

## **Pflanzenenzym schützt Tabakmottenschildläuse vor toxischen Phytochemikalien**

**Die Tabakmottenschildlaus *Bemisia tabaci* ist ein weltweit verbreiteter landwirtschaftlicher Schädling und Überträger zahlreicher pflanzenpathogener Viren. Um sich vor der giftigen Wirkung der Phenylglycoside ihrer Wirtspflanzen zu schützen, haben Tabakmottenschildläuse ein pflanzliches Selbstschutzgen durch horizontalen Gentransfer erworben. Das von dem Gen codierte Enzym ermöglicht es den Tabakmottenschildläusen, Phenylglycoside durch Malonylierung zu neutralisieren, um sich weiter von ihren Wirtspflanzen ernähren zu können. Der zugrunde liegende Evolutionsprozess der Nutzbarmachung eines pflanzlichen Selbstschutzgens zum eigenen Schutz gegen pflanzliche Abwehrstoffe offenbart einen Ansatz, wie man Kulturpflanzen vor Tabakmottenschildläuse wirkungsvoll schützen kann.**

Tabakmottenschildläuse (*Bemisia tabaci*) (Abb. 1) sind weltweit ökologisch bedeutsame Schädlinge in der Landwirtschaft und im Gartenbau. Die etwa 1 bis 1,3 mm großen Insekten sind vor allem als Schädlinge für Feldkulturen in tropischen und subtropischen Länder bekannt. Nachdem Tabakmottenschildläuse in den 1980er Jahren nach Mitteleuropa eingeschleppt wurden, sind sie hier zum großen Problem für Gewächshauskulturen geworden. So können Tabakmottenschildläuse in temperierten Glashäusern viel größere Schäden anrichten als die hier schon länger vorkommende Gewächshausmottenschildlaus (*Trialeurodes vaporariorum*). Dies liegt auch daran, dass das Wirtsspektrum der Tabakmottenschildläuse über 900 Pflanzen umfasst. Neben den direkten Schädigungen durch die Saugtätigkeit und der Verschmutzung durch ein zuckerhaltiges Ausscheidungsprodukt, den Honigtau, übertragen die Insekten zahlreiche durch Viren ausgelöste Pflanzenkrankheiten.

Pflanzen haben zahlreiche Strategien entwickelt, um sich vor Schädlingen zu schützen. Dazu gehören beispielsweise Phytochemikalien, sekundäre Stoffwechselprodukte, die für die Pflanze nicht lebensnotwendig sind, aber Schädlinge abwehren können. Eine wirksame Gruppe solcher pflanzlicher Abwehrstoffe sind Phenylglycoside, Substanzen, bei denen ein phenolischer Wirkstoff (Aglycon) über eine glycosidische Bindung mit einem Zucker verknüpft ist. Phenylglycoside sind bekannt dafür, dass sie Wachstum, Entwicklung und Verhalten von herbivoren Insekten stark beeinträchtigen können. Zwar gibt es Insekten, insbesondere solche, die sich von Weidengewächsen ernähren, die gegenüber Phenylglycosiden unempfindlich sind, jedoch wurde eine solche Widerstandsfähigkeit bei herbivoren Insekten mit breitem Wirtspflanzenspektrum bislang nicht beobachtet. Ein internationales Forscherteam unter der Leitung der Chinesischen Akademie für Agrarwissenschaften (CAAS) in Peking hat nun entdeckt, dass Tabakmottenschildläuse ein Enzym besitzen, das es ihnen ermöglicht, Phenylglycoside zu neutralisieren. Dabei ist das Gen für dieses Enzyms keine Eigenentwicklung der Tabakmottenschildläuse, sondern stammt aus dem Erbgut einer Pflanze und wurde durch horizontalen Gentransfer auf die Insekten übertragen.

Das Gen mit dem Namen *BtPMaT1* wurde im Rahmen der Sequenzierung des Genoms von *B. tabaci* im Erbgut der Tabakmottenschildläuse gefunden. *BtPMaT1* codiert für eine spezielle Malonyl-Transferase, die normalerweise in Pflanzen vorkommt und diese vor der toxischen Wirkung endogen synthetisierter Phenylglycoside schützt. Dabei überträgt das Enzym eine Malonylgruppe von Malonyl-Coenzym A auf Phenylglycoside, wodurch die Giftstoffe neutralisiert werden (Abb. 2). Sequenzvergleiche bestätigten schließlich, dass es sich bei *BtPMaT1* um ein pflanzliches Gen handelt, das nur die Tabakmottenschildläuse durch horizontalen Gentransfer erworben haben. So wurde unter anderem ein entsprechendes orthologes Gen bei der verwandten Gewächshausmottenschildlaus nicht gefunden. Daraus lässt sich schlussfolgern, dass Tabakmottenschildläuse das Gen frühestmöglich vor etwa 86 Millionen Jahren nach der evolutionären Trennung der beiden Mottenschildlaus-Arten erworben haben.

