

# Von der Zelle zum Organismus – Prinzipien der pflanzlichen Entwicklung

*Peter Nick*

## Inhaltsverzeichnis

- 11.1 Grundsätzliche Unterschiede der pflanzlichen Entwicklung – 342**
- 11.2 Zelluläre Grundlagen – 346**
  - 11.2.1 Teilung – 346
  - 11.2.2 Wachstum – 349
  - 11.2.3 Polarität – 354
  - 11.2.4 Differenzierung, Kommunikation, Programmierter Zelltod – 360
- 11.3 Von der Zelle zum Gewebe – Musterbildung – 367**
- 11.4 Vom Gewebe zum Organ – Organidentität im Sprossmeristem – 369**
  - 11.4.1 Mechanismen der Zellkommunikation – 372
  - 11.4.2 Rolle der Plasmodesmen bei der Zellkommunikation – 372
- 11.5 Integration von Organen zum Organismus – 373**
  - Quellenverzeichnis – 375**

Nick, P. 2021 Von der Zelle zum Organismus – Prinzipien der pflanzlichen Entwicklung. In: Kadereit JW, Körner C, Nick P, Sonnewald U. Strasburger – Lehrbuch der Pflanzenwissenschaften. Springer Berlin Heidelberg, p. 341–376.  
▶ [https://doi.org/10.1007/978-3-662-61943-8\\_11](https://doi.org/10.1007/978-3-662-61943-8_11)

© Springer-Verlag GmbH Deutschland, ein Teil von Springer Nature 2021  
J. W. Kadereit et al., *Strasburger – Lehrbuch der Pflanzenwissenschaften*,  
[https://doi.org/10.1007/978-3-662-61943-8\\_11](https://doi.org/10.1007/978-3-662-61943-8_11)

In den ersten drei Kapiteln des Buches wurde der Aufbau pflanzlicher Organismen auf der Ebene von Zellen (► Kap. 1), Geweben (► Kap. 2) und Organen (► Kap. 3) dargestellt. In diesem Kapitel geht es nun darum, wie sich dieser komplexe Aufbau über mehrere Systemebenen (Zelle, Gewebe, Organ) entwickelt. Während sich also ► Kap. 1, 2 und 3 mit dem Sein befassten, geht es nun um das Werden. Die Grundfrage der Entwicklung ist also, wie aus einer einzigen Zelle ein vielzelliger, komplex aufgebauter und sich auf dynamische Weise regulierender Organismus entsteht. Unter **Entwicklung** versteht man also die Gesamtheit aller Prozesse des Form- und Funktionswechsels im Lebenszyklus eines vielzelligen Organismus (im weiteren Sinne lassen sich auch Veränderungsprozesse einzelliger Organismen als Entwicklung auffassen). Entwicklungsprozesse können auf der Ebene von Molekülen, Kompartimenten, Zellen, Geweben und Organen ablaufen. Die Entwicklungsbiologie befasst sich mit der Kausalanalyse der Entwicklungsvorgänge. Ziel ist es, die molekularen und physiologischen Abläufe zu verstehen, durch welche die genetische Information (der **Genotyp**) unter Einwirken der Umwelt als **Phänotyp** (griech. *phaino*, ich erscheine; *týpos*, Gestalt) sichtbar wird. Der Phänotyp reproduziert die **charakteristischen Eigenschaften der Art**, ist jedoch, vor allem bei Pflanzen, stark von den herrschenden **Umweltbedingungen**, abhängig. Diese **Plastizität der Entwicklung** dient bei Pflanzen vor allem der Anpassung des Organismus an unterschiedliche Standortgegebenheiten. Darüberhinaus zeigt sich auch eine deutliche **individuelle Variabilität**. Die Ausprägung des Phänotyps vollzieht sich jedoch immer im Rahmen der durch den Genotyp festgelegten Grenzen: Vergleicht man unterschiedliche Weinblätter, wird man feststellen, dass sich das Muster der Blattnervatur im Detail, ähnlich wie der Fingerabdruck des Menschen, von Blatt zu Blatt unterscheidet, aber dennoch für die Weinrebe typisch ist. Eine beschreibende Darstellung der Entwicklungszyklen von Pflanzen unterschiedlicher systematischer Stellung findet sich in ► Kap. 19. In diesem und den beiden folgenden Kapiteln geht es nun darum, die Prinzipien der Entwicklung darzustellen. Um diese Prinzipien verstehen zu können, muss man sich zunächst einmal klarmachen, inwiefern sich die Entwicklung von Pflanzen und Tieren unterscheidet. Danach werden, so wie dies in den ersten drei Kapiteln für die pflanzliche Struktur umgesetzt wurde, die Mechanismen der Entwicklung über die verschiedenen Systemebenen (Zelle, Gewebe, Organ, Organismus) hinweg beispielhaft vorgestellt.

## 11.1 Grundsätzliche Unterschiede der pflanzlichen Entwicklung

Die meisten Konzepte der Entwicklungsbiologie sind an vielzelligen Tieren (Metazoen) gewonnen und zumeist unbesehen auf die pflanzliche Entwicklung übertragen worden. Auch wenn sich gewisse Ähnlichkeiten nachweisen lassen, muss man bei einer solchen Übertragung sehr vorsichtig sein, da es sich allenfalls um konvergente Entwicklungen handeln kann. Um Trugschlüsse zu vermeiden, ist es wichtig, sich zunächst mit den grundsätzlichen Rahmenbedingungen auseinanderzusetzen, innerhalb derer sich die pflanzliche Entwicklung vollzieht. Das Projekt einer genuin pflanzlichen Entwicklungsbiologie ist nicht nur dadurch gerechtfertigt, dass Pflanzen die Grundlage für fast alles Leben auf diesem Planeten darstellen, den Menschen und seine technische Zivilisation eingeschlossen, sondern lässt sich auch damit begründen, dass sich die Organisation von Pflanzen jenseits der zellulären und molekularen Ebene grundsätzlich unterscheidet. Die vor mehr als 3. Mrd. Jahren begonnene Nutzung von Licht als Energiequelle führte zu Lebensformen, deren gesamte Organisation und Funktion auf die Photosynthese hin ausgerichtet wurde. Diese grundsätzliche Andersartigkeit der Organisation bedingt eine grundsätzliche Andersartigkeit der Entwicklung. Drei Aspekte dieser offensichtlichen Andersartigkeit seien hier kurz ausgeführt:

- Pflanzliche Organe sind funktionell wenig spezialisiert. Während bei vielzelligen Tieren verschiedene Körperfunktionen auf unterschiedlich spezialisierte Organe verteilt sind, sucht man solche Spezialisierungen bei Pflanzen vergebens: Selbst die landläufigen „Organe“ der Pflanze – Wurzel, Spross und Blatt – zeigen vielfältige Übergänge und können sich über Metamorphosen sogar ineinander umwandeln (► Abschn. 3.1.1). Die verschiedenen Funktionen (wie die Aufnahme von Nährstoffen, Wahrnehmung von Signalen, Wachstum, Sekretion) sind häufig in diffuser Weise über größere Regionen der Pflanze verteilt. So gibt es etwa keine Augen, sondern alle oberirdischen Zellen einer Pflanze sind mehr oder minder in der Lage, Licht wahrzunehmen, und es gibt keine Nieren, sondern alle Zellen müssen ihre osmotische Balance selbst aufrechterhalten. Diese Unterschiede in der Organisation sind so grundsätzlich, dass es nur selten möglich ist, Schlussfolgerungen aus Tiermodellen auf Pflanzen zu übertragen.
- Pflanzen vergrößern ihre Oberfläche nach außen. Leben heißt wachsen. Im Laufe des Wachstums nimmt die Oberfläche in der zweiten Potenz des Radius zu, das Volumen jedoch in der dritten Potenz.

Dadurch klaffen Stoffzufuhr und -verbrauch immer weiter auseinander, je größer die Pflanze ist. Alle Lebewesen erweitern daher ihre Oberfläche durch Einstülpungen oder Auffaltungen, ein Phänomen, das sich schon bei Einzellern beobachten lässt. Groß zu werden bringt einen Selektionsvorteil mit sich, da größere Organismen nicht nur besser gegen Schwankungen der Umweltbedingungen gewappnet sind, sondern auch weniger leicht gefressen werden können. Als Folge ihrer photosynthetischen Lebensweise müssen Pflanzen ihre Oberfläche nach außen vergrößern, was bei mehrzelligen Organismen eine beträchtliche mechanische Belastung mit sich bringt. Diese hat die Architektur der Pflanzen bis auf die Ebene der einzelnen Zelle hinab geprägt: Pflanzen sind zur Bewegungslosigkeit verdammt. Damit ändert sich auch die Strategie, wie Pflanzen den Widrigkeiten des Lebens begegnen müssen: Tiere laufen davon, Pflanzen passen sich an.

- Pflanzen müssen ihre Entwicklung an die Umwelt anpassen. Da Pflanzen ihre Oberfläche nach außen vergrößern, entstehen aufgrund der Schwerkraft beträchtliche Hebelkräfte (das Drehmoment einer Struktur steigt quadratisch zur Länge). Bei Wasserpflanzen werden diese teilweise durch den Auftrieb kompensiert, sodass mitunter recht filigrane Strukturen entstehen, wie sie für viele planktisch (im Wasser schwebende) Algen charakteristisch sind. Bei einer planktischen Lebensweise ist jedoch die erreichbare Größe begrenzt, da größere Strukturen leicht absinken und damit den Zugang zum Sonnenlicht verlieren. Größere Wasserpflanzen, die durch ihre Größe besser vor Fressfeinden geschützt sind, finden sich daher nur als festsitzende Organismen entlang der Uferlinie (benthische Lebensweise). Bei landlebenden Pflanzen ist die Sesshaftigkeit noch ausgeprägter. Da hier die Hebelkräfte der nach außen verlängerten photosynthetisch aktiven Organe nicht mehr vom Auftrieb aufgefangen werden, sind erheblich ausgedehntere mechanische Widerlager notwendig – die Wurzelsysteme von Landpflanzen können bisweilen größer werden als die oberirdischen Teile. Da Pflanzen auf ungünstige Umweltbedingungen nicht mit Fortbewegung reagieren können, ist die gesamte pflanzliche Entwicklung in weit höherem Maße abhängig von Signalen aus der Umwelt gesteuert und damit insgesamt viel weniger festgelegt und weit flexibler als die von Tieren. Dies wird sehr eindrücklich in der Totipotenz von Pflanzenzellen sichtbar: Selbst differenzierte Zellen einer Pflanze

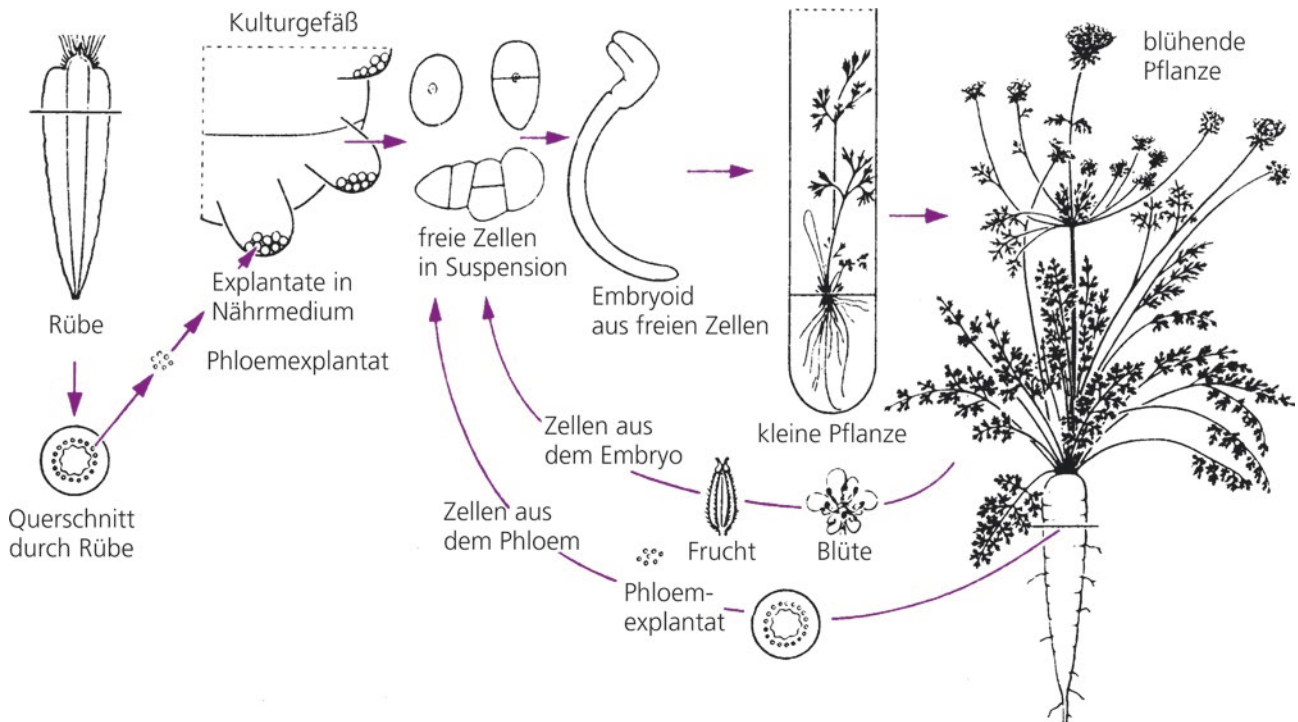
sind imstande, in Antwort auf bestimmte Signale (Pflanzenhormone) noch einmal die gesamte Entwicklung zu durchlaufen und aus einer einzigen Zelle eine komplette, neue Pflanze zu bilden, eine Fähigkeit, die bei vielzelligen Tieren nur den Stammzellen zukommt.

Diese Unterschiede haben weitreichende Folgen, sodass sich an tierischen Modellorganismen gewonnene Entwicklungsmodelle nicht ohne Weiteres auf Pflanzen übertragen lassen. Dennoch gilt natürlich auch für Pflanzen, dass alle Entwicklungsvorgänge mit entsprechenden Veränderungen auf der Ebene der einzelnen Zellen einhergehen müssen. Bei allen Unterschieden zwischen Pflanzen- und Tierzellen (► Kap. 3) gilt natürlich nach wie vor die Aussage der Zelltheorie (► Abschn. 1.1.1), wonach alle Zellen nach ähnlichen Prinzipien aufgebaut sind. Daher ist es sinnvoll, zunächst die zellulären Grundlagen der pflanzlichen Entwicklung zu betrachten (► Abschn. 11.1 bis ► Abschn. 11.2.4), bevor dann fortschreitend die höheren Systemebenen, also Gewebe (► Abschn. 11.3), Organe (► Abschn. 11.4) und schließlich gesamte Organismen (► Abschn. 11.5) mit den auf der jeweiligen Ebene wirkenden Entwicklungsmechanismen dargestellt werden.

Um Entwicklungsvorgänge beschreiben zu können, wurde eine Reihe von Begriffen eingeführt, die sich unabhängig von der betrachteten Systemebene anwenden lassen und im Folgenden noch einmal kurz eingeführt seien.

Die Entwicklung eines jeden Lebewesens umfasst Wachstums- und Differenzierungsprozesse. Unter **Wachstum** versteht man eine irreversible Volumenzunahme, unter **Differenzierung** eine qualitative Veränderung der Form bzw. Funktion einer Zelle, eines Gewebes oder Organs.

So zählt die Entwicklung einer Kartoffelknolle vom Anschwellen des Stolones bis zum Erreichen der endgültigen Größe wie auch die Längenzunahme einer Coleoptile (die nach der Keimung ausschließlich durch Zellstreckung erfolgt, ohne dass die Zellzahl zunimmt) zum Wachstum. Auch die Gewebeerneuerung in einer Zellkultur wird gerne als Wachstum bezeichnet, obwohl hier im Gegensatz zur Coleoptile vor allem die Zellzahl durch Teilung zunimmt, während sich die Größe der einzelnen Zellen nicht wesentlich vom Anfangszustand unterscheidet. Der Begriff Wachstum ist hier also missverständlich, es wäre korrekter, von Zellproliferation zu sprechen. Nicht alle Entwicklungsvorgänge sind notwendigerweise von einem Wachstum begleitet. So erfolgen die Entwicklung einer Epidermiszelle zu einer Schließzelle (■ Abb. 2.15) und die Entstehung der verschiedenen Elemente der Leitbündel aus Procambiumsträngen (► Abschn. 2.3.4, ■ Abb. 2.24f–l) überwiegend durch Differenzierung ab, ohne dass man hier eine nennenswerte Volumenzunahme beobachten könnte.



■ **Abb. 11.1** Entwicklung von fortpflanzungsfähigen Pflanzen aus isolierten Einzelzellen am Beispiel von *Daucus carota*. Einzelzellen sowohl aus Phloemexplantaten als auch aus unreifen Embryonen entwickeln sich über embryoähnliche Gebilde (Embryoide, auch somatische Embryonen genannt) zu Jungpflanzen, die zu großen, blühenden und fruchtbildenden Pflanzen heranwachsen. Das Wachstum als Zellsuspension sowie die Regeneration intakter Pflanzen aus einzelnen Zellen einer Zellkultur werden durch die Phytohormonzusammensetzung des Nährmediums reguliert (► Abschn. 12.2.3). Auf ähnliche Weise lassen sich viele Spezies vegetativ vermehren. (Nach F.C. Stewart, aus D. Heß, verändert)

Auch die **Regeneration** von Pflanzen aus Zellkulturen (■ Abb. 11.1) zeigt, dass Wachstums- und Differenzierungsprozesse bei Pflanzen experimentell weitgehend getrennt werden können. In der Regel laufen Wachstum und Differenzierung jedoch nebeneinander ab. Die Möglichkeit, aus einer differenzierten Zelle (z. B. einer Mesophyllzelle oder einer Markzelle des Sprosses) eine intakte Pflanze zu regenerieren, belegt die **Totipotenz** lebender Pflanzenzellen. Voraussetzung dafür ist nicht nur, dass auch nach Abschluss der Zelldifferenzierung die gesamte genetische Information noch vorhanden ist (das trifft auch für die differenzierten Zellen der Metazoen zu), sondern auch, dass diese genetische Information auch vollständig exprimiert werden kann (dies ist bei den differenzierten Zellen der Metazoen nicht der Fall). Die von August Weismann vorgeschlagene Trennung zwischen Keimbahn und Soma ist bei den Pflanzen also deutlich durchlässiger. Voraussetzung für die Totipotenz ist natürlich, dass sämtliche Organellen, die Erbinformation tragen (► Abschn. 4.7 und 4.8), erhalten bleiben. Bei Siebzellen geht im Verlauf der Differenzierung unter anderem der Zellkern verloren. Eine Regeneration ganzer Pflanzen aus diesen Zellen ist daher ausgeschlossen.

Im Verlauf der Ontogenese (Entwicklung) eines vielzelligen Organismus werden unterschiedliche Differen-

zierungsphasen durchlaufen, wie in ■ Abb. 11.2 am Beispiel der Entwicklung einer Blütenpflanze dargestellt ist. Während der Embryogenese werden außer der Embryonalachse (Hypokotyl und Keimwurzel) und den ein bis zwei Keimblättern die beiden primären Meristeme (das Spross- und das Wurzelapikalmeristem) angelegt, aus denen später alle weiteren Organe der Pflanze hervorgehen. Die Blütenpflanzenentwicklung lässt sich als hierarchischer Prozess auffassen, in dessen Verlauf zunächst die Meristemidentität, dann innerhalb der Meristeme Organidentität, -anzahl und -position und schließlich innerhalb der Organanlagen (z. B. Blattanlagen) die Anzahl, Anordnung und Differenzierung der Zellen, die zur Gewebebildung führt und die Organform sowie -größe bestimmt, festgelegt werden.

Bereits die erste zygotische Teilung ist in der Regel inäqual und führt damit zur Entstehung von zwei unterschiedlichen Zellen: einerseits der Basalzelle, aus der der Embryosuspensor, das ruhende Zentrum des Wurzelapikalmeristems und das Statenchym der Wurzelhaube hervorgehen, und andererseits der Apikalzelle, aus der sich der übrige Embryo bildet. Die Zygoten der meisten Pflanzen wie auch viele andere Pflanzenzellen zeigen eine ausgeprägte **Polarität** (► Abschn. 11.2.3). Zellpolarität wird häufig auf intrazelluläre stoffliche Gradienten

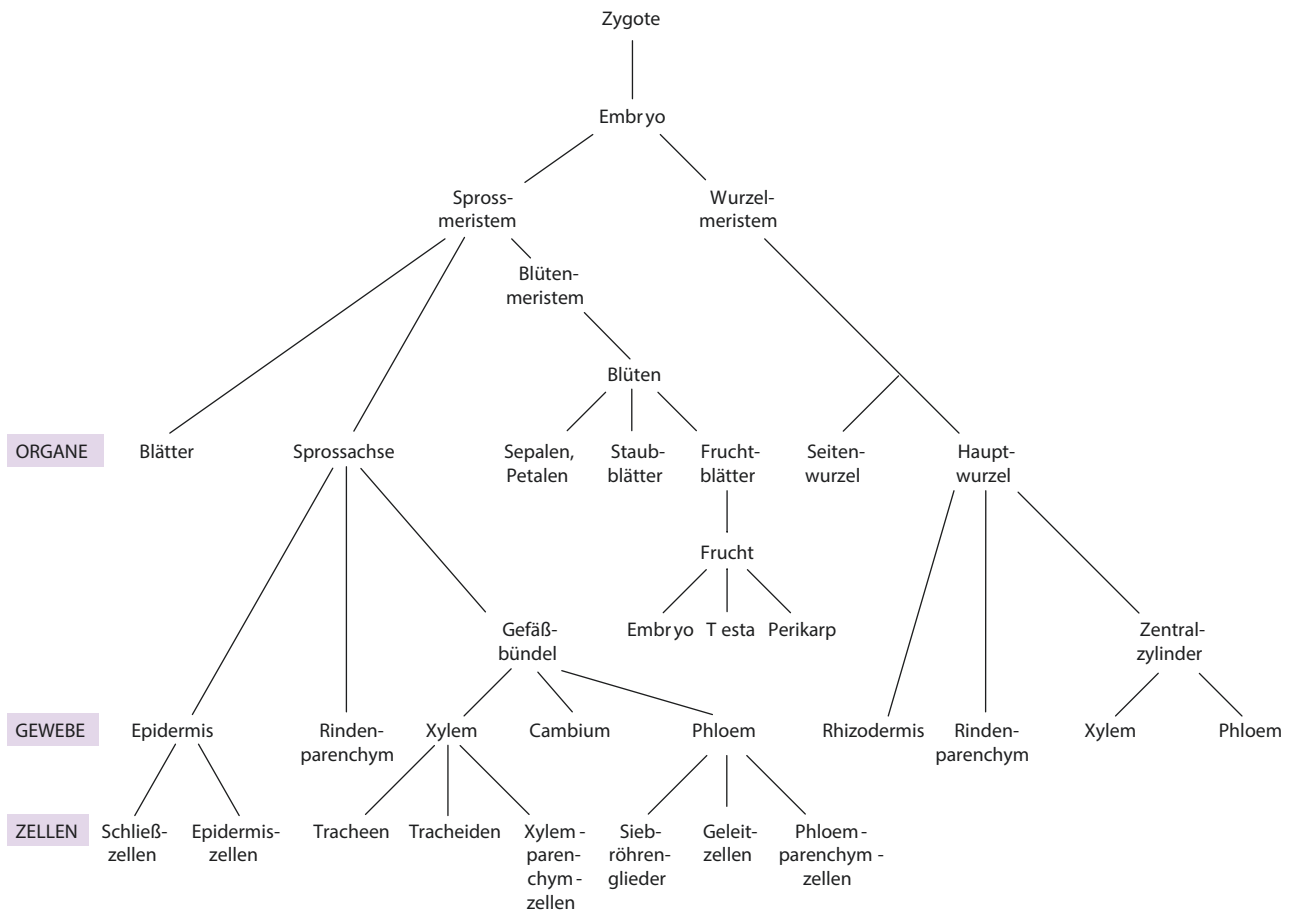


Abb. 11.2 Differenzierungsschritte während der Entwicklung einer Höheren Pflanze. (Nach P.F. Wareing und I.D.J. Phillips)

ten zurückgeführt, scheint bei Pflanzen jedoch eher durch den gerichteten Fluss von Signalen (vor allem dem Phytohormon Auxin) verursacht zu werden, ist also ein zeitliches Phänomen. Auf überzellulärer Ebene können über den polaren Transport von Auxin jedoch stoffliche Gradienten erzeugt werden, sodass die Differenzierung einer Zelle von der **Positionsinformation** entlang dieses Gradienten abhängen kann (► Abschn. 12.3). Die Festlegung des Differenzierungsschicksals (die **Determination**) einer Pflanzenzelle folgt nur zu einem geringen Anteil einem zellautonomen (= ausschließlich genetisch gesteuerten) Programm. Ein solches Abstammungsmodell der Zelldifferenzierung (engl. *cell-lineage model*) wurde für die Meristeminitialen in der Wurzel der Modellpflanze *Arabidopsis thaliana* vorgeschlagen. Die bei dieser Modellpflanze ungewöhnlich stereotype Abstammungslinie führte zu der Idee, dass die weitere Differenzierung der von diesen Initialen abstammenden Tochterzellen ausschließlich durch die während der Zellteilung weitergegebenen Entwicklungsdeterminanten bestimmt sei. Mithilfe von Experimenten, in denen man einzelne Zellen im Meristem mittels eines starken Lasers zerstört hat, sodass die Nachbarzellen in die Lücke ein-

wandern konnten, konnte man zeigen, dass nicht die Abstammung, sondern die Position über das weitere Entwicklungsschicksal entscheidet. Solche stereotypen Zellteilungsmuster finden sich außer in der (in dieser Hinsicht nicht besonders repräsentativen) Modellpflanze *Arabidopsis thaliana* nur noch im Schwimmpflanz *Azolla filiculoides*. In der Regel hängt die Differenzierung einer Zelle maßgeblich von ihrer Umgebung ab. Demnach entwickelt sich ein vielzelliger Organismus nicht durch ein Nebeneinander vieler zellautonomer Einzelprozesse. Die pflanzliche Entwicklung muss flexibel auf Änderungen der Umwelt reagieren. Im Falle einer Zellaunomie würden daher selbst kleinste Verschiebungen in der Antwort benachbarter Zellen zu instabilen Entwicklungsprogrammen führen. Ein Verbund miteinander in Wechselwirkung stehender Zellen, die in Pflanzen oft zu symplastischen Verbänden zusammengeschlossen sind und die gegenseitig ihre Aktivitäten über Signale koordinieren und kontrollieren, kann dagegen viel flexibler reagieren und fehlerhafte Reaktionen einzelner Zellen wieder korrigieren.

Die Differenzierung der einzelnen Zellen in einem Gewebe erfolgt im Allgemeinen nicht zufällig, sondern



wird räumlich und zeitlich koordiniert, sodass überzelluläre **Muster** entstehen. Musterbildung bedeutet demnach die Entstehung einer Gestalt auf einer überzellulären Ebene –in den Worten des berühmten Pflanzenphysiologen Erwin Bünning (1965) ausgedrückt: „Das gemeinsame Hauptkennzeichen solcher Muster besteht in der Tatsache, daß die räumliche Verteilung gleichartiger Gebilde keine Zufallsverteilung ist.“ An welchem Ort, in welcher Zahl und in welchem Abstand zueinander sich Zellen differenzieren, wird in zumeist iterativer Weise reguliert, indem die bereits differenzierten Strukturen die Neubildung steuern. Diese für Pflanzen typische **iterative Musterbildung** stellt sicher, dass sich die Zahl der differenzierten Strukturen und die (flexible, also genetisch nur teilweise determinierte) Größe eines Organs im Gleichgewicht befinden. So werden die Entstehung von Stomata in Epidermen, die Bildung von Trichomen, die Anlage von Wurzelhaaren oder Seitenwurzeln ebenso wie Anzahl und Stellung der Blätter an der Sprossachse (Phyllo-taxis) über iterative Musterbildungsprozesse bestimmt. Die molekulare Natur der steuernden Signale ist inzwischen für einige Fälle mithilfe von Musterbildungsmutanten aufgeklärt worden. Neben Phytohormonen, insbesondere Auxin (Indol-3-essigsäure, ▶ Abschn. 12.3) spielen hier auch sezernierte Peptide eine Rolle (▶ Abschn. 11.3) – ein evolutionär altes Prinzip, das bereits für die Heterocystenmusterung der Cyanobakterien genutzt wird (■ Abb. 2.2). Selten wird thematisiert, dass Musterbildung auch ein zeitliches Phänomen ist. Viele Entwicklungsvorgänge lassen sich darauf zurückführen, dass unterschiedliche Differenzierungsprozesse in einem festgelegten Bezug zueinander ablaufen. Zeitliche Verschiebungen (**Heterochronie**), z. B. infolge von Mutationen, haben daher oft drastische Änderungen der Entwicklung zur Folge.

