

Kontrolle der Entwicklung durch Phytohormone

Peter Nick

Inhaltsverzeichnis

12.1 Phytohormone – konzeptionelle Besonderheiten – 379

12.1.1 Sensitivität und Responsivität – 379

12.1.2 Signal und Kontext – 380

12.2 Cytokinine – 382

12.2.1 Vorkommen und zelluläre Funktion – 382

12.2.2 Stoffwechsel und Transport – 383

12.2.3 Wirkungen von Cytokininen – 383

12.2.4 Molekulare Mechanismen der Cytokininwirkung – 387

12.3 Auxine – 387

12.3.1 Vorkommen und zelluläre Funktion – 388

12.3.2 Stoffwechsel – 388

12.3.3 Transport der Indol-3-essigsäure – 390

12.3.4 Wirkungen des Auxins – 394

12.3.5 Molekulare Mechanismen der Auxinwirkung – 398

12.4 Gibberelline – 399

12.4.1 Vorkommen und zelluläre Funktion – 399

12.4.2 Stoffwechsel und Transport – 400

12.4.3 Wirkungen von Gibberellinen – 402

12.5 Jasmonate – 406

12.5.1 Vorkommen und zelluläre Funktion – 406

12.5.2 Stoffwechsel und Transport – 407

12.5.3 Wirkungen der Jasmonate – 407

12.5.4 Molekulare Mechanismen der Jasmonatwirkung – 410

Nick, P. 2021 Kontrolle der Entwicklung durch Phytohormone. In: Kadereit JW, Körner C, Nick P, Sonnwald U. Strasburger – Lehrbuch der Pflanzenwissenschaften. Springer Berlin Heidelberg, p. 377–422.

► https://doi.org/10.1007/978-3-662-61943-8_12

© 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_12

12.6 Ethylen – 410

- 12.6.1 Vorkommen und zelluläre Funktion – 411
- 12.6.2 Stoffwechsel und Transport – 412
- 12.6.3 Physiologische Wirkungen des Ethylens – 412
- 12.6.4 Molekulare Mechanismen der Ethylenwirkung – 415

12.7 Abscisinsäure – 416

- 12.7.1 Vorkommen und zelluläre Funktion – 417
- 12.7.2 Stoffwechsel und Transport – 417
- 12.7.3 Wirkungen der Abscisinsäure – 418
- 12.7.4 Molekulare Mechanismen der Abscisinsäurewirkung – 420

12.8 Weitere Phytohormone – 420

- 12.8.1 Brassinolide – 420
- 12.8.2 Strigolactone – 421

Quellenverzeichnis – 422

Während tierische Organismen auf ihre Umwelt vor allem mit Bewegungen reagieren, vollzieht sich die Anpassung der ortsfesten Pflanzen überwiegend durch Änderungen von Wachstum und Differenzierung. Die sehr unterschiedliche Zeitskala dieser Reaktionen hat zur Folge, dass während der Evolution von Pflanzen und Tieren unterschiedliche Steuerungsmechanismen in den Vordergrund rückten: Tierische Bewegungen müssen im Bereich von Millisekunden bis Sekunden koordiniert werden, während pflanzliche Entwicklungsprozesse mehrere Größenordnungen langsamer sind, sodass eine elektrische Steuerung zugunsten einer chemischen Koordination in den Hintergrund tritt. Aus diesem Grund sind **Phytohormone** für die Regulation der pflanzlichen Entwicklung von zentraler Bedeutung.

Zu den fünf seit Langem bekannten Gruppen von Phytohormonen (Auxine, Cytokinine, Gibberelline, Abscisinsäure und Ethylen) sind in jüngerer Zeit weitere Substanzklassen hinzugekommen. Dazu gehören neben den Brassinoliden vor allem auch die Jasmonate, die für die Koordination pflanzlicher Stressantworten wichtig sind. Zusätzlich existiert eine Fülle von Wirkstoffen, die nur in gewissen Pflanzenarten vorkommen und oft sehr spezifische Funktionen haben. Synthetische Analoga vieler Phytohormone finden Anwendung im Anbau von Zier- und Nutzpflanzen sowie in der pflanzlichen Zellkultur.

12.1 Phytohormone – konzeptionelle Besonderheiten

Der Begriff Hormon (griech. *ὁρμῶν*, *hormān*, antreiben) wurde von Ernest Starling und anderen ursprünglich für die Humanbiologie geprägt. Das klassische Hormonkonzept beschreibt körpereigene Stoffe, die von einer Drüse in den Blutkreislauf abgegeben werden und dann als chemische Signale an anderen Stellen des Körpers eine spezifische Antwort hervorrufen. Häufig wird die Ausschüttung von Hormonen durch das Zentralnervensystem gesteuert. Das ursprünglich sehr streng ausgelegte Kriterium der räumlichen Trennung von Ausschüttung und Antwort ist inzwischen selbst für die Metazoen aufgeweicht worden. Beispielsweise wirken Neurotransmitter dort, wo sie auch erzeugt werden. Dennoch ist das klassische Hormonkonzept für vielzellige Tiere im Wesentlichen gültig geblieben.

Auch wenn Phytohormone auf den ersten Blick ähnlich erscheinen, gibt es einige grundsätzliche Unterschiede: Weder sind Ausschüttung und Antwort räumlich getrennt noch gibt es ein dem Blutkreislauf vergleichbares System von Stofftransport und auch ein dem Zentralnervensystem entsprechendes Kontrollorgan sucht man bei Pflanzen vergebens. Aus diesem

Grund wird gelegentlich auch von Wachstumsregulatoren gesprochen, wobei auch dies nicht zutreffend ist – Phytohormone können sehr unterschiedliche Wirkungen auslösen und das Wachstum ist nur eine davon. Wenn man also im Blick behält, dass man das klassische Hormonkonzept nicht unbesonnen auf Pflanzen übertragen kann, ist es vertretbar, den Begriff "Phytohormone" zu verwenden.

Phytohormone sind niedermolekulare Signalstoffe, die in allen oder fast allen Pflanzen vorkommen, in niedrigen Konzentrationen ($\leq 10^{-6}$ M) charakteristische physiologische Reaktionen auslösen und die häufig (aber nicht immer) von ihrem Bildungs- zu ihrem Wirkort transportiert werden. Phytohormone dienen also der interzellulären Kommunikation und Regulation in vielzelligen Pflanzen und haben damit im Prinzip die gleiche Funktion wie Hormone von Tieren und so auch des Menschen. Sie spielen eine wichtige Rolle während des gesamten Lebenszyklus der Pflanze: In der jungen Pflanze werden Keimung, Wachstum und Differenzierung hormonell gesteuert, aber auch in der adulten Pflanze organisieren Hormone die Antwort auf die Umwelt, vor allem die Anpassung an die zahlreichen Stressbedingungen, denen Pflanzen ausgesetzt sind, und am Ende des Lebens sind auch Altern und Absterben (Seneszenz) über Hormone in den Lebenszyklus der Pflanze eingebunden. Phytohormone treten dabei häufig auf komplexe und erst teilweise verstandene Weise miteinander in Wechselwirkung. Nicht selten fällt die Antwort auf ein bestimmtes Hormon abhängig von der Gegenwart eines anderen Phytohormons qualitativ unterschiedlich aus.

12.1.1 Sensitivität und Responsivität

Die Bildung aktiver Phytohormone kann sehr nahe oder sogar direkt am Ort ihrer Wirkung erfolgen, sodass sie gar nicht oder nur über sehr kurze Strecken transportiert werden müssen, die durch Diffusion überwunden werden können. Während tierische Hormone zumeist eine sehr strikte Gewebe- und Organspezifität aufweisen, wirken Phytohormone sehr viel diffuser. Häufig lösen sie in verschiedenen Entwicklungsstadien und Pflanzenteilen sehr unterschiedliche Reaktionen aus und zeichnen sich dementsprechend durch ein breites Wirkungsspektrum aus. Phytohormone funktionieren also im Wesentlichen als Auslöser, wobei die Natur des ausgelösten Prozesses vom Differenzierungszustand der Zielzelle abhängig ist, also vom Muster der aktiven, aktivierbaren und inaktivierbaren Gene in dieser Zelle.

Die Konzentration jedes Phytohormons am Ort seiner Wirkung wird strikt reguliert. Sie ist das Ergebnis von Synthese, Abbau, Konjugation (zumeist an Zucker,

was in der Regel zu einer Inaktivierung führt), Speicherung und An- bzw. Abtransport. Eine Unterversorgung mit Phytohormonen (z. B. in Mutanten mit Biosynthesedefekten) aber auch eine Überversorgung (z. B. in Abbau- oder Transportmutanten, externe Applikation) führen in der Regel zu charakteristischen Entwicklungsstörungen. Dies führte, in Abwandlung des Hormonkonzepts bei Tieren, zur Auffassung, dass die Regelwirkung vor allem über die Menge des in der Zielzelle vorhandenen, aktiven Hormons erfolgt.

Diese Auffassung wird inzwischen nur noch sehr eingeschränkt vertreten. Sicherlich ist es richtig, dass über Veränderungen des Hormonspiegels spezifische Veränderungen des Zielgewebes hervorgerufen werden, aber als wichtigster Faktor für die spezifische Wirkung hat sich die Empfindlichkeit des Zielgewebes herausgestellt. Diese hängt von zwei Faktoren ab: 1) der Zahl und der Aktivierbarkeit der zumeist auf der Zelloberfläche lokalisierten Rezeptoren, die nach Bindung des jeweiligen Liganden eine Konformationsänderung durchlaufen, wodurch im Zellinnern eine spezifische Signalkette aktiviert wird, und 2) dem Grad, mit dem diese Signalkette bereitgestellt wird. Selbst benachbarte Zellen können daher auf ein bestimmtes Hormon sehr unterschiedlich reagieren. Über das räumliche Muster von Hormonempfindlichkeiten erzeugen also Pflanzen jene Spezifität der Wirkung, die bei Hormonen von Tieren durch einen sehr gezielten Transport erreicht wird.

Selbst für die wenigen Fälle, in denen ein Hormon über längere Strecken transportiert wird, sodass Bildungs- und Wirkort klar getrennt sind, ist inzwischen die Hormonempfindlichkeit als wichtiger Faktor von Spezifität erkannt worden. Das Hormon Indolelessäure (Auxin) war aufgrund eines ausgeprägten Transports entdeckt worden (Abb. 12.12). Beispielsweise wird Auxin bei der durch seitliches Blaulicht ausgelösten Krümmung von Coleoptilen oder Sprossen in Richtung des Lichts (**Phototropismus**) von der dem Licht zugewandten Flanke des Organs zur Schattenseite hin verlagert. Gleichzeitig beobachtet man, dass sich die Wachstumsgeschwindigkeit auf der beschatteten Flanke verdoppelt, während das Wachstum auf der belichteten Seite zum Erliegen kommt. Daher nahm man an, dieser Wachstumsunterschied werde ausschließlich durch die Verlagerung des Auxins bewirkt. Misst man jedoch in Organsegmenten das durch verschiedene Auxinkonzentrationen ausgelöste Wachstum, erhält man keine lineare, sondern eine logarithmische Beziehung. Eine Verdopplung der Auxinmenge erzeugt also keine Verdopplung des Wachstums, sondern nur eine Steigerung um etwa 10 %. Selbst wenn das Auxin vollständig aus der belichteten Flanke eines phototropisch gereizten Organs auf die beschattete Seite hin verlagert würde, wäre das nicht annähernd ausreichend, um die beobachtete Verdopplung der Wachstumsgeschwindigkeit auf

der beschatteten Seite zu erklären. Man muss daher fordern, dass gleichzeitig mit der Verlagerung des Hormons die Empfindlichkeit der Zellen auf der beschatteten Seite stark erhöht wird. Auch für andere Phytohormone konnte man zeigen, dass sich die Hormonempfindlichkeit abhängig von der lokalen Menge des jeweiligen Hormons verändern kann.

Um solche Veränderungen der Empfindlichkeit nachweisen und ihre Ursache bestimmen zu können, wird eine **Dosis-Wirkungs-Kurve** erstellt. Dafür werden steigende Konzentrationen des jeweiligen Hormons zugesetzt und die entsprechende Reaktion gemessen (Abb. 12.7). An dieser Dosis-Wirkungs-Kurve lässt sich dann erkennen, wovon die Empfindlichkeit abhängt. Die von einer bestimmten Hormonmenge ausgelöste Wirkung hängt einerseits von der Menge und der Aktivität des Hormonrezeptors ab, an den das Hormon als Ligand gebunden ist, andererseits von der Intensität der durch diese Bindung ausgelösten Signalleitung (Abb. 12.1a). Wird die Menge oder die Aktivität des Hormonrezeptors heruntergeregt, muss mehr Hormon eingesetzt werden, um dieselbe Wirkung zu erzeugen. Die Dosis-Wirkungs-Kurve verschiebt sich also nach rechts. In diesem Fall spricht man von einer verringerten **Hormonsensitivität** (Abb. 12.1b). Häufig bleibt jedoch die Menge des Rezeptors unverändert, während die nach Bindung des Liganden aktivierte Signalleitung gedämpft wird. Die Dosis-Wirkungs-Kurve wird dann zwar nicht verschoben, aber ihre Amplitude ist verringert. Hier hat man es dann mit einer verringerten **Hormonresponsivität** zu tun (Abb. 12.1c). Durch solche formalphysiologischen Untersuchungen lässt sich also rasch feststellen, welche Art von Mechanismus für die Änderung der Empfindlichkeit verantwortlich ist, wodurch ein molekularer Zugang stark erleichtert wird.

12.1.2 Signal und Kontext

Pflanzenhormone steuern in der Regel sehr vielfältige und sehr unterschiedliche Vorgänge. In diesem Zusammenhang stellt sich die Frage nach der Spezifität. Diese liegt offensichtlich nicht in der molekularen Natur dieser kleinen und zumeist einfach gebauten Moleküle, sondern entsteht dadurch, dass ein Hormon in unterschiedlichen Zielzellen unterschiedliche Reaktionen hervorruft. Hormone wirken also als **Signale**, die je nach Kontext unterschiedliche Bedeutung haben können. Hormonwirkungen lassen sich sehr gut als Teile einer chemischen Kommunikation beschreiben und operationalisieren.

Die von Karl Bühler (1934) formulierte Organontheorie modelliert Kommunikation als dreigliedrigem Vorgang, in dem ein Sender einem Empfänger ein Zei-

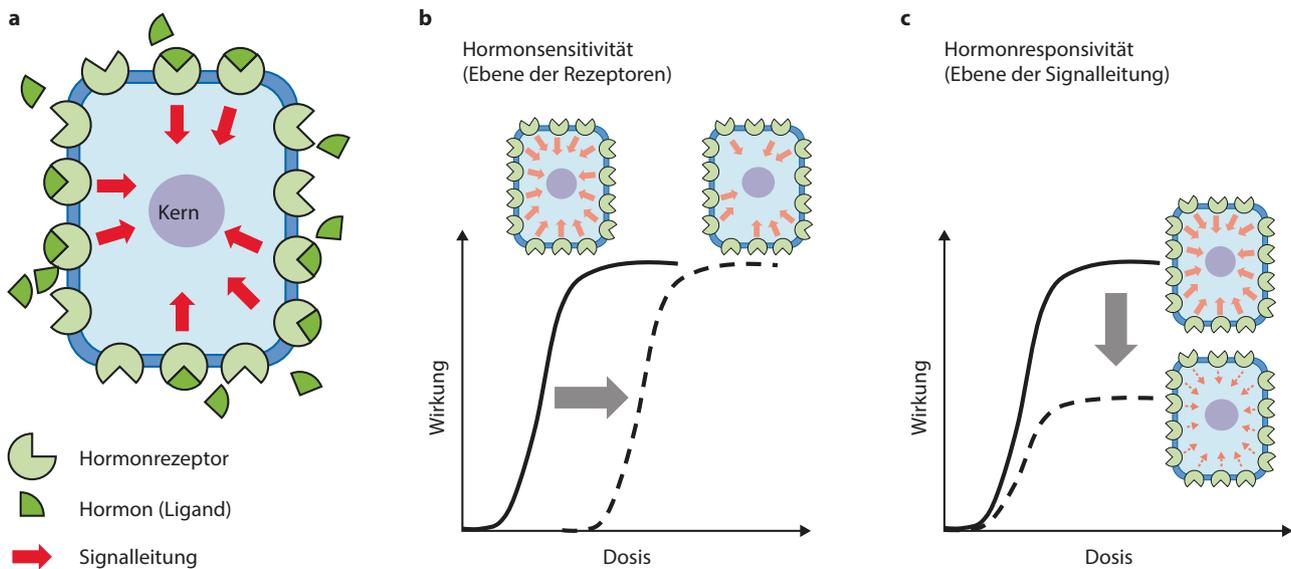


Abb. 12.1 Abgrenzung von Hormonsensitivität und Hormonresponsivität. **a** Vereinfachtes Modell der Hormonwirkung. Das Hormon bindet als Ligand an einen spezifischen Rezeptor, der danach eine Signalleitung auslöst, die letztendlich zu einer veränderten Genexpression führt. **b** Wird die Zahl der Rezeptoren verringert, verschiebt sich die Dosis-Wirkungs-Kurve nach rechts, weil die Hormondosis erhöht werden muss, um eine bestimmte physiologische Wirkung zu erzielen. **c** Wird die Intensität der Signalleitung verringert, verändert sich die Amplitude der physiologischen Wirkung, die durch eine bestimmte Hormondosis hervorgerufen wird

chen (Signal) sendet, das einen bestimmten Inhalt repräsentiert. Diese Kommunikation gründet auf einer Vereinbarung zwischen Sender und Empfänger (den Code der Kommunikation), wofür dieses Zeichen steht. Ohne diese Vereinbarung ist das Zeichen bar jeder Bedeutung. Analog kann jedes beliebige Molekül oder jeder beliebige molekulare Vorgang als Signal fungieren, wenn die Codes von Sender und Empfänger übereinstimmen. Die Bedeutung eines hormonellen Signals wird also dadurch bestimmt, wie die Empfängerzelle das Hormon wahrnimmt (**Perzeption**) und welche Vorgänge durch diese Perzeption ausgelöst werden. Die Perzeption eines Signals wird auf molekularer Ebene dadurch bewirkt, dass das Hormon an einen Rezeptor bindet, wodurch dieser dann eine Konformationsänderung erfährt. Diese Konformationsänderung führt im Inneren der Zelle dann zu spezifischen biochemischen Reaktionen (**Transduktion**), die letztendlich in Änderungen der Genexpression mündet. Perzeption und Transduktion sind nicht unwandelbar, sondern ändern sich abhängig von vorangegangenen Signalen.

Dies ermöglicht eine komplexe und sehr spezifische Steuerung der Hormonantwort. So können Zahl oder Aktivität von Rezeptoren für ein bestimmtes Hormon herauf- oder heruntergeregt werden, wenn zuvor ein anderes Hormon perzipiert wurde. Die Sensitivität für ein Hormon kann also durch andere Hormone gesteuert werden. Ebenso kann die nach dem Perzeptionsschritt ausgelöste Signaltransduktion unterschiedlich ausfal-

len, indem z. B. zuvor einzelne an der Signalkette beteiligte Proteine durch andere Hormone gebildet oder abgebaut wurden. In diesem Fall wird also die Responsivität für ein Hormon von anderen Hormonen gesteuert. Diese häufig als *hormonal crosstalk* bezeichnete Vernetzung verschiedener Hormonreaktionen bewirkt, dass unterschiedliche Zielzellen aufgrund ihrer unterschiedlichen Geschichte ein hormonelles Signal unterschiedlich interpretieren. Diese spezifische und abhängig von der Zielzelle unterschiedliche Antwort auf ein Signal wird in der Entwicklungsbiologie häufig als **Kompetenz** bezeichnet.

Die Komplexität dieser chemischen Kommunikation ist erst ansatzweise verstanden, was vor allem auch daran liegt, dass sich der Kontext eines Signals nur dann erschließt, wenn man die Reaktionen der Zielzelle über die Zeit hinweg verfolgt, was experimentell anspruchsvoll ist.

In der folgenden Darstellung der wichtigsten Pflanzenhormone wird daher der Zeitlichkeit besondere Aufmerksamkeit geschenkt. Der Kontext hängt vor allem vom Entwicklungszustand der Zelle ab – die durch Teilung entstehende junge Zelle unterscheidet sich in ihrer hormonellen Steuerung grundsätzlich von einer etwas älteren Zelle, die vor allem mit Zellwachstum befasst ist, und die ausgewachsene, sich nun differenzierende Zelle weist wiederum eine andere hormonelle Kompetenz auf als die reife Zelle, die im Zuge einer terminalen Differenzierung den programmierten Zelltod einleitet.

12.2 Cytokine

Cytokine sind N⁶-substituierte Purine (■ Abb. 12.2), die entdeckt wurden, weil sie die Zellteilung fördern (Cytokinese = Zellteilung).

12.2.1 Vorkommen und zelluläre Funktion

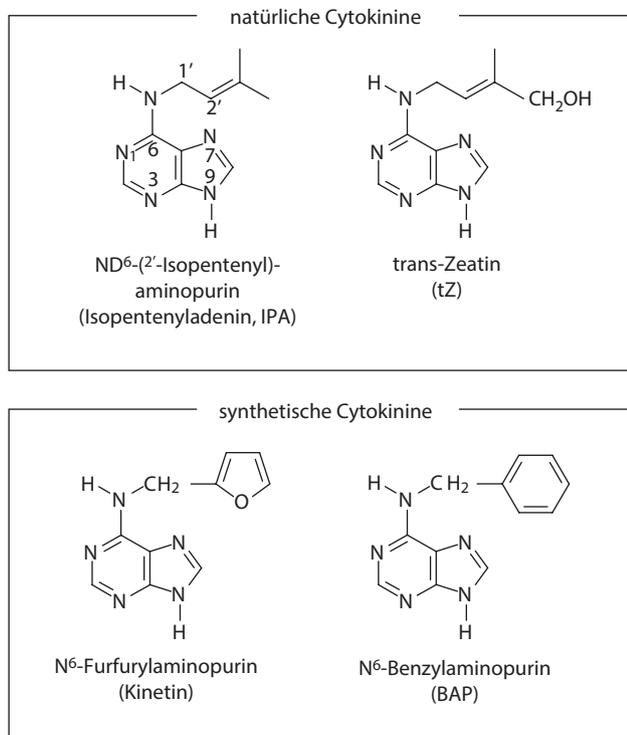
Die Entdeckung der Cytokine hängt mit den Fortschritten auf dem Gebiet der pflanzlichen Gewebekultur zusammen. In den 1950er-Jahren gelang es erstmals, aus Gewebe isolierte pflanzliche Zellen in komplexen, aber völlig synthetischen Medien am Leben zu halten. Zuvor hatte man mit aus Pflanzen gewonnenen Medien gearbeitet, z. B. mit Kokoswasser, wobei völlig unklar war, welche chemischen Faktoren für Zellwachstum und -teilung verantwortlich waren. Mit der Entwicklung der synthetischen Medien konnte man nun die Wirkung von Wachstumsregulatoren auf das Verhalten einzelner Zellen zu untersuchen. In Kulturversuchen mit Tabakmarkgewebe auf Medien definierter Zusammensetzung war beobachtet worden,

dass die Zugabe des natürlichen Auxins Indol-3-essigsäure zum Medium eine Zellexpansion bewirkt. Im Gegensatz zu den aus Pflanzen gewonnenen Medien konnten jedoch keine Teilungen festgestellt werden. Die systematische Suche nach zellteilungsfördernden Faktoren ergab zunächst, dass autoklavierte DNA-Lösungen eine starke Aktivität zeigen. Als aktive Verbindung in diesen Lösungen wurde N⁶-Furfurylaminopurin (■ Abb. 12.2) identifiziert, das beim Autoklavieren von DNA entsteht – durch Hydrolyse, Phosphatabspaltung und Umlagerung der Desoxyribose unter Wasserabspaltung von der ursprünglichen (1'→9)-Stellung (vgl. ■ Abb. 4.2) in die (5'→6)-Stellung. Zwar kommt diese auch Kinetin genannte Substanz in Pflanzen nicht vor, dafür aber natürliche Cytokine, die ebenfalls zu den N⁶-substituierten Derivaten des Adenins gehören. Die wichtigsten natürlichen Cytokine sind N⁶-Isopentenyladenin (IPA) und *trans*-Zeatin (tZ), die als freie Basen, Riboside oder Ribosyl-5-monophosphate in Pflanzen zu finden sind. Die freien Basen dieser Cytokine wirken als Phytohormone, vor allem das *trans*-Zeatin, das in den meisten Geweben das vorherrschende Cytokinin ist. Wegen ihrer größeren Stabilität werden für experimentelle Arbeiten (etwa in Zell- und Gewebekulturen) synthetische Cytokine (■ Abb. 12.2) bevorzugt.

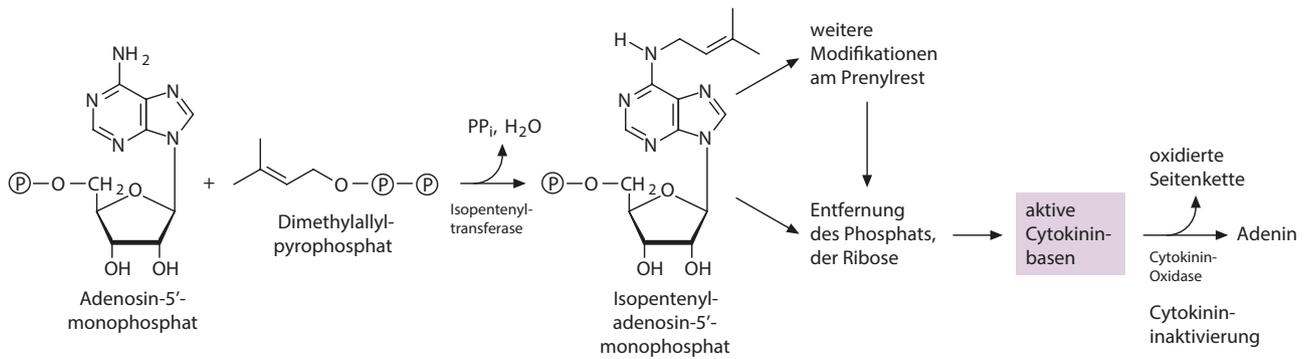
N⁶-substituiertes Adenin, z. B. IPA, kommt auch als seltene Base in bestimmten tRNAs vor (■ Abb. 4.5). In Geweben mit hohem RNA-Umsatz könnten Cytokine deshalb möglicherweise auch beim Abbau der tRNA entstehen. Die physiologische Bedeutung dieses Prozesses ist aber unklar. Bestimmte tRNAs enthalten auch Zeatin als seltene Base, allerdings als *cis*-Isomer, während in freier Form ausschließlich das *trans*-Zeatin vorkommt. Auf keinen Fall kann die stimulierende Wirkung der Cytokine auf den mRNA- und Proteinstoffwechsel auf ihrem Einbau in die tRNA beruhen, weil N⁶-substituiertes Adenin in der tRNA erst durch nachträgliche Prenylierung eines Adenins entsteht (► Abschn. 4.1).

N⁶-substituierte Adenine finden sich auch bei Bakterien und Pilzen und können während Interaktionen von Phytopathogenen (z. B. *Agrobacterium tumefaciens*, ► Abschn. 10.2), symbiotischen Bakterien (z. B. *Phyllobacterium myrsinacearum*) oder Mykorrhizapilzen (► Abschn. 16.2.3) mit Pflanzen eine Rolle spielen. So geht z. B. eine durch *Rhodococcus fascians* hervorgerufene Verbänderung des Sprosses auf Cytokine zurück, die von diesen Actinomyceten ausgeschieden werden.

Cytokine und ihre physiologischen Auswirkungen wurden in allen Landpflanzen einschließlich der Moose untersucht, am besten allerdings in Blütenpflanzen.



■ Abb. 12.2 Beispiele natürlich vorkommender und synthetischer Cytokine. Die natürlichen Cytokine liegen nicht nur, wie gezeigt, als freie Basen, sondern auch als Riboside und Ribosyl-5-monophosphate in der Zelle vor (s. auch ■ Abb. 12.3). (Grafik: E. Weiler)



■ **Abb. 12.3** Wichtige Reaktionen des Cytokininmetabolismus. (Grafik: E. Weiler)

12.2.2 Stoffwechsel und Transport

Abgesehen von einer möglichen Freisetzung von Cytokinen beim Abbau von tRNA, deren Beitrag zur Cytokininversorgung der Gewebe zweifelhaft ist, entstehen Cytokine durch die Übertragung eines Dimethylallylrests von Dimethylallylpyrophosphat auf Adenosin-5'-monophosphat und weitere nachfolgende Reaktionen (Hydroxylierung, Sättigung der Seitenkette, möglicherweise eine Entfernung von Phosphatresten und Ribose; ■ **Abb. 12.3**). Neben Isopentenyladenin, Zeatin und Dihydrozeatin kommen in Pflanzen auch deren Riboside und Ribotide vor. Allerdings scheinen nur die freien Basen Cytokinaktivität zu haben und als Phytohormone zu wirken.