Zunächst wurde untersucht, ob Phenylglycoside überhaupt toxisch für Tabakmottenschildläuse sind. Dazu wurden elf typische Phenylglycoside von verschiedenen Pflanzenarten an die Läuse verfüttert. Fünf Phenylglycoside (Kaempferol-3-O-glucosid, Kaempferol-7-O-glucosid, Phenyl- $\beta$ -D-glucosid, Phlorizin und Rhaponticin) waren toxisch für Tabakmottenschildläuse, während die übrigen sechs Verbindungen (4-Nitrophenyl- $\beta$ -D-glucosid, Salicin, Androsin, Verbascosid, 4-Methylumbelliferonglucosid und

Polygalaxanthon III) keine toxische Wirkung zeigten. Diese Versuche weisen darauf hin, dass bestimmte Phenylglycoside eine toxische Wirkung zeigen, wenn sie in einer unphysiologischen hohen Konzentration (10 µM) an Tabakmottenschildläuse verfüttert werden.

Um zu überprüfen, dass BtPMT1 tatsächlich in der Lage ist, Phenylglycoside zu entgiften, wurde *BtPMT1* in Sf9-Insektenzellen heterolog exprimiert. Aktivitätstests mit dem rekombinanten Enzym zeigten, dass BtPMT1 zahlreiche Phenylglycoside und Flavonoide, einschließlich der toxischen Verbindungen Kaempferol-3-O-glucosid, Kaempferol-7-O-glucosid und Rhaponticin, malonylieren kann. Auch wurden Phenylglycoside zu ihren entsprechenden Malonylglycosiden metabolisiert, wenn sie mit Darmgewebe von Tabakmottenschildläusen inkubiert wurden. Darüber hinaus wurden Malonylglycoside im Honigtau der Tabakmottenschildläuse nach Fütterung mit entsprechenden Phenylglycosiden gefunden. Diese Ergebnisse bestätigen die physiologische Funktion von BtPMT1 im Darm der Insekten.

Als Nächstes wurde untersucht, ob BtPMT1 eine lebenswichtige Rolle in der Entgiftung von Phenylglycosiden in Tabakmottenschildläusen spielt. Dazu wurde die Expression von *BtPMT1* mittels RNA-Interferenz (RNAi) unterdrückt, indem spezifische Doppelstrang-RNA (*dsBtPMT1*) an die Läuse verfüttert wurde. Verglichen mit Kontrolltieren war die Expression von *BtPMT1* nach 48 Stunden um die Hälfte reduziert. Die verringerte Expression von *BtPMT1* hatte aber keinen direkten Einfluss auf das Überleben der Tabakmottenschildläuse. Anschließende Fütterungsversuche zeigten jedoch, dass eine reduzierte Expression von *BtPMT1* die Mortalität der Läuse nach Aufnahme bestimmter Phenylglycoside (Kaempferol-3-O-glucosid, Kaempferol-7-O-glucosid und Rhaponticin), aber nicht für die entsprechenden malonylierten Verbindungen signifikant erhöht war. Zudem war im Honigtau dieser Läuse die Menge an malonylierten Phenylglycosiden verringert, während gleichzeitig die Menge an nicht modifizierten Phenylglycosiden erhöht war. Diese Ergebnisse bestätigen, welche wichtige Rolle BtPMT1 bei der Entgiftung von toxischen Phenylglycosiden in Tabakmottenschildläusen hat.

Experimente mit gentechnisch veränderten Tomaten konnten abschließend zeigen, dass eine verminderte Expression von *BtPMT1* in Tabakmottenschildläusen Pflanzen gegenüber den Schädlingen resistenter macht. Dazu wurden Tomatenpflanzen mit einem Vektor, der *dsBtPMT1* codiert und zur Expression der doppelsträngigen RNA im Pflanzengewebe führt, transfiziert. In Tabakmottenschildläusen, die an diesen transgenen Tomaten saugten, war die Expression von *BtPMT1* in Vergleich zu Läusen, die an Kontrollpflanzen saugten, signifikant reduziert. Bereits nach einem Tag war die Mortalität der an den transgenen Tomaten fressenden Läuse erhöht. Unter freilandnahen Versuchsbedingungen konnte gezeigt werden, dass nahezu alle Tabakmottenschildläuse innerhalb von sieben Tagen starben, wenn sie an transgenen Tomaten saugten, während im gleichen Zeitraum nur 20% der an Kontrollpflanzen saugenden Läuse verendeten. Im Gegensatz dazu war die Mortalität von Nichtzielorganismen wie beispielsweise die Grüne Pfirsichblattlaus (*Myzus persicae*) oder die Gemeine Spinnmilbe (*Tetranychus urticae*) nicht erhöht, wenn sie an den transgenen Tomaten fraßen. Die Versuche mit den gentechnisch veränderten Tomatenpflanzen haben aufgezeigt, wie Tabakmottenschildläuse, die bereits gegen viele Insektizide Resistenzen entwickelt haben, wirkungsvoll zu bekämpfen sind.

