten die Ausführungen in diesem Artikel doch gezeigt haben, daß die Forschung auf diesem Gebiet in neuerer Zeit große Fortschritte erzielt hat und rasch weiter voranschreitet. Die modernen Methoden der Molekulargenetik und die Etablierung von Modellsystemen wie *Arabidopsis* erlauben es nicht nur, ein detailliertes Verständnis der biologischen Vorgänge zu erlangen, sondern ermöglichen auch, das erforschte Wissen in die Praxis umzusetzen. Dabei ist die rekombinante DNA-Technologie unabdingbar, gleichgültig, ob sich die Umsetzung auf konventionelle Methoden wie die klassische Pflanzenzüchtung oder die „Immunisierung“ von Pflanzen gegen Pathogenbefall beschränkt, oder ob sie Pflanzentransformationstechniken und den Feldeinsatz transgener Pflanzen einschließt.

Ich möchte mich bei Dr. Patrick Schweizer und Dr. Anna-Katharina Reichardt herzlich für die kritische Durchsicht des Manuskripts bedanken.

Literatur

- Ackerveken G. F. van den, J. M., Vossen P. & De Wit P. J. G. M. 1993. The Avr9 race-specific elicitor of *Cladosporium fulvum* is processed by endogenous and plant proteases. *Plant Physiology* 103: 91–96.
- Ackerveken G. van den, Marois E. & Bonas U. 1996. Recognition of the bacterial avirulence protein Avrb3 occurs inside the host plant cell. *Cell* 87: 1307–1316.
- Alexander D., Goodman R. M., Gut-Rella M., Glascock D., Weymann K., Friedrich L., Maddox D., Ahl-Goy P., Luntz T., Ward E. & Ryals J. 1993. Increased tolerance to two oomycete pathogens in transgenic tobacco expressing pathogenesis-related protein 1a. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 90: 7327–7331.
- Alfano J. R. & Collmer A. 1996. Bacterial pathogens in plants – life up against the wall. *Plant Cell* 8: 1683–1698.
- Anuratha C. S., Zen K. C., Cole K. C., Mew T. & Muthukrishnan S. 1996. Induction of chitinases and β -1,3-glucanases in *Rhizoctonia solani*-infected rice plants: Isolation of an infection-related chitinase cDNA clone. *Physiologia Plantarum* 97: 39–46.
- Bent A. F., Kunkel B. N., Dahlbeck D., Brown K. L., Schmidt R., Giraudat J., Leung J. & Staskawicz B. J. 1994. RPS2 of *Arabidopsis thaliana*: A leucine-rich repeat class of plant disease resistance genes. *Science* 265: 1856–1860.
- Bonas U. 1994. *hrp* genes of phytopathogenic bacteria. In: *Bacterial Pathogenesis of Plants and Animals*, Dangl J. L., ed. Berlin: Springer Verlag.
- Broglie K., Chet I., Holliday M., Cressman R., Biddle P., Knowlton S., Mauvais C. J. & Broglie R. 1991. Transgenic plants with enhanced resistance to the fungal pathogen *Rhizoctonia solani*. *Science* 254: 1194–1197.
- Bryngelsson T., Sommer-Knudsen J., Gregersen P. L., Collinge D. B., Ek B. & Thordal-Christensen H. 1994. Purification, characterization, and molecular cloning of basic PR-1-type pathogenesis-related proteins from barley. *Molecular Plant-Microbe Interactions* 7: 267–275.
- Bull J., Mauch F., Hertig C., Rebmann G. & Dudler R. 1992. Sequence of a wheat gene encoding a novel protein associated with pathogen-defense. *Molecular Plant-Microbe Interactions* 5: 516–519.
- Chester K. S. 1933. The problem of acquired physiological immunity in plants. *Quarterly Review of Biology* 8: 275–324.
- Cho B. H. & Smedegaard-Petersen V. 1986. Induction of resistance to *Erysiphe graminis* f. sp. *hordei* in near-isogenic barley lines. *Phytopathology* 76: 301–305.
- Cornelis G. R. 1994. *Yersinia* pathogenicity factors. In: *Bacterial Pathogenesis in Plants and Animals*, Dangl J. L., ed. Berlin: Springer Verlag.

