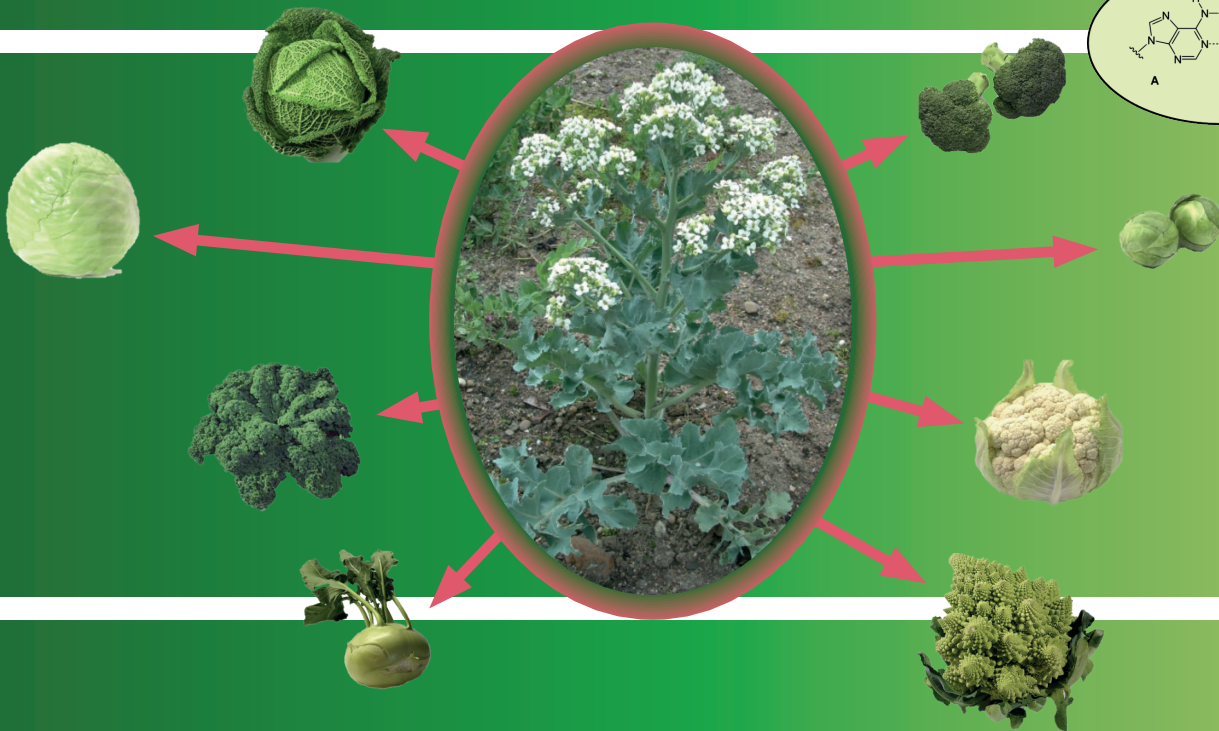
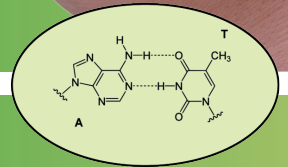


WiS Begierig

Alles, was im Weltall existiert, ist die Frucht
von Zufall und Notwendigkeit (Demokrit)



Werkzeuge der Evolution



Werkzeuge der Evolution:

Mutation und Selektion



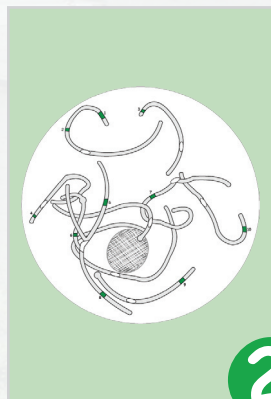


Inhalt



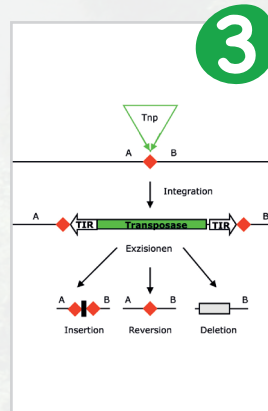
Budo, Gene und Merkmale

👉 Seite 4



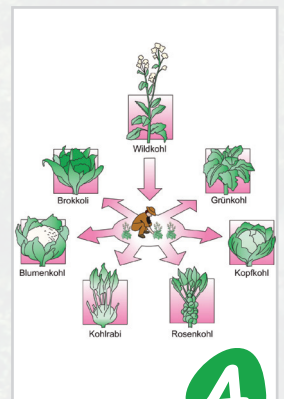
Mutationen sind zufällig und selten

👉 Seite 6



Transposons

👉 Seite 8



Selektion

👉 Seite 11



Da bin bin wieder, du kennst mich jetzt ja schon, Budo.
Heute will ich mit dir ein wenig über Wissenschaft, genauer gesagt, über die Werkzeuge der Evolution plaudern.
Halt! Halt! Lauf nicht weg, so schlimm wird es nun ja auch wieder nicht. Aber an dieser Stelle sollte ich eine Definition von Evolution geben, damit wir den gleichen Kenntnisstand haben.

Wikipedia meint:

Evolution ist die Veränderung der vererbaren Merkmale einer Popula-

tion von Lebewesen von Generation zu Generation. Diese Merkmale sind in Form von Genen kodiert, die bei der Fortpflanzung kopiert und an den Nachwuchs weitergegeben werden. Durch Mutationen entstehen unterschiedliche Varianten (Allele) dieser Gene, die veränderte oder neue Merkmale verursachen können. Diese Varianten sowie Rekombinationen führen zu erblich bedingten Unterschieden (Genetische Variabilität) zwischen Individuen. Evolution findet statt, wenn sich die Häufigkeit dieser Allele in einer Population (die Allelfrequenz) ändert, diese Merkmale in einer Population also seltener oder

häufiger werden. Dies geschieht entweder durch natürliche Selektion (unterschiedliche Überlebens- und Reproduktionsrate aufgrund dieser Merkmale) oder zufällig durch Gendrift.

Au weia, das sieht nicht nach Plauderei aus.

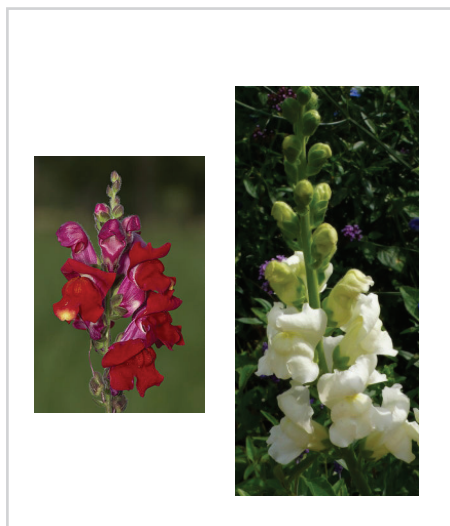
Aber ich denke, das wirst du noch packen, so dass du am Ende sagen kannst: das hab ich verstanden.

Budo, Gene und Merkmale



Inzwischen kennst du ja auch meine Tricks, wenn ich mir ein neues Wissensgebiet erschließe: ich gehe in die Uni-Bibliothek und recherchiere, so wie du das ja aus den Krimis kennst. Also, auf nach Lindenthal (für alle Nicht-Kölner, hier befindet sich die Bibliothek der Universität zu Köln), heute stehen Gene und Merkmale auf dem „Menu“.

Herr Ober, ich hätte gern ein Gen, das ein einfaches Merkmal (Eigenschaft) kodiert, z.B. die rote Blütenfarbe des Löwenmauls (*Antirrhinum majus*) (1).



(1) Rotes und weißes Löwenmäulchen

Ausgehend von rot blühenden Löwenmäulchen wurde bereits im frühen 20. Jahrhundert eine weiße Mutante isoliert, die, wie genetische Untersuchungen zeigen, auf dem Defekt eines einzigen Gens beruht. Die genetische Beweisführung verlangt einen kurzen Exkurs in die Mendelgenetik.

