

## Vorträge für Pflanzenzüchtung 72: 87-104 (2007)

Heft "Klimawandel als Herausforderung - Entwicklung und Nutzung stresstoleranter Sorten für Nahrung und Energie"

### Samendormanz und Keimungskontrolle: Gene, Umweltfaktoren und Klimawandel

Gerhard Leubner-Metzger

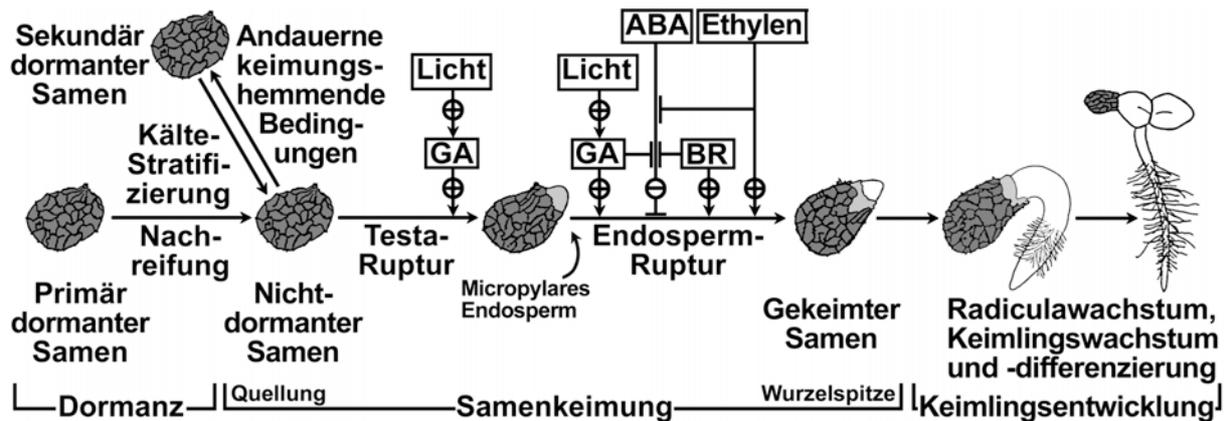
Institut für Biologie II, Botanik, Fakultät für Biologie, Albert-Ludwigs-Universität Freiburg, Schänzlestr. 1, D-79104 Freiburg i. Br., gerhard.leubner@biologie.uni-freiburg.de, "The Seed Biology Place" - <http://www.seedbiology.de>

Der Klimawandel und seine Auswirkungen auf Agroökosysteme in Mitteleuropa stellt eine Herausforderung auch für die deutsche Landwirtschaft dar (Audsley *et al.*, 2006; Morison and Morecroft, 2006; Parry *et al.*, 2007, Umweltbundesamt - <http://osiris.uba.de/gisudienste/Kompass/index.htm>). Je nach Szenario ist in Deutschland bis zum Jahr 2100 mit einer Erhöhung der Jahresmitteltemperatur um ca. 3 °C zu rechnen. Hierbei ist jedoch die saisonale und regionale Ausprägung der Erwärmung zu berücksichtigen: Es wird vor allem warme Winter geben und in Regionen wie Freiburg im Breisgau könnte sich die Zahl der Hitzetage (> 30 °C) verdoppeln und die Zahl der 'Tropennächte' (> 20 °C) verdreifachen. Bei moderatem Temperaturanstieg und ausreichender Wasserversorgung, insbesondere den erhöhten Winterniederschlägen, ergibt sich für Deutschland im Allgemeinen eine Erhöhung des Ertragspotentials für viele Nutzpflanzen. Problematisch sind jedoch regionale Wetterereignisse und sich häufenden Klimaextreme: Hitzewellen, Dürrezeiten, Hochwasser und Starkniederschläge. In Baden-Württemberg könnten beispielsweise die Weizenerträge um bis zu 14% zurückgehen. Ein Hauptproblem der Weizenernte sind je nach Region qualitätsmindernde Auswuchsschäden. Landwirtschaftliche Anpassungsstrategien an den Klimawandel sind veränderte Aussaattermine (längere Vegetationsperiode), klimatolerante Sorten (Trockenstress, Schädlingsresistenz), Einführung neuer Nutzpflanzen (wärmeliebende Arten wie Hirse), und ggf. verändertes Unkrautmanagement. Samenkeimung und Keimlingsentwicklung von Nutzpflanzen sind besonders wettersensitive Phasen. Samendormanz und andere Mechanismen der Keimungskontrolle sind Anpassungsstrategien von Wildpflanzen an die Umweltbedingungen am jeweiligen Standort. Die bei 'Unkraut-Saatgut' wie *Avena sativa* (Flughäfer) und bei der Modellpflanze *Arabidopsis thaliana* (Arabidopsis) ausgeprägte natürliche genetische Varianz, sowie Kenntnisse der molekularen Mechanismen der Samenkeimung und frühen Keimlingsentwicklung können wesentlich zu Anpassungsstrategien von Nutzpflanzen-Saatgut an den Klimawandel beitragen (Finch-Savage and Leubner-Metzger, 2006; Holdsworth *et al.*, 2006).

#### 1. Samenkeimung, Samenhüllen und Keimlingsentwicklung

Die Biodiversität reifer Samen und Früchte ist von entscheidender Bedeutung für die Anpassung von Keimung und Dormanz an die jeweiligen Umweltbedingungen (Finch-Savage and Leubner-Metzger, 2006). Besonders wichtig sind die verschiedenartigen Samenhüllen des Embryos, z.B. Testa (Samenschale), Endosperm, Pericarp (Fruchthülle), Spelzen bei Getreidekaryopsen, und die in der Saatgutbehandlung verwendeten artifiziellen Hüllen (Pillierung). Veränderungen der Samenhüllen können erfolgreich zur Untersuchung und Optimierung der Samenkeimung verwendet werden. Unter Samenkeimung (*sensu stricto*,

physiologische Definition) wird hier ein physiologischer Prozess verstanden (Abb. 1). Er beginnt mit der Quellung ('imbibition', Wasseraufnahmephase I). Bei günstigen Umweltbedingungen (Wasser, Temperatur, Sauerstoff, evt. Licht) werden nicht-dormante Samen mit einem triphasischen Wasseraufnahmemuster keimen. Embryoelongation in der Plateauphase (II) führt zum Durchbrechen der Radicula (Keimwurzel) durch alle Samenhüllen. Die damit sichtbare Wurzelspitze ist die Beendigung des Keimungsprogramms ('sichtbare Keimung', Keimung *sensu stricto*) und es folgt die Keimlingsentwicklung. Diese ist durch weitere Wasseraufnahme (Phase III), Streckungswachstum, Verlust der Austrocknungstoleranz, und durch ein distinktes Genexpressionsprogramm gekennzeichnet.



**Abb. 1. Samendormanz, -keimung und Keimlingsentwicklung bei Tabak (*Nicotiana* spp.).** Primäre Dormanz wird während der Samenentwicklung auf der Mutterpflanze etabliert und Dormanzbrechung erfolgt nach der Samenverbreitung. Dormanzbrechung kann im trockenen Zustand (Nachreifung, 'after-ripening', d.h. normalerweise trockene Samenlagerung bei Raumtemperatur für Wochen bis Monate) oder im gequollenen Zustand (z.B. Kältestratifizierung, oft einige Tage bei 4 °C) erfolgen. Sekundäre Dormanz kann durch langanhaltende ungünstige, keimungsinhibierende Umweltbedingungen induziert werden und ggf. auch wieder gebrochen werden. Die Samenkeimung (*sensu stricto*) beginnt mit der Quellung und ist mit dem Durchbrechen der Wurzelspitze durch alle Samenhüllen beendet. Testa-Ruptur und Endosperm-Ruptur sind die sichtbaren Marker der 'Zweischritt-Keimung' von *Nicotiana* spp. und werden durch Umweltfaktoren und Hormone kontrolliert: Gibberelline (GA), Abscisinsäure (ABA), Brassinosteroide (BR) und Ethylen. Die Keimlingsentwicklung ist ein von der Keimung distinktes Programm (siehe Text).

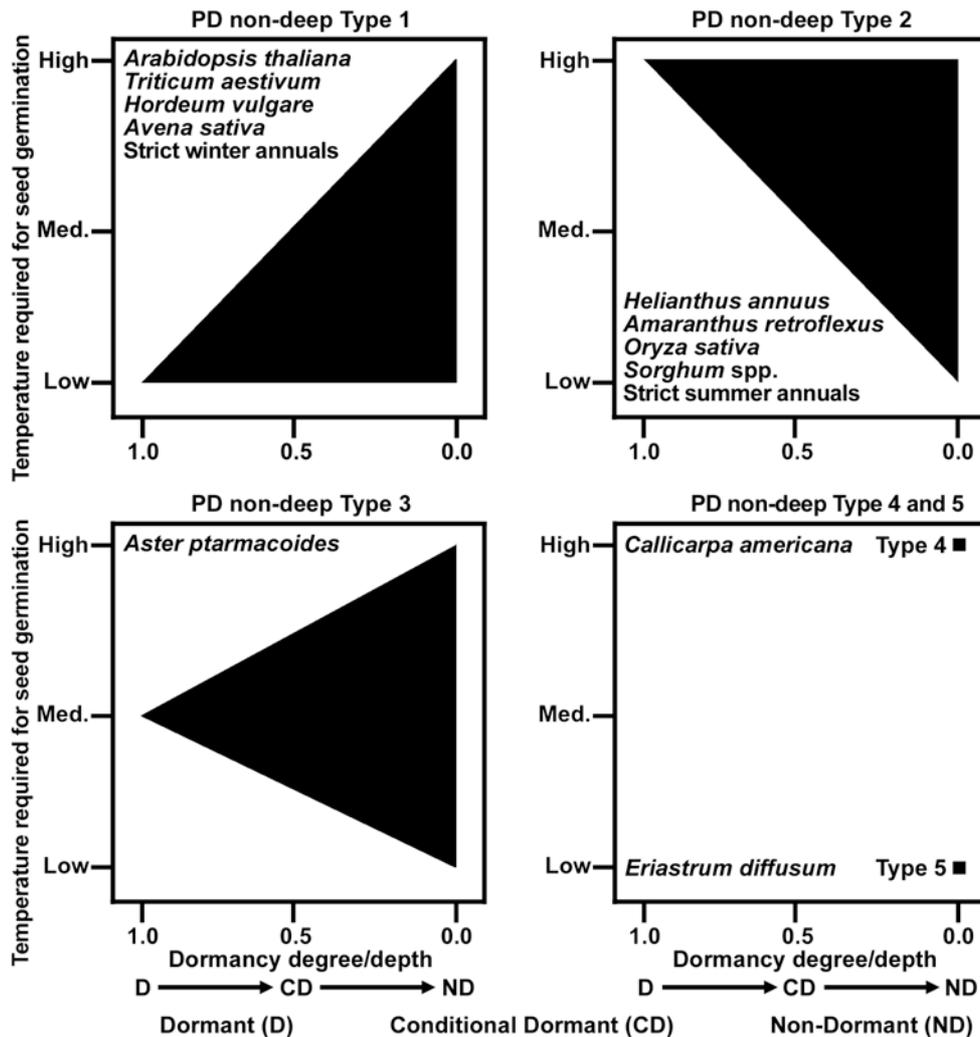
Bei endospermlosen Samen wie Erbse und *Brassica* spp. sind Testa-Ruptur und initiales Embryowachstum sichtbare Marker des Keimungsprogramms (Finch-Savage and Leubner-Metzger, 2006), bei endospermhaltigen Samen wie Tabak (Abb. 1) und den Brassicaceen *Arabidopsis* und *Lepidium sativum* (Gartenkresse, Müller *et al.*, 2006) kann hinsichtlich der sichtbaren Marker von einer 'Zweischritt-Keimung' gesprochen werden: Nach der Testa-Ruptur ist die Radicula zunächst noch vom micropylaren Endosperm umschlossen. Erst die Endosperm-Ruptur führt zur Beendigung des Keimungsprogramms und dem Beginn der Keimlingsentwicklung (Abb. 1). Das Wachstumspotential des Embryos und der Widerstand von Testa und Endosperm bestimmen die Keimungs-Respons und beides wird durch Pflanzenhormone reguliert (Debeaujon and Koornneef, 2000; Müller *et al.*, 2006; Bethke *et al.*, 2007). Pflanzenhormone vermitteln Umweltsignale und Samenkeimung

