

Wechselwirkungen zwischen einem turnip-mosaik-Virus und dem Genom des Wirtes

H.-W. KRUCKELMANN und W. SEYFFERT

Institut für Biologie, Lehrstuhl für Genetik der Universität Tübingen (BRD)

Interactions between a turnip-mosaic Virus and the Genotype of the Host

Summary. In *Matthiola incana* R. Br. the phenomenon of so called "breaking of flower color" is observed which is manifested in white areas dilution or intensification of the normally pink or violet flower colors. This phenomenon is shown to be caused by a virus of the turnip-mosaic-type. There is an interaction between the virus and the genotype of the host, in which are involved only genes controlling the quantity of the anthocyanin pigments but not genes responsible for alteration of the molecule structure of the anthocyanins.

Bei farbig blühenden Levkojen (*Matthiola incana* R. Br.) tritt bei Freilandkulturen im Spätsommer ein als „Blütenbrechung“ bezeichnetes Mosaik auf. Es manifestiert sich in einer Veränderung der Intensität der Anthocyanfärbung in kleineren oder größeren Arealen der Petalen. In der Regel wird das Mosaik von aufgehellten oder völlig weißen Streifen oder Flecken gebildet, jedoch wurde in einzelnen Fällen schon früher (Feenstra, Johnson, Ribereau-Gayon, Geissman, 1963) gelegentlich eine Farbintensivierung beobachtet, ohne daß eine Erklärung für das unterschiedliche Verhalten gegeben werden konnte.

Die „Blütenbrechung“ wird durch Virusstämme der turnip-mosaik-Gruppe verursacht, die durch charakteristische, zum Teil unterschiedliche Wirtspflanzenkreise und Wirtsspezifitäten (Bode, Brandes, 1958; Štefanac, Miličić, 1965; Uschdraweit, Valentin, 1957; Weil, 1965), einheitliche Form und Größe (Bode, Brandes, 1958; Štefanac, Miličić, 1965; Uschdraweit, Valentin, 1957) sowie durch das Vorkommen von X-Körpern (Štefanac, Miličić, 1965; Miličić, 1960/1961) in den Epidermiszellen befallener Blütenblätter gekennzeichnet sind.

Das von uns isolierte und untersuchte stäbchenförmige Virus zeigte mit einer Größe von ca. 750 mal 13 nm¹ und dem Vorkommen von X-Körpern die Eigenheiten authentischer turnip-mosaik-Stämme. Außerdem wurden in elektronenmikroskopischen Aufnahmen von Schnittpräparaten¹ Strukturen helikaler Polysomen nachgewiesen, die für virusinfizierte Zellen charakteristisch sind (Frey-Wyssling, Mühlethaler, 1965). Der von uns untersuchte Virusstamm unterschied sich zum Teil in seinem Wirtspflanzenkreis und seiner Wirtsspezifität von den Angaben anderer Autoren bzw. von dem uns zu Vergleichszwecken überlassenen und unter gleichen Bedingun-

gen getesteten Material.² Im Gegensatz zu Uschdraweit und Valentin (1957) sowie Weil (1965) wurde nur bei ca. der Hälfte der experimentell infizierten Levkojen neben der Blütenbrechung lediglich leichte Blattscheckung beobachtet und bei *Pharbitis nil* zeigten sich auf infizierten Keimblättern lokale Nekrosen. Auf *Spinacea oleracea* und *Nicotiana tabacum* wurden keine unterschiedlichen Reaktionen beobachtet. Dagegen ergab sich bei *Nicotiana glutinosa*, das im Regelfall systemisch infiziert wird (Štefanac, Miličić, 1965), kein Befallsbild. Turnip-mosaik-Virus-resistente kalifornische Levkojen (Johnson³, Barnhart, 1956) erwiesen sich gegenüber dem hiesigen Virusstamm als anfällig.

Bei der Untersuchung der Blütenbrechung zeigte es sich, daß das Phänomen der Farbvertiefung, der Farbaufhellung und der Weißstreifigkeit nicht zufällig verteilt ist, sondern sich in Abhängigkeit vom Genotyp des Wirtes manifestiert.