Ebenso wie wir Menschen sind auch Löwenmäulchen diploid, besitzen also einen doppelten Chromosomensatz. Wie du dich erinnerst sind Gene auf den Chromosomen lokalisiert. Gehen wir also von homozygoten Linien aus, also Linien in denen entweder das Wildtyp Gen für die rote Blütenfarbe oder das defekte Gen jeweils zweimal vorhanden sind. Nachkommen einer Kreuzung zwischen diesen beiden Linien haben dann jeweils ein „rotes“ und ein „weißes“ Gen. Alle Nachkommen sind somit genetisch gleich und da das Wildtyp Gen den Farbstoff Rot bilden kann, wohingegen das mutierte (veränderte) Gen keine Farbe mehr bewirken kann, sind alle Nachkommen dieser 1. Filialgeneration (F1) uniform rot bzw. rosa. (2)

Uniformitätsregel

Eltern	Merkmal	Genotyp
E1	rot	AA
E2	weiß	aa
F1	rot	Aa

E1 x E2
↓
F1

Spaltungsregel

	A	a
A	AA	Aa
a	aA	aa

F1 x F1
↓
F2

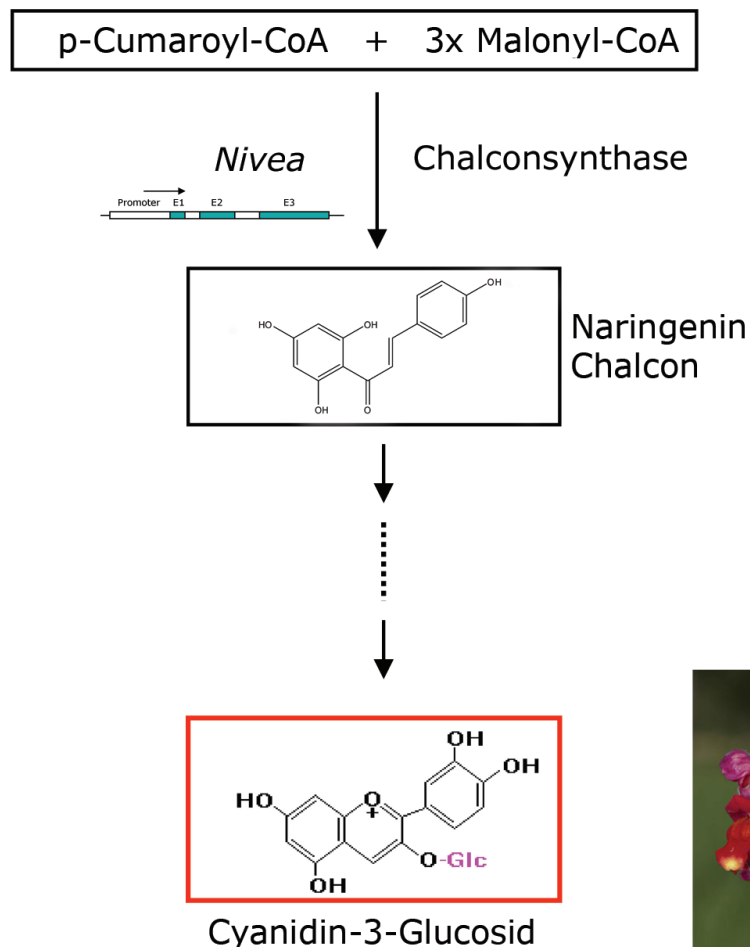
Selbstungen dieser mischerbigen (heterozygoten) Form spalten dann in der F2 wie im Schema angegeben. Eine 3:1 Spaltung ist daher ein Nachweis, dass nur 1 Faktor für das veränderte Merkmal verantwortlich ist. Im Schaugarten der WiS kannst du das am lebenden Material nachvollziehen.

Natürlich gibt es nicht nur Merkmale, die nur von einem Gen bestimmt werden, oft sind viele Gene an der Ausprägung eines Merkmals beteiligt. Aber das ist nur etwas für Feinschmecker.

Mich bewegen allerdings Fragen wie: Was sind Mutationen und was ist ihre molekulare Natur? Gibt es nur einen Typ oder viele verschiedene Formen von Mutationen?

Also fangen wir ganz von vorne an. Ein Gen kodiert ein Protein, das wiederum ein Merkmal festlegt. Ein Beispiel soll das verdeutlichen. Das Gen Nivea aus *Antirrhinum majus*, du erinnerst dich, dem Löwenmäulchen, kodiert das Enzym Chalconsynthase (3).

Dieses Enzym bildet, wie der Name sagt, ein Chalcon, eine Vorstufe in der Biosynthese eines Anthocyans (Blütenfarbstoff). Löwenmäulchen, in denen alle Gene des Biosyntheseweges funktionieren, sind rot blühend. Eine erbliche Veränderung (Mutation) im Nivea Gen führt in vielen Fällen dann zum Verlust dieser Funktion und daher wird kein Chalcon und somit letztendlich auch kein Anthocyan mehr gebildet. Die Blüte ist dann weiß (siehe Abb.1). ■



Mutationen sind zufällig und selten.

2

Nachdem du jetzt weißt wie Gene wirken, können wir uns veränderten Organismen (Mutanten) mit Veränderungen (Mutationen) in Genen zuwenden. Komm, lass uns wandern gehen, in die Eifel oder meinetwegen auch in die Alpen. Aber die Eifel liegt näher bei Köln und ist daher für uns leichter zu erreichen. Im Perlenbachtal blühen im April die Narzissen (4). Kennst du diese Pflanze?

Sie ist gelb blühend und tritt in Massen auf. Von daher ist sie vorzüglich geeignet, um veränderte Individuen zu suchen. Wenn wir jetzt keine Mutanten finden sollten, dann kannst du ja später wieder kommen und unter den purpurroten Flockenblumen oder den gelben Arnika nochmals suchen.

Wonach suchen wir eigentlich? Nach weißen Blüten oder nach veränderten Blütenformen, egal: nach Veränderungen. Nach Stunden haben wir noch nichts gefunden, obwohl wir mehrere Tausend Narzissen inspiziert haben. Ein mühsames Geschäft. Wie fühlst du dich? Abgeschlafft, kaputt.

Ja, es sieht wirklich so aus als wären Mutanten selten.

Bei deinem Besuch in der WiS kannst du das in einem Dart-Spiel selber erfahren.



(4) Narzissenblüten

Kann man etwas tun, um die Häufigkeit der Mutationen zu erhöhen?

Nicht hier vor Ort, aber in Laboratorien ist das durchaus möglich. Strahlen, wie z.B. UV-, Röntgen- und Radioaktive Strahlung können ebenso wie bestimmte Chemikalien (z.B. Bromuracil, Aminopurin, Akridinfarbstoffe, Ethyl-Methansulfonat und einige andere) die Häufigkeit von Mutationen erheblich erhöhen.

Du fragst dich sicher: wenn spontane Mutationen auch selten sind, wie häufig (selten) sind sie dann?

Dazu müssen wir wieder in die Bibliothek gehen oder du recherchierst im Internet.

Nachdem du das alles gelesen hast, denkst du sicherlich: entsetzlich, das ist ja schrecklich kompliziert. Viel zu viel Mathematik. Gibt es keine Faustregel?

Nicht so richtig. Für unterschiedlichen Organismen ist die spontane Mutationshäufigkeit recht unterschiedlich. Sie wird auf ca. 10^{-5} bis 10^{-6} pro Gen geschätzt, d.h. unter 1 Million Gameten (Geschlechtszellen) trägt (tragen) nur 1 bis 10 Gamet(en) am betreffenden Genort eine Mutation.

Selbst wenn ihre Häufigkeit künstlich durch Mutagene erhöht wurde, z. B. auf 1 in 100 Nachkommen, dann sind die ausgelösten

Veränderungen nicht vorhersagbar, z.B. welche der ca. 30 000 Gene des Organismus verändert wurden.

Mutationen sind also nicht nur selten, sondern auch zufällig.

Im Weiteren möchte ich dir die Vielfalt der Veränderungen im Erbgut vorstellen, denn das ist eine Voraussetzung, um den Prozess der Evolution besser zu verstehen.

Natur der Mutationen

Mutationen können überall im Gen stattfinden und in ihrer Struktur sehr unterschiedlich sein.