- Dangl J. L. 1994. The enigmatic avirulence genes of phytopathogenic bacteria. In: *Bacterial Pathogenesis of Plants and Animals*, Dangl J. L., ed. Berlin: Springer Verlag.
- Delaney T. P., Friedrich L. & Ryals J. A. 1995. *Arabidopsis* signal transduction mutant defective in chemically and biologically induced disease resistance. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 92: 6602–6606.
- Delaney T. P., Uknes S., Vernooij B., Friedrich L., Weymann K., Negrotto D., Gaffney T., Gut-Rella M., Kessmann H., Ward E. & Ryals J. 1994. A central role of salicylic acid in plant disease resistance. *Science* 266: 1247–1250.
- Dixon M. S., Jones D. A., Keddie J. S., Thomas C. M., Harrison K. & Jones J. D. G. 1996. The tomato Cf-2 disease resistance locus comprises two functional genes encoding leucine-rich repeat proteins. *Cell* 84: 451–459.
- Dudler R., Hertig C., Rebmann G., Bull J. & Mauch F. 1991. A pathogen-induced wheat gene encodes a protein homologous to glutathione-S-transferase. *Molecular Plant-Microbe Interactions* 4: 14–18.
- Feuillet C., Schachermayr G. & Keller B. 1997. Molecular cloning of a new receptor-like kinase gene encoded at the Lr10 disease resistance locus of wheat. *Plant Journal* 11: 45–52.
- Flor H. H. 1942. Inheritance of pathogenicity in *Melanospora lini*. *Phytopathology* 32: 653–669.
- Flor H. H. 1947. Inheritance of reaction to rust in flax. *Journal of Agricultural Research* 74: 241–262.
- Flor H. H. 1956. The complementary genic systems in flax and flax rust. *Advances in Genetics* 8: 29–54.
- Flor H. H. 1971. Current status of the gene-for-gene concept. *Annual Review of Phytopathology* 9: 275–296.
- Friedrich L., Lawton K., Ruess W., Masner P., Specker N., Rella M. G., Meier B., Dincher S., Staub T., Uknes S., Métraux J. P., Kessmann H. & Ryals J. 1996. A benzothiadiazole derivative induces systemic acquired resistance to tobacco. *Plant Journal* 10: 61–70.
- Gaffney T., Friedrich L., Vernooij B., Negrotto D., Nye G., Uknes S., Ward E., Kessmann H. & Ryals J. 1993. Requirement of salicylic acid for the induction systemic acquired resistance. *Science* 261: 754–756.
- Gijsegem F. van, Genin S. & Boucher C. 1993. Conservation of secretion pathways for pathogenicity determinants of plant and animal bacteria. *Trends Microbiol* 1: 175–80.
- Gopalan S., Bauer D. W., Alfano J. R., Loniello A. O., He S. Y. & Collmer A. 1996. Expression of the *Pseudomonas syringae* avirulence protein AvrB in plant cells alleviates its dependence on the hypersensitive response and pathogenicity (Hrp) secretion system in eliciting genotype-specific hypersensitive cell death. *Plant Cell* 8: 1095–1105.
- Görlach J., Volrath S., Knauf-Beiter G., Hengy G., Beckhove U., Kogel K. H., Oostendorp M., Staub T., Ward E., Kessmann H. & 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.
- Grant M. R., Godiard L., Straube E., Ashfield T., Lewals J., Sattler A., Innes R. W. & Dangl J. L. 1995. Structure of the *Arabidopsis RPM1* gene enabling dual specificity disease resistance. *Science* 269: 843–846.
- Grayer R. J. & Harborne J. B. 1994. A survey of antifungal compounds from higher plants, 1982–1993. *Phytochemistry* 37: 19–42.
- Hahn M., Juengling S. & Knogge W. 1993. Cultivar-specific elicitation of barley defense reactions by the phytotoxic peptide NIP1 from *Rhynchosporium secalis*. *Molecular Plant-Microbe Interactions* 6: 745–754.
- Hakansson S., Galyov E. E., Rosqvist R. & Wolfwatz H. 1996. The *Yersinia* YpkA Ser/Thr kinase is translocated and subsequently targeted to the inner surface of the hela cell plasma membrane. *Molecular Microbiology* 20: 593–603.
