

Pflanzenforschung

Architektur von Blütenpflanzen

Theres, Klaus, E-Mail: theres@mpiz-koeln.mpg.de

Max-Planck-Institut für Züchtungsforschung, Köln

Abteilung - Pflanzenzüchtung und Genetik

Zusammenfassung

Die Architektur von Pflanzen zeigt eine enorme Variabilität. Diese Formenvielfalt ist in hohem Maße auf Modifikationen in den Verzweigungsmustern des Sprosses und der Blütenstände zurückzuführen. Seitentriebe entstehen aus sekundären Meristemen, die in den Achseln von Blättern angelegt werden. In der Tomate und in *Arabidopsis* kodiert das Gen *LATERAL SUPPRESSOR (Ls/LAS)* einen Transkriptionsfaktor, der die Anlage von Achselmeristemen in der vegetativen Entwicklungsphase kontrolliert. Das Gen wird in der Blattachsel exprimiert und bewirkt die Kompetenz der Gründerzellen, eine Meristemanlage zu bilden. Transkriptionsfaktoren der *MYB*-Klasse werden in Abschnitten der Sprossachse ebenfalls für die Bildung von Achselmeristemen benötigt. Zusätzlich beeinflusst der differenzielle Austrieb der Achselknospen die Sprossarchitektur. Hier konnte gezeigt werden, dass neben den klassischen Pflanzenhormonen Auxin und Cytokinin ein neues Signalmolekül, das in der Wurzel gebildet wird, den Austrieb der Achselknospen reguliert.

Abstract

The architecture of flowering plants shows an enormous heterogeneity. This variability is, to a large extent, caused by the different branching patterns of the vegetative and flowering shoots. Side-shoots originate from secondary meristems, which are formed in the axils of leaves. In tomato and in Arabidopsis, the gene LATERAL SUPPRESSOR (Ls/LAS) encodes a transcription factor controlling the initiation of axillary meristems during vegetative development. The gene is expressed in a narrow domain of the leaf axil and conditions the competence of the meristem founder cells. Transcription factors of the MYB class are also required for axillary meristem formation in specific zones along the shoot axis. Furthermore, plant architecture is strongly influenced by differential outgrowth of the axillary buds. Recently, it has been demonstrated that, in addition to the archetypical plant hormones auxin and cytokinin, bud outgrowth is regulated by a new root derived signal.

Morphogenese höherer Pflanzen

Grundlagen der Formenvielfalt von Pflanzen sind in hohem Umfang die Verzweigungsmuster des Sprosses und der Blütenstände, die durch die Anzahl, Anordnung und Entwicklungsintensität der Seitentriebe geprägt werden. Seitentriebe werden gebildet aus sekundären Meristemen (Achselmeristeme oder Lateralmeristeme), das sind Gruppen teilungsfähiger Zellen, die sich in den Achseln von Blättern entwickeln. Die Achselmeristeme initiieren die Bildung von Blattanlagen (Blattprimordien), was schließlich zur Entstehung einer Knospe führt. Solche Achselknospen können entweder für unbestimmte Zeit ruhen oder aber zu einem Seitentrieb auswachsen. Die Unterdrückung des Auswachsens geht auf einen inhibitorischen Effekt der primären Sprossspitze zurück, der als Apikaldominanz bezeichnet wird. Dabei üben die Pflanzenhormone Auxin und Cytokinin gegensätzliche Wirkungen

aus: Auxin unterdrückt das Auswachsen der Achselknospen, während Cytokinin dies fördert. Die Ausbildung ruhender Achselknospen ist ein wichtiges Element im Entwicklungszyklus mehrjähriger Wuchsformen (zum Beispiel bei Bäumen).

In den Blütenständen entwickeln sich die Lateralmeristeme zu Blüten und haben somit eine entscheidende Funktion für den Erhalt und die Ausbreitung einer Art. Im Laufe der letzten Jahrtausende hat die Nutzbarmachung von Pflanzen durch den Menschen zu einer Anpassung der Wuchsformen an die Anforderungen der Landwirtschaft und des Gartenbaus geführt. In der Landwirtschaft werden häufig unverzweigte Wuchsformen bevorzugt, die zu einer Konzentration der pflanzlichen Ressourcen in wenigen, ertragreichen Fruchtständen und einer leichten Handhabbarkeit führen. Ein bekanntes Beispiel dafür ist die Domestizierung des Mais aus der Wildform Teosinte, bei der eine Veränderung in einem einzigen Gen eine deutliche Erhöhung des Ertrags zur Folge hatte [1]. Im Gegensatz dazu wird bei Zierpflanzen häufig ein stark verzweigtes Sprosssystem bevorzugt, da dies eine Vielzahl von Blüten garantiert.