Hier eine kurze Liste von Mutationstypen:

- Basensubstitutionen
- Rastermutationen
- Deletionen
- Insertionen
- Inversionen
- Transpositionen

Basensubstitutionen:

Sie betreffen nur eine Base. Nehmen wir die DNA-Sequenz des codierenden Beginns des Nivea Gens. Zur Erinnerung, 3 Basen codieren eine Aminosäure. Um den Triplet Code zu verdeutlichen, lassen wir nach jedem Triplet eine Lücke und schreiben darunter die dazugehörige Aminosäure:

ATG	GTG	ACT	GTT	GAG	GAG	GTT	CGT
Met	Val	Thr	Val	Glu	Glu	Val	Arg

Tritt nun z.B. im vorletzten GAG Codon, eine Mutation auf, wird z.B. das Guanin in der 3. Position durch ein Cytosin ausgetauscht, dann entsteht ein mutantes Protein, das an Stelle einer Glutaminsäure eine Asparaginsäure aufweist und damit nicht mehr funktionstüchtig ist.

ATG	GTG	ACT	GTT	GAC	GAG	GTT	CGT
Met	Val	Thr	Val	Asp	Glu	Val	Arg

Rastermutationen:

Hier fehlt in der Sequenz entweder eine Base oder es ist eine Base hinzugefügt.

ATG	GTG	ACT	GTT	GAG	GAG	GTT	CGT
Met	Val	Thr	Val	Glu	Glu	Val	Arg

Aus der Wildtyp Sequenz:

wird

ATG	GTG	ACT	GT()	G	AGG	AGG	TTC	GT
Met	Val	Thr	Val	Arg	Arg	Phe		

oder

ATG	GTG	ACT	GTT	CGA	GGA	GGT	TCG	T
Met	Val	Thr	Val	Arg	Gly	Gly	Ser	

Durch die Rasterverschiebung entsteht also ein stark verändertes Protein, das natürlich funktionslos ist.

Insertionen:

Werden mehrere Basen oder sogar größere DNA-Stücke in ein Gen eingefügt, dann sprechen die Genetiker von Insertionen.



Insertionen in einem Gen schalten dessen Funktion häufig aus.

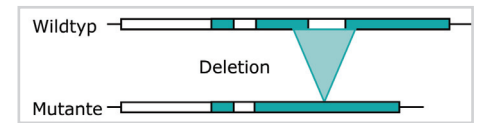
Aber: Insertionsmutationen können auch positive Veränderungen bewirken.

Wenn du die im Beiblatt gegebenen DNA-Sequenzen dekodierst, dann wird diese Behauptung klar. Viel Spaß dabei!

Deletionen:

Wenn 2 und mehr Basen in der Sequenz fehlen, dann sprechen wir von Deletionen. Falls die Zahl der deletierten Basen kein Vielfaches von 3 ist, dann resultiert die Deletion, so sie in einem Gen aufgetreten ist, auch in einer Verschiebung des Leserasters. Deletionen können, wie gesagt sehr klein sein, oder ganze

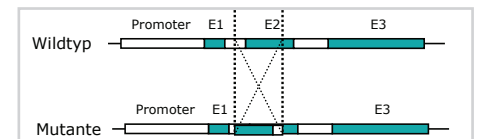
Gene oder sogar Chromosomenabschnitte umfassen. In aller Regel führen sie zum Verlust einer Funktion. Große Deletionen sind meist in



homozygoter Form letal, d.h. der Organismus ist nicht überlebensfähig.

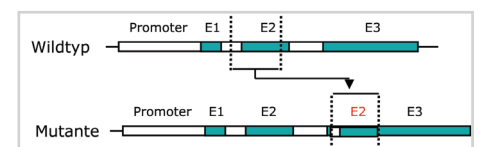
Inversionen:

Es werden DNA-Abschnitte z. B. eines Gens ausgeschnitten und an gleicher Stelle in umgekehrter Orientierung wieder eingesetzt, was in aller Regel zum Ausfall der Funktion führt.



Transpositionen:

Wenn ganze Gene oder Teile davon kopiert oder ausgeschnitten und an anderer Stelle wieder integriert werden, dann sprechen die Genetiker von Transposition. Dieser Prozess wird oft von einer Mutation begleitet (siehe nächstes Kapitel).



Jetzt hast du ehrlich eine Pause verdient, bevor es springend mit Transposons weitergeht. ■



Transposons

3

Diese merkwürdigen Gesellen machen den größten Teil aller bisher bekannten Genome vielzelliger Lebewesen aus. Bei Mais besteht etwa 85% der Erbinformation aus Transposons, die für ca. 80% der spontanen Mutationen verantwortlich sind. Das macht neugierig. Was sind das für Gesellen? Wie der Name Transposon schon sagt, springen sie im Genom herum. Im Deutschen werden sie daher oft auch als „Springende Gene“ bezeichnet.

Du erinnerst dich: Gene liegen auf den Chromosomen wie Perlen auf einer Schnur. Sie haben also feste Positionen und nur daher können wir durch Rekombination (Bruch und Neuverknüpfung der Chromosomenstücke) ihre Positionen auch bestimmen. Transposons dagegen sind wanderlustig, d.h. sie können ihre Position verändern.

Es existieren 2 grundsätzlich unterschiedliche Typen von Transposons:

Bei Retrotransposons wird eine Kopie an die neue Stelle übertragen, wohingegen die klassischen Transposons durch Ausschnitt und Wiedereinsetzung wandern. Das hat Konsequenzen.

Es drängen sich natürlich wieder einmal einige **W**-Fragen auf:

Welche Struktur haben Transposons?

Wie springen sie?

Was bewirken sie? und/oder

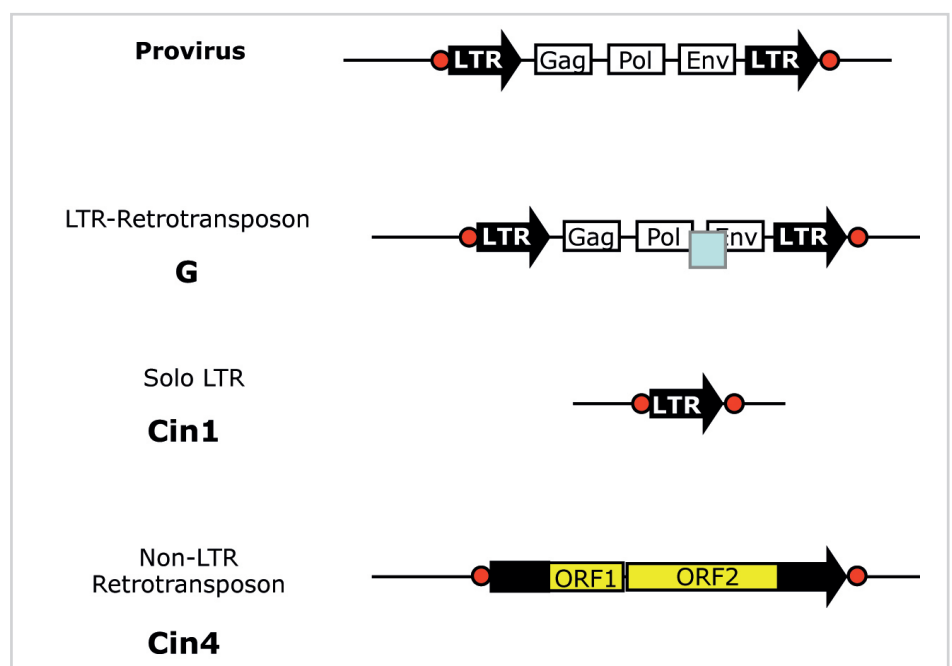
Wozu sind sie gut?

Struktur und Funktion von Retrotransposons:

Der Name Retrotransposon ist im Zusammenhang mit Retroviren und ihren Provirus-Stadien zu sehen. Retroviren sind bislang allerdings nur in tierischen Systemen bekannt. In Pflanzen kennt man nur verschiedene Formen von Retrotransposons.

In der Literatur fand ich den Mechanismus, nach dem Retrotransposons neue, zusätzliche Plätze im Genom einnehmen können.

