Phytohormone

3

In higher plants, regulation and coordination of metabolism, growth, and morphogenesis often depend on chemical signals from one part of the plant to another. This idea originated in the nineteenth century with the German botanist Julius von Sachs.

Angus Murphy [229]

Phytohormone sind eine chemisch stark divergente Gruppe organischer Substanzen, die sich durch ihre physiologische Wirksamkeit schon in kleinsten Mengen auszeichnen. Ähnlich wie bei Tieren sind Bildungs– und Wirkort meist voneinander verschieden.

Die Besonderheit der Phytohormone ist ihre multiple Wirkung: Ein und dasselbe Hormon kann in Abhängigkeit anderer physiologischer Parameter in ein und derselben Zelle sehr verschiedene Wirkungen hervorrufen.

Mini–Glossar

basipetal zur (physiologischen) Basis hin gerichtet

Columella *hier:* Zentralzylinder der Wurzelhaube

Effektorzelle Zielzelle einer Hormonvermittelten Signalkaskade, die eine physiologische Reaktion zeigt.

Kompetenz Fähigkeit, auf ein Signal (Hormon, Reiz i. allg.) zu reagieren

lateral seitlich

multiple Wirkung Eigenschaft der Phytohormone, in Abhängigkeit anderer physiologischer Parameter sehr verschiedene Wirkungen in ein und derselben Zelle hervorrufen zu können.

PGR siehe *plant growth factors*

plant growth factors Wachstumsregulatoren; entweder den Phytohormonen wirkungsanaloge synthetische Verbindungen *oder* Inhibitoren der Hormonwirkungen (Begriff in beiden Bedeutungen gebraucht).

Positionsinformation Information, die einer Zelle aufgrund ihrer Position im Zellverband zukommt.

Regulatorgene ...

Regulatorproteine siehe *Transkriptionsfaktoren*

Transkriptionsfaktoren Proteine (meist Enzyme), die durch Wechselwirkung mit der DNA die Genexpression regulieren.

Wachstumsregulatoren WR, siehe *plant growth factors*

3.1 Einführung

Die **pflanzliche Entwicklung/Morphogenese** ist das Ergebnis der differenziellen Realisierung der genetischen Information unter mehr oder weniger starker Modifikation durch die Umwelt. Das ihr zugrundeliegende System ist genetisch reguliert und umfaßt die Gesamtheit der Differenzierungen von Zellen (zeitlich und räumlich geordnete Auswahl aus der genetischen Gesamtinformation).

Positionsinformation

Für die Differenzierung einer Pflanzenzelle scheint (im Gegensatz zum tierischen System) die **Positionsinformation** wichtiger zu sein als ihre Abstammung. Das bedeutet, daß das Entwicklungsschicksal einer Pflanzenzelle von den äußeren Faktoren (Hormone, andere interzelluläre Signale) dominiert wird.

☞ Die **Positionsinformation** scheint für die Differenzierung einer Pflanzenzelle wichtiger zu sein als ihre Abstammung.

Ein großer Teil der für die Morphogenese bedeutsamen interzellulären Kommunikation läuft über Hormone ab.

Hormone

✎ **Hormone** *hormones* (gr. $o\rho\mu\tilde{\alpha}\nu$, antreiben, erregen) chemische Signalstoffe, die meist in anatomisch abgegrenzten und histologisch definierten Strukturen des Organismus produziert werden, über Transportsysteme ihre Erfolgsorgane erreichen und bereits in sehr geringen Konzentrationen deren Stoffwechsel in charakteristischer Weise beeinflussen. [93]

Der Vorteil hormoneller Faktoren liegt auf der Hand: Sie sind im Gegensatz zu den (i.d.R.) intrazellulär wirksamen Regulatorproteinen tauglich für den Lang-

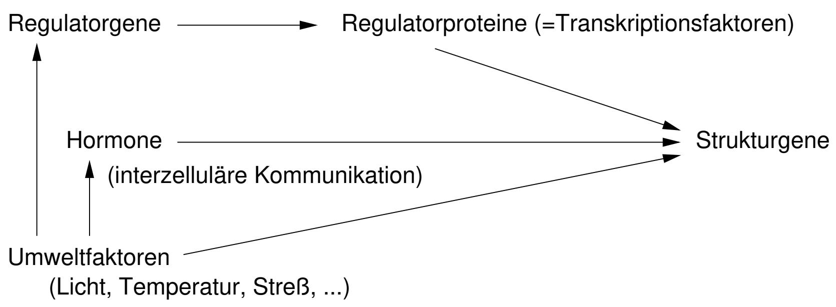


Abb. 3.1: Vereinfachtes Übersichtsschema der Signalwege in der Pflanze. *Pfeile* stehen für die Regulation. **Anmerkung:** Regulatorproteine (Transkriptionsfaktoren) oder die entsprechenden mRNAs stellen natürlich auch Signale dar, können aber *nicht* über längere Strecken transportiert werden. Verändert nach Zoglauer

streckentransport und erlauben daher eine Kommunikation über die gesamte Pflanze.

3.1.1 Die Zahl von Phytohormon–Kandidaten hat in den letzten zwei Jahrzehnten stark zugenommen

Hormone sind stoffliche Faktoren, die im vielzelligen Organismus zur Übermittlung von Steuersignalen dienen. Sie sind sowohl für die Koordination von Stoffwechsel– und Entwicklungsprozessen als auch für die Übermittlung von Umweltreizen zuständig. Chemisch betrachtet bilden sie eine heterogene Gruppe niedermolekularer Substanzen.

Historisch gesehen können die Phytohormone in zwei große Gruppen eingeteilt werden: Die allgemein anerkannten Phytohormon–Klassen sind die Auxine, Gibberelline, Cytokinine, die Abscisinsäure und das Ethylen. Zu den erst in jüngerer Vergangenheit charakterisierten und als potentielle Phytohormon–Kandidaten diskutierten Verbindungen gehören die Brassinosteroide, die Jasmonsäure und Salicylsäure, die Polyamine und das Systemin. Als besonders aussichtsreiches pflanzliches Organ für die Suche nach neuen Phytohormonkandidaten haben sich Pollen herausgestellt.

Insgesamt gibt es also zehn Klassen von Phytohormonen, von denen fünf allgemein anerkannt sind. Bei den anderen fünf Klassen wird teilweise noch ihr Status als echte Phytohormone diskutiert. Zuweilen werden sie daher in der Literatur auch als hormonähnliche Signalstoffe (*hormonelike signaling agents*) bezeichnet [229].

Zwei Phytohormongruppen unterscheiden sich in einem wesentlichen Aspekt von allen anderen Hormonen und Signalstoffen: Auxin und Cytokinin sind essentiell für das Überleben des pflanzlichen Organismus. Bisher konnten keine Mutanten mit Defekten im Metabolismus eines dieser beiden Phytohormone gefunden werden — ein starker Hinweis auf die essentielle Bedeutung dieser Substanzen. Die anderen Phytohormone und Signalstoffe scheinen dagegen eher als Mediatoren und Schalter spezifischer Entwicklungsprozesse zu fungieren. [229]

3.1.2 Phytohormone zeichnen sich durch ihre multiple Wirkung aus

Bei tierischen Hormonen kommt es eher selten vor, für pflanzliche Hormone ist es geradezu charakteristisch: ihr breites Wirkungsspektrum, auch **multiple Wirkung** genannt. Diese Eigenschaft äußert sich in zweierlei Weise: *multiple Wirkung*

1. Ein bestimmtes Phytohormon beeinflußt die verschiedensten Prozesse.
2. Ein betrachteter Prozeß kann durch verschiedene Phytohormone beeinflußt werden.

Die daraus resultierende hohe Komplexität pflanzlicher Signalwege spiegelt sich auf der molekularen Ebene in einer Interaktion der verschiedenen Signaltransduktions–Mechanismen wieder (vgl. Kapitel 2, insbes. Abschnitt 2.7.3, S. 77).

Die Wirkung eines Hormons hängt von einer Reihe von physiologischen Parametern ab, darunter dem Ort der Wirkung, der Empfängerzelle, dem Entwicklungszustand (sowohl der Zelle als auch der Pflanze) und dem Konzentrationsverhältnis zu anderen Hormonen.

Deshalb hat jedes Phytohormon viele Funktionen (bezogen auf den Organismus als ganzes), die sich in Abhängigkeit von der **Kompetenz der Empfängerzelle** und dem Wechselverhältnis zu anderen Hormonen realisieren. Dabei ist *Kompetenz*

Tab. 3.1: Die Beteiligung von Phytohormonen an Entwicklungsprozessen (•). Im Einzelfall kann das betreffende Hormon fördern oder hemmen oder je nach seiner Konzentration beides; aus Heß [92]

Prozeß	Phytohormongruppe				
	AUX	GA	CK	ABA	ETH
Zellstreckung	•	•		•	•
Zellteilung	•	•	•		•
Induktion primärer Gefäße	•		•		
Induktion sekundärer Gefäße	•	•	•		
Anlage von Wurzeln und Sprossen	•	•	•	•	•
Brechen der Keimruhe	•	•	•	•	•
Seneszenz	•	•	•	•	•
Blüten–, Blatt– und Fruchtfall	•	•	•	•	•
Fruchtentwicklung	•	•	•		•
Anlage der Sexualorgane	•	•			•
Kontrolle der Spaltöffnungen			•	•	•

die Wirkung auf eine bestimmte Zelle zu einer bestimmten Zeit immer wohl definiert!

✎ **Kompetenz** Fähigkeit einer Zelle, auf ein Signal (Reiz, Phytohormon etc.) zu reagieren. Setzt die Existenz von Rezeptoren für das Signal und nachgeschaltete Signaltransduktions–Elemente voraus.

3.1.3 Die Mechanismen der Wirkung von Phytohormonen liegen großenteils noch im Dunkeln

Auch wenn an vielen Stellen die molekularbiologischen Details der Wirkung der Phytohormone noch nicht bekannt sind, lassen sich zu ihrer Funktion allgemeine physiologische Aussagen treffen. Grundsätzlich lassen sich zwei allgemeine Schemata der **Funktionsweise pflanzlicher Hormone** unterscheiden (vgl. Abb. 3.2).

Fernwirkung

Das klassische und zunächst für das tierische System entwickelte Konzept geht von räumlich und funktionell getrennten Geweben für Synthese und Wirkung der Hormone aus (**Fernwirkung**, Abb. 3.2a). Das Hormon wird hier vom Syntheseort über lange Distanzen durch den Organismus zum Zielgewebe transportiert. Zwar ist dieses Bild in manchen Fällen auch auf Pflanzen übertragbar, hier trifft aber häufig ein alternatives Konzept besser.

Nahwirkung

In diesem zweiten Konzept liegen Bildungs– und Wirkort des Hormons im selben Gewebe (**Nahwirkung**, Abb. 3.2b). Ein äußerer Stimulus löst die Bildung des Hormons aus, das dann über Zellgrenzen hinweg im Gewebe als Botenstoff fungiert. Für beide Konzepte essentiell ist die Annahme, daß das Hormon durch Abbau oder Ausscheidung schnell vom Wirkort entfernt wird. [212]

Auch bei den **Mechanismen der Hormonwirkung** lassen sich zwei Möglichkeiten unterscheiden: die Variation der Hormonkonzentration oder der Empfindlichkeit der Effektorzelle. Dabei spielt die zweitere Möglichkeit eher die Rolle einer Langzeitanpassung oder der Erlangung einer Kompetenz der Zelle zur Perzeption dieses Hormonsignals. Da Hormone schon in teils sehr geringen Konzentrationen wirksam sind, spielt eine empfindliche Regulation der Konzentration auf jeden Fall eine große Rolle.

Definition Hormonrezeptor

Die Voraussetzung für die Funktion eines Hormons ist seine Erkennung durch kompetente Zellen (durch Bindung an einen Rezeptor). Das führt direkt zur **funktionellen Definition eines Hormonrezeptors** (bisher wurden erst wenige Rezeptoren für Phytohormone charakterisiert). Ein solcher Rezeptor muß zwei Kriterien erfüllen: (1) die spezifische, hochaffine und reversible Bindung des Hormonmoleküls und (2) die Fähigkeit, durch den entstehenden Hormon–Rezeptor–Komplex eine biochemische Signalkette in Gang zu setzen, die ihrerseits letztlich zu physiologischen Folgereaktionen führt.