- Hakansson S., Schesser K., Persson C., Galyov E. E., Rosqvist R., Homble F. & Wolfwatz H. 1996. The YopB protein of *Yersinia pseudotuberculosis* is essential for the translocation of Yop effector proteins across the target cell plasma membrane and displays a contact-dependent membrane disrupting activity. *EMBO Journal* 15: 5812–5823.
- Hammond-Kosack K. E. & Jones J. D. G. 1996. Resistance gene-dependent plant defense responses. *Plant Cell* 8: 1773–1791.

- Horino O. 1976. Induction of bacterial leaf blight resistance by incompatible strains of *Xanthomonas oryzae* in rice. In: Biochemistry and Cytology of Plant Parasite Interactions., Tomiyama K., Daly J., Uritani I., Oku H. & Ouchi S., eds. Tokyo: Kodansha Ltd., 43–55.
- Hunter T. 1995. Protein kinases and phosphatases: The yin and yang of protein phosphorylation and signaling. *Cell* 80: 225–236.
- Ignatius S. M. J., Chopra R. K. & Muthukrishnan S. 1994. Effects of fungal infection and wounding on the expression of chitinases and beta-1,3-glucanases in near-isogenic lines of barley. *Physiologia Plantarum* 90: 584–592.
- Jenns A. & Kuc J. 1979. Graft transmission of systemic resistance of cucumber to anthracnose induced by *Colletotrichum lagenarium* and tobacco necrosis virus. *Phytopathology* 69: 753–756.
- Jones D. A., Thomas C. M., Hammond-Kosack K. E., Balint-Kurti P. J. & Jones J. D. G. 1994. Isolation of the tomato *Cf-9* gene for resistance to *Cladosporium fulvum* by transposon tagging. *Science* 266: 789–793.
- Keen N. T. 1990. Gene-for-gene complementarity in plant-pathogen interactions. *Annual Review of Genetics* 24: 447–463.
- Keen N. T., Tamaki S., Kobayashi D., Gerhold D., Stayton M., Shen H., Gold S., Lorang J., Thordal Christensen H. & et al. 1990. Bacteria expressing avirulence gene D produce a specific elicitor of the soybean hypersensitive reaction. *Molecular Plant-Microbe Interactions* 3: 112–121.
- Kessmann H., Oostendorp M., Ruess W., Staub T., Kunz W. & Ryals J. 1996. Systemic activated resistance - a new technology for plant disease control. *Pesticide Outlook* 7: 10–13.
- Kessmann H., Staub T., Hofmann C., Maetzke T., Herzog J., Ward E., Uknnes S. & Ryals J. 1994. Induction of systemic acquired disease resistance in plants by chemicals. *Annual Review of Phytopathology* 32: 439–459.
- Knogge W. 1996. Fungal infection of plants. *Plant Cell* 8: 1711–1722.
- Kobayashi D. Y., Tamaki S. J. & Keen N. T. 1990. Molecular characterization of avirulence gene D from *Pseudomonas syringae* pathovar *tomato*. *Molecular Plant-Microbe Interactions* 3: 94–102.
- Kobe B. & Deisenhofer J. 1994. The leucine-rich repeat: A versatile binding motif. *Trends in Biochemical Sciences* 19: 415–421.
- Kobe B. & Deisenhofer J. 1995. A structural basis of the interactions between leucine-rich repeats and protein ligands. *Nature* 374: 183–186.
- Koomans-Gersmann M., Honee G., Bonnema G. & de Wit P. J. G. M. 1996. A high-affinity binding site for the AVR9 peptide elicitor of *Cladosporium fulvum* is present on plasma membranes of tomato and other solanaceous plants. *Plant Cell* 8: 929–938.
- Kuc J. 1982. Induced immunity to plant disease. *BioScience* 32: 854–860.
- Kuc J. & Richmond S. 1977. Aspects of the protection of cucumber against *Colletotrichum lagenarium* by *Colletotrichum lagenarium*. *Phytopathology* 67: 533–536.
- Langcake P. & Wickens S. G. A. 1975. Studies on the actions of dichlorocyclopropanes on the host-parasite relationship in rice blast disease. *Physiological Plant Pathology* 7: 113–126.
- Lawrence G. J., Finnegan E. J., Ayliffe M. A. & Ellis J. G. 1995. The *L6* gene for flax rust resistance is related to the *Arabidopsis* bacterial resistance gene *RPS2* and the tobacco viral resistance gene *N*. *The Plant Cell* 6: 1195–1206.