Ähnlich wie viele Tiere (man denke nur an die Segmentierung der Arthropoden) sind vielzellige Pflanzen „modular“ aufgebaut, bestehen also aus sich regelmäßig wiederholenden, jedoch häufig unterschiedlich ausgestalteten Bausteinen. Bei den Gefäßpflanzen (Farn- und Samenpflanzen) sind das die **Phytomere**. Phytomere werden von den **Apikalmeristemen** (Spross- und Wurzelapikalmeristem) angelegt. Ein Sprossphytomer besteht aus Nodium, Internodium, Achselknospe und Blatt, während sich ein Wurzelphytomer aus einem Abschnitt der Wurzelachse und einer Seitenwurzelanlage zusammensetzt. Auch die sich entwickelnden Seitenwurzeln und -sprosse (die aus Achselknospen auswachsen) besitzen an der Spitze ein Apikalmeristem, aus dem ebenfalls Phytomere hervorgehen. Solche Phytomere können unter bestimmten Umständen eine vollständige, neue Pflanze hervorbringen, was seit vielen Jahrtausenden zur vegetativen Vermehrung von Kulturpflanzen über Stecklinge genutzt wird. Damit wird auch klar, dass eine vielzellige Pflanze, im Gegensatz zu einem vielzelligen Tier, eigentlich kein Individuum (lat. *in-dividuum*, das

Unteilbare) ist, sondern ein aus Phytomeren aufgebautes Kollektivwesen. Die Phytomere existieren jedoch nicht völlig unabhängig voneinander, sondern gestalten sich im Verbund des Gesamtorganismus unterschiedlich und aufeinander bezogen aus. Dieser Prozess der **systemischen Entwicklungskontrolle, Korrelation** genannt, beeinflusst das Muster der Organe innerhalb des Gesamtorganismus (▶ Abschn. 11.5). Ein Beispiel dafür ist die Inhibition des Austreibens von Achselknospen durch die Endknospe im apikalen Sprossbereich (Apikaldominanz, ▶ Abschn. 11.5, ▶ Abschn. 12.3.4). Eine systemische Kontrolle ist auch bei der Induktion der Blütenbildung, bei der Fruchtentwicklung und bei der Bildung von Überdauerungsorganen zu beobachten.






Die oben geschilderten Entwicklungsvorgänge laufen auf den verschiedenen Ebenen des pflanzlichen Systems (Zelle, Gewebe, Organ, Organismus) gleichzeitig und oft ineinander verschränkt ab. Um diese Komplexität zugänglicher zu machen, werden diese Systemebenen im Folgenden voneinander getrennt betrachtet. Ähnlich wie die Darstellung des pflanzlichen Aufbaus von der Zelle (▶ Kap. 1) über die Gewebe (▶ Kap. 2) zu den Organen und dem gesamten pflanzlichen Organismus (▶ Kap. 3) führte, sollen auch die Entwicklungsvorgänge ausgehend von der zellulären Ebene dargestellt werden. Diese Darstellung folgt dem Lebenszyklus einer Zelle und beginnt daher mit der Geburt einer Zelle infolge der Zellteilung (▶ Abschn. 11.2.1), ihrem Wachstum (▶ Abschn. 11.2.2), der Entstehung einer zellulären Richtung als Grundlage für die weitere Differenzierung (▶ Abschn. 11.2.3) und der Differenzierung selbst, die für manche Zelltypen bis zum programmierten Zelltod führen kann (▶ Abschn. 11.2.4).



Die pflanzliche Entwicklung wird überwiegend durch zelluläre Prozesse gestaltet, die überzellulären Vorgänge treten im Vergleich zu denen in Tieren eher in den Hintergrund. Zellteilung, Zellwachstum und Zelldifferenzierung sind also die Prozesse, die für die pflanzliche Entwicklung im Mittelpunkt stehen. Die bei Tieren hinzukommende Zellmigration spielt bei Pflanzen keine Rolle, da sich Pflanzenzellen aufgrund ihrer Zellwände nicht fortbewegen können. Hingegen ist der **programmierte Zelltod**, dessen Bedeutung für die pflanzliche Entwicklung früher unterbewertet wurde, ähnlich bedeutsam wie sein tierisches Gegenstück, die **Apoptose** (▶ Abschn. 11.2.4).


## 11.2 Zelluläre Grundlagen


### 11.2.1 Teilung

Die Zelldifferenzierung erfolgt erst nach Abschluss der Zellteilungstätigkeit. Differenzierte Zellen teilen sich nicht mehr, können jedoch unter geeigneten Bedingungen (z. B. Gewebeverletzung, experimentelle Induktion in



Zell- der Gewebekulturen,  Abb. 11.1) reembyronalisieren, d. h. ihre Zellteilungstätigkeit wieder aufnehmen. Der **Kontrolle des Zellzyklus**, also der geordneten Abfolge von Mitosen und Interphasen ( Abschn. 1.2.4.5,  Abb. 1.29), kommt daher in der Entwicklung eine wesentliche Bedeutung zu. Mitose (Kernteilung) und die darauffolgende Zellteilung werden zusammen als M-Phase des Zellzyklus bezeichnet. Der Abschnitt zwischen zwei Mitosen, die Interphase, ist die eigentliche Phase der Genaktivität. Die Replikation des genetischen Materials ( Kap. 4,  Abb. 4.6 und 4.8) findet in der S-Phase statt. S- und M-Phase sind durch zwei Abschnitte, die G<sub>1</sub>- bzw. G<sub>2</sub>-Phase, voneinander getrennt. Transkription erfolgt während der gesamten Interphase, also auch während der Replikation der DNA.


Die einzelnen Abschnitte des Zellzyklus ( Abb. 1.29 und  Abb. 11.3) können sehr unterschiedlich lang sein. So dauert beim Mais ein Zyklus in Zellen des ruhenden Zentrums des Wurzelmeristems im Mittel 170 h (auf die G<sub>1</sub>-Phase entfallen dabei 135 h). Wurzelhaubeninitialzellen teilen sich im Mittel innerhalb von 14 h ein Mal. Dem Zellzyklus in diesen Zellen fehlt eine G<sub>1</sub>-Phase, sodass die DNA Replikation unmittelbar nach erfolgter Zellteilung wieder einsetzen kann. Ein Zellzyklus dauert im zentralen Sprossapikalmeristem zwischen 20 (*Eudianthe coeli-rosa*) und 288 h (*Sinapis alba*), in Blütenmeristemen zwischen 10 (*Eudianthe*) und 47 h (*Ranunculus*) und in Cambiuminitialzellen von *Tsuga canadensis* zwischen 10 und 28 Tagen.

Die Hauptkontrollpunkte (engl. *check points*) liegen jeweils kurz vor den entscheidenden Übergängen zwischen den einzelnen Abschnitten des Zellzyklus ( Abb. 11.4):

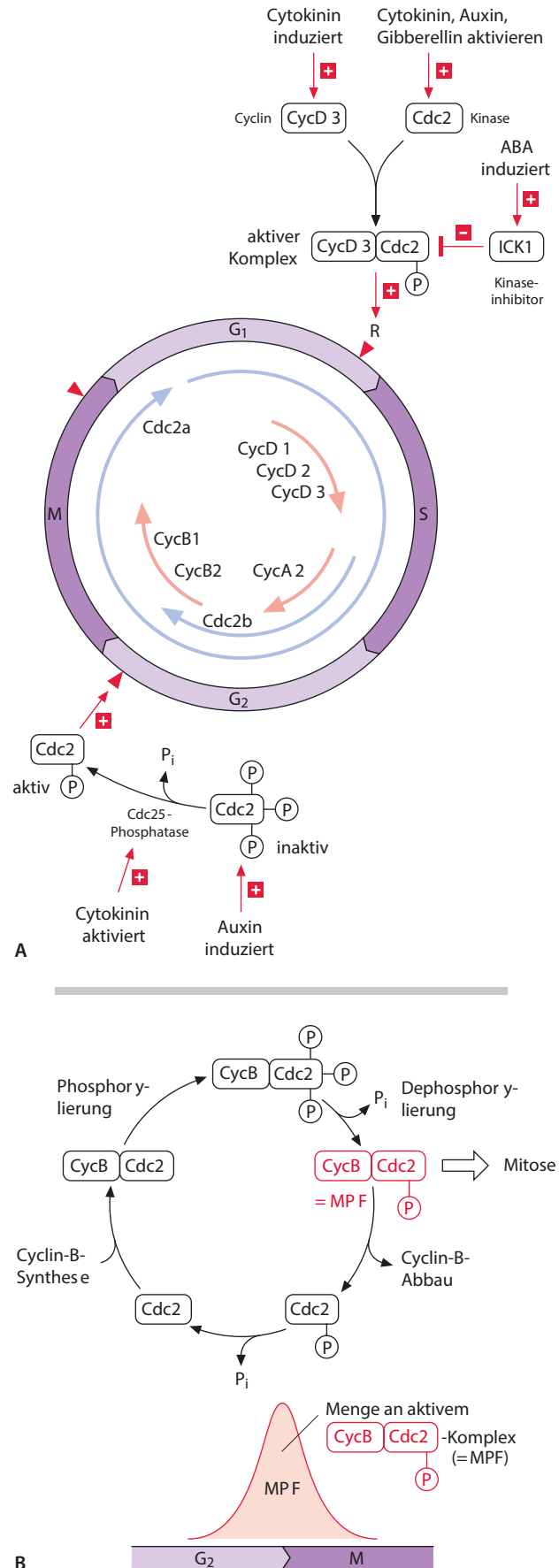
- vor dem G<sub>1</sub>→S-Übergang (Restriktionspunkt R, bei Hefen auch START genannt): Hier wird der Eintritt in die DNA-Replikation und damit der Eintritt in einen neuen Zellteilungszyklus kontrolliert. Wenn sich Zellen differenzieren, wird dieser Übergang unterdrückt, die Zelle bleibt dann dauerhaft in der G<sub>1</sub>-Phase. Solche dauerhaften G<sub>1</sub>-Phasen werden auch als G<sub>0</sub> bezeichnet.
- vor dem G<sub>2</sub>→M-Übergang: Hier erfolgt die Kontrolle über den Beginn der Mitose. Bei unvollständiger Replikation des Kerngenoms bzw. bei DNA-Schäden (während der S-Phase kommt es durch die nebeneinanderliegenden DNA-Stränge häufig zu Strangbrüchen) erfolgt eine Arretierung des Zellzyklus an diesem Punkt.
- vor dem M→G<sub>1</sub>-Übergang: Bei Störungen der Chromosomenanordnung in der Mitosespindel wird der Zellzyklus in der Metaphase der Mitose ( Abschn. 1.2.4.5) angehalten (engl. *mitotic arrest* oder *mitotic catastrophe*). Dies hat zur Folge, dass die Cytokinese unterbleibt. Häufig leitet die arretrierte Zelle den programmierten Zelltod ein.

Die molekularen Vorgänge der Zellzykluskontrolle wurden insbesondere an Säugerzellen und an Hefen unter-

sucht, scheinen aber bei Pflanzen (und vermutlich allen Eukaryoten) sehr ähnlich abzulaufen. Eine Schlüsselrolle spielen **cyclinabhängige Proteinkinasen** (Cdk, engl. *cyclin-dependent kinase*), von denen die Bäckerhefe nur eine einzige (Cdc2, engl. *cell division cycle*), weiter entwickelte Eukaryoten jedoch typischerweise mehrere besitzen (*Arabidopsis thaliana* z. B. zwei, Cdc2a und Cdc2b,  Abb. 11.3). **Cycline** sind stadienspezifisch im Zellzyklus auftretende Proteine, die cyclinabhängige Proteinkinasen aktivieren können. Ihre Synthese sowie ihr Abbau durch das Ubiquitin/Proteasom-System ( Abschn. 6.4) werden streng kontrolliert. Man nimmt an, dass die einzelnen Übergänge im Zellzyklus durch die Gegenwart bestimmter Cycline und cyclinabhängiger Proteinkinasen in unterschiedlichen Kombinationen kontrolliert werden. Die Komplexe aus Cyclinen und steuernden Kinase regulieren dann durch Phosphorylierung verschiedene Gruppen von Zielproteinen. Dazu zählen vor allem Transkriptionsfaktoren, Histone und bei Tieren auch Proteine der Kernlamina. Pflanzen fehlt eine Kernlamina. Hier werden durch Komplexe aus Cyclinen und Kinasen verschiedene Proteine der Kernhülle reguliert, etwa die RanGAP-Proteine, Aktivatoren der kleinen GTPase Ran, die den Transport durch die Kernporen steuert. Der die Zellteilung auslösende Faktor MPF (engl. *maturation promoting factor*) beispielsweise ist ein Komplex, bestehend aus der Cdc2-Kinase und Cyclin B, wobei Letzteres während des G<sub>2</sub>→M-Übergangs exprimiert wird. Die Cycline werden nach dem von ihnen vermittelten Schritt des Zyklus jeweils proteolytisch abgebaut. Dadurch ist sichergestellt, dass ein Übergang im Zellzyklus nur einmal abläuft. Cyclinabhängige Proteinkinasen werden nicht nur durch die Assoziation mit Cyclinen reguliert, sondern auch durch Phosphorylierung. Sie sind in hyperphosphorylierter Form inaktiv und können durch spezifische Phosphatasen (z. B. Cdc25) aktiviert werden. Zusätzlich kann ihre Aktivität durch die Assoziation mit inhibitorischen Proteinen (ICK, engl. *inhibitor of cyclin-dependent kinase*) gehemmt werden, sodass insgesamt also eine Vielzahl wirksamer Regulationsmechanismen zur Kontrolle der cyclinabhängigen Proteinkinasen zur Verfügung steht. Insgesamt wurden bei der Hefe bisher über 50 verschiedene Cdc-Gene gefunden.

Außenfaktoren spielen eine wichtige Rolle bei der Regulation des Zellzyklus. Der G<sub>1</sub>→S-Übergang in Hefezellen (Startpunkt) wird durch das Nährstoffangebot, die Zellgröße und durch Pheromone reguliert. Wachstumsfaktoren kontrollieren den gleichen Übergang in Tierzellen (Restriktionspunkt). In Pflanzen sind Phytohormone an der Regulation der Zellzykluskontrolle beteiligt ( Abb. 11.3). Die zellteilungsfördernden Cytokine induzieren die Expression des G<sub>1</sub>→S-Cyclins CycD3 und sind an der Aktivierung von cyclinabhängigen Proteinkinasen beim G<sub>2</sub>→M-Übergang beteiligt. Ihre Syn-

**Abb. 11.3** Regulation des pflanzlichen Zellzyklus. **A** Das Fortschreiten des Zellzyklus wird entscheidend durch Zellzykluskinasen (Cdk's, bei *Arabidopsis thaliana* Cdc2a und Cdc2b) und ihre Aktivatoren, die stadienspezifisch auftretenden Cycline, kontrolliert (in Pflanzen drei Typen: A-, B- und D-Typ-Cycline, bei *Arabidopsis thaliana*: CycA2, CycB1 und B2, CycD1, D2 und D3). Phytohormone nehmen an den Kontrollpunkten (rote Dreiecke) Einfluss auf das Zellteilungsgeschehen. Weitere Erläuterung im Text. **B** Bildung und Abbau des den G<sub>2</sub>→M-Übergang kontrollierenden Komplexes aus der Cdc2-Kinase und einem G<sub>2</sub>→M-spezifischen B-Typ-Cyclin. Der aktive Komplex (MPF, engl. *maturation promoting factor*) bildet sich nach Assoziation der beiden Proteine, gefolgt von Hyperphosphorylierung und teilweiser Dephosphorylierung von Cdc2 bis zum Vorliegen einer einfach phosphorylierten Form. MPF induziert den Eintritt in die Mitose u. a. durch Phosphorylierung von Histon H1 (Einleitung der Chromatinkondensation, ▶ Abschn. 5.2). Bei Tierzellen werden auch die Lamine phosphoryliert und so der Abbau der Kernhülle induziert. Bei Pflanzen fehlen die Lamine. Hier fungieren Komponenten der Kernporen (z. B. RanGAP) oder der Kernhülle als Ziel der Phosphorylierung. Einfach phosphoryliertes Cdc2 induziert gleichzeitig die Ubiquitinierung und damit den proteolytischen Abbau seines assoziierten Cyclins. Synthese und Abbau des Cyclins bestimmen damit die Menge an MPF, die während des G<sub>2</sub>→M-Übergangs einen charakteristischen Verlauf aufweist. (Grafik: E. Weiler)



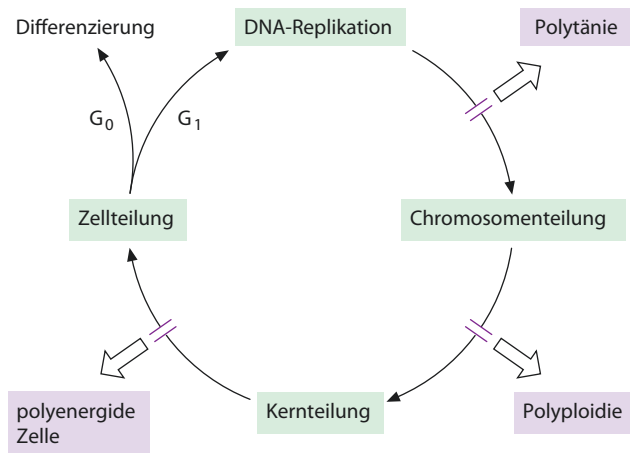
these wiederum steht unter der Kontrolle von Auxinen (▶ Abschn. 12.3). Abscisinsäure (▶ Abschn. 12.7) induziert die Bildung des Kinaseinhibitors ICK1 und wirkt so hemmend auf den G<sub>1</sub>→S-Übergang.

In Sonderfällen kann der Zellzyklus an verschiedenen Stellen unterbrochen werden (▣ Abb. 11.4). Beispielsweise wird eine **Polytänie** durch DNA-Verdopplung ohne nachfolgende Chromosomenteilung erreicht. In manchen Samen wird nach der Phase der DNA-Replikation (S-Phase) in der G<sub>2</sub>-Phase eine Ruheperiode zwischengeschaltet. Endopolyploide Zellen entstehen, wenn sich Chromosomen innerhalb der erhalten gebliebenen Kernhülle vermehren (aber nicht kondensieren), ohne dass es anschließend zur Kernteilung kommt (▣ Abb. 1.30).

In Zellen, die nur eine Plastide (viele Algen, das Moos *Anthoceros*, ▶ Abschn. 19.4.1.3 und 19.4.1) oder nur ein Mitochondrion (die Alge *Micromonas*) besitzen, teilen sich diese Organellen streng synchron mit dem Zellkern. Wodurch diese Harmonisierung erreicht wird, ist unbekannt.

In Zellen vieler Algen sowie im nucleären Endosperm (▣ Abb. 1.32) kann es zu vielfacher DNA-Replikation sowie zu Chromosomen- und Kernteilungen kommen, ohne dass eine Zellteilung erfolgt. Bei der nachträglichen Zellwandbildung im nucleären Endosperm (z. B. bei *Scadoxus multiflorus* subsp. *katherinae*) werden Zellwände auch zwischen solchen Kernen eingezogen, die keine Schwesterkerne sind und zwischen denen deshalb keine Kernteilungsspindel vorhanden war. Hier hat demnach die Zellwandbildung ihre normale Anknüpfung an die Kernteilung verloren. Zellteilungen, bei denen eine der Tochterzellen keinen Kern erhält, treten bei Pflanzen normalerweise nicht auf.





■ **Abb. 11.4** Vorgänge während des Zellzyklus und ihre möglichen Abweichungen

Kernlose Zellen, z. B. reife Siebröhrenglieder, verlieren ihren Zellkern im Laufe der Differenzierung. Über die physiologische Bedeutung von rhythmisch regulierten Zellteilungen ist nur sehr wenig bekannt. Solche Zellteilungen können tagesperiodisch gesteuert sein (Zwiebelwurzel, Zoosporenbildung bei Algen) oder auch innerhalb von 24 h während mehrerer Perioden vorkommen. Bei vielen Algen erfolgen Mitosen bevorzugt nachts: *Spirogyra* z. B. teilt sich gewöhnlich gegen Mitternacht. In vielkernigen Zellen setzen Kernteilungen oft gleichzeitig ein oder schreiten wellenförmig von einem Ende der Zelle zum anderen fort (► Abschn. 19.4.3), Embryosack). Wie viele physiologische Vorgänge finden Zellteilungen nur innerhalb bestimmter, artspezifischer Temperaturgrenzen statt und zeigen oft ein ausgeprägtes Temperaturoptimum (bei der Erbse z. B. zwischen 0 und 45 °C, mit einem Optimum bei 28–30 °C). Dabei können Keimlinge an niedrigere Temperaturen angepasst sein als ältere Pflanzen.

## 11.2.2 Wachstum

Bereits das **Wachstum** einer Einzelzelle ist ein komplizierter Vorgang. Während der Entwicklung vielzelliger Lebewesen muss darüber hinaus das Wachstum jeder einzelnen Zelle mit dem der Nachbarzellen und aller übrigen Zellen des Organismus räumlich und zeitlich in Einklang gebracht werden.

Das **Zellwachstum** umfasst einerseits die Vermehrung von Zellbestandteilen (**Plasmawachstum**), die mit einer moderaten Zellvergrößerung einhergehen kann (z. B. das Wachstum meristematischer Zellen zwischen Zellteilungen, ■ Abb. 2.7), und andererseits das **Streckungswachstum**, das in der Regel mit einer erheblichen Vergrößerung des Zellvolumens verbunden ist und als Differenzierungsprozess aufzufassen ist. Im Verlauf des Streckungswachstums kann eine Zelle sich entweder in alle Raumrichtungen mehr oder minder gleichmäßig ausdehnen (**isodiametrisches Wachstum**, z. B. bei vielen Parenchymzellen; ■ Abb. 2.9a) oder aber in bestimmte Vorzugsrichtungen expandieren (**axiales Wachstum**). Das axiale Wachstum kann zur Ausbildung extrem lang

gestreckter Zellen führen (z. B. in Grascoleoptilen, Siebzellen oder Sklerenchymfasern, ■ Abb. 2.22). Die Volumenvergrößerung wird beim Streckungswachstum überwiegend durch Wasseraufnahme bewirkt. Das Streckungswachstum ist daher stets mit einer Vergrößerung der Vakuolen und der Bildung einer Zentralvakuole verknüpft, während die Gesamtproteinmenge im Verlauf dieses Prozesses nicht zunehmen muss.

Das Streckungswachstum kann die ganze Zelloberfläche umfassen oder aber auf bestimmte Abschnitte der Zellwand beschränkt sein. Ein ausgesprochenes **Spitzenwachstum** zeigen z. B. die Apikalzellen mancher Algen, Pilzhypen, Wurzelhaare, Pollenschläuche und manche lang gestreckte, prosenchymatische Zellen im Gewebeverband. Ungleich starkes Wachstum an mehreren Stellen der Zelloberfläche ist die Grundlage für die Bildung komplizierterer Zellformen (z. B. bei Schwamm- und Sternparenchymzellen (■ Abb. 2.9b, c), manchen Idioblasten und Haaren und bei der einzelligen Alge *Micrasterias*).

Unter dem Begriff **Wachstum** wird neben dem Zellwachstum häufig auch die Zellvermehrung (das sog. Teilungswachstum) verstanden. Streng genommen ist das irreführend, denn durch die Zellteilung nimmt das Volumen nicht zu. Der Organismus wird nicht größer, indem er mehr Zellen bildet (die Tochterzellen sind zunächst nur halb so groß wie die Mutterzelle), sondern indem sich diese Zellen im Anschluss an die Teilung vergrößern. Bei Pflanzenzellen ist diese Volumenzunahme sehr ausgeprägt, sodass man auch makroskopisch erkennen kann, dass bestimmte Regionen eines Organs unterschiedlich stark expandieren. Besonders bei Wurzeln lässt sich die Zone des Streckungswachstums als distale Elongationszone (engl. *distal elongation zone*) deutlich von der meristematischen Teilungszone (in der natürlich auch Zellwachstum stattfindet, jedoch in weit geringerem Maße) unterscheiden, während in Sprossspitzen die Zonen nicht so scharf voneinander getrennt sind. Auf den Abschluss der Zellstreckung folgen oftmals weitere Differenzierungsprozesse.

In vielen Fällen geht das Wachstum von Pflanzenorganen ausschließlich auf eine Zellstreckung zurück, ohne dass Zellteilungen beteiligt sind. Dies gilt z. B. für

- das Wachstum von Grascoleoptilen,
- das Austreiben der Knospen und das Aufblühen vieler Bäume innerhalb weniger Tage im Frühjahr,
- die erste Phase des Wachstums von Keimwurzeln,
- die rasche Streckung mancher Sprosse (z. B. Bambus),
- die Verlängerung von Staubfäden (z. B. bei Gräsern),
- das Strecken des Kapselstiels (Seta) bei Moosporogonen.

Einzelne Organe können beeindruckende Streckungsgeschwindigkeiten erreichen (■ Tab. 11.1). Bei den Erdwurzeln liegt die Zone des Streckungswachstums direkt hinter der Spitze und ist nur wenige Millimeter lang (■ Abb. 11.5). Das Wurzelapikalmeristem von Mais bildet pro Tag nicht nur ca. 10.000 Kalyptrazellen und erneuert somit die Wurzelhaube täglich vollständig, sondern auch ca. 170.000 Zellen für den Längenzuwachs der Wurzel. In der Region der Wurzelhaarbil-

dung haben die Zellen meist schon ihre maximale Größe erreicht und beginnen mit der abschließenden Differenzierung. Bei Luftwurzeln ist die Zone des Streckungswachstums länger. Besonders lang ist diese Zone im Spross, wo sie sich z. B. beim Spargel (*Asparagus officinalis*) über 50 cm oder mehr ausdehnen kann. Bei Sprossachsen, die in Nodien und Internodien unterteilt sind, bleibt die Basis des Internodiums am längsten wachstumsfähig. Bei den Gräsern wird das **interkalare Wachstum** dieses Sprossabschnitts besonders lange Zeit beibehalten, und umfasst neben Streckungs- auch Plasma- und Teilungswachstum. Auch bei den Blättern (besonders deutlich bei den Koniferen und einkeimblättrigen, aber auch bei zweikeimblättrigen Pflanzen) sind solche basalen interkalaren Wachstumszonen ausgebildet und sind unter anderem für das Wachstum des Blattstiels verantwortlich.