Rezeptoren

Vom tierischen System her kommend gibt es auch für die grundsätzlichen Typen von **Rezeptoren** wieder zwei Möglichkeiten: membrangebunden am Plas-

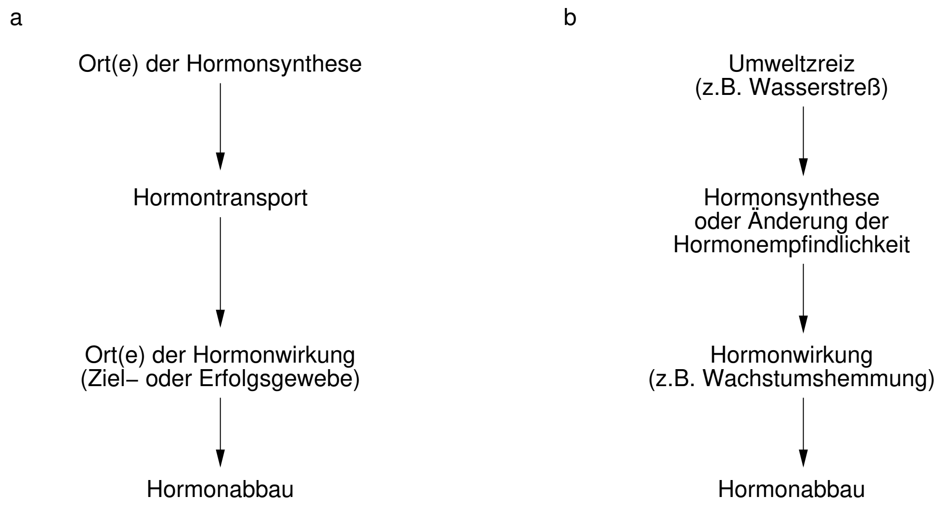


Abb. 3.2: Zwei allgemeine Schemata zur Funktion pflanzlicher Hormone. **a** Nach diesem zunächst für Tiere entwickelten Konzept sind Hormone regulatorische Botenstoffe, die an einem bestimmten Bildungsort synthetisiert, über Transportbahnen transportiert und an einen vom Syntheseort verschiedenen Wirkort gelangen. Obwohl in manchen Fällen anwendbar, ist dieses Bild unvollkommen. **b** Pflanzliche Hormone sind oft autochthone Signalüberträger innerhalb eines Gewebes oder Organs. Bildungs– und Wirkort fallen hier zusammen. Durch einen Umweltreiz wird die Hormonsynthese oder alternativ eine Empfindlichkeitsänderung für das Hormon ausgelöst. Beide Schemata gehen von einer schnellen Entfernung des Hormons vom Wirkort (Abbau, Ausscheidung) aus. Nach Schopfer und Brennicke [212]

malemma oder intrazellulär. Für intrazelluläre Rezeptoren gibt es bei Pflanzen bisher keine eindeutigen Befunde (vgl. Kapitel 2.2.1). Grundsätzlich werden Plasmalemma–gebundene Rezeptoren vorwiegend für hydrophile schwer membrangängige Hormone diskutiert.

Intrazelluläre Rezeptoren kommen eigentlich nur dann in Betracht, wenn das Hormon entweder hydrophob und damit membrangängig ist oder wenn spezifische Transportmöglichkeiten über die Membran existieren. Eine Beteiligung sowohl membrangebundener als auch intrazellulärer Rezeptoren wird für das Auxin IAA diskutiert [113].

Signaltransduktionswege

Die **Signaltransduktionswege** und damit die Wirkungsweise auf molekularer Ebene sind bisher nur lückenhaft aufgeklärt worden. Für manche Phytohormone konnte noch kein Rezeptor identifiziert werden, andererseits gibt es Rezeptoren, für die noch keine auslösenden Signalstoffe identifiziert wurden [4]. Am weitesten ist die Aufklärung bisher beim Ethylen fortgeschritten. Das ist sicherlich auch im Zusammenhang mit dem einfachen Nachweis des Ethylens über Gaschromatographie zu sehen.

Eventuell handelt es sich bei den Signaltransduktionswegen um verzweigte Ketten. Auch wenn ein Netzwerk die typische Darstellungsvariante ist, wenn keine ausreichenden Kenntnisse vorliegen (K. Zoglauer, pers. Bem.), scheint sich mehr und mehr die Erkenntnis durchzusetzen, daß die Signalwege weitaus komplizierter sind als bisher vermutet (vgl. insbes. Abschnitt 2.7.3 und [17]).

Grundsätzlich sind die Mechanismen der Signaltransduktion ausgehend von Hormonen aber mit der Signalwirkung abiotischer Umweltfaktoren identisch. Sie wurden im vorangegangen Kapitel 2 ausführlich behandelt.

3.1.4 Analyse von Hormonwirkungen

Zur Analyse der Wirkung der Phytohormone gibt es eine ganze Palette von biochemischen, pharmakologischen bis hin zu molekulargenetischen Untersuchungsmethoden:

- Analyse der Homonkonzentration/Hormondynamik

  Untersuchung der Wirkung verschiedener Konzentrationen bzw. der biologischen Dynamik des Hormons. Aber: Die Wirkung kann Folge veränderter Konzentrationen oder veränderter Empfindlichkeiten sein. Das ist im Experiment nicht unterscheidbar und führt zuweilen zu sehr merkwürdigen, schwer interpretierbaren Ergebnissen.

- Hemmstoffe

  Pharmakologischer Ansatz mit spezifischen Hemmstoffen des Transportes, der Wirkung oder der Biosynthese des zu untersuchenden Hormons.

- Hormonmutanten

  Zum Einsatz kommen zur Untersuchung der Biosynthese Mangelmutanten ("Substitutionstherapie") und hormonüberproduzierende Mutanten. Für Experimente zur Wirkung sind hormoninsensitive bzw. hormonhypersensitive Mutanten von Interesse.

- transgene Pflanzen

  Hier gibt es zwei Ansätze: Entweder werden den Pflanzen eigene Gene in Antisense–Konformation eingeschleust, um die Expression eines Gens weitgehend zu unterdrücken. Die andere Methode ist die Einschleusung spezieller Reportergene, die unter Kontrolle hormoninduzierter Promotoren stehen und im Rahmen der Hormonantwort exprimiert werden.

Für Details zu den molekulargenetischen Methoden vgl. die Darstellung in Kap. 8. Eine weitere Möglichkeit ist die Untersuchung über hochspezifische Antikörper, z.B. im Rahmen eines *radio immuno assay* (RIA, vgl. Box 3.2.1) oder ELISA (*enzyme–linked immunosorbent assay*).

CONCEPT CHECK 3.1

- ✓ Phytohormone haben eine multiple Wirkung: Dasselbe Hormon kann ganz unterschiedliche Reaktionen am Wirkort auslösen.
- ✓ Phytohormone transportieren Information.
- ✓ Voraussetzung für die Wirkung von Hormonen ist die Existenz von Rezeptoren am Wirkort. Dieses Phänomen wird auch Kompetenz genannt.
- ✓ Hormone lösen Signaltransduktions–Ketten aus, an deren Ende meist die Modifikation der Genexpression steht.
- ✓ Phytohormone können schnelle und langsame Reaktionen auslösen. Beiden liegen letztlich dieselben molekularen Prozesse (Signaltransduktion, Variation der Genexpression und Enzymaktivität) zugrunde.
- ✓ Die physiologische Wirksamkeit der Phytohormone hängt von einer Reihe von Faktoren ab, u.a. Hormonkonzentration, Sensitivität des Zielgewebes und Wechselwirkungen mit anderen Faktoren und Signaltransduktionswegen.

3.2 Auxine

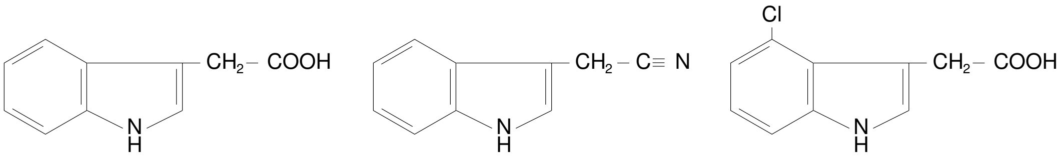
Auxin ist das erste Pflanzenhormon, das entdeckt wurde. Erste Versuche im Zusammenhang mit dem Phototropismus, die die Existenz eines transportablen chemischen Signals nahelegen, wurden in der zweiten Hälfte des 19. Jahrhunderts von Charles und Francis Darwin durchgeführt [49].

Der Durchbruch bei der Entdeckung des wachstumsinduzierenden chemischen Prinzips gelang Frits Went 1926 in einem berühmt gewordenen Versuch mit Hafer–Koleoptilen (*Avena sativa*) [251], der als Avena–Krümmungstest immer noch zum hochspezifischen quantitativen Auxin–Nachweis genutzt wird.

Wegen seiner primären Wirkung, der Induktion der Zellstreckung, wurde die entdeckte Substanz “Auxin” genannt, abgeleitet vom griechischen Verb für “wachsen lassen” ($\alpha\upsilon\xi\alpha\nu\omega$).

3.2.1 Chemische Konstitution und Nachweis der Auxine

Nachdem die Versuche von Went eindeutig die chemische Natur des wachstumsinduzierenden Prinzips gezeigt hatten, ließ die Aufklärung der chemischen Zusammensetzung nicht lange auf sich warten.



Indol–3–essigsäure (IES)
Indoleacetic acid (IAA)

Indol–3–acetonitril
Indole–3–acetonitrile (IAN)

4–Chlor–IES
4–Cl–IAA

Abb. 3.3: Strukturformeln einiger wichtiger natürlicher Auxine. Das mit Abstand am weitesten verbreitete und physiologisch wichtigste Auxin ist die Indol–3–Essigsäure (IAA).

Indol–3–Essigsäure (IAA) ist das wichtigste Auxin höherer Pflanzen

IAA

Chemische Analysen der aus Koleoptil–Spitzen extrahierten wachstumsfördernden Substanz zeigten, daß es sich bei Auxin um **Indol–3–Essigsäure** (*indole–3–acetic acid*, IAA) handelt, ein Indol–Derivat mit chemischer Verwandtschaft zur Aminosäure Tryptophan (vgl. Abb. 3.3). Obwohl einige andere Auxine in höheren Pflanzen entdeckt wurden, blieb IAA das am weitesten verbreitete und physiologisch wichigste Auxin.

Aufgrund der relativ einfachen Struktur von IAA war es schnell möglich, künstliche Derivate und Stoffe mit Auxin–Aktivität im Labor herzustellen. Einige dieser Substanzen (2,4–D, dicamba, vgl. Abb. 3.4) werden als Herbizide im Garten– und Ackerbau eingesetzt.

Eine Gemeinsamkeit aller IAA–aktiven Substanzen ist der definierte Abstand einer partiell positiven Ladung in einem aromatischen Ringsystem von einer negativen Ladung einer Carboxylgruppe von ca. 0.5 nm. [229]

Es gibt verschiedene Möglichkeiten, Auxin in biologischen Proben zu quantifizieren

Je nach Zielstellung können der Gehalt und/oder die Identität von Auxinen in pflanzlichen Proben durch eine von drei verschiedenen Klassen von Methoden bestimmt werden: Bioassays, Massenspektrometrie und ELISA (*enzyme–linked immunosorbent assay*).

differentielles Wachstum

Avena–Krümmungstest (*Avena coleoptile curvature test*) Dieses Bioassay geht auf die Versuche von Frits Went zurück: Ein Auxin enthaltender Agar–Block wird einseitig auf eine Hafer–Koleoptile aufgesetzt, der die Spitze entfernt wurde. Infolge der einseitigen Auxin–Applikation kommt es zur einseitigen Wachstumsförderung auf dieser Seite und die Koleoptile krümmt sich in die von der Applikation abgewandten Richtung (**differentielles Wachstum**).

