Pflanzliche Wundsignalübertragung

Vorsicht, Verwundung! Reizweiterleitung mit mechanosensitiven Proteinen

MICHAEL M. WUDICK

INSTITUT FÜR MOLEKULARE PHYSIOLOGIE, UNIVERSITÄT DÜSSELDORF

Being sessile, plants are exposed to adverse stresses, including wounding by insects. Albeit lacking experimental evidence, one hypothesis predicted involvement of hydro-electric signals in wound signaling. Now, we could show that the mechanosensitive anion channel MSL10 is necessary for wound-induced long-distance signaling in plants. By linking mechano-sensing, ion fluxes, membrane depolarization and electrical signal propagation, MSL10 might integrate hydraulic and electric wound signals.

DOI: 10.1007/s12268-021-1658-5

© Der Autor 2021

■ Pflanzen sind im Laufe ihres Lebenszyklus einer Vielzahl äußerer Faktoren ausgesetzt, wie Klimaschwankungen oder dem Befall von Insekten und Schädlingen. Schätzungsweise gehen weltweit jährlich bis zu 20 Prozent der Ernteerträge durch Schädlingsbefall verloren [1]. Ein besseres Verständnis über pflanzliche Abwehrstrategien gegen Insektenfraß ist deshalb nicht nur aus ökonomischer Sicht, sondern auch mit Blick auf eine gesicherte Lebensmittelversorgung hoch relevant.

Pflanzliche Abwehrstrategien: vom mechanischen Schutzschild bis zur „chemischen Keule“

Zur Abwehr von Fressfeinden wie Insekten haben Pflanzen verschiedene Strategien entwickelt. Als erster Schutz dienen oft äußere Barrieren, z. B. in Form von Borke, Stacheln oder wachsbeschichteten Blättern. Wird diese Barriere durchbrochen, kann die Pflanze durch gezielte Hemmstoffproduktion verhindern, dass Schädlinge sich auf andere Pflanzenteile oder Nachbarpflanzen ausbreiten. Verwundung führt zur Produktion des pflanzlichen Hormons Jasmonsäure, das die Freisetzung von Abwehrstoffen und somit die Immunabwehr der Pflanze ankurbelt. Jasmonsäure kann dabei in verschiedenen chemischen Varianten auftreten. In Form des

gasförmigen Methyljasmonats kann es über Spaltöffnungen im Blatt ausströmen und Nachbarpflanzen vor anstehendem Befall durch Fressfeinde „warnen“ [2]. Zudem kann Jasmonsäure die Produktion von toxischen Substanzen veranlassen. Wenn Pflanzen beispielsweise von Raupen angefressen werden, produzieren sie bestimmte Hemmstoffe, die die Verdauungsenzyme der Raupen blockie-

ren. Dadurch wird die Nahrungsaufnahme und das Wachstum der Raupen beeinträchtigt und die Pflanze als Nahrungsquelle unattraktiver [3]. Damit diese Abwehrstoffe nicht nur im verwundeten Blatt, sondern in der ganzen Pflanze hergestellt werden, sendet die Pflanze Signale bis in unverwundete Gewebeteile. Diese wundinduzierte Signalweiterleitung kann dabei auf unterschiedliche Weise erfolgen.

Signalweiterleitung in Pflanzen: elektrisch, chemisch oder hydraulisch?

Die Ausbreitung des Wundsignals erfolgt über das Leitgewebe der Pflanze, das den Transport von Wasser und darin gelöster Nährstoffe ermöglicht. Die Weiterleitung kann in Form elektrischer, chemischer oder hydraulischer Signale erfolgen, oder einer Kombination daraus. Die Blätter der Modellpflanze *Arabidopsis thaliana* (Ackerschmalwand) wachsen in Rosettenform und sind durch ihr sequenzielles Wachstum von „alt“ nach „jung“ klassifizierbar (Abb. 1). Zudem kann man anhand der Blattstellung identifizieren, welche Blätter über dasselbe Leit-

► **Abb. 1:** Die Blätter der Ackerschmalwand wachsen spiralförmig und lassen sich entsprechend des Zeitpunkts ihres Erscheinens von alt (Blatt 1) nach jung (Blatt 20) klassifizieren. Lokale Verwundung, z. B. durch Raupen (Blatt 8), initiiert elektrische, chemische und hydraulische Signale, die sich in entfernte Pflanzenteile (Blatt 13) ausbreiten (Pfeile).

▲ **Abb. 2:** Visualisierung wundinduzierter Calciumsignale durch den fluoreszierenden Calciumsensor M CaMP6s . Mechanische Blattverwundung (A, Pfeil) simuliert Insektenfraß und führt zum lokalen Anstieg der Calciumkonzentration $[\text{Ca}^{2+}]$ im Leitgewebe (B). Das Signal gelangt dann in benachbarte, über gemeinsame Leitgewebe verbundene Blätter (C), bevor es sich auf die restliche Pflanze ausbreitet (D). © Bild: C. Sies, HHU.