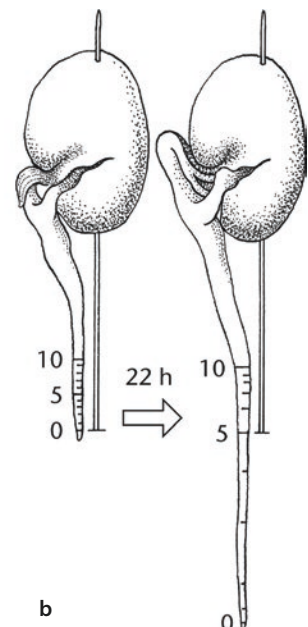
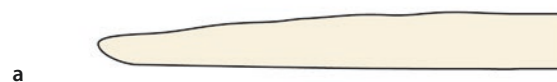
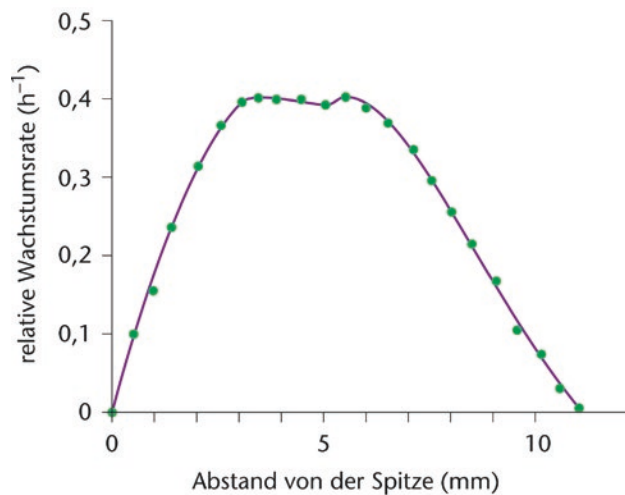
Misst man die lokale Wachstumsgeschwindigkeit an verschiedenen Stellen entlang einer Wachstumszone, z. B. in der Streckungszone einer Wurzel (▣ Abb. 11.5a), so kann man einen allmählichen Anstieg der Wachstumsgeschwindigkeit bis zu einem Maximum und danach ein Nachlassen bis zum Stillstand feststellen. Eine derartige Zu- und Abnahme der Wachstumsgeschwindigkeit zeigt natürlich auch jede einzelne Zelle, die im Verlauf ihrer Differenzie-

rung die Streckungszone „durchläuft“. Die Produktion frischer Zellen im Apikalmeristem, ihr Eintritt in das Streckungswachstum und das Nachlassen der Wachstumsrate in älteren Organbereichen sind so miteinander koordiniert, dass die Wurzel als Ganzes gleichmäßig wächst und dabei ihre typische Gestalt beibehält. Sprosse zeigen oft ein tagesperiodisches An- und Abschwellen der Wachstumsgeschwindigkeit und wachsen in der Dunkelheit etwas rascher als während des Tages. Dieses Phänomen ist lichtgesteuert (► Abschn. 13.2). Periodische Veränderungen der Wachstumsrate können (z. B. bei Poaceae) auch dadurch zustande kommen, dass neu gebildete Internodien ihr Streckungswachstum erst aufnehmen, nachdem das Wachstum älterer Internodien bereits weitgehend abgeschlossen ist. Bei der Gerste wurde ein periodischer Anstieg der Konzentration des die Internodienstreckung fördernden Phytohormons Gibberellin  $A_1$  (► Abschn. 12.4) jeweils vor einer Zunahme der Wachstumsgeschwindigkeit eines Internodiums gemessen.

▣ Tab. 11.1 Dauer und Geschwindigkeit des Streckungswachstums einiger Pflanzenorgane. (Nach A. Frey-Wyssling.)

Organ	Streckungsdauer	Streckungsgeschwindigkeit
Keimwurzel der Saubohne	3 d	$0,012 \text{ mm min}^{-1} = 1,7 \text{ cm d}^{-1}$
Hafercoleoptile	2 d	$0,025 \text{ mm min}^{-1} = 3,6 \text{ cm d}^{-1}$
Bambussprossen	mehrere Tage	$0,4 \text{ mm min}^{-1} = 58 \text{ cm d}^{-1}$
Staubfäden des Roggens	10 min	$2,5 \text{ mm min}^{-1}$
Fruchtkörper der Stinkmorcheln ( <i>Phallus</i> )	15 min	$5 \text{ mm min}^{-1}$

▣ Abb. 11.5 Wurzelwachstum. **a** Verteilung der Wachstumsgeschwindigkeiten entlang einer Primärwurzel des Maiskeimlings. Ermittelt wurde der relative Längenzuwachs pro Stunde (0,1 = 10 %) aus kurzzeitigen Messungen an verschiedenen Stellen der Wurzel. **b** Verteilung des Zuwachses an der Wurzelspitze von *Vicia faba*. Die Striche geben die Position von Tuschemarken, die zu Beginn des Experiments im Abstand von 1 mm auf der Wurzel angebracht wurden (links), nach 22 h (rechts) an. Die Tuschestriche sind durch das ungleiche Wachstum der einzelnen Zonen verschieden weit auseinandergerückt. (a nach W.K. Silk, b nach J. Sachs)



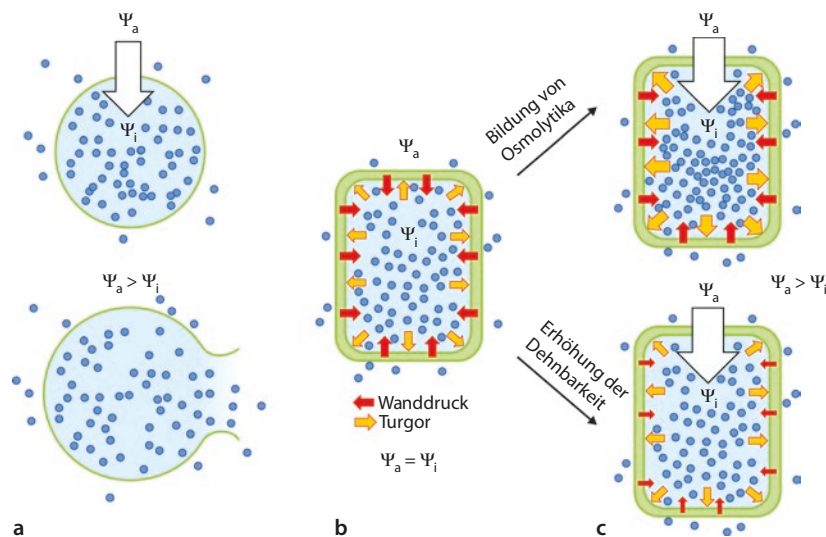
### 11.2.2.1 Biophysik des Zellwachstums und dessen Steuerung

Pflanzenzellen wachsen überwiegend durch Zunahme des Vakuolenvolumens infolge von Wasseraufnahme. In differenzierten Zellen macht die Vakuole mehr als 90 % des Zellvolumens aus. Die Volumenzunahme des Cytoplasmas – bei Tierzellen der einzige Mechanismus des Zellwachstums – spielt dagegen nur eine untergeordnete Rolle. Die Triebkraft für die Aufnahme des Wassers ist ein Wasserpotenzialgradient zwischen Apoplast, Cytoplasma und Vakuole, in der das **Wasserpotenzial** (die „Wasserkonzentration“) aufgrund der zahlreichen gelösten Stoffe, die die Membran nicht nach außen passieren können (etwa Zucker, Ionen oder Proteine), negativer ist als außen. In wandlosen Protoplasten strömt daher Wasser in die Zelle (Abb. 11.6a). Da die Plasmamembran nur eine geringe Dehnbarkeit von geschätzt 2 % aufweist, schwellen wandlose Protoplasten sofort an und platzen, wenn sie in ein hypotonisches Medium gebracht werden (wenn also außen weniger Ionen gelöst sind als innen). In intakten Zellen wird dies durch die Zellwand verhindert, die den aus der Wasseraufnahme ins Zellinnere aufgebauten **Turgor** auffängt und so dem osmotischen Gradienten entgegenwirkt, sodass das Wasserpotenzial innen und außen gleich groß ist (Abb. 11.6b). Zellwachstum kann auf zwei Wegen stimuliert werden (Abb. 11.6c): Wird das Wasserpotenzial im Zellinneren negativer, weil mehr osmotisch wirksame Substanzen freigesetzt werden (etwa durch

Depolymerisation von Stärke in Zucker), nimmt der Wassereinstrom zu und die Zelle wächst. Ebenso wird das Wachstum stimuliert, wenn die Zellwand dehnbare und so die Ausdehnung erleichtert wird. In den meisten Fällen wird das Wachstum auf diesem zweiten Wege gesteuert.

Die Zunahme des Volumens ist ein wichtiger Aspekt des Wachstums, der von der Pflanze gesteuert werden muss, aber nicht der einzige. Ebenso von Bedeutung ist die Ausrichtung des Zellwachstums. Der Turgordruck ist ungerichtet, wachsende Zellen sollten daher eine runde Form annehmen, was bei Protoplasten tatsächlich zu beobachten ist. Auch meristematische Zellen sind weitgehend isodiametrisch, zeigen also keine Vorzugsrichtung. In wachsenden Organen wie Hypokotylen, Coleoptilen, Internodien oder Blattstielen finden sich jedoch zylindrisch geformte Zellen mit einer klaren Vorzugsrichtung (**Zellachse**). Auch diese Zellen runden sich ab, wenn man sie protoplastiert, woraus folgt, dass die Zellachse durch die Zellwand bestimmt wird.

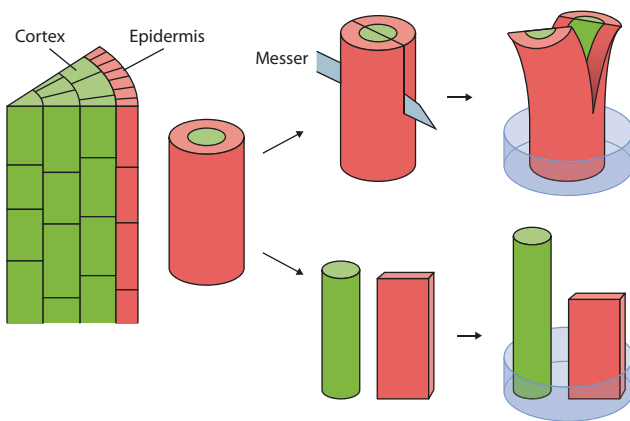
Wachsende Pflanzenzellen entsprechen physikalisch einem Zylinder, der sich durch einen Binnendruck ausdehnt. Obwohl der Druck allseitig und ungerichtet wirkt, lässt sich berechnen, dass die mechanische Belastung in Querrichtung doppelt so hoch ist wie in Längsrichtung. Dies ist ausschließlich eine Folge der Form und von der Größe des Zylinders unabhängig. Aufgrund physikalischer Erwägungen wäre also zu erwarten, dass sich wachsende Pflanzenzellen vor allem in Querrichtung aus-



**Abb. 11.6** Biophysik des pflanzlichen Wachstums. Triebkraft für das Wachstum ist der Gradient des Wasserpotenzials  $\Psi$  zwischen dem Zellinneren und ihrer Umgebung. **a** In wandlosen Protoplasten wird das Wasserpotenzial in der Zelle durch die Konzentration osmotischer Stoffe bestimmt. Je höher diese Konzentration im Verhältnis zur Konzentration im Außenmedium ist, umso negativer ist das Wasserpotenzial im Inneren der Zelle ( $\Psi_i$ ). In hypotonischem Medium strömt Wasser in den Protoplasten und bringt ihn zum Platzen. **b** In bewandeten Zellen wird der durch den osmotischen Gradienten aufgebaute Turgor durch einen entgegengerichteten Wanddruck ausgeglichen. Wenn das Wasserpotenzial innen ( $\Psi_i$ ) und außen ( $\Psi_a$ ) gleich groß sind, befindet sich die Zelle im Gleichgewicht. **c** Wachsende Zellen weisen dagegen einen Wasserpotenzialgradienten auf. Dieser kann entweder dadurch entstehen, dass Osmolytika gebildet werden, etwa durch Abbau von Stärke zu osmotisch aktiven Zuckern (oben), oder aber dadurch, dass der Wanddruck verringert wird (unten)

dehen, also dicker werden und nicht länger. Im Umkehrschluss muss man für sich streckende Zellen fordern, dass es bei ihnen einen Mechanismus gibt, der die Ausdehnung in Querrichtung unterdrückt und eine Ausdehnung in Längsrichtung erzwingt. Dieser von Paul Green (1962) als **reinforcement** bezeichnete Mechanismus beruht darauf, dass die Cellulosemikrofibrillen in sich streckenden Zellen vorzugsweise quer ausgerichtet sind. Feststellen lässt sich die Ausrichtung mithilfe der Polarisationsmikroskopie (Ziegenspeck 1948; ► Abschn. 1.1.2), da Cellulose durch ihren Aufbau aus polarisierbaren Glucoseres-ten eine Achse bildet und stark **doppelbrechend** ist. Man kann also die Vorzugsrichtung der Cellulosemikrofibrillen in einer Zellwand feststellen, ohne die Mikrofibrillen optisch auflösen zu müssen (die tatsächliche Auflösung der Cellulose gelang erst einige Jahre später, als die Elektronenmikroskopie zur Verfügung stand). Nach Ende des Elongationswachstums verschwindet auch die Vorzugsrichtung der Mikrofibrillen.

Auf der Ebene intakter Organe sind in der Regel nicht alle Zellen an der Steuerung des Wachstums beteiligt, sondern vor allem die Zellen des Abschlussgewebes. Diese Zellen geben also vor, in welchem Maße und auch in welcher Richtung ein Organ wächst, und sie bestimmen auf diese Weise auch die Gestalt, die dieses Organ letztendlich annimmt. Die Bedeutung der Epidermis für das Wachstum von Sprossen kann über zwei sehr einfache Experimente gezeigt werden (► Abb. 11.7): Wenn man ein Sprosssegment mittels einer Rasierklinge längs spaltet und die beiden Hälften in Wasser taucht, rollt es sich nach außen, da sich die inneren Gewebe stärker ausdehnen als die Epidermis. Fügt man jedoch das Phytohormon Auxin hinzu, das das Längenwachstum von Sprossen stimuliert, rollen sich die Hälften



► **Abb. 11.7** Die Epidermis begrenzt und steuert das Wachstum von Sprossen. Spaltet man einen Spross längs und taucht ihn dann in Wasser (oben), dehnt sich das innere Gewebe stärker aus als die Epidermis, sodass sich die Hälften nach außen krümmen. Zieht man die Epidermis vom inneren Gewebe ab und taucht beide Teile in Wasser (unten), verlängert sich das innere Gewebe, während sich die Epidermis verkürzt

nach innen, weil nun das Wachstum der Epidermis überwiegt. Diese Antwort ist so sensitiv, dass sie sogar als **Biotest** für den Nachweis von Auxinen eingesetzt werden kann (Schlenker 1937).

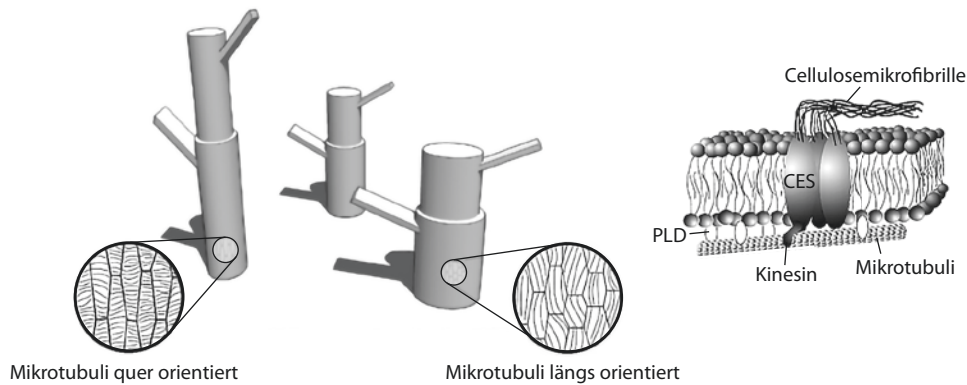
Ebenso lässt sich bei vielen Sprossen die Epidermis mit einer feinen Pinzette von den inneren Geweben abziehen. Wenn man die so voneinander getrennten Gewebe in Wasser inkubiert, dehnen sich die inneren Gewebe stark aus, während die Epidermis schrumpft. Daraus folgt, dass die Epidermis im intakten Spross straff über das innere Gewebe gespannt ist und so das Wachstum begrenzt. Durch das Abtrennen entfällt diese Begrenzung und das innere Gewebe kann sich ausdehnen bzw. die Epidermis kann sich verkleinern. Die Steuerung des Wachstums erfolgt also überwiegend dadurch, dass die Dehnbarkeit der Epidermis stimuliert wird. Demnach spielt die Epidermis für das gesamte Organ dieselbe Rolle wie die Zellwand für die einzelne Zelle.

### 11.2.2 Rolle der Mikrotubuli für das Zellwachstum

Die Frage, wie das Zellwachstum gesteuert wird, lässt sich also reduzieren auf die Frage, wie die Dehnbarkeit der epidermalen Zellwände gesteuert wird. Wie oben beschrieben, sind in sich elongierenden Zellen die Cellulosemikrofibrillen in den inneren (jüngeren) Schichten der Zellwand quer orientiert. Durch die mechanische Belastung während des Zellwachstums geht diese Vorzugsrichtung zunehmend verloren. Für die Axialität der Zelle sind jedoch nur die Wandschichten von Belang, die den Turgordruck auffangen müssen (► Abb. 11.6b). Die mechanischen Eigenschaften dieser Wandschichten hängen von der Ausrichtung der Mikrofibrillen ab. Wenn man also verstehen will, wie das Zellwachstum gesteuert wird, muss man verstehen, wie das Wachstum der Cellulose räumlich gesteuert wird.

Die rosettenartigen Enzymkomplexe in der Plasmamembran, die aus UDP-Glucose Cellulose synthetisieren, können sich in der flüssigen Membran bewegen. Jede Untereinheit stößt dabei 6 Celluloseketten aus, die sich über Wasserstoffbrücken zu den langen und relativ steifen Mikrofibrillen verdrillen. Bei ihrer Bahn durch die Plasmamembran hinterlassen die Cellulose-Synthasen also eine Spur aus kristallisierender Cellulose. Würden sich diese Enzymkomplexe ungerichtet bewegen, wäre die geordnete Textur der inneren Zellwandschichten nicht zu erklären. In der Tat wird diese Bewegung durch die corticalen Mikrotubuli bestimmt, die in wachsenden Zellen ebenfalls quer ausgerichtet sind. Paul Green (1962) sagte bereits vorher, dass es längliche, röhrenförmige Strukturen (engl. „*micro-tubules*“) geben müsse, die für die gerichtete Synthese von Cellulose verantwortlich seien. Diese Vorhersage führte ein Jahr später zur Entdeckung dieser „*micro-tubules*“ durch Ledbetter und Porter (1963). Erst im zweiten Schritt wurde übri-





■ **Abb. 11.8** Steuerung der Wachstumsachse durch die cortikalen Mikrotubuli. **a** Das Verhältnis von Länge zu Dicke eines Sprosses hängt mit der Ausrichtung der Mikrotubuli in der Epidermis zusammen. Quer orientierte Mikrotubuli erzwingen eine stärkere Elongation, längs orientierte Mikrotubuli unterbinden die Elongation, sodass sich der Spross verdickt. **b** Modell der Ausrichtung von Cellulose durch die Mikrotubuli. Die Cellulose-Synthase-Komplexe (CES) wandern, gezogen durch Kinesinmotoren, an den cortikalen Mikrotubuli entlang, sodass die auf der apoplastischen Seite abgegebene Mikrofibrille parallel zu den Mikrotubuli deponiert wird. Das wichtige Signalprotein Phospholipase D verbindet Membran und Mikrotubuli und erlaubt eine Steuerung der Ausrichtung über verschiedene Signale (Hormone, Umweltreize). CES Cellulose-Synthase, PLD Phospholipase D aus Nick 2014

gens erkannt, dass die gleichen “*micro-tubules*” auch die Mitosespindel aufbauen. Die Frage, wie das Zellwachstum ausgerichtet werden kann, lässt sich damit um einen weiteren Schritt auf die Frage reduzieren, wie sich die cortikalen Mikrotubuli ausrichten (■ Abb. 11.8a): Sind sie quer orientiert, überwiegt das Wachstum in Längsrichtung, sind sie längs orientiert, wird sich das Organ vor allem in Querrichtung ausdehnen.

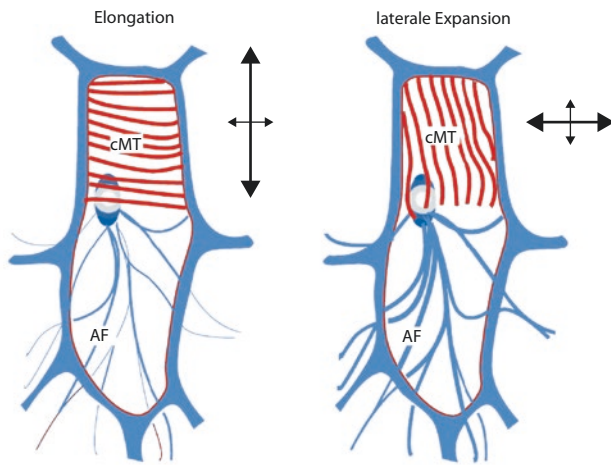
Die Art und Weise, wie die Mikrotubuli die Ausrichtung der Cellulosemikrofibrillen bestimmen können, war Gegenstand einer jahrzehntelangen Auseinandersetzung. Das ursprüngliche Modell (■ Abb. 11.8b) nahm an, dass die cortikalen Mikrotubuli als Leitschienen dienen, an denen die Cellulose-Synthase-Komplexe entlanggezogen würden (*monorail*-Modell). Die Triebkraft für die Bewegung wäre ein aktiver Transport durch Kinesinmotoren. Dass eine Mikrofibrille deutlich länger wird als ein einzelner Mikrotubulus, wurde dadurch erklärt, dass die Mikrotubuli in Bündeln organisiert sind, wobei sich die einzelnen Mikrotubuli überlappen. Als Gegenmodell wurde vorgeschlagen, dass die Mikrotubuli nur indirekt auf die Bewegung der Cellulose-Synthase-Komplexe einwirken. Vielmehr würden die Komplexe in der flüssigen Membran durch die sich kristallisierende Cellulose vorwärts geschoben. Die Mikrotubuli spielten in diesem *guardrail*-Hypothese nur die Rolle begrenzender Leitplanken.

Beide Modelle experimentell zu unterscheiden, ist nicht trivial, da die direkte Beobachtung der Mikrotubuli mittels Elektronenmikroskopie für Fixierungsartefakte anfällig ist und die entscheidenden Details nur mit viel Glück in einzelnen Schnitten zu sehen sind. Vor allem Beobachtungen, bei denen die Cellulose-Synthase-Komplexe scheinbar auf Lücke mit den darunterliegenden Mikrotubuli zu sehen waren, wurden als Beleg für die

*guardrail*-Hypothese interpretiert. Derzeit muss jedoch das *monorail*-Modell als rehabilitiert gelten, da man in neuerer Zeit die Bewegung der Cellulose-Synthasen entlang den Mikrotubuli mithilfe von fluoreszenten Proteinen *in vivo* beobachten konnte. Außerdem ließ sich auf biochemischem Wege zeigen, dass bestimmte Untereinheiten der Synthasen an Mikrotubuli gebunden sind, und der postulierte Kinesinmotor wurde mithilfe der *Arabidopsis*-Mutante *fragile fibre 1* identifiziert. Bei dieser Mutante ist ein Gen betroffen, welches das Protein Kinesin 4 codiert. Weil durch die Mutation die Bewegung der Synthasekomplexe gestört ist, können die Mikrofibrillen nicht korrekt gebildet werden. Von dieser Mutante hatte man daher ursprünglich angenommen, dass Enzyme der Cellulosesynthese beeinträchtigt seien. Auch dieser Befund spricht für das *monorail*-Modell, das derzeit als das gültige angesehen wird.

Es sei hier noch erwähnt, dass die für die Achse des Zellwachstums entscheidende Ausrichtung der Mikrotubuli mit Veränderungen der Actinfilamente einhergeht (■ Abb. 11.9). Während in elongierenden Zellen Actin in feinen Filamenten organisiert ist, finden sich in Zellen, die sich nicht mehr strecken und bei denen die Mikrotubuli vorwiegend längs orientiert sind, dicke Bündel von Actinfilamenten.

Die funktionelle Verbindung zwischen beiden Phänomenen scheinen besondere, nur bei Landpflanzen vorkommende Kinesinmotoren zu sein. Diese KCH-Motoren wandern zum Minusende des Mikrotubulus (also so, wie die bei höheren Pflanzen Dyneine) und können über eine Calponin-Homologie-Domäne Mikrotubuli und Actinfilamente miteinander auf dynamische und regulierbare Weise vernetzen. Möglicherweise wird den Mikrotubuli dadurch abhängig von ihrer Ausrichtung eine bestimmte Lebensdauer zugewiesen, wodurch sich



■ **Abb. 11.9** Reorganisation von Actinfilamenten (AF) und corticalen Mikrotubuli (cMT) im Zusammenhang mit der Wachstumsachse in einer Zelle, die von Elongation zur lateralen Expansion übergeht. (Nach Nick 2012)

die Umorientierung im Zuge der Wachstumssteuerung erklären ließe.

### 11.2.3 Polarität

Unter **Polarität** versteht man in der Biologie die physiologische oder morphologische Ungleichheit zweier Pole oder zweier Oberflächen in einem lebenden System, z. B. in einer Zelle. Morphologische Polarität drückt sich beispielsweise im grundlegenden Bauplan von Thallo- und Kormophyten aus. Dieser Bauplan wird bereits sehr früh während der Embryogenese (■ Abb. 2.3) sichtbar etabliert und lässt sich auf eine schon in der Zygote ausgeprägte stoffliche (physiologische) Polarität zurückführen. Auch inäquale Zellteilungen, aus denen in der Regel Tochterzellen mit sehr unterschiedlichem Entwicklungspotenzial hervorgehen (z. B. bei *Volvox* die Entwicklung reproduktiver Zellen), setzen physiologische Polarität voraus, die sich später durch die Lage der Zellteilungsspindel und der neu gebildeten Zellwand manifestiert. Zellpolarität spielt damit offensichtlich eine zentrale Rolle in der Entwicklung der charakteristischen dreidimensionalen Form eines Pflanzenkörpers.

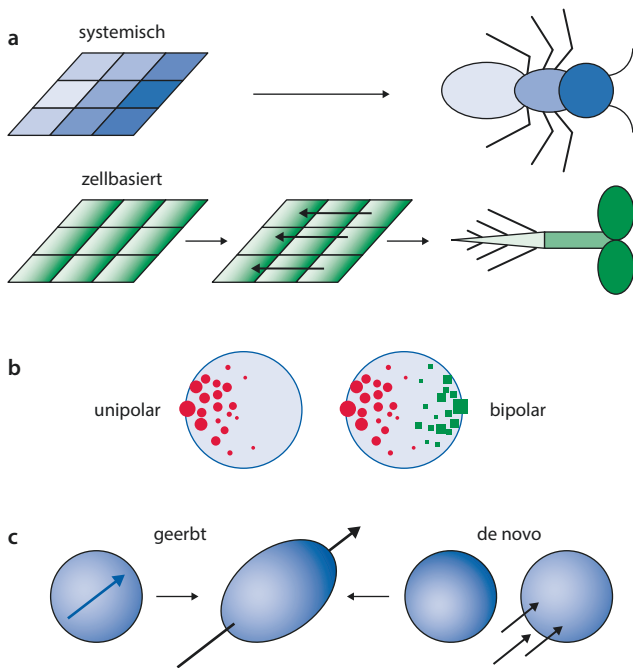
#### 11.2.3.1 Symmetriebruch – Unterschiede der Entwicklung bei Pflanzen und Tieren

Bei den meisten vielzelligen Organismen beginnt die Entwicklung mit einer befruchteten, mehr oder minder symmetrischen Eizelle. Diese bildet später definierte Körperachsen wie oben-unten, vorne-hinten, links-rechts. Dieses Phänomen wird als **Symmetriebruch** oder Achsenbildung bezeichnet. Bei Pflanzen spielt vor allem die Spross-Wurzel-Achse eine zentrale Rolle für die Entwicklung und später für die Funktion des entstandenen

Organismus. Auf der Basis dieser Längsachse werden in manchen Organen der Pflanze auch dorsiventrale Asymmetrien angelegt. Beispiele für dorsiventrale Strukturen sind die bifacialen Laubblätter, aber auch die zygomorphen Blüten vieler Angiospermen. Woher stammen diese Asymmetrien? Entstehen sie neu, werden sie von der mütterlichen Pflanze übernommen oder folgen sie passiv bestimmten Umweltgradienten (etwa der Schwerkraft)? Bei einigen Organismen lassen sich bereits in der Eizelle Asymmetrien erkennen. So liegt z. B. der Zellkern in der Oocyte des Krallenfroschs *Xenopus* an der animalen Seite und nicht in der gegenüberliegenden, dotterreichen, vegetalen Hälfte. Auch in der Oocyte der Angiospermen lässt sich schon vor der Befruchtung eine ausgeprägte Asymmetrie feststellen, etwa hinsichtlich der Position des Zellkerns (Zhang und Laux 2011). Diese Polarität kehrt sich nach der Befruchtung um, möglicherweise abhängig von der Verteilung der mRNA der Spermazelle. Prinzipiell gilt, dass die Rotationssymmetrie des Keims bereits in sehr frühen Entwicklungsstadien gebrochen wird. Dies setzt sich bei Pflanzen auch während der späteren Entwicklung fort – beispielsweise wachsen bei Maiskeimlingen nach einer durch seitliches Blaulicht ausgelösten phototropen Krümmung die Kronwurzeln auf der beschatteten Seite stärker aus als auf der Lichtseite (Nick 1997). Bei Tieren wird dagegen die sehr früh festgelegte Achsenbildung für das gesamte weitere Leben beibehalten.