Cytokine werden vermutlich vor allem in den Wurzelspitzen gebildet und von dort aus mit dem Xylemstrom in der Pflanze verteilt. Die Haupttransportform ist *trans*-Zeatinribosid (tZR). Im Blutungssaft des Weinstocks z. B. wurden $50\text{--}100\ \mu\text{g l}^{-1}$ Cytokinin nachgewiesen. Außerhalb des Xylems konnte kein gerichteter Cytokintransport gefunden werden. Man vermutet daher, dass Cytokine über kurze Distanzen nur durch Diffusion transportiert werden.

Neben Wurzeln scheinen auch sehr junge Blätter und sich entwickelnde Samen Orte der Cytokinbildung zu sein. In den Achselknospen kann der Cytokingehalt stark ansteigen, wenn der Hauptspross gekappt wird und dadurch die Apikaldominanz entfällt, was zum Austreiben von Seitensprossen führt. Ersetzt man die Endknospe durch ein Agarblöckchen mit Auxin, bleibt die Apikaldominanz bestehen und die Cytokinakkumulation unterbleibt.

Cytokine können in verschiedene Zuckerkonjugate (Glykoside) überführt werden, die Speicher-, Transport- oder Inaktivierungsformen darstellen. Ein verbreiteter Inaktivierungsmechanismus ist die oxidative Entfernung des Prenylrests von der Cytokinbase (Cytokin-

Oxidase-Reaktion). Aus Isopentenyladenin (IPA) werden dabei Adenin und 3-Methyl-2-butenal freigesetzt, während *trans*-Zeatin zu Adenin und 3-Hydroxymethyl-2-butenal umgesetzt wird.

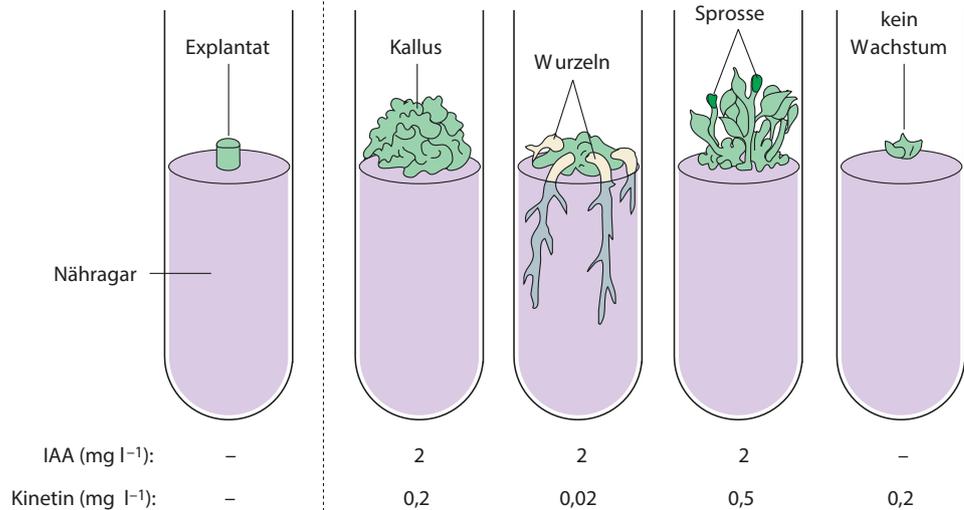
12.2.3 Wirkungen von Cytokinen

Wie alle Phytohormone, beeinflussen auch Cytokine zahlreiche physiologische Prozesse und wirken dabei mit anderen Phytohormonen zusammen.

Die wichtigste Wirkung der Cytokine ist die Förderung der Zellteilung. Auf ihr beruht auch der klassische Biotest für Cytokinaktivität, der Tabakmarkkallustest. Auf definierten Kulturmedien ist die Gewichtszunahme steril gezogener Kallusgewebe proportional zur Cytokininkonzentration. Allerdings entfalten Cytokine diese zellteilungsfördernde Wirkung nur in Gegenwart von Auxinen im Kulturmedium. Sowohl Cytokine als auch Auxin sind für das Fortschreiten des Zellzyklus notwendig, weil sie gemeinsam den Start der DNA-Replikation und der Mitose auslösen (► **Abschn. 11.2.1**, ■ **Abb. 11.3a**).

Die Wachstumsstimulation von Zellkulturen durch Auxin und Cytokinin hängt nicht von den absoluten Konzentrationen der beiden Phytohormone ab, sondern von deren Verhältnis. Erhöht man die Auxin- relativ zur Cytokininkonzentration, kommt es zur **Regeneration** von Wurzeln. Umgekehrt führt die Erhöhung der Cytokin- relativ zur Auxinkonzentration zur Regeneration von Sprossen (■ **Abb. 12.4**). Bei der Regeneration intakter Pflanzen aus Zellkulturen wird in der Regel zunächst die Sprossbildung induziert, bevor neu gebildete Sprosse auf Wurzelinduktionsmedium transferiert werden. Das Verhältnis von Auxin zu Cytokinin hat vermutlich bereits während der Embryogenese einen entscheidenden Einfluss auf die Festlegung der Organidentität.

Abb. 12.4 Abhängigkeit des Wachstums und der Organbildung eines Gewebestücks (Explantat) aus dem Sprossmark einer Tabakpflanze von IAA- und Kinetin Gehalt des Nährmediums. Links: Zustand bei Versuchsbeginn; rechts: Zustand nach mehrwöchiger Kultur. Die Organbildung wird wesentlich durch das Konzentrationsverhältnis der beiden Wuchsstoffe bestimmt. (Nach P. Ray, aus H. Mohr, verändert)



Tumore differenzierter Pflanzen zeigen meistens gestörte Auxin/Cytokinin-Verhältnisse und stark gesteigerte absolute Konzentrationen dieser beiden Phytohormone. Das gilt auch für die durch *Agrobacterium tumefaciens* hervorgerufenen Wurzelhalstumore (► Abschn. 10.2). Unter den Genen von *A. tumefaciens*, die in das Kerngenom der Pflanze integriert werden, um die Tumorentstehung auszulösen, befindet sich *ipt*, das eine Isopentenyltransferase (IPT) codiert. Dieses Enzym katalysiert den zentralen ersten Schritt der Cytokininbiosynthese, wie sie auch normalerweise in der Pflanze abläuft (► Abb. 12.3). Wurzelhalstumore produzieren also ihre für die Zellproliferation notwendigen Auxine und Cytokinine selbst, sind also auxin- und cytokininautroph und lassen sich in Kultur unbegrenzt vermehren, ohne dass diese Phytohormone zugegeben werden müssen. Verliert *A. tumefaciens* das *ipt*-Gen, kommt es zu einem Auxinüberschuss. Anstelle eines normalen Tumors entsteht dann ein wurzelbildendes **Teratom** (ein Tumor, der eine Gewebe- und/oder Organdifferenzierung erkennen lässt). Wird umgekehrt eines der beiden (oder beide) Auxingene deletiert, entwickelt sich ein sprossbildendes Teratom. Die hier beschriebenen Beobachtungen sind im Einklang mit den Ergebnissen von Zellkulturexperimenten, bei denen das Auxin/Cytokinin-Verhältnis verändert wird, um aus Kallusmaterial Pflanzen zu regenerieren (► Abb. 12.4).

Genetisch bedingte Tumore entstehen bei verschiedenen Artbastarden, vor allem innerhalb der Gattung *Nicotiana* und *Brassica*. Diese Tumore sind nicht infektiös, sondern gehen auf die Kombination von zwei nicht vollständig kompatiblen Genomen zurück, deren Mischung zu Störungen des normalen Entwicklungsprogramms führen kann. Auch genetisch bedingte Tumore sind oft auxin- und cytokininautroph und enthalten hohe Mengen dieser beiden Phytohormone. Das lässt den Schluss zu, dass sie auf eine hormonell bedingte Störung der Zellzykluskontrolle zurückzuführen sein könnten.

Cytokinine sind bei der Brechung der Apikaldominanz **Gegenspieler der Auxine**. Die Bildung von Hexenbesen,

d. h. das Auswachsen vieler Seitenknospen (z. B. bei Chrysanthenen, Petunien, Weiden, Lärchen) nach Befall mit *Rhodococcus fascians* (früher *Corynebacterium fascians*), wird vermutlich durch Cytokinine hervorgerufen, die von diesen Bakterien ins Wirtsgewebe sezerniert werden. Die Bildung bandförmiger, abgeflachter Sprosse aus mehreren verwachsenen Seitensprossen in den Hexenbesen ist ebenfalls ein Symptom gestörter Apikaldominanz. Der Arname *fascians* (lat. *fascis*, Bündel) geht auf diese als Fasziation bezeichneten Verbänderungen zurück.

Cytokinine fördern

- die **Zellexpansion** während der Blattentwicklung,
- die **Chloroplastenentwicklung** bei Angiospermen, die unter Cytokininfluss weitgehend auch im Dunkeln stattfindet, und
- die **Induktion von Knospen am Caulonema von Laubmoosen** (► Abschn. 19.4.1), aus denen sich der Gametophyt entwickelt.

Die **Verzögerung von Alterungsprozessen**, insbesondere in Blättern, ist eine weitere sehr wichtige Funktion von Cytokinin. Das **Altern (Seneszenz)** ist definitionsgemäß ein Entwicklungsprozess, der zum Tod des gesamten Organismus oder zum Absterben einzelner Organe führt, wenn er nicht angehalten wird (► Abschn. 11.5).

Bezüglich der Seneszenz der ganzen Pflanze unterscheidet man **hapaxanthe Arten**, die nur einmal blühen und fruchten, und **pollakanthe Arten**, die wiederholt Blüten und Früchte bilden.

Hapaxanth sind neben allen ein- und zweijährigen Arten auch eine begrenzte Zahl von mehrjährigen Pflanzen, die viele Jahre vegetativ wachsen können, nach der Bildung von Blüten und Früchten aber absterben (z. B. Agave, Bambus, die über 300 Jahre alt werdende Talipot-Palme *Corypha umbraculifera*). Bei diesen hapaxanthen Arten sind Seneszenz und Tod eng mit der Bildung der Fortpflanzungsorgane verknüpft. Verhindert man bei diesen Pflanzen die Blütenbildung, können sie viele Jahre leben (z. B. Zuckerrübe).

Die korrelative Kopplung der Seneszenz mit der Bildung von Fortpflanzungsorganen lässt sich nicht nur auf den erheblichen Nährstoffbedarf der sich entwickelnden Blüten und Früchte zurückführen, der die Versorgung der übrigen Pflanzenteile beeinträchtigen kann. Beim diözischen Spinat z. B. wird die Blattalterung nicht nur durch die Bildung von Früchten durch weibliche Pflanzen ausgelöst, sondern auch durch das viel weniger nährstoffabhängige Blühen männlicher Pflanzen. Bisher unbekannt, von Blüten und Früchten abgegebene Seneszenzfaktoren scheinen also in anderen Pflanzenteilen Altern und Absterben auszulösen. Möglicherweise spielt auch die Unterversorgung dieser Pflanzenteile mit in der Wurzel produziertem Cytokinin eine Rolle, das sich in Blüten, Früchten und Samen stark anreichert. Auf jeden Fall handelt es sich um ein von Signalen gesteuertes, programmiertes Entwicklungsgeschehen und nicht um einen unkontrolliert ablaufenden Verschleiß.

Bei den **pollakanthen** Arten beruht der normale Tod wahrscheinlich nicht auf einem Entwicklungsprogramm, sondern vielmehr auf der immer schwieriger werdenden Versorgung der Meristeme mit Wasser, Salzen, Nähr- und Wirkstoffen. Es ist oft möglich, Apikalmeristeme solcher Pflanzen durch fortgesetzte vegetative Stecklingsvermehrung (z. B. Pyramiden-Pappel, Kulturpflanzen wie Erdbeeren, Bananen und Rosen) praktisch unbegrenzt am Leben zu halten. Auch hier ist der Tod korrelativ bedingt, hängt also vom Zusammenwirken verschiedener Organe ab.

Viele Bäume können ein sehr hohes **Alter** erreichen. Nach verbürgten Jahresringzählungen können z. B. Pappeln und Ulmen bis 600 Jahre, Eichen bis 1000 Jahre, Linden 800–1000 Jahre, Wacholder (*Juniperus tibetica*) über 1200 Jahre, Alerce (*Fitzroya cupressoides*) in Chile über 2000 Jahre, Mammutbäume (*Sequoiadendron giganteum*) bis 4000 und *Pinus longaeva* (= *P. aristata* p.p.) bis zu 4800 Jahre alt werden. Dabei ist allerdings zu beachten, dass in langlebigen Pflanzen dauernd Zellerneuerung stattfindet. Neue Zellen entstehen in Bäumen z. B. nicht nur in den Apikalmeristemen, sondern vor allem auch im Cambium. Die Lebensdauer einzelner Pflanzenzellen, etwa der Markstrahlzellen in Bäumen oder der Markzellen im Inneren von sukkulenten Kakteen, dürfte 100 Jahre nur selten übersteigen. Die meisten Zellen erreichen allerdings ein weit weniger hohes Alter. Selbst im Ruhezustand, der bei Samen und Sporen durch weitgehende Austrocknung erreicht wird und in dem der Stoffwechsel fast völlig stillgelegt ist, scheint in der Regel eine zwar langsame, aber unaufhaltsame Alterung zu erfolgen. Erfahrungsgemäß ist die Keimfähigkeit der meisten Samen auf 100–200 Jahren begrenzt. Speziell langlebige Samen findet man allerdings bei Leguminosen, Malvaceen und bei der Lotosblume (*Nelumbo nucifera*), deren Samen eine Lebensdauer von bis zu 1000 Jahren erreichen können. Auch die Samen vieler Unkrautarten (z. B. *Spergula arvensis*, *Chenopodium album*) sollen unter völligem Sauerstoffabschluss Hunderte von Jahren lebensfähig bleiben. Oft zitierte Angaben über die Keimfähigkeit des sogenannten Mumienweizens aus ägyptischen Gräbern haben sich als falsch erwiesen: Weizen bleibt höchstens zehn Jahre keimfähig. Samen von Tropenpflanzen, die an die Überdauerung ungünstiger Klimaperioden nicht angepasst sind, verlieren ihre Keimfähigkeit oft schon innerhalb eines Jahres.

Einzelorgane mehrjähriger Pflanze haben oft eine viel kürzere Lebensdauer als die Gesamtpflanze. Dies gilt insbesondere für Blätter, Blüten und Früchte. Bei den Schaftpflanzen unter den Hemikryptophyten und bei den Geophyten (► Abschn. 3.2.4) sterben im Herbst regelmäßig alle oberirdischen Pflanzenteile ab.

Bei den **Blättern** unterscheidet man eine **sequenzielle Seneszenz** und eine **synchrone Seneszenz**. Im ersten Fall altern (und sterben) nur die jeweils ältesten Blätter, wäh-

rend im zweiten Fall (z. B. herbstlicher Laubfall sommergrüner Pflanzen) alle Blätter gleichzeitig die Seneszenz durchlaufen. Die Blattseneszenz ist ein organisiertes Entwicklungsprogramm, in dessen Verlauf aus dem Abbau organischer Substanz stammender Phosphor, Stickstoff und Schwefel zusammen mit anderen Mineralien in geeignete Transportformen überführt und über das Phloem Speichergewebe zugeführt werden (Phloemtransport, ► Abschn. 14.7.3).

Die Seneszenz geht einher mit verringerter Atmungs- und Photosyntheseaktivität, einer Verlangsamung aller anabolen Stoffwechselprozesse einschließlich der RNA- und der Proteinsynthese und einer Beschleunigung des Abbaus z. B. von Chlorophyll, RNA und Proteinen. Als Folge des verstärkten Anfallens von Abbauprodukten und der Blockierung von Syntheseaktivität werden alternde Blätter zu Lieferanten von z. B. Aminosäuren und im Phloem transportierten Ionen. Diese Nährstoffe werden in sommergrünen Pflanzen im Herbst vor allem in Speicherparenchyme im Stamm und in der Wurzel eingelagert oder im Fall von sequenzieller Blattalterung jungen, noch nicht voll entwickelten Blättern zur Verfügung gestellt.

Der herbstliche Chlorophyllabbau durch sommergrüne Pflanzen geschieht sehr rasch. Eine Welle der Blattverfärbung schreitet in Westeuropa vom Polarbereich mit einer Geschwindigkeit von 60–70 Kilometern pro Tag südwärts voran und verweilt nur 2–3 Tage an einem einzelnen Ort. Auch in den Tropen sind Laubverfärbung und Blattfall zu Beginn der Trockenzeit innerhalb weniger Tage abgeschlossen. Der schnelle Abbau des Chlorophylls zu farblosen Produkten ist physiologisch notwendig, weil gefärbte Zwischenprodukte phototoxische Wirkungen ausüben könnten. Man schätzt, dass auf dem Festland jährlich etwa 300 Mio. Tonnen Chlorophyll von Pflanzen gezielt abgebaut werden. Dazu kommen noch ca. 900 Mio. Tonnen in den Ozeanen durch die Seneszenz kurzlebiger Algen. Weiter werden etwa 200 Mio. Tonnen Carotinoide jährlich zu farblosen Produkten abgebaut. Da das Chlorophyll in der Regel einige Tage vor den Carotinoiden verschwindet, tritt oft ein Umfärben der Blätter von Grün nach Gelb ein. Bei einzelnen Arten werden außerdem noch Anthocyane synthetisiert (Indian Summer im Osten der USA).

Im Fall der sequenziellen Blattseneszenz verläuft das Altern weitgehend unreguliert und geht mit der Anhäufung von Zellschäden einher, die nicht mehr repariert werden können. Im Gegensatz dazu wird die synchrone Blattseneszenz photoperiodisch gesteuert (► Abschn. 13.2.2) und durch tiefe Temperaturen beschleunigt. In beiden Fällen beobachtet man jedoch einen steigenden Gehalt an seneszenzfördernden Phytohormonen (Abscisinsäure, ► Abschn. 12.7, und besonders Ethylen, ► Abschn. 12.6) einher. Gleichzeitig nimmt in der Regel der Gehalt an Cytokinin, Auxinen und Gibberellinen ab.

Bei einigen Pflanzen (z. B. *Rumex*, *Tropaeolum*, *Taraxacum*) wirken vor allem Gibberelline (► Abschn. 12.4) seneszenzhemmend, während in den Blättern von Holzgewächsen auch Auxine (► Abschn. 12.3) diese Wirkung zeigen.

Im Allgemeinen sind Cytokinine die wichtigsten Phytohormone, die die Blattseneszenz hemmen. Dies lässt sich besonders deutlich an abgeschnittenen Blättern zeigen, die nach dem Verlust ihrer Verbindung zu Cytokinin-

quellen, insbesondere der Wurzel, sehr schnell altern. Durch die exogene Applikation von Cytokinen kann die Seneszenz solcher Blätter drastisch verlangsamt werden. Lokale Cytokininbehandlung (z. B. Aufbringen auf eine Blatthälfte) verzögert den Alterungsprozess spezifisch am Applikationsort, während sich die Seneszenz unbehandelter Blattteile (z. B. die nichtbehandelte andere Blatthälfte) gleichzeitig korrelativ massiv beschleunigt (Abb. 12.5).

Durch die Applikation verschiedener Kombinationen von Cytokinen und im Phloem transportierten Metaboliten (z. B. der Aminosäure Glycin) konnte gezeigt werden, dass Nährstoffe in der Pflanze von Orten mit niedriger Cytokininkonzentration zu Orten mit höherer Cytokininkonzentration verlagert werden (**Attraktionswirkung** des Cytokins). Zusätzlich werden Nähr-

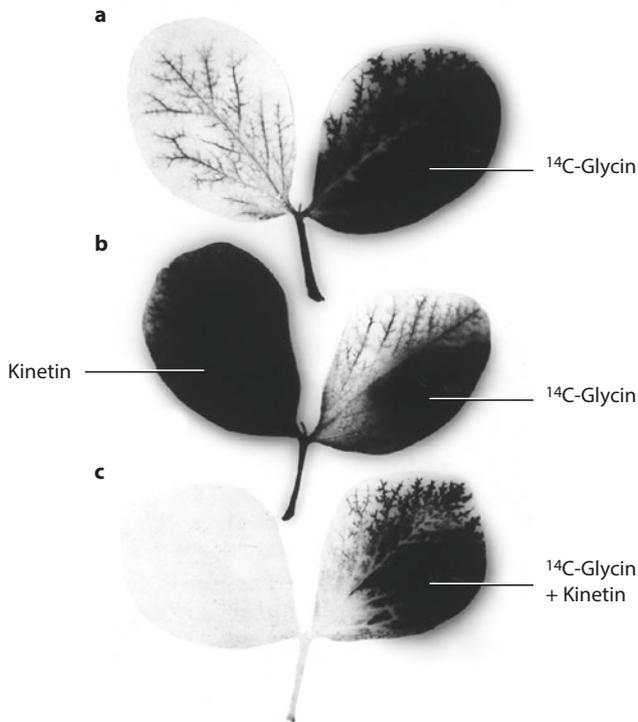


Abb. 12.5 Attraktions- und Retentionswirkung der Cytokine bei der Verzögerung der Blattseneszenz. **a–c** Autoradiogramme von Fiederblättern von *Vicia faba* nach Applikation von radioaktiv markiertem Glycin (Kohlenstoffisotop ^{14}C); **b**, **c** zusätzlich mit dem Cytokinin Kinetin behandelt. Die Autoradiogramme zeigen die Verteilung der Radioaktivität in den Blättern. Hinweisstriche: Applikationsorte der jeweils aufgeführten Substanzen. **a** Nicht mit Kinetin behandelte Kontrolle. Die Radioaktivität verteilt sich über die mit ^{14}C -Glycin behandelte Blatthälfte und wird über den Petiolus exportiert. Nur wenig Radioaktivität findet sich in der nicht mit ^{14}C -Glycin behandelten Fieder. **b** Attraktionswirkung des Cytokins. Es kommt zu einer massiven Akkumulation der Radioaktivität in der mit Kinetin behandelten Blatthälfte. **c** Retentionswirkung des Cytokins. Werden Kinetin und ^{14}C -Glycin auf dieselbe Stelle des Blatts aufgetragen, wird Radioaktivität weder in die andere Blatthälfte noch in den Blattstiel exportiert. (Nach K. Mothes)

stoffe in stark vermindertem Ausmaß aus gut cytokininversorgten Geweben abtransportiert (**Retentionswirkung** des Cytokins; Abb. 12.6). Offenbar spielt die Cytokininkonzentration eine wichtige Rolle in der Regulation der Source-Sink-Verhältnisse in Pflanzen und beeinflusst dadurch auch die Richtung des Phloemtransports. Reichlich mit Cytokinen versorgte Gewebe werden zu Sink-Geweben und importieren Nährstoffe aus ihrer weniger gut mit Cytokinin versorgten Umgebung. Cytokinin bewirkt auch die Akkumulation von



Abb. 12.6 Verzögerung der Blattseneszenz durch regulierte Cytokininproduktion in transgenen Tabakpflanzen. **a** Schema des Regelsystems. Das in Tabakpflanzen über *Agrobacterium tumefaciens* eingeführte chimäre Gen (Abschn. 10.2) besteht aus dem seneszenzaktivierten Promotor des *SAG12*-Gens des Tabaks, der codierenden Region des Isopentenyltransferasegens (*ipt*) von *A. tumefaciens* und einem an das 3'-Ende des *ipt*-Gens angefügten, nichtcodierenden Bereich zur Termination der Transkription aus dem Nopalinsynthese- (*nos*-) Gen von *A. tumefaciens*. **c** Mit dem oben dargestellten chimären Gen transformierte Tabakpflanzen (links) zeigen im Gegensatz zu nichttransformierten Pflanzen (rechts) eine stark verzögerte Blattseneszenz. – LB, RB Linke bzw. rechte flankierende Sequenz des Ti-Plasmids von *A. tumefaciens*. (Nach R.M. Amasino, mit freundlicher Genehmigung)

Zellwandinvertasen. Dies fördert einerseits die Saccharosepaltung und verbessert damit die Hexoseversorgung cytokininreicher Gewebe und führt andererseits zu verstärkter Saccharoseentladung aus dem Phloem (► Abschn. 14.7.4). Diese Mechanismen sind vermutlich für die cytokinininduzierte Erzeugung metabolischer Sinks von zentraler Bedeutung.

Die Bedeutung der Cytokinine für die Blattseneszenz auch im Kontext einer intakten Pflanze ließ sich mit einem eleganten Experiment an transgenen Tabakpflanzen (Methodik ► Abschn. 10.3) zeigen (■ Abb. 12.6). Diese Pflanzen exprimieren das bereits erwähnte *ipt*-Gen von *Agrobacterium tumefaciens* unter der Kontrolle des Promotors eines der seneszenzaktivierten Gene des Tabaks (engl. *senescence activated gene 12*, *SAG12*). Die beginnende Seneszenz führt zur Aktivierung des Promotors und damit in der transgenen Pflanze zur Expression der Isopentenyltransferase, wodurch eine erhöhte Cytokininproduktion erreicht wird. Dadurch verzögert sich der Seneszenzprozess und die Promotoraktivität wird wieder reduziert. Wie ■ Abb. 12.6 deutlich macht, kann dieses selbstregulierende System zu einer drastischen Verzögerung der sequenziellen Blattseneszenz des Tabaks führen.

Bisweilen beobachtet man an seneszenten (evtl. sogar bereits abgeworfenen) Blättern grüne Inseln, also begrenzte Bereiche, in denen die Seneszenz offensichtlich stark verzögert abläuft. Dies geht auf die lokale Ausschüttung von Cytokinin durch parasitische Bakterien, Pilze (z. B. *Blumeria graminis*, *Pyricularia oryzae* oder *Uromyces appendiculatus*) oder Insektenlarven (z. B. *Ectoedemia occultella*) zurück. Bei Letzteren scheinen die Labialdrüsen die Orte der Cytokininbiosynthese sein. Die Parasiten generieren auf diesem Weg eine lokale Sink-Region und erhalten sich so einen gut mit Nährstoffen versorgten „gedeckten Tisch“.

Ein praktisch wichtiger und daher gut untersuchter Seneszenzvorgang ist die **Fruchtreifung**, die mit der Blattalterung einiges gemeinsam hat, aber von zusätzlichen spezifischen Prozessen abhängt und deshalb später im Zusammenhang mit dem Reifehormon Ethylen behandelt wird (► Abschn. 12.6.2).

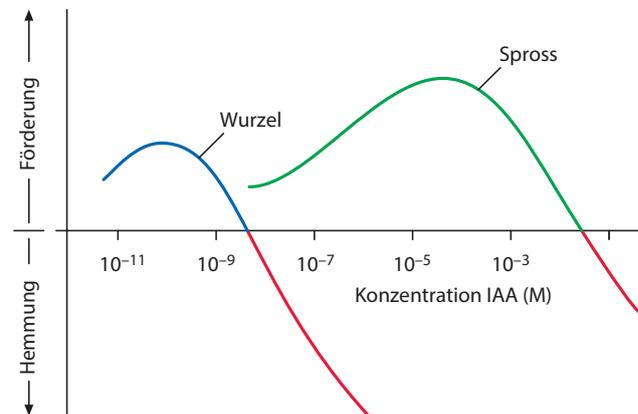
12.2.4 Molekulare Mechanismen der Cytokininwirkung

Wie Cytokininwirkungen molekular vermittelt werden, ist erst in Ansätzen bekannt. Viele dieser Wirkungen scheinen aber auf der Regulation von Genaktivität zu beruhen. Da Cytokinine die Zellteilung stimulieren ist es nicht verwunderlich, dass sie die Expression von Genen der Zellzykluskontrolle aktivieren (■ Abb. 11.3a). Außerdem regulieren Cytokinine die Transkription von Nitrat-Reduktase-Genen. Die Cytokininrezeptoren aktivieren, so wie die Ethylenrezeptoren (► Abschn. 12.6.4, ■ Abb. 12.35) ein Zweikomponentensystem der Signalleitung, wie es sonst vor allem aus Bakterien bekannt ist. Bei diesen Systemen wird nach Bindung des Liganden an den in der Plasmamembran lokalisierten Rezeptor ein Phosphatrest auf einen beweglichen Response-Re-

gulator übertragen, der das Signal weiterleitet. Da es verschiedene Response-Regulatoren gibt und ein aktivierter Rezeptor mehrere dieser Regulatoren aktivieren kann, bietet diese Form der Signalleitung die Möglichkeit einer Signalverstärkung wie auch der Vernetzung mit anderen Signalketten. Bei *Arabidopsis thaliana* kommen zwei Cytokininrezeptoren vor (CKII und CRE1), die zueinander, aber auch zu den Ethylenrezeptoren homolog sind. Die Bezeichnungen der beiden Rezeptoren gehen auf die Phänotypen der Mutanten zurück, denen ihre Aktivität fehlt (CKI für engl. *cytokinin insensitive*; CRE für engl. *cytokininresistant*). Die Bindung von Cytokinin an diese Rezeptoren bewirkt die Phosphorylierung eines in Zweikomponentenregulatoren konservierten Histidinrests. Von dort wird die Phosphatgruppe zunächst auf einen Aspartylrest desselben Rezeptors (wie beim Ethylenrezeptor) und von diesem weiter auf cytoplasmatische Proteine der AHP-Familie übertragen (AHP für engl. *Arabidopsis histidine-phosphorelay protein*). Die phosphorylierten AHP-Proteine wandern schließlich in den Zellkern und aktivieren dort (wiederrum durch Phosphorylierung) eine Gruppe von Transkriptionsfaktoren, die an die Promotoren verschiedener Zielgene binden und deren Transkription initiieren.