Die Krümmung der Koleoptile ist innerhalb eines bestimmten Konzentrationsbereiches des aufgetragenen Auxins proportional der Auxin–Konzentration. Das erlaubt die quantitative Bestimmung des Auxin–Gehaltes. Die Vorteile

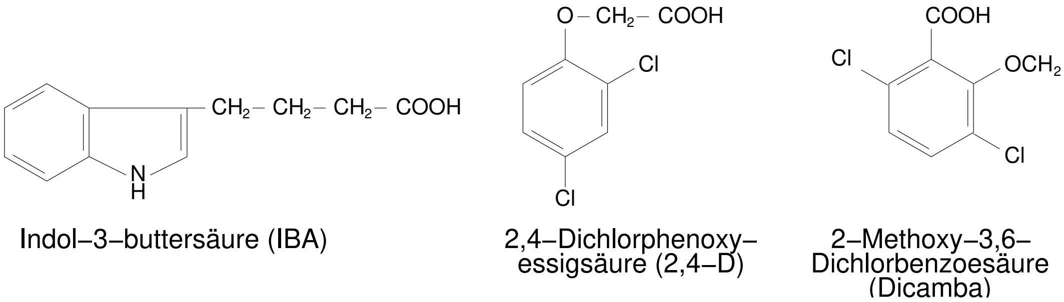


Abb. 3.4: Strukturformeln einiger synthetischer Auxine. Besondere Bedeutung im Garten– und Ackerbau kommt 2,4–D und dicamba als Herbizide gegen dicotyle Unkräuter zu.

dieses Ansatzes sind seine hohe Spezifität und Empfindlichkeit.

Avena–Sektionstest Ein weiteres Bioassay, das den Effekt von Auxin auf die Streckung von Koleoptil–Segmenten mißt, die von einer Auxin–haltigen Lösung umflossen werden.

Aus Avena–Koleoptilen werden Zylinder definierter Länge kurz unter der Koleoptil–Spitze entnommen und die Primärblätter entfernt. Die resultierenden Hohlzylinder zeigen innerhalb bestimmter Konzentrationsgrenzen in IAA–Lösung zur Konzentration proportionales Streckungswachstum.

Der Vorteil dieses Ansatzes gegenüber dem Avena–Krümmungstest ist seine leichtere Durchführbarkeit. Nachteilig ist dagegen die geringere Empfindlichkeit und die unspezifische Ursache des Effektes (das Streckungswachstum ist auch mit Zucker durchführbar).

Massenspektrometrie (*mass spectrometry*) Will man sowohl die chemishce Strukur als auch die Menge von IAA in einer Probe bestimmen, ist die Massenspektrometrie die Methode der Wahl. Sie erlaubt die genaue Quantifizierung und Identifizierung von Auxinen bis herunter zu Mengen von 10^{-12} g (1 Pikogramm).

ELISA Eine der RIA (*radio immuno assay*) verwandte Technik, die statt des radioaktiv markierten Metabolits das an ein Enzym (üblicherweise eine alkalische Phosphatase) gekoppelte Metabolit verwendet. Für die RIA vgl. Box 3.2.1.

BOX 3.1: *Methoden — Radio Immuno Assay (RIA)*

bla

3.2.2 Biosynthese und Metabolismus von Auxin

Die Haupt–Syntheseorte von Auxin sind sich rasch teilende, entwickelnde Gewebe, insbesondere junge, sich entwickelnde Blätter. Trotzdem sind auch alle anderen Teile junger Pflanzen prinzipiell zur *de novo*–Synthese von Auxin fähig, wenn auch in weit geringeren Mengen als in den vorgenannten Geweben. [137]

IAA kann auf mehreren Wegen biosynthetisiert werden

Aufgrund struktureller Ähnlichkeiten zwischen IAA und Tryptophan (Trp) wurde Trp schon früh als Precursor (Vorläufer–Substanz) diskutiert. Auch wenn ein direkter Nachweis der Umwandlung markierten Tryptophans in IAA schwierig nachzuweisen ist, gibt es mittlerweile viele Hinweise auf verschiedene von Trp ausgehende IAA–Biosynthesewege in Pflanzen.

Zusätzlich zu diesen Tryptophan–abhängigen Synthesewegen wurden in jüngerer Zeit noch Trp–unabhängige Synthesewege für IAA in Pflanzen entdeckt [254, 175, 13]. Ihre Existenz wurde schon lange wegen der geringen Umwandlungsrate radioaktiv markierten Tryptophans zu IAA vermutet, konnte aber erst durch genetische Ansätze verifiziert werden [229].

☞ Die Existenz mehrerer Wege für die Biosynthese von IAA macht es nahezu unmöglich für Pflanzen, kein Auxin zu haben. Diese Tatsache spiegelt möglicherweise die essentielle Rolle dieses Hormons in der pflanzlichen Entwicklung wieder. [229]

Der Gehalt freien Auxins in der Zelle wird streng reguliert

Der größte Teil der in der Pflanze vorhandenen IAA liegt in gebundener Form vor. Die IAA ist sowohl mit nieder– als auch mit hochmolekularen Verbindungen konjugiert. Dieses gebundene Auxin wird als biologisch inaktiv betrachtet. Es wurde in allen höheren Pflanzen identifiziert.

Zu dem mit niedermolekularen Verbindungen konjugierten Auxin gehören Ester der IAA mit Glucose oder *myo*–Inositol und Amid–Verbindungen wie IAA–N–Aspartat. In die hochmolekularen Verbindungen sind z.B. Glucan (7–50 Glucose–Einheiten pro IAA–Molekül) und Glycoproteine involviert. Letztere wurden hauptsächlich in Getreidesamen gefunden.

Die Verbindungen, an die IAA konjugiert ist sowie der Anteil gebundenen Auxins hängt von den spezifischen konjugierenden Enzymen ab. Die höchste Konzentration freien Auxins findet sich wie erwartet in den Apikalmeristemen von Sprossen und in jungen Blättern. Diese sind gleichzeitig die primären Syntheseorte des Auxins und die Orte mit einer der höchsten Zellteilungsaktivitäten.

Es gibt mehrere Wege für den Abbau von IAA

enzymatische Oxidation

Genauso wie für die Biosynthese scheint es auch für den enzymatischen Abbau (Oxidation) von IAA mehrere Wege zu geben. Nachdem sich die vorerst vermutete Beteiligung von in Pflanzen weit verbreiteten Peroxidasen nicht bestätigte [176], wurden über Isotopen–Markierung und Identifizierung von Metaboliten zwei andere potentielle IAA–Abbauwege identifiziert. Das Endprodukt dieses enzymatischen Abbaus ist Oxindol–3–Essigsäure (*oxindole–3–acetic acid*, OxIAA).

Photooxidation

In vitro kann IAA auch nichtenzymatisch durch Bestrahlung mit Licht hoher Intensität (insbesondere UV) oxidiert werden. Diese Photodestruktion kann durch pflanzliche Pigmente wie Riboflavin gefördert werden. Obwohl die Produkte dieser Reaktion auch in Pflanzen gefunden wurden, wird die Rolle der Photooxidation *in vivo* als eher gering eingeschätzt [229].

Pflanzliche Zellen besitzen zwei subzelluläre Reservoirs für IAA

Die Verteilung von IAA in der Zelle wird maßgeblich durch ihren Protonierungszustand und damit durch den pH–Wert reguliert. Die deprotonierte Form (IAA^-) ist hydrophil und daher nicht membranpermeabel, die protonierte Form (IAAH) kann Membranen dagegen leicht überwinden. Aus diesem Grund tendiert IAA dazu, in den alkalischeren intrazellulären Kompartimenten zu akkumulieren.

Untersuchungen an Tabak–Zellen ergaben, daß etwa ein Drittel des in einer Zelle vorhandenen IAA in den Chloroplasten lokalisiert ist. Der verbleibende Teil befindet sich im Cytosol, wo er entweder konjugiert oder katabolisiert wird. Konjugiertes IAA liegt nur im Cytosol vor. Der Anteil von IAA im Chloroplasten wird allerdings durch den Gehalt freier IAA im Cytosol reguliert, mit dem er im Gleichgewicht steht. [217]

3.2.3 Transport von Auxin

Daß Auxin in der Pflanze transportiert wird, ist schon seit den ersten Versuchen von Charles und Francis Darwin klar: Sie erkannten, daß der Ort der Reizperzeption an der Koleoptilspitze lag, die Effektorregion (wo sich die Koleoptile krümmte) dagegen einige Millimeter darunter. Damit war hier schon ein wesentliches Kriterium für den Status des wachstumsinduzierenden Prinzips als Hormon nach klassischem Verständnis gelegt: Die Trennung von Synthese– und Effektorgewebe.

Neben dem für diesen beobachteten Effekt des *differentiellen Wachstums* (s.o.) essentiellen polaren Transport gibt es auch noch den nichtpolaren Auxin–Transport über das Phloem.

Der polare Auxin–Transport ist energieabhängig und schwerkraftunabhängig

Der polare Transport des Auxins im Hypokotyl von Keimlingen wurde intensiv durch die *Donor–Receiver* Agarblock–Methode untersucht. Dabei wird die eine Seite des Hypokotyl–Abschnittes Agar–Blöckchen mit radioaktiv markiertem Auxin versehen, die andere Seite mit einem "frischen" Agar–Blöckchen. Durch diese Versuche konnte gezeigt werden, daß der Transport des Auxins immer nur in Richtung der morphologischen Unterseite (*basipetal*) erfolgt, und zwar unabhängig von der Orientierung des Hypokotyl–Abschnittes im Gravitationsfeld der Erde.

Der polare Auxin–Transport findet mehr von Zelle zu Zelle statt über den Symplasten statt: Auxin verläßt die Zelle über die Plasmamembran (*Auxin–Efflux*), diffundiert durch die Mittellamelle und tritt in die darunterliegende (basipetale) Zelle durch die Plasmamembran ein (*Auxin–Influx*). Der gesamte Prozeß benötigt Stoffwechselenergie, was durch die Sensitivität gegenüber O_2–Mangel und metabolischen Hemmern gezeigt werden kann.

Geschwindigkeit des polaren Auxintransports

Die **Geschwindigkeit** des polaren Auxintransports beträgt zwischen 5 und 20 cm pro Stunde und ist damit schneller als die Diffusion — ein zusätzlicher Hinweis auf die Beteiligung aktiver Prozesse. Außerdem ist der polare Transport spezifisch für aktive Auxine (natürliche wie künstliche). Das führt zu der Annahme, daß an diesem Transport spezifische Protein–Carrier der Plasmamembran beteilgt sind, die Auxin und seine Homologe spezifisch erkennen kann.

Das chemiosmotische Modell des polaren Auxintransports postuliert zwei Prozesse: Influx und Efflux

Nach dem mittlerweile breit akzeptierten chemiosmotischen Modell des polaren Auxintransportes wird der Auxin–Influx durch die *proton motive force* (PMF, $\Delta E + \Delta$pH) über die Plasmamembran getrieben, während der Efflux alleine durch das Membranpotential (ΔE) getrieben wird.

Wesentlich für dieses Modell des polaren Transportes ist die asymmetrische Verteilung der Auxin–Efflux–Carrier: Sie sind, wie Immunofluoreszenz–Experimente zeigen, ausschließlich an den basalen Enden der am Transport beteiligten Zellen lokalisiert.

Influx Gemäß dem Modell kann Auxin aus jeder Richtung auf zwei möglichen Wegen in die Zelle hineingelangen:

1. durch passive Diffusion der protonierten (IAAH) Form über die Plasmamembran,

2. durch sekundär aktiven Transport der dissoziierten (IAA^-) Form über $2H^+$–IAA^- Symporter.

Der Grund für diesen zweifachen Weg liegt darin begründet, daß die Fähigkeit zur passiven Aufnahme von Auxin stark vom apoplastischen pH–Wert (und damit vom Dissoziationszustand der extrazellulären IAA) abhängt. [229]

Das Modell ist mittlerweile durch Experimente gut gestützt [vgl. 143, 16, 147].

Efflux Sobald das Auxin in das Cytosol kommt, wird es wegen des vorherrschenden pH–Wertes (7.2 bei einem $pK_a = 4.75$ von Auxin) vollständig dissoziiert. Aufgrund der geringen Membranpermeabilität des dissoziierten Auxins (IAA^-) akkumuliert es in der Zelle. Es wird durch sogenannte *auxin anion efflux carrier*, die vom innen negativen Membranpotential getrieben werden, aus der Zelle ausgeschleust.

