

19.1 Das Streßsyndrom im Alltag der Pflanzen

Das allgemeine Streßkonzept definiert einen physiologischen Bereich von Belastungen (Eustreß) und einen Bereich mit übermäßiger Belastung (Dysstreß). Letzterer führt zu dauerhaften Schäden und Krankheiten. Die Folge sind erhebliche Verminderungen des Wachstums, der Blüten- und Samenbildung, d.h. der Ertragsbildung bei Kulturpflanzen. Im Eustreßbereich können Pflanzen durch schrittweise Vorbehandlung mit einem milden Streß abgehärtet werden (Konditionierung oder induzierte Streßtoleranz). Sie sind dann in der Lage, auch stärkere bzw. andere Streßbelastungen ohne größere Schäden auszuhalten.

Das heute allgemein akzeptierte **Streßkonzept** wurde um 1930 von dem ungarischen Arzt Hans Selye entwickelt. In Bezug auf die menschliche Existenz in einer streßbelasteten Umgebung definierte er einen physiologischen Bereich von Belastungen (**Eustreß**) und grenzte diesen von dem Bereich mit übermäßiger Belastung (**Dysstreß**) ab, der zu dauerhaften Schäden führt. Wenn wir uns das Temperaturkontinuum für die Existenz einer Pflanze (Tomate) daraufhin ansehen, finden wir einen klaren Zugang zu diesen Begriffen und ihren Konsequenzen für die pflanzliche Existenz (Box 19.1).

Pflanzen haben im Verlauf der Evolution Eigenschaften erworben, die ihnen erlauben, ganz unterschiedliche, z.T. extreme Standorte zu besiedeln, d.h. für einzelne Arten oder Rassen ist der Eustreßbereich durch Mechanismen der **Streßvermeidung** (Tab. 19.2) oder der **konstitutiven Streßtoleranz** weit ausgedehnt worden im Vergleich zu verwandten Pflanzen in gemäßigten Klimaten. Man kann bei der Erläuterung dieser

Tab. 19.2 Beispiele für Streßvermeidung.

Anpassungen	Effekte bei Streßbelastungen
Samenbildung, Bildung von vegetativen Dauerorganen (verholzte Teile, Rhizome, Zwiebeln, Knollen)	Überdauerung ungünstiger Witterungsperioden mit Kälte/Frost, Wassermangel (Kap. 19.3)
Sukkulenz bei Euphorbiaceen oder Kakteen, Zisternen bei Epiphyten	Sammlung und Speicherung von Wasser (Box 7.1 S. 238)
Vergößerung der Wurzeloberfläche, erhöhtes Wasserpotential in Wurzeln von Halophyten und Wüstenpflanzen	verbesserte Wasseraufnahme aus Böden mit geringem Kapillarwasser (Kap. 7.2 und Kap. 18.3.2)
Stärkung der Cuticula, Verkorkung, Haarbildung	Schutz vor unkontrolliertem Wasserverlust über Sproß und Blätter (Kap. 7.3.1)
Streckung von Sproßachse und Blattstielen, Hyponastie	Verbesserung der Lichtversorgung (Schattenvermeidungsreaktion, Kap. 17.2.2), Verbesserung des Gasaustauschs bei Überflutung (Abb. 19.11 S. 787)
Aerenchyme, Lentizellen, Luftpfeiler (Pneumatophore)	Verbesserung der Luftversorgung in submersen Teilen (Box 19.6 S. 787)
Haarbildung und Anthocyan synthese in Epidermiszellen	Strahlungsschutz (Kap. 18.3.1)
Zwergwuchs, kriechende Wuchsformen bei Hochgebirgspflanzen	Schutz gegen Windbelastung, Schneebruch, Austrocknung und Wärmeverlust
Interaktion mit Bodenmikroorganismen (Symbiose, Mykorrhiza)	N ₂ -Fixierung, Nährstoff- und Wasserversorgung (Kap. 20.2 und Kap. 20.4)
Bildung von toxischen Sekundärstoffen, Dornen und Stacheln	Schutz gegen Tierfraß

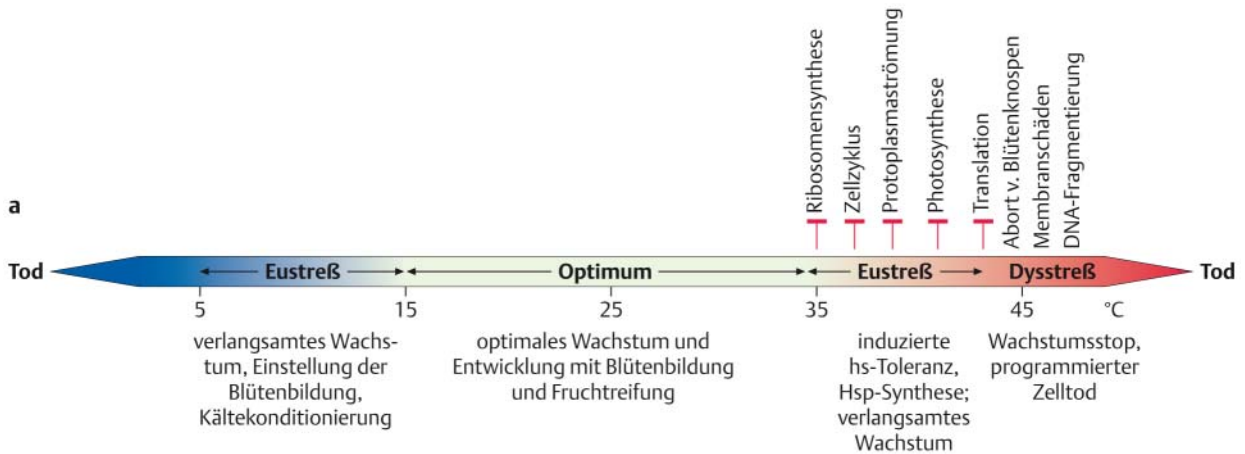
Box 19.1 Eustreß und Dysstreß

Streß ist eine allgegenwärtige Erfahrung im Leben, und Hans Selye (1907–1982) ging so weit zu sagen: Leben ohne Streß gibt es nicht.