12.3 Auxine

Auxine (griech. *auxein*, wachsen) sind natürliche oder synthetische Verbindungen, die für niedrigere Konzentrationen (■ Abb. 12.7) das Streckungswachstum von Zellen und damit das Längenwachstum von Spross und Wurzel fördern, während sie diese Prozesse in erhöhten Konzentrationen hemmen. Um Auxine nachzuweisen, wird diese Wachstumsförderung klassisch über Biotests



■ **Abb. 12.7** Längenwachstum bei Spross und Wurzel in Abhängigkeit von der Konzentration des natürlichen Auxins Indol-3-essigsäure (IAA) im Medium (schematisch). Die Versuche wurden an Coleoptilensegmenten durchgeführt, deren zelleigenes Auxin zuvor ausgewaschen worden ist. (Nach K.V. Thimann)

nachgewiesen. Beispielsweise benutzt man Explantate (in der Regel Segmente von Süßgrascoleoptilen), deren zelleigenes Auxin zuvor ausgespült wurde, sodass sie nicht mehr wachsen. Durch Zugabe bekannter Mengen exogenen Auxins (oder einer Probe, deren Auxingehalt bestimmt werden soll) lässt sich das Wachstum wieder in Gang bringen. In einem ebenfalls häufig angewandten, weit sensitiveren Biotest wird ein mit der Probe beladenes Agarblöckchen asymmetrisch auf den Stumpf einer dekapitierten Coleoptile aufgesetzt. Die entstehende Krümmung fällt umso größer aus, je mehr Auxin in der Probe enthalten war. Auxine sind also nicht nach ihrer chemischen Struktur, sondern anhand ihrer charakteristischen Wirkung definiert.

12.3.1 Vorkommen und zelluläre Funktion

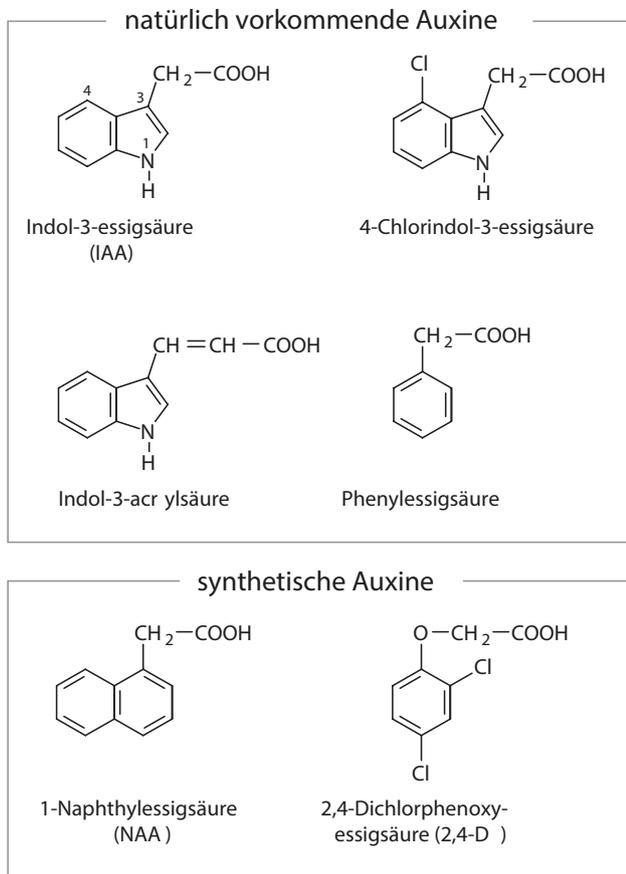
Das wichtigste natürlich in Pflanzen vorkommende Auxin ist die **Indol-3-essigsäure** (β -Indolylessigsäure, engl. *indoleacetic acid*, **IAA**,  Abb. 12.8). Zwar kommt dieses Molekül in vielen Pro- und Eukaryoten vor, als Signalstoff dient es jedoch nur in den Landpflanzen und

einigen Gruppen der Algen. In bestimmten Angiospermen können auch andere Auxine von Bedeutung sein, etwa die bei vielen Nachtschattengewächsen vorkommende Phenylelessigsäure (Tabak) oder Indolacrylsäure und halogenierte Derivate der Indolelessigsäure bei Leguminosen ( Abb. 12.8). Da diese natürlichen Auxine nicht sehr stabil sind, werden in der Praxis zumeist **synthetische Auxine** eingesetzt. Am wichtigsten ist hier die 2,4-Dichlorphenoxyessigsäure (2,4-D), die auch als Herbizid verwendet wird. Im Vietnam-Krieg kam diese Substanz in einem Gemisch mit 2,4,5-Trichlorphenoxyessigsäure (2,4,5-T) als Agent Orange zum Einsatz und wurde großflächig aus der Luft versprüht, um nach dem dadurch ausgelösten Blattabwurf die Vietcong aus der Luft beschießen zu können ( Abschn. 12.6.3). Die bei der Herstellung von 2,4-D als Kontamination entstandenen Dioxine führen in Vietnam auch heute noch, nach mehr als einem halben Jahrhundert, zu Missbildungen bei Neugeborenen. Weitere künstliche Auxine sind 1-Naphthylelessigsäure und Indolbuttersäure, aus der in der Pflanze durch β -Oxidation IAA gebildet werden kann. Indolbuttersäure spielt vor allem für die Bewurzelung von Stecklingen im Obstbau eine große Rolle. Allen aktiven Auxinen gemeinsam ist das Vorliegen einer Carboxylgruppe, die bei physiologischem pH-Wert dissoziiert vorliegt, sowie einer positiven Partiaalladung im Abstand von 0,55 nm von der negativen Ladung der dissoziierten Carboxylgruppe (0,55-nm-Regel).

Hinsichtlich ihrer zellulären Wirkung stehen die Auxine zwischen den Cytokinin und den Gibberellinen, da sie sowohl Zellteilung als auch Zellwachstum stimulieren können. Die synthetischen Auxine unterscheiden sich jedoch bezüglich ihrer physiologischen Eigenschaften: Im Gegensatz zu IAA, 1-Naphthylelessigsäure und Indolbuttersäure wird 2,4-D nicht von Zelle zu Zelle transportiert und stimuliert eher die Zellteilung und weniger das Zellwachstum, während NAA fast ausschließlich das Zellwachstum aktiviert. Die natürlich vorkommende IAA kann hingegen beide zellulären Wirkungen hervorrufen. Wenn sich zwei zelluläre Prozesse hinsichtlich ihres chemischen Wirkungsmusters derart unterscheiden, muss man davon ausgehen, dass hier zwei unterschiedliche Rezeptorsysteme vorliegen. In der Tat konnte gezeigt werden, dass die Aktivierung der Zellteilung durch Auxine von G-Proteinen abhängt, während die Aktivierung des Zellwachstums von G-Proteinen unabhängig ist.

12.3.2 Stoffwechsel

IAA wird vermutlich in embryonalen Geweben (Meristemen, Embryonen), photosynthetisch aktiven Organen (insbesondere in jungen Blättern) und im Wurzelsystem gebildet.



 **Abb. 12.8** Natürlich vorkommende und synthetische Auxine. (Grafik: E. Weiler)

Die Aufklärung der IAA-Biosyntheseorte hat sich als schwierig erwiesen und gilt noch nicht als abgeschlossen. Die aus Geweben extrahierbaren Mengen an IAA sind äußerst gering (z. B. $24 \mu\text{g kg}^{-1}$ in der Maiscoleoptile, $69 \mu\text{g kg}^{-1}$ in Rosettenblättern von *Arabidopsis thaliana*, etwa $350 \mu\text{g kg}^{-1}$ in der Wurzelspitze von Mais). Entsprechend gering ist die Aktivität der Enzyme der IAA-Biosynthese. Um ihre Gegenwart nachweisen zu können, müssen Gewebe isotope-markierte Vorstufen in Konzentrationen zugeführt werden, welche die der endogen vorhandenen Metaboliten bei Weitem übersteigen. Solche Experimente können unphysiologische Ergebnisse liefern. Ein weiteres Problem sind Bakterien, die häufig als Kontamination auf solchen Geweben vorkommen und ebenfalls Auxin bilden oder verstoffwechseln können.

IAA wird aus L-Tryptophan gebildet. Die Biosynthese kann in verschiedenen Pflanzen und Geweben auf unterschiedlichen Wegen erfolgen (Abb. 12.9). Die beteiligten Enzyme und Regulationsmechanismen sind nicht vollständig bekannt. Selbst innerhalb eines Gewebes können die Synthesewege abhängig vom physiologischen Zustand unterschiedlich sein. Beispielsweise konnte vor wenigen Jahren gezeigt werden, dass der Weg von Tryptophan über Indol-3-pyruvat vor allem im Zusammenhang mit der Schattenmeidereaktion aktiviert wird. Diese Reaktion wird ausgelöst, wenn eine Pflanze

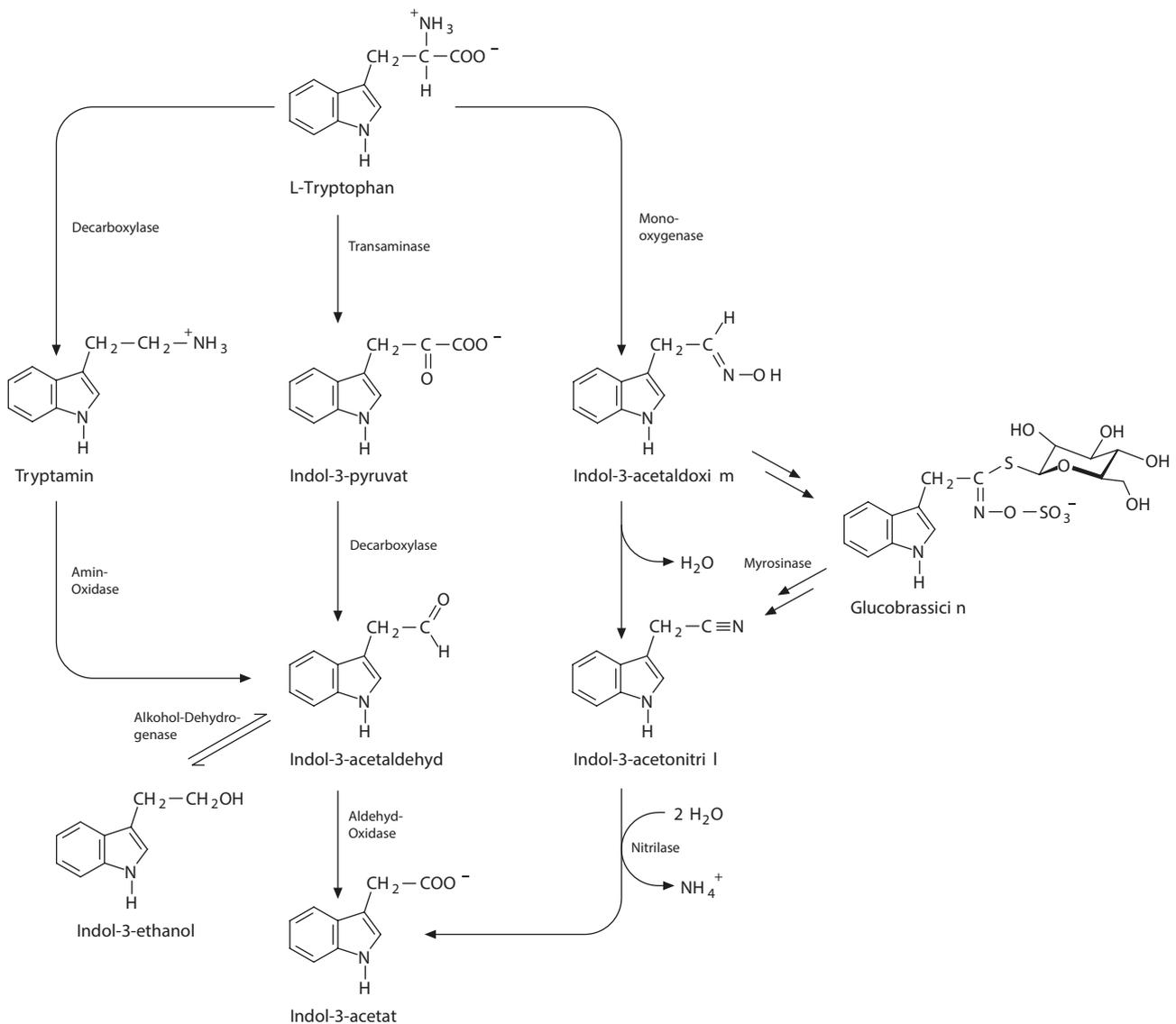


Abb. 12.9 Biosynthese der Indol-3-essigsäure (IAA) aus L-Tryptophan. Der Hauptweg führt über Indol-3-pyruvat, der Weg über Tryptamin ist in den meisten Fällen von untergeordneter Bedeutung. Indol-3-ethanol gilt als eine temporäre Speicherform für die IAA-Vorstufe Indol-3-acetaldehyd. In Brassicaceen wird Indol-3-essigsäure über Indol-3-acetonitril gebildet. Die Freisetzung von Indol-3-acetonitril aus dem in Brassicaceen verbreiteten Glucosinolat Glucobrassicin trägt möglicherweise ebenfalls zur IAA-Bildung bei. Im Cytoplasma liegt IAA praktisch vollständig dissoziiert, als Indol-3-acetat-Anion, vor (pK_a -Wert für IAA $\approx 4,8$), im sauren Apoplasten ist es dagegen weitgehend protoniert und damit ungeladen. (Grafik: E. Weiler)

mithilfe des Photorezeptors Phytochrom feststellt, dass sie von einer Nachbarpflanze beschattet wird. Das gebildete Auxin aktiviert ein schnelleres Wachstum, so dass die beschattete Pflanze ihre Konkurrentin überholen kann.

Ein nicht zu vernachlässigender Teil der IAA-Versorgung einer Pflanze kann aus der Produktion epiphytischer Bakterien stammen. Mikroorganismen (Bakterien und Pilzen) der Rhizosphäre können ebenfalls dazu beitragen, indem sie vermutlich von Pflanzen ausgeschiedenes Tryptophan zu IAA verarbeiten.

Wurzelhalstumore (► Abschn. 10.2) entstehen als Folge der Übertragung mehrerer Gene des verursachenden Bodenbakteriums *Agrobacterium tumefaciens* in das Kerngenom der Wirtszelle. Zwei der übertragenen Gene codieren Enzyme, die in den transformierten Zellen einen zusätzlichen, von der Pflanze nicht kontrollierbaren Biosyntheseweg etablieren, durch den IAA über die Zwischenstufe Indol-3-acetamid aus Tryptophan hergestellt wird (► Abschn. 10.2). Wurzelhalstumore weisen dementsprechend meist stark erhöhte Gehalte an freier oder konjugierter IAA auf.

Die Versorgung der Gewebe mit IAA wird nicht nur über die Synthese, sondern auch über den Abbau dieses Hormons reguliert. Verschiedene IAA-Abbauprodukte werden nach Konjugation mit Zuckern (insbesondere Glucose) in Vakuolen eingelagert. IAA kann alternativ auch intakt als Aminosäure oder Zuckerkonjugat in inaktiver Form gespeichert werden. In Pflanzen kommen hauptsächlich IAA-Amide vor: Aspartat- (■ Abb. 12.10) oder Glutamatkonjugate. Exogen zugeführte IAA wird von pflanzlichen Zellen überwiegend in Zuckerkonjugate (v. a. Glucosekonjugate) überführt. Hochmolekulare Speicherformen wurden ebenfalls nachgewiesen (z. B. in Samen). IAA-Konjugate können der irreversiblen Entfernung überschüssigen Wirkstoffs zur Aufrecht-

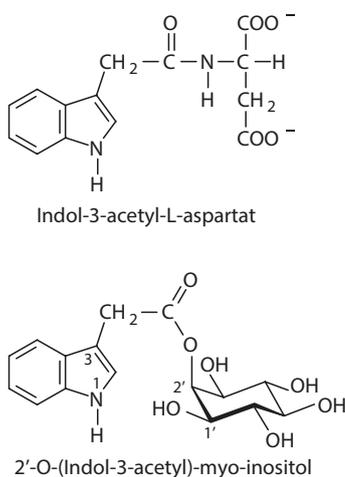
erhaltung der Homöostase, der temporären Speicherung von IAA oder als Transportform des Phytohormons dienen. Während der Keimung von Gräsern wird IAA z. B. als 2'-O-(Indol-3-acetyl)-*myo*-inositol (■ Abb. 12.10) in die Coleoptilenspitze transportiert, wo das aktive Phytohormon hydrolytisch freigesetzt wird. In kultivierten Zellen wird aus dem Medium aufgenommenes Auxin (IAA oder stabilere synthetische Auxine, ■ Abb. 12.8) rasch in Zuckerkonjugate umgewandelt. Solche Konjugate dienen wahrscheinlich als Speicherformen der langfristigen Auxinversorgung von Pflanzen.

Der Abbau von IAA (■ Abb. 12.11) geschieht auf oxidativem Weg, wobei in verschiedenen Pflanzen unterschiedliche Reaktionswege nachgewiesen wurden. Verbreitet ist der Katabolismus zu 3-Methylen-2-oxoindol, 3-Methyl-2-oxoindol und Indol-3-carbonsäure, der durch eine relativ unspezifische Peroxidase (IAA-Oxidase) katalysiert wird. Die Aktivität dieser Peroxidase wird durch Monophenole (z. B. Tyrosin, *p*-Hydroxybenzoesäure) sowie durch Mn^{2+} stimuliert und durch Diphenole (z. B. Kaffeesäure) inhibiert. Bei einigen Arten (*Pinus sylvestris*, *Vicia faba*, *Zea mays*) wird IAA unter Erhalt der Acetylseitenkette in 7-Hydroxy-2-oxo-IAA überführt, die in Form des leicht wasserlöslichen O- β -D-Glucopyranosids abgelagert wird. Diese Verbindung kommt in größeren Mengen z. B. im Maisendosperm vor. IAA-Katabolite sind physiologisch inaktiv und gehorchen nicht mehr der 0,55-nm-Regel.

12.3.3 Transport der Indol-3-essigsäure

Der gerichtete Transport natürlicher Auxine ist für die Entstehung der pflanzlichen Polarität von großer Bedeutung (► Abschn. 11.2.3) und stand daher schon früh im Zentrum des Interesses. Im Grunde war es dieser gerichtete Transport, der zur Entdeckung von Auxin führte. Schon Charles Darwin und sein Sohn Francis (1880) postulierten ein Signal, das in phototropisch stimulierten Coleptilen die Information über die Lichtrichtung von der bestrahlten Spitze zur nicht bestrahlten Basis des Organs, wo das Wachstum stattfindet, überträgt. Die Suche nach diesem Signal führte F. Went (Phototropismus, 1926) und N. Cholodny (Gravitropismus, 1927) unabhängig voneinander zum Modell eines transportierten Wuchsstoffs. Dieser Wuchsstoff konnte dann mithilfe des *Avena*-Biotests (Kögl et al. 1934; Thimann 1935) als Indolessigsäure identifiziert werden.

Über größere Entfernungen kann IAA mit dem Assimilatstrom im Phloem (► Abschn. 14.7) transportiert werden. Darüber hinaus ist ein parenchymatischer Auxintransport, der stark gerichtet verläuft (**polarer Auxintransport**), von großer Bedeutung für die Pflanze. Durch Zugabe von radioaktiv markierter IAA lässt sich



■ Abb. 12.10 Strukturbeispiele für Konjugate der Indol-3-essigsäure. (Grafik: E. Weiler)

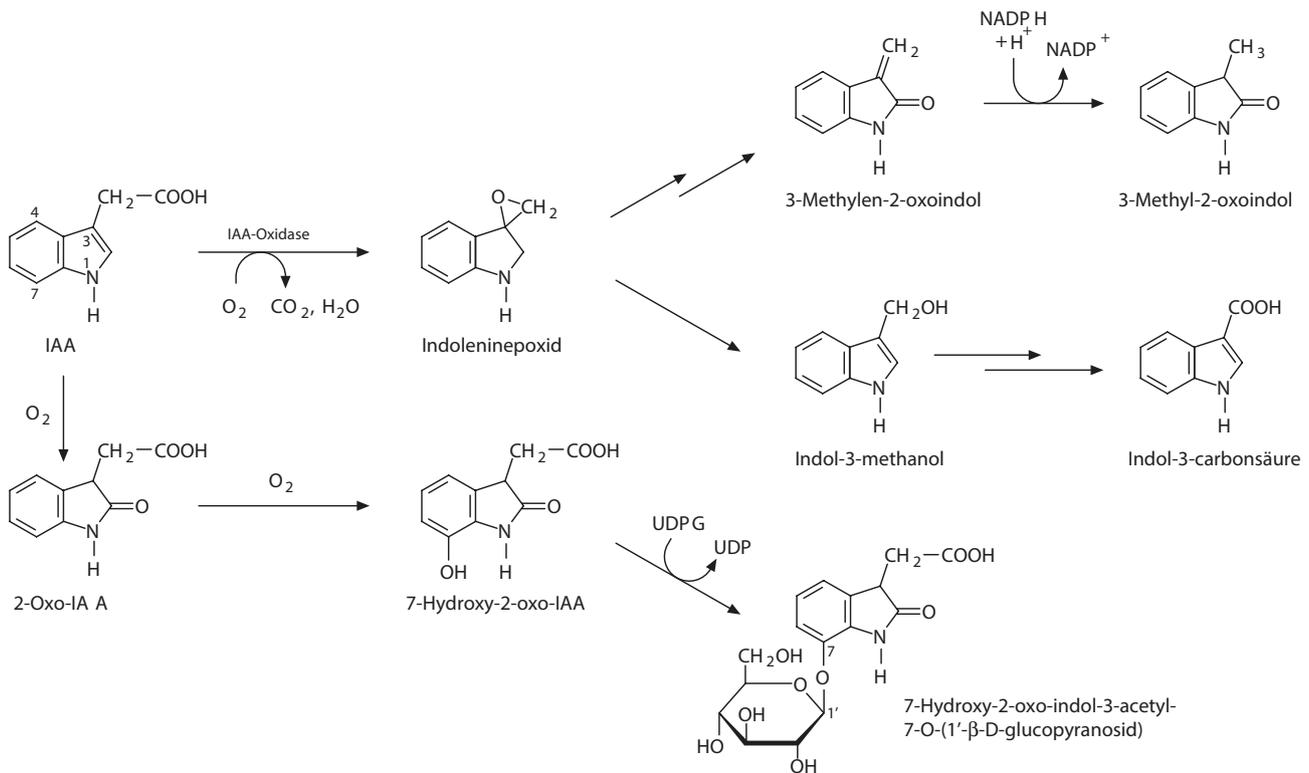


Abb. 12.11 Oxidativer Katabolismus der Indol-3-essigsäure. Der durch die IAA-Oxidase eingeleitete Reaktionsweg ist in Pflanzen weit verbreitet: Der 2-Oxo-IAA-Weg kommt z. B. bei *Pinus sylvestris*, *Zea mays* und *Vicia faba* vor. (Grafik: E. Weiler)

der Transport in verschiedenen isolierten Teilen des Sprosses (Coleoptilen, Sprossachse, Blatt- und Fruchtsiel) messen. Abhängig von der jeweiligen Pflanze und dem untersuchten Gewebe können Geschwindigkeiten von 2–14 mm h⁻¹ polar basipetal (in Richtung Wurzel) beobachtet werden. Dieser Transport verändert seine Geschwindigkeit nicht, wenn man die Präparate auf den Kopf stellt. Die Richtung des Transports kommt also nicht einfach dadurch zustande, dass Auxin der Richtung der Schwerkraft folgt (Abb. 12.12). Der polare basipetale Auxintransport ist stoffwechsel- und damit energieabhängig und kann durch spezifische Hemmstoffe (z. B. 1-Naphthylphthalamsäure oder 2,3,5-Trijodbenzoesäure) blockiert werden. Im Gegensatz dazu beruht der viel weniger ausgeprägte akropetale (zur Sprossspitze gerichtete) Transport auf reiner Diffusion.

In der Wurzel wird IAA im Zentralzylinder zur Wurzelspitze hin (akropetal) transportiert, wo sie dann quer nach außen wandert und dann zum Teil in Gegenrichtung also von der Spitze in Richtung Wurzelbasis (basipetal) transportiert wird (Springbrunnenmodell). Die Transportgeschwindigkeiten sind denen im Spross sehr ähnlich (4–10 mm h⁻¹). Auf die Bedeutung des polaren Auxintransports bei der Achsenausprägung während der Embryogenese wurde bereits eingegangen (Abschn. 11.2.4.1).

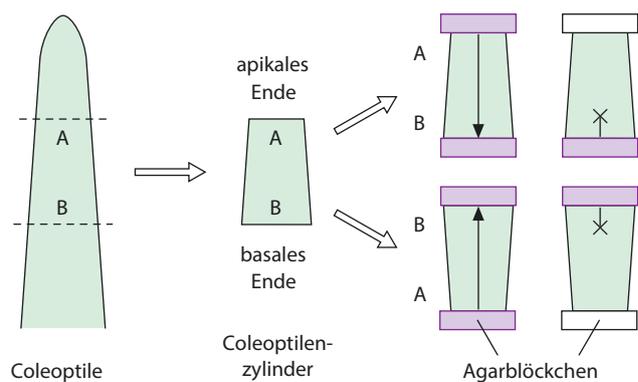


Abb. 12.12 Nachweis des basipetalen, polaren IAA-Transports in Coleoptilenzylindern. Unabhängig von der Orientierung der Zylinder (normal oder invers) wird aus applizierten Agarblöckchen in die Zylinder diffundierendes, mit Tritium radioaktiv markierte IAA im Gewebe nur vom apikalen zum basalen Ende transportiert (Pfeile) und lässt sich im „Empfängerblock“ als Radioaktivität messen. Über das basale Ende applizierte IAA dringt durch Diffusion etwas in das Gewebe ein, wird aber nicht transportiert. Agarblöckchen, in denen keine Radioaktivität nachweisbar war, sind weiß dargestellt

Der Mechanismus des polaren Auxintransports wird seit mehreren Jahrzehnten kontrovers diskutiert. Dem chemiosmotischen Modell (Abb. 12.13) zufolge liegt IAA im sauren Apoplasten (pH 5,5) weitgehend undissoziiert vor, ist damit also ungeladen.