Retrotransposons werden in RNA überschrieben, diese RNA wird in DNA rückübersetzt und an einem anderen Ort im Chromosom wieder integriert. Bei Retrotransposons springt also immer eine Kopie. Derart häuft sich ihre Zahl im Laufe der Zeit gewaltig an. Und die Wahrscheinlichkeit nimmt zu, dass sie in einem Gen landen und derart das Gen zerstören können oder es in seiner Ausprägung verändern. Es gibt viele Dutzende verschiedener Retrotransposons. Abbildung 5 zeigt 3 Beispiele aus Mais.

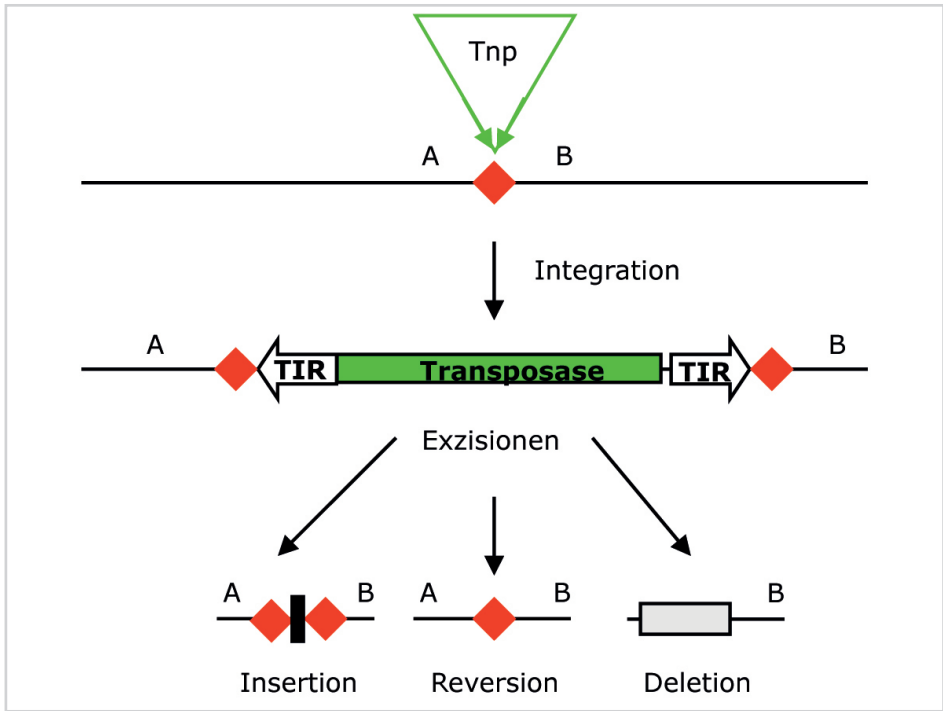


(5) Mais Retrotransposons

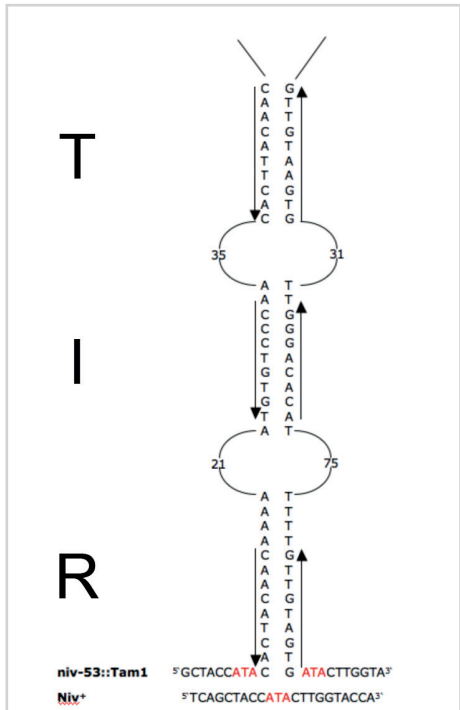
Struktur klassischer Transposons

Es gibt viele sehr unterschiedliche Transposons, die jedoch eines gemeinsam haben, sie weisen komplementäre Enden auf, so genannte „Terminal Inverted Repeats“ (TIR, 7). Diese Enden werden von der Transposase als ein Substrat erkannt. Bei der Integration entstehen für das betreffende Transposon charakteristische Sequenzduplikationen von wenigen

Basenpaaren (rot). Ebenso erfolgt die Exzision, dabei kann entweder die Ursprungssequenz der Integrationsstelle wieder hergestellt werden, was einer echten Reversion entspricht, oder es können, basierend auf dem Mechanismus der Transposition, neue Sequenzen (Deletionen und Insertionen) entstehen. Letztere stellen Mutationen dar und sind für die Evolution von Neuheiten eine Grundvoraussetzung.



(7) Integration und Exzision eines klassischen Transposons

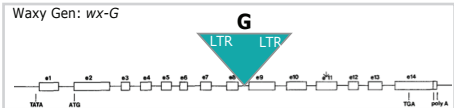


(8) Terminal Inverted Repeats von Tam1

Damit du dir das besser vorstellen kannst, habe ich dir die TIR-Sequenzen des Tam1 Transposons aus *Antirrhinum majus*, dem Löwenmäulchen mitgebracht (8). Die Abbildung zeigt auch die kleine Sequenzduplikation (ATA), die während der Integration des Transposons gebildet wird.

Wir wollen an diesem Fall ein paar Exzisionsprodukte, z.B. Deletionen, kennen lernen.

Meine Recherchen haben folgenden interessanten Fall zu Tage gefördert: Es handelt sich um das Retrotransposon G, das im Intron zwischen Exon8 und Exon9 des Waxy Gens aus *Zea mays* integriert ist (6). Man muss wissen, dass Waxy sowohl im Endosperm des Korns, als auch in den Pollen, den männlichen Geschlechtszellen, ausgeprägt wird. Das Waxy-Genprodukt, die GBSS, ist wichtig für die Synthese von Amylose, der unverzweigten Stärkekette, die sich mit I_2 KI blau anfärben lässt. Das verzweigt-kettige Amylopektin färbt sich braun. Im Wildtyp ist die Wx-Aktivität im Endosperm und im Pollen ähnlich. In der wx-G Mutante aber ist nur noch wenig Wx-Aktivität im Endosperm vorhanden. Die Gegenwart des Retrotransposons hat offensichtlich zu diesem Ungleichgewicht geführt. Man kann sich gut vorstellen, dass Retrotransposons die Ausprägung von Genen sowohl zeitlich als auch räumlich beeinflussen und somit in der Steuerung der Entwicklung eines Organismus eine erhebliche Rolle spielen.



Allel	Phänotyp		Wx Aktivität
	Endosperm	Pollen	Endosperm
Wx ⁺	Wildtyp	Wildtyp	1,00
wx-G	intermediär	Wildtyp	0,05

(6) Aktivität der wx-G Mutante am Mais

Nun möchte ich dir die klassischen Transposons vorstellen. Sie springen durch Exzision und Re-Integration oder „cut and paste“ wie die angelsächsische Welt es nennt. Diese Transposons erreichen nicht die hohen Kopienzahlen wie die Retrotransposons im Genom ihrer Wirte. Aber sie haben auch noch weitere Unterscheidungsmerkmale, zunächst in ihrer Struktur, aber auch in ihrer Funktionsweise.

Transposons generieren Vielfalt:

Deletionen:

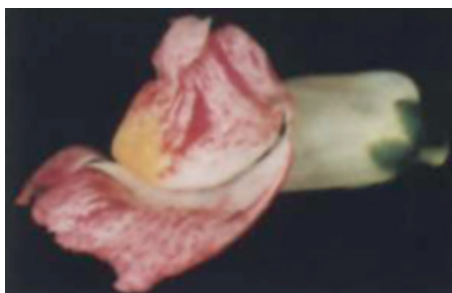
Die Integration von Tam1 im Promoterbereich des Nivea Gens führt zu weißen Blüten mit vielen roten Flecken, in denen die Pigmentsynthese durch Ausschnitt des integrierten Transposons wiederhergestellt ist (9).

Unter den Nachkommen findet sich eine ganze Reihe von Pflanzen mit homogen gefärbten Blüten unterschiedlicher Rottönen (10). Dies beruht auf Deletionen unterschiedlicher Größe im Promoterbereich des Nivea Gens. Die Pfeile zeigen den Beginn der Transkription des Gens.