PIN Proteine

Wie schon bemerkt liegt der Schlüssel zum polaren Transport in der Verteilung der Efflux–Carrier: Sie müssen hauptsächlich am basalen Teil der Plasmamembran lokalisiert sein. Es konnte eine Familie mutmaßlicher Auxin–Efflux–Carrier (die sogenannten PIN Proteine) in *Arabidopsis* gefunden werden, die genau diese Verteilung aufweisen. Es handelt sich bei ihnen um membranständige Proteine mit 10 bis 12 Transmembranregionen — ein Charakteristikum bakterieller und eukaryotischer Transporter. [183]

Auxin kann auch nichtpolar im Phloem transportiert werden

nichtpolarer Auxintransport

Neben dem oben dargestellten polaren Transport des Auxins gibt es auch noch einen **nichtpolaren Transportweg** über das Phloem. Das meiste in ausgewachsenen Blättern produzierte Auxin wird beispielsweise über das Phloem zu den anderen Teilen der Pflanze transportiert. Der Phloem–Transportweg ist wesentlich schneller als der polare Transport und erfolgt weitestgehend passiv.

Zwar ist noch nicht klar, welche Bedeutung dem nichtpolaren Transport im Vergleich zum polaren Transport des Auxins in der Pflanze zukommt, aber es scheint, als ob er eine Rolle bei der Kontrolle u.a. der Zellteilungsrate im Kambium und der Ausbildung von Seitenwurzeln spielt. [229]

Außerdem sind polarer und nichtpolarer Auxin–Transport nicht völlig unabhängige Phänomene: Wie mit radioaktiv markierter IAA gezeigt werden konnte, kann Auxin durchaus aus dem Phloem in Gewebe transportiert werden, die ihrerseits das Auxin polar weitertransportieren.

3.2.4 Physiologische Effekte von Auxin: Zellstreckung

Die Förderung der Zellstreckung durch Auxin (das differentielle Wachstum im Zusammenhang mit dem Phototropismus) war der erste mit dieser Substanz in Zusammenhang gebrachte physiologische Effekt. Das wird auch an der Namensgebung (gr. $\alpha\upsilon\xi\alpha\nu\omega$, wachsen lassen) deutlich.

Auxin fördert das Wachstum von Sproßachse und Koleoptilen und hemmt das Wachstum in Wurzeln

Auxin wird in der Sproßspitze (insbesondere im Sproßmeristem) produziert und basipetal transportiert. Der dadurch hervorgerufene stetige Auxinstrom ist notwendig für das Streckungswachstum der subapikal gelegenen jungen Gewebe.

Da die Auxin–Konzentration *in vivo* in diesen Geweben quasi optimal ist, zeigt zusätzliche Applikation von Auxin keine wachstumsfördernde, sondern im Gegenteil insbesondere bei den gegen überoptimale Auxinkonzentraionen empfindlicheren Dunkelkeimern hemmende Wirkung.

Durch Experimente an Keimlingen, denen die Sproßspitze und damit die Auxinquelle entfernt wurde, konnte die ideale Auxin–Konzentration mit $10^{-6} - 10^{-5}$ M bestimmt werden. In Wurzeln liegt die notwendige Konzentration um einige Größenordnungen darunter, etwa bei $10^{-10} - 10^{-9}$ M. Höhere Auxin–Konzentrationen in der Wurzel hemmen deren Wachstum vollständig.

Die hemmende Wirkung zu hoher Auxin–Konzentrationen wird mit der von Auxin ebenfalls induzierten Ethylen–Produktion in Zusammenhang gebracht. Ethylen zeigt grundsätzlich eher hemmende Wirkung, insbesondere schon in geringen Konzentrationen auf das Wurzelwachstum.

Die Zielgewebe der Auxin–Wirkung konnten für dikotyle Sproßachsen durch ein einfaches Experiment aufgezeigt werden: Wurden etiolierte Erbsenkeimlinge der Länge nach aufgeschnitten und in Puffer inkubiert, bogen sich die beiden Hälften nach außen. Wurde dem Puffer Auxin zugesetzt, bogen sie sich nach innen. Das zeigt deutlich, daß die äußeren Zellschichten, die äußere Rinde (*outer cortex*) und die Epidermis, Zielgewebe des Auxins sind.

Auxin erhöht innerhalb kurzer Zeit die Dehnbarkeit der Zellwand

Die Induktion der Zellstreckung als Reaktion auf Auxin–Applikation erfolgt schon nach etwa 10 Minuten. Diese Zeit kann durch Temperatursenkung verlängert, durch Temperaturerhöhung aber nicht verkürzt werden. Außerdem läßt sich die Reaktion sowohl durch metabolische Hemmstoffe oder Inhibitoren der Protein– und RNA–Synthese innerhalb von Minuten stoppen.

Diese Ergebnisse zeigen, daß für die Auxin–induzierte Zellstreckung sowohl Stoffwechselenergie als auch Neusynthese von Proteinen eine Rolle spielt. Die sehr kurze Reaktionszeit auf Auxin–Applikation läßt sich über die **Säurewachstums–Theorie des Zellwandwachstums** (vgl. Abschnitt 5.6.1) erklären. Die zwischen dem Auxin und der Zellwandlockerung vermittelnden Zwischenprodukte sind Protonen, die durch eine H^+–ATPase in der Plasmamembran in den Apoplasten gepumpt werden und die Zellwand ansäuern.

Säurewachstums–Theorie

Grundsätzlich gibt es zwei Möglichkeiten, wie Auxin die Protonenabgabe in den Apoplasten fördern kann: Entweder durch die Aktivierung existierender

H^+–ATPasen oder durch die Induktion der Neusynthese zusätzlicher solcher Protonenpumpen. Experimentell konnte die direkte fördernde Wirkung des Auxins auf H^+–ATPasen gezeigt werden [114]. Die Hemmung der Auxin–induzierten Zellwandlockerung durch Inhibitoren der Proteinbiosynthese (z.B. Cycloheximid) deutet allerdings darauf hin, daß auch die Neusynthese von H^+–ATPasen durch Auxin stimuliert wird.

3.2.5 Physiologische Effekte von Auxin: Phototropismus und Gravitropismus

Krümmungsbewegungen als Reaktion auf Licht oder Schwerkraft (Phototropismus, Gravitropismus) haben ihre Ursache in der lateralen Umverteilung von Auxin in den reizperzipierenden Geweben. Dieser laterale Transport von Auxin ist das Kernstück einer Hypothese zur Erklärung von Tropismen, die ursprünglich unabhängig voneinander von Nicolai Cholodny und Frits Went in den 20er Jahren des 20. Jahrhunderts entwickelt wurde. Sie ist als **Cholodny–Went–Modell** in die Literatur eingegangen.

Cholodny–Went–Modell

Phototropismus wird durch einen lateralen Gradienten autophosphorylierter Phototropine vermittelt

Nach dem Modell von Cholodny und Went müssen die Spitzen von Gras–Koleoptilen drei spezialisierte Funktionen haben: (i) die Produktion von Auxin, (ii) die Perzeption eines einseitigen Lichtreizes und (iii) die Fähigkeit zum lateralen Auxin–Transport als Antwort auf den Lichtreiz.

Als Photorezeptoren für die phototrope Bewegung der Sprosse fungieren zwei Flavoproteine, die **Phototropine 1** und **2**. Sie sind die Photorezeptoren des Blaulicht–Signaltransduktionsweges und reagieren sowohl auf Stark– als auch auf Schwachlicht. [26]

Phototropine

Diese Phototropine sind autophosphorylierende Proteinkinasen, deren Phosphorylierungszustand durch die Lichtperzeption bestimmt wird. Ein einseitiger Lichtreiz führt zu einem lateralen Gradienten phosphorylierter Phototropine, der nach der gegenwärtigen Hypothese den lateralen Transport von Auxin induziert. [229]

Gravitropismus des Hypocotyls geht mit der lateralen Verteilung spezifischer mRNAs (SAURs) einher

Vergleichbar der lateralen Verteilung phosphorylierter Phototropine bei der Lichtperzeption in Koleoptilspitzen ist die laterale Verteilung kleiner Auxin–stimulierter mRNAs (*small auxin up–regulated RNAs*, SAURs) im Hypocotyl von Bohnen [156]. Im vertikal orientierten Keimling ist die Genexpression der SAUR–Gene gleichverteilt. Wird der Keimling dagegen horizontal ausgerichtet, sammeln sich die SAURs an der Unterseite an. Dieser SAUR–Gradient ist der indirekte Hinweis auf einen vorangegangenen lateralen Auxin–Gradienten.

Für die Perzeption der Schwerkraft werden Statolithen benötigt

Im Gegensatz zum Licht bildet die Gravitation keine wahrnehmbaren Gradienten innerhalb einer Zelle oder eines Organs. Die einzige Möglichkeit, sie trotzdem zu perzipieren, ist über ausreichend dichte Strukturen, die sich durch die Schwerkraft immer am Boden einer Zelle sammeln. [229]

Statolithen

Schon vor mittlerweile 100 Jahren wurden die dichten, stärkegefüllten Amyloplasten der Columella–Zellen der Wurzelhaube höherer Pflanzen als die eigentlichen Schwerkraft–perzipierenden Strukturen diskutiert [78, 169, 50]. Von dieser Funktion ist auch ihre Bezeichnung als "**Statolithen**" und die der sie beherbergenden Zellen als "**Statocysten**" abgeleitet.

In der Sproßachse übernimmt die sogenannte Stärkescheide (*starch sheath*) die Aufgabe der Columella–Zellen in der Wurzelhaube. Die Stärkescheide ist die Fortsetzung der Endodermis des Wurzelzylinders, enthält aber im Gegensatz zu den Endodermiszellen Amyloplasten (daher der Name). Sie umgibt die Leitbündel des Sprosses.

Ob die Statocyte schon die Bewegung des Statoliths oder erst dessen endgültige Position am Boden der Zelle perzipiert, ist bislang noch nicht aufgeklärt. [229]

tensegrity model

Aktuelle Untersuchungen schlagen ein neues Modell des Gravitropismus vor, das sogenannte **tensegrity model** [261], das die Beteiligung des Actin–Cytoskeletts sowie von Ca^{2+}–Kanälen und eines speziellen Teils des ER, des sogenannten "nodalen ER" (*nodal ER*), an der Perzeption der Gravitation postuliert.

3.2.6 Effekte von Auxin auf die Entwicklung

Obwohl Auxin ursprünglich im Zusammenhang mit dem Wachstum entdeckt wurde, beeinflußt dieses Phytohormon nahezu jedes Stadium des pflanzlichen Lebenszyklus von der Keimung bis zur Seneszenz [229]. Der Effekt, den Auxin hervorruft, hängt vom Zielgewebe, dessen entwicklungsspezifischem genetischem Programm und dem Einfluß anderer Faktoren und Hormone ab.

☞ Wechselwirkung zwischen zwei und mehr Phytohormonen ist ein wiederkehrendes Motiv in der pflanzlichen Ontogenese. [229]

Apikaldominanz

Apikaldominanz

Ein schon lange gut bekanntes Phänomen ist die **Apikaldominanz**: Die Hauptknospe hindert Seitenknospen am Austreiben. Schon bald nach der Entdeckung des Auxins konnte gezeigt werden, daß Auxin den Effekt der Apikaldominanz aufrechterhalten kann, wenn die Hauptknospe abgeschnitten und auf die Schnittstelle Auxin aufgetragen wird.

Wie verhindert Auxin das Auswachsen der Seitenknospen? Das ursprüngliche Modell der direkten Inhibition (*direct inhibition model*) von Kenneth V. Thimann und Folke Skoog konnte durch Experimente nicht bestätigt werden. Die beiden hatten vorgeschlagen, daß die von den Seitenknospen zum Auswachsen benötigte Auxinkonzentration wesentlich niedriger sei als die normalerweise im Sproß vorherrschende. Direkte physikalische Messungen von auxin zeigten allerdings eine starke Auxin–Zunahme in den Seitenknospen infolge des Verlustes der Hauptknospe.

Wahrscheinlich sind andere Phytohormone, speziell Cytokinine und ABA, am Phänomen der Apikaldominanz beteiligt. Die hohe Auxinkonzentration in der Sproßspitze macht diese wahrscheinlich zu einer Senke für Cytokinine. Werden Seitenknospen künstlich mit Cytokininen behandelt, führt das bei vielen Arten zum Austreiben. Weiterhin konnte ein hoher Gehalt von ABA in ruhenden Seitenknospen gemessen werden, der bei Verlust der Hauptknospe abnimmt, bevor die Seitenknospen austreiben.