Bei *Matthiola incana* sind 3 komplementär wirkende Gene (e^+ , g^+ , f^+) bekannt, die für die Synthese des Anthocyangrundgerüsts verantwortlich sind (Kappert, 1949). 4 weitere Gene (b^+ , l^+ , u^+ , v^+) modifizieren die Molekülstruktur der Anthocyane durch Oxydation, Glycosidierung und Acylierung (Seyffert, 1960) und verändern somit die Qualität des Pigmentmusters. Darüber hinaus sind weitere Gene bekannt (Jungfer, 1967; Seyffert, unveröffentlicht), die offensichtlich nur die Quantität der gebildeten Pigmente beeinflussen und möglicherweise als regulatorische Elemente aufzufassen sind. Zumindest haben alle bisherigen chromatographischen Analysen keine qualitativen Unterschiede im Pigmentmuster erkennen lassen. Im vorliegenden Experiment wurden zwei Loci variiert, deren Wirkung sich wechselseitig kom-

¹ Für die Anfertigung der elektronenmikroskopischen Aufnahmen danken wir den Herren Dres. G. F. Meyer, Tübingen, u. H. Frank, Tübingen.

² Für die Überlassung von Material danken wir den Herren Dres. Bode, Braunschweig; Hollings, Littlehampton; Miličić, Zagreb; Tochiwara, Tokyo u. Weil, Hannover.

³ Herrn Prof. Dr. B. L. Johnson, Los Angeles, danken wir für die Überlassung resistenten Saatgutes.

pensiert und zu nachfolgenden Phänotypen Anlaß gibt (Tab. 1):

Tabelle 1. *Geno- und Phänotypen der Levkoje in Abhängigkeit von den Genen a^+ und h^+*

Genotyp	Phänotyp
$a^+ \cdot h^+$	mittel karmin ($b b$) oder violett ($b^+ b^+$)
$a^+ \cdot h h$	tief karmin ($b b$) oder violett ($b^+ b^+$)
$a a h^+$	sehr hell karmin ($b b$) oder violett ($b^+ b^+$)
$a a h h$	mittel karmin ($b b$) oder violett ($b^+ b^+$)

Die Genotypen $a^+ \cdot h^+$ und $aa h h$ sind phänotypisch nicht unterscheidbar (Seyffert, unveröffentlicht). Nach Virusbefall reagieren die Genotypen in unterschiedlicher und ganz spezifischer Weise, wie die nachfolgende Tabelle 2 ausweist.

Tabelle 2. *Abhängigkeit der Mosaikausbildung vom Genotyp der Wirtspflanze*

Stämme Nr.	Genotyp des Wirtes	Reaktion der Wirtspflanze auf Virusbefall						
		Zahl der Pflanzen mit						
		W	A	V	W+A	W+V	A+V	W+A+V
D_1, D_8, D_0 (32)	$a^+ \cdot h^+$	$\frac{6}{2}$	$\frac{2}{2}$	$\frac{1}{1}$	$\frac{7}{2}$	$\frac{37}{4}$	$\frac{3}{3}$	$\frac{18}{7}$
01-19, D_3, D_7, D_9 (33-36, 38, 40, 41)	$a^+ \cdot h h$	$\frac{59}{24}$	$\frac{125}{72}$		$\frac{591}{109}$			
D_2 (39, 42-45)	$a a h^+$	$\frac{1}{1}$		$\frac{1}{1}$		$\frac{40}{8}$		
D_4	$Da a h h$	$\frac{5}{1}$						

W = Weißstreifigkeit, A = Aufhellung, V = Vertiefung.

In Klammern stehen die Nummern der Stämme, die in Kalifornien virusresistent sind.

Wie aus der Tabelle zu ersehen ist, tritt bei allen 4 Genotypen Weißstreifigkeit in Erscheinung. Sie ist darauf zurückzuführen, daß die Anthocyan synthese total unterbrochen wird, möglicherweise durch eine Blockade der Wirkung eines der Gene vom Typ e^+ , g^+ oder f^+ .