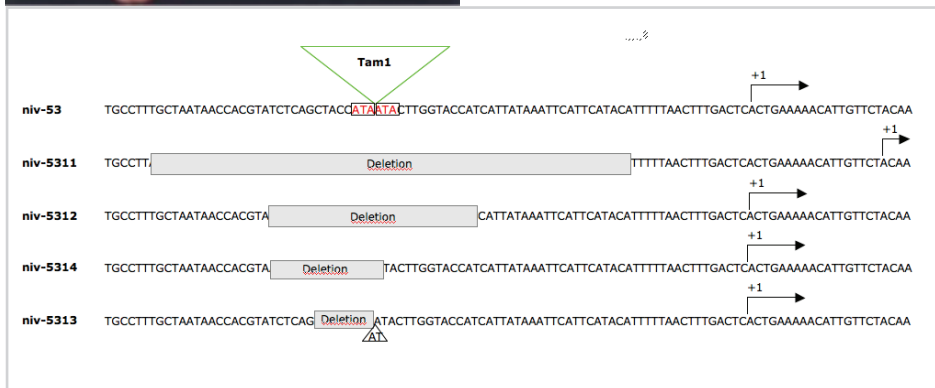
In diesen Beispielen wurde also die Ausprägung des Gens durch den Besuch des Transposons verändert.

Punktmutationen:

Im nächsten Beispiel geht es um die Sequenzvielfalt, die der Ausschnitt eines Transposons im codierenden Bereich eines Gens kreieren kann und dadurch zu einem veränderten



(9) Erscheinungsbild der Tam1 induzierten nlv-53 *Antirrhinum majus* Mutante



(10) Produkte des Anschnitts von Tam1

Protein führt. Das Transposon Spm8 ist in Exon11 des Waxy Gens von *Zea mays* integriert (11).

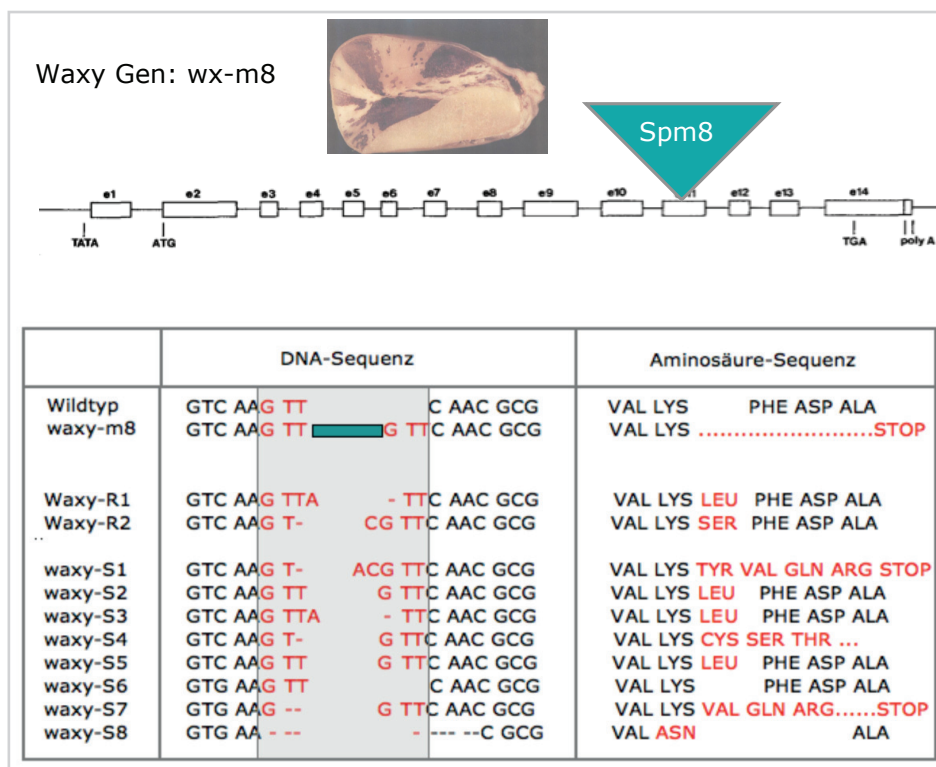
Die Instabilität der wx-m8 Mutation erkennst du an dem I₂KI Färbemuster der Stärken im Endosperm des Maiskorns. Verschiedene Farbtöne deuten unterschiedliche Proteinsequenzen an.

Einige Produkte wurden isoliert und sequenziert (11). An den rot

eingefärbten Aminosäuren erkennst du die Diversität der Proteine. Selbst Proteine mit einer zusätzlichen Aminosäure an der Integrationsstelle scheinen enzymatisch aktiv zu sein.

Was fehlt denn noch?

Vererbte Veränderungen auf chromosomalem und genomischem Niveau, aber auch maternale Vererbung und epigenetische Effekte. Doch davon an anderer Stelle mehr.



(11) Exzisionsprodukte von Spm am Wx-Locus von Mais

Was du bis hierhin gelernt haben könntest:

1. Mutationen sind selten und zufällig,
2. Mutationen haben recht unterschiedliche Strukturen,
3. Die Mehrheit der Mutationen wird durch Transposons ausgelöst.

Nachdem du jetzt weißt, wie genetische Diversität zustande kommt, kannst du dich nunmehr mit der Auswahl von Neuheiten beschäftigen.

4

Selektion

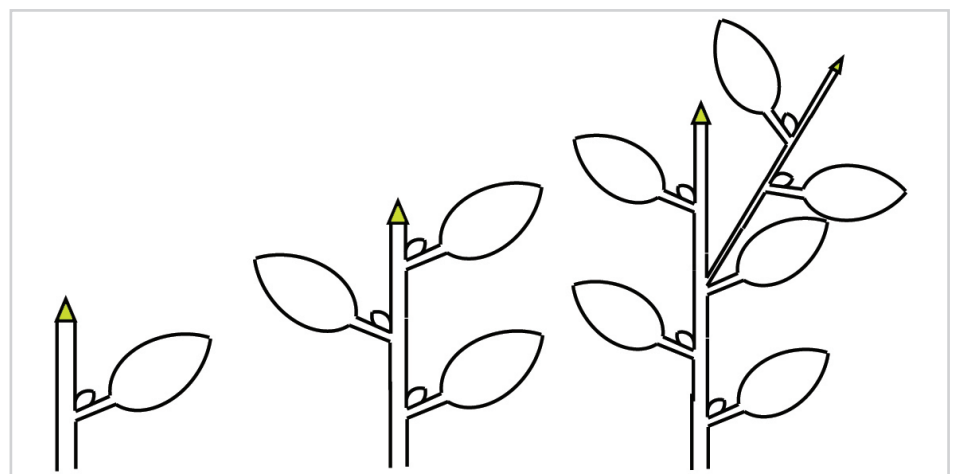
Am besten kannst du das am Beispiel einer Kulturpflanze, dem Kohl, im Schaugarten der WissenschaftsScheune des MPIPZ erleben.

Brassica oleracea ssp. oleracea, der Wildkohl (12), ist in Kleinasien, aber auch an den europäischen Küsten von Mittelmeer und Atlantik sowie auf Helgoland verbreitet. Wie alle Vertreter aus der Familie der Kreuzblütler werden aus befruchteten Blüten Früchte, die werden als Schoten bezeichnet und enthalten die Samen.



(12) Wildkohl (*Brassica oleracea ssp. oleracea*)

Wildkohl ist essbar und gesundheitlich besonders wertvoll und, wie wir heute wissen, wirken seine Inhaltsstoffe vorbeugend gegen Krebs und Osteoporose.



(13) Vegetative Grundeinheiten einer zweikeimblättrigen Pflanze

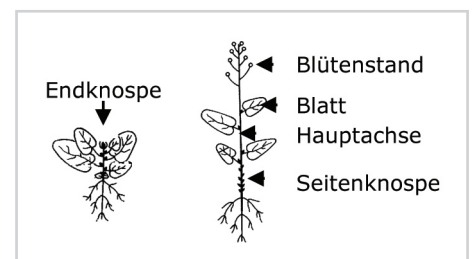
Zunächst noch eine Zwischenbemerkung:

Pflanzen bestehen aus vegetativen Grundeinheiten (13), die sich entlang des Stammes wiederholen. Diese Grundeinheit umfasst das Nodium, aus dem der Blattstiel und das Blatt entstehen, sowie zwischen Blatt und Stamm eine vegetative axilläre Knospe, die zu Seitenzweigen auswachsen kann. Am oberen Ende des Stammes befindet sich das Spross-Meristem (grün eingezeichnet). Meristeme sind die wichtigsten Gewebe einer Pflanze. In ihnen finden Umschaltprozesse statt.

