

Markus Pleßl

Einfluss erhöhter Ozon- und CO₂-Konzentrationen auf das Resistenzverhalten von Kartoffel gegenüber *Phytophthora infestans* und von Gerste gegenüber *Drechslera teres*



Herbert Utz Verlag · Wissenschaft
München

Die Deutsche Bibliothek – CIP-Einheitsaufnahme
Ein Titeldatensatz für diese Publikation ist
bei Der Deutschen Bibliothek erhältlich

Zugleich: Dissertation, München, Techn. Univ., 2002

Dieses Werk ist urheberrechtlich geschützt. Die dadurch begründeten Rechte, insbesondere die der Übersetzung, des Nachdrucks, der Entnahme von Abbildungen, der Wiedergabe auf photomechanischem oder ähnlichem Wege und der Speicherung in Datenverarbeitungsanlagen bleiben – auch bei nur auszugsweiser Verwendung – vorbehalten.

Copyright © Herbert Utz Verlag GmbH 2002

ISBN 3-8316-0156-9

Printed in Germany

Herbert Utz Verlag GmbH, München

Tel.: 089/277791-00 – Fax: 089/277791-01

INHALTSVERZEICHNIS

	Seite
I. EINLEITUNG	
1. Einleitung und Problemstellung	1
2. Ziel der Arbeit	2
3. Wirt-Parasit-Interaktionen	2
3.1. Grundlagen der Interaktionen zwischen einem Wirt und einem phytopathogenen Pilz	2
3.2. Signale und Signalwege in der Pflanze für die Pathogenabwehr	3
3.3. Das Wirt-Parasit-System Kartoffel und <i>Phytophthora infestans</i>	6
3.3.1. Die Kartoffel (<i>Solanum tuberosum</i> L.)	6
3.3.2. <i>Phytophthora infestans</i> (Mont.) de Bary	6
3.3.3. Spezifische Abwehrmechanismen von Kartoffel gegenüber <i>P. infestans</i>	7
3.4. Das Wirt-Parasit-System Gerste und <i>Drechslera teres</i>	8
3.4.1. Gerste (<i>Hordeum vulgare</i> L.)	8
3.4.2. <i>Drechslera (Pyrenophora) teres</i> (Sacc.) Shoem.	9
3.4.3. Spezifische Gersten-Abwehrmechanismen gegenüber <i>D. teres</i>	9
4. Der Weg von Ozon in Pflanzen und seine Wirkungsweise	11
5. Effekte erhöhter Kohlendioxidkonzentrationen auf das Wachstum und die Pathogenabwehr	12
5.1. Auswirkungen erhöhter CO₂-Konzentrationen auf die Ribulose-1,5-bisphosphat-carboxylase/oxygenase in der Photosynthese	12
5.2. Auswirkungen einer effizienteren CO₂-Nettoassimilation bei einer länger andauernden Exposition mit erhöhten CO₂-Konzentrationen	13
5.2.1. Auswirkungen auf die Photosynthese und auf den Stickstoffgehalt im Blatt	13
5.2.2. Auswirkungen auf die Anfälligkeit von Wirtspflanzen gegenüber bestimmten Pathogenen	16
II. MATERIAL UND METHODEN	
1. Versuchsaufbau und zeitliche Abfolge der Experimente	19
1.1. Varianten im Versuch mit Kartoffel	19
1.2. Varianten im Versuch mit Sommergerste	19