■ **Eustreß** ist der **physiologische Streßbereich**, in dem Organismen mit ihren Abwehrmaßnahmen Schäden minimieren können und damit in ihren Lebensaktivitäten nicht nennenswert beeinträchtigt sind. Der Bereich des Eustresses kann durch **Konditionierung** beträchtlich ausgedehnt (**induzierte Streßtoleranz**) und auf der anderen Seite durch fehlendes Streßtraining auch eingeschränkt werden. Wir haben es mit adaptiven Prozessen zu tun.

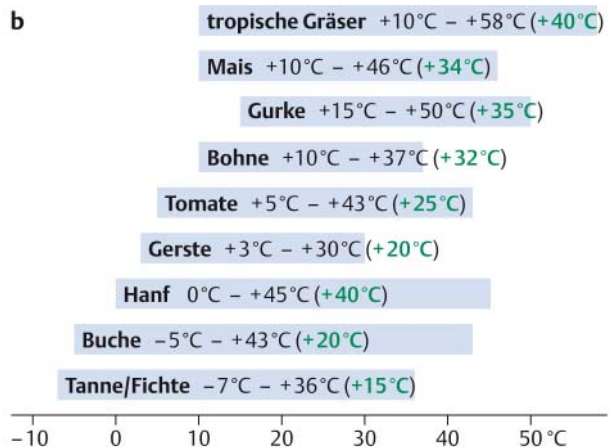
■ **Dysstreß** bedeutet Belastung eines Organismus jenseits der physiologischen Grenzen. Er führt zu **Schäden**, zu **Krankheit** und im Extremfall zum **Tod** der Zelle bzw. des Organismus. Natürlich sind die Grenzen fließend und können bei einer ungünstigen Situation eines Organismus (Ernährung bzw. Exposition durch gleichzeitige Streßfaktoren) zu ungunsten des Eustreßbereiches verschoben sein.

Wenn man die Temperaturbereiche des Wachstums allgemeiner darstellt, dann findet man für jede Pflanzengruppe unterschiedliche Bereiche (Abb. b). Am Beispiel der Tomate werden zwei Aspekte besonders deutlich (Abb. a):



Wachstum und Entwicklung vollziehen sich in einem weiten Temperaturbereich mit optimalen Entwicklungsbedingungen zwischen 18 und 35 °C, und dieser Bereich ist flankiert von Eustreßbereichen mit induzierter Streßtoleranz und jenseits von etwa 5° bzw. 43°C von Bereichen mit zunehmendem Dysstreß und schließlich dem Absterben der Pflanzen bei Temperaturen oberhalb von 48 °C bzw. nahe dem Gefrierpunkt (Abb. a). An den zellulären Veränderungen im Hochtemperaturbereich kann man die zunehmenden Probleme ablesen, die schließlich zum Zelltod führen. Wenn man einzelne Organe der Tomate genauer analysiert, wird deutlich, daß die Temperaturgrenzen für die einzelnen Entwicklungsstadien durchaus unterschiedlich sind. Junge noch wachsende Blätter sind empfindlicher als ausgewachsene.

Der wachstumsverträgliche Temperaturbereich (Wachstumsoptimum plus Eustreßbereiche) liegt bei Pflanzen in verschiedenen klimatischen Zonen ganz unterschiedlich. Wir sprechen von den Kardinalpunkten des Wachstums im Hinblick auf die Grenzwerte. Diese sind beispielhaft für einige Pflanzen in der Abb. b zusammengetragen (grün = Temperatur für optimales Wachstum).



(aus R. Flindt, Biologie in Zahlen, G. Fischer Verlag, Stuttgart 1995)

Phänomene aber durchaus auf Beispiele „vor unserer Haustür“ zurückgreifen. Es gibt Spezialisten für eine Vegetationsperiode im Vorfrühling bei Temperaturen wenig oberhalb des Gefrierpunktes ebenso wie solche für extrem heiße und trockene Standorte in Mauerritzen oder an Bahndämmen. Einige Pflanzen wachsen auf salzhaltigen Standorten an unseren Küsten oder besiedeln schwermetallverseuchte Böden ebenso wie Sumpf- und Uferregionen mit schlechter Sauerstoffversorgung im Boden. Wann immer eine **ökologische Nische** durch spezielle Anpassungen erschlossen werden konnte, ergab sich ein erheblicher Wachstumsvorteil gegenüber konkurrierenden Arten auf normalen Böden.

Bei der weiteren Behandlung wollen wir uns weniger mit diesen Spezialisten als vielmehr mit den Bedingungen für Landwirtschaft und Gartenbau in Mitteleuropa beschäftigen. Um die Komplexität dessen zu erfassen, was wir unter Streßsyndrom zu verstehen haben, müssen wir uns nur eine Pflanze an einem heißen Sommertag in einer regenarmen Periode vorstellen, also eine ganz alltägliche Situation in Mitteleuropa und anderswo. Die intensive Sonneneinstrahlung kann auch in Deutschland leicht zu Blatt-Temperaturen $> 40^{\circ}\text{C}$ führen, weil im Regelfall unter solchen Bedingungen die Stomata geschlossen sind (Abb. 7.13 S. 245) und daher die Kühlung durch den Transpirationsstrom ausfällt. Die typische Kombination der beiden **Primärstressoren** Hitze und Wassermangel zieht sog. **Sekundärstressoren** nach sich:

- Als Ergebnis des fehlenden Wassertransports und der blockierten Photosynthese herrscht Nährstoffmangel.
- Die starke Sonneneinstrahlung ohne daran gekoppelte Photosynthese bewirkt nicht nur den Temperaturanstieg, sondern auch die vermehrte Bildung von reaktiven Sauerstoffspezies (ROS, Kap. 19.4).

Die Folgen dieser typischen **Multistreßkombination** sind erhebliche Verminderungen des Wachstums und der Blüten- und Samenbildung. Bei unseren Kulturpflanzen bedeutet das Ernteverluste, die bei lang anhaltenden Hitze-/Dürreperioden auch leicht zum Totalausfall führen können (Box 19.2). Dabei spielt die **Streßdosis**, d.h. das Produkt aus der Stärke und der Dauer der Belastung eine zentrale Rolle. Deshalb haben häufig lang anhaltende Phasen mit mittlerer Streßbelastung viel stärkere Folgen für die Entwicklung einer Pflanze als solche mit starker, aber kurzzeitiger Belastung. In Anbetracht dieser Tatsachen besitzen unsere Kulturpflanzen eine erstaunliche Leistungsfähigkeit. Diese hängt ganz wesentlich davon ab, ob sie sich in dem Hin und Her zwischen Streßantwort auf der einen Seite und Wachstum und Entwicklung auf der anderen schnell genug umorientieren können, wenn die Anpassungsmechanismen das erlauben oder die Streßbelastungen nachlassen.