Wie bei allen Organismen finden auch im Genom von Kohl Mutationen statt, die zur Biodiversität in dieser Spezies (Art) führen. Es liegt also nahe, dass der Mensch ihm geeignet erscheinende Formen auswählt und diese dann weiter vermehrt, um sie

dann zu nutzen.

Ich habe dir unten (14) einmal die Organe der Pflanze aufgezeichnet, in denen Veränderungen relativ leicht zu erkennen sind und die dann auch tatsächlich im Laufe der Geschichte des Kohls genutzt wurden. Die Domestikation der Kohlvarianten ist nicht sonderlich weit zurückliegend. Vor etwas mehr als 2000 Jahren hat sie wahrscheinlich in Kleinasien begonnen und vor ca. 1000 Jahren war die Majorität der meisten Kohl-sorten bereits selektioniert (ausgewählt).



(14) Organe der Pflanzen

Während des Wachstums bildet die Pflanze eine Endknospe, die dann zum Blütenstand auswächst. Variationen in der Größe der Endknospe, selbst ohne weitere Differenzierung, sind attraktiv. Drei unterschiedliche Varianten wurden im Laufe der Zeit ausgelesen und zu Sorten weiter gezüchtet: Rot-, Weißkohl und Wirsing (15).

Gelegentlich werden auch Verdickungen der Hauptachse beobachtet: Kohlrabi und Markstammkohl waren die Endergebnisse dieser Auslese.

Veränderungen an den Blättern wurden ebenfalls bemerkt: Grünkohl und andere Blattvarianten resultierten daraus (16).

Beim Zierkohl waren sowohl die Endknospe als auch die Blätter betroffen, eine sehr rezente Sorte.

Varianten der spät in der Entwicklung auftretenden Seitenknospen wurden 1587 erstmalig in Belgien angebaut. Der Rosenkohl oder nach seinem Entstehungsort auch Choux de Bruxelles genannt, begann seinen Siegeszug rund um die Welt.

Allerdings, die weltweit bedeutendsten Kohlsorten sind Blumenkohl und Broccoli (17) mit einer Produktion von etwa 20 Millionen Tonnen im Jahr 2009.

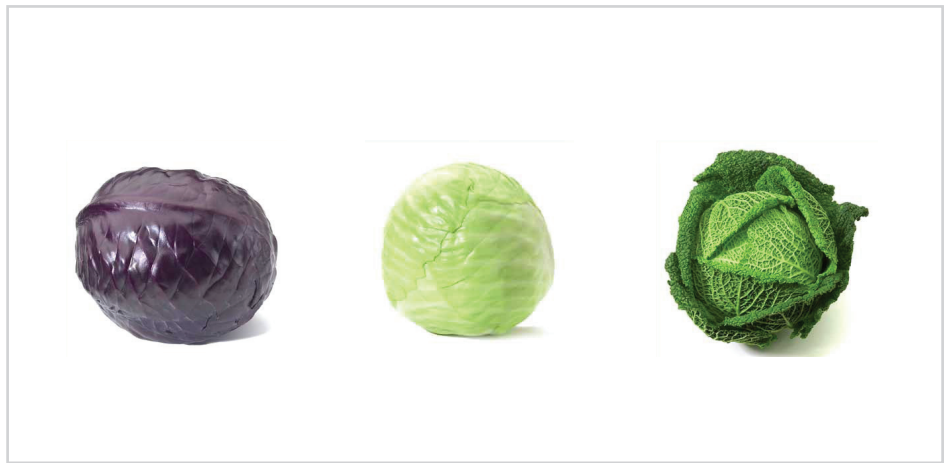
In der Literatur fand ich die molekularen Veränderungen, die ihrer Auslese zugrunde liegen.

Der Hauptunterschied zwischen Wildkohl und Broccoli bzw. Blumenkohl liegt im wann und wo der Übergang vom vegetativen zum reproduktiven Wachstum beginnt bzw. angehalten wird.

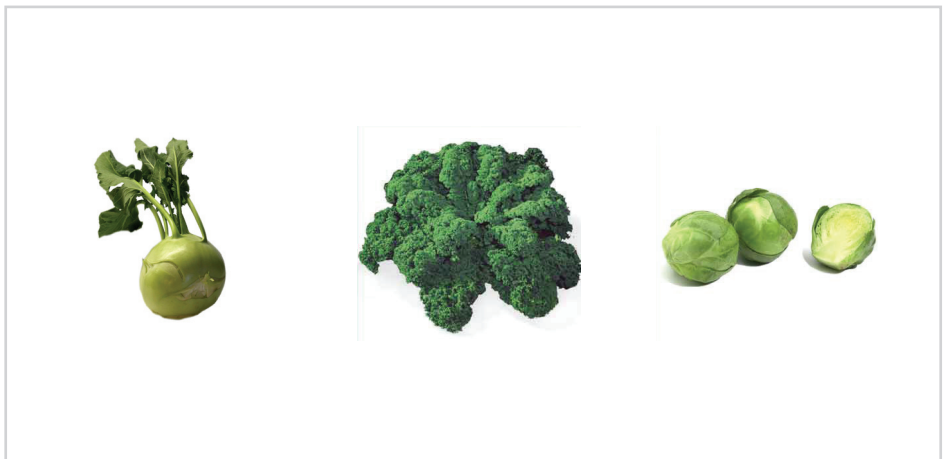
Das ist es.

Was aber geschieht da molekular?

Am besten kann ich das an der Modellpflanze *Arabidopsis thaliana*, der Ackerschmalwand, die auch zu den Brassicaceae gehört, also mit dem Kohl eng verwandt ist, erläutern.



(15) Rotkohl, Weißkohl und Wirsing



(16) Kohlrabi, Grünkohl und Rosenkohl



(17) Blumenkohl und Broccoli

Doch zunächst wieder eine Vorbemerkung:

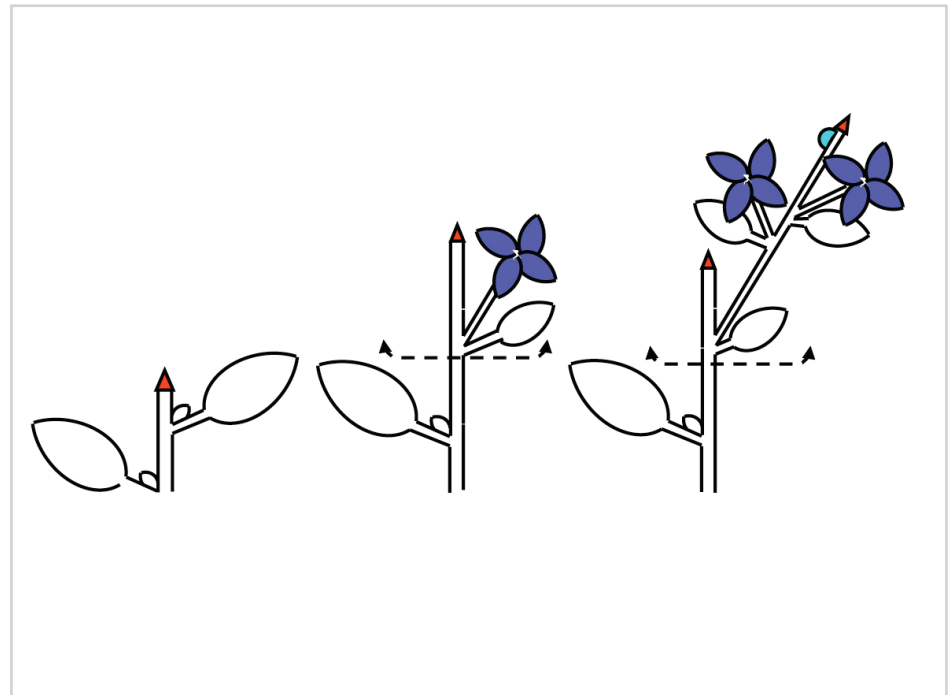
Vorhin hast du bereits das Spross-Meristem kennen gelernt. Es bestimmt das vegetative Wachstum der Pflanze. Sind der Entwicklungszustand der Pflanze und die Umweltfaktoren richtig, dann wird aus dem Spross- ein Blütenstand-Meristem (rot eingezeichnet). Dieser Umschaltprozess ist sehr komplex, ist aber die Voraussetzung, dass aus entsprechenden Blüten-Meristemen (türkis) überhaupt Blüten gebildet werden können (dunkelblau). Wichtig ist noch, dass auch Blütenstände sich verzweigen können (18).