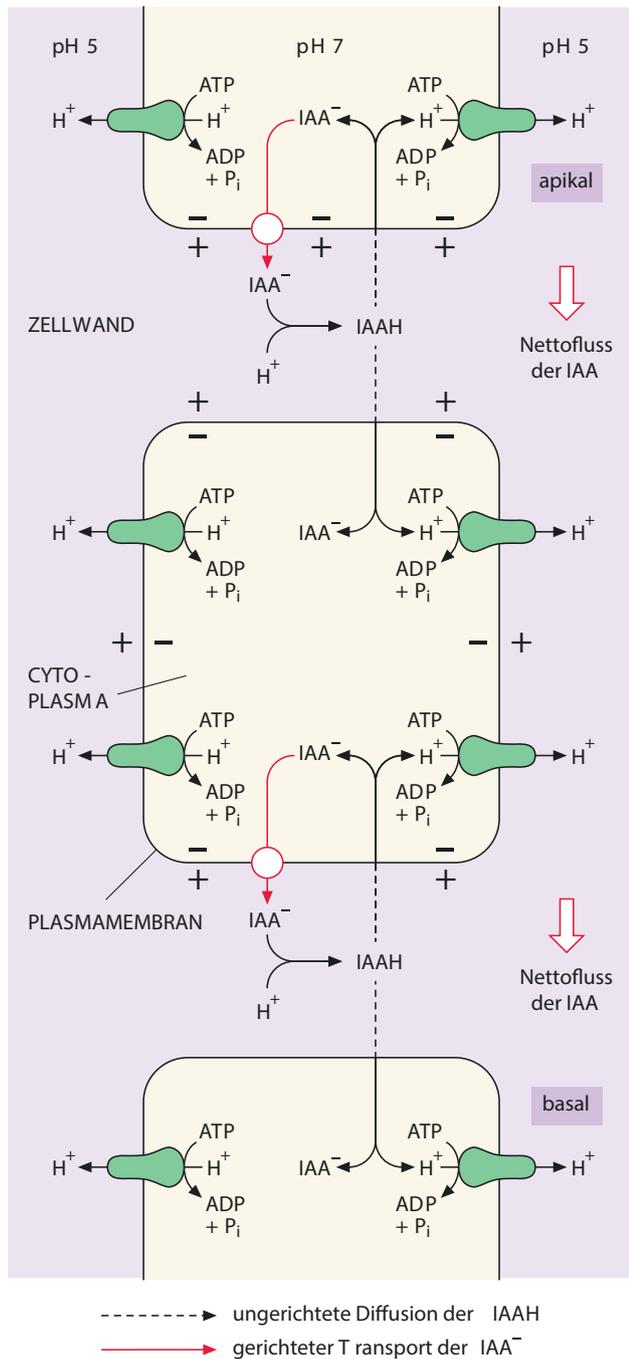


Abb. 12.13 Chemiosmotisches Modell des polaren IAA-Transports. (Grafik: E. Weiler)

Als sehr lipophiles Molekül kann sie daher frei durch die Zellmembran diffundieren. Im mehr oder minder neutralen Cytoplasma (pH 7,0–7,2) gibt sie ihr Proton ab, liegt also als negativ geladenes Indol-3-acetat-Anion vor und kann daher die Zelle nicht mehr verlassen

(Ionenfallenmechanismus). Am basalen Zellende sind jedoch in der Plasmamembran IAA-Effluxcarrier konzentriert, die Indol-3-acetat (IAA⁻) entlang des elektrochemischen Potenzialgefälles, welches an der Plasmamembran durch die wasserstoffionentransportierende ATPase ständig aufrechterhalten wird (Abb. 14.6), aus der Zelle ausschleusen. Neben den PIN-Proteinen, die nach einer *Arabidopsis*-Mutante mit nadelförmigen (engl. *pin*) Sprossspitzen benannt sind, werden inzwischen auch ABC-Transporter (ABC für engl. *ATP-binding cassette*) als Effluxcarrier diskutiert. Im Apoplasten wird das Anion wieder protoniert und kann damit in die nächste Zelle eindringen. Da dieser Diffusionsprozess ungerichtet verläuft, kann eine Zelle also von allen Richtungen Auxin aufnehmen, es aber nur an dem Pol ausschleusen, wo die IAA-Effluxcarrier lokalisiert sind. Im Gegensatz zur natürlich vorkommenden IAA kann das künstliche Auxinanalogue NAA nicht durch die Membran diffundieren, weil es weniger lipophil ist. Dennoch gelangt NAA in die Zelle hinein, was zunächst unverständlich war, bis man eigene Auxininfluxkanäle (das AUX1-Protein) entdeckte, die an der apikalen Seite der Zelle lokalisiert sind, also gegenüber den Effluxcarriern. Welche Rolle diese Influxkanäle für den polaren Auxintransport spielen, ist umstritten. Unter bestimmten Bedingungen (Schwerkrafteinflüsse, einseitige Belichtung im sich entwickelnden Embryo; Abschn. 11.4.2.1) kann sich die Richtung des polaren Auxintransports ändern. Solche Richtungsänderungen korrelieren mit entsprechenden Veränderungen in der Verteilung von Komponenten der IAA-Effluxcarrier in der Plasmamembran. Diese kommen dadurch zustande, dass diese Carrier einem sehr dynamischen Recycling unterliegen und nach wenigen Minuten über Endocytose ins Zellinnere zurückwandern und von dort über Exocytose wieder in die Plasmamembran zurückkehren. Wenn man die Exocytose über das Pilzgift Brefeldin A blockiert, häufen sich diese Transporter innerhalb weniger Minuten im Zellinneren an und der basipetale Auxintransport kommt zum Erliegen. Das Carrierrecycling hängt von Actin ab. Wenn sich durch die Umorganisation des Actinskeletts auch die Richtung der Exocytose ändert, ändert sich damit auch die Lokalisation der IAA-Effluxcarrier und damit die Richtung des Auxintransports. Neben ihrer Funktion als Transporter scheinen die IAA-Effluxcarrier auch als Signalkomponenten zu wirken und die Menge des transportierten Auxins messen zu können. Diese Eigenschaft spielt für die Selbstorganisation des Gefäßsystems eine entscheidende Rolle (Exkurs 12.1).

Exkurs 12.1 Auxinkanalisation

Die Fähigkeit parenchymatischer Zellen, Indolelessigsäure allseitig über den Ionenfallenmechanismus aufzunehmen, aber das Indolyl-3-acetat-Anion gerichtet an der basalen Seite über die IAA-Effluxcarrier auszuschleusen, war für die Evolution der Landpflanzen von großer Bedeutung. Da die photosynthetische Lebensweise von Pflanzen erfordert, dass sie ihre Oberfläche nach außen vergrößern, müssen Landpflanzen mit beträchtlichen Hebelkräften zurechtkommen (bei Wasserpflanzen werden diese durch den Auftrieb kompensiert). Der Übergang zum Landleben führte also zur Selektion von flexiblen und gleichzeitig robusten Gerüstelementen, die die durch die Schwerkraft verursachten Belastungen auffangen können. In der Tat lassen sich bei allen Kormophyten, beginnend mit den Urfarnen (*Rhynia*), modulare Bauelemente, Telome, nachweisen, die aus einem Leitbündel bestehen, welches von parenchymatischem Gewebe umgeben und von einer Epidermis mit Spaltöffnungen abgegrenzt ist. Diese röhrenförmigen Bausteine wurden dann über Verzweigung, Übergipfelung oder Verschmelzung zu größeren Gebilden kombiniert (► Abschn. 3.1.2). Diese Telomtheorie ist auch fossil gut belegt (Zimmermann 1965) und führt das schwierige Problem, wie die komplexen, flexiblen und durch Umweltbedingungen veränderbaren Formen der Gefäßpflanzen evolviert sind, auf eine einfachere entwicklungsbiologische Frage zurück: Wie wird das Muster der Differenzierung von Leitbündeln aus parenchymatischen Zellen räumlich reguliert? Die Antwort auf diese Frage ist auch von großer praktischer Bedeutung, da der Erfolg der im Obst- und Weinbau praktizierten Pfropfung entscheidend davon abhängt, ob sich die unterbrochenen Gefäßsysteme von Pfropfunterlage und Edelreis miteinander verbinden können (Priestley und Swingle 1929). Schon im 18. Jahrhundert hatte Duhamel du Monceau (1764) vorgeschlagen, dass die Bewurzelung von Obstbäumen durch einen "wurzelinduzierenden Saft" hervorgerufen werden, welcher, der Schwerkraft folgend, zum nach unten gewandten Pol eines Stecklings wandere und sich dort anhäufe. In der Tat konnte durch elegante Ringelungsexperimente gezeigt werden, dass ein wurzelinduzierender, morphogenetischer Faktor im Phloem nach unten transportiert wird (Hanstein 1860). Wenn dieser Fluss unterbrochen oder umgekehrt wird, lässt sich sogar die übliche Spross-Wurzel-Polarität (■ Abb. 11.14) umkehren, was dann in der Regeneration von ektopischen (vom üblichen Ort abweichenden) Wurzeln oder Sprossen nachweisbar wird (Goebel 1908). Später konnte dann gezeigt werden, dass sich Parenchymzellen basal von neuangelegten Blättern oder austreibenden Knospen zu Leitbündeln umdifferenzieren und so eine Verbindung des neuen Organs mit

dem zentralen Leitgewebe des Sprosses herstellen. Dieses Phänomen inspirierte Tsvi Sachs (1968) zu einer Reihe von einfachen, aber sehr eleganten Experimenten, die zum Auxinkanalisationsmodell führten (Sachs 1981). Er konnte zeigen, dass bereits differenzierte Leitbündel eine Anziehung auf die Differenzierung weiterer Leitbündel ausüben. Die Lage der künftigen Leitbündel lässt sich dadurch schon aus den Transportwegen von Auxin durch das parenchymatische Gewebe vorhersagen: Wenn in einem Verband ursprünglich gleichartiger Parenchymzellen lokal der polare Auxinfluss erhöht wird (etwa dadurch, dass andere Wege unterbrochen werden, wie es etwa bei einer Verwundung geschieht, oder durch eine stärkere Polarität in der Lokalisation der Auxin-Effluxcarrier), hat dies eine Beschleunigung der Zelldifferenzierung an dieser Stelle zur Folge. Die dadurch verstärkte Polarisierung dieser "Schrittmacherzellen" führt nicht nur zu einer effizienteren Ausrichtung des Transports (weil die Auxin-Effluxcarrier bevorzugt im basalen Zellpol lokalisiert werden), sondern auch zu einer Drainage der benachbarten Zellen, da die sich differenzierende "Schrittmacherzelle" einen größeren Anteil des im Apoplasten frei diffundierenden Auxin aufnimmt als ihre Nachbarzellen (die Aufnahme erfolgt ja allseitig). Diese Drainage führt dazu, dass insgesamt mehr Auxin durch die "Schrittmacherzelle" fließt. Die Auxin-Effluxcarrier können die Menge des von ihnen transportierten Auxins messen und abhängig davon eine weitere Polarisierung auslösen, sodass ein sich selbst verstärkender Kreislauf entsteht – "Wer hat, dem wird gegeben" und "Wer nicht hat, dem wird genommen". Aus kleinen, oft zufälligen Schwankungen in der Intensität des Auxintransports entsteht durch diese Selbstverstärkung der "Schrittmacherzellen" im Verbund mit der Drainage in den benachbarten Zellen eine klare Bahn, in der Auxin durch das parenchymatische Gewebe fließt. Die Zellen innerhalb dieser Bahn differenzieren sich zu Leitbündeln. Auch die Bildung des Blattvenenmusters lässt sich durch dieses Modell erklären und sogar mathematisch vorhersagen. Da der anfängliche Zustand immer auch von zufälligen Schwankungen abhängt, entsteht zwar bei jedem Blatt das für die jeweilige Pflanze charakteristische Muster, die Details sind jedoch immer individuell, ähnlich wie sich die Fingerabdrücke zweier Menschen nie vollkommen gleichen. Eine Vorhersage des Auxinkanalisationsmodells ist, dass Hemmstoffe des Auxintransports zu zusätzlichen Blattvenen und auch zu Bündeln von Blattvenen führen. Dies konnte in der Tat experimentell bestätigt werden (Mattsson et al. 1999). Ebenso konnte gezeigt werden, dass sich die PIN-Transporter in einem frühen Stadium der Blattvenenbildung polar ausrichten

und so das später beobachtete Muster vorhersagen. Evolutionär ist der polare Auxintransport schon vor den Kormophyten entstanden: Er ist sowohl in Moosen und sogar schon in einigen Gruppen der Algen nachweisbar (Cooke et al. 2002) und scheint dann über die Auxinkanalisation für die Differenzierung von Leitbündelmustern rekrutiert worden zu sein (Stein 1993). Als einer der spektakulärsten Belege für diese Theorie gilt der Fund des fossilen Pro-

gymnospermen *Archaeopteris* aus dem Oberen Devon, der charakteristische Wirbelbildungen seiner Leitbündel aufwies, wie sie auch heute noch auftreten, wenn der axiale Auxinfluss durch einen von Knospen oder Verzweigungen ausgehenden seitlichen Auxinfluss gestört wird (Rothwell und Lev-Yadun 2005). Offenbar wurden also schon vor 375 Mio. Jahren Telome durch Auxinkanalisation räumlich geordnet.

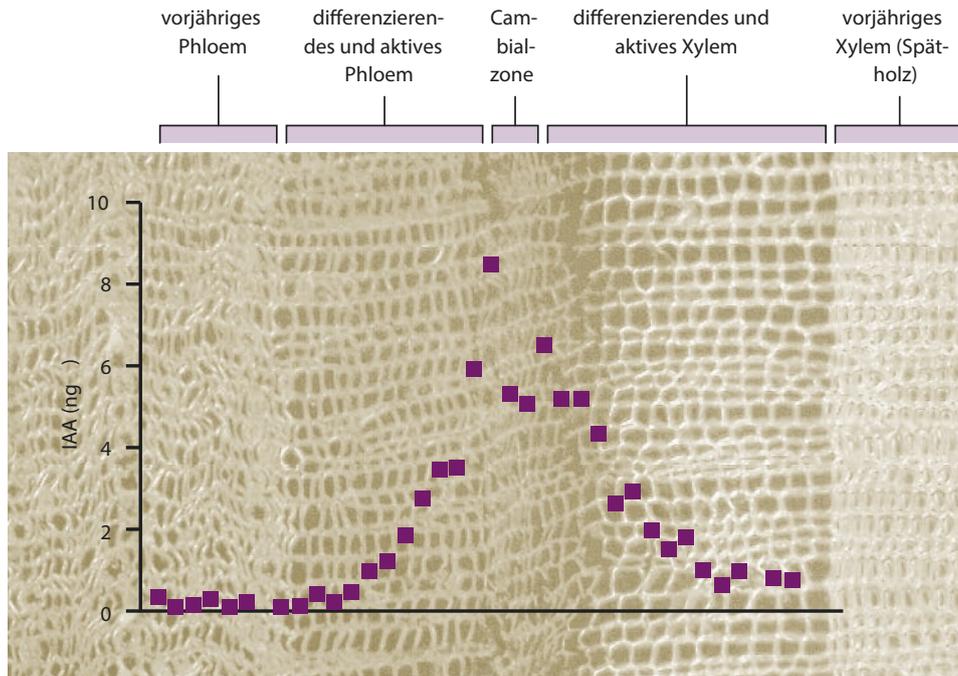


Abb. 12.14 Radialer Konzentrationsgradient der Indol-3-essigsäure in der Cambialzone von *Pinus sylvestris*. Angegeben ist die jeweilige Menge des Phytohormons in einer Gewebescheibe mit einer Fläche von 1 cm² und einer Dicke von 30 µm. Die Scheibe wurde mit einem Gefriermikrotom tangential längs aus dem Gewebeblock geschnitten. Weitere Untersuchungen haben gezeigt, dass nicht so sehr die absolute IAA-Konzentration im Cambium, sondern der relative Gradient des Phytohormons in radialer Richtung dafür verantwortlich ist, ob Phloem oder Xylem entsteht. Zur Seite der Xylemdifferenzierung verläuft der IAA-Gradient in radialer Richtung flacher als in Richtung des Phloems. Der unterlegte Querschnitt erleichtert die Zuordnung der IAA-Gehalte zu den jeweiligen Gewebeschichten. (Nach C. Ugglä, T. Moritz, G. Sandberg und B. Sundberg, mit freundlicher Genehmigung)

12.3.4 Wirkungen des Auxins

Das natürliche Auxin IAA hat zahlreiche und sehr unterschiedliche Wirkungen, die teilweise die Zellteilung, teilweise aber auch die Zellexpansion betreffen.

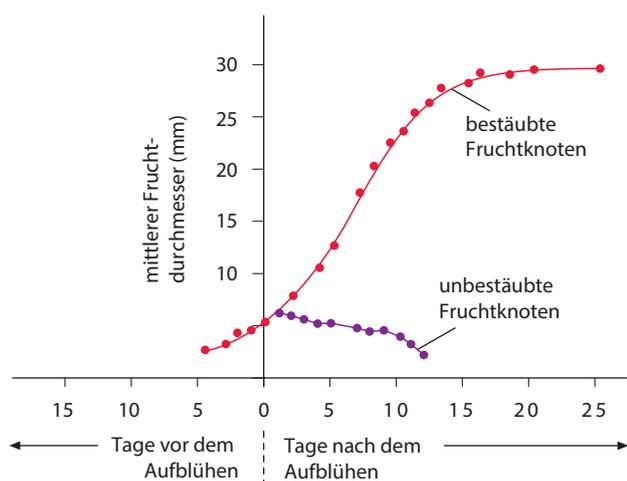
Förderung der Cambiumtätigkeit unter vermehrter Produktion von Xylemelementen Mit sehr empfindlichen massenspektrometrischen Methoden ließ sich zeigen, dass die Cambialzone im Vergleich zum umliegenden Gewebe hohe IAA-Konzentrationen aufweist (Abb. 12.14). Man nimmt an, dass Auxingradienten zur Positionsinformation beitragen, die das Differenzierungsschicksal der

vom Cambium abgegebenen Phloem- bzw. Xyleminitia- len beeinflusst. IAA wirkt in diesem Zusammenhang eher als Morphogen und nicht als klassisches Phytohormon (► Abschn. 11.2.3, ► Kap. 15).

Förderung des Ansatzes und der Entwicklung von Samen und Früchten IAA wird zunächst vom Pollen angeliefert und später von den sich entwickelnden Samenanlagen gebildet. Von Samenanlagen in die Umgebung abgegebene IAA wirkt insbesondere wachstumsstimulierend. Die erste Phase des Fruchtknotenwachstums (vor der Blütenöffnung) ist meist durch starkes Teilungswachstum bei nur geringer Zellstreckung charakterisiert. Zellteilungen

werden bei vielen Arten (z. B. bei der Tomate und der Johannisbeere) nach der Blütenöffnung weitgehend eingestellt, sodass das Wachstum danach allein auf Zellstreckung zurückzuführen ist. Diese Zellstreckung wird allerdings nur ausgelöst, wenn eine Bestäubung erfolgt ist (■ Abb. 12.15), und kann zu sehr großen Zellen führen, die mit dem bloßen Auge erkennbar sind (z. B. bei *Citrus lanatus*).

Bleibt die Bestäubung aus, werden die ganzen Blüten in der Regel abgestoßen. Nach erfolgter Bestäubung welken Blüten- und Staubblätter, während im Zentrum der Blüte die Fruchtentwicklung einsetzt. Für die erste Phase des Fruchtwachstums (Fruchtansatz) ist eine Befruchtung normalerweise keine Voraussetzung. In den meisten Fällen wird dieser Prozess durch die Bestäubung ausgelöst, oft sogar durch artfremden Pollen, der keine Befruchtung durchführen kann. Grundlage dafür ist die Abgabe von IAA durch den sehr auxinreichen Pollen. Die Wirkung einer Bestäubung kann oft durch Applikation von IAA (oder anderen Auxinen) auf die Narbe ersetzt werden. Bei den meisten Früchten löst die Bestäubung zwar den Fruchtansatz aus, aber kein fortwährendes Wachstum der Früchte. Dieser Vorgang setzt erst nach erfolgter Befruchtung ein und wird wiederum durch Auxin gesteuert, das in diesem Fall von den sich entwickelnden Samenanlagen stammt. Bei vielen Früchten (z. B. Weinbeeren, Äpfeln, Birnen, Tomaten, Johannisbeeren) ist deshalb die Größe der ausgewachsenen Frucht normalerweise zur Zahl der sich in ihr entwickelnden Samen proportional. Bei einigen Spezies (z. B. Tomate, Johannisbeere, Tabak, Feige) können Fruchtansatz und -wachstum ohne vorhergehende Bestäubung (**Parthenokarpie**) durch eine Behandlung der



■ **Abb. 12.15** Wachstum des Fruchtknotens von *Cucumis anguria*. In unbestäubten Blüten kommt es gleich nach dem Aufblühen zum Stillstand des Wachstums (die Abnahme beruht auf Schrumpfung), während die bestäubten Fruchtknoten eine typische sigmoide Wachstumskurve zeigen. (Nach J.P. Nitsch)

Narben mit IAA (oder synthetischen Auxinen) hervorgerufen werden. Dadurch können sich samenlose Früchte bilden. Das macht man sich bei Gewächshaus-tomaten zunutze: Durch Anwendung synthetischer Auxinanaloga wie Picloram erreicht man einen gleichzeitigen Fruchtansatz und ermöglicht eine synchronisierte Ernte.

Bei parthenokarp entstehenden und daher samenlosen Früchten (z. B. Varietäten von Tomaten, Gurken, Feigen, Orangen, Bananen und Ananas) erfolgt die Fruchtentwicklung entweder vollkommen ohne Bestäubung, nach Bestäubung oder sogar nach Befruchtung und anschließender Abstoßung des Embryos. Die für das Fruchtwachstum notwendige Auxinproduktion der Samenanlagen bzw. anderer Teile des Fruchtknotens bedarf es bei diesen Pflanzen offensichtlich keiner oder nur geringer korrelativer Einflüsse von außen.

Experimentell lässt sich die wachstumsstimulierende Wirkung der IAA besonders deutlich bei Erdbeeren zeigen. Entfernt man nach der Bestäubung sich entwickelnde Nussfrüchtchen, unterbleibt an diesen Stellen das Fleischigwerden der Blütenachse (■ Abb. 12.16). Werden sämtliche Früchtchen entfernt, wird dieser Prozess sogar vollständig gehemmt, kann aber durch Behandlung des Blütenbodens mit Auxinlösung wieder hergestellt werden. Die Kopplung des Fruchtwachstums an die Befruchtung und die beginnende Samenentwicklung gewährleistet, dass die oft erhebliche Stoffzufuhr für die Fruchtentwicklung nur dann erfolgt, wenn sie biologisch sinnvoll ist. Auxine sind, wie bei anderen Wachstumsvorgängen, auch beim Fruchtwachstum nicht die einzigen wirksamen Hormone. Es gibt Hin-



■ **Abb. 12.16** Entwicklung der Sammelnussfrucht der Erdbeere. Das Fleischigwerden des Blütenbodens unterbleibt in Regionen, in denen infolge fehlender Bestäubung keine Fruchtentwicklung einsetzt. Im Zentrum der gezeigten Erdbeere entwickeln sich nur drei Nüsschen (Pfeile). Nur in unmittelbarer Umgebung dieser Früchte schwillt der Blütenboden an. Bei dem von den Nussfrüchtchen freigesetzten Faktor handelt es sich um Indol-3-essigsäure, die das Zellwachstum im Blütenboden stark stimuliert. (Aufnahme: E. Weiler)

weise darauf, dass sich entwickelnde Samen neben Auxinen auch Gibberelline an ihre Umgebung abgeben, die ebenfalls an der Kontrolle der Fruchtentwicklung beteiligt sind. Bei einigen Arten kann durch Gibberellin-, nicht aber durch Auxinapplikation Parthenokarpie ausgelöst werden (z. B. bei *Prunus*-Arten). Außerdem zeigen Früchte, deren Wachstums teilweise auf Zellteilungen beruht, während den aktivsten Phasen des Teilungswachstums auch den höchsten Cytokiningehalt (z. B. Apfel, Tomate, Banane).

Förderung der Anlage von Seitenwurzeln und Adventivwurzeln Ähnlich wie die Stimulation der Cambiumtätigkeit durch IAA, entsteht diese Auxinwirkung durch eine Förderung der Zellteilungstätigkeit (■ Abb. 12.17).



■ **Abb. 12.17** Förderung der Adventivbewurzelung von Mungbohnenstecklingen durch Auxin. Die Stecklinge wurden über 7 Tage in 50 μM Indol-3-buttersäure-(IBA-)Lösung (rechts) oder Wasser (links) gestellt. IBA wird nach Aufnahme in die Zelle in Indol-3-essigsäure, das aktive Phytohormon, überführt. Kontrollpflänzchen bilden wenige, lange Adventivwurzeln, während die IBA-Behandlung die Entstehung vieler kurzer Wurzeln verursacht. Die vom Gewebe zusätzlich aus IBA gebildete IAA erhöht die gesamte IAA-Konzentration, wodurch die Anlage neuer Adventivwurzeln gefördert, deren Längenwachstum aber gehemmt wird. (E. Weiler)

Induktion der Regeneration in Zellkulturen Dieser im Zusammenspiel mit Cytokinin ablaufende Prozess wurde schon in ► Abschn. 12.2.3 behandelt.

Hemmung des Austreibens von Seitenknospen Dieser Prozess wird durch das von der Endknospe freigesetzte Auxin vermittelt (**Apikaldominanz**; ► Abschn. 11.5). Cytokinin wirkt hier als Gegenspieler (Antagonist) des Auxins und fördert das Austreiben der Seitenknospen.

Hemmung des Blatt-, Blüten- und Fruchtfalls Der herbstliche Blattfall, aber auch der Abwurf von Blüten- oder Fruchtanlagen, ist ein aktiver Entwicklungsprozess, der über ein Trenngewebe (Abscissionszone) an der Stielbasis eingeleitet wird. Dieser Vorgang wird durch Auxin gesteuert. Solange ausreichend IAA aus der Blattspreite, der Blüte oder der sich entwickelnden Frucht durch den Blatt- bzw. Blütenstiel transportiert wird, unterbleibt die Ausdifferenzierung der Abscissionszone. Bei mangelnder Auxinversorgung (z. B. nach Abschluss der Blattformung, bei fehlender Bestäubung bzw. Befruchtung) induzieren zunächst Ethylen (► Abschn. 12.6) und nachfolgend Abscisinsäure (► Abschn. 12.7) die Ausdifferenzierung des Trenngewebes und damit das Abfallen des betreffenden Organs. Dies wird im Obstbau genutzt, um weniger, aber größere Früchte zu erzeugen. Dabei werden in einem frühen Stadium der Fruchtentwicklung Hemmstoffe des Auxineffluxes gesprüht, wodurch an jedem Zweig die kleineren Fruchtanlagen an der Seite abgeworfen werden. Folge ist, dass der Endfrucht (der Königsfrucht) alle Assimilate zugeteilt werden und sie besonders groß auswächst.

Auxingefördertes Streckungswachstum Das auxingeförderte Streckungswachstum wurde besonders eingehend untersucht. Wird Auxin auf intakte Pflanzen aufgetragen, wird das Wachstum im Sprossbereich in der Regel nur geringfügig oder gar nicht gefördert. In der Wurzel wirkt exogenes Auxin sogar hemmend. Dies wird so erklärt, dass intakte Pflanzengewebe bereits ausreichend mit Auxin versorgt sind, sodass das Optimum der Dosis-Wirkungs-Kurve schon beinahe erreicht ist (■ Abb. 12.7). In der Wurzel ist die Auxinsensitivität höher, was dazu führt, dass die endogenen Auxinkonzentrationen bereits höher sind als das Optimum. Jede weitere Zufuhr von Auxin wirkt daher hemmend. Im Gegensatz zu intakten Pflanzen zeigen auxinarme isolierte Spross- oder Coleoptilensegmente nach IAA-Applikation typischerweise eine starke und von der Konzentration des Phytohormons abhängige Zunahme ihres Streckungswachstums (■ Abb. 12.18). Dieses IAA-induzierte Streckenwachstum beginnt nach einer Latenzzeit (*lag*-Phase) von ca. 10 min und hält über mehrere Stunden an. In der Gegenwart von Osmotika,

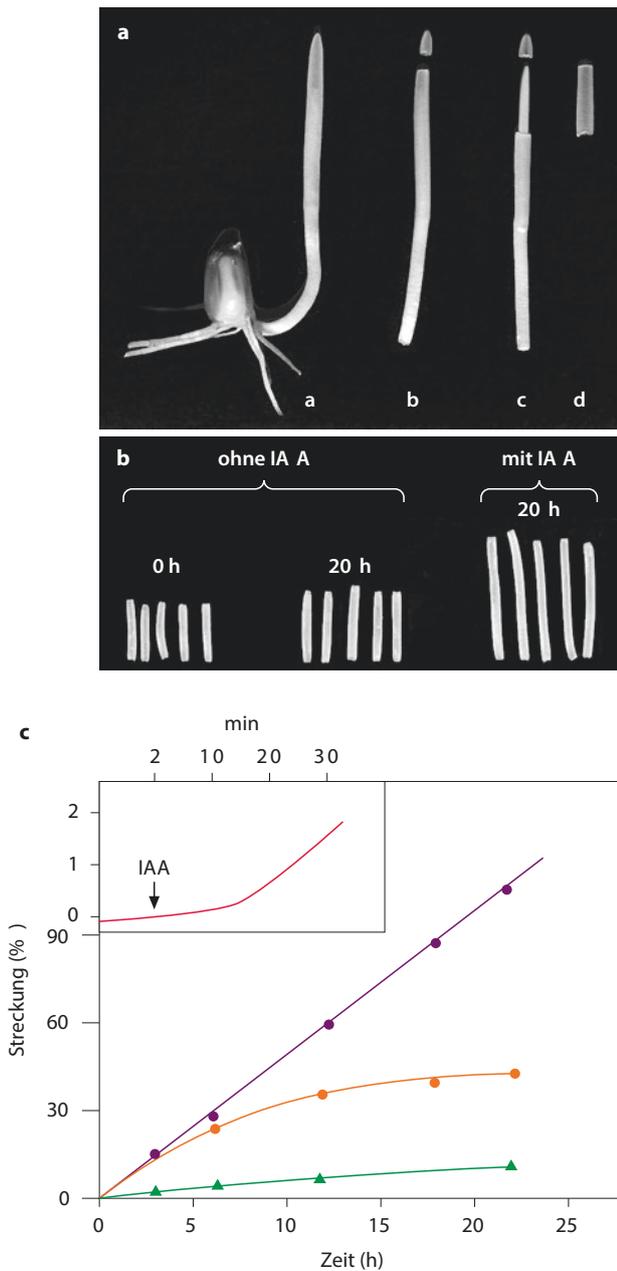


Abb. 12.18 Förderung des Streckungswachstums von Coleoptilensegmenten durch IAA. **a** Präparation von Coleoptilenzylindern von Mais. Die Coleoptilenspitze versorgt das Organ mit IAA. **b** Coleoptilenzylinder verarmen daher an IAA und zeigen nur noch begrenztes Streckungswachstum, das auf Reste endogener IAA zurückgeführt wird. Die Gegenwart von IAA im Inkubationsmedium fördert das Streckungswachstum der Zylinder deutlich. **c** Zeitabhängigkeit der IAA-induzierten Streckung von Coleoptilenzylindern des Hafers ($10 \mu\text{M}$ IAA, pH 6) in Abwesenheit (orangefarbene Kurve) bzw. Anwesenheit (violette Kurve) von 2 % Saccharose im Inkubationsmedium (grüne Kurve, Saccharose ohne IAA). Das auxinstimulierte Streckungswachstum beginnt nach einer lag-Phase von ca. 8–10 min (s. Grafik oben links). (a, b Originale M.H. Zenk; c nach R.E. Cleland)

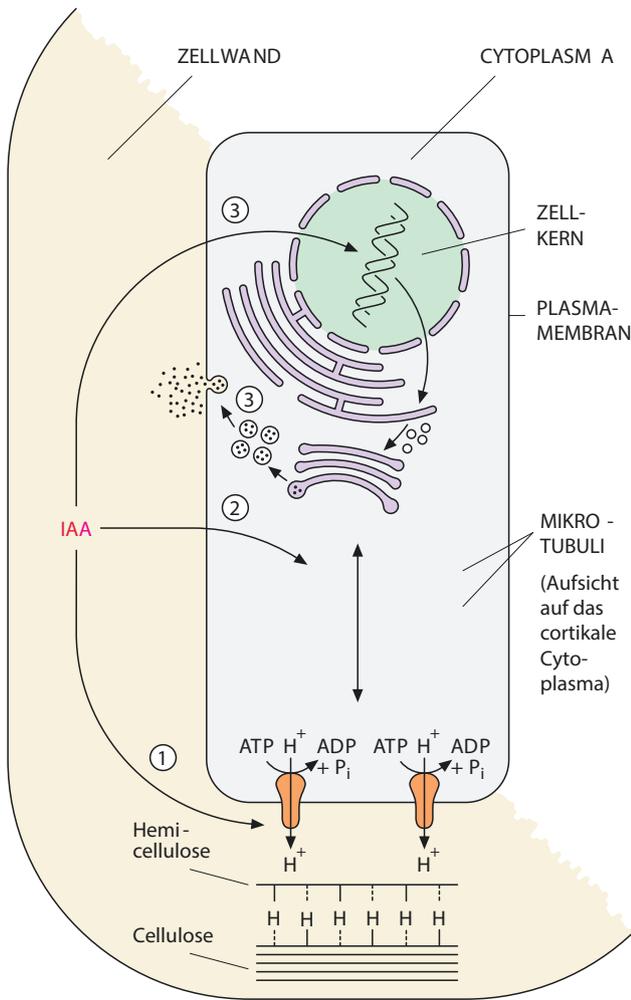
die in die Zellen aufgenommen werden (z. B. Saccharose, KCl), kann dieses Wachstum noch länger andauern (≥ 24 h).