Ein besonderes Element aller Streßantworten im Eustreßbereich ist mit dem Begriff der **Akklimatisierung** oder **Konditionierung** verbunden: Pflanzen können durch schrittweise Vorbehandlung mit einem milden Streß abgehärtet werden und sind dann in der Lage, auch stärkere bzw. andere Streßbelastungen auszuhalten. Die molekularen Grundlagen für diese **induzierte Streßtoleranz** und **Kreuztoleranz** sind die Bildung von Streßproteinen und Streßmetaboliten, die die Zellen schützen bzw. als streßinduzierte Signale wirken. Dazu gehören auch viele Hormone und andere Signalstoffe der Pflanzen (ETH, ABA, JA, SA, NO, ROS, Tab. 19.3). Als Beispiel einer solchen Konditionierung kann ein Versuch mit Getreidearten dienen (Abb. 19.1), bei denen nur eine wochenlange Abhärtung bei 2°C im Verlauf des Herbstes dafür Sorge tragen kann, daß zumindest bei Winterroggen auch sehr starke Fröste im Winter ($< -20^{\circ}\text{C}$) ohne große

Box 19.2 Streß und Kulturpflanzenanbau

Aufgrund der ausgeprägten Anpassungsfähigkeiten der Pflanzen hinterlassen vorübergehende Perioden auch bei Mehrfach-Streßbelastungen kaum merkbare Schäden. Wenn solche Perioden länger anhalten, sieht die Situation jedoch anders aus. Die Konsequenzen lassen sich am besten anhand von Zahlen belegen, die aus den landwirtschaftlich intensiv genutzten Gebieten der USA stammen. Man kann abschätzen, daß unter normalen Bedingungen bei den 8 wichtigsten Kulturpflanzen (Mais, Weizen, Gerste, Hirse, Hafer, Soja, Kartoffeln, Rüben) in der Regel nicht mehr als 30 % der unter optimalen Bedingungen möglichen Erträge geerntet werden. Weltweit dürfte die Zahl im Durchschnitt wohl deutlich darunter liegen. Im allgemeinen gehen 80 % dieser Verluste auf abiotische Streßfaktoren, vor allem auf die Kombination von Hitze und Dürre, zurück. Die durchschnittlichen Schäden beliefen sich in den letzten 25 Jahren auf mehr als 4 Milliarden USD jährlich (nur USA!).

Die jüngsten Prognosen von weltweit auftretenden extremen Witterungsbedingungen lassen das Ausmaß der Probleme für die Ernährung der Weltbevölkerung erahnen. In einigen Bereichen Afrikas sind sie seit Jahren bereits bittere Wirklichkeit. **Kulturpflanzen mit einer verbesserten, komplexen Streßtoleranz**, d.h. mit erweitertem Eustreßbereich, sind seit vielen Jahren das Ziel der Pflanzenzüchtung. Man hat es dabei mit typischen quantitativen Merkmalen zu tun, d.h. viele Gene sind beteiligt. Dieser Umstand erfordert sehr viel züchterische Erfahrung und den sprichwörtlichen „langen Atem“. Immerhin sind durch Verbesserungen der Anbautechniken und die Verwendung spezieller Getreidesorten im Rahmen der sog. **Grünen Revolution** (Box 16.6 S. 616) weltweit entscheidende Verbesserungen in den Erträgen erzielt worden.

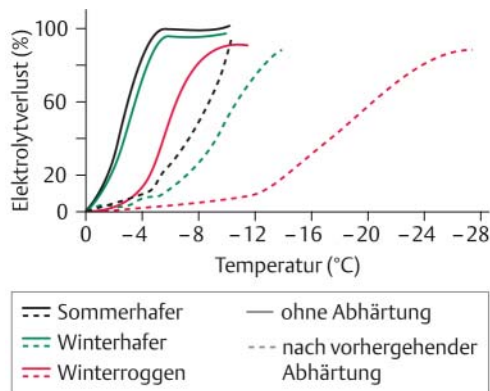


Abb. 19.1 Kälteakklimatisierung bei Getreide. Verschiedene Getreide wurden im Rosettenstadium einer vierwöchigen Abhärtungsphase bei 2°C ausgesetzt. Danach wurde die Kältetoleranz durch Gefrieren von Blattstücken bei den angezeigten Temperaturen getestet. Indikator für die Zerstörung der Zellen durch Membranschäden ist der Verlust von Elektrolyten. Sommerhafer zeigt eine sehr geringe Fähigkeit zur Abhärtung, Winterhafer ist wesentlich besser und Winterroggen ist am besten geschützt (nach M.S. Webb et al., Plant Physiol. 1994).

Tab. 19.3 Streßhormone und Signale
(Details s. Kap. 16).

Hormone/ Signale	Streßbedingungen
ABA	osmotischer Streß, Kälte, Salz
ETH	Hypoxie, Verwundung, SM, ROS, Hunger, Pathogene ¹⁾
JA	Verwundung, ROS, UV-Strahlung, Hunger, Pathogene ¹⁾
SA	ROS, Pathogene ¹⁾
ROS	Hyperoxie, Verwundung, SM, Hitze, Kälte, Salz, Pathogene ¹⁾

ROS reaktive Sauerstoffspezies;

SM Schwermetallstreß.

¹⁾ Kap. 20

Schäden ausgehalten werden. Das Ausmaß der induzierten Frostresistenz ist art- und rassenspezifisch und bestimmt, welche klimatischen Zonen für den Anbau von Wintergetreide geeignet sind. Auch die Nadeln der einheimischen Coniferen zeigen diese Art von Abhärtung beim Übergang in den Winter (September bis November) und entsprechend eine Abschwächung der Frostresistenz im zeitigen Frühjahr.