Letztendlich muss man davon ausgehen, dass diese Asymmetrien mit Gradienten der Genaktivität zusammenhängen. Um die prinzipiellen Unterschiede zwischen der Achsenbildung bei Pflanzen und Tieren verdeutlichen zu können, ist es sinnvoll, sich erst einmal eine Art Typologie des Symmetriebruchs anzuschauen (■ Abb. 11.10).

**Systemischer oder zellbasierter Symmetriebruch** Bei vielzelligen Tieren wird zumeist infolge des **systemischen Symmetriebruchs** (■ Abb. 11.10a) ein Gradient eines Morphogens über eine Gruppe von Zellen hinweg gebildet. Klassische Beispiele sind die Embryonalentwicklung von *Drosophila*, wo am Vorderende der Oocyte aus dem mütterlichen Follikel aufgenommene mRNA nach der Befruchtung translatiert wird und dadurch ein Gefälle des BICOID-Proteins von anterior nach posterior entsteht, oder die die Entwicklung der Kopf-Fuß-Achse des Süßwasserpolypen *Hydra*, die auf Gradienten eines Aktivator-moleküls für die Entstehung der Fußplatte beruht. Neben dieser systemischen Form nutzen jedoch zahlreiche Organismen den **zellbasierten Symmetriebruch** (■ Abb. 11.10a): Ähnlich wie das Magnetfeld eines Körpers aus zahlreichen Elementarmagneten entsteht, können einzelne Zellen eine Asymmetrie bilden, die dann über einen entsprechend ausgerichteten Transport eines interzellulären Signals zu einer Asymmetrie des gesamten Or-



**Abb. 11.10** Typologie des Symmetriebruchs. **a** Beim systemischen Symmetriebruch wird über mehrere Zellen hinweg ein Gradienten aufgebaut, während beim zellbasierten Symmetriebruch jede Zelle polarisiert ist und diese Polarität dann über ein gerichtet transportiertes Signal zu einer Asymmetrie des gesamten Organismus führt. **b** Beim unipolaren Symmetriebruch wird nur ein Pol positiv definiert, der Gegenpol entsteht durch Abwesenheit des polarisierenden Signals (schwarze Kreise). Beim bipolaren Symmetriebruch werden beide Pole gleichwertig angelegt (schwarze Kreise und graue Quadrate), sodass jeder Pol aus sich selbst heraus bestimmt ist. **c** Beim geerbten Symmetriebruch ist eine kryptische Asymmetrie bereits angelegt und muss nur noch ausgeprägt werden. Beim *de novo*-Symmetriebruch wird die Asymmetrie in Antwort auf ein richtendes Signal (Pfeile) erzeugt

ganismus führt. Diese Form des Symmetriebruchs ist das vorherrschende Modell bei den Pflanzen. Bereits die erste, asymmetrische Teilung der Zygote trennt bei den Angiospermen zwei Tochterzellen, die unterschiedliche Entwicklungswege einschlagen: Die apikale Zelle wird zum Embryo, die basale Zelle wird zum Suspensor, einem embryonalen Organ, das den Embryo ernährt, später jedoch abstirbt. Die apikale Zelle polarisiert sich und gibt diese Polarität an die Tochterzellen weiter. Schon nach wenigen Teilungen lässt sich ein gerichteter Fluss des Pflanzenhormons Auxin von apikal nach basal (also in den Suspensor hinein) nachweisen. Dieser Fluss organisiert und erhält die Spross-Wurzel-Achse, an der dann die gesamte folgende Entwicklung der Pflanze ausgerichtet wird.

**Bipolarität oder Unipolarität** Häufig werden beide Pole einer Asymmetrie angelegt. So wird beim *Drosophila*-Embryo gleichzeitig mit der Anreicherung von *bicoid*-mRNA am künftigen Kopfpol auch mRNA für die Transkriptionsfaktoren *oskar* und *nanos* zum entgegengesetzten Pol der Eizelle transportiert (dies geschieht übrigens durch

polaren Transport entlang der Mikrotubuli), die später die Bildung des Hinterleibs initiieren. Auch bei anderen Metazoen wie Seeigeln oder Amphibien konnte man solche zueinander gegenläufigen Gradienten feststellen. Bei Pflanzen erfolgt der Symmetriebruch hingegen unipolar. Nur ein Pol wird aktiv bestimmt, der gegenüberliegende Pol definiert sich durch die Abwesenheit dieser Determinante (Abb. 11.10b). So wird bei der Anlage der Thallus-Rhizoid-Asymmetrie von Braunalgen abhängig von der Richtung des einfallenden Lichts die Position des auswachsenden Rhizoids festgelegt. Die so entstandene Zellpolarität führt zu einer asymmetrischen Zellteilung, wobei die Nicht-Rhizoid-Zelle den Entwicklungsweg in Richtung Thallusbildung einschlägt. Entfernt man mithilfe starker Laserstrahlung Teile dieses zweizelligen Embryos, kann eine Thalluszelle zu einem zweiten Rhizoid werden, wenn sie mit der Zellwand einer Rhizoidzelle in Kontakt tritt. Das Schicksal einer Rhizoidzelle ändert sich bei Kontakt mit der Zellwand einer Thalluszelle jedoch nicht. Eine genauere Untersuchung zeigte, dass in der Zellwand der Rhizoidzelle (noch unbekannt) Faktoren lokalisiert sind, die das Schicksal als Rhizoid bestimmen, während man keine thallusinduzierenden Faktoren findet. Auch bei der Embryonalentwicklung der Angiospermen entsteht der polare Auxintransport dadurch, dass ein Effluxtransporter für Auxin an der basalen Seite der Zellen angelegt wird. Der durch einen Sog des Suspensors ausgelöste Auxinstrom ist letztendlich der Grund für die unterschiedliche Differenzierung der apikal oder basal gelegenen Zellen.

**Geerbte Asymmetrie oder *de novo*-Symmetriebruch** Jeder Symmetriebruch setzt eine gerichtete Anfangsinformation voraus. Dies kann etwa ein vektorieller Umweltfaktor sein (etwa die Richtung der Schwerkraft oder ein Gradient der Lichtintensität), ein Konzentrationsgradient eines von Zellen erzeugten oder in Zellen importierten Moleküls oder einfach nur der Kontakt mit bestimmten Zellen. Hier wird tatsächlich eine vorher nicht vorhandene Richtung neu hervorgebracht (Erzeugung *de novo*), die es ermöglicht, morphogenetische Vorgänge flexibel so auszurichten, dass das Ergebnis möglichst gut mit den Gegebenheiten harmoniert (Abb. 11.10c). Der *de novo*-Symmetriebruch birgt jedoch auch gewisse Gefahren: Was geschieht, wenn das richtende Signal nicht oder zur falschen Zeit eintrifft, und was, wenn dieses Signal nicht eindeutig interpretierbar ist? Schwerwiegende Entwicklungsstörungen wären die Folge. Viele Organismen umgehen dieses Risiko dadurch, dass ihnen vom mütterlichen Organismus eine Richtung „vererbt“ wird und sie diese Richtung nur noch ausprägen müssen (Abb. 11.10c). Streng genommen ist hier der Symmetriebruch bereits erfolgt, er ist nur nicht direkt als solcher sichtbar – der Schein einer Symmetrie trägt also.

Eine Vererbung kryptischer Asymmetrien ist vor allem bei Organismen zu finden, deren Entwicklung nach



stereotypen Mustern verläuft. Dies ist beispielsweise bei vielen Insekten der Fall. Der anterior-posteriore Symmetriebruch von *Drosophila* geht letztendlich auf eine Asymmetrie des mütterlichen Ovars zurück: Die zunächst innerhalb des Follikels zentral positionierte Oocyte wandert zum hinteren Pol und verleiht sich dann die nun vor ihr liegenden Zellen des Dotters ein. Dabei nimmt sie die vom mütterlichen Gewebe stammende, aber noch nicht translatierte mRNA, die den Kopffaktor *bicoid* codiert, am vorderen Pol auf, wo die mRNA verankert wird. Wirksam wird diese kryptische Asymmetrie erst nach der Befruchtung, wenn die mRNA translatiert wird und sich dann als Gradient des BICOID-Proteins manifestiert.

Als Faustregel gilt, dass *de novo*-Symmetriebruch vor allem in solchen Organismen zu finden ist, für die eine Flexibilität der Entwicklung in Abhängigkeit von Umweltfaktoren ein wichtiges Element ihrer Überlebensstrategie darstellt. Auch hier liefert die Zygote der Braunalge *Fucus* ein gutes Beispiel, an dem sofort verständlich wird, warum es sich um eine wirkungsvolle Strategie handelt: Da nicht vorherbestimmt ist, in welcher Orientierung die durch die Brandung transportierte Zygote am Ufer angespült wird, ist es nicht sinnvoll, die Rhizoid-Thallus-Achse vorher zu definieren. Die Kopplung dieses Symmetriebruchs an ein Gefälle des eintreffenden Lichts stellt sicher, dass das Rhizoid zum Substrat hin gebildet wird, während der photosynthetisch aktive Thallus zum Licht hin ausgerichtet wird. Bewiesen wurde die *de novo*-Polarisierung durch eine Bestrahlung mit polarisiertem, sehr starkem Blaulicht. Dadurch konnte man nicht nur wie üblich die Photorezeptoren auf der dem Licht zugewandten Seite anregen, sondern auch die auf der gegenüberliegenden Seite, während die seitlichen Rezeptoren nur wenig angeregt wurden. Dies führte zur Anlage von zwei Rhizoiden. Dieser Befund spricht eindeutig gegen eine bereits bestehende, aber noch nicht ausgeprägte Asymmetrie.

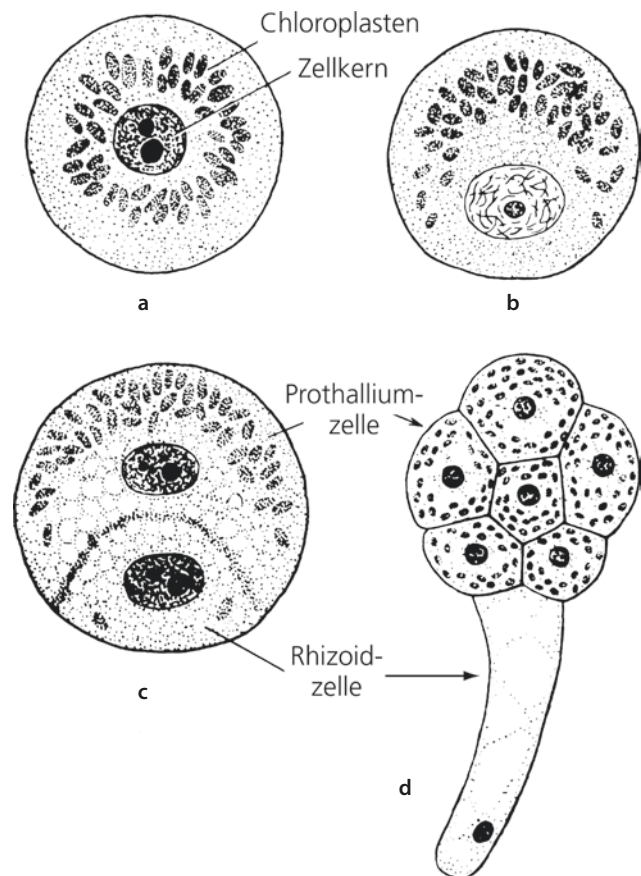
Bei Angiospermen scheint die Polarität der Zygote hingegen eher geerbt zu sein – schon die unbefruchtete Eizelle zeigt eine klare Polarisierung (Zhang und Laux 2011). Auch ein Einfluss nichttranslatierter mRNA wird vermutet, die hier aber, anders als beim *Drosophila*-Embryo, von der väterlichen Keimzelle stammt.

### 11.2.3.2 Polaritätsinduktion bei Zygoten und Sporen von Thallophyten

Bei Eizellen oder Sporen von Thallophyten erfolgt die Polarisierung in der Regel *de novo*. Nur in Ausnahmefällen (z. B. den Eizellen der Braunalgen *Sargassum* und *Coccolophora*) sind diese Keimzellen bereits durch die Mutterpflanze polarisiert. In der Regel erfolgt ihre Polarisierung durch Außeneinflüsse (Licht, Schwerkraft) und im Fall von Eizellen erst nach der Befruchtung.

Werden Sporen von *Equisetum* bzw. Zygoten von *Fucus* oder *Pelvetia* (Phaeophyceae) einseitig belichtet, wird das Cytoplasma polarisiert und anschließend eine inäquale Zellteilung induziert. Die kleinere Tochterzelle auf der Schattenseite entwickelt sich zum Rhizoidpol, während die größere Zelle auf der lichtzugewandten Seite zur Ausgangszelle des übrigen Thallus wird (■ Abb. 11.11). Bei den *Pelvetia*- bzw. *Fucus*-Zygoten keimt das Rhizoid schon vor der Zellteilung aus: Die Teilung ist also nicht Ursache, sondern Folge einer vorher in der Zelle erfolgten Polarisation. Bestimmend für die induzierte Polarität ist der Intensitätsabfall des Lichts in der Zelle, nicht dessen Einfallrichtung, wie Halbseitenbeleuchtungen zeigen (■ Abb. 11.12b).

Die Polaritätsinduktion hängt von der Menge der eingestrahnten Quanten (der Fluenz) ab, ganz gleich, wie diese erreicht wird (Reziprozität oder Bunsen-Roscoe-Regel). Ob bei *Equisetum*-Sporen diese Fluenz durch Bestrahlung mit niedriger Intensität über einen längeren Zeitraum oder über einen sehr starken Lichtblitz eingestellt wird, spielt keine Rolle. Die wirksamen Wellenlängen liegen bei Eiern und Zygoten von Braunalgen sowie bei *Equisetum*-Sporen meist im blauen und ultravioletten Bereich. Bei Braunalgen scheint ein Retinalprotein, ähnlich dem Sensorrhodopsin der Grünalgen (► Abschn. 15.2.1.2), als Photorezeptor zu dienen. Der früheste Ausdruck einer erfolgten Polarisation von *Equisetum*-Sporen ist eine Verlagerung der Plastiden auf die lichtzugewandte Seite der Zelle, also in die künftige Prothalliumzelle. Ähnlich wie bei den Braunalgen, hängt die Polarisation



■ Abb. 11.11 Polarisation der *Equisetum*-Spore. **a** Unpolarisierte Spore. **b** Beginn der Polarisation. **c** Abgrenzung von Rhizoid- und Prothalliumzelle. **d** Frühes Mehrzellstadium. (Nach W. Nienburg)



der *Equisetum*-Sporen mit einer Umstrukturierung des Actinskeletts zusammen. Gleichzeitig wandert der Zellkern in die entgegengesetzte Richtung (■ Abb. 11.11b). Diese Bewegungen werden auch dann induziert, wenn weder die Plastiden noch der Zellkern, sondern ausschließlich das Cytoplasma belichtet wird.

Was geschieht mit Sporen oder Zygoten, die im Dunkeln auskeimen? Auch diese bilden eine Polarität aus. Ohne den induzierenden Einfluss einseitiger Belichtung, wird in der Regel die Schwerkraft wirksam und der Rhizoidpol entwickelt sich auf der zum Erdmittelpunkt gerichteten Seite. Gibt es keine richtenden Außenfaktoren (eine sehr künstliche Situation, die nur im Experiment erzeugt werden kann), entstehen die Rhizoide bei *Pelvetia*- bzw. *Fucus*-Zygoten am zufälligen Ort des Eindringens der Spermazelle und bei *Equisetum*-Sporen an einem definierten Ort, dem Rhizoidpunkt, der unter normalen Bedingungen nicht in Erscheinung tritt. Auch Einflüsse benachbarter Zellen auf die Polaritätsinduktion wurden nachgewiesen. Liegen mindestens zehn *Fucus*-Zygoten dicht beieinander, so bilden die inneren Zellen oft keine Rhizoide aus, während aus den äußeren Zellen zum Inneren der Gruppe hin orientierte Rhizoide auswachsen. Kurz nach der Induktion ist die Polarisierung von *Fucus*-Zygoten durch Veränderung der äußeren Einflüsse (z. B. Belichtung aus anderer Richtung) noch aufhebbar oder sogar umkehrbar. Nach einiger Zeit wird sie jedoch irreversibel fixiert, woran ebenfalls das Actinskelett beteiligt ist.

Die molekularen Vorgänge bei der **Zellpolarisierung** versteht man bei *Pelvetia*- und *Fucus*-Zygoten besonders gut (■ Abb. 11.12). Bei einseitiger Belichtung wird zunächst ein Calciumstrom durch die Zelle erzeugt. Dieser kommt dadurch zustande, dass Calcium-Influxkanäle zur Schattenseite hin verlagert werden, wodurch letztlich ein Strom von Calciumionen durch die Zelle entsteht. Im nächsten Schritt entsteht auf dieser Seite der Zygote im kortikalen Cytoplasma eine Cytoskelettkappe aus F-Actin (► Abschn. 1.2.3.1). In Abwesenheit jeglicher äußerer Einflüsse bildet sich diese Struktur am Ort des Eindringens der Spermazelle in die Eizelle. Die Actinkappe markiert den sich bildenden Rhizoidpol der Zelle und bewirkt, dass bestimmte Populationen von Golgi-Vesikeln in Richtung des Rhizoidpols geleitet werden und dort mit der Plasmamembran verschmelzen. Diese Golgi-Vesikel enthalten spezielle Membranproteine wie weitere Calcium-Influxkanäle und Ankerproteine für Mikrotubuli, wodurch sich der Calciumstrom selbst verstärkt. Andere Vesikel transportieren Zellwandbausteine (darunter ein spezifisches sulfatiertes Fucan) und Enzyme, die für den Ein- und Umbau dieser Bausteine notwendig sind. All diese Inhaltsstoffe werden durch Sekretion lokal in die Plasmamembran bzw. in die Zellwand integriert. Da Calcium auf die Organisation von Actin und die Aktivität von Myosinmotoren positiv wirkt, entsteht eine weitere Selbstverstärkung. Dies lässt sich elektrophysiologisch als ein immer stärker werdender Calciumstrom durch die Zelle hindurch nachweisen, ein Phänomen, für das der Begriff Selbstelektrophorese geprägt wurde. Dieser Gradient ist zunächst noch instabil und kann verschoben und sogar

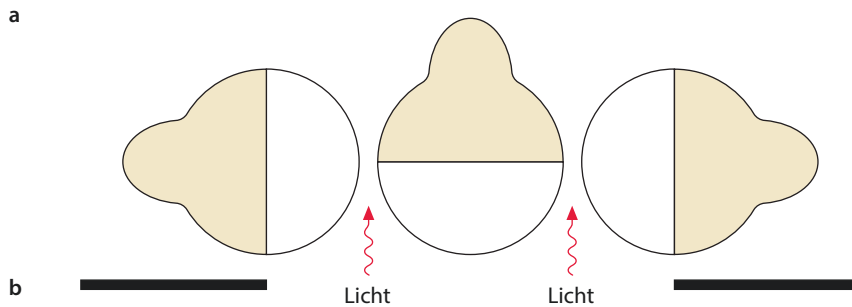
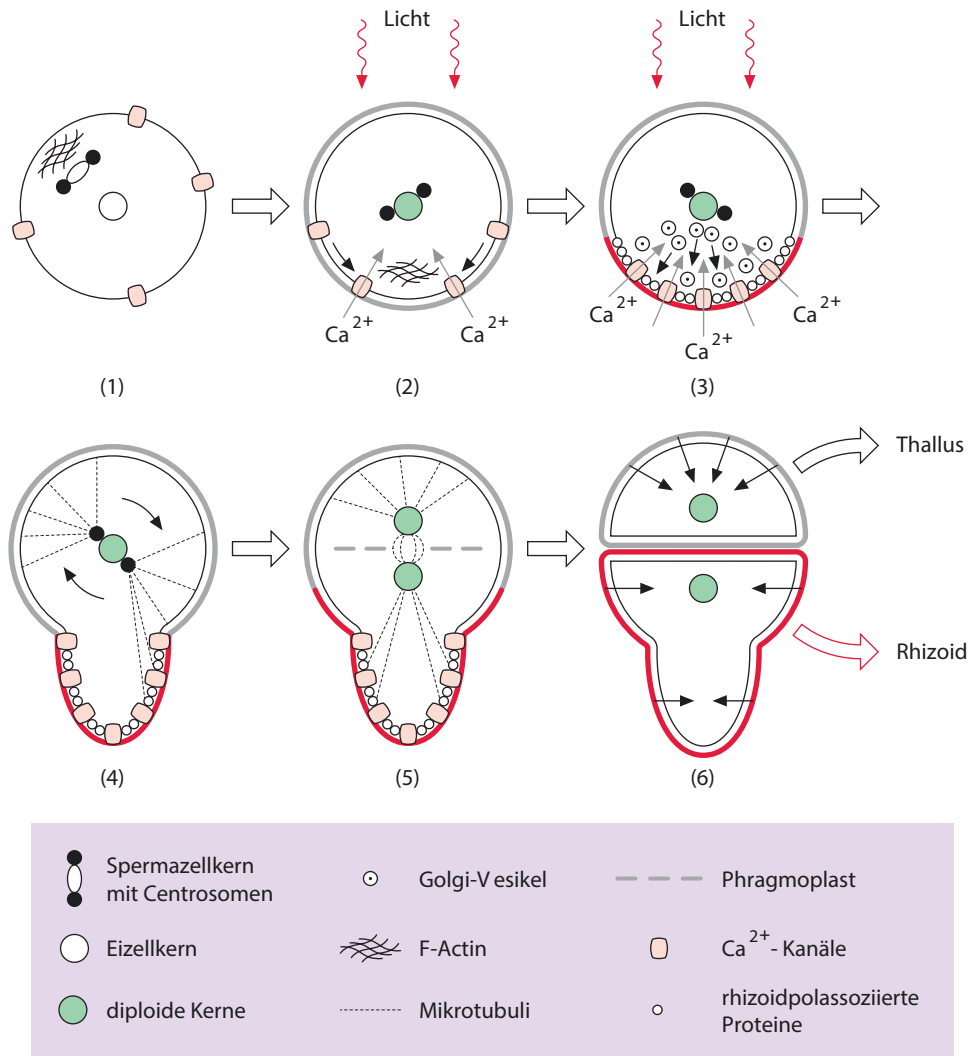
umgekehrt werden, wenn sich die Lichtrichtung ändert. Nach einigen Stunden wird der Gradient jedoch fixiert, indem die Calcium-Influx-Kanäle durch Actin verankert werden und so nicht mehr wandern können. Kurz darauf ist der Gradient auch morphologisch durch die Ausbeulung des künftigen Rhizoids sichtbar. Diese lokale Vorwölbung geht auf die lokale Sekretion von Enzymen und Zellwandmaterial zurück.

Die auf diese Weise axial polarisierte Zelle durchläuft nun die erste, inäquale Zellteilung, deren Ebene genau senkrecht zur Polaritätsachse der Zelle verläuft. Aus der basalen Tochterzelle entsteht das Rhizoid, während die apikale Tochterzelle den Thallus bildet. An der Ausrichtung des Zellkerns und der Teilungsspindel ist der Rhizoidpol ebenfalls maßgeblich beteiligt. Ausgehend von einem der beiden Centrosomen, die die zukünftigen Spindelpole bilden (► Exkurs 1.3), nehmen Mikrotubuli mit ihrem freien Ende mit Ankerproteinen am Rhizoidpol Kontakt auf. Das führt zur Ausrichtung der beiden Spindelpole entlang der zellulären Polaritätsachse (■ Abb. 11.12a). Die Zellplatte wird quer dazu, also senkrecht zur Längsachse der polarisierten Zygote angelegt.

Das weitere Differenzierungsschicksal der beiden Tochterzellen wird entscheidend durch die unterschiedliche Zusammensetzung der Zellwände bestimmt. Entnimmt man diesen Zellen die Protoplasten, unterbleibt deren weitere spezifische Differenzierung. Trennt man die beiden Zellen, differenzieren sie unabhängig voneinander Thallus- bzw. Rhizoidzellen. Bringt man den Protoplasten jeweils einer Tochterzelle mit der Zellwand der jeweils anderen Tochterzelle in Kontakt, ändert sich in beiden Fällen die Determination. Der Protoplast der Rhizoidtochterzelle, in Kontakt mit der Zellwand der Thallustochterzelle, differenziert Thalluszellen, und umgekehrt bildet die Thallustochterzelle bei Kontakt mit der Zellwand der Rhizoidtochterzelle Rhizoidzellen aus.

