

elucidate the role of *NPS2* in intracellular siderophores biosynthesis and control of intracellular iron homeostasis under iron deficiency and iron surplus conditions. Our findings show that expression of *NPS2* occurs at each stage of pathogenesis. Although the differences in growth and development between WT and $\Delta nps2$ strains appear to be marginal under standard conditions, the deletion mutants show higher sensitivity to oxidative stress. In addition, infection experiments on maize leaves, qPCR analyses, and quantification of infection structures revealed that *NPS2* is required for full virulence of *C. graminicola*.

Literatur

Albarouki, E., L. Schafferer, F. Ye, N. von Wiren, H. Haas, H.B. Deising, 2014: Biotrophy-specific downregulation of siderophore biosynthesis in *Colletotrichum graminicola* is required for modulation of immune responses of maize. *Mol Microbiol* **92** (2), 338-355, DOI: 10.1111/mmi.12561.

Hof, C., K. Eisfeld, K. Welzel, L. Antelo, A.J. Foster, H. Anke, 2007: Ferricrocin synthesis in *Magnaporthe oryzae* and its role in pathogenicity in rice. *Mol Plant Pathol* **8** (2), 163-172, DOI: 10.1111/j.1364-3703.2007.00380.x.

Voss, B., F. Kirschhofer, G. Brenner-Weiss, R. Fischer, 2020: *Alternaria alternata* uses two siderophore systems for iron acquisition. *Sci Rep* **10** (1), 3587, DOI: 10.1038/s41598-020-60468-7.

10-6 - Charakterisierung der Interaktion zwischen dem R Protein Rz2 aus *Beta vulgaris* und Triple Gene Block 1 Proteinen verschiedener Virusspezies

Sebastian Liebe*, Mark Varrelmann

Institut für Zuckerrübenforschung, Göttingen

*liebe@ifz-goettingen.de

Das beet necrotic yellow vein virus (BNYVV, Genus *Benyvirus*) verursacht die wirtschaftlich wichtige Rhizomania-Krankheit an Zuckerrüben. Das Virus wird von zwei separaten dominanten Resistenzgenen (*Rz1* und *Rz2*) kontrolliert. Da *Rz1* seit langem als einziges Resistenzgen verwendet wird, haben sich resistenzbrechende Populationen entwickelt, so dass *Rz2* für die künftige Bekämpfung von besonderer Bedeutung ist. *Rz2* wurde als klassisches R-Gen identifiziert, das zur Gruppe der coiled-coil nucleotide-binding site-leucine-rich repeat (CC-NBS-LRR) Proteine gehört (Capistrano-Gossmann et al., 2017). Unter Verwendung eines transienten Expressionssystems in *Nicotiana benthamiana* haben wir bereits gezeigt, dass das Transportprotein Triple Gene Block protein 1 (TGB1) von BNYVV das Avirulenzgen von *Rz2* darstellt (Wetzel et al., 2021). Bei Koexpression mit *Rz2* kann eine Hypersensitivitätsreaktion (HR) mit anschließendem Zelltod beobachtet werden. Diese HR-Reaktion trat auch auf, wenn entweder das TGB1 Protein des eng verwandten beet soil-borne mosaic vVirus (BSBMV) oder das TGB1 Protein des nicht verwandten Pomovirus beet soil-borne virus (BSBV) in Koexpression mit *Rz2* inokuliert wurde. In weiteren Studien sollte die Interaktion von *Rz2* mit den TGB1 Proteinen verschiedener Viren genauer charakterisiert werden. Zunächst konnte mit dem HR-Assay gezeigt werden, dass auch das Zuckerrüben besiedelnde beet virus Q (BVQ) aus der Gattung Pomovirus von *Rz2* erkannt wird. Eine HR-Reaktion konnte auch dann nachgewiesen werden, wenn die TGB1 Proteine von zwei Viren exprimiert wurden, für die die Zuckerrübe keine Wirtspflanze darstellt. Dabei handelte es sich um das potato mop-top virus (PTMV, Gattung Pomovirus) und das barley stripe mosaic virus (BSMV, Gattung Hordeivirus). Die TGB1 Proteine der von *Rz2* erkannten Virusarten weisen nur in den Domänen (I-VI) der NTPase/Helikase eine