Bei der Behandlung der einzelnen Streßarten werden wir immer wieder feststellen, daß sie Teil eines **Netzwerkes** mit spezifischen und streßübergreifenden Bereichen der **Signaltransduktionswege** und der **Streßantworten** sind. Das ist auch die Grundlage für das erwähnte Phänomen der Kreuztoleranz (Abb. 19.6 S. 780). Auf der Ebene der Genexpression findet man sehr gute Belege dafür, wenn man die gesamte Komplexität der Streßantworten z.B. mit der Mikroarray-Technologie analysiert (Abb. 19.6).

19.2 Hitzestreßantwort

Die zelluläre Antwort auf Hitzestreß (hs) umfaßt eine tiefgreifende, aber transiente Umprogrammierung einer großen Zahl von Aktivitäten als Antwort auf eine Belastung durch erhöhte Temperatur (Hyperthermie) bzw. eine Reihe chemischer Stressoren, die die dynamische Feinstruktur von Proteinen gefährden. Hitzestreßproteine (Hsp) spielen eine zentrale Rolle als molekulare Chaperone für die Faltung und intrazelluläre Verteilung von Proteinen. Hitzestreßtranskriptionsfaktoren (Hsf) kontrollieren die hs-induzierte Genexpression.

Die Hitzestreßantwort als wissenschaftlicher Begriff beschreibt die tiefgreifende, aber transiente Umprogrammierung einer großen Zahl zellulärer Aktivitäten als Antwort auf eine Belastung durch erhöhte Temperatur (**Hyperthermie**) bzw. eine Reihe **chemischer Stressoren**, die die dynamische Feinstruktur von Proteinen gefährden (Abb. 19.2). Viele Bereiche der Genexpression sind in charakteristischer Weise von den Veränderungen betroffen, und die Grundprinzipien der auslösenden Prozesse, wie die der Antwort selbst, gelten in gleicher Weise für Mikroorganismen (*E. coli*, Hefe), Tiere und Pflanzen. Wegen der günstigen experimentellen Eigenschaften ist die Hitzestreßantwort zu einem gut untersuchten System für **signalkontrollierte Genexpression** geworden, und viele Aspekte wurden daher im Zusammenhang mit Kap. 15 ausführlicher behandelt (Kap. 15.1.2, Abb. 15.17 S. 524 und Abb. 15.21 S. 530; Plus 15.2 S. 504). Das betrifft auch die zentrale Rolle der Hitzestreßproteine (Hsp) als molekulare Chaperone für die Faltung und intrazelluläre Verteilung von Proteinen (Kap. 15.9 und Kap. 15.10).

Grob gesagt, konzentriert sich unter solchen Streßbedingungen in den Zellen alles auf das Überleben durch die rasche **Neusynthese von Hitzestreßproteinen** (Hsp), während die Transkription der meisten Haushalts- und Entwicklungsgene stark reduziert ist. Die Replikation des Genoms, die Ribosomensynthese und der Zellzyklus sind unterbrochen. Das bedeutet natürlich auch, daß bereits während der Streßphase die notwendigen Schritte für die Wiederherstellung der Haushalts- und Entwicklungsfunktionen getroffen werden müssen (Plus 15.2 S. 504). Die Detaildarstellung am Beispiel der Tomate zeigt (Box 19.1), daß unter Hitzestreßbedingungen Schritt für Schritt immer mehr Zellfunktionen eingeschränkt sind und schließlich im Übergangsbereich zum Dysstreß Anzeichen von **programmiertem Zelltod** auftreten. Für praktisch alle genannten Verände-

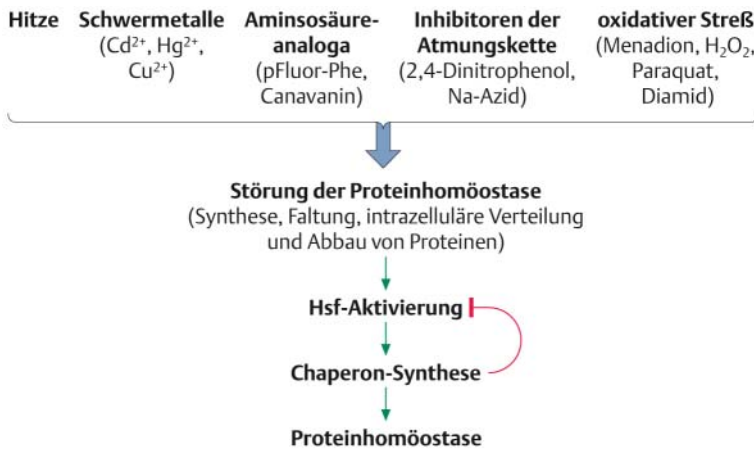


Abb. 19.2 Kontrollebenen der Hitzestressantwort. Hohe Temperaturen und eine ganze Reihe chemischer Stressoren lösen die Hitzestressantwort aus. Allen Stressoren gemeinsam ist, daß sie entweder Proteine in ihrer nativen Struktur beeinträchtigen (partielle Entfaltung, Interaktion mit SH-Gruppen) oder daß sie zur Synthese abnormer Proteine führen, wie z. B. Aminosäureanaloge, die in Proteine eingebaut werden. Die Störungen in der Proteinhomöostase (Abb. 15.33 S. 554 und Abb. 15.34 S. 555) führen zur Aktivierung der Hsf und damit zur Transkription Chaperon-codierender Gene. Die neu gebildeten Chaperone helfen bei der Wiederherstellung der Proteinhomöostase und limitieren die Aktivität der Hsf (negative Rückkopplung).

rungen gilt, daß sie in konditionierten Zellen/Pflanzen erst bei höheren Temperaturschwellwerten auftreten.