wird durch antagonistische Interaktionen zwischen hemmenden (ABA) und fördernden (GA, BR, Ethylen) Hormonen kontrolliert (Abb. 1, Kucera *et al.*, 2005). Operculumöffnung und initiale Radicula Streckung sind sichtbare Marker der Keimung von Zuckerrübenfrüchten (Hermann *et al.*, 2007). Hier spielen komplexe ABA-Ethylen-Pericarp-Interaktionen eine wichtige Rolle. Ethylen fördert Samenkeimung, ist eine positive Komponente der Triebkraft, aber es hemmt Keimlingswachstum (Kucera *et al.*, 2005). Eine separate Optimierung von Keimung (*sensu stricto*) und Keimlingsentwicklung (Auflauf) ist sinnvoll. Die Zuckerrüben-Saatguttechnologie EPD ('Early Plant Development') der KWS SAAT AG ist hierfür ein erfolgreiches Beispiel ([www.kws.de](http://www.kws.de)). Durch gezielte Verkürzung der empfindlichen Entwicklungsphase 'früher Keimling' wird das Klimarisiko (Frost, Trockenstress, Nässe) minimiert.

## **2. Mechanismen der Samendormanz bei Modell- und Wildpflanzen**

Unter Samendormanz kann man einfach die Blockierung der Keimung auch bei günstigen Umweltbedingungen verstehen. Die Samendormanz gehörte bis vor Kurzem zu den am wenigsten verstandenen Phänomenen der Samenbiologie (Baskin and Baskin, 2004; Finch-Savage and Leubner-Metzger, 2006). Eine auch experimentell sehr brauchbare Definition ist: "Ein dormanter Samen hat in einer definierten Zeitperiode nicht die Kapazität zur Keimung in irgendeiner Kombination von normalen physikalischen Umweltfaktoren, die an sich für seine Keimung günstig wären, nämlich wenn der Samen sich im nicht-dormanten Zustand befindet." Im Laufe der Evolution sind verschiedene Blockaden (Dormanzmechanismen) entstanden, die die Anpassung an verschiedene Klimazonen und Standorte ermöglichen. Dormanz ist also nicht gleichbedeutend mit 'Nicht-Keimung', sondern ein intrinsischer Samenzustand mit einem variablen, kontinuierlichen Wert für die Dormanztiefe, der die für die Keimung erforderlichen Umweltbedingungen bestimmt. Dormanz verhindert die Samenkeimung auch bei an sich günstigem 'Keimungswetter' um die Keimlingsentwicklung und damit die Etablierung der neuen Pflanze zur 'richtigen' Jahreszeit zu ermöglichen. Umweltfaktoren ändern den Dormanzzustand eines Samens, am Wichtigsten sind hier Temperatur und Wasser. Zu primärer und sekundärer Dormanz, Dormanzbrechung und Nachreifung siehe Abb. 1. Ein hierarchisches System zur Klassifizierung der 'Gesamt-Samen-Dormanz' wurde von Baskin und Baskin vorgeschlagen (detaillierte Beschreibung: Baskin and Baskin, 2004; Finch-Savage and Leubner-Metzger, 2006). Die 'Physiologische Dormanz' (PD) ist die am weitesten verbreitete von fünf Dormanzklassen und wird hinsichtlich ihrer Tiefe in drei Stufen eingeteilt. Die Stufe 'nicht-tiefe PD' wird hinsichtlich der durch die Dormanzbrechung hervorgerufenen Weitung des Temperaturbereichs für die Keimung in fünf Typen eingeteilt (Abb. 2). Nur für die PD haben wir erste Einblicke in die molekularen Mechanismen.

Embryo- und Hüllen-Dormanz sind die Komponenten der PD (Finch-Savage and Leubner-Metzger, 2006). Es ist wichtig zu betonen, dass die Begriffe 'Embryo-Dormanz' und 'Hüllen-Dormanz' keine alternative Dormanzklassifizierung zur oben beschriebenen ökologischen Einteilung von Baskin und Baskin darstellen. Sie sind vielmehr die physiologischen Komponenten der Dormanz, ihre Summe und Interaktion bestimmt den Wert bzw. die Tiefe der 'Gesamt-Samen-Dormanz'. Embryo-Dormanz ist die Embryo-Komponente der PD. Es ist eine im Embryo selbst vorhandene intrinsische Blockade des initialen Embryowachstums, d.h. des zum Keimungsprogramm gehörenden Streckungswachstums. Aus einem embryo-dormanten Samen, Beispiel Sonnenblume, herausoperierte isolierte Embryonen keimen nicht (d.h. wachsen nicht). Hüllen-Dormanz ('coat dormancy') ist die Samen-



**Abb. 2.** Die fünf Typen der 'nicht-tiefen' (Stufe) 'Physiologischen Dormanz' (PD, Klasse) und ihre Temperatur-Respons während der Dormanzbrechung. In Mitteleuropa haben die meisten Arten PD 'nicht-tief' Typ 1 oder 2, Beispiele siehe Abbildung. Frisch geerntete primär dormante Samen des Typs 1 keimen nicht oder nur bei niedriger Temperatur. Der Temperaturbereich für Keimung weitet sich während der Dormanzbrechung als Kontinuum (konditionale Dormanz) von niedrig zu hoch. Dies entspricht dem Lebenszyklus einer typischen Winterannuellen: Überwinterung als Rosettenpflanze, Bildung dormanter Samen im Frühjahr/Frühsummer, Notwendigkeit hoher Sommertemperaturen für die Dormanzbrechung, diese ermöglicht zunächst nur die Keimung bei kühlen Temperaturen, Keimung der meisten Samen deshalb im Herbst. Die Weitung des Temperaturbereichs für die Keimung von niedrig zu hoch, ermöglicht fakultativ Winterannuellen, dass weitere Samen im Frühjahr keimen und diese Pflanzen sich als kurzlebige Sommerannuelle verhalten. PD 'nicht-tief' Typ 2, ist typisch für Sommerannuelle: Überwinterung als dormante Samen, Notwendigkeit tiefer Wintertemperaturen für die Dormanzbrechung, der Temperaturbereich für Keimung weitet sich von hoch zu niedrig, Keimung im Frühjahr. Für weitere Informationen zu Dormanzklassen, -stufen, und -typen siehe Finch-Savage und Leubner-Metzger (2006), sowie Baskin und Baskin (2004).

hüllen-Komponente der PD. Der Begriff 'Hüllen' ('coats') wird hier allgemein gebraucht für jegliche Samenhülle, z.B. Testa, Endosperm, Pericarp, oder/und Spelzen um Getreidekaryopsen. Aus hüllen-dormanten Samen/Früchten herausoperierte isolierte Embryonen keimen (d.h. wachsen). Die Samenhüllen üben also in Fällen mit Hüllen-Dormanz eine inhibierende Wirkung auf die Keimung des Embryos aus. Mögliche Mechanismen der Hüllen-Dormanz sind: (1) Physikalische Verhinderung der Wasseraufnahme, (2) Chemische Inhibition durch ABA und andere keimungshemmende Sekundärstoffe, (3) Mechanische Behinderung der Embryoexpansion, (4) Restriktion der Sauerstoffaufnahme. Es soll hier allerdings betont werden, dass Hüllen-Dormanz keineswegs die Abwesenheit einer Embryo-Komponente bedeutet: Ein aus dem Samen isolierter wachsender Embryo ist wohl *per se* nicht embryo-dormant. Hat er aber ein schwach ausgeprägtes Wachstumspotential oder eine hohe ABA-Sensitivität, dann wird er wegen der mechanischen Restriktion durch die Samenhüllen oder der durch die Hüllen verhinderten ABA-Auswaschung nicht keimen. Die 'Gesamt-Samen-Dormanz' ist vorhanden, es handelt sich trotz des schwach ausgeprägtes Wachstumspotentials als quantitativ zu berücksichtigende Embryo-Komponente insgesamt um einen Fall von Hüllen-Dormanz. Beispiele für Hüllen-Dormanz, d.h. die isolierten Embryonen wachsen, sind Getreide, Tabak und Arabidopsis.

Natürliche genetische Variation bewirkt, dass es von der Modellpflanze Arabidopsis Ökotypen mit sehr unterschiedlicher Dormanztiefe gibt (neuere Reviews: Benech-Arnold, 2004; Finch-Savage and Leubner-Metzger, 2006; Holdsworth *et al.*, 2006; Bentsink *et al.*, 2007). Testa- und Endosperm-Dormanz kombiniert mit einem mehr oder weniger stark ausgeprägten Wachstumspotential des Embryos sind die Dormanzmechanismen bei Arabidopsis (Debeaujon and Koornneef, 2000; Bethke *et al.*, 2007). Isolierte Arabidopsis-Embryonen wachsen, auch diejenigen aus Samen von tief dormanten Ökotypen wie Cape Verde Islands (Cvi). Die Dormanz und Keimung bewirkenden Eigenschaften der Samenhüllen und das Wachstumspotential des Embryonen stehen direkt oder indirekt unter der Kontrolle von ABA und GA. Transkriptomanalysen mit Cvi Samen zeigten, dass Dormanzinduktion und -brechung mit charakteristischen Änderungen der Expressionsmuster verbunden sind. Dormante Samen haben eine reduzierte Expression von Proteinsynthese- und eine erhöhte Expression von Stress-assoziierten Genen. ABA ist an der Induktion und Aufrechterhaltung der Dormanz wesentlich beteiligt. GA bricht Hüllen-Dormanz und fördert die Samenkeimung. Hohe ABA-Sensitivität und hohe ABA-Biosynthese (Schlüsselenzym 9-*cis*-Epoxy-carotinoid Dioxygenase, NCED), sowie niedrige GA-Sensitivität und hohe GA-Degradation (Schlüsselenzym GA2-Oxidase) kennzeichnen den dormanten Zustand. Im Gegensatz dazu ist der nicht-dormante Zustand durch niedrige ABA-Sensitivität, hohe ABA-Degradation (Schlüsselenzym ABA-8'-Hydroxylase, CYP707A), sowie hohe GA-Sensitivität und hohe GA-Biosynthese (Schlüsselenzyme GA20-Oxidase und GA3-Oxidase) gekennzeichnet. Jeglicher Umweltfaktor der Änderungen des ABA:GA-Verhältnisses und der Sensitivitäten für die beiden Hormone bewirkt, ändert auch den Dormanzstatus (siehe Abb. 8 in Finch-Savage and Leubner-Metzger, 2006). Die Dormanz- und/oder Keimungsphänotypen von GA/ABA-assoziierten Arabidopsis Mutanten zeigen dies, zusätzlich aber auch, dass den Samenhüllen und den Hormonsensitivitäten die entscheidenden Funktionen für Dormanz und Keimung zukommen.

