

Botanik

Bearbeitet von
Wolfgang Bilger, Babette Dauborn, Karl-Josef Dietz, Dortje Gollmack-Brockhausen, Rita Groß-Hardt

1. Auflage 2008. Taschenbuch. 592 S. Paperback
ISBN 978 3 13 144851 4
Format (B x L): 12,7 x 19 cm

[Weitere Fachgebiete > Medizin > Vorklinische Medizin: Grundlagenfächer > Physik,
Chemie, Biologie für Mediziner](#)

Zu [Inhaltsverzeichnis](#)

schnell und portofrei erhältlich bei

The logo for beck-shop.de features the text 'beck-shop.de' in a bold, red, sans-serif font. Above the 'i' in 'shop' are three red dots of increasing size. Below the main text, 'DIE FACHBUCHHANDLUNG' is written in a smaller, red, all-caps, sans-serif font.

beck-shop.de
DIE FACHBUCHHANDLUNG

Die Online-Fachbuchhandlung beck-shop.de ist spezialisiert auf Fachbücher, insbesondere Recht, Steuern und Wirtschaft. Im Sortiment finden Sie alle Medien (Bücher, Zeitschriften, CDs, eBooks, etc.) aller Verlage. Ergänzt wird das Programm durch Services wie Neuerscheinungsdienst oder Zusammenstellungen von Büchern zu Sonderpreisen. Der Shop führt mehr als 8 Millionen Produkte.

Infloreszenzmeristem: Sprossmeristem nach Blühinduktion. Bildet an den Flanken statt Blatt-Blütenprimordien.

TERMINAL FLOWER (TFL): Gen, welches nötig ist für die Identität des Infloreszenzmeristems, indem es Blütenidentitätsgene im Zentrum unterdrückt.

LEAFY (LFY), (APETALA1) AP1, (CAULIFLOWER) CAL: Blütenidentitätsgene, die als Schüsselschalter nachgeschaltete Gene aktivieren.

Blühintegratoren: *FLC*, *FT* und *SUPPRESSOR OF OVEREXPRESSION OF CONSTANS (SOC)*. Gene, an denen alle vier Wege der Blühregulation zusammenlaufen.

CONSTANS (CO): Protein ist nur im Langtag stabil und bietet so einen molekularen Mechanismus zur Messung der Tageslänge.

Florigen: Ein früh postuliertes mobiles Signal, welches die Information über die Tageslänge, die im Blatt generiert wird, an den Apex weitergibt und so das Blühen induziert.

FLOWERING LOCUS T (FT): Ist wahrscheinlich das Florigen. Wird im Blatt gebildet, das Protein wird über das Phloem zum Apex transportiert. Dort interagiert FT mit FD und aktiviert die Blütenidentitätsgene.

FLOWERING LOCUS D (FD): Interagiert mit FT, wodurch das Blütenidentitätsgen *AP1* induziert wird.

FLOWERING LOCUS C (FLC): Ein zentraler Blührepressor. Kann u. a. durch Vernalisierung reprimiert werden. Die Kälteperiode führt zur dauerhaften Reduktion des *FLC*-Transkriptes.

VERNALIZATION2 (VERN2): Stabilisiert den reduzierten Transkript-Status von *FLC* durch epigenetische Regulation.

epigenetische Regulation: Genveränderung ohne Sequenzveränderung.

5.7 Blütenentwicklung als Beispiel für kombinatorische Genfunktion

Viele Pflanzen verfügen über vier verschiedene Blütenorgane, die in vier konzentrischen Kreisen (Wirtel) um das Blütenmeristem herum angeordnet sind. Neben den männlichen und weiblichen Fortpflanzungsorganen (**Staubblätter** und **Fruchtblätter**) werden noch **Kelch-** und **Kronblätter** gebildet. Diese sterilen Blätter dienen dem Schutz der reproduktiven Strukturen und haben oft eine nicht zu übersehende Funktion bei der Anlockung von Bestäubern.