### 11.2.3.3 Polaritätsinduktion bei höheren Pflanzen

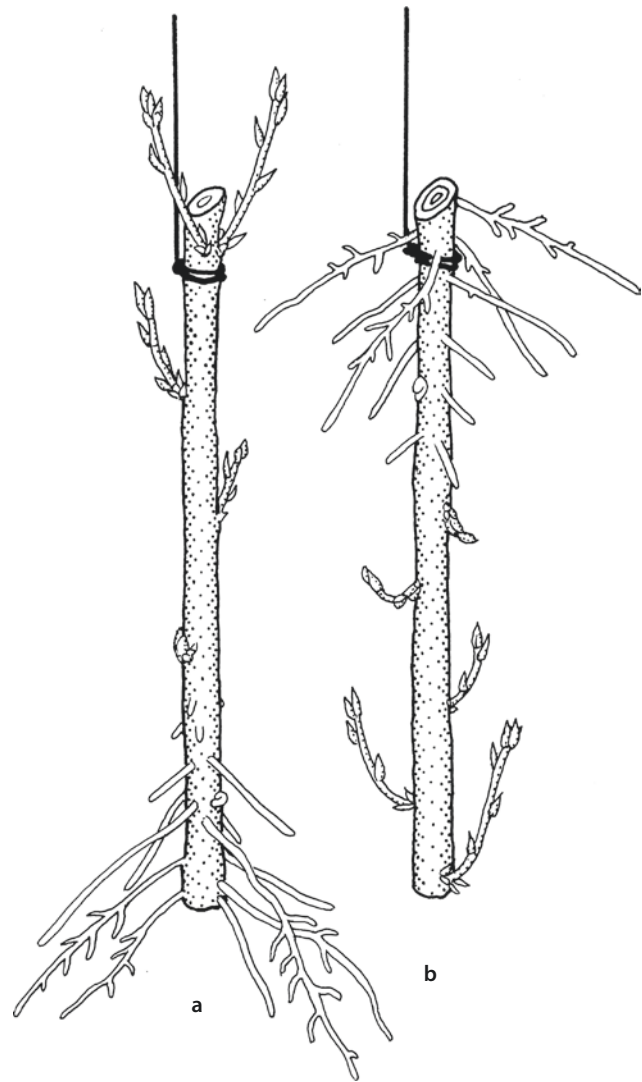
Auch bei höheren Pflanzen spielt die Polarisierung der ersten Zelle einer Generation eine entscheidende Rolle für das weitere Schicksal. Die erste zygotische Zellteilung trennt eine kleinere, mit dichtem Plasma gefüllte, apikale Zelle von einer größeren basalen Zelle, die stärker vakuolisiert ist. Die apikale Zelle bringt den eigentlichen Embryo hervor, die basale Zelle dagegen den Suspensor. Bei der *Arabidopsis*-Mutante *gnom* wird diese erste Teilung symmetrisch angelegt. Dies hat eine stark gestörte Embryogenese zur Folge, sodass am Ende keine Apikalmeristeme entstehen und der Keimling zu einer ungegliederten Kugel wird, die der Mutante ihren Na-



**Abb. 11.12** Polaritätsinduktion bei der *Fucus*-Zygote. **a** In Abwesenheit von Richtungssignalen wird in der befruchteten Eizelle an der Stelle des Eindringens der Spermazelle mit dem Aufbau einer Polaritätsachse begonnen (1). In der Regel wird durch ein Lichtintensitätsgefälle eine Polarität induziert, die letztlich dazu führt, dass Calcium-Influx-Kanäle in der Zellmembran zur Schattenseite der Zygote verlagert werden. Auf dieser Seite strömen mehr Calciumionen in die Zelle, als die Zelle über nicht umverteilte Effluxkanäle verlassen. Auf der Gegenseite strömen hingegen weniger Calciumionen ein, als hinausgepumpt werden. Dadurch entsteht ein Strom von Calciumionen durch die Zelle. Dieser legt die Position für den Aufbau der Actinkappe am künftigen Rhizoidpol fest (2). Am sich bildenden Rhizoidpol werden Plasmamembran und Zellwand in spezifischer Weise modifiziert und das Auswachsen des Rhizoids setzt ein (3, 4), begleitet von einer Ausrichtung der Centrosomen parallel zur Polaritätsachse (4, 5). Dadurch wird die Zellteilungsebene und Lage der neuen Zellwand senkrecht zur Achse der Zellpolarisierung festgelegt (5, 6). Die beiden Tochterzellen differenzieren unter dem determinierenden Einfluss der Zellwand den Thallus bzw. das Rhizoid. Rot, modifizierter Zellwandbereich. Weitere Erläuterungen im Text. **b** Entstehung der Rhizoide bei der *Fucus*-Zygote an der jeweils dunkelsten Stelle. (a nach D.L. Kropf und R.S. Quatrano)

men verleiht. Die erste Teilung des männlichen Gametophyten ist bei Angiospermen ebenso wie die erste zygotische Teilung asymmetrisch und legt auf vergleichbare Weise das Entwicklungsschicksal fest: Während bei dieser ersten Teilung des männlichen Gametophyten gewöhnlich Keimbahn (Spermazelle) und Soma (vegetative Zelle) voneinander getrennt werden, kann man durch Behandlung mit Hitzeschock oder mikrotubulinspezifische Wirkstoffe eine symmetrische Teilung induzieren. Diese löst die Bildung eines (haploiden) Embryos (Androgenese) aus, der später durch spontane Endoreplikation oder Spindelgifte wie Colchicin induziert wieder diploidisiert wird. Diese Androgenese ist ein für die Züchtung wichtiges Verfahren, weil hierdurch aus Organismen mit an einem bestimmten Locus heterozygot vorliegenden Allelen rasch Organismen hergestellt werden können, die an dem betreffenden Locus homozygot sind. Selbst wenn somatische Zellen, entweder spontan oder induziert durch Phytohormone zur somatischen Embryogenese veranlasst werden, ist die erste Zellteilung asymmetrisch und trennt, ähnlich wie bei der zygotischen Embryogenese, eine Suspensorzelle von der eigentlichen Embryomutterzelle ab.

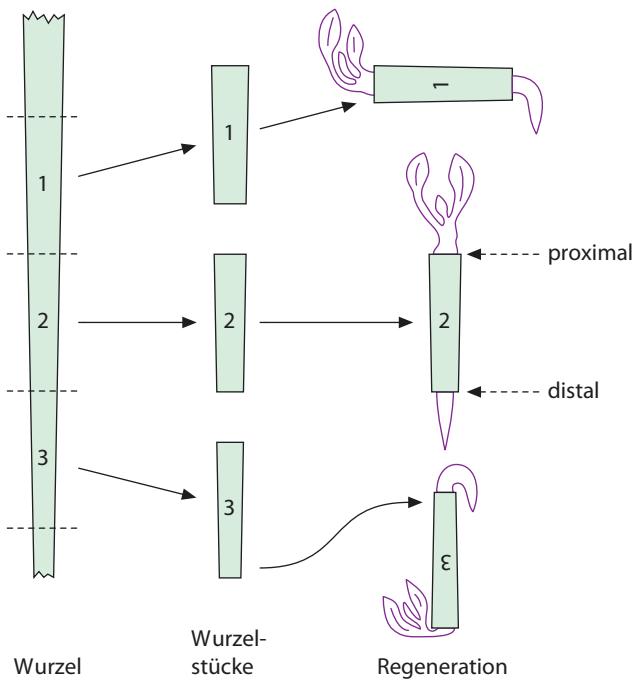
Diese schon früh angelegte Polarität wird schon nach wenigen Zellteilungen als ein gerichteter Fluss des Phytohormons Auxin sichtbar, der alle nachfolgenden Entwicklungsvorgänge ausrichtet. Die einmal ausgeprägte Polarität wird also in der Regel nachhaltig fixiert und irreversibel. Dies wurde in einem klassischen Experiment eindrucksvoll belegt: An abgeschnittenen Weidenzweigen in feuchter Atmosphäre treiben am apikalen Ende in distaler Richtung Knospen aus, während sich am basalen Ende Wurzeln bilden, die ebenfalls distal auswachsen (■ Abb. 11.13). Hängt man den Zweig umgekehrt auf, wachsen die Wurzeln dennoch dort aus, wo sie vorher ausgewachsen sind, obwohl dieser Pol des Zweigs nun nach oben weist. Auch die Zweige treiben dort aus, wo sie vorher ausgetrieben sind. Die ursprüngliche Polarität bleibt also erhalten und folgt nicht der veränderten Richtung des Schwerereizes. Die Schwerkraft wurde dabei durchaus wahrgenommen. Das lässt sich daran erkennen, dass Wurzeln und Zweige der Schwerkraft folgend in proximaler Richtung auswachsen. Ebenso treiben Wurzelstücke z. B. des Löwenzahns oder der Zichorie in feuchter Erde Knospen an der proximalen (gegen den Spross gerichteten) und Wurzeln an der distalen Seite (■ Abb. 11.14). Auch bei Pfropfungen offenbart sich die Polarität der Pfropfpartner, die nur miteinander verwachsen können, wenn die Polarität von Unterlage und Pfropfreis dieselbe Richtung aufweist. Diese Polarität von Pflanzenorganen ist endogen festgelegt und kann nicht durch Außenfaktoren verändert werden, auch nicht durch Änderungen in Wirkrichtung der Schwerkraft (■ Abb. 11.13 und 11.14). Sie ist in je-



■ **Abb. 11.13** Polare Regeneration und Austrieb bei Zweigstücken einer Weide **a** in normaler, **b** in umgekehrter Lage in feuchter Umgebung. (Nach W. Pfeffer)

dem noch so kleinen Spross- und Wurzelstück ausgeprägt und erinnert an das Verhalten von Elementarmagneten, deren Bruchstücke auch stets wieder Plus- und Minuspole aufweisen. Der Schluss erscheint deshalb naheliegend, dass jede einzelne Pflanzenzelle polarisiert ist und die Polarität eines Organs von seinen Einzelzellen bestimmt wird.

Während die zelluläre Polarität bei der Oocyte von *Drosophila* über einen durch Motorproteine getriebenen, gerichteten Transport nichttranslatierter mRNA-Moleküle entlang der Mikrotubuli bewerkstelligt wird, steht für Pflanzen der gerichtete Transport von Auxin im Mittelpunkt. Dieser wird durch einen Gradienten von an der Effluxtransportern in der Plasmamembran in selbstverstärkender Weise aufrechterhalten, wobei diese Transporter dynamisch und asymmetrisch zwischen ih-



■ **Abb. 11.14** Polare Regeneration bei Wurzelstücken. Sprossknospen entstehen immer am proximalen (dem Wurzelhals am nächsten liegenden) Ende, unabhängig von der Lage im Raum. (Nach H.E. Warmke und G.L. Warmke)

rem Wirkort an der Plasmamembran und einer Ruheform im Zellinneren zirkulieren. Dieser Kreislauf wird durch Actinfilamente angetrieben, wobei die Organisation des Actinskeletts wiederum von der aufgenommenen Auxinmenge abhängt.

#### 11.2.4 Differenzierung, Kommunikation, Programmierter Zelltod

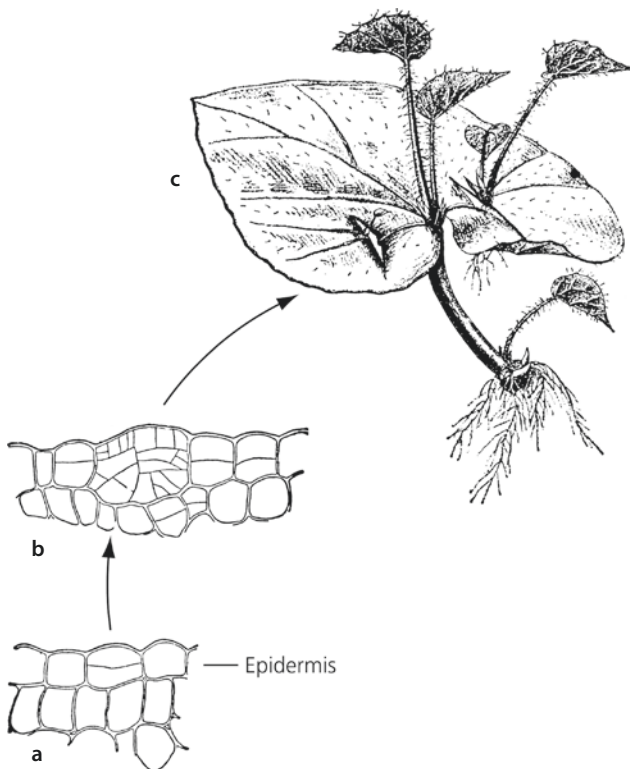
Embryonale Zellen (z. B. Scheitelzellen, meristemale Initialzellen, ► Abschn. 2.2.1) bilden Tochterzellen, die sich entweder weiter teilen oder aber unter Aufgabe ihrer Teilungsfähigkeit direkt mit der Differenzierung (z. B. mit dem Streckungswachstum) beginnen. In den Differenzierungsprozess eintretende Zellen unterbrechen den Zellzyklus in der  $G_1$ -Phase, sie replizieren ihre DNA also nicht mehr (■ Abb. 11.4). Für den Zustand eines auf Dauer unterbrochenen Zellzyklus hat sich der Begriff  $G_0$ -Phase eingebürgert, auch wenn er im Grunde irreführend ist, da es sich nicht um einen völlig neuen Zustand handelt. Die Regulation des Übergangs wird unter anderem durch Phytohormone beeinflusst, erfolgt aber auch abhängig von der Entwicklung und von Umweltbedingungen. Die zugrundeliegende Signalverarbeitung ist erst teilweise aufgeklärt.

Unter geeigneten Bedingungen können bereits ausdifferenzierte Zellen erneut in den Zellzyklus eintreten

( $G_0 \rightarrow G_1$ ). Auch dieser Prozess kann durch Phytohormone ausgelöst werden, was man sich für die Regeneration von Pflanzen aus Zellkulturen zunutze macht (■ Abb. 11.1, ► Abschn. 12.2). Dabei entstehen komplette Pflanzen mit allen artspezifischen Merkmalen (Reembryonalisierung). Diese **Totipotenz** von Pflanzenzellen gilt als zentraler Beleg für die Aussagen der **Zelltheorie** (► Abschn. 1.1.1). Oft wird bei der Regeneration einer Pflanze aus einer kultivierten Zelle zunächst über eine asymmetrische Zellteilung ein **somatischer Embryo** gebildet, der bis in seine zellulären Details einem **zygotischen Embryo** gleicht und dessen Apikalmeristeme später für die Entwicklung von Spross und Wurzel der regenerierten Pflanze verantwortlich sind (z. B. *Daucus carota*, ■ Abb. 11.1). Die Regeneration von Pflanzen aus einzelnen Zellen ist in verschiedener Hinsicht von wirtschaftlicher Bedeutung. Sie ermöglicht unter anderem die Vermehrung bestimmter Zierpflanzen (z. B. der aus Samen schwer anziehenden Orchideen), die als Klonkulturen aus mechanisch isolierten Blattmesophyllzellen oder aus Meristemgeweben herangezogen werden. Eine besondere Bedeutung hat die somatische Embryogenese für die Forstwirtschaft. Da die Züchtung neuer Forstbaumsorten aufgrund der langen Generationsdauer sehr langwierig ist, induziert man aus zygotischen Embryonen Kallusgewebe und gewinnt daraus zahlreiche somatische Embryonen, die nach den gewünschten Eigenschaften (häufig Resistenz gegen Umweltstress) selektiert und zu Bäumchen regeneriert werden können. Die somatische Embryogenese ist eine zentrale Voraussetzung für die Herstellung transgener Pflanzen und trug dazu bei, dass Grüne Gentechnik schon deutlich früher eine wirtschaftliche Bedeutung erlangte als die gentechnische Manipulation von Nutztieren (► Abschn. 10.4).

Eine solche Reembryonalisierung kommt jedoch auch als wichtiger Schritt der natürlichen Entwicklung vor, etwa bei der Bildung von sekundären Meristemen (z. B. Korkcambien und interfaszikuläre Cambien), wobei bereits differenzierte Zellen wieder in den Zellzyklus eintreten und dann ein anderes Entwicklungsschicksal erfahren können. In manchen Fällen kann sogar eine vollständige Embryogenese durchlaufen werden. Beispielsweise entstehen nach Verletzung aus abgetrennten Begonienblättern nicht nur am unteren (basalen) Ende des Blattstiels Wurzeln, sondern auch am Ansatz der Blattspreite. Besonders leicht bilden sich am unteren Schnitttrand abgetrennter Blattadern Adventivknospen, aus denen ganze Begonienpflanzen hervorgehen können. Diese Adventivsprosse entstehen aus einer einzigen, wieder embryonal gewordenen Epidermiszelle (■ Abb. 11.15), während Adventivwurzeln aus sich teilenden Zellen in der Nähe der Leitbündelphloeme hervorgehen.





**Abb. 11.15** Regeneration von Sprossen und Wurzeln an Blattstecklingen von *Begonia*. **a, b** Bildung eines Adventivsprosses aus einer Epidermiszelle (Ausschnitte aus Blattquerschnitt, 150 ×). In **a** hat sich die Epidermiszelle einmal geteilt. In **b** ist aus der Epidermiszelle ein vielzelliges sekundäres Meristem geworden, aus dem zunächst eine Adventivknospe und aus dieser wiederum ein Spross entsteht. (**a, b** nach A. Hansen; **c** nach R. Stoppel)

Auch diese Fähigkeit spielt eine große Rolle für die Landwirtschaft, vor allem im Wein- und Obstbau, wenn unterschiedliche Pflanzen aufeinandergepfropft werden. Dies ist deshalb erfolgreich, weil zunächst parenchymatische Zellen der Kontaktfläche zu einem Wundkallus auswachsen. Durch den Auxinstrom aus den unterbrochenen Leitbündeln gesteuert, können sich die parenchymatischen Zellen zu neuen Leitungsbahnen differenzieren, die den Anschluss an die schon bestehenden Leitbündel beider Partner herstellen und so den Saftstrom wieder gewährleisten.

Bei einer **Pfropfung** werden abgeschnittene, knospentragende Teile einer Pflanze (**Pfropfreiser**) mit entsprechend zugeschnittenen Teilen derselben oder einer kompatiblen, nahe verwandten Art (**Unterlagen**) durch einen sich an den Wundstellen entwickelnden Kallus zum Verwachsen gebracht. In diesem Kallus differenzieren Phloem- und Xylemelemente, die bei erfolgreichem Verlauf der Pfropfung die entsprechenden Gewebe in den Leitbündeln von Pfropfreiser und Unterlage miteinander verbinden. Pfropfungen sind besonders für die gärtnerische und landwirtschaftliche Praxis bedeutsam, weil so auf gut wachsenden Unterlagen z. B. nicht fortpflanzungsfähige Züchtungen (Obst- und Weinbau, Rosenzucht) erhalten und vermehrt werden können.

Nachdem die Pfropfpartner miteinander verwachsen sind, gleichen sie sich häufig aneinander an. Dies ist eigentlich erstaunlich, da sich ihr Erbgut ja voneinander unterscheiden sollte. Diese Angleichung ist besonders eindrucksvoll bei solchen Pfropfungen, bei denen aus dem Kallus der Pfropfstelle Adventivsprosse entstehen, die aus den miteinander verwachsenen Geweben beider Partner zusammengesetzt sind (**Chimären**). Bei **Sektoralchimären** stammt ein Sektor eines Sprosses oder Blatts vom Pfropfreiser, der Rest dagegen von der Unterlage. Besonders merkwürdig sind die **Periklinalchimären**, bei denen die Epidermis und eventuell einige äußere Zellschichten von dem einen Partner, die inneren Gewebe dagegen vom anderen Partner gebildet werden (Beispiele sind Pfropfungen von *Cytisus*-Arten oder Mispeln mit anderen Arten der Gattung *Crataegus*). Derartige **Pfropfbastarde** können äußerlich den Eindruck echter, geschlechtlich entstandener Bastarde erwecken. Während man früher davon ausging, dass selbst bei diesen engsten Verwachsungen jede Zelle bzw. Zellschicht das Erbgut ihrer Herkunft und damit ihren erblichen Artcharakter bewahrt, konnte vor Kurzem gezeigt werden, dass es auch zu horizontalem (also nicht sexuellem) Genfluss kommen kann. Der zugrundeliegende Mechanismus ist unverstanden, das Ausmaß genetischer Veränderungen kann jedoch signifikante Ausmaße annehmen.

Eine zentrale, aber bislang unzureichend geklärte Frage der Entwicklungsbiologie betrifft die **Determination**, also die Festlegung des Differenzierungsschicksals einer Zelle, eines Gewebes oder Organs. Im Zuge der Determination muss die Genaktivität so umgesteuert werden, dass die für den Differenzierungsprozess erforderlichen Genprodukte erzeugt werden. Diese Umsteuerung könnte von der Zelle selbst ausgelöst werden (**zellautonom**). Sie könnte aber auch durch **Reize** aus der Umwelt oder durch Signale der benachbarten Zellen bedingt sein (**induktive Kontrolle**). Unter den **endogenen Signalen** spielen die Phytohormone (► Kap. 12) eine zentrale Rolle. Bei den **exogenen Reizen** unterscheidet man **biotische** (von anderen Lebewesen ausgehend, etwa von Pathogenen, Herbivoren oder Symbionten, z. B. bei Gallbildung, Wurzelknöllchenbildung von Bedeutung; ► Kap. 16) und **abiotische** Einflüsse (physikalische oder chemische Reize, z. B. Licht [► Kap. 13] oder Stressfaktoren wie Trockenheit, Bodenversalzung, Hitze oder Kälte). Als **Reiz** wird jedes physikalische oder chemische Signal bezeichnet, das im Organismus eine spezifische Reaktion auslöst, deren Energiebedarf vom Organismus selbst gedeckt wird. Ein unabhängig von den Außenfaktoren immer gleich ablaufender Entwicklungsvorgang wird als **endonom** bezeichnet.

Endonom ist z. B. die Determination und die dadurch festgelegte Entwicklung der von den Cambiuminitialen abgegebenen Bastelemente bei den Taxaceae und Cupressaceae („Viertakt“: Siebzelle-Bastfaser-Siebzelle-Parenchymzelle). Endonom determiniert ist auch die Zelldifferenzierung bei *Volvox carteri* (► Abschn. 19.3.3). Diese Alge besteht aus 2000–4000 somatischen und genau 16 reproduktiven Zellen, die an exakt definierten Positionen im Zellverband sitzen. Bei der Embryogenese erfolgt exakt während der sechsten Zellteilung (beim Übergang vom 32- zum 64-Zell-Stadium) bei 16 Zellen des 32-zelligen Embryos eine inäquale Zellteilung. Die entstandenen kleineren Zellen (Durchmesser <6 µm) entwickeln sich zu somatischen Zellen, die größeren (>9 µm) zu reproduktiven Zellen. Diese asymmetrische Teilung geht mit der unterschiedlichen Aktivierung zweier Transkriptionsfak-

toren einher. Der Faktor *lag* (engl. *late gonidia*) wird nur in den reproduktiven Zellen exprimiert, während der Faktor *regA* (engl. *somatic regenerator A*) nur in den kleineren somatischen Zellen aktiv ist. Die asymmetrische Teilung tritt nur dann auf, wenn zuvor der Faktor *gls* (engl. *gonidialless*) aktiviert wurde. Die Zelldifferenzierung hängt also eng mit der **Polarität** der sich teilenden Mutterzelle zusammen.

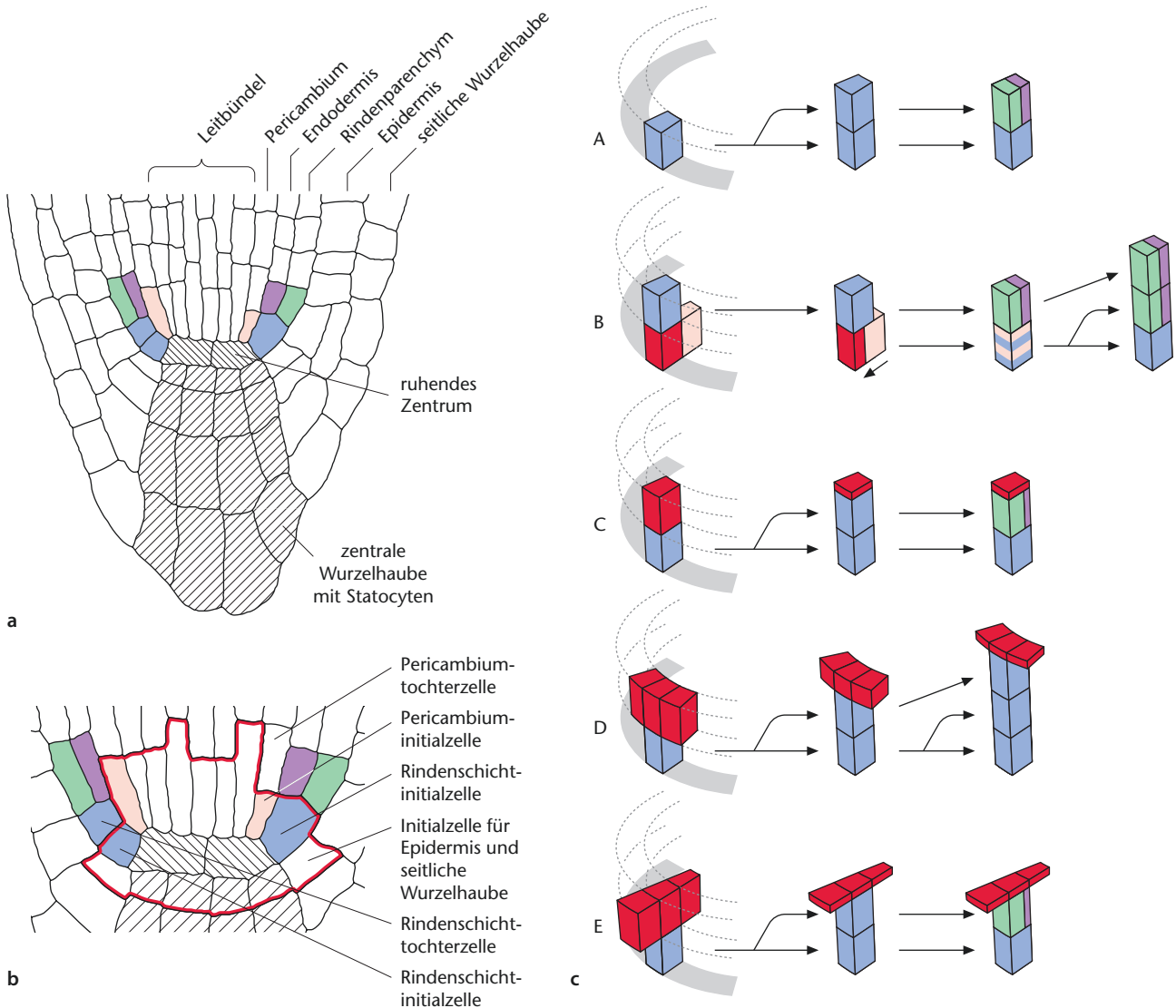
Auch die Embryogenese vielzelliger Pflanzen verläuft weitgehend endonom und geht ebenfalls von einer Zellpolarität der Zygote aus (▣ Abb. 2.1, ► Abschn. 11.2.3.3). Ein Beispiel für nichtendonome (aitionome) Entwicklungsprozesse, bei denen neben endogenen Faktoren Außenfaktoren maßgeblich das Zellschicksal determinieren, ist der photoperiodisch gesteuerte Übergang eines Sprossmeristems in ein Blütenmeristem.

Stoffliche Gradienten innerhalb einer Zelle definieren **Polarität**. Im Verlauf von Zellteilungen können sie die Differenzierung der Tochterzellen beeinflussen und dadurch die Polarität ganzer Organe festlegen. Stoffliche Gradienten innerhalb von Geweben (Zellverbänden) sind wichtig für Determinationsprozesse, während denen das Schicksal einer Zelle durch ihre **Position** im Organ bzw. Gewebe festgelegt wird. Solche Determinationsprozesse bewirken eine **Musterbildung** (► Abschn. 11.3). Schließlich tragen stoffliche Gradienten zwischen Organen zu korrelativen Entwicklungsvorgängen bei (► Abschn. 11.4 und ► Abschn. 11.5).

Die Bedeutung der Position im Zellverband für die Differenzierung einer Zelle ist schon bei arbeitsteiligen prokaryotischen Zellverbänden wie den Heterocysten  $N_2$ -fixierender Cyanobakterien (▣ Abb. 2.2) nachweisbar. Auch bei vielzelligen Pflanzen wird die Differenzierung einer Zelle abhängig von ihrer Position im Zellverband gesteuert. So entwickeln sich z. B. die Leitbündel im Spross einer Pflanze immer in einem bestimmten Abstand von der Oberfläche, während die Epidermis normalerweise direkt an der Oberfläche entsteht. In Spross- und Wurzelachsen von Kormophyten weist die Schichtung der Gewebe von außen nach innen stets eine charakteristische Abfolge auf, die das Vorhandensein **radialer Positionsinformation** in diesen Achsen belegt (▣ Abb. 11.16). Dagegen geht beispielsweise die Differenzierung von regelmäßig verteilten Schließzellen und Trichomen in Epidermen bzw. von Wurzelhaaren in Rhizodermen auf charakteristische Musterbildungsprozesse zurück, die Ausdruck einer in der Fläche wirkenden **tangentialen Positionsinformation** ist. Mikrochirurgische Experimente an Wurzeln von *Arabidopsis thaliana* belegen außerdem das Vorhandensein einer entlang der Organlängsachse ausgebildeten, **longitudinalen Positionsinformation**, die die Zelldifferenzierung der von den Meristeminitialen abgegebenen Tochterzellen determiniert (▣ Abb. 11.16). Die korrekte positionsabhängige Differenzierung jeder einzelnen Pflanzenzelle hängt also von ihrer Fähigkeit ab, die unterschiedlichen sich überlagernden Positionsinformationen wahrzunehmen und interpretieren zu können.

Wenn die Differenzierung von der Position abhängt, stellt sich die Frage, auf welche Weise die einzelne Zelle ihre Position bestimmen kann. Eine Möglichkeit ist, dass sie abhängig von ihrer Abstammungslinie (engl. *cell lineage*) ein vorbestimmtes Entwicklungsschicksal einschlägt (**Mosaikentwicklung**). Alternativ dazu könnte die Position abhängig von Signalen bestimmt werden (**Regulationsentwicklung**). Die sehr stereotype Abfolge von Zellteilungen während der Embryogenese des Modellorganismus *Arabidopsis thaliana* führte zur Vorstellung, die Zellen des Wurzelmeristems seien durch ihre Abstammungslinie determiniert. Ein ähnliches Modell wurde für die Zelldifferenzierung in den Wurzeln des Farns *Azolla filiculoides* vorgeschlagen. Solche stereotypen Zellteilungsmuster sind bei Pflanzen jedoch eher die Ausnahme, was eher für eine Regulationsentwicklung spricht. Vergleichbare Diskussionen bestimmten zu Beginn des 20. Jahrhunderts die Embryologie von Wirbeltieren. Mithilfe von Transplantationsversuchen von Hans Spemann und Inge Mangold an Amphibienembryonen konnte gezeigt werden, dass sich die verpflanzten Gewebe abhängig vom Zielort und unabhängig von der Herkunft differenzieren, wodurch das Modell der Mosaikentwicklung klar widerlegt war. Bei Pflanzen sind ähnliche Versuche aufgrund der starren Zellwände nicht durchführbar. Erst in den 1990er-Jahren gelang mithilfe der neuen Technik der Laserablation der Nachweis, dass auch bei *Arabidopsis thaliana* die Determination von Signalen der Nachbarzellen abhängt und nicht von der Zellabstammung bestimmt wird.