Bildung von Seiten– und Adventivwurzeln

Auxin das Wachstum der Hauptwurzel, wenn es in Konzentrationen höher als 10^{-8} M vorliegt. Allerdings wirken diese hohen Konzentrationen stimulierend auf Induktion und Wachstum von Seiten– und Adventivwurzeln. Seitenwurzeln entstehen aus kleinen Regionen teilungsbereiter Zellen im Perizykel, die von diesen hohen Auxin–Konzentrationen zur Zellteilung angeregt werden.

Durch Experimente mit *Arabidopsis*–Mutanten (den *alf*–Mutanten) konnte ein Modell entwickelt werden, das die Beteiligung von Auxin an zwei Schritten der Seitenwurzel–Entwicklung postuliert [33]: (i) Akropetal gerichteter IAA–Transport ist notwendig für die Induzierung der Zellteilung im Perizykel. (ii) IAA ist notwendig für die Zellteilung und die Lebensfähigkeit der sich entwickelnden Seitenwurzel.

Anventivwurzeln sind Wurzeln, die aus Nicht–Wurzelgewebe entstehen, beispielsweise an einem Sproß oder einem Blattstiel. Sie entstehen aus ausdifferenzierten Zellen, die remeristematisieren. Die Entstehung ist in einigen Punkten der Entstehung von Seitenwurzeln aus Zellen im Perizykel ähnlich.

Verzögerung des Blattfalls

Der Blattfall (Abscission) wird durch die Bildung eines Abscissionsgewebes eingeleitet. Dieses Gewebe bildet sich meist am Grund des Blattstiels. Während der Seneszenz der Blätter werden die Zellwände der Zellen dieses Gewebes abgebaut, so daß das Blatt schon bei geringer mechanischer Belastung abfällt. Gleiches gilt für seneszente Blüten und Früchte.

Experimente mit künstlicher Auxin–Applikation an einem Blattstiel, dessen zugehörige Blattspreite entfernt wurde, zeigen den Effekt dieses Hormons auf die Abscission: Der Blattstiel bleibt fest mit der Pflanze verbunden. Damit in Übereinstimmung stehen die Messungen von Auxin in jungen und alten Blättern. Je älter ein Blatt ist, desto weniger Auxin produziert es.

Aus diesen Experimenten lassen sich zwei Schlußfolgerungen bezüglich der Rolle des Auxins bei der Abscission von Pflanzenorganen ziehen: (i) Das vom Blatt produzierte und abwärts transportierte Auxin verhindert normalerweise die Abscission. (ii) Abscission wird während der Blattalterung ausgelöst, wenn kein Auxin mehr produziert wird.

Zusätzlich spielt das Phytohormon Ethylen als fördernder Regulator eine entscheidende Rolle bei der Abscission.

Regulation der Blütenknospen–Entwicklung

Auch bei der Entwicklung der Blüte scheint Auxin eine wesentliche Rolle zu spielen. Sowohl die Behandlung von *Arabidopsis* mit einem spezifischen Hemmer des Auxin–Transports (*1–N–naphthylphtalamic acid*, NPA) als auch die *pin1*–Mutante zeigen einen abnormen Blüten–Phänotyp. Die *pin1*–Mutante hat einen Defekt in einem Auxin–Efflux–Carrier in den Sproßgeweben. [121]

Förderung der Fruchtentwicklung

Es gibt viele Hinweise auf die Beteiligung von Auxin an der Fruchtbildung und –entwicklung. Es wird in Pollen, im Endosperm und im Embryo sich entwickelnder Samen produziert. Nach der Befruchtung hängt das Fruchtwachstum eventuell von dem in den sich entwickelnden Samen produzierten Auxin ab. Experimente mit Erdbeeren bestätigen diese Vermutung: Werden die Früchtchen (die Achänen) entfernt, entwickelt sich die Erdbeere (der Blütenboden) nicht richtig. Der normale Phänotyp kann durch künstliche Auxin–Applikation wieder hergestellt werden.

Aktuelle Forschungsergebnisse an Tomaten (*Lycopersicon esculentum*) bestätigten eine Rolle von Auxin in der Regulation der Fruchtentwicklung [9].

Induktion der Differenzierung von Leitgefäßen

Leitgewebe (Xylen und Phloem) differenzieren von meristematischen Zellen, Prokambium und Gefäßkambium (*vascular cambium*). Auxin, aber auch Cytokinin, spielen bei diesem Prozeß eine entscheidende Rolle, wie aktuelle molekulare und genetische Analysen bestätigen [3, 260]. Dabei wirkt ein hoher Auxin–Gehalt besonders fördernd auf die Ausbildung von Xylemelementen.

Künstliche Auxine werden seit Jahrzehnten erfolgreich im Garten– und Ackerbau eingesetzt

Auxine haben ein breites Anwendungsgebiet im Gartenbau und in der Landwirtschaft: Angefangen von der Verhinderung des Blatt– und Fruchtfalls über die Förderung der Blüte (Ananas) bis zur Induktion parthenokarper Früchte und der Bewurzelung von Stecklingen.

Ein weiteres Einsatzgebiet künstlicher Auxine ist die Verwendung als Herbizide, speziell gegen zweikeimblättrige "Unkräuter". Hier kommen vorwiegend 2,4–D und dicamba zum Einsatz. Sie bewirken bei Zweikeimblättrigen ein übermäßiges Wachstum, zeigen dagegen bei Einkeimblättrigen (Getreide!) keine Effekte und eignen sich daher ideal als Totalherbizide im Getreideanbau.

3.2.7 Signaltransduktions–Wege von Auxin

Es ist klar, daß Auxin im Zellkern eine enorme Kette von Ereignissen einleitet, die zur differentiellen Expression von hunderten von Genen führt. Trotzdem ist der der Auxin–Perzeption zugrundeliegende Mechanismus bislang nur wenig verstanden. [113]

Existieren viele verschiedene Signaltransduktions–Wege? Oder ist es ein einziger, der vom räumlichen, zeitlichen und entwicklungsspezifischen Kontext abhängt, in dem Auxin perzipiert wird? Oder trifft beides zu? All diese und andere große Fragen der Auxin–Signaltransduktion bleiben gegenwärtig ungeklärt. [113]

Bislang wurde erst ein mutmaßlicher Auxin–Rezeptor charakterisiert

Es scheint, als ob das Auxin–bindende Protein ABP1 (*auxin–binding protein 1*) als Auxin–Rezeptor in manchen Signaltransduktions–Wegen fungiert. Homologe dieses Proteins wurden in einer Reihe mono– und dicotyler Pflanzen identifiziert. Knockout–Mutanten dieses Proteins sind lethal, weniger schwere Mutationen führen zu einer veränderten Entwicklung [37]. Das weist auf die zentrale Rolle des Auxins in der Entwicklung der Pflanzen hin.

Es ist klar, daß ABP1 an der Zelloberfläche als Auxin–Rezeptor fungiert, da anti–ABP1–Antikörper, die nicht in die Zelle eindringen können, die Fähigkeit des Auxins, entsprechende Reaktionen auszulösen, stören können [113]. Trotzdem gibt es zunehmend Hinweise auf eine intrazelluläre Perzeption des Auxins. Zumal ABP1 paradoxerweise größtenteils im ER lokalisiert ist [238].

Diese Hinweise beruhen auf Untersuchungen an Mutanten, die Defekte in einem Auxin–Uptake–Carrier (AUX1) haben. Diese Mutanten sind resistent gegenüber dem membranimpermeablen künstlichen Auxin 2,4–D, reagieren aber normal auf das membranpermeable Auxin Naphthylessigsäure (NAA) [256].

Es gibt zwei Klassen Auxin–induzierter Gene: frühe und späte

Eine wichtige Funktion der Auxin–induzierten Signaltransduktions–Wege ist die Aktivierung einer Gruppe von Transkriptionsfaktoren, die ihrerseits spezifische Gene aktivieren. Gene, die durch solche schon vorher existierenen und durch das Signal aktivierten Transkriptionsfaktoren aktiviert werden, werden **primäre Antwortgene** (*primary response genes*) oder **frühe Gene** (*early genes*) genannt. [229]

Ein Hinweis auf diese Art der Genaktivierung ist, daß die Expression dieser Gene nicht durch typische Hemmstoffe der Proteinbiosynthese wie Cycloheximid gehemmt werden können. Als Konsequenz dieser Aktivierung über aktivierte Transkriptionsfaktoren kann die Zeit bis zur Genexpression sehr kurz sein, von einigen Minuten bis zu wenigen Stunden [1].

Es wurden fünf große Klassen primärer Auxin–gesteuerter Antwortgene identifiziert [229]:

- Gene, die in durch Auxin reguliertes Wachstum und Entwicklung involviert sind
  1. die *AUX/IAA* Genfamilie
  2. die *SAUR* Genfamilie
  3. die *GH3* Genfamilie
- Streß–Antwort–Gene
  4. Glutathion–S–Transferase (GST) codierende Gene
  5. ACC–Synthase codierende Gene[1]

Ubiquitinierung von Proteinen scheint eine zentrale Rolle im Auxin–Signalweg zu spielen

Eine zentrale Rolle in der Aktivierung der Transkriptionsfaktoren (ARFs, *auxin response factors*) für die primären Antwortgene scheint der durch Auxin induzierte proteolytische Abbau der spezifischen Inhibitoren dieser ARFs zu sein [229].

☞ Es sieht so aus, als ob regulierte Protein–Degradation von zentraler Wichtigkeit für die meisten Aspekte der Auxinantwort ist. [113]

Wie aktuelle Untersuchungen zeigen, binden einige Proteine der *AUX/IAA* Familie an die ARFs. Da die AUX/IAA–Gene selbst zur Gruppe der primären Antwortgene gehören, entspricht das einer negativen Feedback–Schleife. Es wird diskutiert, daß Auxin die spezifische Markierung der AUX/IAA–Proteine

[1] ACC (1–Aminocyclopropan–1–carboxylsäure–Synthase) ist das Schlüsselenzym der Ethylen–Biosynthese, vgl. Abschnitt 3.6.2 und Abb. 3.6, S. 112

mit Polyubiquitin über einen Ubiquitin–Ligase–Komplex (SCF^{TIR1}) vermittelt und damit deren Abbau im 26S–Proteasom initiiert [77, 113].

☞ Ubiquitin–vermittelte Proteolyse hat sich als ebenso fundamental wichtig herausgestellt wie die Phosphorylierung, betrachtet man ihre Mitwirkung an verschiedenen zellulären Prozessen. [113]

CONCEPT CHECK	3.2
✓	

3.3 Gibberelline

3.3.1 Chemische Konstitution

3.3.2 Historik, Testverfahren

3.3.3 Biosynthese

3.3.4 Physiologische Funktionen der Gibberelline

1. Zellteilung und Zellstreckung bei der Förderung des Wachstums
2. Zellteilungen im Kambium
3. Parthenokarpie
4. Auslösung der Blütenbildung
5. Winterruhe der Knospen
6. Apikale Dominanz
7. Förderung der Samenkeimung

Quelle: Zoglauer [268]

- Förderung der Zellteilung in den Rippenmeristemen (z.B. Förderung des Schossens)
- Förderung der Zellteilung in den interkalaren Meristemen
- Förderung der Samenkeimung; Förderung des Austriebs von Ruheknospen (Ersatz von Licht– und/oder Kältereizen) (in Wechselwirkung mit ABA)
- Förderung der Entwicklung samenloser Früchte (Parthenokarpie)
- Induktion der Synthese hydrolytischer Enzyme im Samen (z.B. α–Amylase in den Aleuronzellen von Getreidekaryopsen)
- α–Amylase–Induktion
  - erster Nachweis der direkten Wirkung eines Phytohormons auf die Genexpression

- im toten Endosperm der Karypose keine Lipidspeicherung möglich
  - Grund: Lipidabbau komplexer Stoffwechselweg

- wirtschaftliche Bedeutung
  - Malzherstellung
    → simultane Stimulation der Keimung (Synchronisation)

BOX 3.2: ***Zusammenfassung — Gibberelline***

Chemische Konstitution

- Diterpene

Test

- Förderung des Längenwachstums an Zwergmutanten

Biosynthese

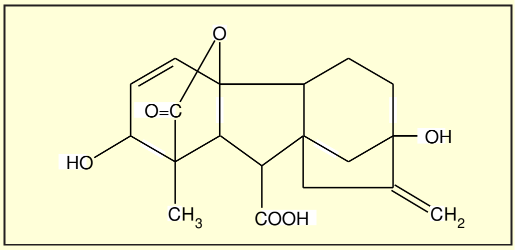
-

Physiologische Funktionen

- Förderung des Längenwachstums
- Beeinflussung von Streckungs– und Teilungswachstum (stärker als IAA)