Samen von ABA-defizienten (z.B. *aba1*) und ABA-insensitiven (z.B. *abi3*, *grc2*) Mutanten haben oft keine primäre Dormanz (Kucera *et al.*, 2005; Finch-Savage and Leubner-Metzger, 2006; Holdsworth *et al.*, 2006). *ABI3* (*ABA-insensitive3*) kodiert für

einen samenspezifischen Transkriptionsfaktor (TF), die *VP1 (Viviparous1)* TF sind hierzu die Getreide-Orthologe. *ABI5 (ABA-insensitive5)* kodiert für einen bZIP-TF, im Gegensatz zur Arabidopsis *abi3*-Mutante ist die Dormanz der *abi5*-Mutante normal. Die ABA-Sensitivität der Keimung ist jedoch in beiden Fällen reduziert. *ABI5* Homologe sind auch bei Getreiden bekannt (siehe Teil 3). Arabidopsis *GCR2* ist ein G-Protein-gekoppelter ABA-Rezeptor (GPCR, Abb. 3, Liu *et al.*, 2007a). Die *gcr2*-Mutanten haben einen pleiotropen Phänotyp mit nicht-dormanten, ABA-insensitiven Samen und zusätzlichen vegetativen ABA-Effekten.

Samen von GA-defizienten (z.B. *ga1*) und GA-insensitiven (z.B. *gid1*, *gai*, *rga*, *rgl2*) Arabidopsis Mutanten keimen nicht, nur die GA-defizienten Samen können durch GA-Applikation zur Keimung gebracht werden (Kucera *et al.*, 2005; Bishopp *et al.*, 2006; Finch-Savage and Leubner-Metzger, 2006; Holdsworth *et al.*, 2006; Iuchi *et al.*, 2007). Die Arabidopsis *GAI (GA-insensitive)*, *RGA (Repressor of ga1-3)* und *RGL2 (RGA-like2)* Gene kodieren für DELLA-Repressoren wie auch die meisten halmverkürzenden Gene bei Weizen (*Rht, Reduced height*), Gerste (*Sln1, Slender1*) und Reis (*Slr1, Slender Rice1*). DELLA-Repressoren sind bei GA-Mangel aktiv und verhindern dann die Expression von GA-induzierten Genen wie  $\alpha$ -Amylasen (siehe Teil 3, Abb. 3). Die *GID1*-Gene (*GA-insensitive dwarf1*) von Arabidopsis (*GID1a, GID1b, GID1c*), Reis (*OsGID1*) und Weizen (*TaGID1*) kodieren für GA-Rezeptoren und die bekannten Mutanten sind durch Zwergwuchs gekennzeichnet (Bishopp *et al.*, 2006; Iuchi *et al.*, 2007; Ueguchi-Tanaka *et al.*, 2007; Zhang *et al.*, 2007). Bindung von GA an die *GID1*-Rezeptoren führt zu deren Interaktion mit den DELLA-Repressoren und dem E3-SCF<sup>GID2/SLEEPY</sup>-Ligase-Komplex. Dies führt zur Degradation der DELLA-Repressoren und vermittelt so die GA-induzierte Genexpression, bei Getreiden u.a. der  $\alpha$ -Amylase-Gene (Abb. 3). Ein wichtiger Punkt hinsichtlich der Samendormanz von Arabidopsis ist, dass selbst Mehrfachmutanten der DELLA-Repressoren oder der *GID1*-Rezeptoren durch Hüllen-Dormanz gekennzeichnet sind. Isolierte Embryonen wachsen, haben aber insbesondere im Fall der *gid1a/gid1b/gid1c*-Dreifach-Mutante ein deutlich reduziertes Wachstumspotential. Die Arabidopsis *gid1*-Mutanten und die *tt*-Mutanten (*transparent testa*) sind in Testa-Eigenschaften, Dormanz/Keimung und GA-Sensitivitäten verändert (Debeaujon and Koornneef, 2000; Iuchi *et al.*, 2007). Entsprechende GA- und ABA-assoziierte Gene regulieren bei Getreiden Dormanz, Keimung und  $\alpha$ -Amylase-Genexpression (Abb. 3 und Teil 3).

Die Arabidopsis GA- und ABA-assoziierten Mutanten sind pleiotrop. Die *rdo (reduced dormancy)* und *dog (delay of germination)* Mutanten hingegen haben einen samenspezifischen Phänotyp (Bentsink *et al.*, 2007). Diese Mutanten zeigen, dass es bei Arabidopsis neben ABA-abhängigen auch ABA-unabhängige Signalwege und spezifische Gene für die Dormanz gibt. Diese Mutanten haben (fast) keine pleiotropen/vegetativen Effekte und neben der Samendormanz ist nur die damit zusammenhängende Langlebigkeit/Lagerungsfähigkeit verändert. Das *RDO4/HUB1* Gen hat eine Funktion in der Chromatinremodellierung während der Samendormanz (Liu *et al.*, 2007b). Mit den *dog*-Mutanten wurde ein neuer Weg in der Samenbiologie beschrieben: Die gezielte Ausnutzung der natürlichen genetischen Variation die zwischen Arabidopsis-Ökotypen für die Samendormanz existiert (Tonsor *et al.*, 2005; Bentsink *et al.*, 2006; Bentsink *et al.*, 2007). 'Quantitative trait loci' (QTL) Analyse mit dem tief dormanten Ökotyp Cvi und dem nur schwach dormanten Ökotyp Landsberg *erecta (Ler)* führten zur Identifizierung von mindestens sieben QTLs für die Samendormanz (*DOG1* bis *DOG7*). Für *DOG1* erhöht das Cvi-Allel die Dormanz und erklärt 12% der Variation in der RIL-Population. Das *DOG1*-Gen ist der erste

klonierte Dormanz-QTL und kodiert für ein essentielles Dormanzgen mit unbekannter Funktion. *DOG1* wird samenspezifisch exprimiert und die Transkriptmenge ist in den meisten, aber nicht allen, untersuchten Situationen positiv mit Dormanzregulation assoziiert. Alternatives Spleissen führt zu verschiedenen Transkripten und die putativen Proteinvarianten unterscheiden sich im C-Terminus. *DOG1*-homologe Sequenzen sind nur noch von einem *Brassica napus* EST (CN827162, Aminosäure(As)-Identität global 37.8%, lokal (206 As) 53.4%) und, mit schwacher Homologie, dem Weizen-TF *HBF-1b* (CAA40102, As-Identität global 13.3%, lokal (33 As) 42%) bekannt. Ob *DOG1* eine Arabidopsis-spezifische Funktion in der Samendormanz ausübt oder einen weitverbreiteten Mechanismus repräsentiert ist unbekannt. Dormanz wird von multiplen Genen mit starkem Umwelteinfluss kontrolliert, ist aber bei Arabidopsis (*DOG*-QTLs) und Getreiden (siehe Teil 3) durch QTL-Analyse zugänglich. Die Ausnutzung der natürlichen genetischen Variation für Samendormanz und die vergleichende Analyse zwischen Arten wird weitere dormanzspezifische Gene liefern und ist von unschätzbarem Wert für die Klimaanpassung von Saatgut.

Die Klimaänderungen werden die Ackersamenbanken verändern. Samendormanz/-persistenz von Wildpflanzenarten ('Unkräuter') erschwert deren langfristige Entfernung und erhöht das Risiko der Herbizidresistenzbildung, ist aber bei Kenntnis der jeweiligen Unkrautökologie und des Dormanzmechanismus modellierbar (Finch-Savage and Leubner-Metzger, 2006). Primäre und sekundäre Dormanz (Abb. 1) spielt für die Samenpersistenz in der Ackersamenbank eine wichtige Rolle. *Amaranthus retroflexus* ist ein wärmeliebender einjähriger Neophyt der tausende sehr langlebige Samen produziert (Cristaudo *et al.*, 2007). Die Temperaturerhöhung fördert diesen Amaranth auch in Mitteleuropa als Unkraut in Sommerkulturen, u.a. im Maisanbau. Sekundäre Dormanz kann zu Langzeitpersistenz (> 10 Jahre) von *Brassica napus* im Ackerboden führen (u.a. Jørgensen *et al.*, 2007). Samenverlust bei der Ernte, Unterpflügen (Dunkelheit), niedrige Temperaturen (< 12 °C) und Dürre können bei Ölraps sortenabhängig sekundäre Dormanz induzieren.