- Lawton K. A., Friedrich L., Hunt M., Weymann K., Delaney T., Kessmann H., Staub T. & Ryals J. 1996. Benzothiadiazole induces disease resistance in *Arabidopsis* by activation of the systemic acquired resistance signal transduction pathway. *Plant Journal* 10: 71–82.
- Liao Y. C., Kreuzaler F., Fischer R., Reisener H. J. & Tiburzy R. 1994. Characterization of a wheat class Ib chitinase gene differentially induced in isogenic lines by infection with *Puccinia graminis*. *Plant Science* 103: 177–187.
- Linthorst H. J. M. 1991. Pathogenesis-related proteins in plants. *Critical Reviews in Plant Science* 10: 123–150.
- Linthorst H. J. M., Meuwissen R. L. J., Kauffmann S. & Bol J. F. 1989. Constitutive expression of pathogenesis-related proteins PR-1, GRP and PR-S in tobacco has no effect on virus infection. *Plant Cell* 1: 285–292.
- Loon L. C. van 1985. Pathogenesis-related proteins. *Plant Molecular Biology* 11: 111–116.

- Lorang J. M., Shen H., Kobayashi D., Cooksey D. & Keen N. T. 1994. AvrA and avrE in *Pseudomonas syringae* pv. *tomato* PT23 play a role in virulence on tomato plants. Molecular Plant-Microbe Interactions 7: 508–515.
- Malamy J., Carr J. P., Klessig D. F. & Raskin I. 1990. Salicylic acid is a likely endogenous signal in the resistance response of tobacco to viral infection. Science 250: 1002–1004.
- Martin G. B., Brommonschenkel S. H., Chunwongse J., Frary A., Ganapati M. W., Spivey R., Wu T., Earle E. D. & Tanksley S. D. 1993. Map-based cloning of a protein kinase gene conferring disease resistance in tomato. Science 262: 1432–1436.
- Métraux J. P., Ahl-Goy P., Staub T., Speich J., Steinemann A., Ryals J. & Ward E. 1991. Induced systemic resistance in cucumber in response to 2,6-dichloro-isonicotinic acid and pathogens. In: Advances in Molecular Genetics of Plant-Microbe Interactions., Hennecke H. & Verma D. P. S., eds. Dordrecht: Kluwer, 432–439.
- Métraux J. P., Signer H., Ryals J., Ward E., Wyss Benz M., Gaudin J., Raschdorf K., Schmid E., Blum W. & Inverardi B. 1990. Increase in salicylic acid at the onset of systemic acquired resistance in cucumber. Science 250: 1004–1006.
- Midland S. L., Keen N. T. & Sims J. J. 1993. The structures of syringolides 1 and 2, novel C-glycosidic elicitors from *Pseudomonas syringae* pv. *tomato*. Journal of Organic Chemistry 58: 2940–2945.
- Mindrinos M., Katagiri F., Yu G. L. & Ausubel F. M. 1994. The *A. thaliana* disease resistance gene *RPS2* encodes a protein containing a nucleotide-binding site and leucine-rich repeats. Cell 78: 1089–1099.
- Molders W., Buchala A. & Métraux J. P. 1996. Transport of salicylic acid in tobacco necrosis virus-infected cucumber plants. Plant Physiology 112: 787–792.
- Neuhaus J. M., Ahl Goy P., Hinz U., Flores S. & Meins F. 1991. High-level expression of a tobacco chitinase gene in *Nicotiana sylvestris*. Susceptibility of transgenic plants to *Cercospora nicotianae* infection. Plant Molecular Biology 16: 141–152.
- Ouchi S., Oku H. & Hibino C. 1976. Localization of induced resistance and susceptibility in barley leaves inoculated with the powdery mildew fungus. Phytopathology 66: 901–905.
- Ouchi S., Oku H., Hibino C. & Aldyama I. 1974. Induction of accessibility and resistance in leaves of barley by some races of *Erysiphe graminis*. Phytopathologische Zeitschrift 79: 24–34.
- Persson C., Nordfelth R., Holmstrom A., Hakansson S., Rosqvist R. & Wolf-Watz H. 1995. Cell-surface-bound *Yersinia* translocate the protein tyrosine phosphatase YopH by a polarized mechanism into the target cell. Molecular Microbiology 18: 135–50.