Wichtige Vertreter

- GA



3.4 Cytokinine

3.4.1 Chemische Konstitution

- **Purinderivate**: Derivate des Adenins

3.4.2 Historik, Testverfahren

3.4.3 Biosynthese

3.4.4 Physiologische Funktionen der Cytokinine

Quelle: Heß [92]

1. Zellstreckung und Zellteilung
2. Keimruhe von Samen (Brechung der Keimruhe)
3. Apikale Dominanz
4. Verzögerung der Seneszenz

Quelle: Zoglauer [268]

- Beteiligung an der Regulation des Zellzyklus/der Zellteilung
(in Wechselwirkung mit Auxin)
- Schaffung von Attraktionszentren, allgemeine Stoffwechselaktivierung
(Förderung der Proteinsynthese)
- Hemmung von Alterungsprozessen
(z.B. Vergilbung, Chlorophyllabbau)
- Öffnung der Stomata
(in Wechselwirkung mit ABA)

- Beteiligung an der Regulation der Morphogenese
(in Wechselwirkung mit Auxin)
- Förderung der Zellteilung
- (de novo–)Regeneration von Sproßmeristemen (d.h. Adventivknospen)
- Förderung des Austreibens von Axillarknospen
(Beseitigung der Apikaldominanz)
- Hemmung der Wurzelinduktion

BOX 3.3: *Zusammenfassung — Cytokinine*

Chemische Konstitution

- Adeninderivate (Purinderivate)

Test

- Zellteilung an Gewebekulturen

Biosynthese

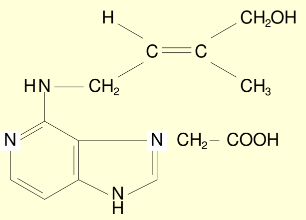
- Purinkern über Purinbiosynthese

Physiologische Funktionen

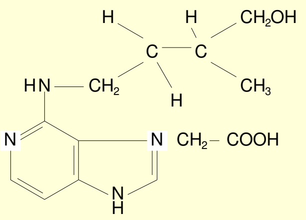
- Förderung der Zellteilung
- Verzögerung der Seneszenz

Wichtige Vertreter

- Zeatin



trans–Zeatin
6–(4–Hydroxy–3–Methylbutyl–
–2–Enylamino)–Purin



Dihydrozeatin

3.5 Abscisinsäure

3.5.1 Chemische Konstitution

- **Terpenoid**

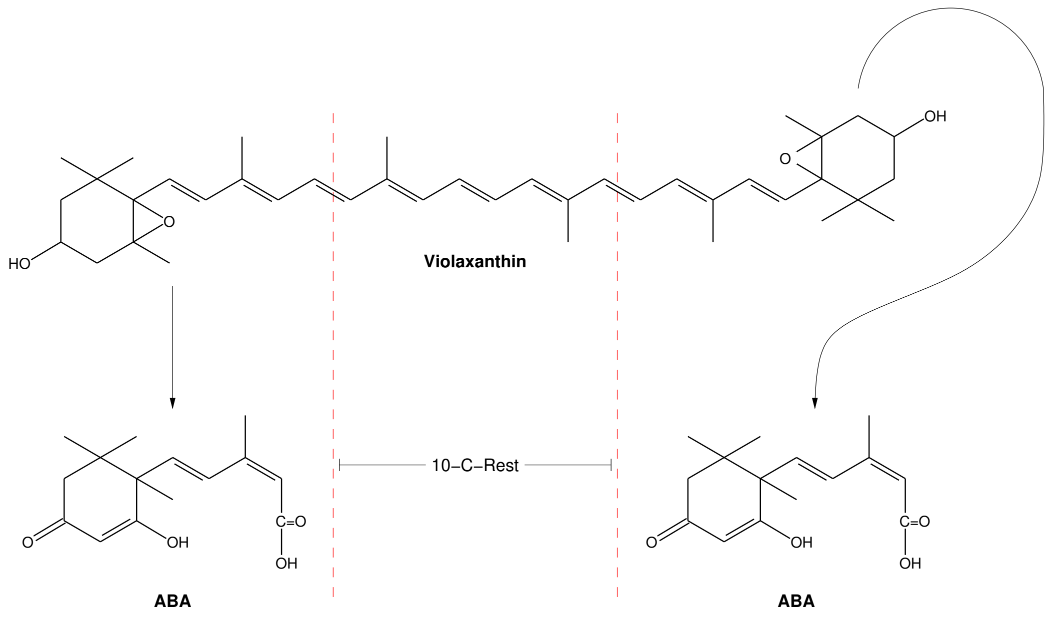


Abb.3.5: Biosynthese von Abscisinsäure (ABA) durch oxidative Spaltung von Violaxanthin. Der Übersichtlichkeit wegen wurden die Zwischenschritte zwischen Violaxanthin und ABA nicht angegeben. Nach [92]

3.5.2 Historik, Testverfahren

3.5.3 Biosynthese

3.5.4 Physiologische Funktionen der ABA

Quelle: Zoglauer [268]

- Auslösung und Aufrechterhaltung physiologischer Ruhezustände
- Schließen der Stomata
- Erhöhung der Streßresistenz
- Hemmung der Synthese hydrolytischer Enzyme (d.h. Hemmung der Mobilisierung von Reservestoffen s.l.)
- Hemmung des Auxin–induzierten Streckungswachstums
- Förderung der Wasseraufnahme durch die Wurzel
- Beteiligung an der Abscission und Seneszenz dürfte vorwiegend indirekt über eine Förderung der Ethylen–Biosynthese erfolgen.

BOX 3.4: *Zusammenfassung — Abscisinsäure*

Chemische Konstitution

- Terpenoid

Test

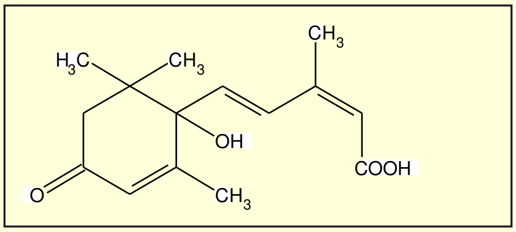
- Wachstumshemmung
- Förderung von Blatt– und Fruchtfall
- Induktion der Knospenruhe
- Hemmung der Samenkeimung

Biosynthese

- aus Violaxanthin

Physiologische Funktionen

- Regulierung des Wasserhaushaltes
- Förderung von Blatt– und Fruchtfall
- Ruhezustände von Knospen und Samen



3.6 Ethylen

3.6.1 Historik, Testverfahren

Entdeckung

- Physiologische Wirkungen schon Mitte des 19. Jahrhunderts bekannt: Bäume in der Nähe von Straßenlaternen warfen früher ihre Blätter ab
- Beschreibung des Ethylens als wirksame Komponente des Leuchtgases zu Beginn des 20. Jahrhunderts

“triple response”

- dreifache Reaktion etiolierter Erbsenkeimlinge auf Ethylen
  1. Reduktion des Längenwachstums
  2. Anschwellen der Sprosse im subapikalen Bereich
  3. Verlust des geotropischen Reaktionsvermögens
- früher als charakteristischer Test auf Ethylen verwendet

Moderne Testverfahren

- Gaschromatographie

3.6.2 Biosynthese

- ausgehend von Methionin (Methionin–Zyklus, Abb. 3.6, S. 112)

3.6.3 Physiologische Funktionen des Ethylens

Quelle: Zoglauer [268]

- Förderung der Fruchtreifung
- Förderung der Organseneszenz
- Förderung der Abscision
- Hemmung des Längen– und Förderung des Dichenwachstums (Zellen, Sproßachsen)
- Blühinduktion bei Bromeliaceae
- Bildung ♀ Blüten anstelle ♂ Blüten bei Cucurbidaceae (Geschlechtsumwandlung)
- Förderung der Wurzelhaaarbildung
- Hemmung des Auxin–Transportes
- Vermittlung von Streßwirkungen (“Streßhormon”)
  (z.B. verstärktes Dickenwachstum von Achsen, Adventivwurzelbildung, Synthese von Enzymen der Pathogenabwehr u.a.)

Fruchtreifung

- Unterscheidung klimakterische/nichtklimakterische Früchte
  - **klimakterische Früchte**
    - Vertreter: Apfel, Birne, Banane, Tomate, Avocado, ...
    - **autokatalytische Ethylen–Bildung**

$$C_2H_4^{\uparrow\uparrow} \longrightarrow \text{Atmung}^{\uparrow\uparrow}$$

  - **nichtklimakterische Früchte**
    - Vertreter: Citrusfrüchte, Erdbeeren, Aprikosen, Kirschen, ...
    - Applikation von Ethylen fördert die Atmung
    - aber: *keine* autokatalytische Ethylen–Bildung

Ethylen in der Lagerung von Obst, Gemüse, Schnittblumen

- Ethylen fördert Reifung, Atmung, Seneszenz
  → Hemmung der Ethylenbildung und ggf. der Atmung erforderlich
    - Möglichkeiten des Eingreifens vgl. Tab. 3.2, S. 111
  - CA–Lagerung

Tab. 3.2: Möglichkeiten der Hemmung der Ethylen–Bildung und der Atmung bei der Lagerung von Obst, Gemüse und Schnittblumen.

Maßnahme	**Wirkung**
Temperatur ↓ ($-1 \cdots +5$°C)	↓ alle Prozesse
[O_2] ↓	↓ Ethylen–Biosynthese, Ethylen–Wirkung
[CO_2] ↑ (5–10%)	↓ Atmung, Etylen–Wirkung
Vakuum	beschleunigte Diffusion von Ethylen aus dem Gewebe
Hemmstoffe der Ethylen–Biosynthese (AVG) oder Wirkung (Ag^{2+})	
Entfernen von Ethylen aus der Lageratmosphäre	