In den in ▣ Abb. 11.16 dargestellten Experimenten wurden einzelne Zellen in der Wurzel von *Arabidopsis thaliana* durch punktfokussierte, energiereiche Laserstrahlen abgetötet. Da in einem turgeszenten Gewebe beträchtliche Gewebsspannungen aufgebaut werden (► Abschn. 11.2.2.1), werden benachbarte Zellen in die entstandene Lücke hineingedrückt. Anschließend lässt sich die Differenzierung der in diese Bereiche eingewachsenen Zellen verfolgen. Im Falle einer Mosaikentwicklung sollten sie sich herkunftsgemäß entwickeln, im Falle einer Regulationsentwicklung sollten sie das Schicksal der zerstörten Zelle annehmen. Um zwischen diesen beiden Formen der Entwicklung unterscheiden zu können, wurden die Laserexperimente mit Markerpflanzen durchgeführt, bei denen verschiedene Gewebe der Wurzel durch gewebeabhängig aktivierte Promotoren vor einem GFP-Reporter-Gen fluoreszenzmarkiert sind (*enhancer trap*-Linien). In der Tat zeigte sich, dass die eingewanderte Zelle das Schicksal der zerstörten Zelle übernimmt, was sich z. B. dadurch ausdrückt, dass sich die Fluoreszenz so verändert, wie es für eine ortsabhängige Differenzierung zu erwarten ist. Beispielsweise werden Perizykelzellen, die in den Bereich abgetöteter Wurzelrindeninitialen einwachsen, zu Wurzelrindeninitialen und produzieren Tochterzellen, aus denen durch perikline Teilungen Endodermis- und Rindenzellen hervorgehen. Es gelang sogar, die Transportwege der steuernden Signale mithilfe von Mehrfachablationen aufzuklären. Werden die Tochterzellen der Wurzelrindeninitialen abgetötet, so unterbleibt die Differenzierung der nachfolgend gebildeten Tochterzellen in Endodermis- und Rindenzellen. Dies zeigt, dass von den differenzierten Zellen in longitudinaler Richtung auf die darunter befindlichen jüngeren Zellen, unabhängig von deren Herkunft, ein determinierender Reiz ausgeht, der die Differenzierung dieser Zellen bestimmt (▣ Abb. 11.16).



**Abb. 11.16** Zelldetermination in der Wurzelspitze von *Arabidopsis thaliana*. Aufbau **a** der Wurzelspitze **a** und des Wurzelmeristems (**b**; rot umrandet) im radialen Längsschnitt. **a** Eine Serie von Laserablationsexperimenten (**a**–**e**) belegt die Determination der Zelldifferenzierung durch die Zellposition im Gewebeverband. Rot: Durch Bestrahlung mit UV-Laserlicht zerstörte (ablatierte) Zelle(n); übrige Farben wie in **A** bzw. **B**. **a**) Normales Geschehen. Aus der Rindenschichtinitialzelle geht durch Querteilung eine Tochterzelle hervor, die durch perikline Längsteilung eine Rindenparenchym- und eine Endodermiszelle bildet. **b**) Zerstörung der Rindenschichtinitialzelle. Die Position der zerstörten Zelle nimmt eine Pericambiuminitialzelle ein. Diese wechselt ihr Differenzierungsschicksal und bildet nach Querteilung und perikliner Längsteilung eine Rindenparenchym- und eine Endodermiszelle. Dies spricht dafür, dass die bereits differenzierten Tochterzellen den darunterliegenden, jüngeren Zellen, unabhängig von deren Herkunft, das Differenzierungsschicksal aufprägen. Dem scheint das Ergebnis nach Ablation der Rindenschichttochterzelle (**c**) zu widersprechen. Das Experiment **d** belegt jedoch, dass die Hypothese stimmt. Offenbar wird die Positionsinformation nicht nur innerhalb eines „Zellfadens“ in Richtung der direkt darunterliegenden Initialzelle geleitet, sondern die Information erreicht sie auch von den beiden benachbarten Tochterzellen. Dass es sich nicht um ein Artefakt infolge der Zerstörung dreier Zellen handelt, beweist **e**: Werden durch UV-Laserablation drei Zellen in radialer Richtung zerstört (eine Epidermisinitialzelle, eine Rindenschichtinitialzelle und eine Pericambiuminitialzelle), ist die Differenzierung korrekt wie in **a** bzw. **c**. (Nach C. van den Berg und B. Scheres, mit freundlicher Genehmigung)

Die chemische Natur der Substanzen und die Mechanismen, mit denen Pflanzen Positionsinformationen erzeugen, wahrnehmen und in Differenzierung umsetzen, sind noch nicht im Einzelnen aufgeklärt. Allerdings hat insbesondere die Untersuchung von Entwicklungsmutanten bei *Arabidopsis thaliana* viele Einblicke erlaubt.

Beispielsweise konnte einer der Faktoren, der für die Differenzierung der Endodermis verantwortlich ist, mithilfe von Mutanten der radialen Musterbildung aufgeklärt werden. Bei der Mutante *shortroot* fehlt die Endodermis, während eine normale Wurzelrinde ausgebildet wird, bei der Mutante *scarecrow* findet sich anstelle von



Endodermis und Wurzelrinde ein Mischgewebe, das Merkmale von beiden trägt. Die mutierten Gene codieren Transkriptionsfaktoren, deren räumliche Muster mithilfe von GFP-Konstrukten untersucht werden konnten. Dabei zeigte sich, dass das *SHORTROOT*-Gen im Zentralzylinder aktiviert wird, das gebildete *SHORTROOT*-Protein wandert in die sich nach außen anschließende Zellschicht und aktiviert dort den Promotor des *SCARECROW*-Gens. Das gebildete *SCARECROW*-Protein bewirkt eine tangentielle Teilung und Differenzierung dieser Zellschicht in eine nach innen gerichtete Endodermis und eine nach außen gerichtete Wurzelrinde. Wenn man *SHORTROOT* mithilfe eines konstitutiven (in allen Zellen aktiven) Promotors auch außerhalb des Zentralzylinders exprimiert, wandert das *SHORTROOT*-Protein ebenfalls in die jeweils nach außen angrenzende Zellschicht und bewirkt dort eine tangentielle Teilung und Differenzierung einer weiteren Endodermis. Dieser Vorgang kann sich mehrfach wiederholen, sodass eine Wurzel mit zahlreichen zusätzlichen Endodermissschichten entsteht. Mithilfe der *shortroot*-Mutante gelang es erstmals, eines der differenzierenden Signale molekular zu identifizieren.

Da die Zelldifferenzierung durch Signale aus der Umgebung gesteuert werden kann, sind solche Signale natürlich wichtige Ansatzpunkte für andere Organismen, um die pflanzliche Entwicklung für ihre Zwecke zu manipulieren. Dieser Eingriff geht in einigen Fällen über eine reine Stimulation der Zellteilung (Tumorbildung) weit hinaus. Bei der durch Insekten ausgelösten Gallenbildung entstehen komplexe Gebilde aus mehreren Geweben und auch bei symbiotischen Interaktionen (z. B. Wurzelknöllchen, ► Kap. 16) werden durch den Endosymbionten über raffinierte Signalwege sehr komplexe Differenzierungsvorgänge ausgelöst.

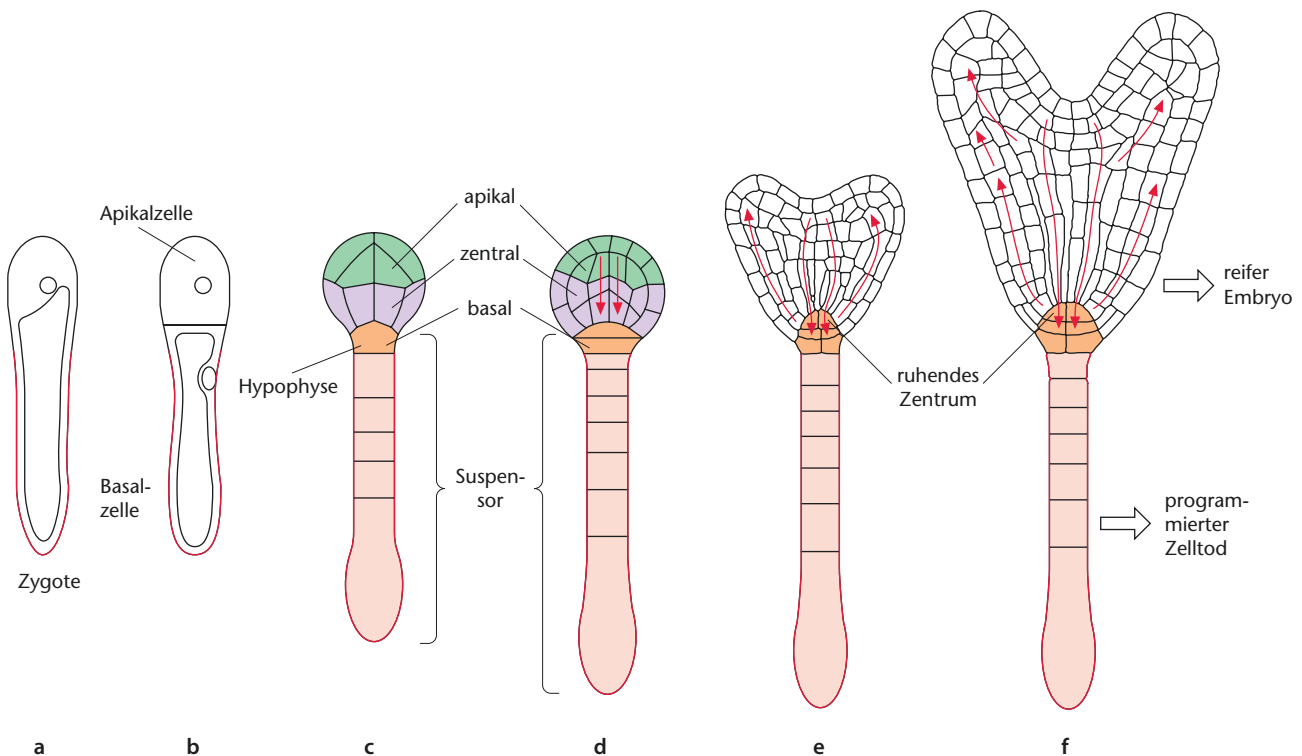
#### 11.2.4.1 Zelluläre Kommunikation während der Embryogenese

Die Embryobildung nach der Befruchtung folgt einem charakteristischen Ablauf (► Abschn. 2.2, ■ Abb. 2.3). Die reife Eizelle ist bereits deutlich polarisiert, aller Wahrscheinlichkeit nach unter dem Einfluss der Mutterpflanze bzw. der ebenfalls polar organisierten Samenanlage. Bei *Arabidopsis* wird die Polarisierung der Zygote (■ Abb. 11.17a) von der Eizelle übernommen, bei anderen Pflanzen (etwa Mais) wird sie dagegen infolge der Befruchtung umgekehrt. Unabhängig davon befindet sich die Vakuole im basalen Teil der Zygote, der Zellkern und der Großteil des Cytoplasmas sind im apikalen Teil lokalisiert. Die Zellwand auf der basalen Seite der Zygote enthält ein Arabinogalactanprotein, das in der apikalen Hälfte fehlt. Wie bei der Braunalge *Fucus* teilt sich die Zygote asymmetrisch, sodass die beiden Tochterzellen biochemisch unterschiedliche Zellwände auf-

weisen (■ Abb. 11.17b), was für die weitere Determination der Tochterzellen von Bedeutung ist. Aus der Basalzelle gehen Suspensor und Hypophyse hervor. Der Suspensor wird gegen Ende der Embryonalentwicklung durch programmierten Zelltod abgebaut. Nur die an den eigentlichen Embryo angrenzende, apikale Zelle des Suspendors, die **Hypophyse**, bleibt übrig und bringt später das ruhende Zentrum des Wurzelapikalmeristems und die zentrale Wurzelhaube (Statenchym, Columella) hervor. Aus der kleineren Apikalzelle der ersten zygotischen Teilung entstehen der eigentliche Embryo und später die reife Pflanze. Die Basalzelle bildet durch transversale Zellteilungen den bei *Arabidopsis* sechs- bis neunzelligen Suspensor (■ Abb. 11.17c, d).

Aus der Apikalzelle entsteht zunächst ein globulärer Embryo, der bereits im 8-Zell-Stadium (Oktantstadium) entlang der bestehenden Längsachse untergliedert ist, was zunächst noch nicht sichtbar wird. Erst später, im etwa 100-zelligen, globulären Embryo vor dem Übergang zum Herzstadium, zeigt sich diese apikobasale Musterung in der Bildung der Embryonalorgane (Keimblätter, Hypokotyl und Keimwurzel). Kurz darauf entstehen das Wurzelapikalmeristem am basalen Ende der Keimwurzel und das Sprossapikalmeristem zwischen den Kotyledonen (■ Abb. 2.3). Die apikal-basale Organisation der späteren Entwicklungsstadien lässt sich auf drei Abschnitte im jungen globulären Embryo zurückführen (■ Abb. 11.17c, d), die sich unterschiedlich differenzieren: Der apikale Abschnitt bildet das Sprossmeristem und die Kotyledonen, der mittlere Abschnitt die Achsenorgane (Hypokotyl und Keimwurzel) und die basal gelegenen, von der Hypophyse abstammenden Zellen bilden das ruhende Zentrum und die zentrale Wurzelhaube (■ Abb. 11.16a und 11.17f). Die Etablierung der Polaritätsachse im mehrzelligen, globulären Embryo bedingt den Aufbau von Positionsinformation über Zellgrenzen hinweg. Es ist sehr wahrscheinlich, dass es sich bei diesem Positionssignal um das Phytohormon Indol-3-essigsäure (IAA) aus der Gruppe der Auxine (► Abschn. 12.3) handelt (■ Abb. 11.17d–f). Dieses Phytohormon scheint schon in der Zygote polar (in apikaler Richtung) transportiert zu werden. Die Richtung kehrt sich dann im späten globulären Embryo und, besonders ausgeprägt, ab dem Herzstadium um, sodass Indol-3-essigsäure nun in basaler Richtung transportiert wird und sich daher am Wurzelpol massiv anreichert. Weitere Maxima der Auxinkonzentration entstehen ab dem Herzstadium auch an der Spitze der künftigen Kotyledonen. Diesen Veränderungen in der Richtung des Auxintransports gehen entsprechende Veränderungen in der Lokalisation der PIN-Proteine voraus. Diese Proteine spielen für den gerichteten Efflux von Auxin eine Rolle und finden sich jeweils an der Zelleite, aus der Auxin aus der Zelle gepumpt wird.





**Abb. 11.17** Polaritätsausprägung während der Embryogenese von *Arabidopsis thaliana*. Die bereits polarisierte Zygote **a** teilt sich asymmetrisch **b**. Aus der vakuolisierten Basalzelle differenziert der Suspensor, dessen oberste Zelle, die Hypophyse, später in den Embryo integriert wird und das ruhende Zentrum sowie die zentrale Wurzelhaube bildet. Der übrige Suspensor stirbt während der Embryoreifung durch programmierten Zelltod ab. Diese Suspensorzellen sind durch das Vorkommen von bereits in der Zygote nachweisbaren Arabinogalactanproteinen in ihren Zellwänden gekennzeichnet (rot). Der globuläre Embryo (**c**, 16-zellig; **d**, späteres Stadium) ist bereits im 8-Zell-Stadium ebenfalls apikal→basal polarisiert und untergliedert sich entlang dieser Achse in drei Abschnitte mit unterschiedlichem Differenzierungsschicksal. Die weitere Differenzierung (**D**→**E**→**F**) wird durch polare Auxinverteilung (rote Pfeile) maßgeblich gesteuert. Der Auxinstrom scheint durch Umverteilung von Auxin-Effluxcarriern in den Zellmembranen der Embryozellen kontrolliert zu werden. Es gibt Hinweise darauf, dass der Auxintransport im Bereich der beiden Apikalmeristeme auch in der späteren Entwicklung der Pflanze nach der Keimung ähnlich verläuft (Wurzelspitze: **Abb. 15.20**). Weitere Erläuterungen im Text. (Embryogenesestadien nach R.A. Torres Ruiz, mit freundlicher Genehmigung)

In der *gnom*-Mutante von *Arabidopsis thaliana* unterbleibt die korrekte Ausrichtung der PIN-Proteine und die erste Teilung der Zygote erfolgt symmetrisch. In der Folge entsteht ein Embryo, der keine apikobasale Musterung aufweist. Auch die Entwicklung des Suspendors wird massiv gestört. Am Ende entsteht anstelle eines wohlproportionierten Embryos ein kleiner, mehr oder minder ungegliederter Gewebeklumpen, der der Mutante ihren Namen verliehen hat. Bei der *gnom*-Mutante ist ein Signalprotein mutiert, das für die Abknospung von Vesikeln am ER notwendig ist. Das deutet darauf hin, dass die Polarisierung von Zygote und Embryo mit dem Vesikeltransport zusammenhängt.

Der sich im Embryo ausbildende Gradient der Indol-3-essigsäurekonzentration (**Abb. 11.17d–f**) bewirkt je nach Konzentration und Auxinempfindlichkeit der Zellen unterschiedliche Genaktivierungen, eines der Beispiele für **Positionsinformationen** in Pflanzen: Am Ort der geringsten Auxinkonzentration differenziert sich das Sprossapikalmeristem. Eine erhöhte Auxinkonzentration seitlich davon ist für die Ausbildung und das Auswachsen der Kotyledonenanlagen erforderlich.

Höchste Auxinkonzentrationen an der Basis des Embryos bewirken die Differenzierung von Geweben der Wurzelspitze. Auch im späteren Verlauf der Pflanzenentwicklung scheint die durch polaren Auxintransport (**Abschn. 12.3.3**) hervorgerufene Auxinverteilung im Meristembereich für die Aufrechterhaltung des Meristemcharakters und für die Organdifferenzierung wichtig zu sein. Im unmittelbaren Bereich des Sprossmeristems wird die Auxinkonzentration sehr niedrig gehalten, während Auxin in die sich zu Blattanlagen differenzierenden Regionen unterhalb des eigentlichen Meristems verlagert wird.

Im Bereich des Zentralzylinders der Wurzelspitze reichert sich Auxin dagegen durch polaren Transport im ruhenden Zentrum an und erreicht seine höchste Konzentration in der Zellschicht direkt unterhalb des ruhenden Zentrums, in der sich die Initialzellen für die Bildung des Statenchyms befinden (**Abb. 11.16a** und **Abb. 11.17d–f**). Im Gegensatz zum Sprossmeristem

scheinen hier hohe Auxinkonzentrationen zur Aufrechterhaltung der Meristemfunktion erforderlich zu sein. Auch wenn Auxin für die Steuerung der Differenzierung durch Zell-Zell-Kommunikation sicherlich eine zentrale Rolle spielt, tragen vermutlich auch andere Phytohormone zur Positionsinformation bei. Dies gilt vor allem für die Cytokinine (► Abschn. 12.2), die, abhängig von ihrer chemischen Natur, gegenläufig oder parallel zum Auxin transportiert werden.

Es gibt Hinweise darauf, dass sich der gerichtete Auxintransport in frühen Entwicklungsstadien eines Organs teilweise selbst organisiert. Dieser Vorstellung zufolge exprimieren Zellen umso mehr Auxintransporter, je mehr Auxin sie enthalten. Auf diese Weise können sich anfänglich kleine Unterschiede in der Auxinkonzentration und im Auxinfluss autokatalytisch verstärken und stabilisieren, sodass sich schließlich deutliche Hormongradienten in Transportrichtung ausbilden. Solche Auxinkanalierungsprozesse vermutet man z. B. bei der Gefäßbildung während der Blattentwicklung (die auxinreichen Regionen differenzieren sich zu Leitbündeln), in Cambien (■ Abb. 12.14), während der Embryogenese, bei der Aufrechterhaltung des Differenzierungsmusters von Spross- und Wurzelapikalmeristemen sowie bei der Induktion von Seitenwurzeln durch Auxin im Perizykel.

#### 11.2.4.2 Terminale Differenzierung – programmierter Zelltod

Unter **Apoptose** versteht man das kontrollierte Absterben und nachfolgende Auflösen von Zellen als Teil eines Entwicklungsprogramms (z. B. während der Fingerbildung beim Menschen). Dabei wird die Zelle in geordneter Weise abgebaut, sodass die dabei freigesetzten Moleküle mobilisiert und den Nachbarzellen einverleibt werden können. Beispielsweise wird die DNA zwischen den Nucleosomen durch Endonucleasen geschnitten (► Abschn. 1.2.4.1), was sich nach gelelektrophoretischer Auftrennung als leiterartige Fragmentierung (engl. *DNA laddering*) nachweisen lässt. Eine solche DNA-Fragmentierung wurde bei der Karpellseneszenz beobachtet. Unter Karpellseneszenz versteht man das Altern (► Abschn. 12.2.3) und Absterben der Karpelle vieler Blüten, wenn die Befruchtung ausbleibt. Während man früher auch regulierte Absterbeprozesse bei Pflanzen als Apoptose bezeichnete, zeigte sich inzwischen, dass sich diese Prozesse sowohl hinsichtlich der beteiligten molekularen Faktoren als auch der zellulären Vorgänge stark unterscheiden. Während bei der Apoptose bei Tieren spezifische Proteasen, die Caspasen, eine zentrale Rolle spielen, fehlen bei Pflanzen echte Homologe dieser Proteasen. Allerdings verfügen Pflanzen über funktionell analoge (aber nicht sequenzverwandte) Proteasen, die als **Metacaspasen** bezeichnet werden. Aufgrund solcher Unterschiede werden apoptoseähnliche Prozesse bei Pflanzen inzwischen als **programmierter Zelltod** bezeichnet. Inzwischen hat sich herausgestellt, dass auch dieser Begriff weiter präzisiert werden muss, da es mindestens zwei Arten gibt. Bei der entwicklungsabhängigen Form bleibt die Vakuole sehr

lange erhalten. Diese Form des programmierten Zelltods tritt z. B. bei der Bildung von Durchlüftungsgewebe (**Aerenchyme**, ■ Abb. 2.10) durch das Auflösen von Zellen im Rindenparenchym der Wurzeln (z. B. bei Sauerstoffmangel in der Maiswurzel, ► Abschn. 12.6.3) auf. Bei den meisten Angiospermen werden drei der vier durch **Meiose** aus der Embryosackmutterzelle hervorgehende Tochterzellen durch programmierten Zelltod eliminiert (die überlebende vierte Zelle, die Embryosackzelle, bildet den weiblichen Gametophyten, ► Abschn. 19.4.3). Auch das Absterben des Suspensors während der Embryogenese (■ Abb. 2.3) zählt zu dieser Form des programmierten Zelltods, genauso wie das Absterben bestimmter Zellen im Verlauf der Leitbündelentwicklung (z. B. Tracheen, Tracheiden). Der **hypersensitive Zelltod** ist hingegen eine Form des programmierten Zelltods, die an der Pathogenabwehr beteiligt ist. Hier werden, induziert durch Erkennung von Molekülen des Pathogens, in einer spezifische, rezeptorvermittelten Reaktion zunächst Abwehrstoffe gebildet und zumeist in der Vakuole gespeichert, bevor sich die attackierte Pflanzenzelle durch schlagartiges Auflösen des Tonoplasten selbst tötet und damit die Abwehrstoffe freisetzt (► Abschn. 16.3.1 und 16.3.4).

Der programmierte Zelltod ist kein zufälliger Zerfall einer stark geschädigten Zelle, sondern ein genau reguliertes aktives Geschehen, das abhängig von Umweltbedingungen (z. B. angreifende Pathogene), aber auch abhängig von der Entwicklung eingeleitet wird. Er lässt sich daher als eine extreme und unumkehrbare **terminale Differenzierung** der Zelle beschreiben. Wie bei anderen Differenzierungsvorgängen wird der programmierte Zelltod von Signalen der umliegenden Zellen gesteuert. Einige dieser Signale konnten identifiziert werden. So wurden bei Untersuchungen zur somatischen Embryogenese von Karottenzellkulturen (■ Abb. 11.1) von Karottenzellkulturen verschiedene Zelltypen definiert, die von A bis G durchnummeriert wurden. Dabei hat man beobachtet, dass sich Typ-B-Zellen asymmetrisch teilen (McCabe et al. 1997). Die kleinere, mit dichtem Plasma gefüllte C-Zelle bringt den Embryo hervor, während die größere, überwiegend durch eine Vakuole ausgefüllte F-Zelle den programmierten Zelltod einleitet. Diese F-Zellen lassen sich durch den spezifischen Antikörper JIM8 markieren. Über einen zweiten Antikörper, der mithilfe von Ferritin magnetisiert wurde, können so alle F-Zellen mit gebundenem JIM8 mittels eines starken Magneten aus der Zellkultur entfernt werden. Dies führt dazu, dass die somatische Embryogenese unterbleibt. Fügt man nun zu einer solchen, von F-Zellen depletierten Karottenzellkultur das Filtrat einer unbehandelten Kultur hinzu, setzt die somatische Embryogenese wieder ein (**Komplementierung**). Die F-Zellen bilden also einen löslichen Faktor, der für die Embryogenese notwendig und hinreichend ist. Über eine Fraktionierung des Kul-

turfiltrats und Prüfung, welche Fraktion für die Komplementierung verantwortlich ist, gelang es schließlich, diesen Faktor zu identifizieren. Es handelt sich um ein Arabinogalactanprotein, vermutlich um das Homolog des Proteins, das bei der ersten Teilung der *Arabidopsis*-Zygote asymmetrisch verteilt wird und dann ausschließlich in der Zelllinie des Suspensors zu finden ist (► Abschn. 11.2.4.1). Der programmierte Zelltod der F-Zellen liefert also das Signal, das den C-Zellen den Eintritt in die Embryogenese ermöglicht.

### 11.3 Von der Zelle zum Gewebe – Musterbildung

Leben vollzog sich ursprünglich in einzelliger Form. Die Tatsache, dass die letzten Winkel unseres Planeten von Bakterien und anderen Mikroben besiedelt sind, beweist eindrücklich, dass eine einzellige Lebensweise eine sehr erfolgreiche Strategie sein kann. Dennoch entstand Vielzelligkeit verhältnismäßig früh in der Evolution und dies sogar mehrmals unabhängig voneinander (■ Abb. 2.2). Eine vielzellige Organisation muss sich also in irgendeiner Form auszahlen. Zunächst bot Vielzelligkeit wohl vor allem die Möglichkeit, größer zu werden und so weniger leicht gefressen zu werden. Das volle Potenzial der Vielzelligkeit entfaltet sich jedoch erst, wenn sich die einzelnen Zellen des neugebildeten Organismus selbst organisieren und damit beginnen, einander unterschiedliche Funktionen zuzuweisen, also eine Arbeitsteilung aufzubauen. Für die einzelne Zelle ist eine solche Arbeitsteilung riskant, denn sie muss dafür bestimmte Funktionen verstärken und dafür andere abschwächen. Mit anderen Worten: Die einzelne Zelle gibt einen Teil ihrer ursprünglichen **Autonomie** auf, was dann von den anderen Zellen des Organismus kompensiert werden muss. Das kann so weit gehen, dass die Einzelzelle außerhalb des Organismus nicht überleben kann. Es liegt auf der Hand, dass solche tiefgreifenden Veränderungen durch einen intensiven Informationsfluss zwischen den Zellen eines werdenden Organismus gesteuert sein müssen, um die subtile Balance zwischen Geben und Nehmen immer wieder neu auszurufen.