- Pieterse C. M. J., Vanwees S. C. M., Hoffland E., Vanpelt J. A. & van Loon L. C. 1996. Systemic resistance in *Arabidopsis* induced by biocontrol bacteria is independent of salicylic acid accumulation and pathogenesis-related gene expression. Plant Cell 8: 1225–1237.
- Ponstein A. S., Bres-Vloemans S. A., Sela-Buurlage M. B., van den Elzen P. J. M., Melchers L. S. & Cornelissen B. J. C. 1994. A novel pathogen- and wound-inducible tobacco (*Nicotiana tabacum*) protein with antifungal activity. Plant Physiology 104: 109–118.
- Pugsley A. P. 1993. The complete general secretory pathway in Gram-negative bacteria. Microbiological Reviews 57: 50–108.
- Rasmussen J. B., Hammerschmidt R. & Zook M. N. 1991. Systemic induction of salicylic acid accumulation in cucumber after inoculation with *Pseudomonas syringae* pv. *syringae*. Plant Physiology 97: 1342–1347.
- Rebmann G., Hertig C., Bull J., Mauch F. & Dudler R. 1991. Cloning and sequencing of complementary DNAs encoding a pathogen-induced putative peroxidase of wheat (*Triticum aestivum* L.). Plant Molecular Biology 16: 329–332.
- Rebmann G., Mauch F. & Dudler R. 1991. Sequence of a wheat cDNA encoding a pathogen-induced thaumatin-like protein. Plant Molecular Biology 17: 283–285.
- Ritter C. & Dangl J. L. 1995. The *avrRPm1* gene of *Pseudomonas syringae* pv. *maculicola* is required for virulence on Arabidopsis. Molecular Plant-Microbe Interactions 8: 444–453.
- Rohe M., Gierlich A., Hermann H., Hahn M., Schmidt B., Rosahl S. & Knogge W. 1995. The race-specific elicitor, NIP1, from the barley pathogen, *Rhynchosporium secalis*, determines avirulence on host plants of the Rrs1 resistance genotype. EMBO Journal 14: 4168–77.
- Ross A. F. 1961. Systemic acquired resistance induced by localized virus infections in plants. Virology 14: 340–358.

- Ross A. F. 1966. Systemic effects of local lesion formation. In: *Viruses of Plants*, Beemster A. B. R. & Dijkstra J., eds. Amsterdam: North-Holland, 127–150.
- Salmeron J. M., Oldroyd G. E. D., Rommens C. M. T., Scofield S. R., Kim H. S., Lavelle D. T., Dahlbeck D. & Staskawicz B. J. 1996. Tomato *prf* is a member of the leucine-rich repeat class of plant disease resistance genes and lies embedded within the *Pto* kinase gene cluster. *Cell* 86: 123–133.
- Salmond G. P. C. & Reeves P. J. 1993. Membrane traffic wardens and protein secretion in Gram-negative bacteria. *Trends in Biochemical Sciences* 18: 7–12.
- Schachermayr G., Siedler H., Gale M. D., Winzeler H., Winzeler M. & Keller B. 1994. Identification and localization of molecular markers linked to the *Lr9* leaf rust resistance gene of wheat. *Theoretical & Applied Genetics* 88: 110–115.
- Schachermayr G. M., Messmer M. M., Feuillet C., Winzeler H., Winzeler M. & Keller B. 1995. Identification of molecular markers linked to the *Agropyron elongatum*-derived leaf rust resistance gene *Lr24* in wheat. *Theoretical & Applied Genetics* 90: 982–990.
- Scholtens-Thoma I. M. J. & de Wit P. J. G. M. 1988. Purification and primary structure of a necrosis inducing peptide from the apoplastic fluid of tomato infected with *Cladosporium fulvum* (syn. *Fulvia fulva*). *Physiological & Molecular Plant Pathology* 33: 59–67.
- Schweizer P., Hunziker W. & Mössinger E. 1989. Complementary DNA cloning, *in vitro* transcription and partial sequence analysis of messenger RNA from winter wheat *Triticum aestivum* L. with induced resistance to *Erysiphe graminis* f. sp. *tritici*. *Plant Molecular Biology* 12: 643–654.
- Scofield S. R., Tobias C. M., Rathjen J. P., Chang J. H., Lavelle D. T., Michelmore R. W. & Staskawicz B. J. 1996. Molecular basis of gene-for-gene specificity in bacterial speck disease of tomato. *Science* 274: 2063–2065.