### **3. Dormanzausprägung und Auswuchsresistenz von Getreide - Mechanismen und Interaktion mit Umweltfaktoren**

Auswuchs von Getreide (u.a. PHS), vorzeitige  $\alpha$ -Amylase-Akkumulation und niedrige Getreidekorndormanz sind eng zusammenhängende, aber keineswegs identische Prozesse (Trethowan, 2001; Paulsen and Auld, 2004; Holdsworth *et al.*, 2006). 'Preharvest sprouting' (PHS) ist die Keimung physiologisch reifer Körner vor der Ernte auf der Ähre und wird auch als 'post-maturity sprouting' (PoMS) bezeichnet. Im Gegensatz dazu ist Viviparie die Keimung unreifer Samen auf der Mutterpflanze und wird auch als 'pre-maturity sprouting' (PrMS) bezeichnet. Der Auswuchs ist in beiden Fällen mit  $\alpha$ -Amylase-Akkumulation verbunden. Es gibt zusätzlich mindestens noch zwei weitere nicht mit sichtbarem Auswuchs verbundene Mechanismen der vorzeitigen  $\alpha$ -Amylase-Akkumulation: 'Pre-maturity  $\alpha$ -amylase activity' (PMAA; PMAA-Syndrom; 'late maturity  $\alpha$ -amylase', LMA) und 'retained green/pericarp  $\alpha$ -amylase activity' (RPAA). Diese Unterscheidung in vier Formen der  $\alpha$ -Amylase-Akkumulation ist wichtig, es liegen diesen ähnliche Entwicklungsmechanismen zu Grunde, aber es gibt wichtige Unterschiede in der  $\alpha$ -Amylase-Gen-Expression und den spezifischen Umwelt-Triggern. Viele Saatweizen- und Gerstensorten sind PHS/PoMS- und PMAA-anfällig, hier kann nasses Wetter während der Reifung (PMAA) und/oder zwischen Reife und Ernte (PHS/PoMS) zu schlechter Saatgutqualität und Ertragsverlust führen. Vorzeitige  $\alpha$ -Amylase-Akkumulation mit (PHS/PoMS, Viviparie/PrMS) oder

ohne (PMAA, RPAA) sichtbarem Auswuchs führt zu partiellem Stärkeabbau. Dies bewirkt niedrige Mehlviskosität, d.h. niedrige 'Hagberg Fallzahlen'. Die Wetterextreme beeinträchtigen Qualität und Ertrag der Sommergerste (Kuntze, praxisnah, Saaten-Union Newsletter 41, 2006), Auswuchs verschlechtert hier die für die Brauereiindustrie wichtigen Eigenschaften Malzumwandlung und Extraktionsfähigkeit. Bei Weizen werden Backqualität (Brot, Kuchen) und Bruchfestigkeit (Nudeln) negativ beeinträchtigt. Bei Weizenmehl mit deutlicher Schädigung werden Fallzahlen unter 150 sec gemessen, gute Backqualität ist durch eine Mindestfallzahl von 200 sec gekennzeichnet, je höher die Fallzahl, desto besser die Qualität (>300 sec sehr gut, bis ca. 500 sec möglich). Späte Ernte kann je nach Wetter zu schlechter Qualität führen: bei der Weizenernte 2006 in Baden-Württemberg war der Anteil mit Fallzahl unter 120 sec vor dem 3. August <5% und nach dem 3. August >50% (Betzholz, 2007). Die Weizenernte 2007 in der Schweiz ist durch Auswuchsschäden ca. 21% niedriger als im Vorjahr, drei Viertel des backfähigen Weizens haben Fallzahlen von 200 bis 250 sec (Schweizerische Branchenorganisation Getreide, 6.8.2007). Die Weizenernte 2007 in Deutschland ist wegen lokaler Wetterereignisse sehr unterschiedlich, der Bayrische Müllerbund rechnet für ca. 20% mit Fallzahlen von 150 bis 200 sec und mit deutlich niedrigeren Durchschnittsfallzahlen als im Vorjahr (<http://www.muellerbund.de>, 18.8.2007). Für die Weizenernte in der U.K. ist die ökonomische Bedeutung der vier  $\alpha$ -Amylase-Akkumulationsmechanismen wie folgt: PHS/PoMS > PMAA > Viviparie/PrMS > RPAA (Lunn *et al.*, 2001; Tjin Wong Joe *et al.*, 2005). PHS/MoMS erklärt hier nur ca. 1/3 der niedrigen Fallzahlen, die nicht durch Auswuchs sichtbare PMAA ist ähnlich bedeutend.

Bei Weizen und Gerste kann man zwei  $\alpha$ -Amylase-Hauptgruppen unterscheiden (Mitsui and Itoh, 1997):  $\alpha$ -Amy1 ('high pl' Isoformen) und  $\alpha$ -Amy2 ('low pl' Isoformen). Normalerweise werden während der frühen Samenentwicklung  $\alpha$ -Amy2-Gene im Pericarp exprimiert, diese Expression wird aber vor der Samenreife beendet. Normalerweise werden während und nach der Getreidekornkeimung zuerst  $\alpha$ -Amy1-Gene im Scutellum und anschliessend in der Aleuronschicht exprimiert, mit deutlicher Zeitverzögerung folgt dann die Expression von  $\alpha$ -Amy2-Genen in beiden Geweben. Die Expression der  $\alpha$ -Amy1- und  $\alpha$ -Amy2-Gene wird durch GA gefördert und durch ABA gehemmt, allerdings unterscheiden sich die Genpromotoren beider Gruppen hinsichtlich der Hormonsensitivitäten und der sie regulierenden TF. Entsprechendes 'Amylase-Wetter' führt in anfälligen Sorten zu vorzeitiger  $\alpha$ -Amylase-Akkumulation (Lunn *et al.*, 2001; Mrva and Mares, 2001; Paulsen and Auld, 2004; Tjin Wong Joe *et al.*, 2005; Holdsworth *et al.*, 2006; Mrva *et al.*, 2006): Bei RPAA (ohne Auswuchs) durch andauernde  $\alpha$ -Amy2-Akkumulation im Pericarp während und nach der Reife. Bei PMAA (ohne Auswuchs) hingegen durch vorzeitige  $\alpha$ -Amy1-Akkumulation im Embryo-distalen Endosperm in der Region der Fruchtfurche ('crease') während und nach der Reife. Hierbei scheint der Embryo keine Rolle zu spielen, die  $\alpha$ -Amy1-Geninduktion wird möglicherweise durch Embryo-unabhängige Induktion (GA-Signaltransduktion) verursacht, und ist in bestimmten *Rht*-Weizenmutanten reduziert. Bei Viviparie/PrMS und PHS/PoMS (beide mit Auswuchs) erfolgt ebenfalls vorzeitige  $\alpha$ -Amy1-Akkumulation, allerdings ist diese wie bei der Keimung in der Region des Scutellums und des proximalen Endosperms lokalisiert.  $\alpha$ -Amy1-Akkumulation auch in der späten Phase ist bei Viviparie/PrMS und PHS/PoMS vorherrschend, jedoch kommt dann wie auch nach der Keimung zusätzlich Amy2-Akkumulation hinzu. Auch RPAA und Viviparie/PrMS können zu niedrigen Fallzahlen führen, sollen aber wegen der geringeren ökonomischen Bedeutung hier nicht weiter

verfolgt werden.  $\alpha$ -Amy1-Akkumulation durch PMAA (in der Fruchtfurche während und nach der Reife, ohne Auswuchs) und PHS/PoMS (in Scutellum / proximalen Endosperm nach der Reife, mit Auswuchs) hingegen sind beide von grosser ökonomischer Bedeutung. Förderung durch warme (PMA) oder kalte (LMA) Temperaturen in einem temperatursensitiven Zeitfenster vor der Samenreife und nassem Wetter während der Samenreife wurde für die PMAA-Induktion bei Weizen beschrieben (Lunn *et al.*, 2001; Mrva and Mares, 2001; Tjin Wong Joe *et al.*, 2005; Mrva *et al.*, 2006). Die Experimente von Lunn *et al.* (PMA-Syndrom, U.K.) scheinen für die warmen Temperaturen zu sprechen und zeigen zudem, dass PMA nur bis zu einer Weizenkornfeuchte von 45% temperatursensitiv ist, d.h. nur in einem definierten Zeitfenster vor der Samenreife. Die Experimente von Mrva *et al.* (LMA, Australien) scheinen für die kalten Temperaturen zu sprechen und ein temperatursensitives Zeitfenster (DAP25-35) wurde beschrieben. Die Ergebnisse von Mrva *et al.* (2006) unterscheiden sich auch bezüglich der Gewebespezifität der  $\alpha$ -Amy1-Akkumulation, ob es sich demnach bei PMA und LMA wirklich um dasselbe Phänomen handelt ist zur Zeit nicht entscheidbar. Im Gegensatz zu PMAA scheint PHS/PoMS durch kühle und feuchte Bedingungen nach der Samenreife gefördert zu werden (Lunn *et al.*, 2001; Trethowan, 2001; Paulsen and Auld, 2004; Tjin Wong Joe *et al.*, 2005; Holdsworth *et al.*, 2006), aber hier spielt zusätzlich der Temperatureffekt auf die Dormanz vor der Reife eine Rolle (siehe unten). PHS ist im Gegensatz zum PMA-Syndrom als Auswuchs phänotypisch sichtbar und es gibt eine grössere Anzahl Publikationen. Neue Zuchtprogramme für den Phänotyp 'vorzeitige  $\alpha$ -Amy1-Akkumulation' erfassen auch das PMA-Syndrom. Dauer und Tiefe der Dormanz sind die wichtigsten Mechanismen zur Kontrolle der Auswuchsresistenz.

Die Karyopsen von Getreiden und Wildgräsern sind durch eine mehr oder weniger ausgeprägte primäre physiologische Dormanz (PD) gekennzeichnet (Belderok, 1965; Corbineau and Come, 2000; Benech-Arnold, 2004; Finch-Savage and Leubner-Metzger, 2006; Holdsworth *et al.*, 2006). Diese wird während der Samenentwicklung etabliert und ihre Dauer und Tiefe wird durch die Interaktion zwischen Genotyp (quantitative Erbeigenschaft, multiple Gene) und Umweltbedingungen (Temperatur, Wasserverfügbarkeit, Photoperiode) bestimmt. Aus dem Korn herauspräparierte Getreideembryonen sind normalerweise bereits 2-3 Wochen nach der Bestäubung voll keimfähig, das gesamte Getreidekorn hingegen erreicht die volle Keimfähigkeit deutlich später. Die Keimfähigkeit isolierter Getreideembryonen bleibt über die gesamte Samenentwicklung erhalten. Es liegt demnach keine wirkliche Embryo-Dormanz vor, sondern eine durch die Getreidekornhüllen bewirkte Hüllen-Dormanz. Abhängig von der Sorte und den Umweltbedingungen wird die mit der physiologischen Samenreife etablierte Dormanz entweder noch vor der Erntereife auf der Ähre gebrochen oder hält über die Erntereife hinaus auch während der Lagerung für Tage bis Wochen an (bei Wildgräsern Monate). PHS-anfällige Sorten sind normalerweise durch eine frühe Aufhebung der Hüllen-Dormanz deutlich vor der Erntereife gekennzeichnet. Die Betonung der Getreidekornhüllen für Dormanz und PHS-Resistenz bedeutet keineswegs, dass der *per se* nicht-dormante Embryo hierfür unwichtig ist. Die 'Gesamtkorn'-Dormanz wird durch die Interaktion des Embryos mit den ihn umgebenden Hüllschichten und den Umweltbedingungen mitbestimmt. Das Wachstumspotential und die Sensitivität des Embryos für Signale stellen quantitative Embryo-Komponenten dar, die die 'Gesamtkorn'-Dormanz bestimmen. Bei Wildgräsern wie dem Ackerunkraut *Avena fatua* (Flughafer), aber nicht bei modernen Getreidesorten, ist auch ein grösserer Anteil an Embryo-Dormanz vorhanden, aber selbst hier überwiegt die Hüllen-Dormanz. Getreidekornhüllen als mögliche

Komponenten der PD sind Endosperm, Testa/Pericarp, Vorspelze (Palea), Deckspelzen (Lemma), Hüllspelzen (Gluma), Grannen und die gesamte morphologische Struktur der Ährchen (Belderok, 1965; Lenoir *et al.*, 1986; Corbineau and Come, 2000; Benech-Arnold, 2004). Mögliche Mechanismen dieser durch die Getreidekornhüllen bewirkten Verhinderung der Keimung des Embryos sind auch hier: (1) Physikalische Verhinderung der Wasseraufnahme. (2) Chemische Inhibition durch ABA und andere keimungshemmende Sekundärstoffe. (3) Mechanische Behinderung der Embryoexpansion. (4) Restriktion der Sauerstoffaufnahme. Im Folgenden wird auf den Umweltfaktor Temperatur und beispielhaft auf weitere wichtige Aspekte von Dormanz und PHS dargestellt.