▲ **Abb. 3:** Repräsentative Spannungskurven von Kontrollpflanzen (grau) und *ms/10*-Mutanten (grün). Im abgebildeten Beispiel sind sowohl die Dauer (in Sekunden, s) als auch die Amplitude (in Millivolt, mV) des elektrischen Signals in der *ms/10*-Mutante verändert, was z. B. zu einer verminderten Produktion von Abwehrstoffen führen kann.

gewebe zum direkten Signalaustausch befähigt sind. Durch den Fressfeind oder die Verwundung freigesetzte Botenstoffe können an spezielle Rezeptoren im Leitgewebe binden. Einige dieser Rezeptoren fungieren als Kanäle, die den Transport von Ionen über biologische Membranen ermöglichen. Ionenkanäle können das chemische Wundsignal in ein elektrisches Signal umwandeln, verstärken und an Nachbarzellen übermitteln. Glutamat ist eines der am besten erforschten wundinduzierten Signalmoleküle. Ähnlich wie im menschlichen Gehirn, wo Glutamat als Neurotransmitter die neuronale Zell-Zell-Kommunikation ermöglicht, verfügt das Leitgewebe von Pflanzen über Glutamatrezeptoren (GLRs), an die der Botenstoff binden kann [4]. Die Interaktion mit Glutamat erhöht die Calcium(Ca^{2+})-Transportaktivität der GLRs

und führt zur Glutamat-abhängigen Ausbreitung des Ca^{2+} -Signals [5, 6].

Visualisierung wundinduzierter Signalmoleküle

Genetisch codierte, fluoreszenzbasierte Sensoren für Glutamat und Ca^{2+} -Ionen erlauben es, die Entstehung und Ausbreitung des Wundsignals in Echtzeit quantitativ zu analysieren (Abb. 2). Vorangegangene Experimente zeigten, dass bestimmte GLRs essenziell für die Ausbreitung wundinduzierter Ca^{2+} - und elektrischer Signale über das Leitgewebe sind [7]. Über die Bedeutung des Leitgewebes für die Ausbreitung eines hydraulischen Wundsignals und die Kopplung hydroelektrischer Signale wurde lange spekuliert [8, 9]. Im Leitgewebe herrscht durch den kontinuierlichen Transpirationssog zwischen der Wurzel und oberirdischen

Pflanzenteilen ein Unterdruck. Mechanistische Modelle nahmen an, dass die Verwundung des Leitgewebes zu einem rapiden Druckanstieg in den Leitgewebezellen führt. Die sich ausbreitende Druckdifferenz könnte von mechanosensitiven Proteinen erfasst und in elektrische Signale umgewandelt werden. Daran beteiligte Proteine waren bislang jedoch unbekannt.

Das mechanosensitive Protein MSL10 ist essenziell bei der Wundsignalübertragung

Elektrische Signale lassen sich in Blättern als Oberflächenpotenziale – die *surface* oder *slow wave potentials* (SWPs) – detektieren. Die Messung von SWPs erfolgt mithilfe von Elektroden, die auf Blattstielen von verwundeten und unversehrten Blättern platziert werden und die gesamte elektrische Aktivität des darunterliegenden Gewebes erfassen. Basierend auf diesen Informationen haben wir ein Messverfahren optimiert, bei dem nach mechanischer Verwundung von Blatt 8 das dabei generierte elektrische Wundsignal in Blatt 13 gemessen wird (Abb. 1). Kontrollpflanzen sind durch SWPs mit charakteristischer Dauer und Amplitude gekennzeichnet (Abb. 3, [6, 7]). Anhand systematischer Screens von Mutanten, denen bestimmte Gene fehlten, entdeckten wir, dass Pflanzen ohne den mechanosensitiven Anionenkanal MSL10 signifikant verkürzte SWPs aufwiesen [10]. Zudem kam es in diesen Pflanzen zu einer Verringerung des wundinduzierten Ca^{2+} -Signals und einer verminderten Produktion von Abwehrstoffen [10]. Die Ausbreitung des Botenstoffs Glutamat war hingegen nicht beeinträchtigt. Da das gleichzeitige Entfernen der ebenfalls zur Wundsignalübertragung benötigten GLRs zu keiner weiteren Veränderung des SWPs führte, ist unsere Hypothese, dass entweder zwei parallele Sig-

nalwege existieren oder dass sich MSL10 und die GLRs in einem gemeinsamen Signalweg gegenseitig regulieren können [10].

Glutamat als Wundsignal oder Nährstoff: Wie unterscheidet die Pflanze?