Die **Gene**, die für die Bildung der verschiedenen Blütenorgane zuständig sind, lassen sich nach Funktion und Wirkungsort in **vier Klassen** einteilen. Die Gene der Klasse E werden in allen Wirteln für die Spezifizierung der Blütenorgane benötigt. Die Gene der Klassen A, B und C sind für jeweils zwei Organtypen nötig. Erst die spezifische Kombination von A-, B- und C-Klasse-Genen in einem gegebenen Wirtel bestimmt, welches Organ gebildet wird.

Das **Blütenmeristem** terminiert nach der Bildung des vierten Organwirtels. Ursache hierfür ist die Herunterregulierung des Stammzellaktivators **WUSCHEL** in der Blüte.

5.7.1 Bildung der verschiedenen Blütenorgane

Nach der Blühinduktion werden in der Blüte die männlichen und die weiblichen **Fortpflanzungsorgane**, Staubblätter und Fruchtknoten, gebildet. Je nach Bestäubungsmechanismus werden diese Organe von mehr oder minder spektakulären **sterilen Blättern** umhüllt und geschützt (S. 117). Bei *Arabidopsis* werden neben den reproduktiven Organen noch Kelch- und Kronblätter gebildet. Die Blütenorgane sind im Gegensatz zum Spross nicht spiralig, sondern in **konzentrischen Kreisen** (= **Wirtel**) angeordnet (Abb. 5.26). Welche Mechanismen bewirken, dass die vier verschiedenen Blütenwirtel vier verschiedene **Organidentitäten** annehmen? Zur Beantwortung dieser Frage hat man nach Mutanten mit einem Defekt bei der Bildung der Blüten gesucht (Vorwärtsgenetik, S. 134). Besonders aufschlussreich waren dabei drei Klassen von Mutanten, die in verschiedenen Wirteln falsche Organe bilden.

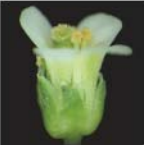
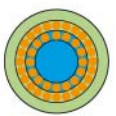








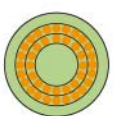
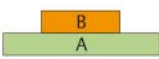


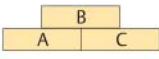
Genotyp	Phänotyp	Wirtelansicht	ABC-Funktion
WT			
<i>ap2</i>			
<i>pi</i>			
<i>ag</i>			
<i>ap2 pi ag</i>			

Abb. 5.26 **Homöotische Blütenmutanten.** Darstellung der ABC-Funktion in verschiedenen genetischen Hintergründen (Genotypen). (*pi* und *ag*-Mutanten von E. Meyerowitz)

In der **Mutantenklasse A**, vertreten durch *apetala* (*ap1*) und *apetala2* (*ap2*), werden in den äußeren beiden Blütenwirteln (**Wirtel 1 und 2**) falsche Organe gebildet: In *ap2* finden sich im ersten Wirtel statt Kelchblättern Fruchtknotenartige Strukturen und im zweiten Wirtel Staubblätter anstelle von Kronblättern. *APETALA1* und *APETALA2* sind also in den beiden äußeren Wirteln für die Ausbildung der richtigen Organidentität nötig.

5

In *pitillata* (*pi*)- und *apetala3* (*ap3*)-Mutanten (**Klasse B**) werden die **Wirtel 2 und 3** falsch gebildet: Anstelle der Kronblätter finden sich Kelchblätter, und statt Staubblätter werden zusätzliche Fruchtblätter gebildet. Die Gene *PISTILLATA* und *APETALA3* werden also für die korrekte Spezifizierung des zweiten und dritten Blütenwirtels gebraucht.