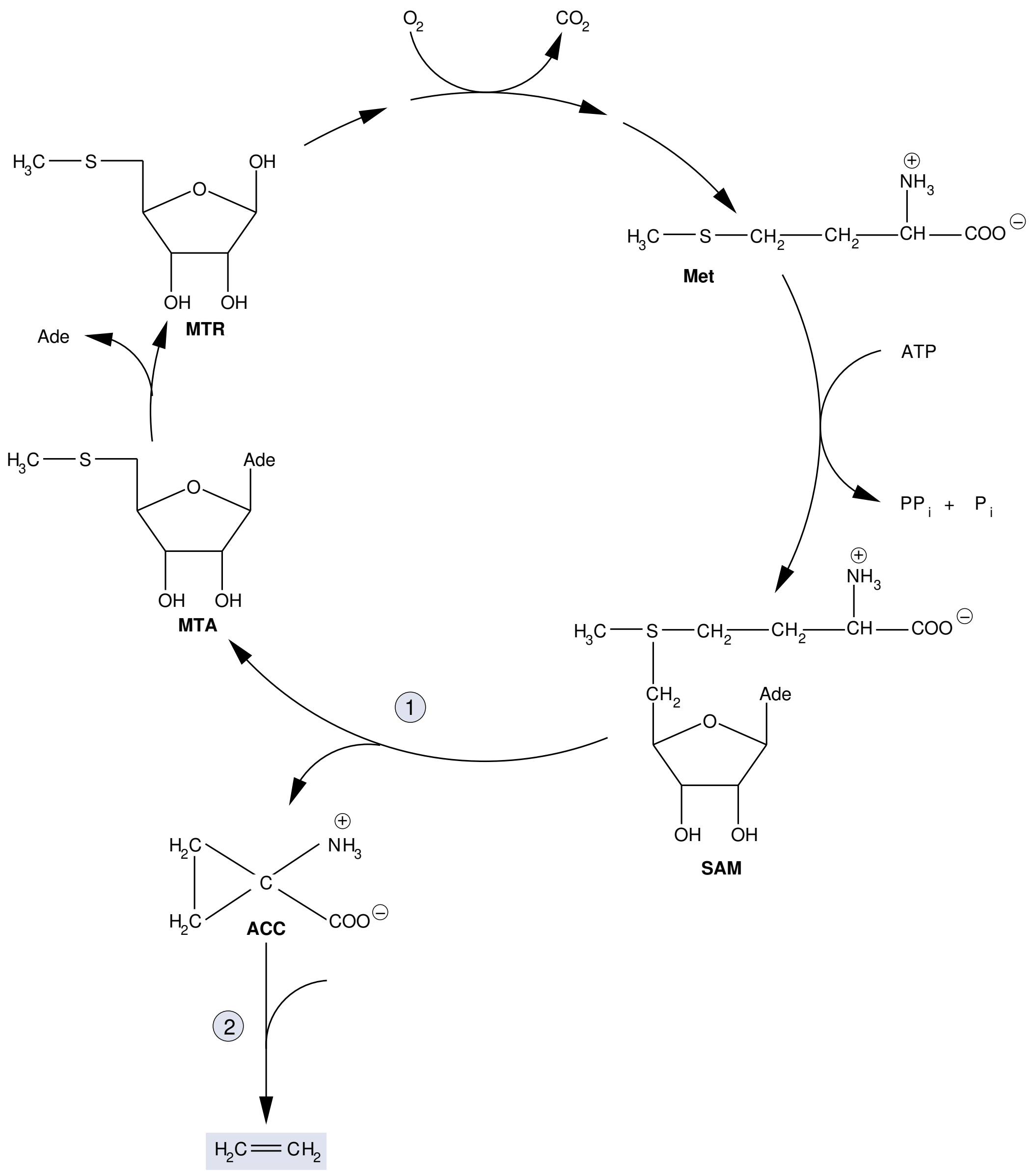


Abb. 3.6: Methionin–Zyklus und Biosynthese von Ethylen am Beispiel des Apfels (*Malus sylvestris*). Es bedeuten: Met = Methionin, SAM = S–Adenosylmethionin, ACC = Amino–cyclopropan–carboxylsäure, MTA = Methylthioadensoin, Ade = Adenin, MTR = Methylthioribosid. Die Zahlen in Kreisen stehen für Schlüssel–Enzyme der Ethylen–Synthese: 1 = ACC–Synthase, 2 = ACC–Oxidase. Nach [92]

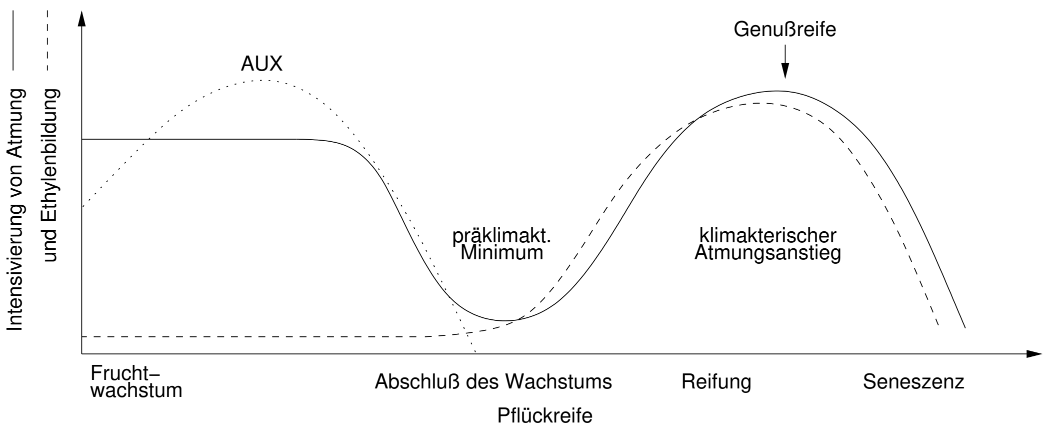


Abb. 3.7: Fruchtreifung einer klimakterischen Frucht am Beispiel des Apfels.

    - CA — *controlled atmosphere*
    - $[O_2]\downarrow$, $[CO_2]\uparrow$, Temperatur $\downarrow$, Luftfeuchte 100%
  - gentechnische Veränderungen von Pflanzen mit dem Ziel, die Fruchtreifung oder Teilprozesse zu verzögern
    - Übertragung eines SAM–Hydrolase–Gens

      und/oder
    - eines Polygalacturonase–Antisense–Gens (Tomate, Erdbeere)

      und/oder
    - eines ACC–Desaminase–Gens

      oder
    - ACC–Synthase–Antisense–Gens

BOX 3.5: *Zusammenfassung — Ethylen*

Chemische Konstitution

- Alken

Test

- *triple response* an etiolierten Keimlingen

Biosynthese

- Ausgangspunkt: Methionin

Physiologische Funktionen

- Fruchtreife

$$H_2C = CH_2$$

3.7 Brassinosteroide

Quelle: Heß [92], S. 367ff.

BOX 3.6: *Zusammenfassung — Brassinosteroide*

Chemische Konstitution

- Steranderivat

Biosynthese

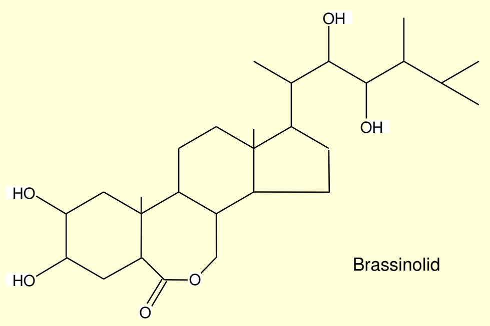
- noch nicht in allen Details bekannt

Physiologische Funktionen

- Förderung des Sproßwachstums
- Förderung der Synthese von Ethylen
- Hemmung der Entwicklung und des Wachstums von Wurzeln

Wichtige Vertreter

- BR_1



3.8 Jasmonsäure

Quelle: Heß [92], S. 367ff.

BOX 3.7: ***Zusammenfassung — Jasmonsäure***

Chemische Konstitution

- Fettsäure

Biosynthese

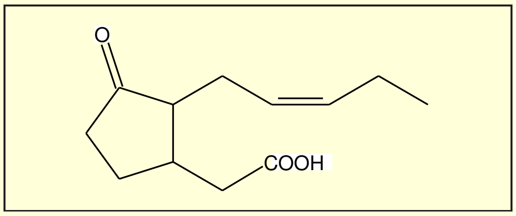
- aus Linolensäure durch oxidativen Abbau

Physiologische Funktionen

- Streßabwehr
- zentrale Rolle in der Wundantwort[a] [129]

Wichtige Vertreter

- JA, MeJA



[a] "the central role for jasmonic acid in plant responses to wounding is well established"

3.9 Salicylsäure

Quelle: Heß [92], S. 367ff.

BOX 3.8: ***Zusammenfassung — Salicylsäure***

Chemische Konstitution

- Phenolcarbonsäure

Biosynthese

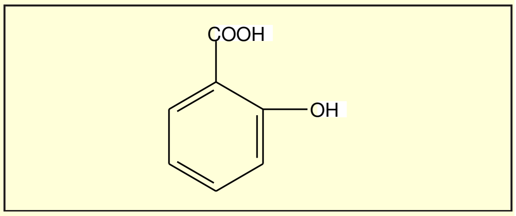
- von Phenylalanin über Zimtsäure und Benzoesäure

Physiologische Funktionen

- Resistenz gegen Pathogene

Wichtige Vertreter

- SA, MeSA



3.10 Polyamine

3.11 Systemin

Quelle: Heß [92], S. 367ff.

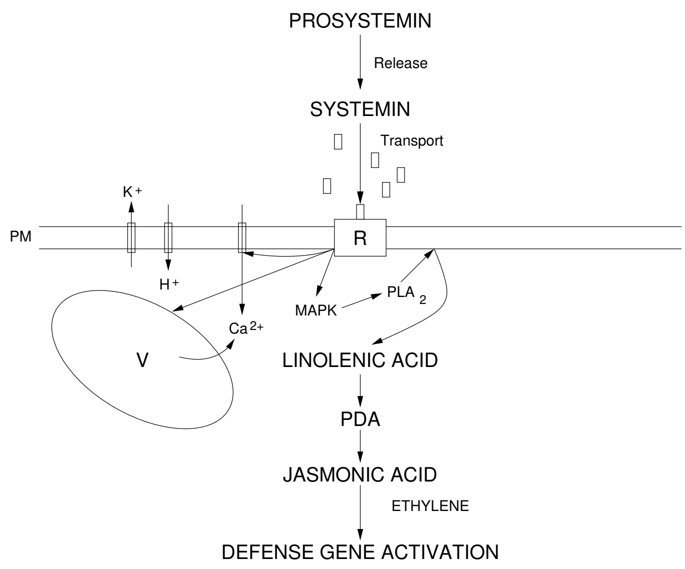


Abb. 3.8: A current model for the systemic signaling pathway for defensive genes in tomato plants that are activated by herbivore attacks (wounding). The interaction of systemin with its membrane receptor initiates intracellular ervents that activate a PLA_2. The phospholipase releases LA from membranes, the production of JA, and the activation of defensive genes. From Ryan [202]

BOX 3.9: *Zusammenfassung — Systemin*

Chemische Konstitution

- Polypeptid (18 AS)

Biosynthese

- aus Prosystemin

Physiologische Funktionen

- systemische Abwehr [92]

Primärstruktur

Ala–Val–Gln–Ser–Lys–Pro–Pro–Ser–Lys–Arg–Asp–Pro–Pro–Lys–Met–Gln–Thr–Asp–COO$^-$

A V Q S K P P S K R D P P K M Q T D

✎ **sekundäre Messenger** *second messenger*, *sekundäre Boten*, niedermolekulare Verbindungen oder Ionen, die als Folge extrazellulärer Signale (primäre Messenger) in der Zelle gebildet bzw. aus einem inaktiven Pool freigesetzt werden. Durch die von ihnen ausgelösten Folgereaktionen greifen sie regulierend und modulierend in das Zellgeschehen ein.[90]

- Konzept der sekundären Messenger von Earl Sutherland[223] zunächst am cAMP nachgewiesen

BOX 3.10: *Hintergründe — Florigen: Das hypothetische Blühhormon*

Zusammenfassung und Wiederholung

Phytohormone allgemein

- Phytohormone sind niedermolekulare Substanzen, die Wachstum und Entwicklung beeinflussen und schon in geringsten Konzentrationen wirksam sind (Jacob et al.).
- Phytohormone zeichnen sich durch begrenzten Informationsgehalt, geringe Wirkungsspezifität und multiple Wirkung aus (Jacob et al.).
- Auxine, Gibberelline und Cytokinine sind hauptsächlich an Wachstum, Aufbau und Fortpflanzung beteiligt.
- Abscisinsäure und Ethylen treten im Zusammenhang mit Reifung, Abbau und Alterung auf.

Auxine

-

Gibbereline

-

Cytokinine

-

Abscisinsäure

-

Ethylen

-

Weitere Phytohormone

-

Wirkungsmechanismen

- Hormon–Rezeptor–Komplex
-

URL Aktuelle Informationen und Links zu diesem Kapitel im Internet unter http://www.till-biskup.de/botanik/band2/kapitel3.html

Fragen

1. Nennen Sie die wichtigsten Gruppen der Phytohormone und je einen Vertreter, geben Sie an, von welchen biochemischen Grundbausteinen sie abgeleitet sind, geben Sie für jede Gruppe eine charakteristische Wirkung an!
2. Erläutern Sie drei Fälle, in denen das Verhältnis verschiedener Phytohormone ausschlaggebend für die Auswahl des Entwicklungsprogrammes ist!
3. Erläutern Sie die autokatalytische Wirkung des Ethylens bei der Fruchtreifung und die hormonelle Grundlage der Apikaldominanz!
4. Erläutern Sie die korrelative Beziehung zwischen der Samenanlage und dem Fruchtfleisch beim Wachstum und bei der Abscission von Früchten!
5. Erläutern Sie stichpunktartig den basipetalen Auxintransport und die Modulation des Streckungswachstums durch Auxin bei der Koleoptile der Gräser!

6. Erläutern Sie die Wirkungen von Cytokininen, Auxinen und Abscisinsäure auf die Entwicklung der Seitenknospen in einer Sproßachse!

7. Erläutern Sie die Wirkung von Phytohormonverhältnissen auf die Wurzel–Sproß–Korrelation und bei der *in vitro*–Morphogenese in Kallusgewebe!