Unter **Musterbildung** versteht man, wie die Differenzierung von Zellen organisiert wird. Der berühmte Pflanzenphysiologe Bünning (1965) lieferte eine klassische Definition eines Musters als „nicht-zufällige Verteilung gleichartiger Gebilde im Raum“. Die „gleichartigen Gebilde“ können Zellen eines Gewebes sein, aber auch Organe eines Organismus. Die Verteilung von Haaren auf dem Flügel einer Fliege sind damit ebenso Ausdruck von Musterbildung wie die Anordnung der Blätter im apikalen Sprossmeristem einer Pflanze. Die Präzisierung, dass diese Verteilung „nicht-zufällig“ sei, bringt zum Ausdruck, dass man von irgendeiner Art von

Gesetzmäßigkeit ausgeht; eine Situation, in der die Gebilde zufällig im Raum entstünden, wäre damit keine Musterbildung.

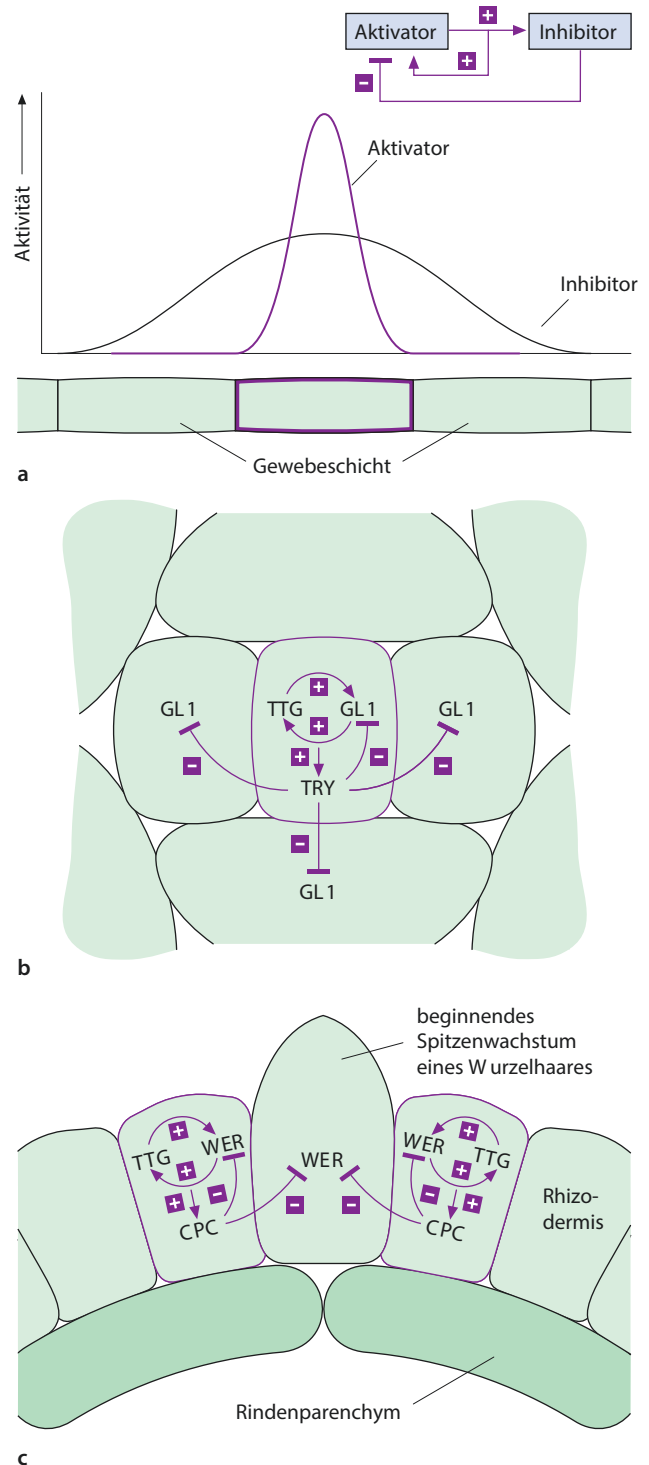
Wie in den Beispielen dieses Abschnitts noch deutlich werden wird, ist es jedoch fruchtbarer, wenn man die Definition etwas dynamischer fasst. Das sichtbare Muster (also die „nicht-zufällige Verteilung“) ist nämlich nichts anderes als das Ergebnis des Vorgangs, um den es eigentlich geht. Das Spannende ist also die Musterbildung, weniger das am Ende sichtbare Muster selbst. Damit wird auch klar, dass es nicht genügt, Musterbildung nur als räumliche Ordnung verstehen zu wollen. Musterbildung erfolgt in erster Linie über die zeitliche Ordnung von Differenzierung. Eine erweiterte Definition lautet damit: Musterbildung beschreibt den Vorgang, bei dem einzelnen Elementen eines Systems in gesetzmäßiger Weise unterschiedliche Funktionen zugewiesen werden.

Musterbildung beruht also darauf, dass Zellen unterschiedliche Entwicklungsschicksale einschlagen. Man unterscheidet zwei Wege der Musterbildung: Bei der **intrinsic**en Musterbildung unterscheiden sich die Zellen bereits vor Beginn der Musterbildung voneinander und diese Unterschiede werden später einfach nur sichtbar. Sie wird also von in den Zellen bereits angelegten Faktoren bestimmt. Bei der **extrinsic**en **Musterbildung** sind die Zellen zunächst einmal für alle Entwicklungswege offen, differenzieren sich aber abhängig von Signalen ihrer Umwelt (vor allem Signalen von den Nachbarzellen).

In der Realität greifen häufig beide Wege ineinander, auch wenn bei pflanzlichen Organismen, im Gegensatz zu vielzelligen Tieren, die extrinsische Musterbildung weit überwiegt. Pflanzenzellen, die grundsätzlich totipotent sind, sind besonders kommunikativ. Hier wird das Zellschicksal überwiegend extrinsisch, durch Signale und nicht durch die Abstammung, bestimmt. Dennoch findet man auch bei Pflanzen Spuren einer intrinsicen Musterbildung. Beispiele sind die erste, asymmetrische Teilung von befruchteten Eizellen, aber auch die von haploiden Sporen (sie erzeugt zwei Tochterzellen mit unterschiedlichem Entwicklungsschicksal) und die Determination somatischen und Keimbahnzellen bei den Volvocales.

Auch der Musterbildung liegen vermutlich selbstorganisierende Prozesse zugrunde. In einer bahnbrechenden Arbeit schlug der britische Mathematiker Alan Turing (1952) vor, dass die Verbindung eines sich selbst verstärkenden, ortsgebundenen Aktivators und eines durch diesen Aktivator erzeugten, sich lateral ausbreitenden Inhibitors zu Mustern führt, die unabhängig von der Größe und robust gegen Umweltschwankungen sind. Dieses Modell wurde später von dem Biologen Alfred Gierer und dem Mathematiker Hans Meinhardt auf zahlreiche Beispiele biologischer Musterbildungsvorgänge erfolgreich angewandt. Die formale Beschreibung

**Abb. 11.18** Grundlagen der Musterbildung in Gewebeschichten. **a** Modell eines selbstorganisierenden Musterbildungsprozesses. Ein seine Bildung autokatalytisch verstärkender Aktivator geringer Beweglichkeit induziert zugleich die Bildung eines rascher beweglichen Inhibitors, der im Umfeld der aktivatorbildenden Zelle die weitere Aktivatorbildung unterdrückt. Realisiert sind solche Systeme bei der Trichomentwicklung in der Epidermis **b** und bei der Wurzelhaarbildung in der Rhizodermis **c** von *Arabidopsis thaliana*. **b** Die Aktivierung von Trichoblasten (violett = Vorläuferzellen der Trichome) geschieht unter Beteiligung des zellautonomen Transkriptionsfaktors GL1 und seines Regulators TTG, die sich beide in ihrer Bildung autokatalytisch verstärken und zugleich die Bildung des Transkriptionsfaktors TRY induzieren, der als nichtzellautonomer Inhibitor der Bildung von GL1 die Aktivierung der Nachbarzellen unterdrückt. **c** Ein vergleichbares Regulationsgeschehen liegt der Wurzelhaardifferenzierung zugrunde. Hier führt die autokatalytische Aktivierung des Transkriptionsfaktors WER und des bereits erwähnten Regulators TTG zur Unterdrückung der Wurzelhaardifferenzierung (violett umrandete Zellen) und Induktion der Bildung des nichtzellautonomen WER-Inhibitors CPC, der vermutlich ebenfalls ein Transkriptionsfaktor ist. Zellen, die WER nicht exprimieren, differenzieren zu Wurzelhaarzellen. Da sich diese stets über Regionen bilden, in denen zwei darunterliegende Rindenparenchymzellen aneinandergrenzen, muss ein (noch unbekannter) Einfluss des Rindenparenchyms auf die Musterbildung der Rhizodermis bestehen. Die Bezeichnung der beteiligten Proteine ist von Phänotypen der Mutanten abgeleitet, die zu ihrer Entdeckung geführt haben. (**a** nach A. Gierer; **b** nach M. Hülskamp und B. Scheres; **c** nach B. Scheres)



und Modellierung der Musterbildung scheint damit weitgehend gelöst – die molekularen Wirkmechanismen von Aktivator und Inhibitor sind jedoch weitgehend unterschiedlich und in vielen Fällen noch nicht aufgeklärt. Dieses Modell lässt sich auch auf die Gewebedifferenzierung in Pflanzen anwenden (Abb. 11.18a). Man nimmt an, dass der langsam oder gar nicht diffundierende Aktivator eines Differenzierungsprozesses zu-

nächst stochastisch (zufällig) in bestimmten Zellen einer Gewebeschicht gebildet wird, seine eigene Bildung autokatalytisch verstärkt und gleichzeitig die Bildung eines rascher diffundierenden Inhibitors induziert, der aufgrund seiner größeren Reichweite die Aktivatorbildung in der Umgebung der „aktivierten“ Zelle verhindert.

Untersuchungen an Musterbildungsmutanten von *Arabidopsis thaliana* haben zumindest genetische Hin-



weise dafür erbracht, dass Aktivator/Inhibitor-Systeme tatsächlich der Musterbildung in Epidermen (Trichomdifferenzierung) und Rhizodermen (Wurzelhaardifferenzierung) zugrunde liegen (■ Abb. 11.18b, c). Da sich Wurzelhaare bei *Arabidopsis* jedoch nur aus Rhizodermiszellen differenzieren, die über mehr als einer Rindenparenchymzelle liegen, dürfte auch noch ein bisher unbekanntes, von den Rindenparenchymzellen ausgehendes Signal beteiligt sein. In beiden Fällen (■ Abb. 11.18b, c) wirken die Aktivatoren strikt intrazellulär, während die Inhibitoren auch auf Nachbarzellen einwirken.

Auch die Bildung von Spaltöffnungsmustern verläuft über solche Aktivator/Inhibitor-Systeme. Damit ist gewährleistet, dass unabhängig von der letztendlichen Größe eines Blatts (die sich, abhängig von den Lichtbedingungen, innerhalb einer großen Bandbreite bewegt) die Dichte der Spaltöffnungen konstant bleibt. Würden zu viele Spaltöffnungen angelegt, wäre der Wasserhaushalt nicht mehr zu kontrollieren, wären es zu wenige, würden aufgrund des unzulänglichen Gasaustauschs im photosynthetischen Elektronentransport überschüssige Ladungen auf den bei der Wasserspaltung entstehenden Sauerstoff übertragen, sodass sich das sehr reaktive Superoxid anhäufen und zu massiven Schäden führen würde. Mithilfe von Mutanten mit einer Störung dieser Musterbildung gelang es, die molekularen Komponenten des Musterbildungsprozesses zu identifizieren und deren Wirkweise aufzuklären. Eine zentrale Rolle spielt die Rezeptorkinase *too many mouths* (der Name leitet sich davon ab, dass bei Ausfall dieser Kinase zu viele Spaltöffnungen angelegt werden), die nach Aktivierung durch einen Liganden den Zellzyklus anhält und so verhindert, dass sich epidermale Zellen in ein Meristemoid umwandeln. Der Ligand der Rezeptorkinase ist ein Peptid (*epidermal patterning factor*), das von sich differenzierenden Spaltöffnungen abgegeben wird und so ein Hemmfeld erzeugt, innerhalb dessen die Entstehung weiterer Meristemoide unterdrückt wird. Wenn das Blatt wächst und damit auch der Abstand zwischen den Spaltöffnungen, sinkt die Konzentration dieses Liganden. Dies führt dazu, dass immer mehr Rezeptorkinasen nicht mehr besetzt und damit nicht mehr aktiviert werden können. Dies hat zur Folge, dass in der Mitte zwischen zwei Spaltöffnungen ein weiteres Meristemoid entsteht, welches jedoch seinerseits den Inhibitor erzeugt.

#### 11.4 Vom Gewebe zum Organ – Organidentität im Sprossmeristem

In den vorangegangenen Abschnitten wurde beschrieben, wie die Differenzierung einzelner Zellen auf der Ebene der Gewebe in Musterbildungsprozesse eingebunden wird. Auch auf der nächsthöheren Systemebene

lassen sich ähnliche Prinzipien und Mechanismen wiederfinden, denn auch Organe können sich in unterschiedlicher Gestalt und mit unterschiedlicher Funktion ausdifferenzieren und auch diese Differenzierungsvorgänge unterliegen einer Musterbildung. Für die Entwicklung von Blütenmeristemen sind diese Prozesse am besten verstanden. Mithilfe zahlreicher Entwicklungsmutanten der Modellpflanzen Löwenmaul (*Antirrhinum majus*, Plantaginaceae) und Ackerschmalwand (*Arabidopsis thaliana*, Brassicaceae) konnten sehr detaillierte Modelle entwickelt werden, die untereinander einen hohen Grad an Übereinstimmung aufweisen. Es ist daher wahrscheinlich, dass diese Modelle für die Angiospermen insgesamt repräsentativ sind.

Im vegetativen Stadium wird ein Fließgleichgewicht zwischen Zelldifferenzierung und Neubildung meristematischer Zellen aus den Stammzellen des ruhenden Zentrums aufrechterhalten. Da die endgültige Größe einer Pflanze nicht genetisch determiniert ist, da sie an die Umweltbedingungen angepasst werden muss, kann auch die Zahl und Teilungsaktivität der Stammzellen nicht genetisch festgelegt sein, sondern muss abhängig von den Bedingungen fortwährend angepasst werden. Dies wurde sehr eindrücklich für die Blattbildung im Sprossmeristem der Modellpflanze *Arabidopsis thaliana* gezeigt. Teilen sich die Stammzellen zu selten, können nicht genügend Blätter gebildet werden, teilen sie sich zu häufig, würde der Sprosskegel zu abnormer Größe anschwellen, sodass die neu angelegten Blätter keinen Anschluss an das Gefäßsystem erhalten werden. Die Balance wird mithilfe von Zell-Zell-Kommunikation gewährleistet, wie man mithilfe entsprechender Mutanten aufklären konnte. Bei der Mutante *wuschel* hält die Teilung der Stammzellen nicht mit der Differenzierung Schritt, sodass sich der Sprosskegel in einer Vielzahl eng stehender Blattanlagen verbraucht und das Wachstum schließlich zum Erliegen kommt. Bei anderen Mutanten teilen sich die Stammzellen dagegen zu häufig und die Differenzierung zu Blättern kann nicht Schritt halten. Es entsteht ein übergroßer, nackt erscheinender Sprosskegel, der diesen Mutanten den Namen *clavata* (lat. keulenförmig) eingetragen hat. Beide Mutationen konnten genetisch kartiert und die mutierten Gene identifiziert werden, sodass es gelang, mithilfe der *in situ*-Hybridisierung (► Abschn. 1.1.5) die räumlichen Muster ihrer Expression sichtbar zu machen. Dabei stellte sich heraus, dass beide Gene gar nicht in den Stammzellen exprimiert werden, sondern in den benachbarten (also schon für die Differenzierung bestimmten) Zellen, wobei *WUSCHEL* basal von den Stammzellen exprimiert wird, *CLAVATA* hingegen apikal von ihnen. Die Proteine werden in die Stammzellen transportiert, wobei *WUSCHEL* den Stammzellzustand unterstützt, während *CLAVATA* den Übergang zur Differenzierung fördert. Das Verhältnis der beiden Faktoren hängt davon ab,

welcher Anteil der Zellpopulation bereits differenziert ist und wie viele Zellen noch auf ihre Differenzierung warten. Ändern sich diese Anteile, ändert sich also auch das Verhältnis der beiden Genprodukte zueinander, sodass die Teilung der Stammzellen entweder gesteigert oder vermindert wird. Wie bei einer Art chemischem Thermostat wird also über eine Rückkopplung durch zwei antagonistische Signale ein dynamisches Gleichgewicht der Teilungsaktivität erhalten. Für die Stammzellen der Wurzel hat man übrigens nahe verwandte Gene identifiziert, die auf ähnliche Weise zusammenwirken. Der Sollwert dieses Regelkreises wird durch Pflanzenhormone, vor allem Auxine und Cytokinine, eingestellt und kann daher an die jeweiligen Umweltbedingungen angepasst werden.

Dieses robuste, flexible Gleichgewicht wird grundsätzlich umstrukturiert, wenn ein Meristem von der vegetativen zur generativen Entwicklung wechselt. Während das vegetative Meristem im Grunde unbegrenzt weiterwachsen kann und je nach Bedingungen eine unterschiedliche Zahl von Blättern hervorbringt, weist das Blütenmeristem als generatives Meristem eine geschlossene Entwicklung auf. Es geht also in der Bildung der Fortpflanzungsorgane auf und ist daher in seiner Entwicklung genetisch hochgradig determiniert. Das ist der tiefere Grund dafür, warum für die Taxonomie und die Systematik vor allem Blütenmerkmale herangezogen werden. Schon Carl von Linné hatte erkannt, dass sich Zahl und Gestalt von Blütenorganen zwar zwischen Arten unterscheiden, aber innerhalb einer Art in hohem Maße konstant sind.

Bei der vegetativen, offenen Entwicklung werden die Stammzellen immer wieder, gesteuert durch den oben beschriebenen Rückkopplungskreislauf, nachgeliefert. Beim Übergang zur geschlossenen Blütenentwicklung werden die Stammzellen jedoch nicht mehr regeneriert. Dieser Übergang wird durch verschiedene Signale aus der Umwelt (vor allem Tageslänge, ► Abschn. 13.2.2), aber auch abhängig von der Entwicklung der Pflanze (der Blühkompetenz) reguliert. Hat das Meristem jedoch einmal zur generativen Entwicklung gewechselt, verläuft die weitere Entwicklung in vorhersehbarer, genetisch bestimmter Weise.

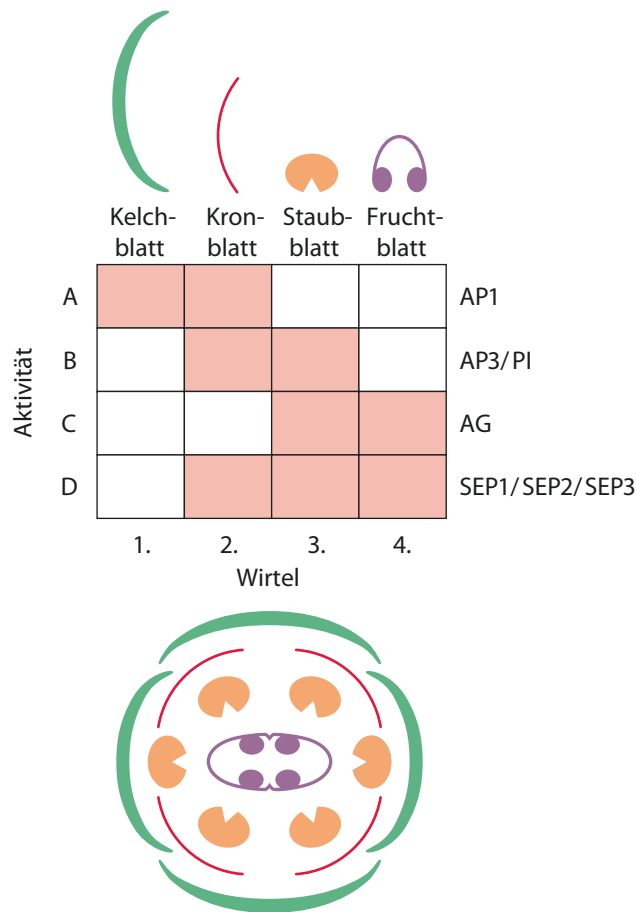
Intuitiv geht man davon aus, dass die offene, vegetative Entwicklung der Grundzustand des Meristems ist, sodass der Übergang zur generativen Entwicklung in Antwort auf einen induzierenden Reiz eigens aktiviert werden muss. Das ist jedoch nicht der Fall. Die *Arabidopsis*-Mutante *embryonic flower* (*emf*) bildet sogleich nach der Keimung eine einzige Blüte, sie bildet also nur die beiden Kotyledonen und keine Laubblätter. Der Ausfall der Genfunktion hat zur Folge, dass der Blühprozess ohne die Wirkung von Außenfaktoren induziert wird. Das ausgefallene EMF-Genprodukt wirkt als Repressor und unterdrückt den generativen Zustand

des Meristems. Sinkt, ausgelöst durch induzierende Umweltfaktoren, die EMF-Konzentration im Sprossmeristem unter einen kritischen Schwellenwert, wird die Meristemidentität umgesteuert und das Blütenentwicklungsprogramm wird aktiviert. Dieses Modell kann auch erklären, warum die Induktion der Blütenbildung bei *Arabidopsis* graduell verläuft: *Arabidopsis* ist eine quantitative Langtagpflanze (■ Tab. 13.1), d. h., sie kommt unter Langtagbedingungen lediglich rascher zur Blüte als unter Kurztagbedingungen (► Abschn. 13.2.2).

In seinem Buch *Versuch die Metamorphose der Pflanzen zu erklären* (1809) beschreibt Johann Wolfgang von Goethe die Blütenorgane als umgewandelte Blätter und weist darauf hin, dass sie in einer zeitlichen Folge angelegt werden: Die äußeren Wirtel, also Kelch- und Kronblätter, entstehen zuerst, die inneren Wirtel, also Staub- und Fruchtblätter, zuletzt. Weiterhin erklärt er die als gärtnerisch attraktiven, aber sterilen, gefüllten Blüten durch ein Modell, nach dem diese zeitliche Abfolge geändert ist und sich die Bildung von Kronblättern damit auch in den später angelegten Wirteln fortsetzt, sodass anstelle der geschlechtlichen Blütenorgane ungeschlechtliche entstehen. Die anstelle von Staub- und Fruchtblättern gebildeten Kronblätter sind völlig normal ausgebildet, sie entstehen nur am falschen Ort. In der heutigen Terminologie spricht man von einer **homöotischen Mutation** (von griech. *homoiōsis*, Angleichung). Ein berühmtes Beispiel für eine homöotische Mutation ist die Mutante *antennapedia* der Taufliege *Drosophila melanogaster*, bei der anstelle einer Antenne ein Bein gebildet wird, das aber ansonsten aussieht wie ein ganz gewöhnliches Bein. In den 1970er- und 1980er-Jahren wurden zahlreiche homöotische Blütenmutanten bei den Modellpflanzen *Antirrhinum majus* und *Arabidopsis thaliana* gefunden und hinsichtlich ihrer Entwicklungsstörungen charakterisiert.

Diese Untersuchungen zeigten, dass die homöotischen Mutationen verschiedene Klassen von Transkriptionsfaktoren betreffen, die als Komplexe aus unterschiedlichen Komponenten aktiv sind und abhängig von der Zusammensetzung des Komplexes unterschiedliche Zielgene aktivieren und somit die Ausgestaltung des Primordiums bestimmen (ABC-Modell). Die A-Gene sind in den beiden als erste angelegten Blattkreisen aktiv, die B-Gene folgen um genau einen Blattkreis versetzt und die C-Gene werden in den beiden letzten Blattkreisen aktiviert. Dieses Zeitmuster führt dazu, dass in den vier Wirteln unterschiedliche Gene aktiviert sind. Je nachdem, welche Kombination dieser drei Gengruppen in der jeweiligen Blattanlage exprimiert wird, entstehen Kelch-, Kron-, Staub- oder Fruchtblätter.

Das ursprüngliche ABC-Modell ist inzwischen für *Arabidopsis* etwas erweitert worden – beispielsweise ergab sich eine D-Funktion, die innerhalb der Fruchtblätter für die Entstehung von Samenanlagen notwendig ist



■ **Abb. 11.19** Die genetische Festlegung der Organidentität während der Blütenentwicklung von *Arabidopsis thaliana*. Vier Gengruppen (Aktivität A, B, C und D) steuern die Organidentität im Blütenmeristem. Die Genprodukte dieser Blütenorganidentitätsgene finden sich an unterschiedlichen Orten im Meristem, wobei sich Gene der A- und B-Aktivität einerseits, sowie der B- und C-Aktivität andererseits, in ihren Expressionsdomänen teilweise überlappen und eine D-Aktivität im 2., 3. und 4. Wirtel auftritt. Die A-Aktivität wird von dem Gen *APETALA1* (*AP1*) gestellt. Zellen, die nur A-Aktivität enthalten, differenzieren sich zu Kelchblättern (Sepalen). Liegt sowohl A- als auch B-Aktivität vor, entstehen Kronblätter (Petalen). Die B-Aktivität wird von den Genen *APETALA3* (*AP3*) und *PISTILLATA* (*PI*) gestellt. Die C-Aktivität wird von dem Gen *AGAMOUS* (*AG*) gebildet. Treten B- und C-Aktivität zusammen auf, differenzieren sich Staubblätter (Stamina), tritt nur C-Aktivität auf, entstehen Fruchtblätter (Karpelle). Im 2., 3. und 4. Wirtel wird allerdings zusätzlich eine D-Aktivität benötigt, die von den Genen *SEPALLATA1, 2* und *3* (*SEP1, SEP2, SEP3*) codiert wird. Bei einem Defekt der Blütenorganidentitätsgene kommt es zu charakteristischen homöotischen Mutationen: Fällt die A-Aktivität aus, so tritt die C-Aktivität in allen vier Wirteln auf (die A-Aktivität hemmt die Expression des Gens für die C-Aktivität); es bilden sich im 1. und 4. Wirtel Fruchtblätter, im 2. und 3. Wirtel Staubblätter. Da die Mutanten durch das Fehlen von Petalen aufgefallen sind, wurden sie *apetala* genannt. Fällt die C-Aktivität aus, so tritt A-Aktivität in allen Wirteln auf (die C-Aktivität hemmt die Expression der A-Gene). Die Mutanten bilden im 1. und 4. Wirtel Kelchblätter und im 2. und 3. Wirtel Kronblätter, besitzen also sterile Blüten und wurden daher *agamous* genannt. Fällt die B-Aktivität aus, so hat dies keinen Einfluss auf die A- und C-Aktivität; es bilden sich im 1. und 2. Wirtel Kelchblätter und im 3. und 4. Wirtel Fruchtblätter. Da die Mutanten durch das Fehlen von Petalen bzw. das Auftreten pistillater Blüten (Fehlen von Staubblättern) gekennzeichnet sind, wurden sie *apetala* oder *pistillata* genannt. Fehlt die D-Aktivität, so bilden sich in allen vier Wirteln Kelchblätter; daher werden diese Mutanten *sepallata* genannt. Die D-Aktivität ist also zur Realisierung der A-, B- und C-Aktivität im Blütenmeristem bei der Festlegung der Identität der Blütenorgane des 2., 3. und 4. Wirtels unerlässlich. (Nach E. Meyerowitz, T. Honma und K. Goto, verändert)

(■ **Abb. 11.19**). Ebenso konnte eine E-Funktion identifiziert werden, die an der Umsteuerung des Meristems von einer vegetativen (unbegrenzten) zu einer generativen (begrenzten) Entwicklung beteiligt ist und durch eine Genverdopplung aus der die A-Funktion hervorgegangen ist. Inwiefern *Arabidopsis* hinsichtlich dieser beiden zusätzlichen Genklassen als Modell für die Angiospermenblüte im Allgemeinen fungieren kann, ist

noch nicht geklärt. Während das ursprüngliche Modell annahm, dass die drei Typen von Transkriptionsfaktoren abhängig vom Blattwirtel als Homo- oder Heterodimere vorliegen und dann die im jeweiligen Wirtel spezifischen Zielgene aktivieren, geht man inzwischen von Tetrameren aus. Dieses Tetramermodell gilt nach derzeitigem Wissensstand für alle Angiospermen. Trotz dieser Erweiterungen von Details liefert das ABC-

Modell nach wie vor die fundamentale Erklärung für die Festlegung der Blütenorgane und lässt sich auch evolutionär schlüssig mit homologen Identitätsgenen von Gymnospermen verknüpfen.