Die Auswirkungen **induzierter Thermotoleranz** sind in Abb. 19.3 an ausgesuchten Beispielen dargestellt. In dem Schema ist der Tag/Nacht-(16h/8h-)Rhythmus mit entsprechenden Temperaturschwankungen in den oberirdischen Organen einer Pflanze dargestellt. Blatt-Temperaturen bis 40°C sind unter Wassermangelbedingungen auch in mitteleuropäischen Regionen durchaus keine Seltenheit. Die Akkumulation der Hsp-Proteine in unserem Modellversuch führt am zweiten Tag zu einem Zustand der Stressoleranz, der die Schäden aus der hs-Belastung minimiert. Mehr als 20 Hsfs sind bei Pflanzen in der einen oder anderen Weise an der Gestaltung der hs-Antwort beteiligt (Abb. 19.10 S. 786). Drei von ihnen, HsfA1, HsfA2 und HsfB1, bilden eine funktionelle Triade mit unterschiedlichen Rollen in den drei Phasen des Transkriptionsprogramms (Abb. 19.4):

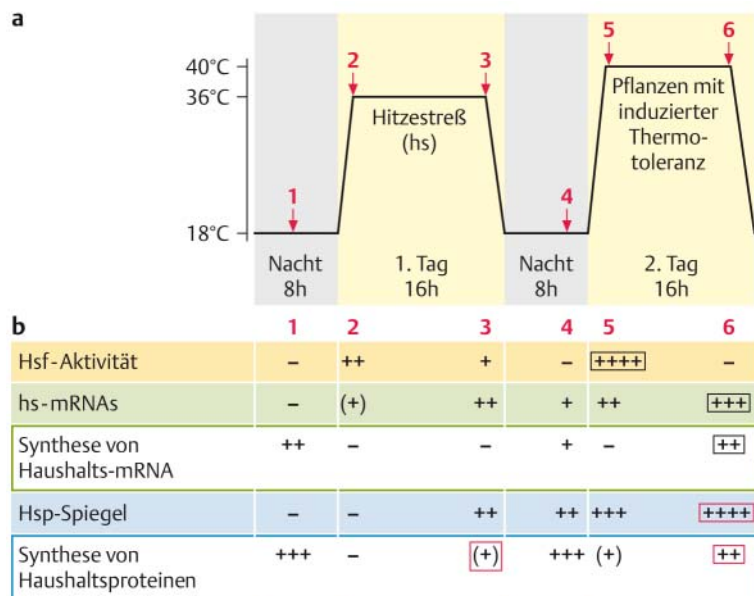


Abb. 19.3 Modell einer Hitzestressantwort unter Feldbedingungen und Entstehung von Thermotoleranz. **a** Piktogramm mit den angenommenen Temperaturschwankungen in einem 16 h Tag-/8 h Nacht-Wechsel. Die roten Zahlen markieren die Zeitpunkte für die Probenentnahmen (**b**). **b** Analyse der mRNA-Spiegel und Proteinsyntheseaktivitäten zu den angegebenen Zeitpunkten im Verlauf der Hitzestressantwort (**a**). Die Aktivierung der Hsfs (gelb) am ersten Tag der Hitzeperiode führt zur Bildung der hs-mRNAs (grün) und der entsprechenden Hitzestressproteine (Hsp-Proteine, blau). Während die Synthese von Haushalts- und Entwicklungsproteinen am 1. Tag in der Stressperiode völlig eingestellt wird, ist dieser Hemmeffekt am 2. Tag schon deutlich geringer (rote Boxen). Die auffallende Verbesserung der Genexpression am 2. Tag (schwarze Boxen) beruht darauf, daß im Verlauf der Stressantwort neue Hsfs gebildet werden (HsfA2, HsfB1), die die Expression der Chaperon-codierenden Gene verstärken (Abb. 19.4) und damit die Hitzestress-bedingten Schäden mindern.

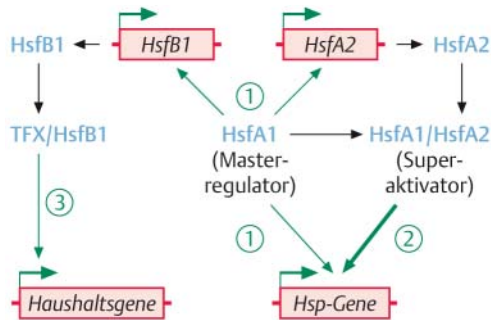


Abb. 19.4 Drei Hitzestresstranskriptionsfaktoren der Tomate als funktionelle Triade. Erläuterungen s. Text; TFX, unbekannte Transkriptionsfaktoren, die mit HsfB1 zusammenwirken (nach von Koskull-Döring et al. 2007). ①, ②, ③, Phasen des Transkriptionsprogramms (s. Text).

- **Initialphase** (1. Tag): Bei Einsetzen des Hitzestresses wird die Antwort durch den sog. **Masterregulator HsfA1** ausgelöst. Neben der Bildung von Chaperonen ist es vor allem die Neusynthese der Hitzestresstranskriptionsfaktoren HsfA2 und HsfB1, die diese Phase kennzeichnet.
- **Verstärkungsphase** (2. Tag und folgende): Die Anwesenheit der beiden neuen Hsfs verstärkt die Expression der Chaperon-codierenden Gene. HsfA1 und HsfA2 bilden als Heterooligomere (HsfA1/HsfA2) eine Art **Superaktivator** für die Transkription Chaperon-codierender Gene.
- **Erholungsphase**: Die Bildung von HsfB1 dient nicht nur der Verstärkung der Transkription in Phase 2, sondern vor allem auch der **Wiederherstellung der Transkription von Haushaltsgenen**. Dafür kooperiert HsfB1 mit anderen Transkriptionsfaktoren, die an Promotoren der Haushaltsgene angreifen.

19.3 Kälte-, Salz- und Wassermangelstreß

Trotz einer Reihe von Besonderheiten haben Kälte-, Salz- und Wassermangelstreß viele Gemeinsamkeiten, weil in jedem Fall die Menge an frei verfügbarem Wasser in den Zellen eingeschränkt und damit die vermehrte Bildung von ABA veranlaßt wird. Die ausgelösten Genexpressionsprogramme dienen der Wiederherstellung der gestörten Zellhomöostase. Dazu gehören Scavenger-Enzyme zur Beseitigung der entstandenen ROS, Chaperone vom Hsp- und LEA-Typ sowie Aquaporine und Ionenpumpen. Ein besonderes Merkmal ist die Synthese von osmoprotektiven Substanzen (OPS). Bei tiefen Temperaturen sind Adaptationen in der Phospholipidzusammensetzung der Zellmembranen unabdingbar.