2.	Anzucht und Pflege der Nutzpflanzen	19
2.1.	Kartoffel (<i>Solanum tuberosum</i> L.)	19
2.2.	Gerste (<i>Hordeum vulgare</i> L.)	20
3.	Die Expositionskammern im GSF-Forschungszentrum	21
3.1.	Belegungsplan der Expositionskammern	21
3.2.	Die experimentbezogene Klima-Simulation	23
4.	Vorbereitung und Durchführung einer Probenahme	24
4.1.	Isolate und optische Bonitur	24
4.1.1.	Kartoffelexperiment	24
4.1.2.	Gerstenexperiment	25
4.2.	Die Durchführung der Probenahmen	25
5.	Messung morphologischer und physiologischer Parameter	27
5.1.	Erhebung von Wachstumsdaten	27
5.1.1.	Kartoffel	27
5.1.2.	Sommergerste	27
5.2.	Gaswechselmessungen	27
6.	Biochemische Analysen	28
6.1.	Aufbereitung der Blattproben für die Analysen	28
6.2.	Bestimmung biochemischer Poolgrößen	28
6.2.1.	Proteingehalt der Proben	28
6.2.1.1.	Extraktion der Proteine	28
6.2.1.2.	Durchführung des Protein-Assay	29
6.2.2.	Bestimmung des Kohlenstoff (C)/Stickstoff (N)-Verhältnisses	30
6.2.3.	Stärkeanalytik	30
6.2.3.1.	Stärkegehalt im Blatt	30
6.2.3.2.	Stärkegehalt in Kartoffelknollen	33
6.2.4.	Pigmentanalytik	33
6.2.5.	Kationenanalyse	34
6.3.	Bestimmung von Resistenzparametern	34
6.3.1.	Untersuchung von PR-Proteinen (pathogenesis related proteins)	34
6.3.1.1.	Chitinase-Aktivität	34
6.3.1.2.	Glucanase-Aktivität	35
6.3.1.3.	Nachweis Thaumatin-ähnlicher Proteine (Osmotin, Ap-24)	37
6.3.2.	Bestimmung der Phenylpropanoidgehalte	41

7.	Molekularbiologische Analysen zum Infektionsverlauf an den Blättern	41
7.1.	DNA-Extraktion	41
7.2.	Reinigen der extrahierten DNA	43
7.3.	Vorbereitungen zur Durchführung der „Real Time“PCR	43
7.3.1.	Gewinnung des DNA-Standards für <i>Phytophthora infestans</i>	43
7.3.2.	Quantifizierung des DNA-Gehaltes von <i>P. infestans</i>	43
7.4.	Durchführung eines TaqMan-PCR-Laufs	45
8.	Statistische Auswertung	47

III. ERGEBNISSE DES KARTOFFELEXPERIMENTS

1.	Kartoffelwachstum und biochemische Poolgrößen	49
1.1.	Kartoffelwachstum in den Expositionskammern	49
1.1.1.	Biomasse-Entwicklung nach 4-wöchiger Exposition	49
1.1.2.	Biomasse-Entwicklung nach 8-wöchiger Exposition	51
1.2.	Gaswechselmessungen an den Kartoffelpflanzen	56
1.2.1.	Ergebnisse der Gaswechselmessungen nach 4-wöchiger Exposition	56
1.2.2.	Ergebnisse der Gaswechselmessungen nach 8-wöchiger Exposition	58
1.3.	Die Kohlenstoff-, Stickstoff- und Proteingehalte der Kartoffelblattproben	60
1.3.1.	Ergebnisse nach einer 4-wöchigen Exposition	60
1.3.2.	Ergebnisse nach einer 8-wöchigen Exposition	63
1.4.	Die Stärkegehalte der Kartoffelblattproben	66
1.4.1.	Ergebnisse zum Stärkegehalt nach 4-wöchiger Exposition	66
1.4.2.	Ergebnisse zum Stärkegehalt nach 8-wöchiger Exposition	68
1.5.	Die Pigmentgehalte der Kartoffelblattproben	68
1.5.1.	Ergebnisse zum Pigmentgehalt nach 4-wöchiger Exposition	68
1.5.2.	Ergebnisse zum Pigmentgehalt nach 8-wöchiger Exposition	70
1.6.	Die Kationengehalte der Kartoffelblattproben	72
1.6.1.	Ergebnisse zum Kationengehalt nach 4-wöchiger Exposition	72
1.6.2.	Ergebnisse zum Kationengehalt nach 8-wöchiger Exposition	72
1.7.	Zusammenfassung der Ergebnisse zum Wachstum der Kartoffelpflanzen in den Expositionskammern	73
2.	Ergebnisse zu den Resistenzparametern	75