Das ABC-Modell kann auch auf die dorsiventralen (bilateral-symmetrischen) Blüte von *Antirrhinum majus* anwenden. Da beim Löwenmaul die Ausbildung der Blütenorgane jedoch nicht nur von der Position des jeweiligen Wirtels abhängig ist, sondern innerhalb der Wirtelposition auch von der Lage bezüglich der Längsachse, müssen hier noch weitere genetische Faktoren beteiligt sein. In der Tat geht die Dorsiventralität dieser Blüte auf die Aktivität eines zusätzlichen Gens (*CYCLOIDEA*) zurück. Wird die Funktion dieses Gens gestört (wie es bei *cycloidea*-Mutanten der Fall ist), bildet das Löwenmaul radiärsymmetrische Blüten, die im Prinzip so aufgebaut sind wie die Blüten von *Arabidopsis*.

#### 11.4.1 Mechanismen der Zellkommunikation

Da Muster bei Pflanzen, im Unterschied zu Tieren, nicht durch Zellwanderung entstehen können, müssen entwicklungssteuernde Moleküle gezielt über Zellgrenzen hinweg transportiert werden. Dies wird über verschiedene zelluläre Mechanismen erreicht:

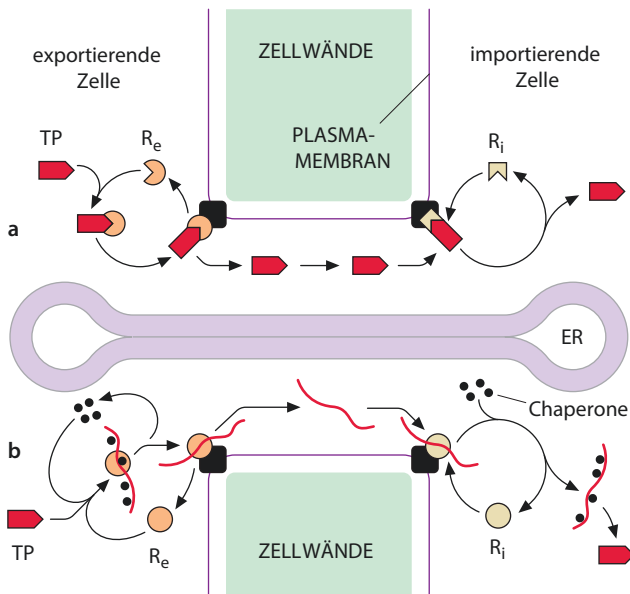
- gezielte Sekretion von regulatorischen Makromolekülen in definierte Bereiche der Zellwand; Beispiele sind die Polarisierung der *Fucus*-Zygote vor der Teilung in Thallus und Rhizoidzellen (► Abschn. 11.2.3.2) oder die Deposition von Arabinogalactanproteinen in der basalen Hälfte der *Arabidopsis*-Zygote (► Abschn. 11.2.4.1)
- polarer Transport niedermolekularer Regulatoren, vor allem des Auxins Indoleessigsäure (► Abschn. 17.1), der unter anderem während der *Arabidopsis thaliana*-Embryogenese eine zentrale Rolle spielt (■ Abb. 11.17)
- lokale Synthese und Diffusion niedermolekularer Regulatoren (symplastisch und/oder apoplastisch) vom Syntheseort in umliegende Gewebe, z. B. apoplastische Diffusion von Gibberellinen vom Embryo in die Aleuronschicht von Karyopsen (► Abschn. 17.3.3)
- Ferntransport in den Leitungsbahnen, womit auch die systemische Regulation der Organbildung auf der Ebene des Gesamtorganismus bewerkstelligt wird; neben echten Signalen können solche **Korrelationen** jedoch auch einfach durch eine Umleitung des Assimilatflusses bewerkstelligt werden
- Transport regulatorischer Makromoleküle von Zelle zu Zelle durch Plasmodesmen (► Abschn. 11.4.2).

#### 11.4.2 Rolle der Plasmodesmen bei der Zellkommunikation

Die pflanzliche Zellwand ist für Ionen, kleine wasserlösliche Moleküle und kleine Proteine bis zu einer Molekülmasse von ca. 5 kDa permeabel, verhindert jedoch die freie Diffusion größerer Makromoleküle. Auch die Plasmodesmen (Struktur ► Abschn. 1.2.8.3, ■ Abb. 1.66), die zu symplastischen Verbänden zusammengeschlossene Zellen miteinander verbinden, wurden lange Zeit lediglich als Poren für niedermolekulare Metaboliten mit Ausschlussgrößen unterhalb von 1 kDa angesehen. Überraschend war daher die Entdeckung, dass Plasmodesmen auch dem interzellulären Austausch von Makromolekülen dienen. Man weiß mittlerweile, dass sie als regulierte Poren funktionieren, die den Transport bestimmter Makromoleküle, Proteine oder sogar Ribonucleoproteinkomplexe von Zelle zu Zelle erlauben können.

Dies wurde zuerst bei phytopathogenen Viren (z. B. dem Tabakmosaikvirus) entdeckt. In virusinfizierten Pflanzen liegt die Größenausschlussgrenze der Plasmodesmen von Mesophyllzellen weit oberhalb von 10 kDa, während sie in nichtinfizierten Pflanzen weniger als 1 kDa beträgt. Dafür verantwortlich sind virale **Transportproteine** (engl. *movement proteins*) mit einer Molekülmasse von ca. 30 kDa. Diese Proteine bilden mit der viralen Nucleinsäure (beim Tabakmosaikvirus einzels-trängige RNA) einen Ribonucleoproteinkomplex, der entlang von Mikrotubuli und Actinfilamenten durch erweiterte Plasmodesmen von Zelle zu Zelle wandert. Dadurch kann sich das Virus in der Pflanze ausbreiten und die typischen mosaikartigen Krankheitssymptome (vergilbte Intercostalfelder) verursachen. Später erkannte man, dass sich Viren einen Transportmechanismus zunutze machen, der auch in nichtinfizierten Pflanzen eine wichtige Rolle für den Transport von Proteinen (■ Abb. 6.10) und Ribonucleoproteinkomplexen spielt. Im Phloem von Angiospermen z. B. werden in Geleitzellen synthetisierte Proteine durch Plasmodesmen in die kernlosen und ribosomenfreien Siebzellen importiert. Der Mechanismus des plasmodesmalen Makromolekültransports ist nicht gut verstanden. Derzeit geht man davon aus, dass es einen selektiven und einen nichtselektiven Transportweg gibt. Für den selektiven Transportweg gibt es verschiedene Modellvorstellungen (■ Abb. 11.20). Selektiv transportierte Proteine könnten Strukturelemente tragen, die mit spezifischen Exportrezeptoren auf der Seite der exportierenden Zelle und mit Importrezeptoren auf der Seite der importierenden Zelle in Wechselwirkung treten. Diese Rezeptoren würden dann selektiv Proteine in den Transportweg durch Protoplasmen schleusen bzw. wieder aus diesem





**Abb. 11.20** Modellvorstellungen zur Proteintranslokation durch Plasmodesmen. Das zu transportierende Protein (TP) bindet nach dieser Vorstellung entweder im gefalteten (a, Modell I) oder ungefalteten Zustand (b, Modell II) an Exportrezeptoren ( $R_e$ ) der exportierenden Zelle und wird über Importrezeptoren ( $R_i$ ) der importierenden Zelle in deren Cytoplasma entlassen. An der Entfaltung und Rückfaltung der Proteine im Modell II dürften Chaperone beteiligt sein. (Nach B. Ding, verändert)

entfernen. Es gibt Hinweise darauf, dass kleine Proteine gefaltet (Modell I) durch Plasmodesmen transportiert werden können, während sich größere Proteine zu diesem Zweck ganz oder teilweise entfalten müssen (Modell II). Neben selektiven Transportmechanismen scheinen auch nichtselektive zu existieren. Es ist gezeigt worden, dass das grünfluoreszierende Protein GFP durch Plasmodesmen von Zelle zu Zelle transportiert werden kann. Da GFP kein pflanzliches Protein ist, muss man davon ausgehen, dass es nicht selektiv transportiert wird.

Unter den Proteinen, für die ein interzellulärer Transport nachgewiesen wurde, befinden sich mehrere entwicklungsregulierende Transkriptionsfaktoren, die aus tiefer gelegenen Schichten des Sprossapikalmeristems, in denen sie synthetisiert werden, in die äußerste Zellschicht (das Protoderm) einwandern (► Abschn. 2.2.1.1, ■ Abb. 2.7). Einer dieser Transkriptionsfaktoren ist das KN1-Protein aus Mais, das Produkt des *KNOTTED*-Gens, das spezifisch in Meristemzellen exprimiert wird und für die Aufrechterhaltung des undifferenzierten Zustands dieser Zellen sorgt. In der Mais-*knotted*-Mutante wird dieser Transkriptionsfaktor ektopisch in der Blattspreite außerhalb der normalen Wachstumszone exprimiert. Dadurch bilden sich abnormale, knotige Strukturen an der Blattoberfläche, die durch übermäßige Zellvermehrung zustande kommen und der Mutante ihren Namen gegeben haben (*knotted*

engl. für knotig). Das KN1-Protein wandert möglicherweise in bestimmten Zellen sogar in einem Komplex mit seiner eigenen mRNA durch Plasmodesmen. Es gibt ebenfalls Hinweise darauf, dass mRNA-Moleküle aus Geleitzellen in Siebzellen verfrachtet werden und damit potenziell Informationen über weite Entfernungen im Phloem verbreiten können. Interzellulär transportierte Makromoleküle können also potenziell nicht nur Positionsinformation tragen und damit eine wichtige Rolle bei der Musterbildung spielen (ein Beispiel dafür wäre das *SHORTROOT*-Protein, ► Abschn. 11.2.4), sondern auch an der systemischen Korrelation von Entwicklungsprozessen beteiligt sein.

Es hat sich herausgestellt, dass das Durchlassvermögen von Plasmodesmen entwicklungsabhängigen Veränderungen unterworfen ist. Nur die komplexen, verzweigten Plasmodesmen ausdifferenzierter Gewebe (insbesondere von Source-Geweben, ► Abschn. 14.7.3) scheinen regulierbare Poren darzustellen, die Makromolekülen nur dann den Durchtritt erlauben, wenn sie den Transportmechanismus aktivieren können. Hingegen scheinen die einfachen, unverzweigten Plasmodesmen wachsender Sink-Gewebe Makromolekülen bis zu 50–70 kDa Molekülmasse einen ungehinderten Durchtritt zu erlauben. Auch die komplexen Plasmodesmen zwischen Geleit- und Siebzellen scheinen für Makromoleküle bis mindestens 25–30 kDa permanent passierbar zu sein. Kleinere Proteine können daher nach Eintritt in die Siebzellen über weite Distanzen transportiert und symplasmatisch in Sink-Geweben verteilt werden. Unklar ist allerdings noch, wie die in diesem Fall beobachtete Selektivität des Proteintransports durch Plasmodesmen gewährleistet wird. Thioredoxin wird z. B. sehr effektiv aus Geleitzellen in Siebzellen verfrachtet, während dieser Transportweg Ubiquitin trotz seiner unterhalb der Ausschlussgröße liegenden Molekülmasse nicht offen steht.

## 11.5 Integration von Organen zum Organismus

Unter dem Begriff der **Korrelationen** werden Wechselwirkungen zusammengefasst, die der Koordinierung von Entwicklungsprozessen über die Grenzen eines Phytomers (► Abschn. 11.1) hinweg dienen. Obwohl solche systemische Prozesse bereits bei relativ einfach aufgebauten Pflanzen beobachtet werden können, sind sie doch in weiter entwickelten, komplexen Pflanzen besonders auffällig. Korrelative Wechselwirkungen können einfach über Konkurrenz um limitierte Assimilate entstehen, häufig beruhen sie jedoch auf dem Austausch von Signalen. Am besten verstanden sind Korrelationen, die durch Phytohormone (► Kap. 12) vermittelt werden, welche durch Leitungsbahnen des Xylems und des Phloems transportiert werden. In einigen Fällen scheinen aber auch Makromoleküle als Signalmoleküle über weite Distanzen in Pflanzen transportiert zu werden und an der korrelativen Regulation beteiligt zu sein. Das vermutlich berühmteste Beispiel für ein über große

Distanzen wirkendes korrelatives Signal ist das **Florigen** (► Exkurs 11.1).

Es gibt Hinweise darauf, dass regulatorische Proteine (z. B. Transkriptionsfaktoren, ► Abschn. 5.3) oder mRNA-Moleküle, die solche Proteine codieren, nicht nur durch Plasmodesmen von Zelle zu Zelle wandern (■ Abb. 11.20), sondern in einigen Fällen sogar in Siebzellen des Phloems transportiert und damit in der ganzen Pflanze verteilt werden können.

Korrelationen können als **korrelative Hemmungen** oder als **korrelative Förderungen** auftreten. Letztere können auf der Belieferung mit Nährstoffen, Vitaminen und wachstumsfördernden Hormonen beruhen. Ein photosynthetisch aktiver Spross fördert durch reichliche Assimilatanlieferung die Entwicklung des mit ihm verbundenen Wurzelsystems, das seinerseits den Spross optimal mit Wasser und Mineralsalzen versorgen kann. Der Spross beliefert die Wurzel aber auch mit Vitaminen und bestimmten Phytohormonen, z. B. Auxinen, die das Längenwachstum der Wurzel und die Bildung von Seitenwurzeln fördern (► Abschn. 12.3). Umgekehrt scheint das Wurzelsystem den Spross mit Cytokinin (► Abschn. 12.2) zu versorgen.

Eine Ringelung, das Einschneiden des Bast einschließlich des Cambiums um den gesamten Stammumfang herum, bewirkt oberhalb der Ringelungsstelle ein Anschwellen des verletzten Gewebes und häufig die Bildung von Adventivwurzeln. An dieser Stelle stauen sich Assimilate und basipetal transportiertes Auxin (► Abschn. 12.3.3), wodurch Dickenwachstum und die Bildung von Adventivwurzeln gefördert werden. Diese in der gärtnerischen Praxis schon seit Langem bekannte Erscheinung führte Duhamel du Monceau (1764) schon früh zur Annahme eines „wurzelinduzierenden Safts“, welcher der Schwerkraft folgend zum unteren Pol der Pflanze sinke und dort die Bildung von Wurzeln induziere. Dieses Modell regte dann im 19. Jahrhundert zahlreiche Experimente an, mit denen man diesen Saft zu identifizieren suchte. Die Arbeiten mündeten letztlich in der Entdeckung der Auxine (► Abschn. 12.3).

Korrelationen sind auch von kommerzieller Bedeutung, vor allem im Obstbau. Fruchtansatz und Fruchtwachstum wurden in dieser Hinsicht besonders intensiv untersucht. Viele Obstbäume (z. B. Apfel, Birne, Pfirsich, Pflaume) setzen zunächst viel mehr Früchte an, als später reifen. In einer frühen Phase der Fruchtentwicklung werden zahlreiche Früchte abgeworfen. Dabei handelt es sich um ein über den Auxintransport korrelativ reguliertes Phänomen. In der Regel hemmt die mit der Entwicklung zuerst beginnende Frucht (die „Königsfrucht“) die Entwicklung der Nebenfrüchte, deren Ansatz später erfolgt. Hierbei wird abhängig von der Intensität des Auxintransports eine Abscissionszone eingefügt, wodurch der Fruchtstiel vom ernährenden Zweig durch eine Korkschicht abgetrennt wird, sodass nach Abwurf dieser Frucht keine Wunde zurückbleibt. Durch das Entfernen der Königsfrucht kann diese Hemmung aufgehoben werden. Durch Besprühen mit Hemmstoffen

des Auxintransports kann man die Dominanz der Königsfrucht in einem frühen Stadium erhöhen, um zwar weniger, dafür aber größere Früchte zu erhalten, die einen höheren Marktpreis erzielen (► Abschn. 12.3.4).

Neben solchen hormonellen Wechselwirkungen kann auch die Konkurrenz um limitierte Nährstoffe eine korrelative Hemmung verursachen. Einzelne Früchte bleiben kleiner, wenn sich zahlreiche Früchte entwickeln. Das Gleiche gilt für einzelne Samen in Früchten, in denen mehrere Samen heranreifen (z. B. Rosskastanie). Zudem wird das vegetative Wachstum meist drastisch eingeschränkt, wenn eine Pflanze Früchte und Samen ausbildet. Dies spielt etwa im Getreideanbau eine Rolle, wenn durch eine gezielte Stickstoffdüngung die Mobilisierung von Nährstoffen aus den Blättern in die reifenden Karyopsen verzögert und damit eine höhere photosynthetische Energiebindung erzielt wird.

Ein Beispiel hormonvermittelter korrelativer Hemmung ist die **Apikaldominanz**. Darunter versteht man das bevorzugte Wachstum der Endknospe an der Spitze einer Pflanze im Vergleich zu den Seitenknospen, die aufgrund ihrer Position eigentlich weder in der Assimilatversorgung durch Blätter noch in der Nährsalzversorgung durch die Wurzel benachteiligt sein sollten. Apikaldominanz ist bei verschiedenen Arten unterschiedlich stark ausgeprägt. Während sich bei der kultivierten Sonnenblume ausschließlich die Endknospe entwickelt, verzweigt sich die Tomate schon in geringem Abstand von der Endknospe. Oft lässt die Dominanz der Endknospe im Lauf der Entwicklung einer Pflanze nach: So wachsen z. B. viele Bäume zunächst ausschließlich in die Länge, bevor sie sich nach einigen Jahren verzweigen.

Wird die Endknospe entfernt, was unter natürlichen Bedingungen z. B. durch Windbruch oder Tierfraß geschehen kann, treiben eine oder mehrere der bisher gehemmten Seitenknospen aus. Dabei übernimmt in der Regel die sich am schnellsten entwickelnde und in die Vertikallage einrückende Seitenknospe die Dominanz und unterdrückt das weitere Wachstum der übrigen Seitenknospen.

Die Dominanz der Endknospe beruht auf ihrer Fähigkeit, Auxin zu produzieren und an den Rest der Pflanze abzugeben (► Abschn. 12.3). Wird die Hauptknospe entfernt und durch eine auxinhaltige Paste (Konzentration im mikromolaren Bereich) ersetzt, bleiben Seitenknospen weiter unterdrückt. Der Mechanismus dieser Auxinwirkung ist noch nicht komplett verstanden. Neben Auxin spielen hier noch Strigolactone eine Rolle. Der von der Hauptknospe abhängige hohe Auxingehalt in der Sprossachse scheint die Ausbildung von Leitbündelbrücken zwischen der Sprossachse und Seitenknospen und damit deren Versorgung mit Nährstoffen zu blockieren. Nach dem Entfernen der Endknospe werden solche Verbindungen sehr rasch ausgebildet.

Cytokinine fördern das Wachstum von Seitenknospen (► Abschn. 12.2.3) und können dadurch der Apikaldominanz begrenzt entgegenwirken.

Unter komplizierter korrelativer Kontrolle steht auch das Wachstum der Stolonen von Kartoffeln (■ Abb. 3.11). Diese horizontal im Boden wachsenden Organe bilden rudimentäre Blätter und stark verlängerte Internodien. Nach dem Entfernen der Endknospe und aller Seitentriebe richten sich Stolone allerdings auf und entwickeln sich zu beblätterten Sprossen mit typischer Morphologie. Apikaldominanz findet sich auch bei phylogenetisch älteren, einfach aufgebauten Pflanzen. Isolierte Thallusstücke des Lebermooses *Lumularia cruciata* regenerieren ganze Pflanzen aus einzelnen Thalluszellen. Enthalten diese Stücke allerdings die Thallusspitze (Scheitel), wachsen sie nur dort weiter. Auch in diesem Fall kann das Auxin Indol-3-essigsäure (► Abschn. 12.3.1) die Pflanzenregeneration aus Thalluszellen unterdrücken und damit die Thallusspitze ersetzen.

Zwei wichtige Entwicklungsprozesse mit korrelativem Charakter werden im folgenden Kapitel behandelt:

- **Abscission** (► Abschn. 12.6.3): das Abwerfen von Blättern, Blüten, Früchten oder Zweigen (z. B. bei Pappeln) in Verlauf der normalen Pflanzenentwicklung
- **Seneszenz** (► Abschn. 12.6.3): das Altern und Absterben einer Pflanze

#### Exkurs 11.1 Die Jagd nach dem Florigen

Bei vielen Blütenpflanzen unterliegt die Umsteuerung des Apikalmeristems in Richtung einer für die Blüte typischen, determinierten Entwicklung einem lange Zeit unbekanntem Signal, das abhängig von der Tageslänge entsteht (Photoperiodismus, ► Abschn. 13.2.2). Durch Pfropfexperimente, bei denen Blätter blühkompetenter Pflanzen in der Lage waren, ein an sich nicht zur Blüte bereites Sprossmeristem umzustimmen, kam man zum Schluss, dass das Florigen (von lat. *flor*, Blüte, und lat. *genere*, hervorbringen) in den Blättern erzeugt wird und dann über eine längere Strecke bis zum Apikalmeristem transportiert wird (Chailakhyan 1936). Trotz jahrzehntelanger Bemühungen gelang es nicht, das Florigen molekular zu identifizieren. Erst mithilfe von im Photoperiodismus betroffenen Mutanten der Kurztagpflanze *Arabidopsis thaliana* konnte man Genprodukte identifizieren, die für die Bildung des Florigens notwendig sind. Unter diesen Genprodukten suchte man nach solchen, deren Konzentration in den Blättern rhythmisch gesteuert wird. Dieses Kriterium führte zum Gen *CONSTANS*, das etwa 12 h nach Tagesanbruch exprimiert wird. Das *CONSTANS*-Protein ist jedoch nur im Licht stabil, nach Einbruch der Dunkelheit wird es proteolytisch abgebaut. Da es im Kurztag bereits wieder dunkel ist, wenn *CONSTANS* exprimiert wird, wird das synthetisierte Protein unmittelbar nach seiner Synthese wieder abgebaut, sodass nur die Transkripte des Gens nachweisbar sind. Im Langtag wird das Protein jedoch vor Sonnen-

untergang gebildet und unter Einfluss von Phytochrom (und des Blaulichtrezeptors Cryptochrom) bleibt das *CONSTANS*-Protein stabil. Man findet dieses Protein nur im Phloem von Blättern, trotz intensiver Suche konnten weder das Protein noch seine Transkripte im Apikalmeristem nachgewiesen werden. Obgleich sein Regulationsmuster durchaus interessant ist, kommt *CONSTANS* daher nicht als Florigen infrage.

*CONSTANS* ist ein Transkriptionsfaktor, der in den Kern einwandert und dort die Aktivität anderer Gene steuert. Unter den Zielgenen ist auch das Gen *FLOWERING LOCUS T (FT)*, das man wie *CONSTANS* schon einige Jahre zuvor entdeckt hatte, welches aber seinerzeit nicht als besonders interessant erachtet worden war. Erst als man sich anschaute, welche Gene durch *FT* (auch dies ein Transkriptionsfaktor), gesteuert werden, änderte sich das: Eines der Ziele des *FT*-Proteins ist nämlich ein Gen mit dem Kürzel *FD*, das die Stammzellen im Meristem so umsteuern kann, dass sie sich nicht mehr als Stammzellen erhalten, sondern zu Blütenorganen differenzieren. Folglich ist das *FD*-Protein auch nicht in Blättern, sondern nur in den Spitzen der Sprosse zu finden, wo die Blüten entstehen. Wenn das *FD* Gen ein Ziel für das *FT*-Protein darstellt, muss *FT*, dessen Gen in den Blättern exprimiert wird, in das Apikalmeristem gelangen. Zunächst nahm man an, dass die in den Blättern gebildeten Transkripte von *FT* in die Spitze des Sprosses transportiert und dort translatiert würden. Dies stellte sich als falsch heraus. Mithilfe einer GFP-Fusion konnte gezeigt werden, dass das *FT*-Protein selbst ins Apikalmeristem wandert und dort über *FD* die Umsteuerung zur Blütenentwicklung einleitet. Die mehr als sieben Jahrzehnte währende Jagd nach dem Florigen war also am Ziel und die Gruppe von G. Coupland am Max-Planck-Institut für Züchtungsforschung in Köln wurde für diese bahnbrechende Entdeckung 2008 mit dem Nobelpreis für Chemie ausgezeichnet (Überblick in Corbesier und Coupland 2006).

#### Quellenverzeichnis

- Bünning E (1965) Die Entstehung von Mustern in der Entwicklung von Pflanzen. In: Ruhland W (Hrsg) Handbuch der Pflanzenphysiologie, Bd 15/1. Springer, Berlin, S 383–408
- Chailakhyan MK (1936) Nowye fakty za gormonnoy teori rastitel'nowo razwiwenja (Russisch, Neue Fakten für eine Hormontheorie der pflanzlichen Entwicklung). CR Akad Nauk SSSR 13:79–83
- Corbesier L, Coupland G (2006) The quest for florigen: a review of recent progress. J Exp Bot 57:3395–3403
- von Goethe JW (1809) Versuch die Metamorphose der Pflanzen zu erklären. Etringersche Buchhandlung, Gotha
- Green PB (1962) Mechanism for plant cellular morphogenesis. Science 138:1401–1405

- Ledbetter MC, Porter KR (1963) A „microtubule“ in plant cell fine structure. *J Cell Biol* 19:239–250
- McCabe PF, Valentine TA, Forsberg LS, Pennell RI (1997) Soluble signals from cells identified at the cell wall establish a developmental pathway in carrot. *Plant Cell* 9:2225–2241
- du Monceau D (1764) *La physique des arbres*. Winterschmidt, Nürnberg, S 87–93
- Nick P (1997) Phototropic induction can shift the gradient of crown-root emergence in maize. *Botanica Acta* 110:291–297
- Nick P (2012) Microtubules and the tax payer. *Protoplasma* 249(suppl 2):S81–S94
- Nick P (2014) Why to spent tax money on plant microtubules? *Plant Cell Monogr* 22:39–67
- Schlenker G (1937) *Die Wuchsstoffe der Pflanzen*. Lehmanns, München, S 18–19
- Turing AM (1952) The chemical basis of morphogenesis. *Philos Trans R Soc Lond B* 237:37–72
- Zhang ZJ, Laux T (2011) The asymmetric division of the *Arabidopsis* zygote: from cell polarity to an embryo axis. *Sex Plant Reprod* 24:161–169
- Ziegenspeck H (1948) Die Bedeutung des Feinbaus der pflanzlichen Zellwand für die physiologische Anatomie. *Mikroskopie* 3:72–85

## Weiterführende Literatur

- Fosket DE (1994) *Plant growth and development: a molecular approach*. Academic, San Diego
- Howell SH (1998) *Molecular genetics of plant development*. Cambridge University Press, Cambridge
- Leyser O, Day S (2003) *Mechanisms in plant development*. Blackwell, Oxford
- Nick P (2019) *Arabidopsis thaliana* (Ackerschmalwand). In: Nick P, Fischer R, Gradl D, Gutmann M, Kämper J, Lamparter T, Riemann M (Hrsg) *Modellorganismen*. Springer, Berlin, S 117–149
- Oparka K (2005) *Annual plant reviews Bd 18: Plasmodesmata*. Blackwell, Oxford
- Raghavan V (2000) *Developmental biology of flowering plants*. Springer, Berlin
- Wareing PF, Phillips IDJ (1986) *Growth and differentiation in plants*. Pergamon, Oxford
- Westhoff P, Jeske H, Jürgens G (2001) *Molecular plant development*. Oxford University Press, Oxford
- Wolpert L, Jessell T, Lawrence P (2007) *Principles of development: das Original mit Übersetzungshilfen*. Spektrum Akademischer Verlag, Heidelberg