Trotz einer Reihe von Besonderheiten haben die drei Streßarten Kälte-, Salz- und Wassermangelstreß so viele Gemeinsamkeiten, daß wir sie in einem Abschnitt behandeln wollen. Das Gemeinsame beruht darin, daß in jedem Fall die Menge an **frei verfügbarem Wasser** in den Zellen **eingeschränkt** und damit die vermehrte Bildung von **ABA** ausgelöst wird (Kap. 7.5 und Abb. 7.13 S. 245). Eine Kurzdarstellung des Problems des **Wasserpotentials** und seiner physikalischen Regeln soll uns helfen, die Situation von Pflanzen unter Wassermangelstreß besser zu verstehen (Box 19.3). Vorübergehender Wassermangel ist ein tägliches Phänomen bei Pflanzen in einer heißen Sommerperiode, und er kann, über längere Perioden ausgedehnt, auch bedrohliche Formen annehmen (Box 19.3). Die Dehydratisierung kann bei Flechten und einigen Spezialisten unter den Samenpflanzen allerdings ohne bleibende Schäden bis auf wenige Prozent Restwasser heruntergehen, und die sog. Wiederauferstehungspflanzen (Plus 7.2 S. 250) können wenige Stunden nach Rehydratisierung ihr Wachstum wieder aufnehmen. Vergleichbare Trockenzustände finden wir aber auch bei allen Samenpflanzen in Form der in den Samen eingeschlossenen Embryonen (Kap. 18.6). In jedem Fall gilt, daß die Austrocknung schrittweise erfolgen muß, damit bestimmte Schutzmaßnahmen für die empfindlichen Biomoleküle (Proteine, Membranen) getroffen werden können.

Box 19.3 Das Wasserpotential als Streßsensor

Wie in Kap. 6.1.3 abgeleitet, kann man das Wasserpotential einer Zelle ($\Psi_{\text{H}_2\text{O}}^Z$) vereinfacht aus der Summe von osmotischem Potential ($-\Pi$) und Turgor oder Wanddruck (p) ermitteln:

$$\Psi_{\text{H}_2\text{O}}^Z = -\Pi + p \quad \text{Gl. 1}$$

Die Angaben werden üblicherweise in Megapascal (MPa) gemacht. Im Gleichgewicht einer vollturgesczten Zelle ist $\Psi_{\text{H}_2\text{O}}^Z = 0$, weil der Wanddruck und das osmotische Potential ausgeglichen sind. Dann ist die Zahl der in die Zelle einströmenden Wassermoleküle gleich der Zahl der ausströmenden. Das osmotische Potential wird durch die Gesamtheit der gelösten Bestandteile einer Zelle bestimmt, wobei die Bestandteile in der Vakuole den größten Anteil haben. Die Vakuole (**V**) ist das osmotische Zentrum einer Zelle.

Zur Berechnung des osmotischen Potentials gilt die für das chemische Potential abgeleitete Formel (Plus **6.1** S. 211):

$$\Pi = -\sum c \cdot R \cdot T \quad \text{Gl. 2}$$

(mit $\sum c$ = Summe aller gelösten Stoffe in mol l⁻¹; R = universelle Gaskonstante, T = Temperatur in °K)

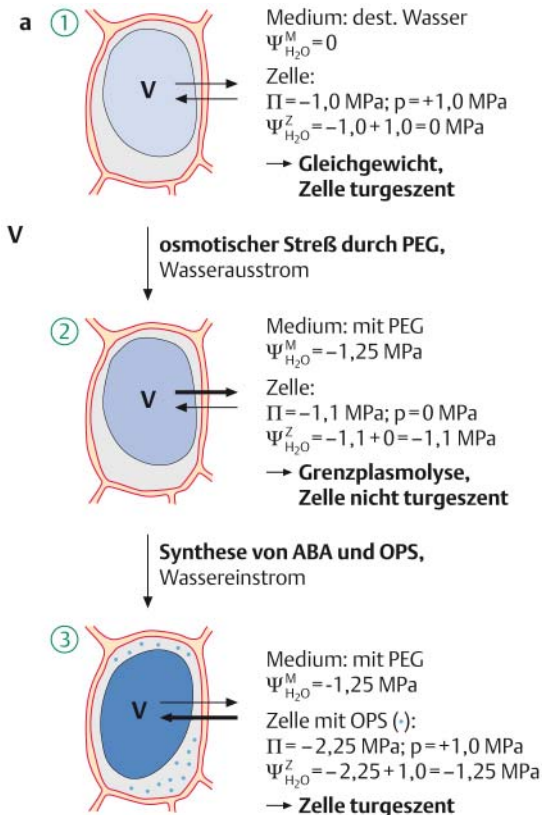
Bei 25°C = 298°K ergibt sich für R · T etwa ein Faktor von 2,5, sodaß man für eine 0,1 M Saccharoselösung ein osmotisches Potential von 0,25 MPa errechnen kann. Für eine 0,1 M Kochsalzlösung würde man bei vollständiger Dissoziation ein Poten-

tial von etwa 0,5 MPa erhalten (wegen der unvollständigen Dissoziation liegt der tatsächliche Wert etwas darunter). Mit diesem stark vereinfachten Rüstzeug (s. Details in Kap. 6.1.3) können wir uns dem Problem des Wassermangelstresses mit einem einfachen Gedankenexperiment nähern (Abb. a):

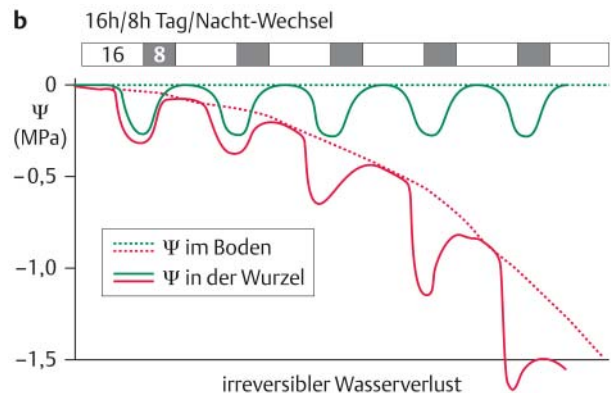
■ Im Zustand 1 ist die Modellzelle in destilliertem Wasser als Medium ($\Psi_{\text{H}_2\text{O}}^M = 0$) in voll turgescztem Zustand, weil sich Ausstrom und Einstrom von Wasser die Waage halten.