Im Hinblick auf die Aufhellungsfaktoren zeigt es sich deutlich, daß durch das turnip-mosaik-Virus nur das a^+ - und /oder h^+ -Allel in seiner Wirkung unterdrückt wird, so daß sich im Bereich der Mosaikflecken, d. h. der befallenen Zellen und ihrer Deszendents, der dem rezessiven Allel entsprechende Phänotyp auch dann manifestiert, wenn homozygote $a^+ a^+$ - bzw. $h^+ h^+$ -Genotypen repräsentiert werden. Anhand der Reaktion auf Virusbefall können somit die auf andere Weise phänotypisch nicht unterscheidbaren Genotypen $a^+ \cdot h^+$ und $aa h h$ eindeutig identifiziert werden. Interessanterweise ist die Wirkung des turnip-mosaik-Virus auf die Blockierung der Anthocyan synthese und der Wirkung der Gene a^+ und h^+ beschränkt, während die Modifikatorgene b^+ ,

l^+ , u^+ und v^+ hiervon nicht betroffen sind. Es ist unbekannt, in welcher Weise das Virus in die Regulation des Zellstoffwechsels eingreift, es ist aber denkbar, daß der Zeitpunkt der Infektion einer Zelle hierbei eine bedeutsame Rolle spielt.

Zusammenfassung

Bei *Matthiola incana* R. Br. wird das Phänomen der sog. „Blütenbrechung“ beobachtet, die sich in einer Weißstreifigkeit, Aufhellung oder Vertiefung der normalerweise rosa oder violett gefärbten Blüten äußert. Es wird gezeigt, daß die Blütenbrechung durch ein Virus der turnip-mosaik-Gruppe verursacht wird und daß hinsichtlich der Art der Manifestation eine Wechselwirkung mit dem Genotyp des Wirtes vorliegt. In die Wechselwirkung sind nur Gene einbezogen, die die Quantität der Anthocyanpigmente

kontrollieren, während Gene, die die Molekülstruktur verändern, hiervon unberührt bleiben.

Literatur

1. Bode, O., Brandes, J.: Elektronenmikroskopische Untersuchungen des Kohlrübenmosaikvirus (turnip mosaic virus). *Phytopath. Z.* **34**, 103-106 (1958).
2. Feenstra, W. I., Johnson, B. L., Ribereau-Gayon, P., Geissman, T. A.: The Effect of Virus Infection on Phenolic Compounds in Flowers of *Matthiola incana* R. Br. *Phytochemistry* **2**, 273-279 (1963).
3. Frey-Wyssling, F., Mühlethaler, K.: *Ultrastructural Plant Cytology*. Amsterdam: Elsevier Publishing Company 1965.
4. Johnson, B. L., Barnhart, D.: Transfer of Mosaic Resistance to Commercial Varieties of *Matthiola incana*. *Proc. Am. Soc. Hort. Sci.* **67**, 522-533 (1956).
5. Jungfer, E.: Über einige weitere Blütenfarbfaktoren bei *Matthiola incana*. *Züchter* **27**, 140-145 (1957).
6. Kappert, H.: Die Genetik des *incana*-Charakters und der Anthocyanbildung bei der Levkoje. *Züchter* **19**, 289-297 (1949).
7. Miličić, D.: Viruskörper in Zellen von *Matthiola incana* R. Br. *Acta Bot. Croat.* **XX/XXI**, 21-34 (1960/61).
8. San Juan, M. O.: Studies on Resistance of *Matthiola incana* R. Br. to the Turnip Mosaic Virus. University Microfilms 61-5988, Ann Arbor,

- Michigan/USA (1961). — 9. Seyffert, W.: Über die Wirkung von Blütenfarbgene bei der Levkoje, *Matthiola incana* R. Br. Z. Pflanzenzüchtung **44**, 4–29 (1960). — 10. Seyffert, W.: Genetische Untersuchungen an *Matthiola incana*. Biol. Zentralblatt **81**, 253–266 (1962). — 11. Seyffert, W.: unveröffentlicht. — 12. Štefanac, Z., Miličić, D.: Zelleinschlüsse des Kohlrübenmosaikvirus (Turnip Mosaic Virus). Phytopath. Z. **52**, 349–362 (1965). — 13. Uschdraweit, H. A., Valentin, H.: Untersuchungen über ein Kruziferen-Virus. Phytopath. Z. **31**, 139–148 (1957). — 14. Weil, B.: Untersuchungen zur Anfälligkeit ein- und mehrjähriger Zierpflanzenarten gegen mechanisch übertragbare Viren. Habilitationsschrift, TH Hannover (1965).

Eingegangen 2. Februar 1970

Angenommen durch W. Seyffert

Dipl. Biol. H.-W. Kruckelmann
Institut für Bodenbiologie
Bundesallee 50
3301 Braunschweig -FAL(BRD)

Professor Dr. W. Seyffert
Institut für Biologie der Universität Tübingen
Lehrstuhl für Genetik,
74 Tübingen (BRD)