

# FID Biodiversitätsforschung

## Der Palmengarten

Wundheilung, auch bei Pflanzen ein existentieller Schutzmechanismus

**Knobloch, Ina**

**1987**

---

Digitalisiert durch die *Universitätsbibliothek Johann Christian Senckenberg, Frankfurt am Main* im Rahmen des DFG-geförderten Projekts *FID Biodiversitätsforschung (BIOfid)*

---

### **Weitere Informationen**

Nähere Informationen zu diesem Werk finden Sie im:

*Suchportal der Universitätsbibliothek Johann Christian Senckenberg, Frankfurt am Main.*

Bitte benutzen Sie beim Zitieren des vorliegenden Digitalisats den folgenden persistenten Identifikator:

[urn:nbn:de:hebis:30:4-270946](https://nbn-resolving.org/urn:nbn:de:hebis:30:4-270946)

INA KNOBLOCH

## Wundheilung, auch bei Pflanzen ein existentieller Schutzmechanismus

Verwundungen gehören zum Pflanzenalltag: häufig treten die Verletzungen an einzelnen Pflanzenorganen auf und stellen nicht selten eine existentielle Bedrohung der gesamten Pflanze dar. Die meisten Dikotyledonen (Zweikeimblättrigen) haben im Laufe der Evolution mehrere voneinander unabhängige Reparaturmechanismen entwickelt und können sich so der neuen, durch eine Verwundung entstandenen Situation anpassen. Die meisten dieser Reparaturmechanismen sind genetisch gesteuert. Zunächst werden Gene durch bislang unbekannte Mechanismen aktiviert, dann entsprechende Proteine gebildet und Stoffwechselwege stimuliert, bis es zu einem Wundverschluß kommt. Dieser Schutzmechanismus besitzt bereits seit langer Zeit praktische und ökonomische Bedeutung in der Gärtnerei (Pfropfung, Stecklingsvermehrung) und ist von grundlegender Bedeutung für das Verständnis von Gewebekulturen. Voraussetzung für eine Regeneration (Regeneration: Aufzucht einer ganzen Pflanze, ausgehend von isolierten Protoplasten, Zellaggregaten oder Organen) ist die Isolation von Gewebefragmenten oder Einzelzellen, was ohne Verwundung des Herkunftsgewebes nicht möglich ist. Außerdem ist die Kenntnis der Wundheilungsvorgänge Voraussetzung zur Erforschung von viralen und bakteriellen Infektionsprozessen und damit auch der Erforschung pflanzlicher Tumorgenese.

Verwundungen können physikalische, chemische oder biologische Ursachen haben. Am häufigsten entstehen Verwundungen durch physikalische, zumeist meteorologische Einflüsse, dazu gehören unter anderem Sturm, Regen, Hagel und Eis.

Verwundungen, die auf chemische Ursachen zurückzuführen sind, entstehen vor allem durch Immissionen giftiger Abgase in industriellen Ballungsgebieten. Prinzipiell alle Smogbe-

standteile wirken sich schädigend auf Pflanzenteile aus, außerdem Gase wie Fluor- und Chlorkohlenwasserstoffe, nitrose Gase, Kohlenmonoxid und Schwefeloxide. Abwässer, die giftige oder ätzende Substanzen enthalten, können über Grundwasser mit der Pflanze in Kontakt kommen. Außerdem können lokale Verwundungen durch Auskristallisation von Salzen entstehen. Auch unsachgemäßer Gebrauch von giftigen Beiz-, Unkraut- und Schädlingsbekämpfungsmitteln sowie übermäßige Düngung können zu erheblichen Verletzungserscheinungen des Pflanzenkörpers führen.