■ Im Zustand 2 wurde das Medium gegen eine Lösung von Polyethylenglykol (PEG) mit einem $\Psi_{\text{H}_2\text{O}}^M = -1,25$ ausgetauscht. Das entspricht etwa einer Lösung von 0,5 M Saccharose oder 0,25 M NaCl. Der Vorteil von PEG für solche Experimente ist, daß es als hochmolekulares Osmotikum praktisch nicht in die Zellen eindringt. Wasser strömt nun vermehrt aus der Zelle aus in Richtung des höheren osmotischen Potentials in der PEG-Lösung, bis es schließlich bei $p = 0$ zur Plasmolyse kommt (Abb. **6.3** S. 214).

■ Die Bildung von ABA als Streßsignal würde in einem solchen Fall die Synthese von osmoprotektiven Substanzen (OPS, Abb. **19.7**) auslösen und damit das osmotische Potential in der Zelle erhöhen. Wasser strömt wieder verstärkt in die Zelle ein bis zum osmotischen Gleichgewicht. Das Geschehen in unserem Gedankenexperiment ist Alltag in einer regenarmen Sommerperiode (Abb. **b**). Bei einer rel. Luftfeuchtigkeit von < 50% ($\Psi_{\text{H}_2\text{O}}$ der Luft < -100 MPa) verlieren die Pflanzen trotz geschlossener Stomata am Tage mehr Wasser als über die Wurzeln nachgeliefert werden kann (Abb. **7.8** S. 240). Die Blattzellen erreichen im Verlauf des Tages den Zustand 2 und bilden ABA und OPS. Wenn genügend Wasser im Boden zur Verfügung steht, normalisiert sich der Wassermangelzustand im Verlauf der Nacht (grüne Kurve, Eustreßbereich). Kommen aber Hitze und Dürre zusammen, verschlechtert sich der Wasserzustand von Tag zu Tag (rote Kurve), bis die Pflanzen den irreversiblen Welkepunkt bei etwa 30% Wasserverlust oder -1,5 MPa erreichen. Sie sterben ab. Die schrittweise Verzögerung der Erholungsphasen deutet auf den Übergang in den Dysstreßbereich hin.

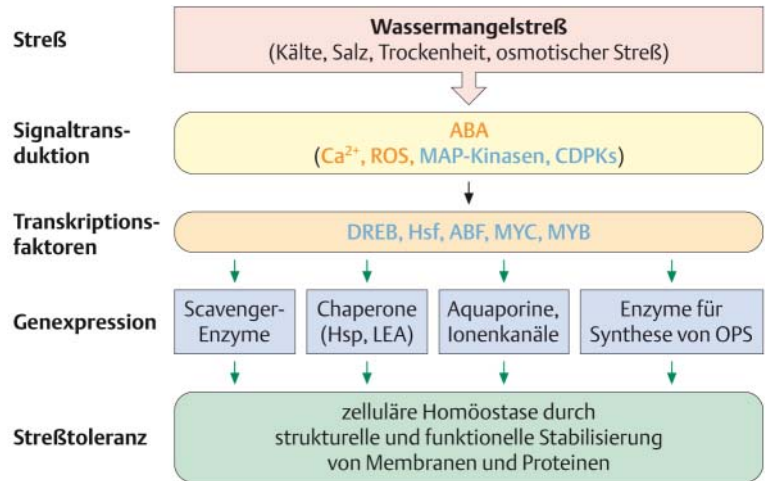


(nach Buchanan et al. 2000).



(nach R. O. Slatyer aus Mohr und Schopfer 1992)

Abb. 19.5 Kontrollen der Genexpression bei Wassermangelstreß. Auf der Signaltransduktions-ebene kommt ABA und den mit ABA verbundenen Sekundärsignalen (Ca^{2+} , ROS) und Proteinkinasen eine entscheidende Rolle zu (Details Abb. 16.33 S. 640). Eine Batterie von Transkriptionsfaktoren (Plus 15.7 S. 521) vermittelt die Expression von Proteinen, die für die Abwehr von Streßschäden wichtig sind (Details s. Text) (nach Vinocur und Altman 2005).



19.3.1 Molekulare Mechanismen

Ein Überblick über die molekularen Prozesse ist in Abb. 19.5 gegeben. Das Schema stellt eine Zusammenschau dessen dar, was wir für die ABA-Antwort im engeren Sinne bereits behandelt hatten (Abb. 16.33 S. 640). Eine ganze Batterie verschiedener Transkriptionsfaktoren wird durch die Signaltransduktionswege angesteuert. Sie sind für die Expression von Proteinen zur Wiederherstellung der gestörten Zellhomöostase verantwortlich. Wie bei anderen Streßarten geht es

- um die Stabilisierung empfindlicher Strukturen während der Streßphase und
- um die möglichst schnelle Wiederherstellung der Haushalts- und Entwicklungsfunktionen nach der Streßphase.

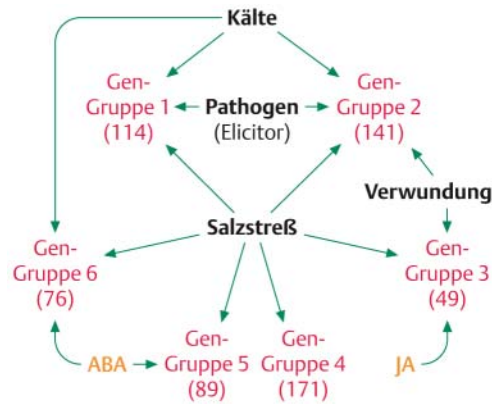


Abb. 19.6 Netzwerke von Genexpressionsmustern unter Streßbedingungen. Abiotische und biotische Stressoren lösen über entsprechende Signaltransduktionswege die Expression von Gengruppen aus (grüne Pfeile), von denen bis auf Gruppe 4 alle mehreren Stressorendomänen zugeordnet werden können. Das ist die Erklärung für das **Phänomen der Kreuztoleranz**, d. h. dafür, daß Pflanzen nach einem milden Salzstreß auch über Abwehrproteine gegenüber Verwundung, Kälte oder Pathogeninfektion verfügen. Zahlen in Klammern, Anzahl der coregulierten Gene (nach Ma et al. 2006).