Dieses Zellwachstum wird vor allem durch die Dehnbarkeit der epidermalen Zellwände begrenzt und gesteuert (► Abschn. 11.2.2.1).

In der Regel ist Zellwachstum, das nur Zellen mit Primärwand zeigen können (► Abschn. 1.2.8.2), mit einer ständigen Neusynthese von Wandmaterial (Cellulose und Matrixkomponenten) verknüpft. Dadurch wird auch das Schwellenpotenzial für die plastische Verformbarkeit angepasst, sodass die Zellwand nicht reißt.

Bei isodiametrischem Wachstum expandiert die gesamte Zelloberfläche gleichmäßig, während sich Zellen beim Längenwachstum entlang einer Längsachse strecken, die durch die Ausrichtung der Cellulosemikrofibrillen in der Zellwand senkrecht zu dieser Längsachse festgelegt wird, die durch die corticalen Mikrotubuli bestimmt wird (► Abschn. 11.2.2.2). Die auxininduzierte Erhöhung der Wachstumsgeschwindigkeit bedingt eine Erhöhung des Wassereinstroms, die im Prinzip durch eine Erhöhung des osmotischen Potenzials oder der plastischen Zellwandverformbarkeit erreicht werden kann. Alle bekannten Befunde sprechen dafür, dass Auxin tatsächlich die plastische Verformbarkeit der Primärwand erhöht, allerdings sind die diesem Vorgang zugrunde liegenden molekularen Mechanismen noch nicht vollständig verstanden und werden sehr kontrovers diskutiert (■ Abb. 12.19).

Nach der **Säure-Wachstums-Hypothese** induziert von außen zugeführte IAA in isolierten, auxinarmen Coleoptilen- bzw. Sprosssegmenten eine starke Ansäuerung des Apoplasten (bei Coleoptilen lässt sich eine Reduktion des pH-Werts von ca. 5,5 auf $\leq 4,5$ beobachten), die auf eine vermehrte Protonenabgabe durch die Zellen zurückzuführen ist. Dadurch sollen Wasserstoffbrücken in der Zellwand gelöst werden. Diese bestehen hauptsächlich zwischen Cellulosemikrofibrillen und aufgelagerten Hemicellulosemolekülen (Xyloglucane bei den zweikeimblättrigen Pflanzen). In der Tat benutzt der phytopathogene Pilz *Fusicoccum amygdali* diesen Mechanismus, um mithilfe seines Toxins **Fusicoccin** die Zellwand weicher zu machen und so besser in die Zellen eindringen zu können. Inwiefern diese Ansäuerung unter physiologischen Bedingungen relevant ist, wurde durch Versuche stark infrage gestellt, bei denen der pH-Wert der Zellwand gepuffert wurde, sodass die Ansäuerung als Reaktion auf Auxin unterblieb, und dennoch das Streckungswachstum einsetzte. Neben dem Auflösen von Wasserstoffbrücken spielen auch Zellwandproteine eine Rolle, die vor allem im sauren Milieu aktiv sind und die Trennung der Wasserstoffbrücken zwischen



■ **Abb. 12.19** Mechanismen, die für die IAA-stimulierte Zellstreckung diskutiert werden. Die Stimulation der Protonenabgabe in den Apoplasten löst Wasserstoffbrückenbindungen, besonders zwischen Cellulose und Hemicellulose. Dies führt zu einer Erhöhung der plastischen Dehnbarkeit der Zellwand (Säure-Wachstums-Hypothese) ①. Die Ansäuerung aktiviert vermutlich zugleich Enzyme in der Zellwand, die für eine De- und Repolymerisation von polymeren Komponenten der Zellwandmatrix benötigt werden. Die Reorientierung der corticalen Mikrotubuli in der Zelle und damit der Cellulosefibrillen (■ Abb. 11.9) in der Zellwand trägt zur Ausprägung der Längsachse der Zellstreckung (Doppelpfeil) bei ②. Unter IAA-Einwirkung wird schließlich vermehrt neues Zellwandmaterial gebildet ③. (Grafik: E. Weiler)

Cellulose und Xyloglucanen katalysieren. Die Zugabe dieses **Expansin** genannten Proteins erhöht im Experiment an isolierten Zellwänden pH-abhängig sehr deutlich deren plastische Verformbarkeit. Auch Enzyme, die kovalente, intramolekulare Bindungen von Zellwandpolymeren lösen und erneut knüpfen, sodass sich unter dem Einfluss des Turgors Zellwandkomponenten gegeneinander verschieben können, tragen zum Streckungswachstum bei. Zu diesen Enzymen scheint eine Xyloglucanendotransglykosidase zu gehören, die Bindungen

in Hemicellulosepolymeren löst und erneut knüpft. Durch die De- und Repolymerisation der miteinander verwobenen Matrixkomponenten (Strukturmodell: ■ Abb. 1.63) wird sowohl die plastische Verformbarkeit der Zellwand erhöht, als auch die Integration neuer Zellwandkomponenten erleichtert.

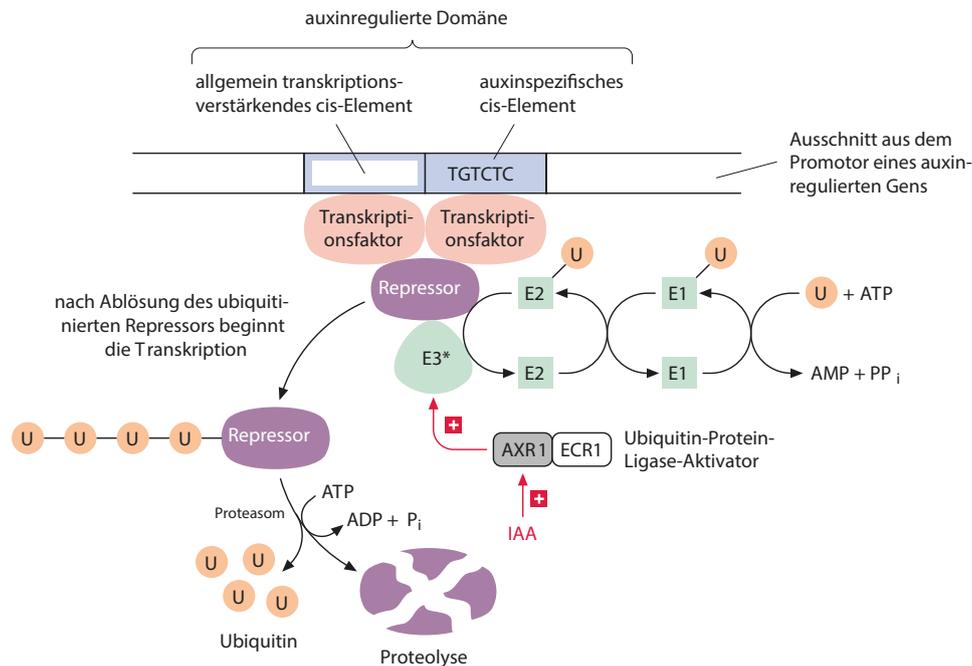
Der genaue Mechanismus der auxinbedingten Ansäuerung des Apoplasten ist unklar. Protonentranslozierende P-Typ-ATPasen (■ Abb. 14.6) scheinen beteiligt zu sein, die über einen noch unbekanntem Mechanismus von IAA aktiviert werden. Das oben schon erwähnte Fusicoccin kann die Aktivität dieser ATPasen dadurch stimulieren (■ Abb. 16.18), dass es die Wechselwirkung dieser Protonenpumpen mit Gerüstproteinen, sogenannten 14-3-3-Proteinen, moduliert. Dieses Toxin beeinflusst auch weitere Prozesse, an denen H^+ -ATPasen beteiligt sind (z. B. Spaltöffnungsbewegung, ► Abschn. 15.3.2.5). Es gibt bislang jedoch keinen Nachweis, dass Auxin über denselben Mechanismus auf die H^+ -ATPase einwirkt.

Auch wenn die Säure-Wachstums-Hypothese durch einige Befunde unterstützt wird, hat sie für die Erklärung der Auxinwirkung an Bedeutung verloren.

Die Kapazität der Zelle zum Längenwachstum kommt schließlich dadurch zum Erliegen, dass die Cellulosemikrofibrillen infolge der Zellstreckung eine zunehmend zur Längsachse parallele Ausrichtung annehmen und die Bildung der Sekundärwand durch Apposition (► Abschn. 1.2.8.4) von Celluloseschichten in Paralleltextur eingeleitet wird. Die Zelle verliert dadurch weitgehend ihre plastische Verformbarkeit. Sie behält lediglich elastische Eigenschaften, die nur beschränkte und reversible Dehnung zulassen.

12.3.5 Molekulare Mechanismen der Auxinwirkung

Neben Auxinantworten, die auf der Ebene von Ionenkanälen und Phosphorylierung gesteuert sind, werden zahlreiche auxinregulierte physiologische Vorgänge durch Veränderungen der Genexpression eingeleitet. Diese Aktivierung kann teilweise sehr schnell (im Zeitraum von Minuten) erfolgen, was daran liegt, dass reprimierende Transkriptionsfaktoren abgebaut und zuvor unterdrückte Promotoren rasch aktiviert werden. Dieses Prinzip ("Anschalten durch Abschalten des Abschalters") findet sich auch bei anderen Phytohormonen, etwa den Jasmonaten (► Abschn. 12.5). Die von der Zelle aufgenommene IAA kann an das Protein TIR1 (engl. *transport inhibitor response 1*) bilden, das mit dem Aktivatorprotein AXR1 (engl. *auxin resistant*, bezeichnet nach dem Phänotyp einer entsprechenden Mutante) einen Komplex bildet, der dazu führt, dass AUX/IAA-Proteine ubiquitiniert und proteolytisch abgebaut werden (■ Abb. 12.20). Diese AUX/IAA-Proteine sind Repressoren für aktivierende Transkriptionsfaktoren (sogenannte Auxin-Response-Factors, ARFs).



■ **Abb. 12.20** Vereinfachtes Modell der Genaktivierung durch Indol-3-essigsäure (IAA). IAA aktiviert einen im Zellkern lokalisierten, heterodimeren Komplex der Proteine AXR1 und ECR1, der seinerseits eine Ubiquitin-Protein-Ligase aktiviert. Die aktivierte Ligase (E3*) vermittelt die Ubiquitinierung spezifischer Repressorproteine, die die Transkription der auxinregulierten Gene unterbinden, und induziert damit den Abbau der Repressoren durch das Proteasom (► Abschn. 6.4). Das Ablösen der ubiquitinierten Repressoren hat den Beginn der Transkription dieser Gene zur Folge. Das Ubiquitinkonjugationssystem besteht generell aus einem ubiquitinaktivierenden Enzym (E1), das Ubiquitin auf ein ubiquitinkonjugierendes Protein (E2) überträgt, von dem das Ubiquitin unter Vermittlung einer substratspezifischen Ubiquitin-Protein-Ligase (E3) auf das Proteinsubstrat überführt wird. Es bilden sich mehrfach ubiquitinierte Proteine, die vom Proteasom unter Freisetzung des Ubiquitins rasch abgebaut werden, falls sie vier oder mehr Ubiquitinmoleküle tragen. In der Zelle liegen mehrere Enzyme des E3-Typs vor. Oft handelt es sich dabei um heterooligomere Proteinkomplexe, die einer Aktivierung durch einen heterodimeren Aktivator bedürfen. Dieser Aktivator hat Ähnlichkeit mit einem E1-Enzym: Eine Komponente entspricht der N-terminalen, die zweite der C-terminalen Hälfte eines E1-Enzyms. Im Fall der auxinregulierten Gene handelt es sich um den AXR1/ECR1-Komplex. Ein Funktionsausfall von AXR1, z. B. infolge einer Mutation im *AXR1*-Gen, bewirkt einen Verlust der Fähigkeit, auf Auxin reagieren zu können. Das Protein wurde nach einer Mutante, *axr1*, benannt (engl. *auxin resistant*). ECR1 steht für das Protein *E1-C-terminus-related*; das aufgrund einer Sequenzähnlichkeit entdeckt wurde. (Grafik: E. Weiler)

In Gegenwart von Auxin werden diese Repressoren schnell abgebaut, sodass die Transkription auxinabhängiger Gene einsetzt. Solche Gene (dazu zählen auch die AUX/IAA-codierenden Gene selbst) besitzen in ihren Promotoren mehrere auxinresponsive Elemente (AREs), die als Bindungsstellen für diese Transkriptionsfaktoren wirken. Diese AREs sind kurze Sequenzabschnitte von ca. 25–30 bp Länge, die aus jeweils einem auxinspezifischen und einem allgemein transkriptionsaktivierenden Element bestehen. Ubiquitinierung (► Abschn. 6.4) und damit der proteolytische Abbau eines Repressorproteins sind also für die auxininduzierte Genexpression essenziell. Wenn man durch chemische Inhibitoren den proteolytischen Abbau blockiert, kann Auxin keine Genexpression mehr auslösen. Von den künstlichen Auxinanaloga ist vor allem 2,4-D in der Lage, diesen TIR1-abhängigen Weg zu aktivieren, während NAA weniger wirksam ist. Man muss also davon ausgehen, dass Auxin seine Wirkungen über mehrere Signalwege erzielt.

12.4 Gibberelline

Die sehr große Gruppe der Gibberelline umfasst Diterpene (► Abschn. 14.14.2), deren gemeinsames Strukturmerkmal das tetrazyklische *ent*-Gibberellan-Skelett darstellt (■ Abb. 12.21). Weit über 100 Strukturen wurden bisher beschrieben, von denen allerdings nur wenige physiologisch wirksam sind. Exogen applizierte, aktive Gibberelline fördern das Internodienwachstum insbesondere von Zwergsorten mit gestörter Gibberellinbiosynthese und von Rosettenpflanzen. Auf dieser Basis können sehr sensitive Biotests durchgeführt werden (► Abschn. 12.4.3).

12.4.1 Vorkommen und zelluläre Funktion

Gibberelline wurden zunächst im Zusammenhang mit der Untersuchung der Infektion von Reispflanzen durch den Pilz *Fusarium fujikuroi* (früher *Gibberella fujii*)

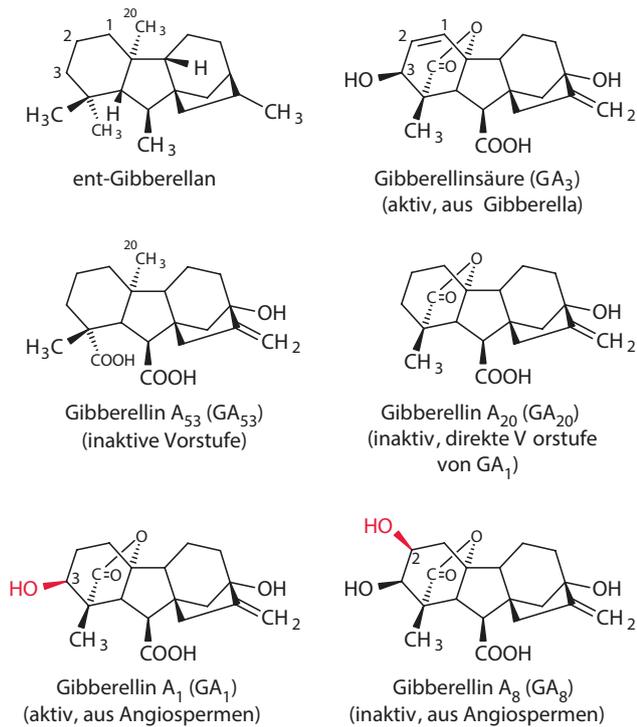


Abb. 12.21 Strukturen des GibberellinGrundgerüsts *ent*-Gibberellan und einiger häufig vorkommender Gibberelline. Die Vorsilbe „*ent*“ steht für *enantio* und bezeichnet eine Struktur, bei der sämtliche Asymmetriezentren invertiert sind. Das *ent*-Gibberellan ist also das Spiegelbild des Gibberellans. Die Einführung dieser scheinbar unnötig komplizierten Nomenklatur wurde erforderlich, nachdem sich die Struktur des in der Gibberellinbiosynthese auftretenden Kaurens als Spiegelbild des bereits zuvor in anderem Zusammenhang beschriebenen Kaurens herausgestellt hatte, also als *ent*-Kauren. (Grafik: E. Weiler)

kuroi, eine imperfekte Form von *Fusarium moniliforme*) entdeckt. Befallene Pflanzen wachsen übermäßig stark in die Länge und neigen wegen zu schwacher Festigungsgewebe zum Umfallen. In Japan wird diese Krankheit deshalb *Bakanae* genannt, was „Krankheit der verrückten Keimlinge“ bedeutet. Gibberellinsäure wurde als der Pilzfaktor identifiziert, der dieser Krankheits-symptome auslöst. Später wurden in Pflanzen zahlreiche endogene Gibberelline mit verwandten Strukturen nachgewiesen, die gemäß eines einfachen Nomenklatur-systems benannt werden: Gibberellin + A (für engl. *acid*, Säure) + Nummer. Derzeit bekannt sind die Gibberelline A₁–A₁₁₆ (GA₁–GA₁₁₆). Gibberellinsäure wird nach dieser Nomenklatur als GA₃ bezeichnet. Wie *Fusarium fujikuroi* bildet auch der Pilz *Elsinoe brasiliensis*, der Riesenwuchs bei der Cassavapflanze hervorruft, ebenfalls Gibberelline. Die Gibberellinsynthese von diesen Pilzen unterscheidet sich jedoch deutlich vom Stoffwechselweg in der Pflanze und ist vermutlich konvergent entstanden. Die endogene Gibberellinproduktion ist vor allem bei den Angiospermen weit verbreitet, wobei die

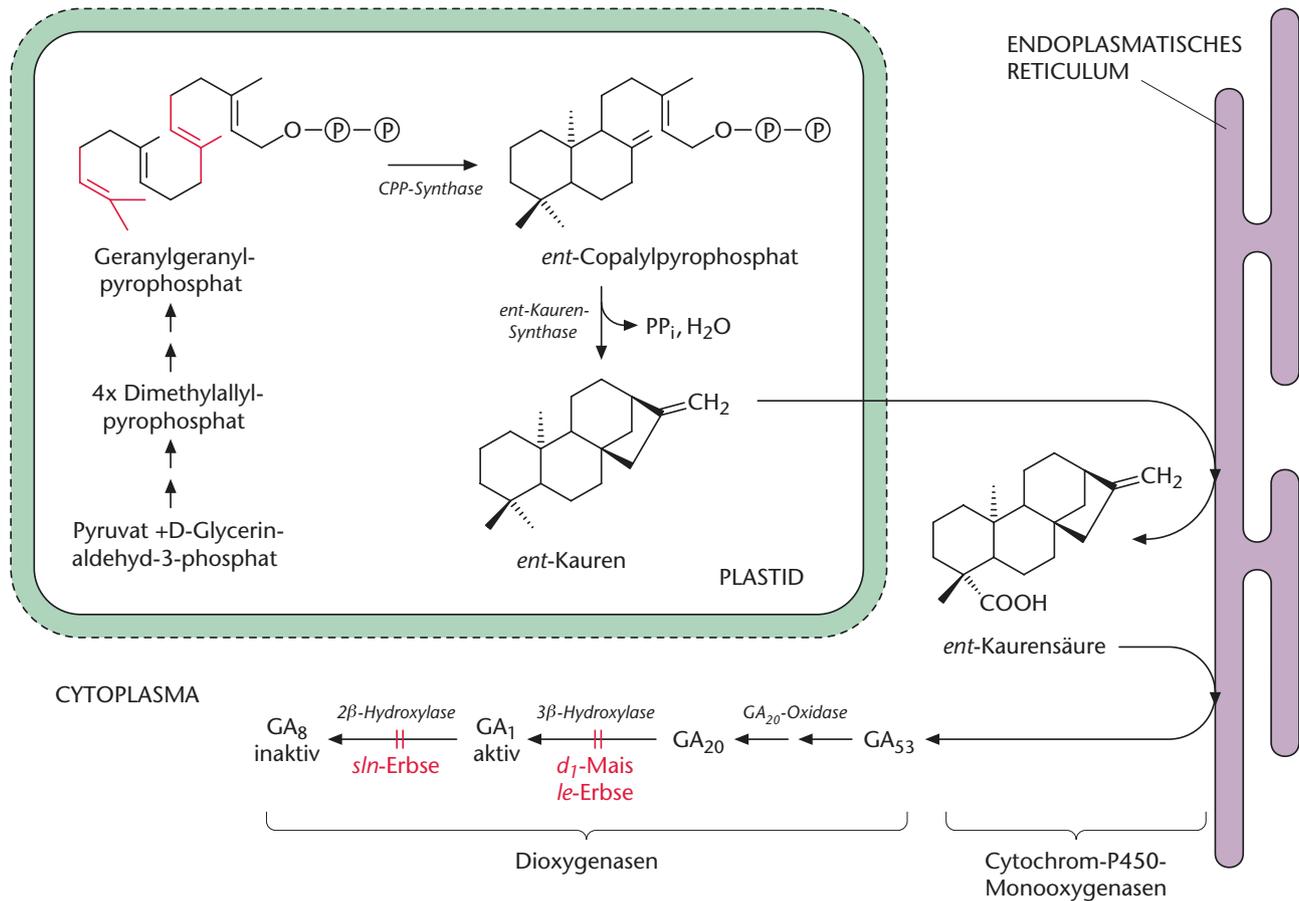
Gibberellinzusammensetzung in verschiedenen Arten, und sogar in unterschiedlichen Organen der gleichen Art, stark variieren kann. In der Regel kommen mehrere Gibberelline nebeneinander vor (z. B. 14 im Reis, 24 in unreifen Apfelsamen), von denen die meisten allerdings entweder inaktive Vorstufen oder Kataboliten aktiver Gibberelline sind. Die am weitesten verbreiteten und wichtigsten physiologisch aktiven Gibberelline der Angiospermen sind Gibberellin A₁ (GA₁) und Gibberellin A₄ (GA₄). Die Gibberellinsäure (GA₃) kann von Pflanzen selbst gar nicht gebildet werden, vermag aber nach exogener Applikation viele gibberellinregulierte Prozesse auszulösen. Gibberellinsäure kann relativ einfach und in großen Mengen aus dem Kulturfiltrat von *Fusarium fujikuroi* gewonnen werden und kommt deshalb bei vielen Experimenten zum Einsatz.

Die zelluläre Funktion der Gibberelline besteht eindeutig in der Aktivierung der Zellerpansion, während Effekte auf die Zellteilung, verglichen mit der Wirkung von Auxinen, eine deutlich untergeordnete Rolle spielen. Daher sind vor allem Zellen, die die meristematische Zone bereits verlassen haben, für Gibberelline besonders empfindlich.

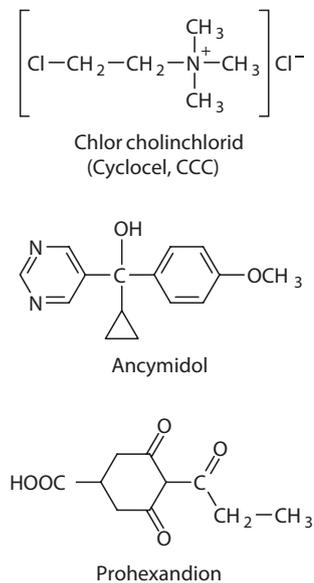
12.4.2 Stoffwechsel und Transport

Die Biosynthese der Gibberelline ist vielstufig und verläuft in drei Abschnitten in unterschiedlichen Zellkompartimenten, hängt aber von der Beteiligung nur weniger verschiedener Enzymklassen ab (Abb. 12.22).

1. Abschnitt Die Synthese beginnt im Plastiden mit der Bildung von *ent*-Kauren aus der allgemeinen Diterpenvorstufe Geranylgeranylpyrophosphat (Abschn. 14.14.2). Der Gibberellinstoffwechsel zweigt also vom Carotinoidstoffwechsel ab und konkurriert mit diesem um gemeinsame Vorstufen. Diese Reaktion verläuft in zwei Schritten über die Zwischenstufe *ent*-Copalylpyrophosphat. Sie wird von zwei Enzymen katalysiert, der Copalylpyrophosphat-Synthase und der *ent*-Kauren-Synthase. Beide Enzyme gehören zur Gruppe der Terpen-Cyclasen und sind in der äußeren Membran des Plastiden lokalisiert, die *ent*-Kauren-Synthase möglicherweise auch im endoplasmatischen Reticulum (ER). Dieser Abschnitt der Gibberellinbiosynthese wird durch Hemmstoffe wie Chlorocholinchlorid (Cycocel, CCC) inhibiert (Abb. 12.23). Diese Substanz hat praktische Bedeutung im Getreideanbau (vor allem Weizen), wo sie als Halmstabilisator zur Verringerung des Lagerns (landwirtschaftlicher Fachausdruck für das Abknicken von Halmen durch Wind- oder Niederschlagseinwirkung, engl. *lodging*) eingesetzt wird. Durch die Hemmung der Gibberellinsynthese werden die Internodien kürzer und so die an den Ähren angreifenden Hebelkräfte geringer.



■ **Abb. 12.22** Ablauf und Kompartimentierung der Gibberellinbiosynthese. Zwei aufeinanderfolgende Pfeile geben Reaktionsfolgen an, die vier C₅-Einheiten des Geranylgeranylpyrophosphats sind farbig hervorgehoben. Weitere Erläuterung im Text. (Grafik: E. Weiler)



■ **Abb. 12.23** Hemmstoffe der Gibberellinbiosynthese

2. Abschnitt Der wasserunlösliche, reine Kohlenwasserstoff *ent*-Kauren verlässt den Plastiden möglicherweise an Kontaktstellen zwischen ER und äußerer Plastidenmembran und wird am ER stufenweise zu *ent*-Kaurensäure und weiter zu Gibberellin A₅₃ (GA₅₃) oxidiert. Die gesamte Reaktionsfolge wird durch Häm-Eisen-haltige Enzyme aus der Gruppe der Cytochrom-P450-Monooxygenasen katalysiert (allgemeines Reaktionsschema, ■ Abb. 12.24). Ein Hemmstoff dieses Abschnitts der Gibberellinbiosynthese ist Ancymidol (■ Abb. 12.23), das wie Chlorcholinchlorid zur Erzeugung von Pflanzen mit gestauchten Internodien verwendet werden kann.