Biologische Ursachen von Pflanzenwunden sind ein weit verbreitetes Phänomen und daher von wirtschaftlicher Bedeutung. Die Verletzungen werden durch Viren, Bakterien, Pilze und Tiere hervorgerufen. Insekten erzeugen Bohr- und Fraßwunden, die zum Teil zu einem Wundverschluß durch hochorganisiertes Gewebe (z.B. Gallen) führt. Ein Befall mit phytopathogenen Bakterien kann zum Absterben von ganzen Zellkomplexen und zur Bildung von Nekrosen führen, z.B. führt ein Befall mit dem Bodenbakterium *Agrobacterium tumefaciens* bei den meisten Dicotyledonen (Zweikeimblättrige) zu einem Tumorzustand (Wurzelhalsgallen). – Ein ausgehnter Pilzbefall, z.B. die Infektion einer Kaffeeplantage mit Kaffeerost, kann zur Vernichtung ganzer Plantagen führen. – Daneben kann es durch osmotische Druckveränderungen oder infolge unausgeglichener Wachstumsvorgänge zum Aufreißen von Pflanzenorganen oder zur Nekrosenbildung kommen. Die anatomischen, morphogenetischen, stoffwechselphysiologischen und molekularbiologischen Prozesse, die durch eine Verwundung ausgelöst werden, können sehr unterschiedlich sein. Verschiedene Pflanzenarten können sich, je nach ihrer morphogenetischen Potenz,

durch verschiedene, aber doch wirksame Abschlußgewebe schützen. Man kann die Bildung von Abschlußgeweben nach Verwundung grob in drei Reaktionstypen einteilen:

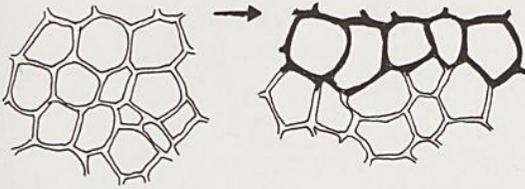


Abb. 1: Vernarbung (z.B. Radieschengewebe)

a) Vernarbung: Eine relativ primitive Reaktion, bei der die verletzten Zellen austrocknen und als Kruste das intakt gebliebene Gewebe schützen. Die unmittelbar unter der Wunde liegende Zellreihe reagiert mit einer Lignifizierung (Verholzung) ihrer Zellwände oder mit Ablagerung von Sekundärstoffen (Wundgummi, Kallose, Polyphenole).

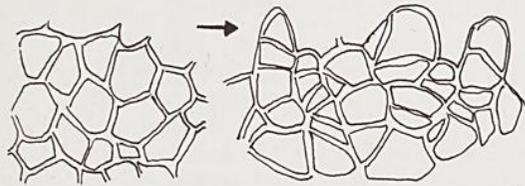


Abb. 2: Kallusbildung (z.B. Kohlrabigewebe)

b) Kallusbildung: Bei der Kallusbildung wird an der Wundfläche durch Zellteilung und anschließende Proliferation der neu gebildeten Zellen zunächst ein lockeres, parenchymatisches Gewebe ohne nennenswerte Differenzierung gebildet (»Wundkallus«). Eine bald einsetzende Differenzierung kann in Einzelfällen zur Wiederherstellung der ursprünglichen Organform führen (Organrestitution).

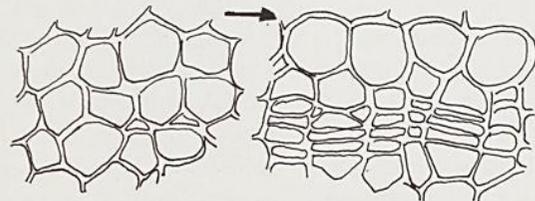


Abb. 3: Wundheilungsperiderm (z.B. Kartoffelgewebe)

c) Wundperidermbildung: Die Bildung eines Abschlußgewebes setzt wundinduzierte Mitosen voraus. Diese laufen unmittelbar unter der Wundfläche ab und führen zur Ausbildung eines organisierten Gewebekomplexes, des Periderms. Die plasmareichen Meristemzellen (Phellogen) bilden dabei zur Wundfläche hin Zellreihen, deren Wände allmählich verkorken oder auch verholzen (Phellem), und nach innen werden Zellreihen mit verstärkten Cellulosewänden (Phelloderm) ausgebildet.