Die Dormanz der Getreidearten Weizen, Gerste und Hafer ist durch PD 'nicht-tief' Typ 1 charakterisiert; die den ausgesprochenen Sommergetreiden Reis und Hirse (charakterisiert ist *Sorghum* spp.) sowie des sommerannuellen Flughafers durch PD 'nicht-tief' Typ 2 (Abb. 2, Belderok, 1965; Corbineau and Come, 2000; Benech-Arnold, 2004; Finch-Savage and Leubner-Metzger, 2006; Holdsworth *et al.*, 2006). Im Allgemeinen kann man sagen, dass bei ausgesprochenen Typ-2-Sommergetreiden/-annuellen die Dormanzausprägung bei hohen Temperaturen ( $\geq 30$  °C) nicht erfolgt, d.h. die frisch geernteten Körner keimen bei hohen Temperaturen, aber nicht bei tiefen Temperaturen. Umgekehrt kann man im Allgemeinen sagen, dass insbesondere bei ausgesprochenen Typ-1-Wintergetreiden/-annuellen Dormanzausprägung bei tiefen Temperaturen ( $\leq 10$  °C) nicht erfolgt, d.h. die frisch geernteten Körner keimen bei tiefen Temperaturen, aber nicht bei hohen Temperaturen. Frisch geerntete Getreidekörner von Weizen, Gersten und Hafer werden als dormant bezeichnet da sie, je nach Genotyp und Saatgutcharge, bei Temperaturen über 15-20 °C nicht oder nur sehr schlecht keimen; bei Temperaturen  $\leq 10$  °C erfolgt die Keimung der Getreidekörner unabhängig von dem bei höheren Temperaturen evidenten Dormanzstatus. Die genauen Temperaturbedürftigkeiten der Keimung frischer Getreidekörner variieren je nach Getreideart, -typ, -sorte, und -saatgutcharge/Ernte. Die bei der physiologischen Reife etablierte Dormanz wird während der Nachreifung ('after-ripening', trockene Periode nach der Samenreife auf der Ähre und/oder Trockenlagerung nach der Ernte) noch auf der Ähre und/oder nach der Ernte gebrochen. Dormanzbrechung während der Nachreifung bewirkt eine Weitung des Temperaturfensters der Keimung von niedrigen zu hohen Temperaturen (Typ 1) und ermöglicht somit zusätzlich die Keimung bei hohen Temperaturen ( $\geq 30$ °C). Die Nachreifung selbst ist temperaturabhängig und erfolgt im Allgemeinen bei höheren Temperaturen schneller. Bei vielen PHS-anfälligen Sorten wird die Dormanz bereits deutlich vor der Erntereife gebrochen, während viele PHS-resistente Sorten durch tiefere und länger andauernde Dormanz gekennzeichnet sind. Allerdings ist hier bedingt durch die Komplexität der Interaktionen mit den Umweltbedingungen keine klare Abhängigkeit vorhanden (Trethowan, 2001; Nyachiro *et al.*, 2002; Benech-Arnold, 2004). Unabhängig vom Dormanzstatus kann es bei anhaltend feuchter und kühler Temperatur bei Weizen und Gerste zu PHS kommen: Bei einer nicht-dormanten Sorte weil die Getreidekörner bei jeder Temperatur keimen können (PHS-anfällig bei feuchtem Wetter nach der Reife bei jeder Temperatur); bei einer dormanten Sorte (keine Keimung bei hohen Temperaturen) weil die Dormanz bei kühlen Temperaturen nicht ausgeprägt ist (PHS-anfällig nur bei feuchtem Wetter nach der Reife bei kühlen Temperaturen, z.B. 10 °C). Für die Sommergetreide Reis und Hirse (Typ 2) gilt dies entsprechend für warme Temperaturen (z.B. 30 °C).

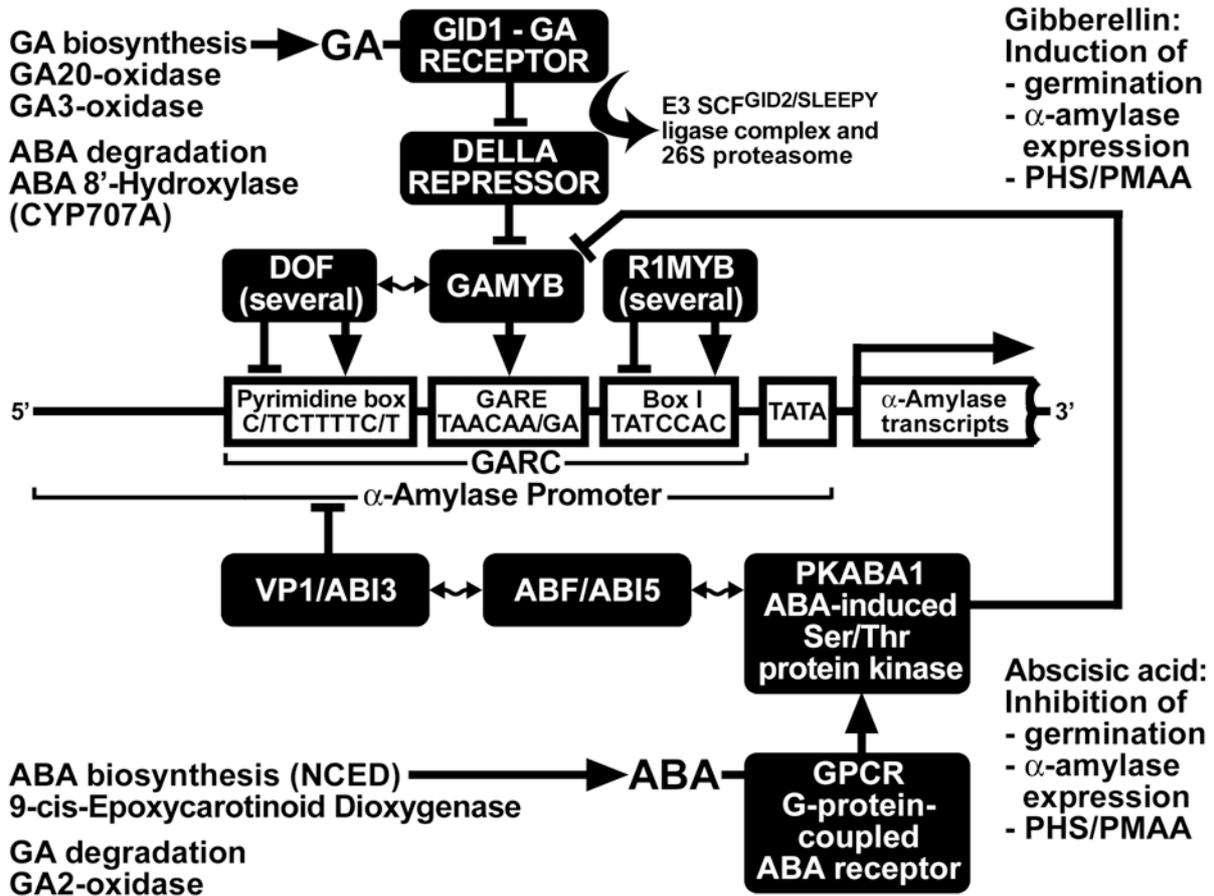
Die Wetterbedingungen während der Samenentwicklung auf der Mutterpflanze bestimmen in Interaktion mit dem Genotyp die Tiefe und Dauer der primären

Dormanz (Corbineau and Come, 2000; Lunn *et al.*, 2002; Benech-Arnold, 2004; Finch-Savage and Leubner-Metzger, 2006; Holdsworth *et al.*, 2006). Im Allgemeinen bewirken tiefe Temperaturen ( $\leq 15$  °C) während der Samenentwicklung von Weizen, Gerste, Hafer, Reis und Flughafer eine stärkere Dormanz, während hohe Temperaturen ( $\geq 25$  °C) die Tiefe/Dauer der primären Dormanz reduzieren. Schwach ausgeprägte Dormanz wird generell mit hohen Temperaturen, Kurztag, Trockenheit und Nährstoffverfügbarkeit während der Samenentwicklung assoziiert; wobei die Photoperiode bei Sommergetreide und mediterranen Typen von grösserer Bedeutung ist als bei Wintergetreide. Am Wichtigsten für die Dormanzinduktion sind jedoch die Temperaturen während spezifischer Phasen der Samenentwicklung. Bei Weizen beispielsweise wird die Dormanz durch Erniedrigung der Temperatur (bis auf minimal 12.5 °C) während einer Phase kurz vor der Samenreife verstärkt; je nach Genotyp und Standort sind hier jedoch zusätzlich die Lichtverhältnisse zu berücksichtigen (Belderok, 1965; Grahl and Schrödter, 1975; Lunn *et al.*, 2002). Bei Gerste führen niedrige Temperaturen während der ersten Hälfte, kombiniert mit hohen Temperaturen während der zweiten Hälfte der Samenfüllung zu schwacher Dormanz (Reiner and Loch, 1976; Benech-Arnold, 2004). Umgekehrt führen hohe Temperaturen während der ersten Hälfte, kombiniert mit niedrigen Temperaturen während der zweiten Hälfte der Samenfüllung zu starker Dormanz. Es besteht hier eine lineare Beziehung zwischen den Temperaturverhältnissen beider Samenfüllungsperioden und der Dormanz in den drei Wochen nach der Ernte. Die Braugerstensorte 'Quilmes Palomar' ist unter normalen Bedingungen moderat dormant und PHS-resistent (Rodriguez *et al.*, 2001; Benech-Arnold, 2004). Hier wurde für die Dormanzinduktion ein temperatursensitives Zeitfenster von ein paar Tagen während der Samenfüllung unmittelbar vor der physiologischen Reife gefunden. Höhere Temperaturen während dieses temperatursensitiven Zeitfensters bewirken frühe Dormanzbrechung nach der physiologischen Reife und damit schwächere Dormanz bei der Ernte. Kombiniert mit feuchtem Wetter bedeutet dies erhöhte PHS-Anfälligkeit. Niedrige Temperatur während dieses temperatursensitiven Zeitfensters hingegen bedeuten hohe Dormanz bei der Ernte und hohe PHS-Resistenz. Die kombinierten Effekte von Temperatur und Wasserverfügbarkeit während der Samenentwicklung wurden mit dormanten und nicht-dormanten Sommerweizensorten hinsichtlich Dormanz und PHS-Toleranz untersucht (Biddulph *et al.*, 2005). Bei ausreichender Bewässerung bewirkte tiefere Temperatur stärkere Dormanzinduktion als höhere Temperatur. Trockenheit während der Samenfüllung verstärkte die Dormanz, 'überschrieb' den dormanzinduzierenden Effekt der tieferen Temperatur, und bewirkte so bei höherer Temperatur höhere PHS-Resistenz des nicht-dormanten Genotyps. Insofern ist Trockenheit für das züchterische Auslesen von PHS-resistenten Sorten zu vermeiden. Zusammen mit der Abhängigkeit des PMA-Syndroms von der Temperatur (nur U.K.-Ergebnisse berücksichtigt, Lunn *et al.*, 2001; Tjin Wong Joe *et al.*, 2005) bedeutet dies: Für PHS und PMAA bewirken höhere Temperaturen während eines temperatursensitiven Zeitfensters vor der Samenreife erhöhte Anfälligkeit, d.h.  $\alpha$ -Amy1-Akkumulation. Nasses, warmes Wetter vor und während der Samenreife bedeutet niedrige Dormanz und PMA-Anfälligkeit, sowie PHS-Anfälligkeit bei zusätzlich nassem Wetter (Temperatur sekundär) nach der Samenreife. Somit fördert diese Bedingungen niedrige Dormanz, PMA und PHS. Dormanzabhängigkeit von PMA ist aber nicht bewiesen, und LMA wird im Gegensatz zu PMA durch kalte Temperaturen gefördert. Für PHS-Anfälligkeit kommt hinzu, dass starke Dormanz wegen der Nicht-Ausprägung der Dormanz bei kalten Temperaturen auch bei nassem, kaltem Wetter nach der Samenreife nicht mit PHS-