Erwartungsgemäß ist die Zahl der aktivierten Gene relativ groß (Abb. 19.6), und die Zusammenfassung in **coregulierten Gruppen** macht die Realität eines **streßregulierten Netzwerks** besonders deutlich. Wir wollen hier nur vier wichtige funktionelle Gruppen kurz darstellen:

- **Scavengerenzyme** beseitigen die entstandenen ROS (Kap. 19.4).
- **Chaperone** vom Hsp- (Abb. 15.34 S. 555) und LEA-Typ (Box 19.4) stabilisieren Proteine und Membranen während der Streßperiode und verbessern die Prozesse der funktionellen Reaktivierung.
- **Aquaporine** und **Ionenpumpen** dienen der Normalisierung der Wasser- und Ionenbalance, insbesondere bei Salzstreß (Box 19.7 S. 790).
- Eine ganze Reihe von Streßmetaboliten spielen eine Rolle als **osmoprotektive Substanzen (OPS)** (Abb. 19.7). Zu ihnen gehören Aminosäurederivate (Prolin, Glycinbetain, aber auch Polyamine vom Spermidin-Typ) und Kohlenhydrate (Glycerin, Mannit, Trehalose, Pinitol oder Galactinol). OPS haben im wesentlichen drei Funktionen:
 - Als eine Art „**chemische Chaperone**“ schützen sie Proteine und Membranen vor irreversiblen Schäden durch Dehydratisierung (Plus 19.1).
 - Sie erhöhen das **osmotische Potential** der Zellen und erleichtern daher die Wasseraufnahme aus der Umgebung (Box 19.3).
 - Als **Gefrierschutzmittel** erniedrigen sie den Gefrierpunkt des Wassers in einem bestimmten Bereich und verhindern damit die Eisbildung.

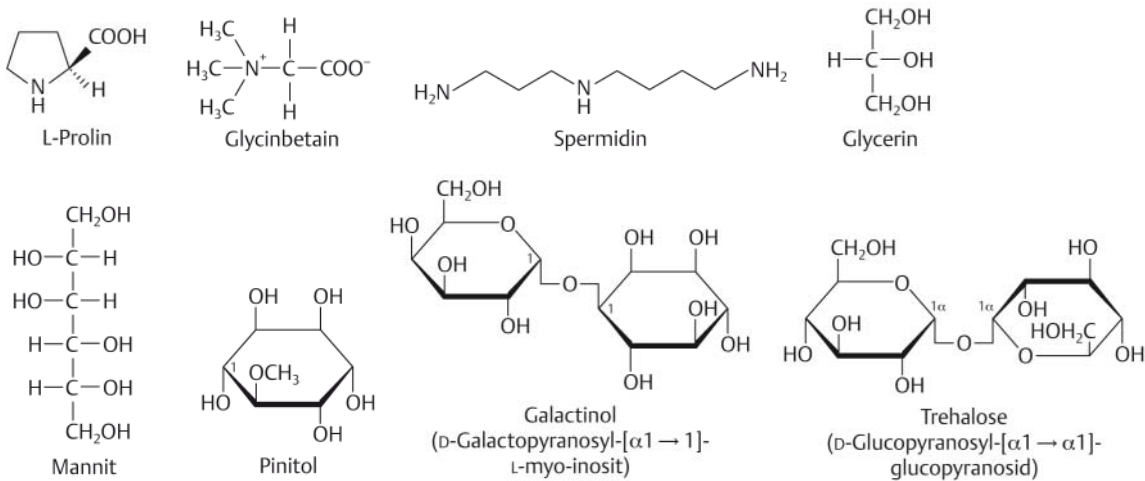


Abb. 19.7 Streßmetabolite als Stabilisatoren. Details s. Text.

Plus 19.1 Das Wunder der blauen Orchidee und die Rolle von Frostschutzmitteln

In dem kalten Winter 1875/76 in Prag machte Herrmann Müller, ein ehemaliger Promotionsstudent des berühmten Pflanzenphysiologen Julius Sachs, eine bahnbrechende Beobachtung, die sein weiteres Berufsleben prägen sollte. Er ließ die schneeweiße Blüte der Orchidee *Calanthe triplicata* über Nacht draußen vor dem Fenster gefrieren. Als er sie morgens in gefrorenem, glasig weißem Zustand hereinholte, taute sie auf und verfärbte sich dabei dunkelblau. Das eingebaute „Reportersystem“ der Orchideenblüte zeigte ihm zwei eng zusammenhängende biologische Tatsachen auf:

- Die **Frostempfindlichkeit** von Pflanzen beruht zuerst auf der Empfindlichkeit ihrer Membransysteme und der Zerstörung der semipermeablen Funktionen.
- Ein chromogener Sekundärstoff in der Vakuole dieser Orchidee, das farblose Indican, kommt nach Zerstörung des Tonoplasten in Kontakt mit Glucosidasen im Cytoplasma. Das freigesetzte gelbe Indoxyl wird durch Luftsauerstoff zu dem als Jeansfarbe so beliebten dimeren Indigo oxidiert (b). Herr Müller, der aus dem Schweizer Kanton Thurgau stammte, nutzte dieses wunderbare Reportersystem zu bemerkenswerten Studien über die Gefrier- und Auftauvorgänge bei Pflanzen, ehe er sich Anfang des 20. Jahrhunderts einem lukrativeren Gebiet, dem der Züchtung von frostresistenten Rebsorten, zuwandte. Der Weinanbau in den nördlichen Anbaugebieten Europas war immer wieder von verheerenden Ausfällen durch Spätfröste im Frühjahr betroffen, und das verursachte große ökonomische Schäden. Müller erreichte 1882 die ersten Kreuzungen bei Wein überhaupt und brachte 1913 seinen berühmt gewordenen Sämling 58 in den Anbau, der wegen seiner Frostresistenz, frühen Reifungszeit und hervorragenden Ertragseseigenschaften bald unter dem Namen **Müller-Thurgau** zu der am meisten angebaute Rebsorte in Deutschland und der Schweiz wurde. Alle Versuche, dieses Erfolgsrezept zu wiederholen, scheiterten allerdings, weil die Angaben über die Kreuzungseltern (Riesling × Silvaner) falsch waren, wie sich 1995 endlich durch PCR-Analyse herausstellte. In Wirklichkeit waren die Sorten Riesling und Gutedel die Kreuzungspartner gewesen (Absicht oder Versehen?).