Sequenzhomologie auf. Daher könnte diese Region für die speziesübergreifende Erkennung verantwortlich sein. Mit Hilfe von Deletionsmutanten konnte die Erkennungsposition auf die beiden Domänen V und VI eingeschränkt werden. Selbst stark verkürzte TGB1 Mutanten, die nur die Domänen V und VI der NTPase/Helikase enthalten, lösten eine HR-Reaktion aus. Daraus lässt sich schließen, dass eine hoch konservierte Region im TGB1 Protein für die HR-Antwort wesentlich ist und eine artenübergreifende Erkennung durch Rz2 möglich scheint. In weiteren Arbeiten erfolgte die subzelluläre Lokalisation der beiden Interaktionspartner Rz2 und TGB1. Auf Grundlage dieser Ergebnisse wird eine Erkennung von TGB1 im Cytoplasma oder im Zellkern vermutet. Anschließend wurden verschiedene Deletionsmutanten von Rz2 erstellt, um die Domänen, die für die Erkennung und HR-Reaktion wichtig sind, zu identifizieren. Hierbei zeigte sich, dass das vollständige Protein vorhanden sein muss, um eine HR auszulösen. Die Ergebnisse liefern einen ersten Einblick in den Mechanismen der Erkennung von TGB1 durch Rz2.

Literatur

Capistrano-Gossmann, G. G., Ries, D., Holtgräwe, D., Minoche, A., Kraft, T., Frerichmann, S. L., ... & Kopisch-Obuch, F. J. 2017. Crop wild relative populations of *Beta vulgaris* allow direct mapping of agronomically important genes. *Nature communications* **8**, 1-8, DOI: 10.5447/IPK/2017/3.

Wetzel, V., Willems, G., Darracq, A., Galein, Y., Liebe, S., & Varrelmann, M. 2021. The *Beta vulgaris*-derived resistance gene *Rz2* confers broad-spectrum resistance against soilborne sugar beet-infecting viruses from different families by recognizing triple gene block protein 1. *Molecular plant pathology* **22**, 829-842. DOI: 10.1111/mpp.13066

10-7 - Identifikation von Resistenzmechanismen gegenüber Zuckerrüben infizierenden Poleroviren

Lukas Rollwage¹, Hilde Van Houtte², Roxana Hossain¹, Niels Wynant², Mark Varrelmann²

¹Institut für Zuckerrübenforschung, Abteilung Phytomedizin, Göttingen

²SESVanderHave NV., Tienen, Belgien

*Varrelmann@ifz-goettingen.de

Der Krankheitskomplex der virösen Vergilbung [engl. Virus yellows disease (VY)] in Zuckerrüben stellt seit dem Verbot der neonicotinoiden Saatgutbeizung ein zunehmendes Problem für den europäischen Rübenanbau dar und wird durch verschiedene blattlausübertragbare Viren verursacht. Namentlich zählen zu der VY, das beet yellows virus (BYV, *Closterovirus*), das beet mild yellwoing virus (BMYV) und das beet chlorosis virus (BChV) (beide *Polerovirus*), häufig wird zusätzlich das beet mosaic virus (BtMV, *Potyvirus*) übertragen. Alle der genannten Poleroviren und Potyviren tragen in diesem Fall an ihrem 5'-genomischen Ende ein kovalent gebundenes virales Protein [engl. viral genome linked protein (VPg)], das als mRNA-Cap-Analogon für die Translationsinitiation fungiert. Frühere Arbeiten konnten bereits zeigen, dass potyvirale VPgs mit verschiedenen eukaryotischen Translationsinitiationsfaktoren (eIFs) ihrer jeweiligen Wirtspflanzen interagieren und die Translation des viralen Genoms initiieren. Wenn die VPg-eIF-Interaktion unterbunden wird, beispielsweise durch einen homozygoten Knockout oder spezifische Mutationen, spricht man von einer rezessiven Resistenz. Die Pflanze ist infektionsresistent, da keine virale Translation erfolgen kann. Erste Studien in *Arabidopsis thaliana* belegten, dass dieses Konzept auch für die Kontrolle von Poleroviren genutzt werden könnte (Reinbold et al. 2013). Allerdings können selbst engverwandte Viruspezies verschiedene eIFs für ihre Translationsinitiation im selben Wirt