Bei den meisten Monokotyledonen (Einkeimblättrigen) konnten solche differenzierten Wundheilungsprozesse nicht gefunden werden, eine Ausnahme bildet die tropische Nutzpflanze *Dioscorea bulbifera* (Yams), deren Knollen nach Verletzung ein deutliches Periderm ausbilden. Die Abbildungen zeigen im Vergleich:

I) frisch verwundetes Gewebes. (Abb 4)

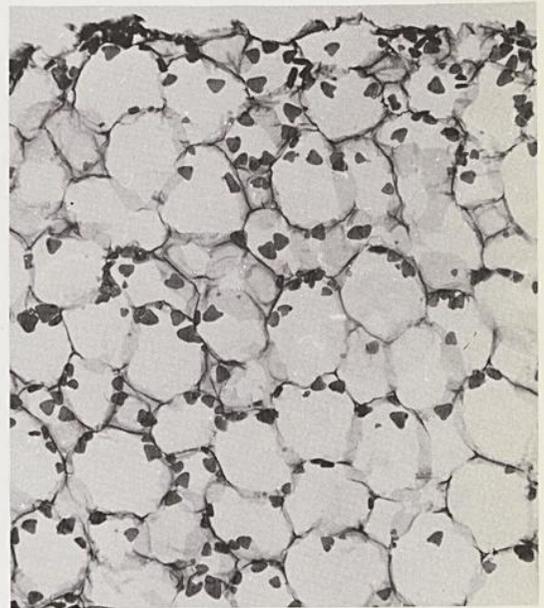


Abb. 4: Bulbillengewebe (Luftknollen) von *Dioscorea bulbifera*, Parenchymzellen (Speichergewebezellen) direkt nach Verwundung von sechs Monate gelagerten Bulbillen mit einem Durchmesser von 4 cm.

Die Pfeile zeigen die Wundfläche; die Zellen sind cytoplasmaarm (Zellinhalt = Cytoplasma) und enthalten zahlreiche Amyloplasten (Stärkeköerner) mit einem Proteinkristall.

Vergrößerung: 240fach

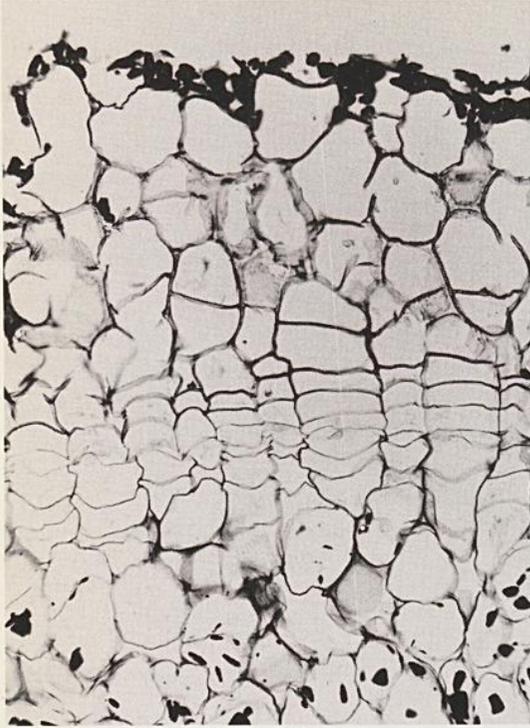


Abb. 5: Wundheilendes Bulbillengewebe (Luftknollengewebe) von *Dioscorea bulbifera* nach 8 Tagen Wundheilung. Es wurde Speichergewebe der gleichen Bulbille verwendet, die zur Untersuchung des ruhenden Gewebes diente. Die Zellen unterhalb der Wundfläche sind etwas geschrumpft und enthalten teilweise noch Amyloplasten (Stärkeköerner). Die beiden darunter liegenden Zellreihen enthalten vergrößerte Zellen, die Stärkearm sind. Darunter sind die neugebildeten Zellen des wundinduzierten Abschlußgewebes zu erkennen.  
Vergrößerung: 240fach