3. Abschnitt Die Bildung aktiver Gibberelline (zumeist GA₁) aus GA₅₃ und deren spätere Inaktivierung (nicht notwendigerweise in derselben Zelle) verläuft im Cytoplasma und wird durch Nicht-Häm-Eisen-haltige Dioxygenasen katalysiert, die als zweites Substrat α-Ketoglutarat (2-Oxoglutarat) oxidieren (allgemeines Reaktionsschema, ■ Abb. 12.24). Zunächst wird C₂₀ oxidiert und schließ-

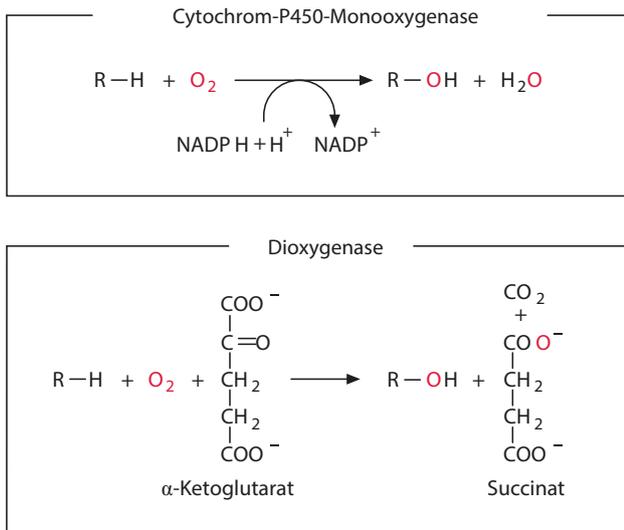


Abb. 12.24 Allgemeine Reaktionsgleichungen von Mono- und Dioxygenasen. Beide Typen von Enzymen sind an der Gibberellinbiosynthese und an vielen anderen Stoffwechselreaktionen beteiligt. (Grafik: E. Weiler)

lich als CO_2 entfernt, worauf sich spontan der für aktive Gibberelline, die alle exakt 19 C-Atome besitzen, charakteristische Lactonring bildet (GA_{20}). Die eigentliche Gibberellinaktivierung erfolgt dann durch 3β -Hydroxylierung der inaktiven Vorstufe GA_{20} zu GA_1 durch das Enzym GA_{20} - 3β -Hydroxylase. Inaktiviert wird Gibberellin durch eine GA_1 - 2β -Hydroxylase, die aktives Gibberellin A_1 in GA_8 überführt, das keine physiologischen Wirkungen zeigt. Die 3β - und 2β -Hydroxylasen sind entscheidend für die Gibberellinaktivität in einer Zelle. Dementsprechend unterliegt die Transkription der Gene, die diese beiden Enzyme codieren, einer strikten Kontrolle. Substituierte Cyclohexandione (z. B. Prohexandion, **Abb. 12.23**) hemmen spezifisch 3β -Hydroxylasen und können das Wachstum von Internodien sehr effizient hemmen. Der Effekt dieser Inhibitoren lässt sich durch exogen applizierte GA_1 aufheben, nicht aber durch GA_{20} oder GA_8 . Cyclohexandione funktionieren als kompetitive Inhibitoren der 3β -Hydroxylasen, die die Bindung des Cosubstrats α -Ketoglutarat an das katalytische Zentrum dieser Enzyme behindern.

Die d_1 -Mutante von Mais (engl. *dwarf*, Zwerg) und die *le*-Mutante der Erbse (engl. *length*, Länge) belegen, dass nur ein einzelnes Gibberellin der Biosynthesekette physiologische Aktivität besitzt. Beide Mutanten haben keine 3β -Hydroxylase-Aktivität und zeigen Zwergwuchs, der nur durch exogen appliziertes GA_1 , aber nicht durch GA_{20} oder GA_8 komplementiert werden kann. Auch in diesen Experimenten kann GA_1 ersetzt werden, allerdings durch das Pilzgibberellin GA_3 , das weder vom Mais noch von der Erbse hergestellt wird. Der *sln*-Mutante der Erbse (engl. *slender*, schlank) fehlt die 2β -Hydroxylase-Aktivität. Diese Mutante kann akti-

ves Gibberellin nicht inaktivieren und zeichnet sich dementsprechend durch übermäßiges Längenwachstum aus.

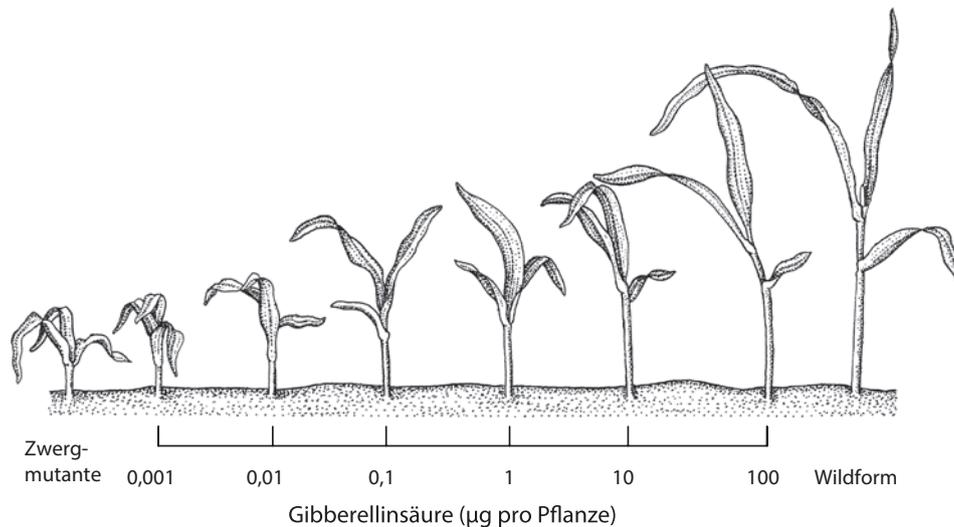
Neben dem oben beschriebenen Hauptweg der Gibberellinbiosynthese gibt es (z. B. bei den Gymnospermen) Varianten, die zu unterschiedlich substituierten Gibberellinen führen. Im Prinzip läuft aber die Gibberellinbiosynthese vermutlich in allen Pflanzen ähnlich ab, wobei es bei der von der *ent*-Kauren-Synthase katalysierten Reaktion eine Verzweigung gibt. Bei vielen Einkeimblättrigen steht hier der Zweig im Vordergrund, der zu GA_4 als aktiver Form führt, während bei Zweikeimblättrigen GA_1 als aktives Molekül dominiert.

Die Gene für zahlreiche Enzyme der Gibberellinbiosynthese wurden kloniert und ihre Expression in der Pflanze untersucht. Dadurch konnten Hinweise auf die Orte der Gibberellinbiosynthese gewonnen werden. Diese läuft offensichtlich in vielen rasch wachsenden Geweben (Sprossmeristeme und -wachstumszonen, expandierende Blätter, Wurzelspitzen) und während früher Stadien der Samenbildung ab. In vielen Fällen sind die Bildungs- und Wirkorte der Gibberelline räumlich nicht deutlich voneinander getrennt.

Gibberelline können über Phloem und Xylem in der Pflanze verteilt werden. Außerdem gibt es, ähnlich wie bei Auxin, einen polaren Transport über kurze Strecken. In Wurzeln können schwache polare Verlagerungen dieser Hormone von der Spitze zur Basis mit Geschwindigkeiten von $5\text{--}30\text{ mm h}^{-1}$ beobachtet werden. Vermutlich werden nicht die aktiven Gibberelline transportiert, sondern ihre inaktiven Vorstufen. Dabei werden die Transportformen der Gibberelline über einen Ionenfallenmechanismus in die Zelle aufgenommen und müssen dann über einen Effluxcarrier exportiert werden. Hier scheinen Zuckertransporter, sogenannte SWEET-Proteine, genutzt zu werden. Insgesamt ist der Gibberellintransport jedoch nicht annähernd so intensiv untersucht wie der Auxintransport.

12.4.3 Wirkungen von Gibberellinen

Auch Gibberelline kontrollieren eine Vielzahl von physiologischen Prozessen. Sie regulieren nicht nur die Elongation der Sprossachse (Internodienstreckung) während der vegetativen Entwicklung, sondern auch die Aufhebung der Dormanz (**Abschn. 13.1.2**) und die Mobilisierung von Speicherstoffen während der Samenkeimung (insbesondere in Karyopsen). Im Verlauf der generativen Entwicklung können Gibberelline die Blütenbildung, das Geschlecht der Blüten und den Fruchtansatz beeinflussen. Dabei wirken sie teilweise ähnlich wie Auxine und können wie diese z. B. Parthenokarpie bei Apfel und Tomate auslösen. Allerdings gibt es viele andere Prozesse, die von Gibberellinen und Auxinen in

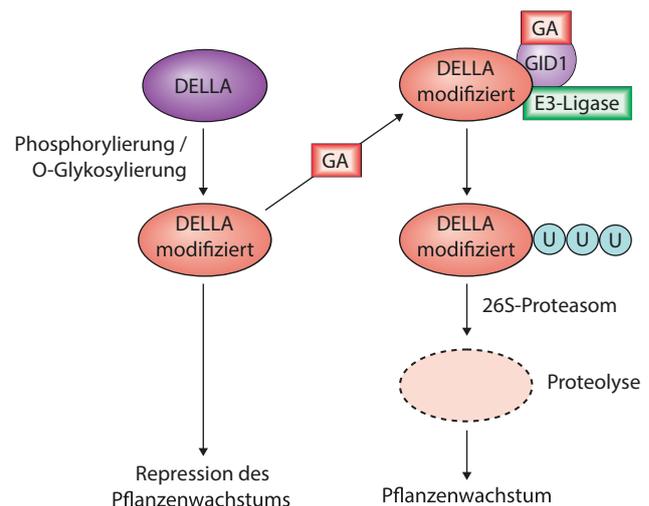


■ **Abb. 12.25** Wachstumsreaktion der Keimpflanzen einer Zwergmutante (*dwarf1*) von Mais auf eine einmalige Behandlung mit verschiedenen Mengen von Gibberellinsäure (GA_3 , als wässrige Lösung in die Achsel des Primärblatts appliziert). Links: Zwergpflanze ohne GA_3 -Behandlung, rechts: gleichalte Normalpflanze. (Nach B.O. Phinney und C.A. West)

entgegengesetzter Richtung gesteuert werden. Gibberelline stimulieren z. B. das Austreiben von Kartoffeln (das von Auxin gehemmt wird), hemmen die Anlage von Seitenwurzeln (die von Auxin gefördert wird) und aktivieren das Wurzelwachstum (das von Auxin in physiologischen Konzentrationen gehemmt wird). Gibberelline und Auxine unterscheiden sich auch dadurch, dass nur Auxine das Coleoptilenwachstum beeinflussen, während nur Gibberelline die Internodienstreckung fördern. Ebenfalls können Gibberelline die Streckung des Mesokotyls von Süßgräsern stimulieren (bei dem Auxin keine Wirkung entfaltet). Die Kontrolle der Internodienstreckung bietet sich deshalb für die Entwicklung spezifischer Biotests der Gibberellinaktivität an. Besonders geeignet für solche Tests sind Zwergsorten (z. B. die d_1 -Mutante aus Mais), die keine oder nur eine reduzierte Gibberellinproduktion zeigen (■ **Abb. 12.25**).

Die Genaktivierung durch Gibberelline folgt einem ähnlichen Mechanismus wie oben für Auxine beschrieben (► Abschn. 12.3.5). Die Funktion des Repressors wird hier von DELLA-Proteinen übernommen. Diese gehören zur Familie der pflanzenspezifischen GRAS-Domänen-Proteine und wirken als Transkriptionsrepressoren, wodurch das Pflanzenwachstum begrenzt wird. In Anwesenheit von Gibberellin bindet der lösliche Gibberellinrezeptor (GID1) an die DELLA-Proteine und leitet ihren ubiquitinvermittelten Abbau ein. Durch den Abbau der DELLA-Proteine wird dann die Repression des Wachstums aufgehoben (■ **Abb. 12.26**).

Die **Förderung der Internodienstreckung** durch Gibberelline geht vor allem auf Stimulation des Zellwachstums zurück und nur zu einem geringen Teil auf eine verstärkte Zellteilung. Die dieser Regulation zugrundeliegenden molekularen Mechanismen sind weitgehend unbekannt. Immerhin weiß man, dass Gibberelline die Bildung einer Xyloglucanendotransglykosidase induzieren (► Abschn. 12.3.4) und dadurch, wie



■ **Abb. 12.26** Aktivierung der Gibberellinwirkung durch proteolytischen Abbau der DELLA-Proteine. DELLA-Proteine wirken als Transkriptionsrepressoren und unterdrücken das Zellwachstum. Sie können phosphoryliert oder O-glykosyliert vorliegen. In Anwesenheit von Gibberellin (GA) bindet der GA-Rezeptor GID1 zusammen mit einer E3-Ubiquitin-Ligase an diese modifizierten DELLA-Proteine und leitet deren 26S-Proteasom-vermittelten Abbau ein. Dadurch wird die Hemmung des Pflanzenwachstums aufgehoben

Auxin, das Schwellenpotenzial für die plastische Verformbarkeit der Zellwand senken können. Die teilweise Hydrolyse des Hemicellulosenetzwerks der Primärwände durch Xyloglucanendotransglykosidasen erleichtert den Zugang von Expansinen zu Hemicellulose-Cellulose-Wasserstoffbrücken, die von diesen Proteinen gelöst werden können. Im Unterschied zu Auxin säuern Gibberelline den Apoplasten jedoch nicht an. Die unterschiedliche Wirkungsweise von Gibberellin und Auxin zeigt sich auch daran, dass die Beiträge beider Phytohormone zur Wachstumsstimulation additiv und nicht multiplikativ sind.

Eine exogene Gibberellinzufuhr kann in vielen Fällen (insbesondere bei Rosettenpflanzen) die Wirkung eines normalerweise zur **Auslösung oder Förderung der Blütenbildung** notwendigen **Außenfaktors** ersetzen. Zu diesen Außenfaktoren gehören niedrige Temperatur (► Abschn. 13.1.2 und 13.1.3) und, bei Langtagpflanzen ohne Kältebedürfnis (z. B. *Hyoscyamus niger*, *Spinacia oleracea*), die induktive **Photoperiode** (► Abschn. 13.2.2). Diese Außenfaktoren wirken beide über eine Erhöhung des endogenen Gibberellinspiegels: Beispielsweise steigt beim Spinat unter Bedingungen, die Blütenbildung induzieren (Langtag, ► Abschn. 13.2.2), der Gehalt an allen Gibberellinvorstufen, an aktivem GA_1 und am Inaktivierungsprodukt GA_8 (■ Abb. 12.21) über mehrere Tage kontinuierlich an. Licht bewirkt über den Photorezeptor Phytochrom (► Abschn. 13.2.4) unter anderem eine Aktivierung der Gene für die GA_{20} -Oxidase und die Gibberellin- β -Hydroxylase.

Die **Geschlechtsausprägung monözischer Pflanzen** (► Kap. 19, z. B. bei der Gurke) wird von Gibberellinen und Auxinen in entgegengesetzter Richtung beeinflusst. Während Auxine die Bildung von Fruchtblättern fördern, aber die Entwicklung von Staubblättern unterdrücken und so weibliche (pistillate) Blüten hervorbringen, wodurch der Fruchtansatz gefördert wird, wirken Gibberelline antagonistisch, sodass männliche (staminate) Blüten gebildet werden. Hemmstoffe der Gibberellinbiosynthese (■ Abb. 12.23) wirken daher wie Auxine und bewirken die Entstehung pistillater Blüten. Aus diesem Grund werden Gibberellinhibitoren in der Landwirtschaft zur Förderung des Fruchtansatzes z. B. von Gurken verwendet. Beim Mais dagegen erfordert die Umprogrammierung des Meristems zum weiblichen Blütenstandsmeristem einen höheren endogenen Gibberellinspiegel als die Induktion der männlichen Blütenentwicklung. Gibberellin aktiviert in diesem Fall Gene, deren Produkte die Entwicklung des Androeceums blockieren. Daher beobachtet man bei manchen Mutanten der Gibberellinsynthese eine Feminisierung des apikalen, sonst männlichen Blütenstands (der *tasselseed*-Phänotyp). Gibberelline sind hier jedoch nicht der einzige Faktor: Die *tasselseed1*-Mutante hat sich inzwischen als Mutante der Jasmonatsynthese erwiesen. Diese komplexe Regulation der Geschlechtsausprägung ist weiteres Beispiel dafür, dass die meisten Entwicklungsprozesse nicht durch einzelne Phytohormone, sondern ein kompliziertes Wechselspiel verschiedener Phytohormone im Zusammenwirken mit Außenfaktoren (► Kap. 13) gesteuert werden.

Die Rolle der **Gibberelline bei der Samenkeimung** insbesondere der Poaceae wurde besonders intensiv untersucht. Die meisten Untersuchungen wurden an der Gerste durchgeführt, was damit zusammenhängt, dass

die Gerstenkeimung für die Bierherstellung von großer Bedeutung ist (ein Großteil der Forschungen wurde seinerzeit von einer großen dänischen Brauerei finanziert). Die Karyopse der Poaceae ist eine Nussfrucht, bei der Testa und Perikarp miteinander verwachsen sind (► Abschn. 19.4.3). Diese Gewebe umschließen die übrigen Gewebe des Samens: den Embryo und das triploide Nährgewebe (Endosperm). Das zentrale Stärkeendosperm (dessen Zellen im reifen Zustand abgestorben sind) ist von einer einschichtigen (z. B. beim Weizen) bis dreischichtigen (z. B. bei der Gerste) Aleuronschicht aus lebenden Zellen umgeben. Das als Resorptionsorgan ausgebildete Keimblatt der Embryos (Scutellum) steht in direktem Kontakt mit dem Endosperm.

Im Verlauf der Keimung werden Stärkereserven durch hydrolytischen Abbau mobilisiert (► Abschn. 14.15.1.2). Die dazu erforderlichen Enzyme (Amylasen) werden nur zu einem geringen Anteil vom Scutellum abgegeben (β -Amylase), hauptsächlich aber als Reaktion auf ein Signal aus dem Embryo in der Aleuronschicht gebildet und in das Stärkeendosperm sezerniert (α -Amylase). Bei dem Signal aus dem Embryo handelt es sich um Gibberelline (vorwiegend GA_1), die vom Scutellum abgegeben werden und in das Endosperm diffundieren. Entfernt man den Embryo, wird keine α -Amylase produziert. Der Embryo kann aber durch geringe Konzentrationen eines aktiven Gibberellins (z. B. GA_3) funktionell ersetzt werden. Selbst isolierte Aleuronschichten bilden und sezernieren α -Amylase, wenn Sie mit GA_3 -Lösungen behandelt werden.

Gibberelline haben komplexe Auswirkungen auf die Aleuronschichten, die über die Induktion der α -Amylase-Sekretion hinausgehen (■ Abb. 12.27). Neben α -Amylase werden viele weitere hydrolytische Enzyme (z. B. Glucanasen, Proteasen und RNasen) produziert, die dem Abbau von Zellwänden, Speicherproteinen und Nucleinsäuren dienen. Gibberelline können dabei entweder sowohl die Bildung als auch die Sekretion einzelner Enzyme (wie im Fall der α -Amylase) fördern oder nur ihre Sekretion. Im zweiten Fall wird die Enzymbildung unabhängig von Gibberellinen stimuliert (z. B. bestimmte Glucanasen, RNasen).

Die molekularen Mechanismen, die der α -Amylase-Expression durch Gibberellininduktion zugrundeliegen, sind teilweise aufgeklärt (■ Abb. 12.28). Gibberelline bewirken die Aktivierung verschiedener α -Amylase-Gene, die eine Familie von Isoenzymen codieren, was zu einer *de novo*-Biosynthese von α -Amylasen führt. Sowohl der beteiligte Transkriptionsfaktor als auch die für die Gibberellinresponsivität verantwortlichen *cis*-Elemente in den Promotoren der α -Amylase-Gene sind bekannt. Der Gibberellinrezeptor wird in der Plasmamembran der Aleuronzellen vermutet.

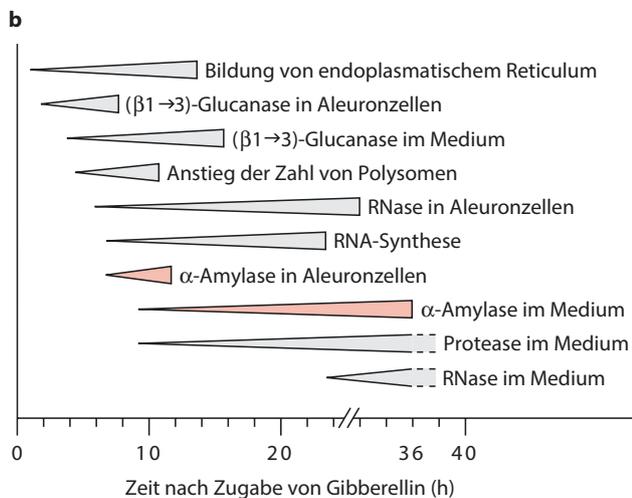
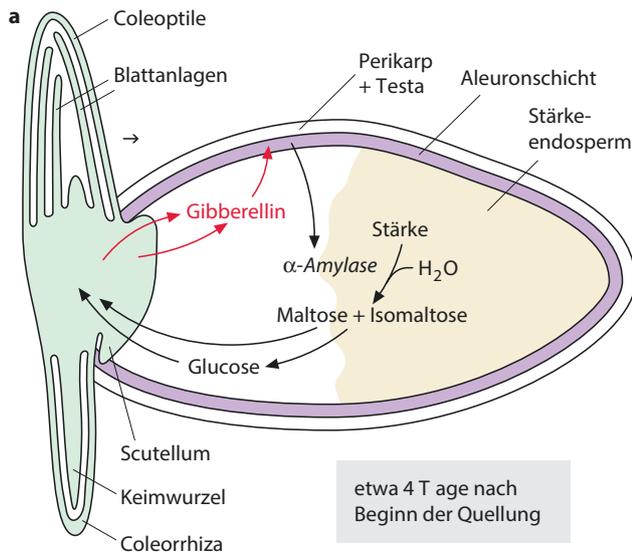


Abb. 12.27 Gibberellininduzierte Prozesse bei der Keimung von Karyopsen. **a** Zustand etwa vier Tage nach Beginn der Keimung. Die Gibberellinabgabe durch den Embryo beginnt etwa 12 h nach Beginn der Keimung, die Sekretion der α -Amylase ca. 8–10 h später. Die Hydrolyse der Stärke beginnt in der Nähe des Scutellums und schreitet über mehrere Tage in Richtung des distalen Pols fort. **b** Abfolge giberellininduzierter Ereignisse in isolierten Aleuronschichten der Gerste. (Grafik: E. Weiler)

Auch bei diesem Prozess wirken Gibberelline nicht isoliert. Die Stimulation der α -Amylase-Expression durch diese Hormone kann durch gleichzeitige Behandlung mit exogener Abscisinsäure (► Abschn. 12.7) aufgehoben werden. Dazu passt die Beobachtung, dass der anfänglich hohe Gehalt an Abscisinsäure in Karyopsen nach der Keimung rasch abnimmt, während der Gibberellinspiegel ansteigt. Abscisinsäure ist daher vermutlich auch *in vivo* an der Kontrolle des Keimungsprozesses in Karyopsen beteiligt.

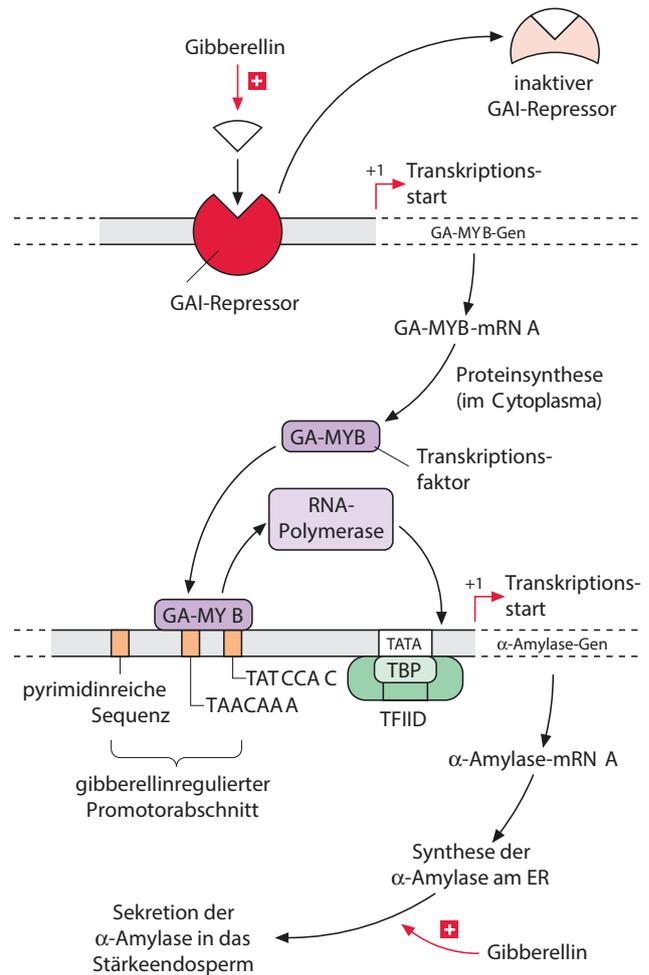


Abb. 12.28 Modell der Regulation der α -Amylase-Bildung durch Gibberelline. Die Bindung des Gibberellins an seinen Rezeptor (► Abb. 12.26) bewirkt die Inaktivierung des DELLA-Proteins GAI (engl. *gibberellin A insensitive*). Dies führt zur Initiation der Transkription des *GA-MYB*-Gens, das einen speziellen Transkriptionsfaktor der MYB-Familie codiert. Der GA-MYB-Transkriptionsfaktor bindet an Sequenzelemente (wahrscheinlich an die TAA-CAAA-Sequenz) im Promotor des α -Amylase-Gens, wodurch deren Transkription (► Abb. 5.2) gestartet wird. Die am endoplasmatischen Reticulum synthetisierte α -Amylase wird über den Golgi-Apparat sezerniert. Der Sekretionsprozess ist ebenfalls von Gibberellin abhängig und wird über einen zweiten, noch wenig untersuchten Signalweg reguliert. (Grafik: E. Weiler.)

Die Förderung der Samenkeimung durch Gibberelline ist nicht auf Gräser beschränkt. Bei Dikotyledonensamen bzw. -früchten kann exogen zugeführte Gibberellinsäure nicht nur die Keimung beschleunigen, sondern sie in vielen Fällen auch dann ermöglichen, wenn sonst unerlässliche äußere Bedingungen fehlen. So braucht die Haselnuss (*Corylus avellana*) normalerweise eine Kälteperiode (etwa zwölf Wochen bei 5 °C), um keimfähig zu werden (► Abschn. 13.1.2). Diese **Stratifikation** kann durch Gibberellinsäurezufuhr ersetzt werden. Samen, die normalerweise Licht zur Keimung benötigen (**Lichtkeimer**, ► Abschn. 13.2.2), können teilweise im Dunkeln keimen, wenn sie mit Gibberellinsäure versorgt werden.

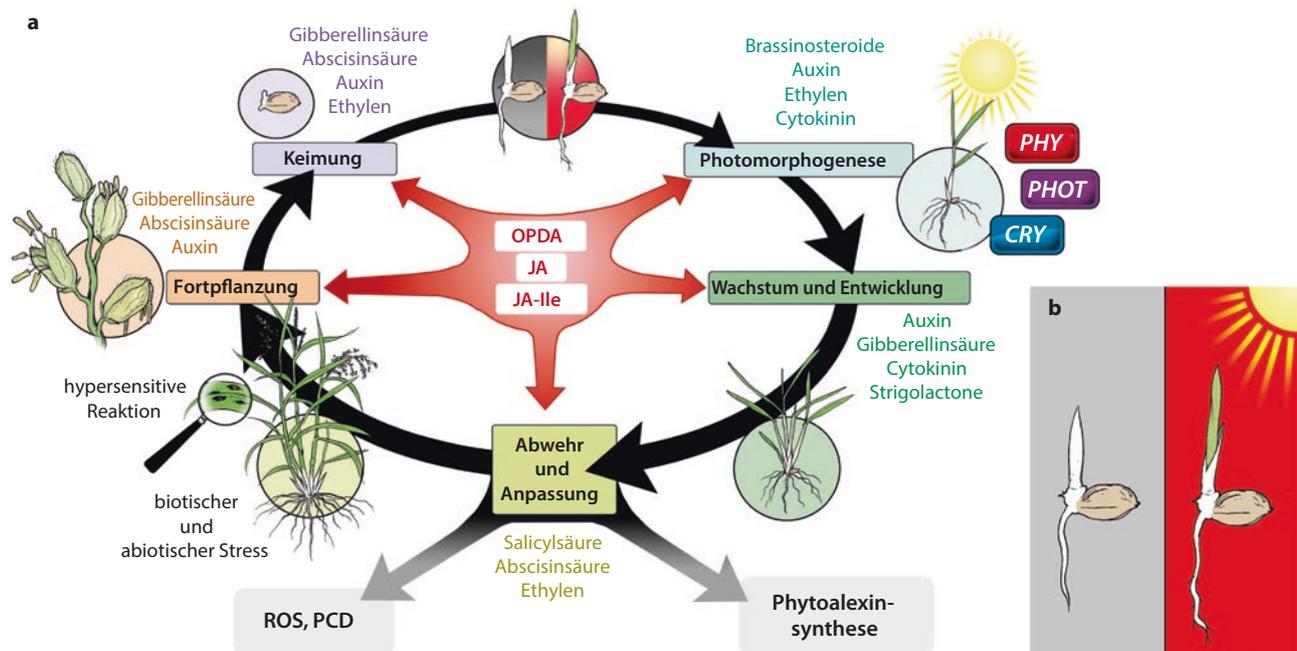
12.5 Jasmonate

Wie Tiere verfügen Pflanzen über Signalstoffe, deren Biosynthese sich von oxidierten Fettsäuren ableitet und die daher zusammenfassend **Oxylipine** genannt werden. Bei Tieren sind das die aus der Arachidonsäure gebildeten Eicosanoide (z. B. Prostaglandine). Bei Pflanzen kommen insbesondere von der α -Linolensäure abstammende Octadecanoide vor, deren wichtigste Vertreter die Jasmonsäure und ihre Derivate sind, die als **Jasmonate** bezeichnet werden. Methyljasmonat, der Methylester der Jasmonsäure, konnte 1962 als Hauptkomponente des Jasmindufts identifiziert werden und kann, ähnlich wie Ethylen, als gasförmiges Signal schnell über große Strecken transportiert werden. Inzwischen wurde erkannt, dass die Jasmonate, gemeinsam mit Ethylen (► Abschn. 12.6), als zentrale Hormone die pflanzliche Antwort auf sehr unterschiedliche abiotische und biotische Stressfaktoren koordinieren, aber auch während der Entwicklung eine integrierende Rolle spielen.