2.1.	Ergebnisse der optischen Bonitur	75
2.1.1.	Befallsverlauf nach einer 4-wöchigen Exposition	75
2.1.1.1.	Befallene Blattfläche	75
2.1.1.2.	Blattfläche mit Sporulation	77
2.1.2.	Befallsverlauf nach einer 8-wöchigen Exposition	77
2.1.2.1.	Befallene Blattfläche	77
2.1.2.2.	Blattfläche mit Sporulation	79
2.2.	Ergebnisse der Bonitur mittels „TaqMan“-PCR	80
2.2.1.	Verlauf der <i>P. infestans</i> -DNA-Gehalte nach 4-wöchiger Exposition	80
2.3.	Konstitutives Vorhandensein von PR-Proteinen nach den Behandlungen und ihre Induktion durch Infektion	82
2.3.1.	Chitinase-Aktivität	82
2.3.1.1.	Chitinase-Aktivität nach einer 4-wöchigen Exposition	83
2.3.1.2.	Chitinase-Aktivität nach einer 8-wöchigen Exposition	86
2.3.2.	Glucanase-Aktivität	88
2.3.2.1.	Glucanase-Aktivität nach einer 4-wöchigen Exposition	88
2.3.2.2.	Glucanase-Aktivität nach einer 8-wöchigen Exposition	91
2.3.3.	Der Gehalt an Osmotin	91
2.3.3.1.	Osmotin-Gehalt nach einer 4-wöchigen Exposition	91
2.4.	Die nach den Behandlungen konstitutiven Gehalte an Phenylpropanoiden und ihre Induktion	95
2.4.1.	Ergebnisse zu den Phenylpropanoidgehalten nach 4-wöchiger Exposition	95
2.4.2.	Ergebnisse zu den Phenylpropanoidgehalten nach 8-wöchiger Exposition	96
2.5.	Zusammenfassung der Ergebnisse zu den Resistenzparametern im Kartoffelexperiment	97

IV. ERGEBNISSE DES GERSTENEXPERIMENTS

1.	Gerstenwachstum und biochemische Poolgrößen	101
1.1.	Gerstenwachstum in den Expositionskammern	101
1.1.1.	Biomasse-Entwicklung nach 4-wöchiger Exposition	101
1.1.2.	Biomasse-Entwicklung nach 8-wöchiger Exposition	104
1.2.	Gaswechselmessungen an den Gerstenpflanzen	108
1.2.1.	Ergebnisse der Gaswechselmessungen nach 4-wöchiger Exposition	108
1.2.2.	Ergebnisse der Gaswechselmessungen nach 8-wöchiger Exposition	110

1.3.	Die Kohlenstoff-, Stickstoff- und Proteingehalte der Gerstenblattproben	112
1.3.1.	Ergebnisse nach einer 4-wöchigen Exposition	112
1.3.2.	Ergebnisse nach einer 8-wöchigen Exposition	115
1.4.	Die Stärkegehalte der Gerstenblattproben	118
1.4.1.	Ergebnisse zum Stärkegehalt nach 4-wöchiger Exposition	118
1.4.2.	Ergebnisse zum Stärkegehalt nach 8-wöchiger Exposition	118
1.5.	Die Pigmentgehalte der Gerstenblattproben	119
1.5.1.	Ergebnisse zum Pigmentgehalt nach 4-wöchiger Exposition	119
1.6.	Die Kationengehalte der Gerstenblattproben	120
1.6.1.	Ergebnisse zum Kationengehalt nach 4-wöchiger Exposition	120
1.6.2.	Ergebnisse zum Kationengehalt nach 8-wöchiger Exposition	121
1.7.	Zusammenfassung der Ergebnisse zum Wachstum der Gerstenpflanzen in den Expositionskammern	122
2.	Ergebnisse zu den Resistenzparametern	124
2.1.	Ergebnisse der optischen Bonitur	124
2.1.1.	Befallsverlauf nach einer 4-wöchigen Exposition	124
2.1.1.1.	Befallene Blattfläche	124
2.1.1.2.	Blattfläche mit Sporulation	126
2.1.2.	Befallsverlauf nach einer 8-wöchigen Exposition	127
2.1.2.1.	Befallene Blattfläche	127
2.1.2.2.	Blattfläche mit Sporulation	128
2.2.	Konstitutives Vorhandensein von PR-Proteinen nach den Behandlungen und ihre Induktion durch Infektion	129
2.2.1.	Chitinase-Aktivität	129
2.2.1.1.	Chitinase-Aktivität nach einer 4-wöchigen Exposition	129
2.2.1.2.	Chitinase-Aktivität nach einer 8-wöchigen Exposition	131
2.2.2.	Glucanase-Aktivität	133
2.2.2.1.	Glucanase-Aktivität nach einer 4-wöchigen Exposition	133
2.2.2.2.	Glucanase-Aktivität nach einer 8-wöchigen Exposition	135
2.3.	Die nach den Behandlungen konstitutiven Gehalte an Phenylpropanoiden und ihre Induktion	136
2.3.1.	Ergebnisse zu den Phenylpropanoidgehalten nach 4-wöchiger Exposition	136
2.3.2.	Ergebnisse zu den Phenylpropanoidgehalten nach 8-wöchiger Exposition	137