In *agamous* (*ag*)-Mutanten (**Klasse C**) werden die beiden innersten **Wirtel (3 und 4)** falsch spezifiziert: Anstelle von Staubblättern wird ein zusätzlicher Kronblattwirtel gebildet und statt des Fruchtknotens bilden sich Kelchblätter. Das *AGAMOUS*-Gen ist also für die korrekte Organidentität im dritten und vierten Wirtel nötig. Zusätzlich bilden *agamous*-Mutanten zuviele Blütenwirtel. Ursache hierfür ist eine zweite Funktion des *AGAMOUS*-Gens (S. 165)

Die drei Genklassen sind also jeweils nötig für die Spezifizierung von zwei Organwirteln. Dabei wird die räumlich begrenzte Wirkung der Gene durch ihre **spezifische Expression** gewährleistet: Das A-Klasse-Gen *AP1* ist nur in den beiden äußeren Wirteln exprimiert, die B-Klasse-Gene *PI* und *AP3* werden in Wirteln 2 und 3 angeschaltet, und das C-Klasse-Gen *AG* wird in den beiden inneren Wirteln exprimiert (Abb. 5.26). Nur ein Gen fällt aus der Rolle: *AP2*-RNA findet sich in allen Wirteln. Da stellt sich natürlich die Frage, wieso die inneren Wirtel trotzdem keine A-Funktion zeigen: Bei *AP2* wird im Gegensatz zu den anderen Genen nicht die Transkription Wirtel-spezifisch reguliert, sondern die Translation. Verantwortlich ist eine miRNA, die nur in den Wirteln drei und vier vorhanden ist.

Das ABC der Blütenbildung

Interessant ist, dass sich die Ausbildung der vier verschiedenen Organtypen über eine Kombination der drei Gen-Klassen erklären lässt: Nach dem sogenannten **ABC-Modell** werden **Kelchblätter** gebildet, wenn nur die A-Funktion vorhanden ist, während eine Kombination von A- und B-Funktion zur Bildung von **Kronblättern** führt. B- und C-Funktion ergeben zusammen **Staubblätter**, während die C-Funktion alleine den **Fruchtknoten** bildet. In der Dreifachmutante *ap2,pi,ag* fehlen A-, B- und C-Funktion ganz, und es werden keine Blütenorgane, sondern Laubblätter gebildet (Abb. 5.26).

Aber wie lässt sich erklären, dass im ersten Wirtel der *ap2*-Mutante Fruchtknoten-artige Strukturen gebildet werden, wenn angeblich keine der drei Proteinklassen vorhanden ist? Expressionsanalysen haben gezeigt, dass das *AG*-Gen in der *ap2*-Mutante in allen vier Wirteln exprimiert wird, was darauf hindeutet,

dass AG-Expression normalerweise in den beiden äußeren Wirteln durch die A-Funktion unterdrückt wird (Abb. 5.26). Umgekehrt verhindert AG die Expression von AP1 in den inneren beiden Wirteln. Wenn AG fehlt, breitet sich die AP1-Expression aus, was erklärt, warum die Wirtel 3 und 4 in *ag*-Mutanten Kron- und Kelchblätter bilden. A- und C-Funktionen unterdrücken sich also wechselseitig.

Mit Hilfe des ABC-Modells lässt sich recht zuverlässig vorhersagen, welcher Organtyp gebildet wird, wenn man die Genkombination eines gegebenen Wirtels gezielt verändert. Das ABC-Modell ist allerdings nicht vollständig, was erst durch einen **rückwärtsgenetischen Ansatz** deutlich wurde (S. 134). Die **SEPALLATA-Gene** (*SEP1–4*) wurden aufgrund ihrer Ähnlichkeit zu AG identifiziert. Angefangen beim Gen hat man hier gezielt nach Mutanten gesucht, um die Funktion der Gene zu untersuchen. Die jeweiligen Einzelmутanten zeigen keinen Phänotyp. Die Dreifachmutante (*sep1–3*) bildet nur noch Kelchblätter, während die Vierfachmutante (*sep1–4*) ausschließlich Laubblätter bildet. Damit bilden die SEPALLATA-Gene eine **vierte Klasse E**, die **redundant** die Organidentität aller vier Wirtel reguliert (Abb. 5.27).