Forscher der Abteilung Pflanzenzüchtung und Genetik am Max-Planck-Institut für Züchtungsforschung sind daran interessiert, die genetischen Mechanismen zu verstehen, die die Verzweigung des Sprosssystems kontrollieren. Dabei konzentrieren sich die Arbeiten auf den ersten entscheidenden Schritt, nämlich die Anlage von neuen Meristemen in den Achseln der Blätter. Bis heute ist nicht bekannt, wie diese Achselmeristeme entstehen. Eine Arbeitshypothese besagt, dass schon bei der Anlage eines Blattprimordiums eine Gruppe teilungsfähiger Zellen aus dem Hauptmeristem der Sprossspitze abgegliedert und in den Achseln der Blattanlagen deponiert wird [2]. Diese Gründerzellen könnten sich später zu einem neuen Meristem entwickeln. Alternativ könnten Achselmeristeme aus bereits teilweise oder vollständig differenzierten Zellen entstehen. In verschiedenen Pflanzenarten (zum Beispiel Tomate, Löwenmäulchen oder Erbse) sind Mutanten beschrieben worden, die die Fähigkeit zur Bildung von Seitentrieben verloren haben. Bei der Tomatenmutante *lateral suppressor (ls)* ist die Bildung von Achseltrieben in der vegetativen Entwicklungsphase stark reduziert (**Abb. 1**). Allerdings zeigt diese Mutante keine Veränderung im Verzweigungsmuster des Blütenstandes.

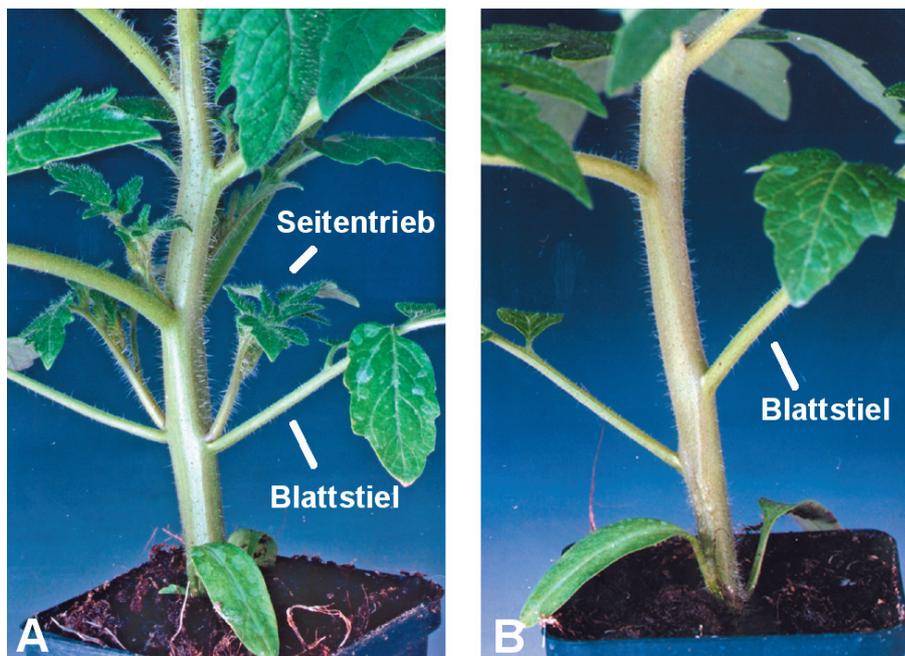


Abb. 1: Sprossverzweigung des Wildtyps (A) und der *lateral suppressor*-Mutante (B) in Tomate.

