

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 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.

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.

Grundlagen der Formenvielfalt von Pflanzen sind in hohem Umfang die Verzweigungsmuster des Sprosses und der Blütenstände. 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.

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.



[Zoom Image](#)

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

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.