2.4.	Zusammenfassung der Ergebnisse zu den Resistenzparametern im Gerstenexperiment	138
-------------	---	------------

V. DISKUSSION

1.	Die Übertragbarkeit von Topfversuchen in Kammer - experimenten auf normale Bedingungen	141
2.	Kartoffelwachstum unter erhöhten CO₂- und verschiedenen Ozonkonzentrationen	141
2.1.	Effekte von Ozon auf das Wachstum der Kartoffelpflanzen	142
2.2.	Effekte von CO₂ auf das Wachstum der Kartoffelpflanzen	144
2.3.	Effekte einer Kombination von erhöhten Ozon- und CO₂-Konzentrationen auf das Kartoffelwachstum	148
3.	Resistenzparameter im Kartoffelexperiment unter erhöhten CO₂- und verschiedenen Ozonkonzentrationen	148
3.1.	Effekte von Ozon auf die Resistenz der Kartoffelpflanzen	148
3.2.	Effekte von CO₂ auf die Resistenz der Kartoffelpflanzen	150
4.	Gerstenwachstum unter erhöhten CO₂- und Ozonkonzentrationen	156
4.1.	Effekte von Ozon auf das Wachstum der Gerstenpflanzen	156
4.2.	Effekte von CO₂ auf das Wachstum der Gerstenpflanzen	158
4.3.	Effekte einer Kombination von erhöhten Ozon- und CO₂-Konzentrationen auf das Gerstenwachstum	162
5.	Resistenzparameter im Gerstenexperiment unter erhöhten CO₂- und Ozonkonzentrationen	162
5.1.	Effekte von Ozon auf die Resistenz der Gerstenpflanzen	162
5.2.	Effekte von CO₂ auf die Resistenz der Gerstenpflanzen	165
6.	Diskussion der zentralen „SFB 607“-Hypothese	167

VI. ZUSAMMENFASSUNG

1.	Kartoffelexperiment	171
2.	Gerstenexperiment	172

LITERATURVERZEICHNIS

175

ANHANG

189

ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS

ANOVA	Analysis of Variance
BBCH-Skala	„BASF, Bayer, Ciba-Geigy, Hoechst“ - Skala
BSA	Rinderserumalbumin (bovine serum albumin)
C	Kohlenstoff
-/+ CO ₂	400/700 ppm Kohlendioxid
Da	Dalton
DG	Durchgang
dpi	days post inoculation (Tage nach Inokulation)
EDTA	Ethyldiamin-N,N,N',N'-tetraessigsäure
FACE	„Free Air CO ₂ Enrichment“
FG	Frischgewicht
GÄ	Glucoseäquivalente
GSF	GSF-Forschungszentrum für Umwelt und Gesundheit
HR	hypersensitive Reaktion
N	Stickstoff
(n.) s.	(nicht) signifikant
NV	Normalverteilung
O ₃	Ozon
OD	optische Dichte
p	Irrtumswahrscheinlichkeit
PAGE	Polyacrylamid-Gelelektrophorese
PAL	Penylalanin-Ammoniumlyase
PVPP	Polyvinylpolypyrolidon
ppb	parts per billion (= nl l ⁻¹ ; z.B. 1 ppb O ₃ = 1 nl l ⁻¹ = ~ 2 µg m ⁻³)
ppm	parts per million (= µl l ⁻¹)
PS	Photosynthese
r	Korrelationskoeffizient
ROS	reaktive Sauerstoffspezies
RUBISCO	Ribulose-1,5-bisphosphatcarboxylase/oxygenase
SA	Salicylsäure
SAR	systemisch erworbene Resistenz (systemic acquired resistance)
Tabelle-A	Tabelle im Anhang
Tris	Tris-(Hydroxymethyl-)aminomethan
TS	Trockensubstanz
ZW	Zellwand

I. EINLEITUNG

1. Einleitung und Problemstellung

Dieses Projekt wurde innerhalb des Sonderforschungsbereichs (SFB) 607 „Wachstum und Parasitenabwehr“ durchgeführt. Auf dieses Projekt bezogen lautet die für diesen SFB gültige zentrale Hypothese folgendermaßen: „Unabhängig vom Typus einwirkender Faktorszenarien reguliert die Pflanze ihre Stoffallokation auf eine Weise, dass eine Steigerung der Pathogenabwehr zu Einschränkungen im Wachstum führt“. Als Faktoren wurden die beiden Treibhausgase troposphärisches Ozon (O_3) und Kohlendioxid (CO_2) im Rahmen eines sich verändernden Klimas gewählt.