Urheber: Max-Planck-Institut für Züchtungsforschung/Müller

Genetische Kontrolle des vegetativen Wachstums

Vor einigen Jahren konnte gezeigt werden, dass der Verzweigungsdefekt in der *ls*-Mutante darauf zurückzuführen ist, dass ein bestimmtes Protein fehlt: Das *Ls*-Protein fungiert, so die Annahme, sehr wahrscheinlich als Transkriptionsfaktor [3]. Transkriptionsfaktoren sind Proteine, die an bestimmten Stellen der DNA, den so genannten Promotoren, binden und die Expression von dahinter (stromabwärts der genetischen Information) oder in der Nähe gelegenen Genen kontrollieren. Inzwischen konnte gezeigt werden, dass Arabidopsis [4] und Reis [5] ähnliche Gene besitzen. Das *LATERAL SUPPRESSOR*-Gen aus Arabidopsis (*LAS*) kann nach einer Übertragung in die *ls*-Mutante der Tomate die dort fehlende Funktion ersetzen [4], woraus gefolgert werden kann, dass das *LAS*-Protein eine Schlüsselfunktion besitzt, die über große evolutionäre Distanzen konserviert ist. Umso interessanter ist die Frage, welche Rolle das *LAS*-Protein bei der Anlage von Achselmeristemen spielt. Dazu wurde zunächst untersucht, in welchen Zellen die mRNA des *LAS*-Gens zu finden ist. In Gewebeschnitten der Sprossspitze von Arabidopsis konnte die *LAS*-mRNA in wenigen Zellen der Blattachsel nachgewiesen werden (Abb. 2). In den umgebenden Geweben ist die *LAS*-mRNA dagegen nicht zu finden.

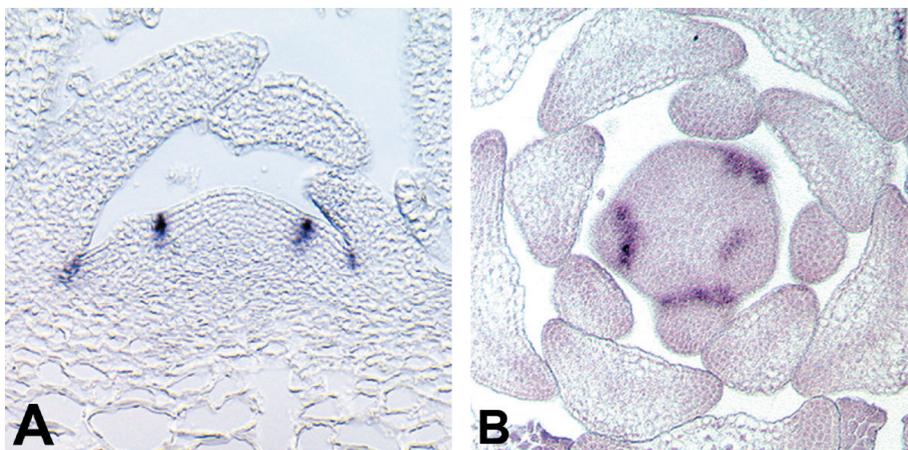


Abb. 2: mRNA-Akkumulation des *LATERAL SUPPRESSOR*-Gens während der vegetativen Sprossentwicklung von Arabidopsis. Ein Längsschnitt (A) und ein Querschnitt (B) durch die Sprossspitze wurden mit einer Sonde für das *LATERAL SUPPRESSOR*-Gen hybridisiert. Die dunkelblau gefärbten Zellen enthalten *LAS*-mRNA.

Urheber: Max-Planck-Institut für Züchtungsforschung/Greb

Achsel-Zellen, die *LAS* exprimieren, unterscheiden sich von den umgebenden Zellen auch dadurch, dass sie cytoplasmareich sind und kaum Vakuolen besitzen. *LAS*-mRNA wurde in den Achseln der Blattprimordien gefunden, ehe die Anlage eines Achselmeristems nachweisbar war, was darauf hinweist, dass die *LAS*-Aktivität vor der Anlage des Achselmeristems benötigt wird. Vermutlich ist das *LAS*-Protein daran beteiligt, die Kompetenz der Gründerzellen für eine Meristembildung aufrecht zu erhalten. Dieses Ergebnis unterstützt die eingangs beschriebene Hypothese, nach der Achselmeristeme aus Gründerzellen entstehen, die vom Hauptmeristem der Sprossspitze rekrutiert wurden und ihre Kompetenz zur Meristembildung behielten.

Feinregulation der Sprossarchitektur

Die Charakterisierung eines weiteren Gens, das die Sprossverzweigung reguliert, geht zurück auf eine Tomatenmutante, genannt *blind*, die Störungen in der Verzweigung des Sprosses und der Infloreszenz aufweist [6]. Das *Blind*-Gen kodiert einen *MYB*-Transkriptionsfaktor, der, wie im Falle von *Ls*, die Expression von anderen Genen kontrolliert. Sowohl in Tomate als auch in Arabidopsis gibt es eine kleine Gruppe von verwandten *MYB*-Genen, die vermutlich ähnliche Funktionen besitzen. Die Charakterisierung von Mutationen innerhalb dieser Genfamilie in Arabidopsis zeigte, dass einzelne Gene