Anders als im tierischen System fungiert Glutamat in Pflanzen nicht nur als Botenstoff, sondern auch als Metabolit, dessen Konzentration ständigen Schwankungen unterliegt. Um zwischen metabolischen Schwankungen und verwundungsbedingtem Anstieg der Glutamatkonzentration zu unterscheiden, bedarf es eventuell einer weiteren Stellschraube. Diese Funktion übernimmt möglicherweise MSL10. In unserem Modell führt wundinduzierter Druckabfall im Blatt-Leitgewebe zur MSL10-Aktivierung und dem Transport von Anionen über die Zellmembran. Die so hervorgerufene Membrandepolarisierung könnte der Pflanze helfen, den gleichzeitigen Anstieg der Glutamatkonzentration als Wundsignal zu erkennen und GLR-vermittelte Abwehrreaktionen einzuleiten (z. B. durch Jasmonsäure-Produktion). In der Tat existiert eine ähnliche Form der simultanen Ko-Aktivierung bei einigen tierischen Glutamatrezeptoren, bei denen die Interaktion der Rezeptoren mit Glutamat nur bei gleichzeitiger Membrandepolarisierung zu einer Signalweiterleitung führt [11]. Indem wir die an der pflanzlichen Wundsignalweiterleitung beteiligten Prozesse und Komponenten besser verstehen, können wir den Pflanzen möglicherweise helfen, Bedrohungen schneller zu erkennen und abzuwehren. Zukünftig kann so eventuell Ernteausfällen durch Schädlingsbefall gezielter entgegengewirkt werden.

Danksagung

Dieses Projekt wurde durch die Deutsche Forschungsgemeinschaft (DFG) – Projekt-

nummer 267205415 – SFB 1208 gefördert und ich danke allen daran Beteiligten! ■

Literatur

- [1] Deutsch CA, Tewksbury JJ, Tigchelaar M et al. (2018) Increase in crop losses to insect pests in a warming climate. *Science* 361: 916–919
- [2] Farmer EE, Ryan CA (1990) Interplant communication: airborne methyl jasmonate induces synthesis of proteinase inhibitors in plant leaves. *Proc Natl Acad Sci USA* 87: 7713–7716
- [3] Green TR, Ryan CA (1972) Wound-induced proteinase inhibitor in plant leaves: a possible defense mechanism against insects. *Science* 175: 776–777
- [4] Alfieri A, Doccula FG, Pederzoli R et al. (2020) The structural bases for agonist diversity in an *Arabidopsis thaliana* glutamate receptor-like channel. *Proc Natl Acad Sci USA* 117: 752–760
- [5] Wudick MM, Portes MT, Michard E et al. (2018) CORNICHON sorting and regulation of GLR channels underlie pollen tube Ca^{2+} homeostasis. *Science* 360: 533–536
- [6] Toyota M, Spencer D, Sawai-Toyota S et al. (2018) Glutamate triggers long-distance, calcium-based plant defense signaling. *Science* 361: 1112–1115
- [7] Mousavi SAR, Chauvin A, Pascaud F et al. (2013) GLUTAMATE RECEPTOR-LIKE genes mediate leaf-to-leaf wound signalling. *Nature* 500: 422–426
- [8] Malone M (1996) Rapid, long-distance signal transmission in higher plants. *Adv Bot Res* 22: 163–228
- [9] Farmer EE, Gasperini D, Acosta IF (2014) The squeeze cell hypothesis for the activation of jasmonate synthesis in response to wounding. *New Phytol* 204: 282–288
- [10] Moe-Lange J, Gappel NM, Machado M et al. (2021) Interdependence of a mechanosensitive anion channel and glutamate receptors in distal wound signaling. *Sci Adv* 7: eabg4298
- [11] Hansen KB, Yi F, Perszyk RE et al. (2018) Structure, function, and allosteric modulation of NMDA receptors. *J Gen Physiol* 150: 1081–1105

Funding note: Open Access funding enabled and organized by Projekt DEAL.

Open Access: Dieser Artikel wird unter der Creative Commons Namensnennung 4.0 International Lizenz veröffentlicht, welche die Nutzung, Vervielfältigung, Bearbeitung, Verbreitung und Wiedergabe in jeglichem Medium und Format erlaubt, sofern Sie den/die ursprünglichen Autor(en) und die Quelle ordnungsgemäß nennen, einen Link zur Creative Commons Lizenz beifügen und angeben, ob Änderungen vorgenommen wurden. Die in diesem Artikel enthaltenen Bilder und sonstiges Drittmaterial unterliegen ebenfalls der genannten Creative Commons Lizenz, sofern sich aus der Abbildungslegende nichts anderes ergibt. Sofern das betreffende Material nicht unter der genannten Creative Commons Lizenz steht und die betreffende Handlung nicht nach gesetzlichen Vorschriften erlaubt ist, ist für die oben aufgeführten Weiterverwendungen des Materials die Einwilligung des jeweiligen Rechteinhabers einzuholen. Weitere Details zur Lizenz entnehmen Sie bitte der Lizenzinformation auf <http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/deed.de>.

Korrespondenzadresse:

Dr. Michael M. Wudick
Institut für molekulare Physiologie
Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf
Universitätsstraße 1
D-40225 Düsseldorf
wudick@hhu.de

AUTOR

Michael M. Wudick

2001–2006 Biochemiestudium an der Universität Potsdam. 2007–2010 Promotion am INRA/SupAgro/CNRS/Université de Montpellier 2, Montpellier, Frankreich. 2011–2014 Postdoc am Instituto Gulbenkian de Ciência (IGC), Oeiras, Portugal. 2014–2019 Research Associate an der University of Maryland, College Park, USA. Seit 2019 Akademischer Rat und Gruppenleiter am Institut für molekulare Physiologie der Universität Düsseldorf.

Hier steht eine Anzeige.

Springer