Was die erwähnten Blütenmutanten so spektakulär macht, ist, dass in allen Fällen eine Mutation in einem einzelnen Gen die Identität eines gesamten Blütenwirtels verändert. Diese Umwandlung von einer Organidentität in eine andere bezeichnet man als **homöotische Transformation**. Natürlich unterscheiden sich z. B. ein Kelchblatt und ein Staubblatt in der Expression sehr vieler Gene. Bei den hier besprochenen homöotischen Genen handelt es sich aber offensichtlich um Schlüsselgene, die in der Lage sind, eine Kaskade von nachgeschalteten Genen zu aktivieren, die in ihrer Gesamtheit die Transformation ermöglichen.

Die beschriebenen Gene codieren für **Transkriptionsfaktoren**. Mit Ausnahme von AP2 handelt es sich um sogenannte MADS-Box-Proteine. Diese Proteinklasse kann sowohl DNA binden, als auch mit anderen Proteinen interagieren.

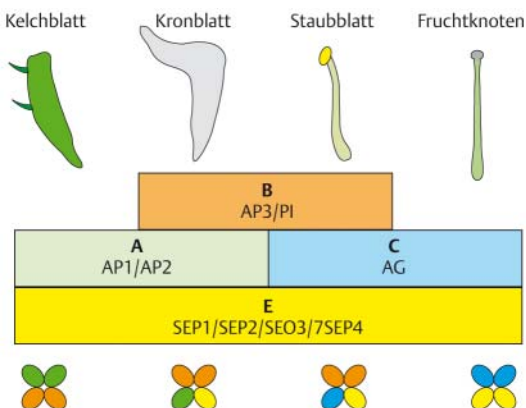


Abb. 5.27 Erweitertes ABC-Modell. Nach diesem Modell sind die verschiedenen Kombinationen von vier Genklassen an der Ausbildung der verschiedenen Organe beteiligt. Es wird vermutet, dass die entsprechenden Proteine in Komplexen von jeweils vier Proteinen agieren.



Keimling mit ektopischer
Pl-, *AP3*- und *SEP3*-Expression



Wildtyp Staubblatt



Blatt mit ektopischer
Pl-, *AP3*-, *AG*- und
SEP3- Expression

Abb. 5.28 Transformation von vegetativen Blättern in Blütenblätter durch Expression homeotischer Gene. (Honma und Goto, 2001)

Interessanterweise scheint es nicht von der DNA-Bindenspezifität eines einzelnen Proteins abzuhängen, welche Organidentität in einem gegebenen Wirtel gebildet wird. Vielmehr schließen sich die verschiedenen Proteine eines Wirtels zu **multimeren Komplexen** zusammen (Abb. 5.27). So konnte z. B. gezeigt werden, dass in Anwesenheit eines *SEPALLATA*-Proteins B- und C-Funktions-Proteine interagieren.

1790 formulierte Goethe die Idee, dass die Blütenorgane modifizierte Blätter sind. Wenn dem so ist, sollten sich normale Blätter durch ektopische Expression von homöotischen Blütengenen in Blütenblätter umwandeln lassen. Das ist tatsächlich der Fall: So führt die gleichzeitige Expression von *Pl*, *AP3* und *Sep3* zur Umwandlung von normalen Blättern in Blütenorgane (Abb. 5.28). Dies zeigt, dass die beschriebenen Gene nicht nur nötig, sondern in dieser Kombination auch ausreichend sind, um Blütenorgane zu bilden.

5.7.2 Terminierung der Meristemfunktion

Die Blüte unterscheidet sich vom Spross nicht nur in ihrer Blattanordnung. Im Gegensatz zum indeterminiert wachsenden Spross ist die Blüte eine **determinierte Struktur**, d. h. nach Bildung des Fruchtknotens stellt das Meristem seine Teilungsaktivität ein.