12.5.1 Vorkommen und zelluläre Funktion

Jasmonsäure wurde in Prokaryoten bisher nicht gefunden, kommt aber in einigen Pilzen (z. B. *Lasiodiplodia theobromae*), Moosen und Farnen sowie bei

allen Samenpflanzen vor. Auch bei verschiedenen Gruppen von Grünalgen gibt es erste Hinweise auf Stressreaktionen, die von Jasmonaten reguliert werden. Störungen der Membranintegrität, wie sie etwa bei Verwundungen oder mechanischen Belastungen auftreten, stimulieren die Oxidation von Membranlipiden und damit die Bildung von Jasmonaten. Daher lassen sich die Jasmonate als Signal auffassen, das zunächst einmal Störungen der zellulären Homöostase anzeigt. Dieser Signalweg ist jedoch in zahlreiche weitere Stressreaktionen integriert, vor allem solche, bei denen reaktive Sauerstoffspezies (ROS) gebildet werden (▣ Abb. 12.29). Vor allem das flüchtige Derivat Methyljasmonat fungiert jedoch auch als systemisches Signal, das Entwicklungsvorgänge in der Pflanze zeitlich koordiniert. Jasmonate spielen daher auch eine wichtige Rolle für die pflanzliche Tagesrhythmik und die Antwort des pflanzlichen Wachstums auf Lichtsignale. Hinsichtlich ihrer zellulären Wirkung stehen sie daher zwischen den Gibberellinen (die ebenfalls als Reaktion auf Lichtreize das Zellwachstum steuern) und dem Ethylen (das als gasförmiges Signal ebenfalls koordinierend wirkt und auch in die Stressantwort integriert ist). Die zelluläre Wirkung der Jasmonate besteht darin, Differenzierungen in Antwort auf stress- oder entwicklungsbedingte Signale zu regulieren.



▣ **Abb. 12.29** Funktion von Jasmonaten während der pflanzlichen Entwicklung. **a** Schematischer Überblick der bisher entdeckten Funktionen von Jasmonaten während der pflanzlichen Entwicklung und in Antwort auf Stressfaktoren. Jasmonate wirken hier mit zahlreichen anderen Pflanzenhormonen zusammen. **b** Rolle der Jasmonsäure bei der Entwicklung von Reiskeimlingen. Hier sind Jasmonate für die Lichtreaktion der Coleoptile (Hemmung des Streckungswachstums durch Phytochrom und Induktion von programmiertem Zelltod entlang der Bauchnaht) verantwortlich, sodass sich die embryonal angelegten ersten Laubblätter entfalten können. *CRY* Cryptochromgene, *JA* Jasmonsäure, *JA-Ile* Jasmonsäure-Isoleucin-Konjugat, *OPDA* 12-Oxophytodiensäure, *PCD* programmierter Zelltod, *PHY* Phytochromgene, *PHOT* Phototropingene, *ROS* reaktive Sauerstoffspezies. (Nach Svyatyna und Riemann 2012)

12.5.2 Stoffwechsel und Transport

Die Biosynthese der Jasmonate (■ Abb. 12.30) beginnt in Plastiden mit der Oxidation von α -Linolensäure, die aus Membranlipiden freigesetzt wird, und der Bildung des ersten zyklischen Metaboliten, der 12-Oxophytodiensäure (*12-oxophytodienoic acid*, OPDA). Durch Reduktion des Cyclopentenonrings und Verkürzung der Seitenkette durch drei β -Oxidationszyklen wird 12-Oxophytodiensäure in den Glyoxysomen bzw. Peroxisomen in Jasmonsäure umgewandelt. Diese wird dann mit Isoleucin konjugiert, wodurch die aktive Form des Hormons, JA-Ile, entsteht. Auch die Vorstufe OPDA kann konjugiert werden und wirkt dann als eigenes Signal mit teilweise abweichenden Wirkungen. Die Jasmonatsynthese wurde vor allem an der Modellpflanze *Arabidopsis thaliana* untersucht, scheint aber in den Grundzügen in anderen Pflanzen ähnlich abzulaufen, wobei sich manche Details, etwa die Regulation der beteiligten Gene, unterscheiden.

Ausgangspunkt für die Jasmonatbiosynthese α -Linolensäure, die von spezifischen Lipasen aus Lipiden der Chloroplastenmembran freigesetzt wird. α -Linolensäure wird von einer 13-Lipoxygenase (13-LOX) und einer Allenoxid-Synthase (AOS) oxidiert und von der Allenoxid-Cyclase (AOC) zu einem Ring geschlossen. Das Produkt, 12-Oxophytodiensäure (OPDA), wird aus dem Plastiden in die Peroxisomen transportiert. Eine der physiologischen Funktionen der vor allem unter Stress auftretenden Peroxuli (■ Abb. 1.89) könnte darin bestehen, die für das Einschleusen wichtige räumliche Nähe zwischen Plastiden- und Peroxisomenmembran zu gewährleisten. Während die äußere Plastidenmembran durch Porine für Moleküle bis zu einer Größe von 4 kDa durchlässig ist, muss die Peroxisomenmembran mithilfe des Membrantransporters (COMATOSE1, ein Vertreter der ABC-Transporter) passiert werden. Ähnlich wie für den Auxinimport wird jedoch auch hier ein Ionenfallenmechanismus als weiterer Transportweg diskutiert. Im Peroxisom wird über das Enzym OPDA-Reduktase und drei weitere β -Oxidationen *cis*-Jasmonsäure gebildet, die spontan zu der stabileren, aber weniger aktiven *trans*-Jasmonsäure isomerisiert. Jasmonsäure selbst ist nicht aktiv und wird daher inzwischen als Prohormon bezeichnet. Um ihre biologische Aktivität zu erlangen, muss sie mit der Aminosäure Isoleucin zu JA-Ile konjugiert werden. Diese Konjugation erfolgt bevorzugt mit der *trans*-Jasmonsäure und wird von dem Enzym JASMONATE RESISTANT 1 (JAR1) katalysiert. Dieses Enzym ist ein Vertreter der großen GH3-Familie (benannt nach der Entdeckerin Gretchen Hagen), deren Mitglieder neben Jasmonsäure auch Auxine konjugieren können (die Enzyme stellen auch eine der Ebenen dar, in denen beide Hormone miteinander in Wechselwirkung treten).

Alternativ kann Jasmonsäure auch durch eine Methyltransferase methyliert werden. Methyljasmonsäure ist flüchtig und kann sich sowohl innerhalb der Pflanze als auch zwischen Pflanzen schnell ausbreiten. Bevor Methyljasmonsäure in der Zielzelle jedoch ihre hormonelle Aktivität entfalten kann, muss sie demethyliert und zu JA-Ile konjugiert werden.

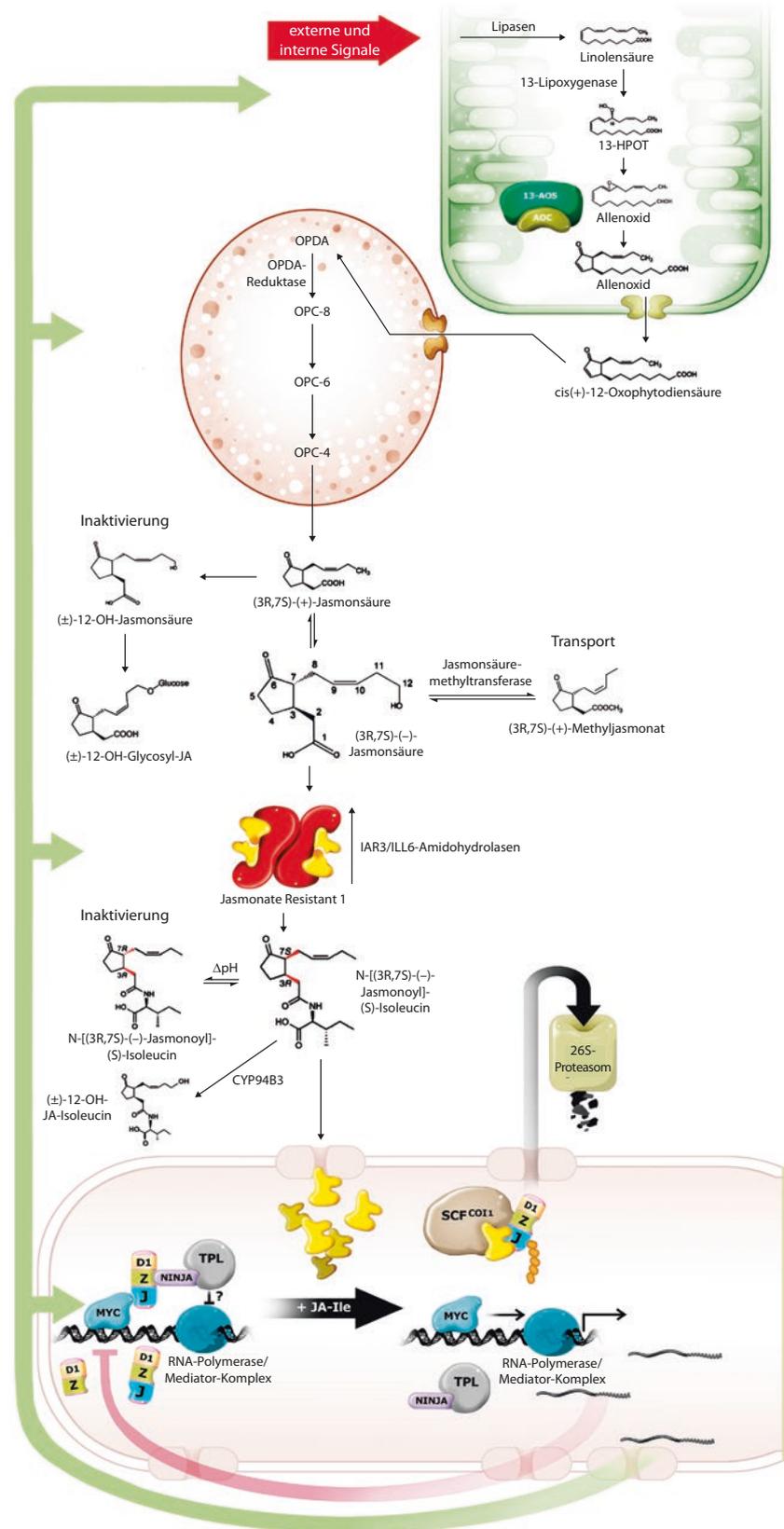
Während die Synthese von JA-Ile inzwischen aufgeklärt ist, steht seit einigen Jahren die Inaktivierung von Jasmonaten im Brennpunkt. Ein Stresssignal wie JA-Ile muss, nachdem es seine Botschaft übermittelt hat, rasch und effizient entfernt werden, um eine Schädigung durch dauerhafte Stressreaktionen zu vermeiden. Dieses Abschalten der stressassoziierten Signaltransduktion erfolgt auf mehreren Ebenen. Zum einen kann die mit Isoleucin konjugierte Jasmonsäure durch Isomerisierung ihre Aktivität verlieren, zum anderen kann sie enzymatisch durch Cytochrom-P450-Enzyme der CYP94-Familie hydroxyliert und durch eine weitere Oxidation inaktiviert werden. Ein weiterer Mechanismus der Inaktivierung betrifft nicht das Signalmolekül JA-Ile selbst, sondern die Antwort der Zelle auf dieses Signal (► Abschn. 12.5.4).

12.5.3 Wirkungen der Jasmonate

Jasmonate werden nach Verwundung (z. B. durch Tierfraß) und oft nach Befall mit Pathogenen vermehrt gebildet und sind an der Auslösung pflanzlicher Abwehrreaktionen gegen Pathogene (► Abschn. 16.3) und Herbivore (► Abschn. 16.4) beteiligt. Von außen zugeführte Jasmonsäure wirkt als Wachstumsinhibitor und fördert die Blattseneszenz. Auch die Jasmonatvorstufe 12-Oxophytodiensäure (OPDA) kann als Signal wirken, oft im Zusammenhang mit programmiertem Zelltod (etwa bei Salzstress). Weiterhin sind Jasmonate an der Steuerung der Blütenentwicklung beteiligt, können in Antwort auf Licht und Schwerkraft Sensitivität und Responsivität von wachsenden Zellen auf Auxin modulieren und koordinieren zeitlicher Muster circadianer Rhythmen. Ähnlich wie Ethylen spielen Jasmonate eine wichtige Rolle für die pflanzliche Reaktion auf mechanische Reize, etwa für die Suchbewegungen von Ranken.

Da Methyljasmonat über große Strecken transportiert werden kann, dient es häufig als Signal, um die **Information über eine lokale Schädigung** schnell an die anderen Organe der Pflanze zu übermitteln, sodass dort vorbeugend entsprechende Anpassungsreaktionen eingeleitet werden können. Inzwischen gibt es zahlreiche Beispiele, dass auch Nachbarpflanzen, sogar über Artgrenzen hinweg, auf diese Weise gewarnt werden können. Ein auch ökologisch interessantes, gut untersuchtes Beispiel ist die durch Jasmonate geprägte Wechselwirkung der in Arizona vorkommenden wilden

Abb. 12.30 Biosynthese, Modifikation und Abbau der Jasmonsäure und molekularer Mechanismus der Jasmonatwirkung. Lipasen setzen in Antwort auf ein entsprechendes Signal α -Linolensäure aus der Chloroplastenmembran frei. Die ersten Schritte der Biosynthese – katalysiert durch die 13-Lipoxygenase, die 13-Allenoxid-Synthase (13-AOS) und die Allenoxid-Cyclase (AOC) – sind im Plastiden lokalisiert. Die von der AOC gebildete 12-Oxophytodiensäure (OPDA) wird in die Peroxisomen transferiert und dort von der OPDA-Reduktase und über drei β -Oxidationsschritte in (3R,7S)-(+)-Jasmonsäure (*cis*-Jasmonsäure) umgewandelt, das zur weniger aktiven (3R,7R)-(-)-Jasmonsäure (*trans*-Jasmonsäure) isomerisieren kann. Dieses Isomer ist ein Prohormon und kann entweder glykosyliert und in dieser inaktiven Form gespeichert, zum flüchtigen Methyljasmonat methyliert oder über das Enzym Jasmonate Resistant 1 zum aktiven Hormon JA-Ile konjugiert werden. Diese aktive Form des Hormons kann durch Cytochrom P450 (CYP94B3) hydroxyliert und dadurch inaktiviert werden. Das aktive Konjugat JA-Ile bindet seinen Rezeptor SCF^{COI1} im Kern. Dies hat zur Folge, dass die JAZ-Proteine (aus den Domänen D1, Zim [Z] und Jas [J] aufgebaute transkriptionelle Repressoren des JA-Signalwegs), polyubiquitiniert und über das 26S-Proteasom abgebaut werden. Über die Jas-Domäne blockieren JAZ-Proteine die Aktivität des Transkriptionsfaktors MYC, über die ZIM-Domäne wird eine Verbindung zum Brückenprotein Ninja hergestellt, das wiederum das Protein Topless (TPL) rekrutiert, das die Aktivität der RNA-Polymerase blockiert. Nach Bindung von JA-Ile an seinen Rezeptor werden diese Blockierungen durch den Abbau der JAZ-Proteine aufgehoben und die Expression von JA-Ile-responsiven Genen kann einsetzen. Darunter sind auch Gene der Jasmonsäurebiosynthese selbst. Hier gibt es also eine positive Rückkopplung der Jasmonsäuresignalverantwortung auf die Erzeugung des Signals selbst (grüne Pfeile). Allerdings wird auch die Transkription der JAZ-Repressoren aktiviert, wodurch es zu einer negativen Rückkopplung (roter Blockierungspfeil) kommt. – 13-AOS 13-Allenoxid-Synthase, AOC Allenoxid-Cyclase, OPC-8 3-Oxo-2-(2'-pentenyl)-cyclopentanooctansäure, OPC-6 3-Oxo-2-(2'-pentenyl)-cyclopentanhexansäure, OPC-4 3-Oxo-2-(2'-pentenyl)-cyclopentanbutansäure, CYP94B3 Cytochrome-P450-Monooxygenase 94B3, MYC Transkriptionsfaktor MYC, TPL Topless, D1 Domäne 1 des JAZ-Repressors, Z ZIM-Domäne des JAZ-Repressors, J Jas-Domäne des JAZ-Repressors, NINJA Ninja-Adaptorprotein, SCF^{COI1} SCF coronatine insensitive 1 complex



Tabakart *Nicotiana attenuata* mit dem Tabakschwärmer (*Manduca sexta*). Die Wechselwirkung zwischen beiden Organismen ist ambivalent – einerseits benötigt *N. attenuata* den Tabakschwärmer als effizienten und spezifischen Bestäuber und sichert diese Spezifität auch dadurch, dass die Blüten nachts geöffnet werden. Andererseits legt der Tabakschwärmer seine Eier auf dem bestäubten Wildtabak ab. Wenn die danach schlüpfenden Raupen damit beginnen, die Blätter zu fressen, wird durch diese Verwundung Methyljasmonat gebildet, das sich in der ganzen Pflanze verteilt und in den Wurzeln die Bildung des Alkaloids Nicotin aktiviert, das mit dem Transpirationsstrom in die Blätter transportiert wird. Nicotin ist ein Fraßgift, das auf viele Fressfeinde tödlich wirkt und auch die Raupen des Tabakschwärmers beeinträchtigt. Sie können Nicotin jedoch abbauen und überleben daher die Abwehrreaktion der Wirtspflanze. Ist die Zahl der Raupen sehr hoch, führt der dadurch ausgelöste Methyljasmonatschub zu einer Veränderung der circadianen Rhythmik der Pflanze. Die Blüten öffnen sich nun tagsüber, sodass sie vom Tabakschwärmer nicht mehr angefliegen werden. Stattdessen werden sie von Kolibris bestäubt, die zwar weniger effiziente Bestäuber, aber keine Herbivoren sind. Der Jasmonatweg wird hier also zur Balancierung unterschiedlicher Selektionsfaktoren (Notwendigkeit der Bestäubung, Verminderung von Fraßschäden) eingesetzt. Inzwischen häufen sich Hinweise darauf, dass Methyljasmonat auch dazu eingesetzt wird, das Verhalten von Insekten auf komplexe Weise zu manipulieren. Beispielsweise konnte gezeigt werden, dass saprotrophe (von totem Material lebende) Asseln an dem durch Verwundung freigesetzten Methyljasmonat feststellen können, ob sie es mit einer noch lebenden Pflanze zu tun haben, die unter Umständen Fraßgifte bilden wird. Reispflanzen, bei denen die Allenoxid-Cyclase durch eine Mutation funktionsuntüchtig ist, sodass keine Jasmonate gebildet werden können, werden von Asseln attackiert, Wildtyppflanzen hingegen nicht. Tomatpflanzen, die von Raupen von *Spodoptera exigua* angefressen werden, reagieren darauf mit der Freisetzung von Methyljasmonat, was Nachbarpflanzen dazu anregt, ebenfalls Methyljasmonat zu bilden. Die so erzeugten sehr hohen Methyljasmonatkonzentrationen rufen bei den Raupen eine Verhaltensänderung hervor: Sie werden zu Kannibalen und fressen sich gegenseitig auf, sodass die Pflanzen mit weniger Fraßschäden zu kämpfen haben.

Die Bedeutung von Jasmonaten für die **Steuerung des Wachstums** wurde schon sehr früh entdeckt, allerdings in ihrer Bedeutung nicht sofort erkannt. Schon in den 1980er-Jahren war man bei der Suche nach dem Signal, das die Bildung von Kartoffelknollen auslöst, auf 12-OH-Jasmonsäure gestoßen, die daher auch als

Tuberonsäure (*tuberonic acid*, von engl. *tuber*, Knolle) bezeichnet wird. Die Akkumulation dieses Jasmonsäureabbauprodukts scheint jedoch nur eine Begleitscheinung der Knollenbildung zu sein. Die Knollenbildung wird durch das abhängig von der Tageslänge in den Blättern freigesetzte Florigen Flowering Locus T (► Exkurs 11.1) ausgelöst und stimuliert in den Stolonen den Promoter der GA₂₀-Oxidase 1. Das führt zu einer Erhöhung der Gibberellinkonzentration und zu einem Auswachsen der Stolonen. Die in Antwort darauf gebildeten Jasmonate bewirken eine Umorientierung der zunächst quer zur Achse der epidermalen Zellen ausgerichteten kortikalen Mikrotubuli in Längsrichtung, sodass die Zellen nun in Querrichtung expandieren und so die Kartoffelknolle entsteht. Auch beim Wachstum von Coleoptilen spielen Jasmonate eine wichtige Rolle. Die Funktion der Coleoptile besteht darin, die embryonal angelegten Blätter im Inneren möglichst rasch und schonend zur Erdoberfläche zu geleiten. Daher steht das Wachstum der Coleoptile (z. B. von Reis) unter Kontrolle von Licht und Schwerkraft. Erreicht die Coleoptile die Erdoberfläche, wird durch Aktivierung des Photorezeptors Phytochrom das Wachstum gehemmt und entlang der Bauchnaht der Coleoptile ein programmierter Zelltod eingeleitet, der dazu führt, dass sich die Coleoptile öffnet und sich die Blätter entfalten können. Beide Vorgänge stehen unter strikter Kontrolle von Jasmonaten und fallen bei Reismutanten der Jasmonsäurebiosynthese oder der Konjugation von Jasmonsäure an Isoleucin aus. Auch die gravitropische Krümmung horizontal orientierter Coleoptilen ist abhängig von Jasmonaten. Zwar hängt die Krümmungsbewegung mit einer Umorientierung des Auxintransports von der oberen zur unteren Flanke zusammen (► Abschn. 12.3.3), aber die Verdopplung der Auxinkonzentration in der unteren Flanke kann die beobachtete Steigerung des Wachstums nicht erklären. Gleichzeitig werden Jasmonate jedoch in Gegenrichtung zum Auxin verlagert. In der unteren Flanke sinkt also die Jasmonatkonzentration, in der oberen Flanke steigt er. Da Jasmonate die Auxinresponsivität vermindern, reagieren die Zellen der unteren Flanke nun empfindlicher auf Auxin als die Zellen der oberen Flanke. Dieser jasmonatbedingte Gradient der Auxinresponsivität kann die beobachteten starken Unterschiede des Wachstums und damit die schnelle Krümmung der Coleoptile erklären.

Jasmonate sind ebenfalls für die **Entwicklung der männlichen Sexualorgane** von zentraler Bedeutung. Reismutanten, bei denen Enzyme der Jasmonatbiosynthese betroffen sind, sind männlich steril und können daher nur durch Selbstbefruchtung heterozygoter Pflanzen vermehrt werden. Der Pollen solcher Mutanten ist durchaus vital, wird jedoch nicht freigesetzt, weil

sich die Pollensäcke nicht öffnen. Gleichzeitig ist die Faserschicht mit ihren charakteristischen Zellwandverdickungen (■ Abb. 3.89) nicht richtig ausgebildet und es fehlt die Naht, entlang derer die Pollensäcke aufreißen, um den Pollen freizusetzen. Ähnlich wie bei der Öffnung der Coleoptilennaht ist hier vermutlich ein durch Jasmonat eingeleiteter, programmierter Zelltod betroffen. Noch grundlegender ist die Rolle der Jasmonate für die Geschlechtsfestlegung von Mais. Hier werden aus dem apikalen, ursprünglich zweigeschlechtlichen Blütenmeristem durch programmierten Zelltod der weiblichen Blattprimordien männliche Blüten gebildet. Bei der Mutante *tasselseed1* ist eine 13-Lipoxygenase ausgefallen, sodass im Blütenstand kein Jasmonat gebildet werden kann. Dies hat zur Folge, dass die Abstoßung der weiblichen Primordien unterbleibt, der Blütenstand daher sein Geschlecht ändert und Samenanlagen bildet.

Besonders wichtig sind Jasmonate für die **Steuerung der pflanzlichen Antwort auf abiotische Stressfaktoren**. Salz-, Trocken- und Kältestress führen zu einer starken Akkumulation von Jasmonaten, wobei hier neben JA-Ile auch die Vorstufe OPDA als Signal wichtig ist. Hier gibt es häufig zwei unterschiedliche Stressantworten: Neben zellulären Anpassungen, die durch den Stress gestörte physiologische Gleichgewichte wieder herstellen, kann unter bestimmten Bedingungen auch ein programmierter Zelltod eingeleitet werden. Dieser programmierte Zelltod ist zwar für die "sich opfernde" Zelle selbst fatal, für das Überleben des Gesamtorganismus jedoch förderlich. So kann Reis in Antwort auf starken Salzstress das aufgenommene Natrium in die älteren Blätter umleiten und so das empfindliche Meristem schützen. Die älteren Blätter werden, nachdem die Proteine mobilisiert und in den zentralen Teil des Sprosses verlagert wurden, abgeworfen und so ein Teil der schädlichen Ionen entfernt. Diese Zelltodreaktionen scheinen durch OPDA ausgelöst zu werden, während JA-Ile vor allem zelluläre Anpassungen an Salzstress aktiviert. Diese komplexe Steuerung führt wieder einmal zu der Frage, wie Spezifität erreicht wird. Für Salzstress scheinen unterschiedliche zeitliche Muster ausschlaggebend zu sein. Während eine stark und dauerhaft erhöhte jasmonatvermittelte Signaltransduktion den programmierten Zelltod einleitet, hängt die zelluläre Anpassung mit einer raschen Aktivierung und Deaktivierung des Signals zusammen. Die durch Jasmonate ausgelöste Signaltransduktion ist also vorübergehend (transient). Neben dem seit einigen Jahren bekannten Abbau von Jasmonaten (► Abschn. 12.5.2) spielt hier eine wichtige Rolle, dass die durch JA-Ile ausgelöste Signaltransduktion eine negative Rückkopplung auf ihre eigene Aktivierung aufweist (► Abschn. 12.5.4).

12.5.4 Molekulare Mechanismen der Jasmonatwirkung

Jasmonate aktivieren die Genexpression dadurch, dass nach Bindung des Hormons (genauer: des JA-Ile-Konjugats) an einen Rezeptor ein Repressor ubiquitiniert und danach proteolytisch abgebaut wird, sodass die zuvor inaktivierten Gene transkribiert werden können. Die Genaktivierung folgt also demselben Schema wie bei Auxinen (■ Abb. 12.20) und Gibberellinen (■ Abb. 12.26). Der Rezeptor für JA-Ile, das F-Box-Protein COI1 (engl. *coronatine insensitive 1*) kann nach Bindung seines Liganden einen Komplex mit sogenannten JAZ-Proteinen eingehen, die dadurch ubiquitiniert und proteolytisch abgebaut werden (■ Abb. 12.30). Da die JAZ-Proteine den aktivierenden Transkriptionsfaktor MYC2 (aber auch andere Transkriptionsfaktoren) daran hindern, die Transkription zu initiieren, führt ihr proteolytischer Abbau dazu, dass MYC2 aktiv wird und so jasmonatinduzierte Gene aktiviert werden. Unter diesen Genen sind auch die JAZ-Gene selbst. Die Aktivierung der Jasmonatwirkung hat also ihre eigene Hemmung zur Folge, weil die neu gebildeten JAZ-Proteine dann wieder als Repressoren wirken. Diese negative Rückkopplung spielt eine wichtige Rolle für die Entstehung zeitlicher Jasmonatsignaturen (► Abschn. 12.5.3), weil so ein starkes, aber transientes Signal entsteht, das dann zelluläre Anpassungsreaktionen auslösen kann.