Resistenz gekoppelt ist. Insgesamt sind für PMA/PHS-Resistenz die nur unzureichend bekannten Mechanismen der Dormanz und der Temperaturperzeption, sowie die Regulation des  $\alpha$ -Amy1-Genpromoters (Abb. 3) zu berücksichtigen.

Wasseraufnahme in keimende Samen ist triphasisch (siehe Teil 1) und erfolgt bevorzugt über bestimmte Gewebe (Trethowan, 2001; Manz *et al.*, 2005; Seefeldt *et al.*, 2007). Wasser dringt in Karyopsen vor allem über die Micropylen-Region ein und akkumuliert zunächst nur im Embryo und in der Embryo-Scutellum-Region. Von dort wird es in das Stärkeendosperm umverteilt, dessen direkte Quellung durch eine nur schwer wasserdurchlässige Schicht in der Testa verhindert ist. Die Wasseraufnahme von dormanten und nicht-dormanten Karyopsen unterscheidet sich nicht bezüglich Phase I und II. Dormanz blockiert jedoch die Phase III, d.h. dem Übergang von Keimung zu Keimlingsentwicklung. Veränderung von epicuticularen Wachsen und Ährenbenetzung wurden als ein Mechanismus für PHS-Resistenz postuliert (King and Wettstein-Knowles, 2000). Keimungsinhibitoren sind für Getreidekorndormanz und PHS-Resistenz von grosser Bedeutung. Weizensorten mit roter Kornfarbe haben eine stärkere Dormanz und PHS-Resistenz als solche mit weisser Kornfarbe (u.a. Flintham, 2000; Noda and Himi, 2005). Die rote Kornfarbe wird durch polyphenolische Testapigmente, Phlobaphene oder Proanthocyanidine, bewirkt. Die dominanten R-Gene kodieren für die Pigmentbiosynthese kontrollierende TF der Myb-Familie. Die R-Gene verstärken die Dormanz und steigern direkt oder indirekt die ABA-Sensitivität des Embryos. Die Spelzen von Weizen und Gerste können phenolische Substanzen enthalten (Lenoir *et al.*, 1986; Corbineau and Come, 2000; Gatford *et al.*, 2002; Paulsen and Auld, 2004). Diese könnten mit der Wasseraufnahme des Ährchens in den Embryo gelangen und so die Keimungsinhibition bewirken. Auch könnten sie zusammen mit Phenoloxidasen die Aufnahme von Sauerstoff verhindern und so die Keimung des Embryos hemmen. Diese 'Sauerstoffbarriere' der Spelzen wird durch hohe Temperaturen verstärkt und durch Nachreifung vermindert. Durch die Spelzeneigenschaften verursachter Sauerstoffmangel erhöht die Sensitivität des Embryos für ABA und beeinflusst den ABA-Metabolismus (Benech-Arnold, 2004; Benech-Arnold *et al.*, 2006). Die durch die Spelzen verursachte Hüllen-Dormanz einer PHS-anfälligen Gerstensorte wurde sehr abrupt kurz nach der physiologischen Reife gebrochen, während sie bei einer PHS-resistenten Sorte deutlich über die Erntereife hinaus andauerte.

Getreidekornhüllen sollen Auswaschen verhindern und so ABA-Akkumulation im Embryo und Dormanz aufrechterhalten. In einigen Arbeiten wurde eine Korrelation zwischen Dormanz/PHS-Resistenz und moderat erhöhtem/andauerndem ABA-Gehalt gefunden, allerdings sind die ABA-Sensitivitäten wichtiger (u.a. Corbineau and Come, 2000; Benech-Arnold, 2004; Benech-Arnold *et al.*, 2006; Chono *et al.*, 2006; Millar *et al.*, 2006). Die Zusammenhänge zwischen Dormanz und Sensitivität des Embryos für exogenes ABA sind sehr eindeutig: Getreideembryonen von Genotypen mit kürzerer/niedrigerer Dormanz haben niedrigere ABA-Sensitivität. Während der Nachreifung nimmt die ABA-Sensitivität der Embryonen ab, Embryonen aus nachgereiften (nicht-dormanten) Getreidekörnern haben eine 100- bis 1000-fach niedrigere ABA-Sensitivität als Embryonen aus dormanten Getreidekörnern. Rein formal bedeutet eine niedrige Sensitivität für exogenes ABA erhöhter ABA-Abbau oder/und veränderte ABA-Signaltransduktion. Die Fähigkeit von Gerstenembryos zu schnellem ABA-Abbau im Kulturmedium ist mit schneller Keimung assoziiert. Insofern wäre die Ausscheidung von ABA-8'-Hydroxylasen ein möglicher Mechanismus. Quellung führt in wenigen Stunden zu niedrigen ABA-Gehalten im Embryo dormanten und nicht-dormanten Getreidekörner; die erreichten



**Abb. 3. Hypothetisches Arbeitsmodell für die Regulation der Getreide  $\alpha$ -Amylase-Genexpression durch GA (GA) und Abscisinsäure (ABA).** Die GA-Induktion der  $\alpha$ -Amy1-Gene ('high pl'  $\alpha$ -Amylase-Isoformen) ist mit Keimung, PMAA und PHS assoziiert und wird durch ABA und Dormanz gehemmt. Der positive Transkriptionsfaktor (TF) GAMyB bindet an das GARE (GA-Respons-Element) des GARC (GA-Respons-Komplex) des  $\alpha$ -Amy1-Genpromotor und fördert die Transkription. DELLA-Repressoren (Weizen Rht, Reduced height; Gerste Slr1, Slender1; Reis Slr1, Slender Rice1) und weitere positive und negative TF sind hier involviert. GA-Bindung an die GA-Rezeptoren (GID1, GA-insensitive dwarf1; Weizen TaGID1; Reis OsGID1) bewirkt die Degradation der DELLA-Repressoren durch den E3-SCF<sup>GID2</sup>-Ligase-Komplex und das 26S-Proteasom. Ein G-Protein-gekoppelter ABA-Rezeptoren (GPCR) ist bisher nur bei Arabidopsis bekannt (siehe Text). Die ABA-induzierte Ser/Thr-Proteinkinase PKABA1 (Weizen, Gerste) hemmt die  $\alpha$ -Amy1-Genexpression durch Hemmung der GAMyB-Genexpression. PKABA1 phosphoryliert ABF/ABI5-Proteine (ABF, ABRE-Binding Factors; ABRE, ABA-Responsive Element; Weizen TaABF, Reis TRAB1), diese interagieren mit den VP1/ABI3-TF (VP1, Viviparous1), somit gibt es verschiedene Wege für die ABA-Inhibition der  $\alpha$ -AMY1-Genpromotoraktivität. Pfeile bedeuten Aktivierung, blockierte Enden Repression, kleine Doppelpfeile bedeuten Interaktion. Für die DOF und R1MYB TF siehe Moreno-Risueno *et al.* (2007); für weitere Informationen siehe Text und Holdsworth *et al.* (2007).

endogenen ABA-Gehalte in Embryonen aus dormanten Körnern sind jedoch oft höher. Dies ist mit verstärktem ABA-Abbau verbunden und wird durch die ABA-8'-Hydroxylasen (CYP707A) vermittelt. Während der Quellung findet in nicht-dormanten Gerstenkörnern eine Induktion der *HvCYP707A* mRNA statt, diese unterbleibt in dormanten Körnern. Diese Induktion ist in der die Radicula umgebenden Coleorrhiza lokalisiert. Der ABA-Metabolismus scheint also gewebespezifisch reguliert zu sein. Hohe Temperaturen hemmen die Keimung und die Akkumulation von *HvCYP707A* mRNA. Die Manipulation der ABA-8'-Hydroxylase-Expression in der Coleorrhiza wurde als Möglichkeit zur Kontrolle von Dormanz und PHS postuliert.