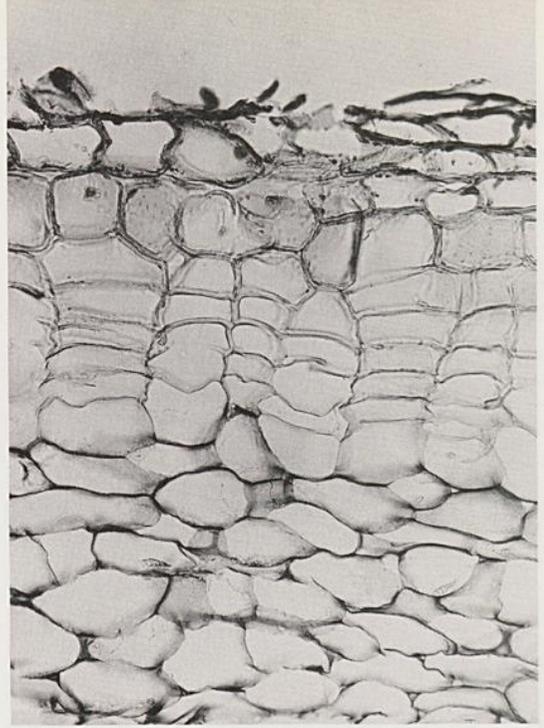


Abb. 6: Primärperiderm (ursprüngliches Abschlußgewebe) aus Bulbillen von *Dioscorea bulbifera*. Das Peridermgewebe stammt von der gleichen Bulbille wie das Parenchymgewebe (Speichergewebe). Das Periderm mit Amyloplasten-(Stärke-)freien Zellen ist gut vergleichbar mit dem Wundheilungsperiderm, die Zellen sind allerdings wesentlich kleiner als die des Wundheilungsperiderms.  
Vergrößerung: 480fach

II) Wundheilungsperiderm, nach acht Tagen Wundheilung (wundinduziertes Abschlußgewebe). (Abb. 5)

III) Primärperiderm, das natürlicherweise am Knollenrand vorhanden ist (ursprüngliches Abschlußgewebe). (Abb 6)

Die Wundheilungsprozesse wurden bei *Dioscorea bulbifera* zum ersten Mal bei einer Monokotylen auf ultrastrukturellem Niveau untersucht. Die Zellkerne (Abb. 7+8) der reaktivierten Zellen sind schon 24 Stunden

nach der Verwundung deutlich größer und besitzen ein aufgelockertes Chromatin (Chromosomen/Proteinkomplex). Zur gleichen Zeit etwa setzt die Polysomenbildung ein (Ort der Eiweißsynthese) (Abb. 9+10), etwa 72 Stunden nach Verwundung sind die ersten Zellwandauflagerungen zu beobachten. An Hand dieser cytologischen Daten konnte nun eindeutig gezeigt werden, daß es auch Monokotyle gibt, die eine Wundheilungsreaktion durchführen, die gut vergleichbar ist mit der von Dikotylen.



Abb. 7: Zellkern einer ruhenden Zelle aus Bulbillengewebe von *Dioscorea bulbifera*. Der Zellkern ist klein, kompakt und von gleichmäßiger Form.



Abb. 9: Zellinhalt einer Zelle aus ruhendem Bulbillengewebe. Die Zelle ist arm an Organellen und fast polysomenfrei (Ort der Eiweißsynthese).

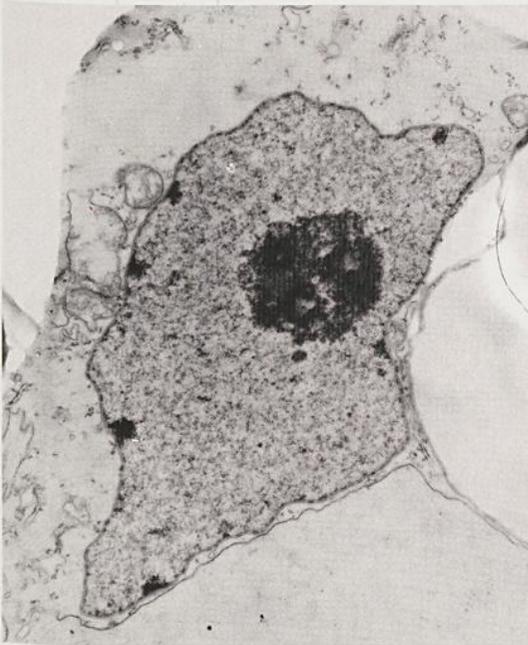


Abb. 8: Zellkern aus wundaktiviertem Bulbillengewebe nach 24 Stunden Wundheilung. Der Zellkern ist größer als im ruhenden Gewebe, der Kerninhalt aufgelockert, die Kernform unregelmäßig und der Kernkörper sichtbar (Nukleolus).



Abb. 10: Zellinhalt einer wundinduzierten Zelle aus Bulbillengewebe nach 24 Stunden Wundheilung. Die Zelle enthält jetzt viele Organellen und zahlreiche Polysomen haben sich gebildet.