(*RAX1*, *RAX2*, *RAX3*), allein oder in Kombination, die Anlage von Achselmeristemen in unterschiedlichen Zonen entlang der Sprossachse kontrollieren [7]. Auch die *RAX*-Gene werden, wie *Ls*, zum Teil (*RAX1* und *RAX3*) in eng begrenzten Bereichen der Blattachsel exprimiert. Interessant ist in diesem Zusammenhang auch, dass der Verlust der Genfunktionen von *RAX1-RAX3* nur dann zu Störungen in der Verzweigung führt, wenn die Pflanzen im Kurztag, also mit acht Stunden Licht, angezogen wurden. Unter Langtag-Bedingungen (16 Stunden Licht) scheint die Pflanze andere Gene zu aktivieren, die den Verlust der *RAX*-Genfunktionen ersetzen können. Diesen aus evolutionärer Sicht interessanten Kontrollmechanismus nutzen vielleicht verschiedene Pflanzenarten für eine Feinabstimmung der Achselmeristemanlage und somit auch der Sprossverzweigung.

Signale aus der Wurzel

Das Auswachsen der Achselknospen wird durch Umweltbedingungen und hormonelle Signale gesteuert. Bisher ging man davon aus, dass der Knospenaustrieb im Wesentlichen durch die Pflanzenhormone Auxin und Cytokinin reguliert wird. Das in der Sprossspitze gebildete Auxin hat einen hemmenden Einfluss auf den Austrieb der Knospen, während in der Wurzel synthetisiertes Cytokinin das Auswachsen fördert [8]. Neuere Arbeiten haben ein weiteres Signal nachgewiesen, das den Austrieb von Achselknospen unterdrückt. Dieses Signal wird, wie Pfropfungsexperimente gezeigt haben, in der Wurzel generiert, gelangt von dort in den Spross und unterdrückt das Auswachsen der Achselknospen. In *Arabidopsis* wurden vier Gene identifiziert (*MAX1-MAX4*), die an der Synthese, dem Transport und der Perzeption dieses beweglichen inhibitorischen Signalmoleküls beteiligt sind [9]. Zurzeit wird versucht, die chemische Struktur dieses Inhibitors aufzuklären.

Literaturhinweise

- [1] Doebley, J.; Stec, A.; Hubbard, L.:
The evolution of apical dominance in maize.
Nature **386**, 485-488 (1997)
- [2] Steeves T.A.; Sussex, I.M.:
Patterns in plant development.
Cambridge University Press, Cambridge, UK, 2nd Edn. (1989)
- [3] Schumacher, K.; Schmitt, T.; Rossberg, M.; Schmitz, G.; Theres, K.:
The Lateral suppressor gene of tomato encodes a new member of the VHIID protein family.
Proceedings of the National Academy of Sciences USA **96**, 290-295 (1999)
- [4] Greb, T.; Clarenz, O.; Schäfer, E.; Müller, D.; Herrero, R.; Schmitz, G.; Theres, K.:
Molecular analysis of the LATERAL SUPPRESSOR gene in Arabidopsis reveals a conserved control mechanism for axillary meristem formation.
Genes & Development **17**, 1175-1187 (2003)
- [5] Li, X.Y.; Qian, Q.; Fu, Z.M.; Wang, Y.H.; Xiong, G.S.; Zeng, D.L.; Wang, X.Q.; Liu, X.F.; Teng, S.; Hiroshi, F.:
Control of tillering in rice.
Nature **422**, 618-621 (2003)
- [6] Schmitz, G.; Tillmann, E.; Carriero, F.; Fiore, C.; Cellini, F.; Theres, K.:
The tomato Blind gene encodes a MYB transcription factor that controls the formation of lateral meristems.
Proceedings of the National. Academy of Sciences USA **99**, 1064-1069 (2002)

- [7] Müller, D.; Schmitz, G.; Theres, K.:
Blind homologous R2R3 Myb genes control the pattern of lateral meristem initiation in Arabidopsis.
The Plant Cell **18**, 586-597 (2006)
- [8] Leyser, O.:
The fall and rise of apical dominance.
Current Opinion in Genetics and Development **15**, 468-471 (2005)
- [9] Bennett, T.; Sieberer, T.; Willett, B.; Booker, J.; Luschnig, C.; Leyser, O.:
The Arabidopsis MAX pathway controls shoot branching by regulating auxin transport.
Current Biology **16**, 553-563 (2006)

Drittmittelfinanzierung

Bundesministerium für Bildung und Forschung (BMBF); European Commission; Deutsche Forschungsgemeinschaft (DFG); Max-Planck-Gesellschaft