8. Wie wirken Phytohormonverhältnisse auf die Geschlechtsausprägung der Blüten verschiedener zwittriger Pflanzen, welche Veränderungen im Phytohormonstatus ergeben sich bei Streßeinwirkung und bei der Induktion der Dormanz?

9. Erläuten Sie die Voraussetzungen, die erfüllt sein müssen, um einen Wirksstoff als Hormon zu bezeichnen!

10. Stellen Sie experimentelle Befunde vor, die eine Beteiligung von Phytohormonen bei der Blühinduktion beweisen!

Auxin: The Growth Hormone

1. What is a bioassay and how did bioassays lead to the discovery of auxin?

2. Where are auxins synthesized in the plant, and what role do they play in leaf vascular development?

3. Diagram the pathways of auxin biosynthesis in plantsand bacteria. How do these pathways differ? Which is the most common pathway in plants?

4. Discuss the relationship between IAA conjugation andIAA oxidation.

5. What are the main features of the chemisosmotic modelfor polar auxin transport? Which components of the model have been identified in plants? What is the evidence in support of the model?

6. What are some inhibitors of polar transport, and how are they thought to work? What compounds might act as endogenous inhibitors of polar transport in plants?

7. Discuss the role of polar auxin transport in overall plant development. (Hint: Include a discussion of embryogenesis as discussed in Chapter 16, p. 364).

8. What is the acid growth hypothesis of auxin action, and what is the evidence that supports it?

9. Compare and contrast the acivation hypothesis vs. the synthesis hypothesis for auxin-induced proton extrusion.

10. What is the Cholodny-Went model for phototropism and gravitropism? What evidence supports the model in both cases?

11. What structure or structures act as gravity receptors in plant cells? Where are these structures located in shoots and roots?

12. Discuss the cellular pathways and molecular mechanisms of auxin movement in root tips during gravitropism. Which components of the pathway seem to be able to respond to gravity?

13. Discuss the evidence for the role of auxin in the following physiological phenomena: apical dominance, lateral and adventitious roots, leaf abscission, floral bid development, fruit development, and vascular differentiation.

14. What is ABP1? Which auxin responses does it seem to regulate?

15. What are the five major classes of early auxin-responsive genes?

16. Diagram and discuss the current model for the role of the AUX/IAA gene family in regulating the early auxin-responsive genes.

Quelle: Taiz und Zeiger [229]

Gibberellins: Regulators of Plant Height

1. How were gibberellins discovered? Give several examples of the effects of gibberellins on plant development. Have any of these responses been used commercially?

2. What are the common chemical features of gibberellins, and to what general class of compounds are they related? What is the first commited step for gibberellin biosynthesis?

3. Evaluate the following statement: "Gibberellin biosynthesis occurs entirely within plastids."

4. Are all gibberellins biologically active? (Cite the evidence for your answer from studies with peas.)

5. What reactions cause gibberellin inactivation? In what cellular compartment do they occur?

6. What conclusion has been inferred from the fact that the enzymes GA 3-oxidase and GA 20-oxidase are specifically localized in young, actively growing shoot tissues?

7. Discuss experimental results that indicate that gibberellin biosynthesis can be regulated by light, photoperiood, and temperature.

8. Evaluate the following statement: "The pathways for auxin and gibberellin biosynthesis and metabolism are entirely independent of each other."

9. What is the lag period for gibberellin-induced growth in deep-water rice, and how does it compare with that for auxin-induced growth in coleoptiles? Are the mechanisms of cell elongation the same for the two hormones?

10. What effects has GA been shown to have on the cell cycle of rosette plants and intercalary meristems of deep-water rice? How might GA be working at the molecular level?

11. What three classes of gibberellin response mutants have been identified?

12. Evaluate the following statement: "Mutations at different sites in the same GA regulatory protein always produce the same phenotype."

13. Evaluate the following statement: "The effect of gibberellin on gene expression is analogous to a double negative in English grammar." (Cite specific genetic and molecular evidence for your answer.) What role does the SPINDLY gene play in gibberellin action?

14. Discuss the structure and function of cereal aleurone layers. What role does gibberellin play in aleurone physiology?

15. What is the evidence that gibberellin stimulates alpha-amylase gene expression as well as alpha amylase secretion? What signal transduction pathways have been implicated in this process? (Cite specific evidence.)

16. Drawing on data from studies on growth and enzyme synthesis, diagram and discuss an overall model for gibberellin action in barley aleurone cells.

Quelle: Taiz und Zeiger [229]

Cytokinins: Regulators of Cell Division

1. What role did serendipity play in the discovery of cytokinin?
2. Which plant diseases are associated with cytokinin overproduction? What are the major symptoms of these diseases?
3. Compare the plant and microbial pathways of cytokinin biosynthesis. What are the naturally occurring cytokinins in plants?
4. Which enzyme catalyzes the first step in cytokinin biosynthesis? What is known about the gene(s) encoding this enzyme?
5. Where is cytokinin synthesized in plants?
6. Compare the long distance transport of cytokinins with that of auxins and gibberellins.
7. Evaluate the following statement: "Genetic studies have revealed a lack of cross-talk between the root and shoot regarding cytokinin responses and metabolism."
8. What has been learned about the role of cytokinin in plant development from the overexpression of cytokinin oxidase?
9. Cite evidence that cytokinins stimulate cell division by affecting a specific step in the cell cycle. Which gene has been implicated?
10. Name and discuss at least five developmental processes regulated by cytokinins.
11. To investigate the role of cytokinins in senescence, tobacco plants were transformed with the ipt gene driven by a senescence-specific promoter. What was the result? Why was it necessary to use a senescence-specific promoter in these experiments?
12. Discuss the significance of the auxin/cytokinin ratio in plant tissue culture and crown gall tumor morphology.
13. Compare and contrast the simple vs. phosphorelay types of two-component systems in bacteria and plants, respectively. Which genes encode components of the cytokinin two component system, and how were they discovered?
14. Diagram and discuss the current model for the signal transduction cascade during cytokinin-regulated gene expression and responses. Which component moves from the cytoplasm to the nucleus?

Quelle: Taiz und Zeiger [229]

Ethylene: The Gaseous Hormone

1. The study of what developmental phenomena led to the discovery of ethylene?
2. What is the function of the Yang Cycle during ethylene biosynthesis? Is energy required? If so, for what steps?
3. What two key enzymes are rate-limiting for ethylene biosynthesis, and what reactions do they catalyze?
4. Which intermediate of ethylene biosynthesis builds up in roots during flooding, and why? What is the physiological consequence of this build-up?
5. For the two enzymes indicated in questions #2, discuss their regulation by environmental factors.

6. How is ethylene biosynthesis promoted by other hormones, such as auxin and cytokinin?

7. What are some specific inhibitors of ethylene biosynthesis and ethylene action, and how do they work?

8. Evaluate the following statement: “Exposure to high levels of carbon dioxide would probably inhibit ripening in apples, but not in grapes.”

9. What are the symptoms of the “triple response” in peas and *Arabidopsis*? In what way are microtubules involved?

10. Discuss five physiological responses regulated by ethylene.

11. Discuss the interaction of auxin and ethylene during leaf abscission.

12. Discuss the domain structures of the five known ethylene receptor proteins. To what general class of receptors do they belong? What is the role of copper?

13. Explain why a missense mutation at the ethylene binding site of only one of the five ethylene receptors gives a dominant negative phenotype, while disruptions in the regulatory domains of three or more of the ethylene receptors results in a constitutive ethylene response.

14. What are the implications of the ctr1 and ein2 mutations for the ethylene signal transduction pathway?

15. How have epistatic studies helped to elucidate the mechanism of ethylene action?

16. Diagram and discuss the current model for the ethylene signal transduction pathway.

Quelle: Taiz und Zeiger [229]

Abscisic Acid: A Seed Maturation and Anti-Stress Signal

1. How did abscisic acid get its name? Does the name accurately reflect the hormone’s physiological role in plants?

2. Describe the pathway for ABA biosynthesis. In which organelle is the pathway located?

3. Evaluate the following statement: “The level of ABA in plant tissues remains constant under a variety of environmental conditions.”

4. How might the pH of the xylem sap regulate the uptake of ABA in leaf mesophyll cells, thus helping the leaf to adapt to water stress?

5. What is the role of ABA during embryogenesis?

6. Discuss various types of seed dormancy. What three environmental factors can often effect a release from seed dormancy?

7. What is the evidence that the ABA:GA ratio controls certain types of seed dormancy?

8. Vivipary is a natural feature of many mangrove species, such as Bruguiera, Ceriops, Kandelia, and Rhizophora. Based on work with viviparous mutants of maize and *Arabidopsis*, speculate on the physiological mechanism of naturally occurring vivipary.

9. Discuss how ABA affects the root:shoot ratio under well-watered versus dehydrating conditions. How is ethylene involved in this response?

10. Evaluate the following statement: “The ABA receptor in guard cells has

been localized on the plasma membrane." Cite evidence to support your answer.

11. What is the evidence that calcium plays an important role as a second messenger during ABA-induced closure of stomatal guard cells? What further insights about calcium levels have been gained by expressing the calcium indicator protein yellow cameleon in guard cells? Where does the calcium come from?

12. Discuss the roles of the membrane potential, ion channels, and the plasma membrane proton pump in bringing about stomatal closure in response to ABA. Which occurs first, cation efflux or anion efflux?

13. What additional second messengers have been implicated in ABA-induced calcium oscillations in guard cells?

14. Discuss the roles of protein kinases and protein phosphatases in the ABA response.

15. What is the likely basis of the ABA antagonism of gibberellin-induced α-amylase in barley aleurone layers?

Quelle: Taiz und Zeiger [229]

weiterführende Literatur

Allgemein

Hooykaas P, Hall M, Libbenga K, (Hg.) (1999) Biochemistry and Molecular Biology of Plant Hormones (New Comprehensive Biochemistry), Elsevier

Lake J, Woodward FI, Quick WP (2002) Long–distance CO_2 signalling in plants. J Exp Bot **53**:183–193

Léon J, Rojo E, Sánchez-Serrano J (2001) Wound signalling in plants. J Exp Bot **52**(354):1–9

Li L, Li C, Howe GA (2001) Genetic Analysis of Wound Signaling in Tomato. Evidence for a Dual Role of Jasmonic Acid in Defence and Female Fertility. Plant Physiol **127**:1414–1417

Ryan CA (2000) The systemin signaling pathway: differential activation of plant defensive genes. Biochim Biophys Acta **1477**:112–121

Auxine

Bartel B (1997) Auxin biosynthesis. Annu Rev Plant Physiol Plant Mol Biol **48**:51–66

Normanly J (1997) Auxin metabolism. Physiol Plant **100**:431–442

Gibberelline

Hedden P, Kamiya Y (1997) Gibberellin biosynthesis: enzymes, genes and their regulation. Annu Rev Plant Physiol Plant Mol Biol **48**:431–460

Lange T (1998) The molecular biology of gibberellin synthesis. Planta **204**:409–419

Abscisinsäure

Cutler AJ, Krochko JE (1999) Formation and breakdown of ABA. Trends Plant Sci **12**:472–478

Cytokinine

Ethylen

Kende H (1993) Ethylene biosynthesis. Annu Rev Plant Physiol Plant Mol Biol **44**:283–307

Brassinosteroide

Clouse SD, Sasse JM (1998) Brassinosteroids: essential regulators of plant growth and development. Annu Rev Plant Physiol Plant Mol Biol **49**:427–451

Yokota T (1997) The structure, biosynthesis and function of brassinosteroids. Trends Plant Sci **2**:137–143

Jasmonsäure

Creelman A, Mullet JE (1997) Biosynthesis and action of jasmonates in plants. Annu Rev Plant Physiol Plant Mol Biol **48**:355–381

Salicylsäure

Durner J, Shah J, Klessig DF (1997) Salicylic acid and disease resistance in plants. Trends Plant Sci **7**:266–274

Pierpoint WS (1994) Salicylic acid. Adv Bot Res **20**:163–235

Systemin

Schaller A, Ryan CA (1996) Systemin—A polypeptide signal in plants. Bioessays **18**:27–33

Polyamine

Kumar A, Altabella T, Taylor MA, Tiburcio AF (1997) Recent advances in polyamine research. Trends Plant Sci **2**:124–130

Tiburcio AF, Altabella T, Borrell A, Masgrau C (1997) Polyamine metabolism and its regulation. Physiol Plantarum **100**:664–674