

**24-5 - Oliveira-Garcia, E.; Deising, H. B.**

Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg

**The Beta-1,3-Glucan-synthase is essential for the pathogenic development of maize pathogen *Colletotrichum graminicola***

Beta-1,3-Glucan is an essential structural cell wall component of all fungi and oomycetes, and pharmacological studies with fungi infecting humans suggest that Beta-1,3-glucan synthase is required for pathogenicity. However, functional analyses of the role of the Beta-1,3-glucan synthase gene, encoding the catalytic subunit of the Beta-1,3-glucan synthase complex, in pathogenesis is lacking.

Fluorescence intensities measured in infection structures of *Colletotrichum graminicola* harboring a GLS1:eGFP replacement construct and after staining with fluorochrome-conjugated aniline blue suggest that Beta-1,3-glucan synthesis occurs predominantly in conidia, appressoria and necrotrophic hyphae. As targeted deletion of the single-copy Beta-1,3-glucan synthase gene GLS1 failed, we established and used RNA interference (RNAi) to generate transformants gradually differing in GLS1 transcript abundance. RNAi strains showed reduced rates of vegetative growth, abnormal conidiation and pigmentation and exhibited severe hyphal cell wall defects. Furthermore, GLS1 is essential for infection-related morphogenesis ex- and in-planta. Appressoria of RNAi strains had reduced turgor pressure and elastic cell walls showing inefficient melanin incorporation. Appressoria were unable to adhere and penetrate intact maize leaves but formed biotrophic primary hyphae on the cuticle. In wounded leaves, pathogenic development of RNAi strains was retarded and necrotrophic secondary hyphae were severely distorted. Expression in RNAi strains of eGFP under the control of biotrophy- and necrotrophy-specific promoters suggests that Beta-1,3-glucan synthesis is not essential in biotrophic, but indispensable in necrotrophic hyphae.

**24-6 - Wöhner, T.<sup>1)</sup>; Vogt, I.<sup>1)</sup>; Richter, K.<sup>1)</sup>; Wensing, A.<sup>1)</sup>; Geider, K.<sup>1)</sup>; Sundin, G.-W.<sup>2)</sup>; Savory, E.-A.<sup>2)</sup>; Day, B.<sup>2)</sup>; Hanke, V.<sup>1)</sup>; Gessler, C.<sup>3)</sup>; Brogini, G.<sup>3)</sup>; Fahrenttrapp, J.<sup>3)</sup>; Peil, A.<sup>1)</sup>; Flachowsky, H.<sup>1)</sup>**

<sup>1)</sup> Julius Kühn-Institut, Bundesforschungsinstitut für Kulturpflanzen

<sup>2)</sup> Michigan State University, U.S.A.

<sup>3)</sup> ETH Zürich, Schweiz

**Nachweis für die Existenz unterschiedlicher Wirt-Pathogen-Interaktionen zwischen dem Wildapfel *Malus × robusta 5* und dem Erreger des Feuerbrandes (*Erwinia amylovora*) mittels QTL-Kartierung**

Feuerbrand zählt zu den gefährlichsten Pflanzenkrankheiten im Kernobstanbau weltweit. Die Krankheit wird verursacht durch das Bakterium *Erwinia amylovora* (Burrill) Winslow. Eine effektive Bekämpfung des Feuerbrandes ist zurzeit nur mit streptomycinhaltigen Pflanzenschutzmitteln möglich. Deren Anwendung ist in Deutschland jedoch nur in Ausnahmefällen möglich. Ein Ausweg aus dieser Situation wird unter anderem auch im Anbau resistenter Sorten gesehen. Viele der im Anbau erfolgreichen Apfelsorten sind jedoch anfällig gegenüber Feuerbrand. Aus diesem Grund stellt die Züchtung feuerbrandresistenter Apfelsorten eines der Hauptziele in vielen Züchtungsprogrammen in der Welt dar. Resistenzen sind hauptsächlich bei Apfelwildarten beschrieben. Diese dienen somit als wichtige genetische Ressource für die Resistenzzüchtung.

Bei einer ersten QTL-Kartierung in der Kreuzungspopulation 'Idared' × *Malus × robusta 5* (Mr5) mit dem *Erwinia amylovora* Erregerstamm Ea222 konnte ein QTL auf Chromosom 3 in Mr5 detektiert werden. Das führt zu der Annahme, dass die Resistenz gegen Feuerbrand in Mr5 von einem einzelnen Gen determiniert wird. Auch nach Inokulation mit dem Wildtypstamm Ea1189 konnte der QTL auf Chromosom 3 nachgewiesen werden. Im Gegensatz dazu brach der QTL in Mr5 nach der Inokulation mit der *avrRpt2* Deletionsmutante pZYRKD3-1 des Stammes Ea1189 zusammen. Die durchschnittliche Länge der Triebnekrose aller Nachkommen betrug 77 % und 40 % für die beiden Stämme pZYRKD3-1 und Ea1189. Die Ergebnisse deuten auf eine Gen-für-Gen Beziehung zwischen einem Resistenzgen des Wirtes und dem bakteriellen Effektorgen *avrRpt2* von *E. amylovora* hin.

Bei der Evaluierung der Apfelwildartenhybride *Malus × robusta 5* sowie weiterer resistenter und anfälliger Apfelnentypen mit unterschiedlichen *Erwinia*-Stämmen konnten neben der Deletionsmutante zwei weitere Stämme gefunden werden, welche die Resistenz von Mr5 brechen. Die Stämme Ea 110 und Ea 3050 verursachten eine durchschnittliche Triebnekrose von 28 % und 30 %. Die durchschnittliche Triebnekrose betrug bei den anfälligen Apfelsorten zwischen 40 und 87 %. Die resistenten Apfelwildarten *Malus fusca*, *Malus floribunda* und *Malus baccata* zeigten keine Symptome gegenüber allen getesteten Stämmen des Erregers. Diese Ergebnisse weisen auf unterschiedliche Resistenzmechanismen in der Wirt-Pathogen-Beziehung *Malus – E. amylovora* hin.