Wenn das Spross-Meristem erst einmal in ein Blütenstand-Meristem umgeschaltet ist, dann ist auch die Fähigkeit Blüten zu bilden eingeschaltet.

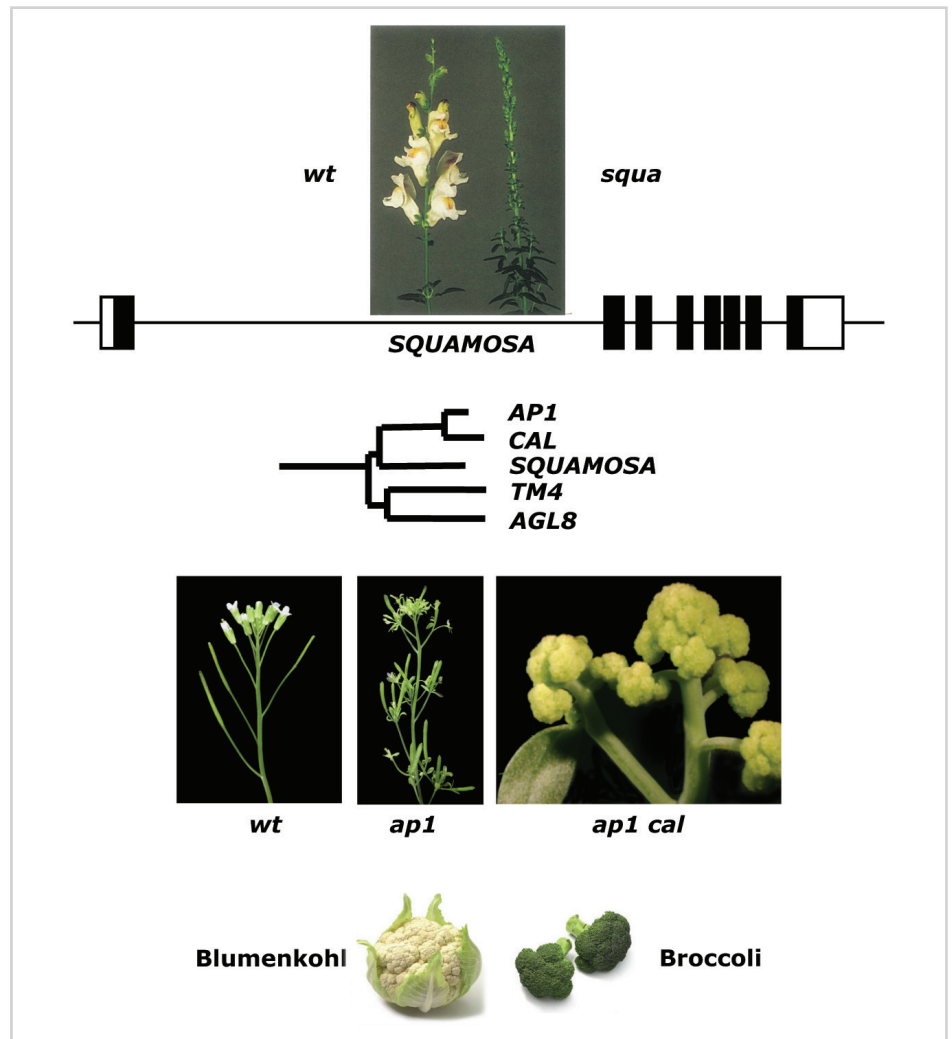
Die Identität von Meristemen wird durch entsprechende Gene festgelegt. Bei *Antirrhinum majus* z.B. wird der Übergang vom Blütenstands- zum Blütenmeristem durch *Floricaula* (Flo) und *Squamosa* (Squa) bestimmt. Wenn z.B. *Squamosa* mutiert (squa) und damit inaktiv ist, dann werden keine Blüten mehr angelegt, sondern anstelle dessen weitere neue Blütenstände gebildet. Bei Arabidopsis ist das nicht ganz so extrem. *Apetala-1* ist mit *Squamosa* sehr nahe verwandt. Ap1 Mutanten bilden Blüten in veränderten Blüten. Diese Blüten haben keine Blütenblätter mehr, und in den Achsen der Kelchblätter werden immer neue Blüten gebildet. In Arabidopsis existiert allerdings noch ein weiteres sehr eng mit Ap1 verwandtes Gen *Cauliflower* (Cal). Mutationen in diesem Gen zeigen kein vom Wildtyp abweichendes Erscheinungsbild (Phänotyp). Die Doppelmutante ap1 cal allerdings sieht aus wie ein Blumenkohl „en miniature“.

Es ist daher nicht verwunderlich, dass auch im nahe verwandten Blumenkohl das Cal Gen eine Mutation trägt, die kein funktionsfähiges Protein mehr ermöglicht.

Blumenkohl und auch Broccoli



(18) Blütenstand-Meristeme (rot) und Blüten-Meristem (türkis)



(19) Zusammenfassung

sind defekt in den beiden MADS-Box Proteinen (Transkriptionsfaktoren) AP1 und CAL.

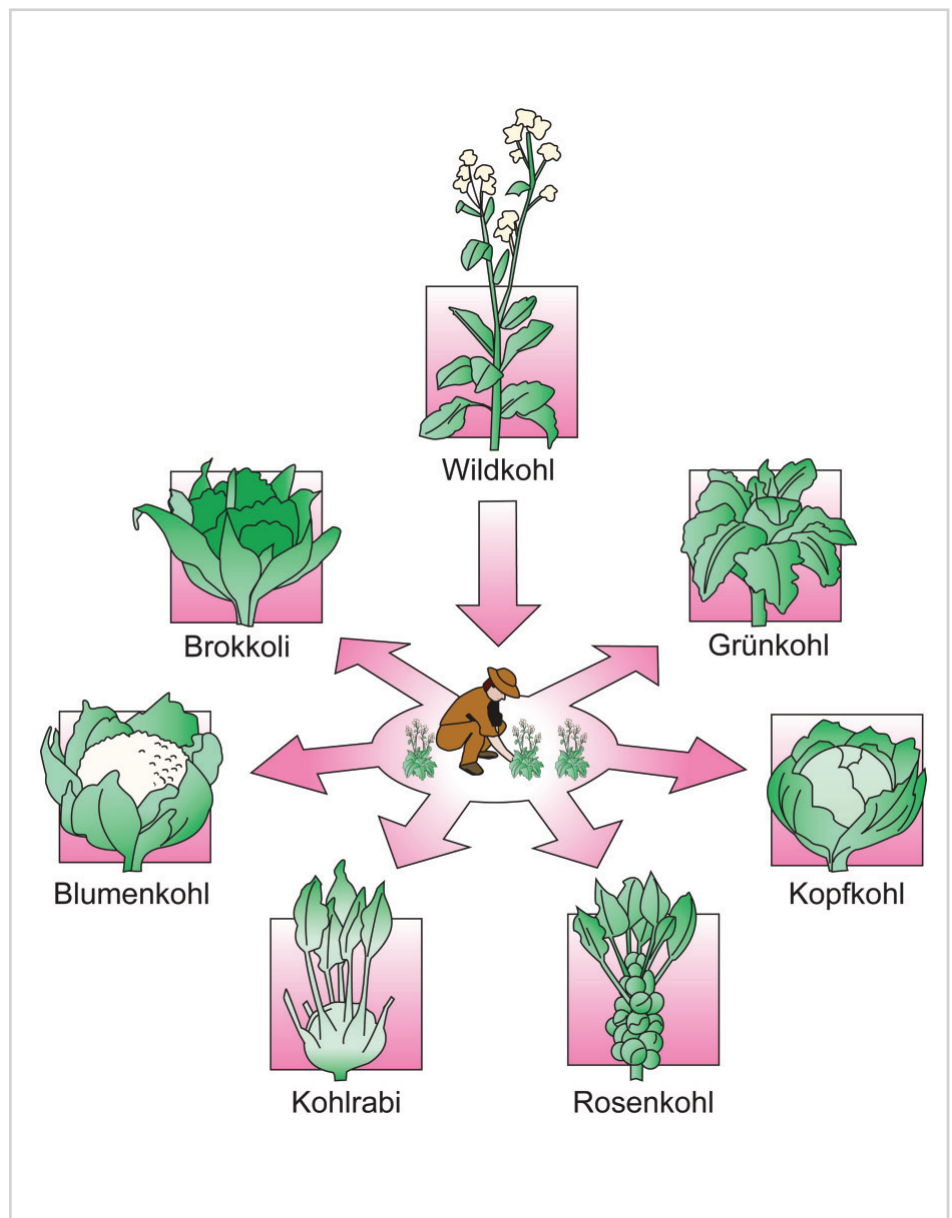
Abbildung 19 gibt eine Zusammenfassung.