Im Rahmen dieser Studie wurde bei Tabakmottenschildläusen ein Gen identifiziert, welches es den Pflanzenschädlingen ermöglicht, giftige Phytochemikalien aus der Gruppe der Phenylglycoside zu neutralisieren. Kurioserweise handelt es sich bei dem Gen um ein Selbstschutzgen einer Pflanze, das von den Tabakmottenschildläusen gekapert wurde, um sich ausgerechnet gegen pflanzliche Abwehrstoffe zu schützen. Zwar konnte nachgewiesen werden, dass das *BtPMT1*-Gen durch horizontalen Gentransfer auf einen Vorfahren der Tabakmottenschildläuse übertragen wurde, allerdings ist die Pflanzenart, von der das Gen stammte, bislang unbekannt. Das vom *BtPMT1*-Gen codierte Enzym ermöglicht es Tabakmottenschildläusen, aufgenommene Phenylglycoside zu malonylieren, wodurch die Phytochemikalien wasserlöslicher werden und somit besser ausgeschieden werden können. Zudem könnte die Malonylierung Glycosidasen daran hindern, das giftigere Aglycon von den Phenylglycosiden abzuspalten. Die Aufklärung des molekularen Mechanismus, mit dem sich Tabakmottenschildläuse vor Phenylglycosiden schützen, war der Schlüssel zur Entwicklung einer auf RNA-Interferenz basierenden Abwehr in transgenen Pflanzen gegen die Schädlinge. Bevor jedoch solche transgene Pflanzen

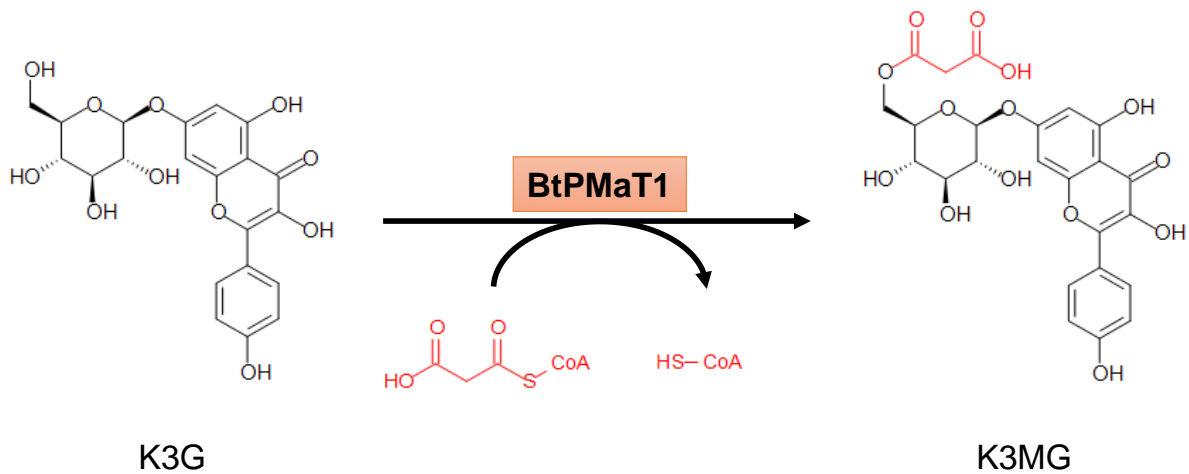
kommerzialisiert werden können, müssen deren Erträge und Wirkung auf anderen Tieren unter realistischen Freilandbedingungen untersucht werden.

[J. Xia et al., Cell **184**, 1693 (2021)]

PD Dr. Dietmar Steverding, Norwich, England



**Abb. 1.** Ein adultes Tier einer Tabakmottenschildlaus (*Bemisia tabaci*). Bei dieser Art handelt es sich um eine Kryptospezies, deren Mitglieder sich morphologisch nicht unterscheiden lassen, aber sich nicht alle untereinander fortpflanzen können. Photo CSIRO/Wikimedia CC-BY-3.0



**Abb. 2.** Reaktionsgleichung für die Umwandlung von Kaempferol-3-O-glucosid (K3G) in Kaempferol-3-O-malonylglucosid (K3MG) als Beispiel für die Malonylierung von Phenylglycosiden durch das Enzym BtPMT1.