Da ***WUS*** nicht nur notwendig, sondern sogar ausreichend für die Bildung von Stammzellen ist, liegt die Vermutung nahe, dass *WUS* zur Terminierung der Meristemfunktion **reprimiert** werden muss. Tatsächlich wird *WUS* im reifen Blütenmeristem nicht mehr exprimiert. Wird die *WUS*-Expression künstlich aufrechterhalten, werden überzählige Blütenwirtel gebildet.

Aber wie wird *WUS* in der Blüte reprimiert? Wie Abb. 5.29 zeigt, werden in *ag*-Mutanten nicht nur die reproduktiven Wirtel falsch spezifiziert. Ein zweiter

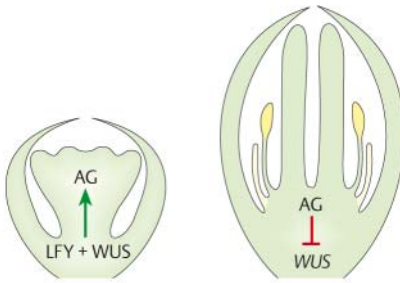


Abb. 5.29 **Regulierung des Blütenmeristems.** In der jungen Blüte wird AG durch WUS angeschaltet. In einem späteren Stadium unterdrückt AG die Expression von WUS, wodurch das Blütenmeristem terminiert. (Nach Lenhard und Laux, 2001)

Defekt ist, dass in *ag*-Mutanten die Blüte nicht terminiert, was zur Bildung überzähliger Organwirtel führt. Verursacht wird dieser Defekt dadurch, dass in *ag*-Mutanten *WUS* nicht ausgeschaltet wird, d.h. AG ist notwendig, um *WUS* zu reprimieren. Interessanterweise ist es das *WUS*-Gen selbst, welches umgekehrt AG und damit seinen eigenen Repressor anschaltet.

5.7.3 Von der Blühinduktion zum Blütenorgan

Wie in Abb. 5.24 beschrieben, führt die Blühinduktion zur Expression der Blütenidentitätsgene *AP1* und *LFY*. Beide Gene sichern den Status des Blütenmeristems zum einen, indem sie die Expression des Infloreszenzgens *TFL* reprimieren. Zum anderen aktivieren sie die verschiedenen Genklassen, die die Organidentität festlegen. *LFY* aktiviert zusammen mit **UNUSUAL FLORAL ORGANS (UFO)** und *AP1* die Expression des B-Funktions-Gens *AP3*. Außerdem aktiviert *LFY* zusammen mit *WUS* die Expression von *AG*. Die Blütenidentitätsgene sind damit wichtige Verbindungsglieder zwischen Blühinduktion und Blütenbildung.

APETALA1 (AP1), APETALA2 (AP2): Klasse-A-Gene, spezifizieren Kelch- und, in Kombination mit Klasse-B-Genen, Kronblattwirtel.

APETALA3 (AP3), PISTILLATA (PI): Klasse-B-Gene. Spezifizieren in Kombination mit Klasse-A-Genen Kronblätter und in Kombination mit dem Klasse-C-Gen *AG* Fruchtblätter.

AGAMOUS (AG): Hat in der Blüte zwei Funktionen. 1: Spezifiziert als Klasse-C-Gen die beiden inneren Blütenwirtel. 2: Schaltet *WUS* aus und ist somit verantwortlich für die Terminierung des Blütenmeristems.

ABC-Modell: Modell, wonach die Blütenorgane durch die kombinatorische Funktion von drei Genklassen spezifiziert werden. Das ABC-Modell wurde nachträglich um eine weitere Klasse E ergänzt.

SEPALLATA-Gene (Sep 1–4): Bilden Klasse E und sind nötig für die Spezifizierung aller Wirtel.

homöotische Transformation: Umwandlung eines Organs in ein anderes.

UNUSUAL FLORAL ORGANS (UFO): F-Box-Protein, welches u.a. zusammen mit *LFY* und *AP1* das Klasse-B-Gen *AP3* aktiviert.