- Shulaev V., Leon J. & Raskin I. 1995. Is salicylic acid a translocated signal of systemic acquired resistance in tobacco? *Plant Cell* 7: 1691–1701.
- Smith J. A. & Métraux J. P. 1991. *Pseudomonas syringae* pathovar *syringae* induces systemic resistance to *Pyricularia oryzae* in rice. *Physiological & Molecular Plant Pathology* 39: 451–461.
- Song W. Y., Wang G. L., Chen L. L., Kim H. S., Pi L. Y., Holsten T., Gardner J., Wang B., Zhai W. X., Zhu L. H., Fauquet C. & Ronald P. 1995. A receptor kinase-like protein encoded by the rice disease resistance gene, *Xa21*. *Science* 270: 1804–1806.
- Staskawicz B. J., Dahlbeck D. & Keen N. T. 1984. Cloned avirulence gene of *Pseudomonas syringae* pv. *glycinea* determines race-specific incompatibility on *Glycine max* (L.) Merr. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 81: 6024–6028.
- Tang X. Y., Frederick R. D., Zhou J. M., Halterman D. A., Jia Y. L. & Martin G. B. 1996. Initiation of plant disease resistance by physical interaction of Avrpt and *Pto* kinase. *Science* 274: 2060–2063.
- Vernooij B., Friedrich L., Goy P. A., Staub T., Kessmann H. & Ryals J. 1995. 2,6-Dichloroisonicotinic acid-induced resistance to pathogens without the accumulation of salicylic acid. *Molecular Plant-Microbe Interactions* 8: 228–234.
- Vernooij B., Friedrich L., Morse A., Reist R., Kolditz-Jawhar R., Ward E., Uknes S., Kessmann H. & Ryals J. 1994. Salicylic acid is not the translocated signal responsible for inducing systemic acquired resistance but is required in signal transduction. *Plant Cell* 6: 959–965.
- Vigers A. J., Wiedemann S., Roberts W. K., Legrand M., Selitrennikoff C. P. & Fritig B. 1992. Thaumatin-like pathogenesis-related proteins are antifungal. *Plant Science* 83: 155–161.
- Ward E. R., Uknes S. J., Williams S. C., Dincher S. S., Wiederhold D. L., Alexander D. C., Ahl Goy P., Métraux J. P. & Ryals J. A. 1991. Coordinate gene activity in response to agents that induce systemic acquired resistance. *Plant Cell* 3: 1085–1094.
- Watanabe T., Sekizawa Y., Shimura M., Suzuki Y., Matsumoto K., Iwata M. & Mase S. 1979. Effects of probenazol (Oryzemate) on rice plants with reference to controlling rice blast. *Journal of Pesticide Science* 4: 53–59.
- White R. F. 1979. Acetylsalicylic acid (aspirin) induces resistance to tobacco mosaic virus in tobacco. *Virology* 99: 410–412.
- Whitham S., Dinesh-Kumar S. P., Choi D., Hehl R., Corr C. & Baker B. 1994. The product of the tobacco mosaic virus resistance gene *N*: Similarity to toll and the interleukin-1 receptor. *Cell* 78: 1101–1115.

- Winzeler M., Winzeler H. & Keller B. 1995. Endopeptidase polymorphism and linkage of the *Ep-d1c* null allele with the *Lr19* leaf-rust-resistance gene in hexaploid wheat. *Plant Breeding* 114: 24–28.
- Woloshuk C. P., Meulenhoff J. S., Sela Buurlage M., van den Elzen P. J. M. & Cornelissen B. J. C. 1991. Pathogen-induced proteins with inhibitory activity toward *Phytophthora infestans*. *Plant Cell* 3: 619–628.
- Yalpani N., Silverman P., Wilson T. M. A., Kleier D. A. & Raskin I. 1991. Salicylic acid is a systemic signal and an inducer of pathogenesis-related proteins in virus-infected tobacco. *Plant Cell* 3: 809–818.
- Zhou J., Loh Y. T., Bressan R. A. & Martin G. B. 1995. The tomato gene *Pti1* encodes a serine/threonine kinase that is phosphorylated by Pto and is involved in the hypersensitive response. *Cell* 83: 925–935.