Ein wichtiger Mechanismus zur Ozonbildung ist lichtabhängig. Die Vorgänger-substanzen, aus denen Ozon entsteht, sind flüchtige organische Verbindungen und Stickoxide. Diese Substanzen werden bei natürlichen biologischen Prozessen, vor allem aber durch die Verbrennung fossiler Brennstoffe, produziert. Je nach Intensität der Sonneneinstrahlung und je nach Stärke der Emissionen der Substanzen, z.B. durch das ständig steigende Verkehrsaufkommen, werden immer höhere Konzentrationen an Ozon, vor allem während der Vegetationsperiode, erreicht (KRUPA et al., 2000).

Ozon besitzt phytotoxische Wirkung und führt als Stressfaktor auch ohne sichtbare Ozonschäden an den Blättern zu einer Reduzierung des Wachstums und zu Ertragsrückgängen (KRUPA et al., 2000). Der Luftschatstoff bewirkt in Pflanzen die Induktion von Genen und die Aktivierung von Biosynthesewegen, die mit der Pathogenabwehr zusammenhängen (SANDERMANN et al., 1998). Letztendlich könnte ein Befall je nach den Bedürfnissen eines Pathogens vereinfacht oder behindert werden.

Vorindustrielle Konzentrationen an CO_2 lagen bei etwa 275 ppm, verglichen mit etwa 370 ppm in der heutigen Zeit. Um das Jahr 2050 wird mit 450–600 ppm CO_2 gerechnet (TAYLOR, 1998). Die Verbrennung fossiler Brennstoffe zur Energiegewinnung und die stetig voranschreitende Landkultivierung aufgrund einer wachsenden Weltbevölkerung sind die wichtigsten Gründe für diesen zunehmenden Anstieg der CO_2 -Konzentration in der Atmosphäre.

Das Kohlendioxid in der Atmosphäre ist die einzige Kohlenstoffquelle, die bei der Photosynthese durch die Pflanzen genutzt wird. Das Wachstum der Pflanzen profitiert je nach Pflanzenart bei den derzeitigen CO_2 -Konzentrationen mehr oder weniger ausgeprägt von einem Anstieg des Kohlendioxids. Die Frage nach Auswirkungen erhöhter CO_2 -Konzentrationen auf die Anfälligkeit von Pflanzen gegenüber pilzlichen Pathogenen kann nicht so einfach beantwortet werden, da Pflanzen verschiedenartig

I. EINLEITUNG

auf den CO₂-Anstieg reagieren und Pathogene unterschiedliche Anforderungen an das zu infizierende pflanzliche Gewebe stellen (GOUDRIAAN & ZADOKS, 1993).

2. Ziel der Arbeit

Für die Fragestellung des SFB 607 ist es bedeutsam, zu untersuchen, wie Pflanzen ihre Ressourcen-Verteilung zwischen Wachstumsprozessen und einer effizienten Pathogenabwehr regeln. Die Szenarien erhöhter Ozon- und/oder CO₂-Konzentrationen sollen die innere Ressourcen-Verteilung von Kartoffel und Sommergerste modifizieren und damit das Wachstum und die Anfälligkeit der behandelten Pflanzen verändern. Liegt eine Steigerung der Pathogenabwehr vor, müsste dies gemäß der zentralen Hypothese des SFB 607 auf Kosten des Wachstums gehen.

Es existieren nur wenige Untersuchungen über die Auswirkungen erhöhter Ozon- und CO₂-Konzentrationen im Einzelnen und in Kombination auf die Pathogenabwehr von Kulturpflanzen (MANNING & TIEDEMANN, 1995; TIEDEMANN & FIRSCHING, 1998). Derzeit wird von einer stetigen Zunahme des Treibhauseffektes ausgegangen (TAYLOR, 1998). Die Frage, wie sich erhöhte Ozon- und CO₂-Konzentrationen im Rahmen eines sich verändernden Klimas auf die Anfälligkeit von Kartoffel und Sommergerste auswirken und ob eine gesteigerte Abwehrkapazität eventuell zu Lasten des Wachstums geht, ist für eine zukünftige Landwirtschaft sehr interessant.