Was Bauern über Jahre hinweg ausgewählt haben, sind spontan gebildete Mutanten, die allerdings in der Natur keine Überlebenschancen hätten und nur von den Menschen erhalten und vermehrt werden können. Nebenstehend sind diese Vorgänge zusammengefasst.

Unsere Nutzpflanzen müssen natürlich fortlaufend optimiert werden, um unsere Bedürfnisse auch weiterhin zu befriedigen.

Doch davon später mehr, z. B. bei deinem Besuch in der WiS des MPI für Pflanzengzüchtungsforschung.

Bis bald,
Bodo



(20 Selektion verschiedener Kohlsorten)

Referenzen

Textnachweise:

Arbeiten aus dem MPIPZ:

- Ref.2: Bonas, Sommer and Saedler (1984), EMBO J. 3, 1015-1019
 Ref.3: Sommer, Bonas and Saedler (1988), Mol. Gen. Genetics 211, 49-55
 Ref.4: Pereira et al. (1985) EMBO J. 4 17-23
 Ref.5: Schwarz-Sommer et al. (1985), EMBO J. 4, 591-597
 Ref.6: Huijser et al. (1992), EMBO J. 11, 1239-1249

Andere:

- Ref.1: Marillonnet and Wessler (1997), Plant Cell. 9(6): 967-978.
 Ref.7: Purugganan et al. (2000), Genetics 155, 855-862

Bildnachweise:

Eigene Bilder:

- 1, 2, 3, 5, 6 (nach Ref.1), 7, 8 (nach Ref.2), 9, 10 (nach Ref. 3), 11 (nach Ref.4 und 5), 13, 15, 16, 17, 18, 19 (nach Ref.6 und Ref.7), 20.
 (4): <http://de.wikipedia.org/wiki/Perlenbachtal>
 (12): prgdb.cbm.fvg.it/private/organisms/images/Brassica_oleracea_ssp._oleracea_Wildkohl_3.jpg
 (14): www.biozac.de/biozac/schule/Kohl.htm

Glossar

Seite	Abkürzung	Erklärung
08:	LTR	Long Terminal Repeats
08:	Gag	Gruppenspezifisches Antigen
08:	Pol	Protease, reverse Transkriptase, Integrase
08:	Env	Proteine der Hülle
08:	Cin 1	Cinteotl 1 (zu Ehren des jungen Maisgottes)
08:	Cin 4	Cinteotl 4 (dto)
08:	ORF1, ORF2	Open Reading Frame 1, Open Reading Frame 2
09:	GBSS	Granule Bound Starch Synthase
09:	Tnp	Transposon
09:	Tam1	Transposon antirrhinum majus
10:	wx-m8	eine durch Insertion des Spm (Suppressor-Mutator) Transposons verursachte Mutation

Besuch in der WiS

Solltest du die Thematik an lebenden Pflanzen vertiefen wollen, dann empfehlen wir die Auswahl der Station auf unserer Homepage (www.wissenschaftsscheune.de) für die Zielgruppe und die entsprechende Anmeldung.

**Sekundarstufe I/II :
Erwachsene:**

Station „Werkzeuge der Evolution“,
Station „Werkzeuge der Evolution“

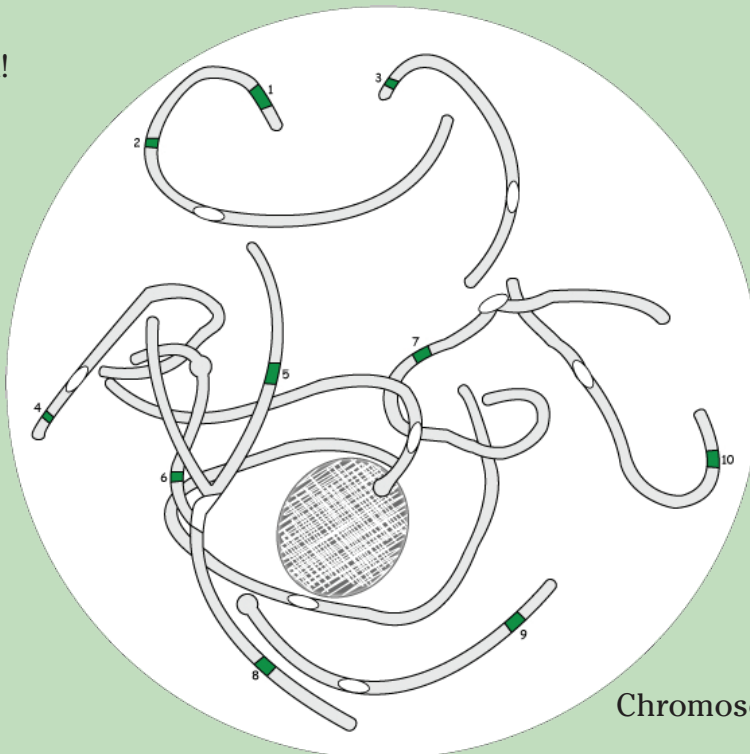
Lass uns deine Meinung wissen, denn auch wir sind Lernende und wollen die WiS weiter verbessern.

Wie für alle Stationen sind ca. 45 Minuten einzuplanen.

Mutationen sind selten!



Überzeuge dich selbst
bei einem Besuch in
der WiS anhand eines
Dartspiels.



Chromosomen von *Zea mays*

WissenschaftsScheune



ÜBER DIE WISSENSCHAFTSSCHEUNE

Die WissenschaftsScheune (WiS) ist eine Einrichtung des Max-Planck-Instituts für Pflanzenzüchtungsforschung (MPIPZ), in der Besucher Wissenschaft hautnah erleben können.

Die Bandbreite der Forschung reicht vom DNA Molekül bis zum Anbau neuer Kultursorten. Themen der Grundlagenforschung und ihre

Anwendung können Besucher in Erlebniswelten sowohl in der Scheune des Gutshofs als auch im Schaugarten spielerisch entdecken.

Weitere Details finden Sie auf unserer Homepage:

www.wissenschaftsscheune.de



MAX-PLANCK-GESELLSCHAFT



Max-Planck-Institut für
Pflanzenzüchtungsforschung



Der „Verein der Freunde und Förderer des Max-Planck-Instituts für Pflanzenzüchtungsforschung e.V.“ betreut die WiS und ist Herausgeber der Broschüre „WiS Begierig“.

Alle Personen, die das Projekt WissenschaftsScheune unterstützen wollen, sind herzlich eingeladen, Mitglied im „Verein der Freunde und Förderer des MPIPZ e.V.“ zu werden.

Kontakt:
info@wissenschaftsscheune.de
Tel. 0221 5062-672 (Vormittag)

IMPRESSUM

Text:
Heinz Saedler

Redaktion:
Hiltrud Kupczyk

Bilder und Zeichnungen:
Heinz Saedler, Britta Grosardt, Anna Johann

Layout:
Britta Grosardt, Anna Johann, CGN Corporate

Anfahrt zum Max-Planck-Institut für Pflanzenzüchtungsforschung WissenschaftsScheune