GA fördert und ABA hemmt die Expression der  $\alpha$ -Amylase-Gene (Abb. 3). QTL-Analyse bei Getreide bezüglich  $\alpha$ -Amylase, PHS, und/oder Dormanz (u.a. Osa *et al.*, 2003; Li *et al.*, 2004; Paulsen and Auld, 2004; Lohwasser *et al.*, 2005; Holdsworth *et al.*, 2006; Nakamura *et al.*, 2007) führte, insbesondere durch den Vergleich Arabidopsis-Reis-Gerste-Weizen, auch zu Regionen mit GA- und ABA-assoziierten Genen. Ein Gersten-QTL erklärt ca. 70% der PHS-, Dormanz- und  $\alpha$ -Amylase-Variation (Li *et al.*, 2004). Die entsprechende Region enthält bei Gerste, Weizen und Reis das GA-Biosyntheseschlüsselgen GA20-Oxidase. Wie bei Arabidopsis (siehe Teil 2) bindet GA auch bei Getreide an die *GID1*-GA-Rezeptoren (Weizen *TaGID1*, Reis *OsGID1*, Bishopp *et al.*, 2006; Ueguchi-Tanaka *et al.*, 2007; Zhang *et al.*, 2007). Diese interagieren dann mit den DELLA-Repressoren (Weizen *Rht*, Gerste *Sln1*, Reis *Slr1*), sowie dem E3-SCF<sup>GID2</sup>-Ligase-Komplex (Abb. 3). Dies führt zur Degradation der DELLA-Repressoren durch das 26S-Proteasom und erlaubt so bei Getreiden die GA-induzierte  $\alpha$ -Amylase-Genexpression. 'Gain-of-function'-Mutationen von DELLA-Repressoren können bei Getreide zu verminderter (PMAA- und PHS-bedingter)  $\alpha$ -Amylase-Genexpression, PHS-Anfälligkeit und Zwergwuchs führen (Börner and Mettin, 1989; Zentella *et al.*, 2002; Mrva *et al.*, 2006). DELLA-Repressoren hemmen die Expression des für die  $\alpha$ -Amylase-Genexpression notwendigen positiven GAMyb-TF (u.a. Gubler *et al.*, 2002; Zentella *et al.*, 2002; Moreno-Risueno *et al.*, 2007). Dieser bindet an den  $\alpha$ -Amylase-Genpromotor und fördert die Transkription (Abb. 3).

ABA hemmt die  $\alpha$ -Amylase-Genexpression u.a. indem eine ABA-induzierte Ser/Thr Proteinkinase (PKABA1 bei Weizen und Gerste) die Genexpression von GAMyb hemmt. Dies erfolgt bei Gerste 'downstream' der DELLA-Repressoren, ABA vermindert die *Sln1*-Proteinstabilität nicht. GPCR (Abb. 3) ist ein bisher nur bei Arabidopsis bekannter auch in Samen aktiver ABA-Rezeptor (siehe Teil 2). QTL-Analyse für Dormanz und PHS mit *Triticum* spp. führte zur Identifizierung von chromosomalen Regionen, die *VP1/ABI3*, *ABF/ABI5* und andere mit ABA-Sensitivität assoziierte Gene enthalten (Osa *et al.*, 2003; Holdsworth *et al.*, 2006; Nakamura *et al.*, 2007). Den Arabidopsis *ABI5*-TF (siehe Teil 2) ähnliche ABFs der Getreide (Weizen *TaABF*, Reis *TRAB1*) interagieren mit PKABA1 und *VP1* (Abb. 3). Die zu den Arabidopsis *ABI3*-TF (siehe Teil 2) orthologen *VP1*-TP der Getreide kontrollieren ABA-Sensitivität und PHS-Resistenz von Getreiden und Wildgräsern, und bei Mais auch Viviparie und  $\alpha$ -Amylase-Genexpression (Kucera *et al.*, 2005; Holdsworth *et al.*, 2006; Yang *et al.*, 2007). Für Weizen wurde gezeigt, dass alternatives Spleissen Transkripte generiert, die keine Volllänge-Proteine kodieren. PHS-Anfälligkeit von Weizen könnte somit durch nicht funktionsfähiges *VP1*-Protein erklärt werden. Expression eines einer Volllänge-*VP1*-cDNA in transgenem Weizen führte zu höherer Dormanz und PHS-Resistenz. In Kreuzungen führten neue *VP1*-Allele des Weizens zu veränderter ABA-Sensitivität und PHS-Resistenz.

## Zusammenfassung und Ausblick

An den Klimawandel in Mitteleuropa werden sich Wildpflanzen u.a. durch die Mechanismen der Samendormanz anpassen, wärmeliebende Unkräuter haben Überlebensvorteile. Keimung und Dormanz werden u.a. durch GA und ABA kontrolliert. Die natürliche genetische Varianz der 'Physiologischen Dormanz' (PD) der Modellpflanze *Arabidopsis* liefert dormanz-spezifische QTLs und Gene (*DOG1*). Die Samenhüllen von *Arabidopsis* und Getreiden sind essentielle Komponenten der PD. Dormanz ist der wichtigste Mechanismus zur Kontrolle der Auswuchstoleranz. Es gibt vier Formen der vorzeitigen  $\alpha$ -Amylase-Akkumulation in Getreidekörnern. PHS/PoMS ('preharvest sprouting'/ 'post-maturity sprouting'; mit Auswuchs) und PMAA ('pre-maturity  $\alpha$ -amylase activity'; PMA bzw. LMA; ohne Auswuchs) sind von ökonomischer Bedeutung. Temperaturen und nasses Wetter während definierter Phasen der Samenentwicklung bestimmen Dormanz, sowie die Anfälligkeit für PHS und PMAA. Es werden bei PHS und PMAA vorwiegend  $\alpha$ -Amylase-Gene der ('high-pl')  $\alpha$ -Amy1-Gruppe induziert. Ihre ABA-GA-Regulation wird teilweise durch ähnliche Transkriptionsfaktoren kontrolliert wie Dormanz/Keimung bei Getreide und *Arabidopsis*. Die ABA-Sensitivitäten des Embryos und die Hüllen-Dormanz sind bei Getreide und *Arabidopsis* wichtig. Die ABA-Rezeptoren und die Signalwege der Temperaturperzeption sind bei Getreiden bisher unbekannt, wären aber u.a. hinsichtlich Dormanz, PHS, PMAA sehr wichtig. PMAA und PHS unterscheiden sich in den spezifischen Umwelttriggern und in der Gewebespezifität der  $\alpha$ -Amy1-Genexpression. Die unterschiedliche Physiologie ist bei Verwendung von vorzeitiger  $\alpha$ -Amylase-Akkumulation als 'Output'-Signal in der Züchtung zu berücksichtigen.

## Literatur

- Audsley, E., Pearn, K.R., Simota, C., Cojocar, G., Koutsidou, E., Rounsevell, M.D.A., Trnka, M. and Alexandrov, V., 2006: What can scenario modelling tell us about future European scale agricultural land use, and what not? *Environ. Science and Policy* 9, 148-162.
- Baskin, J.M. and Baskin, C.C., 2004: A classification system for seed dormancy. *Seed Sci. Res.* 14, 1-16.
- Belderok, B., 1965: Einfluss der Witterung vor der Ernte auf die Keimruhedauer und die Auswuchsneigung des Weizens. *Z. Acker- u. Pflanzenbau* 122, 297-312.
- Benech-Arnold, R.L., 2004: Inception, maintenance, and termination of dormancy in grain crops: Physiology, genetics, and environmental control. Pp. 169-198 *in* Benech-Arnold, R.L. and Sanchez, R.A. (Eds.) *Handbook of seed physiology: Applications to agriculture*. Food Product Press, New York.
- Benech-Arnold, R.L., Gualano, N., Leymarie, J., Come, D. and Corbineau, F., 2006: Hypoxia interferes with ABA metabolism and increases ABA sensitivity in embryos of dormant barley grains. *J. Exptl. Bot.* 57, 1423-1430.
- Bentsink, L., Jowett, J., Hanhart, C.J. and Koornneef, M., 2006: Cloning of *DOG1*, a quantitative trait locus controlling seed dormancy in *Arabidopsis*. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 103, 17042-17047.
- Bentsink, L., Soppe, W. and Koornneef, M., 2007: Genetic aspects of seed dormancy. Pp. 113-132 *in* Bradford, K.J. and Nonogaki, H. (Eds.) *Seed development, dormancy and germination*. Blackwell Publishing, Oxford.
- Bethke, P.C., Libourel, I.G.L., Aoyama, N., Chung, Y.-Y., Still, D.W. and Jones, R.L., 2007: The *Arabidopsis* aleurone layer responds to nitric oxide, gibberellin, and abscisic acid and is sufficient and necessary for seed dormancy. *Plant Physiol.* 143, 1173-1188.

- Betzholz, T., 2007: Unser täglich Brot - steter Quell der Lebensfreude. Statistisches Monatsheft Baden-Württemberg 2, 33-36.
- Biddulph, T.B., Mares, D.J., Plummer, J.A. and Setter, T.L., 2005: Drought and high temperature increases preharvest sprouting tolerance in a genotype without grain dormancy. *Euphytica* 143, 277-283.
- Bishopp, A., Mahonen, A.P. and Helariutta, Y., 2006: Signs of change: hormone receptors that regulate plant development. *Development* 133, 1857-1869.
- Börner, A. and Mettin, D., 1989: Genetische Grundlagen der Halmverkürzung (Dwarfismus) beim Weizen und Möglichkeiten der züchterischen Nutzung. Kulturpflanze 37, 29-55.
- Chono, M., Honda, I., Shinoda, S., Kushiro, T., Kamiya, Y., Nambara, E., Kawakami, N., Kaneko, S. and Watanabe, Y., 2006: Field studies on the regulation of abscisic acid content and germinability during grain development of barley: molecular and chemical analysis of pre-harvest sprouting. *J. Exptl. Bot.* 57, 2421-2434.
- Corbineau, F. and Come, D., 2000: Dormancy of cereal seeds as related to embryo sensitivity to ABA and water potential. Pp. 183-194 in Viemont, J.-D. and Crabbe, J. (Eds.) *Dormancy in plants*. CAB International, Wallingford, U.K..
- Cristaudo, A., Gresta, F., Luciani, F. and Restuccia, A., 2007: Effects of after-harvest period and environmental factors on seed dormancy of *Amaranthus* species. *Weed Res.* 47, 327-334.
- Debeaujon, I. and Koornneef, M., 2000: Gibberellin requirement for *Arabidopsis* seed germination is determined both by testa characteristics and embryonic abscisic acid. *Plant Physiol.* 122, 415-424.
- Finch-Savage, W.E. and Leubner-Metzger, G., 2006: Seed dormancy and the control of germination. *New Phytol.* 171, 501-523.
- Flintham, J.E., 2000: Different genetic components control coat-imposed and embryo-imposed dormancy in wheat. *Seed Sci. Res.* 10, 43-50.
- Gatford, K.T., Hearnden, P., Ogonnaya, F., Eastwood, R.F. and Halloran, G.M., 2002: Novel resistance to pre-harvest sprouting in Australian wheat from the wild relative *Triticum tauschii*. *Euphytica* 126, 67-76.
- Grahl, A. and Schrödter, H., 1975: Witterung vor der Reife und Keimruhe von Weizen unter besonderer Berücksichtigung der Auswuchsvorhersage. *Seed Sci. & Technol.* 3, 815-826.
- Gubler, F., Chandler, P.M., White, R.G., Llewellyn, D.J. and Jacobsen, J.V., 2002: Gibberellin signaling in barley aleurone cells. Control of *SLN1* and *GAMYB* expression. *Plant Physiol.* 129, 191-200.
- Hermann, K., Meinhard, J., Dobrev, P., Linkies, A., Pesek, B., Heß, B., Machackova, I., Fischer, U. and Leubner-Metzger, G., 2007: 1-Aminocyclopropane-1-carboxylic acid and abscisic acid during the germination of sugar beet (*Beta vulgaris* L.) - a comparative study of fruits and seeds. *J. Exptl. Bot.* 58 3047-3060.
- Holdsworth, M., Bentsink, L. and Koornneef, M., 2006: Conserved mechanisms of dormancy and germination as targets for manipulation of agricultural problems. Pp. 11-32 in Varshney, R.K. and Koeber, R.M.D. (Eds.) *Model plants and crop improvement*. CRC Press, Taylor & Francis Group, Boca Raton, FL, USA.
- Iuchi, S., Suzuki, H., Kim, Y.-C., Iuchi, A., Kuromori, T., Ueguchi-Tanaka, M., Asami, T., Yamaguchi, I., Matsuoka, M., Kobayashi, M. and Nakajima, M., 2007: Multiple loss-of-function of *Arabidopsis* gibberellin receptor AtGID1s completely shuts down a gibberellin signal. *Plant J.* 50, 958-966.