Ziel dieser Arbeit ist es, mit Hilfe erhöhter Ozon- und CO₂-Konzentrationen Zusammenhänge zwischen dem Wachstum und der Pathogenabwehr zweier wichtiger Kulturpflanzen aufzuzeigen. Eine Änderung des Resistenzverhaltens soll dabei mit einem veränderten Muster verschiedener Resistenzfaktoren und sonstigen Pflanzeninhaltsstoffen korreliert werden.

3. Wirt-Parasit-Interaktionen

3.1. Grundlagen der Interaktion zwischen einem Wirt und einem phytopathogenen Pilz

Es gibt verschiedene Stadien, die ein Pilz durchlaufen muss, um eine Pflanze erfolgreich zu befallen. Der erste Schritt besteht in dem Versuch, in die Pflanze einzudringen. Ist dieser Schritt geschafft, kann sich der Pilz durch ein inter- und/oder intrazelluläres Wachstum in der Pflanze etablieren. Nach einer Wachstumsphase ist der Pilz bestrebt, sich asexuell oder sexuell fortzupflanzen und sich zu vermehren, um weitere Pflanzen zu infizieren.

In der Pflanze existieren präformierte Abwehrmechanismen, die unabhängig von der Befallssituation Merkmale der jeweiligen Pflanze sind. Dies können strukturelle und

I. EINLEITUNG

chemische Besonderheiten sein, wie z.B. eine besonders dicke Kutikulaschicht oder hemmende Substanzen, die in der Vakuole in einer inaktiven Form gespeichert sind und nach Pathogenbefall in die aktive Form überführt werden.

Hinzu kommen aktive Reaktionen und Mechanismen, die in der Wirtszelle erst durch ein eindringendes Pathogen induziert werden. Diese Mobilisierung der pflanzlichen Abwehr kann zum Ausschluss, zur Hemmung oder sogar zur Eliminierung des Pathogens führen (HEITEFUSS, 2001).

Wichtig für eine erfolgreiche Abwehr des Pathogens ist die schnelle Erkennung des Eindringlings. Sie ist ein entscheidender Faktor für einen Abwehrerfolg oder Abwehrmisserfolg (VLEESHOUWERS et al., 2000b). Die Ausstattung der Pflanze mit dominanten Resistenzgenen (R) spielt dabei eine wichtige Rolle. Den R-Genen wird die Eigenschaft zugeschrieben, spezifische Rezeptoren zu kodieren, die bei dem Kontakt mit einem pilzlichen Elicitor Signaltransduktionswege in Bewegung setzen, die zu Abwehrprozessen führen (HAMMOND-KOSACK & JONES, 1997).

Nach dem Gen-für-Gen Modell von FLOR (1971) kommt es nur zu einer erfolgreichen Abwehr, wenn in der Pflanze ein dominantes R-Gen auf ein dominantes Avirulenzgen (Avr) aus dem eindringenden Pathogen trifft (inkompatible Interaktion). Die Abwesenheit eines dominanten R- oder Avr-Gens führt demnach zum Befall (kompatible Interaktion). Dieses Modell trifft zu, wenn eine Resistenz nur von der Interaktion weniger Gene abhängt (vertikale Resistenz). Sind viele Gene für eine Resistenz verantwortlich (horizontale Resistenz), gehorcht die Wirt-Parasit-Interaktion nicht diesem Modell (ELSTNER et al., 1996).

3.2. Signale und Signalwege in der Pflanze für die Pathogenabwehr

Die Absonderung von spezifischen und unspezifischen Elicitoren durch ein Pathogen und die anschließende Bindung an membrangebundene oder cytoplasmatische Rezeptoren führt bei vielen Wirt-Parasit-Interaktionen zu einem „oxidative burst“ (HEATH, 1998). Der „oxidative burst“ bezeichnet eine schnelle Freisetzung von reaktiven Sauerstoffspezies (ROS). Zu den ROS zählen Superoxidanionen (O_2^-), Wasserstoffperoxid (H_2O_2) und Hydroxylradikale (ELSTNER et al., 1996). Die Voraussetzungen für die Entstehung eines „oxidative burst“ bei Pathogenbefall werden bei MEHDY (1994) zusammenfassend beschrieben.

Hohe lokale Konzentrationen an ROS könnten ein Pathogen direkt im Apoplasten abtöten oder zum örtlich begrenzten Absterben einer oder mehrerer Pflanzenzellen führen. Diese sogenannte hypersensitive Reaktion (HR) beginnt mit der Schädigung von Membranen durch die ROS, was eine Vielzahl von metabolischen Konsequenzen