- Jørgensen, T., Hauser, T.P. and Jørgensen, R.B., 2007: Adventitious presence of other varieties in oilseed rape (*Brassica napus*) from seed banks and certified seed. *Seed Sci. Res.* 17, 115-125.
- King, R.W. and Wettstein-Knowles, P., 2000: Epicuticular waxes and regulation of ear wetting and pre-harvest sprouting in barley and wheat. *Euphytica* 112, 157-166.
- Kucera, B., Cohn, M.A. and Leubner-Metzger, G., 2005: Plant hormone interactions during seed dormancy release and germination. *Seed Sci. Res.* 15, 281-307.
- Lenoir, C., Corbineau, F. and Come, D., 1986: Barley (*Hordeum vulgare*) seed dormancy as related to glumella characteristics. *Physiol. Plant.* 68, 301-307.
- Li, C., Ni, P., Francki, M., Hunter, A., Zhang, Y., *et al.*, 2004: Genes controlling seed dormancy and pre-harvest sprouting in a rice-wheat-barley comparison. *Funct. & Integr. Genomics* 4, 84-93.
- Liu, X., Yue, Y., Li, B., Nie, Y., Li, W., Wu, W.H. and Ma, L., 2007a: A G protein-coupled receptor is a plasma membrane receptor for the plant hormone abscisic acid. *Science* 315, 1712-1716.
- Liu, Y., Koornneef, M. and Soppe, W.J.J., 2007b: The absence of histone H2B monoubiquitination in the *Arabidopsis hub1 (rod4)* mutant reveals a role for chromatin remodeling in seed dormancy. *Plant Cell* 19, 433-444.
- Lohwasser, U., Röder, M. and Börner, A., 2005: QTL mapping of the domestication traits pre-harvest sprouting and dormancy in wheat (*Triticum aestivum* L.). *Euphytica* 143, 247-249.
- Lunn, G.D., Kettlewell, P.S., Major, B.J. and Scott, R.K., 2001: Effects of pericarp  $\alpha$ -amylase activity on wheat (*Triticum aestivum*) Hagberg falling number. *Ann. Appl. Biol.* 138, 207-214.
- Lunn, G.D., Kettlewell, P.S., Major, B.J. and Scott, R.K., 2002: Variation in dormancy duration of the U.K. wheat cultivar Hornet due to environmental conditions during grain development. *Euphytica* 126, 89-97.
- Manz, B., Müller, K., Kucera, B., Volke, F. and Leubner-Metzger, G., 2005: Water uptake and distribution in germinating tobacco seeds investigated *in vivo* by nuclear magnetic resonance imaging. *Plant Physiol.* 138, 1538-1551.
- Millar, A.A., Jacobsen, J.V., Ross, J.J., Helliwell, C.A., Poole, A.T., Scofield, G., Reid, J.B. and Gubler, F., 2006: Seed dormancy and ABA metabolism in *Arabidopsis* and barley: the role of ABA 8'-hydroxylase. *Plant J.* 45, 942-954.
- Mitsui, T. and Itoh, K., 1997: The  $\alpha$ -amylase multigene family. *Trends Plant Sci.* 2, 255-261.
- Moreno-Risueno, M.A., Díaz, I., Carrillo, L., Fuentes, R. and Carbonero, P., 2007: The HvDOF19 transcription factor mediates the abscisic acid-dependent repression of hydrolase genes in germinating barley aleurone. *Plant J.* 51, 352-365.
- Morison, J.I.L. and Morecroft, M.D., 2006: *Plant growth and climate change*. Blackwell Publishing Ltd, Oxford.
- Mrva, K. and Mares, D.J., 2001: Induction of late maturity  $\alpha$ -amylase in wheat by cool temperature. *Austr. J. Agric. Res.* 52, 477-484.
- Mrva, K., Wallwork, M. and Mares, D.J., 2006:  $\alpha$ -Amylase and programmed cell death in aleurone of ripening wheat grains. *J. Exptl. Bot.* 57, 877-885.
- Müller, K., Tintelnot, S. and Leubner-Metzger, G., 2006: Endosperm-limited Brassicaceae seed germination: Abscisic acid inhibits embryo-induced endosperm weakening of *Lepidium sativum* (cress) and endosperm rupture of cress and *Arabidopsis thaliana*. *Plant Cell Physiol.* 47, 864-877.

- Nakamura, S., Komatsuda, T. and Miura, H., 2007: Mapping diploid wheat homologues of Arabidopsis seed ABA signaling genes and QTLs for seed dormancy. *Theor. Appl. Genet.* 114, 1129-1139.
- Noda, K. and Himi, E., 2005: Red grain colour gene (*R*) of wheat is a Myb-type transcription factor. *Euphytica* 143, 239-242.
- Nyachiro, J.M., Clarke, F.R., DePauw, R.M., Knox, R.E. and Armstrong, K.C., 2002: Temperature effects on seed germination and expression of seed dormancy in wheat. *Euphytica* 126, 123-127.
- Osa, M., Kato, K., Mori, M., Shindo, C., Torada, A. and Miura, H., 2003: Mapping QTLs for seed dormancy and the *Vp1* homologue on chromosome 3A in wheat. *Theor. Appl. Genet.* 106, 1491-1496.
- Parry, M.L., Canziani, O.F., Palutikof, J.P., van der Linden, P.J. and Hanson, C.E., 2007: Climate change 2007: Impacts, adaptation and vulnerability. Contribution of working group II to the fourth assessment report of the Intergovernmental Panel on Climate Change (IPCC). Cambridge University Press, Cambridge.
- Paulsen, G.M. and Auld, A.S., 2004: Preharvest sprouting of cereals. Pp. 199-219 in Benech-Arnold, R.L. and Sanchez, R.A. (Eds.) *Handbook of seed physiology: Applications to agriculture*. Food Product Press, New York.
- Reiner, L. and Loch, V., 1976: Forecasting dormancy in barley - Ten years experience. *Cereal Res. Comm.* 4, 107-110.
- Rodriguez, M.V., Margineda, M., Gonzalez-Martin, J.F., Insausti, P. and Benech-Arnold, R.L., 2001: Predicting preharvest sprouting susceptibility in barley: A model based on temperature during grain filling. *Agron. J.* 93, 1071-1079.
- Seefeldt, H.F., van den Berg, F., Köckenberger, W. and Engelsens, S.B., 2007: Water mobility in the endosperm of high beta-glucan barley mutants as studied by nuclear magnetic resonance imaging. *Magnet. Res. Imag.* 25, 425-432.
- Tjin Wong Joe, A.F., Summers, R.W., Lunn, G.D., Atkinson, M.D. and Kettlewell, P.S., 2005: Pre-maturity  $\alpha$ -amylase and incipient sprouting in UK winter wheat, with special reference to the variety Rialto. *Euphytica* 143, 265-269.
- Tonsor, S.J., Alonso-Blanco, C. and Koornneef, M., 2005: Gene function beyond a single trait: natural variation, gene effects, and evolutionary ecology in *Arabidopsis thaliana*. *Plant, Cell Environ.* 28, 2-20.
- Trethowan, R.M., 2001: Preharvest sprouting tolerance. Pp. 145-147 in Reynolds, M.P., Ortiz-Monasterio, J.I. and McNab, A. (Eds.) *Applications of physiology in wheat breeding*. CIMMYT, Mexico.
- Ueguchi-Tanaka, M., Nakajima, M., Katoh, E., Ohmiya, H., Asano, K., Saji, S., Hongyu, X., Ashikari, M., Kitano, H., Yamaguchi, I. and Matsuoka, M., 2007: Molecular interactions of a soluble gibberellin receptor, GID1, with a rice DELLA protein, SLR1, and gibberellin. *Plant Cell* 19, 2140-2155.
- Yang, Y., Ma, Y.Z., Xu, Z.S., Chen, X.M., He, Z.H., Yu, Z., Wilkinson, M., Jones, H.D., Shewry, P.R. and Xia, L.Q., 2007: Isolation and characterization of *Viviparous-1* genes in wheat cultivars with distinct ABA sensitivity and preharvest sprouting tolerance. *J. Exptl. Bot.* in press.
- Zentella, R., Yamauchi, D. and Ho, T.H.D., 2002: Molecular dissection of the gibberellin/abscisic acid signaling pathways by transiently expressed RNA interference in barley aleurone cells. *Plant Cell* 14, 2289-2301.
- Zhang, Y., Ni, Z., Yao, Y., Nie, X. and Sun, Q., 2007: Gibberellins and heterosis of plant height in wheat (*Triticum aestivum* L.). *BMC Genetics* 8, 40.

## **Klimawandel als Herausforderung – Entwicklung und Nutzung stresstoleranter Sorten für Nahrung und Energie**

Gemeinsame Vortragstagung der AGs für Saatgut- und  
Sortenwesen der Gesellschaften für Pflanzenbauwissen-  
schaften und für Pflanzenzüchtung sowie der AG 6 Ertrags-  
und Stressphysiologie und der AG 10 Getreide der GPZ

4. - 5. Oktober 2007

Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg  
Halle/Saale

### **Vorträge und Poster**

Herausgeber:  
K. Förster, Halle/Saale - C. Balko, Groß Lüsewitz - W. Friedt, Giessen  
Gesellschaft für Pflanzenzüchtung

Beiträge in ausschließlicher wissenschaftlicher  
Verantwortung der jeweiligen Autoren

Bibliographische Information der Deutschen Bibliothek  
Die Deutsche Bibliothek verzeichnet diese Publikation in der Deutschen  
Bibliographie; detaillierte bibliographische Daten sind im Internet unter  
<<http://dnb.ddb.de>> abrufbar.

© Gesellschaft für Pflanzenzüchtung e.V. (GPZ), Göttingen

Erschienen: Dezember 2007

Druck: Liddy Halm, Backhausstr. 9b, D-37081 Göttingen

Erhältlich durch: Saatgut-Treuhandverwaltungs-GmbH,  
Kaufmannstr. 71, D-53115 Bonn

ISSN: 0723-7812

Schutzgebühr: € 10,-