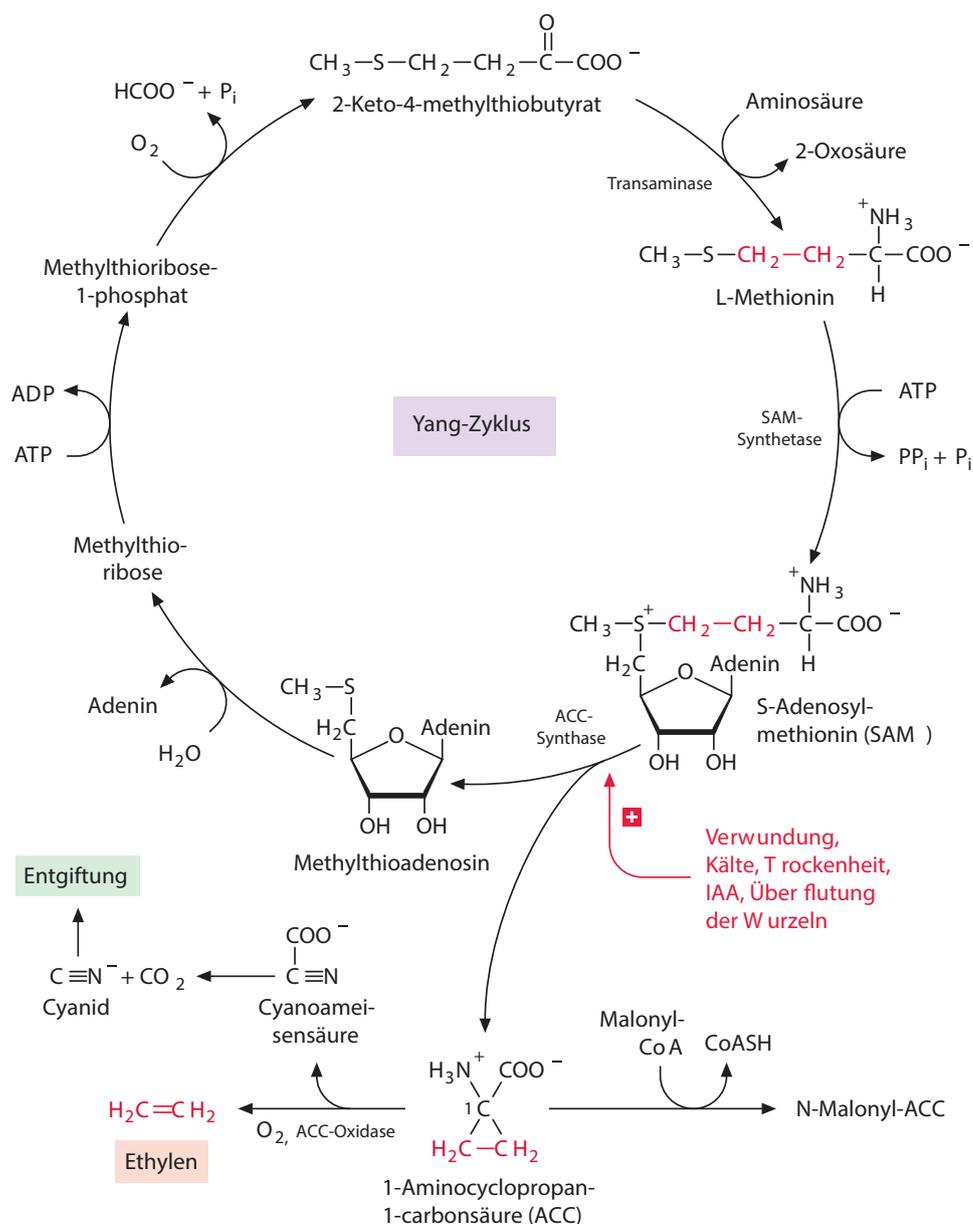
12.6 Ethylen

Die Entdeckung, dass Ethylen ($\text{H}_2\text{C}=\text{CH}_2$) spezifische Wirkungen auf Pflanzen entfaltet, wurde eigentlich schon Ende des 19. Jahrhunderts von Dimitry Neljubov in St. Petersburg gemacht. Auf dem täglichen Fußweg zum Institut war ihm aufgefallen, dass die in der Nähe der mit Rauchgas betriebenen Laternen zu beobachtenden Deformationen von Pflanzen plötzlich verschwanden. Eine Nachforschung ergab, dass man den Betrieb auf Erdgas umgestellt hatte. Dies brachte Neljubov auf die Idee, die Reaktionen der Pflanzen auf die im Erdgas im Vergleich zum Rauchgas fehlenden Komponenten zu prüfen, und er entdeckte sehr schnell, dass die Deformationen durch das im Rauchgas vorhandene Ethylen ausgelöst wurden. Es dauerte dann jedoch bis in die 1930er-Jahre, bis klar wurde, dass Pflanzen selbst Ethylen bilden können. Erst durch die Möglichkeit, die Ethylenmenge mittels Gaschromatographie zu messen, konnte man ermitteln, unter welchen physiologischen Bedingungen es gebildet wird und diesem einfachen Molekül dann in den 1960er-Jahren eine Rolle als Phytohormon zuschreiben. Ähnlich wie Methyljasmonat (► Abschn. 12.5.2) kann Ethylen wegen seiner Flüchtigkeit nicht nur als

Hormon (Botenstoff innerhalb eines Individuums), sondern auch als **Pheromon** (von griech. *phérein*, tragen; Botenstoff zwischen Individuen einer Art) und sogar als **Kairomon** (von griech. *kairós*, Gelegenheit, opportunistisch; Botenstoff zwischen Individuen verschiedener Arten) wirken.

Die dauernde Produktion geringer Mengen von Ethylen scheint für das normale Wachstum von Pflanzen erforderlich zu sein, beispielsweise für die Ausrichtung des Wachstums entlang der Schwerkraft. Die Tomatenmutante *diageotropica* kann kein Ethylen bilden. Sie wächst diageotrop (► Abschn. 15.3.1.2) statt orthotrop, zeigt aber normales Wachstum, wenn sie in einer Atmosphäre mit 0,005 µl Ethylen pro Liter Luft gehalten wird.

■ **Abb. 12.31** Biosynthese des Ethylens aus L-Methionin und Reaktionsfolge zur Regeneration von Methionin (Yang-Zyklus). (Grafik: E. Weiler)



Befall mit Pathogenen oder Fraßschäden. Die zelluläre Wirkung von Ethylen ist also mit denen der Jasmonate (► Abschn. 12.5.1) vergleichbar und in der Tat gibt es viele Wechselwirkungen zwischen diesen beiden Hormonen.

Auch wenn Ethylen in allen Pflanzenorganen vorkommt, lassen sich besonders hohe Konzentrationen der ACC-Synthase in Blüten und Früchten im Zusammenhang mit Seneszenz und Fruchtreifung beobachten. Diese hängen eng mit dem Auxintransport zusammen, da die Anhäufung von Indol-3-essigsäure die Expression der ACC-Synthase induzieren kann. Es ist anzunehmen, dass zahlreiche Auxinwirkungen, die nach Applikation von hoch konzentrierten Auxinen beobachtet wurden, eigentlich auf eine IAA-induzierte Ethylenproduktion zurückzuführen sind. Das gilt vermutlich z. B. für die IAA-induzierte Blütenbildung bei Bromeliaceen (z. B. Ananas), aber möglicherweise auch für die durch hohe Auxinkonzentrationen bewirkte Wachstumshemmung. Ethylen wird also abhängig von Auxin gebildet, wirkt jedoch negativ auf die Auxinresponsivität zurück (■ Abb. 12.1). Auch in dieser Hinsicht ähneln sich Ethylen und Jasmonate sehr (► Abschn. 12.5.1). Als Cofaktor der ACC-Synthase fungiert Pyridoxalphosphat. Mit Hemmstoffen pyridoxalphosphatabhängiger Enzyme wie Aminooxyessigsäure und Aminoethoxyvinylglycin können daher die ACC-Bildung und damit die Ethylenproduktion gehemmt werden.

12.6.2 Stoffwechsel und Transport

ACC wird durch das Enzym ACC-Oxidase (eine Dioxygenase, ■ Abb. 12.24) in einer sauerstoffabhängigen Reaktion zu Ethylen und Cyanoameisensäure gespalten, die spontan in CO₂ und HCN zerfällt. Cyanid (CN⁻) wird über β-Cyanoalanin entgiftet, das in Asparagin und Asparaginsäure überführt wird. ACC kann durch Konjugation an Malonsäure in N-Malonyl-ACC umgewandelt und in der Vakuole abgelagert werden. Die für diesen Vorgang verantwortliche Malonyltransferase wird über das Phytochromsystem (► Abschn. 13.2.4) lichtreguliert. Da N-Malonyl-ACC nicht mehr gespalten werden kann, handelt es sich hierbei um eine irreversible Konjugation, die vermutlich der Begrenzung des ACC-Spiegels und damit auch der Ethylenbildung dient.

Charakteristisch für die Ethylenbiosynthese aus Methionin ist die Regeneration des Methionins aus dem zweiten Reaktionsprodukt der ACC-Synthase-Reaktion, dem Methylthioadenosin (■ Abb. 12.31). Dieser nach seinem Entdecker **Yang-Zyklus** genannte Kreisprozess bewirkt, dass Pflanzen über lange Zeiträume Ethylen bilden können, ohne dabei ständig Methionin *de novo* synthetisieren zu müssen. Dies ist z. B.

bedeutsam in Früchten nach ihrer Trennung von der Mutterpflanze.

Ethylen entweicht als gasförmige und membrangängige Verbindung ständig durch Diffusion aus der Pflanze, sodass Abbaureaktionen zur Entfernung des aktiven Phytohormons keine Rolle spielen. Seine Vorstufe ACC wird hingegen in stark regulierter Weise transportiert. Der Ferntransport erfolgt über das Gefäßsystem (sowohl Xylem als auch Phloem). Zusätzlich gibt es noch einen Transport von Zelle zu Zelle, der durch den Membrantransporter Lysin-Histidin-Transporter 1 vermittelt wird. Protoplasten aus einer *Arabidopsis*-Mutante, bei der dieser Transporter inaktiviert ist, können im Gegensatz zum Wildtyp kein radioaktiv markiertes ACC aufnehmen. Hingegen ist der Transporter, der N-Malonyl-ACC in die Vakuole verfrachtet, noch nicht identifiziert worden.

12.6.3 Physiologische Wirkungen des Ethylens

Wie alle Phytohormone beeinflusst auch Ethylen eine Vielzahl physiologischer Prozesse in verschiedenen Stadien der pflanzlichen Entwicklung. Für die Entdeckung des Hormons und die Aufklärung seines Signalwegs war die sogenannte *triple response* etiolierter (unter Ausschluss von Licht heranwachsender) Keimlinge bedeutsam: Bereits geringe Ethylenmengen (0,1–1 µl Ethylen pro Liter Luft) lösen im etiolierten Spross eine starke Reduktion des Streckungswachstums aus, die mit einer Verdickung und der Aufhebung des negativen Gravitropismus einhergeht, sodass sich der Plumulahaken nicht auf normale Weise ausbildet (■ Abb. 12.34). Ethylenbehandelte Keimlinge bilden außerdem einen starken Plumulahaken aus. Mechanische Belastung, z. B. hervorgerufen durch Bodenwiderstand, verstärkt die Ethylenproduktion in etiolierten Keimlingen. Die *triple response* kann demnach als Prozess verstanden werden, der es den Keimlingen erlaubt, Hindernisse im Boden zu umwachsen oder durch Erhöhung des Widerstands beiseite zu schieben. Bei Belichtung wird die Ethylenbildung über den Photorezeptor Phytochrom (► Abschn. 13.2.4) gehemmt. Dadurch wird die ethylenbedingte Hemmung des Streckungswachstums der Zellen der innenliegenden Flanke des Plumulahakens aufgehoben, sodass sich der Plumulahaken öffnet und schließlich ganz verschwindet.

Die im belichteten Spross verringerte Ethylenentwicklung kann durch eine Reihe von Faktoren wie Verwundung (Abwehr, ► Abschn. 16.4.1) oder mechanische Belastung (Windeinwirkung) zeitweise wieder erhöht werden. Die ethylenabhängige Hemmung des Längenwachstums, Förderung des radialen Wachstums und vermehrte Bildung von Festigungselementen kann

zu verbesserter mechanischer Widerstandsfähigkeit führen. Hier wirkt Ethylen synergistisch zu den Jasmonaten (► Abschn. 12.5.3).

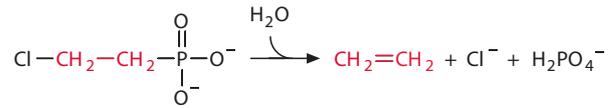
Die ethylenabhängige Hemmung des Längenwachstums der Sprossachse bei gleichzeitiger Verstärkung des Radialwachstums geht auf zellulärer Ebene mit einer Umorganisation der corticalen Mikrotubuli von einer transversalen in eine longitudinale Anordnung einher. Weil sich Cellulose-Synthase-Komplexe in der Plasmamembran entlang von corticalen Mikrotubuli bewegen (► Abschn. 11.2.2.2), bewirkt diese Umorganisation der Mikrotubuli eine entsprechende Veränderung der Anordnung neu synthetisierter Cellulosefibrillen in den Zellwänden. Der mechanische Widerstand der Zellwand während der Zellexpansion ist senkrecht zur vorherrschenden Ausrichtung der Cellulosefibrillen am geringsten. Die ethyleninduzierte Deposition von Cellulosemikrofibrillen vorzugsweise in longitudinaler Richtung in der Zellwand führt deshalb zu einer verstärkten radialen Zellexpansion.

Bei vielen Sumpf- und Wasserpflanzen, die neben überfluteten (submersen) Organen auch Organe im Luftraum tragen (z. B. Blüten, Laubblätter einschließlich Schwimmblätter), stimuliert Ethylen das Längenwachstum der Sprossachse und die Ausbildung von Durchlüftungsgeweben (Aerenchyme, ■ Abb. 2.10). Dies führt zu einer besseren Sauerstoffversorgung der submersen Organe. Bestimmte Reissorten (Tiefwasserreis) wachsen bei Überflutung bis zu 25 cm am Tag und erreichen eine Länge von 5 m. Sie sind so in der Lage, auch bei lang anhaltender Überflutung zu blühen und Früchte zu bilden. Man nimmt an, dass die Ethylenkonzentration in den überfluteten Organen ansteigt, weil weniger Ethylen durch Diffusion aus den Geweben entweicht. Auch die Keimlinge einiger Mesophyten (z. B. der Getreide) zeigen in überfluteten Böden ein verstärktes Längenwachstum.

Ethylen hemmt das **Wurzelwachstum**, scheint aber für die Entwicklung von Seiten- und Adventivwurzeln wichtig zu sein, die Bildung von Wurzelhaaren zu stimulieren und auch in Wurzeln (z. B. beim Mais) die Aerenchyembildung zu fördern.

Bei Cucurbitaceen wird unter Ethyleneinfluss die Anzahl von männlichen im Vergleich zu der Zahl weiblicher Blüten stark erhöht, während dieses Phytohormon bei Bromeliaceen die **Blütenbildung** induziert. Das macht man sich im Pflanzenanbau z. B. zur Synchronisierung des Blütenansatzes auf Ananasplantagen zunutze. Da sich gasförmiges Ethylen nicht kontrolliert applizieren lässt, wird zu diesem Zweck 2-Chlorethylphosphonsäure (Ethephon) eingesetzt, die in wässriger Lösung langsam zu Ethylen, Phosphat und Chlorid zerfällt (■ Abb. 12.32).

Bei zahlreichen Pflanzenarten kann eine Ethylenbehandlung die physiologisch bedingte **Dormanz** aufheben, wirkt also antagonistisch zur Abscisinsäure (► Abschn. 12.7.3). Dieser Effekt kann nicht nur bei den Karyopsen der Poaceae beobachtet werden, sondern auch bei der Erdnuss, den Zwiebeln oder Rhizomen vieler Liliaceae (z. B. Tulpe), Iridaceae (z. B. *Iris*, *Gladiolus*) oder



■ **Abb. 12.32** Freisetzung von Ethylen aus Ethephon (2-Chlorethylphosphonsäure) in wässriger Lösung

Amaryllidaceae (z. B. *Narcissus*) und den Achselknospen verschiedener Arten (z. B. Kartoffel).

Ethylen ist ein sehr wichtiger Regulator der **Seneszenz** und der **Abscission** von Blättern, Blüten und Früchten. Viele Früchte durchlaufen während ihres Reifeprozesses, der als Seneszenz von maternalem Gewebe verstanden werden kann, eine Phase stark gesteigerter Atmung (**Respirationsklimakterium**). Zu diesen Früchten gehören Apfel, Birne, Banane, Avocado, Cherimoya, Pfirsich und Tomate. Es gibt allerdings auch Früchte (z. B. Kirsche, Weinbeere, Erdbeere und Citrus), bei denen ein solches Klimakterium fehlt. Bei klimakterischen Früchten bewirkt Ethylen eine Beschleunigung der Reifung. Ungefähr zeitgleich mit dem Respirationsklimakterium erreicht die endogene Ethylenproduktion ein Maximum. Die physiologische Bedeutung des Ethylens für die Fruchtreifung konnte eindrücklich an transgenen Tomaten gezeigt werden, in denen durch *antisense*-Technik (► Abschn. 10.4) entweder die Menge an ACC-Synthase oder an ACC-Oxidase (■ Abb. 12.31) stark reduziert wurde. Dadurch konnte die Ethylenproduktion drastisch gesenkt und die Fruchtreifung weitgehend unterdrückt werden. Durch Begasung mit Ethylen konnten die transgenen Früchten auf technisch kontrollierte Weise zur Reifung gebracht werden.

Bei den essbaren zoochoren Früchten (► Abschn. 19.4.3, Samen- und Fruchtausbreitung) kommt es im Verlauf des Reifungsprozesses zu einem Abbau der Stärke zu Zucker, zur Veratmung organischer Säuren und zu einer Umpigmentierung durch die Synthese von Anthocyanen und/oder die Umwandlung von Chloroplasten zu Chromoplasten, wobei Chlorophyll abgebaut und Carotinoide vermehrt gebildet werden. Schließlich wird durch eine partielle Verdauung der Zellwände und Mittellamellen das Fruchtfleisch weich. Alle diese Prozesse erhöhen die Attraktivität und Essbarkeit von Früchten. Die Bildung vieler der an diesen Prozessen beteiligten Enzyme (z. B. Chlorophyllase, Polygalacturonidase) wird durch Ethylen induziert. Die Hemmung der Polygalacturonidasen durch ein gentechnisch eingebrachtes *antisense*-Konstrukt durch die US-amerikanische Firma Calgene führte zur „Antimatschtomate“ FlavrSavr und bildete den Startschuss für die Einführung der Gentechnologie in die Landwirtschaft.

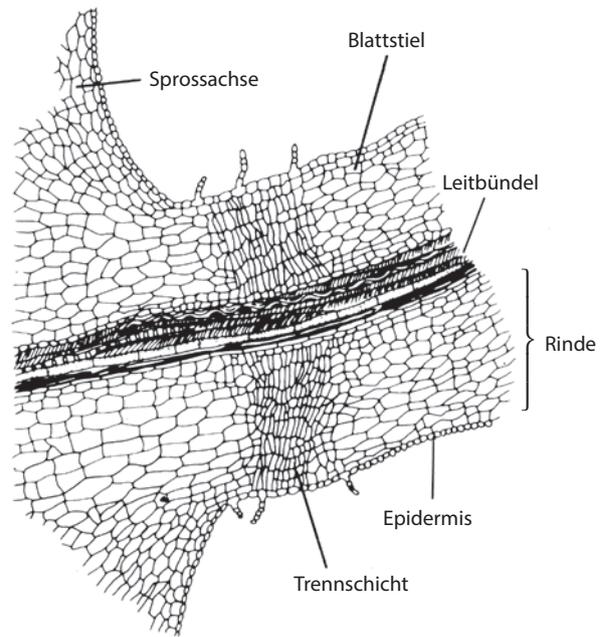
Durch eine Behandlung von Tomatenpflanzen mit Ethephon wird eine einheitliche Reifung der Früchte erzielt, die die Ernte erleichtert. Viele Früchte (z. B. Bananen) werden in noch nicht ausgereiftem Zustand geerntet und während des Transports in Kühlschiffen in einer Atmosphäre gelagert, deren Ethylengehalt durch Filterung über bromierte Holzkohlefilter geringgehalten wird. Zugleich wird der Luft CO₂ (das als Ethylenantagonist wirkt) beigemischt. Durch Erhöhung der Temperatur, Entfernung des CO₂ und Ethylenbegasung wird rechtzeitig vor Erreichen der Märkte der Reifungsprozess in Gang gesetzt.

Die Seneszenz von Blütenorganen wird in der Regel ebenfalls durch Ethylen gefördert. Die Perianthorgane vieler Blüten (z. B. der Orchideen) durchlaufen nach der Bestäubung eine rasche, ethyleninduzierte Seneszenz. Nach der Abtrennung von der Mutterpflanze zeigen viele Blüten eine verstärkte, ethylenabhängige Seneszenz. Daher werden Schnittblumen oft mit Hemmstoffen der Ethylenwirkung (z. B. Silberthiosulfat: Ag^+ -Ion) behandelt, um ihre Haltbarkeit zu erhöhen. Wie bei Früchten führt die Hemmung der Ethylenbiosynthese durch *antisense*-Technik auch bei Blüten (z. B. Nelken) zu stark verzögerter Seneszenz. Im Gegensatz zu den Blüten und Blütenorganen, werden Laubblätter durch Ethylen nur in begrenztem Maß zur Seneszenz angeregt. Ethyleninsensitive Mutanten von *Arabidopsis thaliana* (► Abschn. 12.6.4) zeigten vollständige Blattseneszenz, die allerdings etwas verzögert verläuft.

Das Abwerfen (**Abscission**) von Blättern, Blüten, Früchten und manchmal Zweigen (z. B. Pappel) gehört zur normalen Entwicklung ausdauernder Pflanzen. Die Pflanze kann damit einerseits überflüssige, nicht funktionsfähige Organe (z. B. funktionsuntüchtige Blätter, unbestäubte/-befruchtete Blüten oder Früchte nach vorzeitigem Abbruch der Samenentwicklung) beseitigen und andererseits die Ausbreitung reifer Früchte unterstützen. Die strukturellen und physiologischen Vorgänge, die zum Blatt-, Blüten- und Fruchtfall führen, sind sich sehr ähnlich. Am besten untersucht ist der Blattfall.

Blätter fallen in der Regel nicht einfach infolge unspezifischer Schädigung ab, sondern werden in einem sorgfältig koordinierten Entwicklungsprozess abgeworfen, an dem Ethylen im Verbund mit Abscisinsäure eine regulierende Rolle spielt. Sommergrüne Holzpflanzen verlieren ihre Blätter synchronisiert im Herbst, während der Blattfall bei immergrünen und Tropenpflanzen während des ganzen Jahres auftritt. Der Blattfall kann unter bestimmten klimatischen Bedingungen (Dürre, frostverursachte Trockenheit: Frostrocknis, ► Abschn. 14.2.3) notwendig sein, um übermäßige Wasserverluste zu vermeiden. Außerdem reichern alle Blätter mit der Zeit infolge der Transpiration Ballastionen an (z. B. Ca^{2+} , das nicht in ausreichendem Maß im Phloem zurücktransportiert werden kann, ■ Tab. 14.7) und werden dadurch funktionsuntüchtig. Der Abwurf solcher Blätter kommt einer Entschlackung gleich.

Der **Blattfall** (genauso wie der Blüten- und Fruchtfall) wird durch die Bildung eines **Trennungsgewebes** an der Basis des Stiels (■ Abb. 12.33) ermöglicht. Es besteht aus kleinen Parenchymzellen mit wenigen Interzellularen und wird bereits früh während der Organentwicklung angelegt, bleibt jedoch zunächst undifferenziert. Die Differenzierung erfolgt nur unter besonderen Bedingungen und ist ein aktiver Prozess, der die Synthese spe-



■ **Abb. 12.33** Längsschnitt durch die basale Region eines Dikotylenblattstiels mit entwickelter, jedoch noch nicht ausdifferenzierter Trennschicht. (Nach J.G. Torrey)

zieller Enzyme erfordert (z. B. Cellulasen und Polygalacturonasen). Je nach Pflanzenart leiten die Zellen des Trenngewebes den programmierten Zelltod ein, sodass das Organ abgetrennt wird. Häufig bleiben diese Zellen am Leben, geben aber Polygalacturonidase in die Zellwand ab. Dies führt dazu, dass sich wie beim Reifen der Früchte die Mittellamellen auflösen.

Die Ausdifferenzierung der Trennschicht unterliegt der Kontrolle durch verschiedene Phytohormone, wobei Auxin (IAA), Ethylen und am Ende Abscisinsäure die Hauptrolle spielen. Der Prozess lässt sich in drei Phasen einteilen:

1. Phase Solange ein Organ seinen Stiel ausreichend mit IAA versorgt, sind die Zellen der Trennschicht insensitive für Ethylen und reagieren nicht auf dieses Phytohormon. Die Ausdifferenzierung des Trennungsgewebes unterbleibt.

2. Phase Bei nachlassender IAA-Versorgung (z. B. infolge einsetzender Blattseneszenz, künstlich ausgelöst durch Hemmstoffe des Auxintransports) werden die Zellen der Trennungsgewebe sensitiv gegenüber Ethylen.

3. Phase Die Zellen des Trennungsgewebes reagieren auf das endogene Ethylen mit der Bildung von Polygalacturonase und anderen hydrolytischen Enzymen oder programmiertem Zelltod, was zum Blattfall führt.

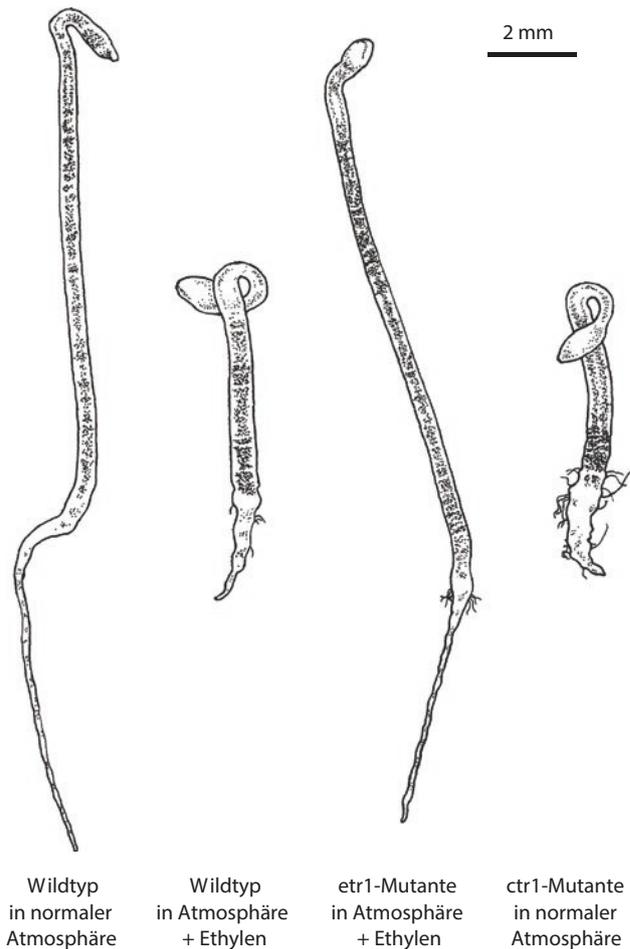
Die hormonelle Steuerung des Trennungsgewebes spielt in der Praxis eine wichtige Rolle. Durch Besprühen mit Picloram, einem künstlichen Auxin mit milder Wirkung, kann man die Differenzierung der Trennschicht blockieren und so das Abwerfen von Früchten oder anderen Organen verhindern (z. B. „Lagerung am Baum“ bei *Citrus*-Früchten). Eine besonders kuriose Anwendung ist die in Israel praktizierte künstliche Erhaltung des Griffels beim Anbau der *Ethrog*-Frucht. Diese besonders bizarr geformten Varietäten der Medizinalzitrone (*Citrus medica*) spielen für das traditionelle Laubhüttenfest (*Sukkot*) eine wichtige Rolle. Ein besonderes Qualitätsmerkmal einer *Ethrog*-Frucht sind Gestalt, Größe und Vollkommenheit des *Pitám* (Griffel). Normalerweise würde der Griffel nach erfolgter Befruchtung über einen durch Ethylen ausgelösten Vorgang abgeworfen. Die Ausbildung eines Trenngewebes wird jedoch durch die Behandlung der noch kleinen *Ethrog*-Früchte mit Picloram verhindert. Der Aufwand lohnt sich, da für diese rituellen Früchte sehr hohe Preise bezahlt werden.

Auch die gegenteilige Anwendung ist von praktischer Bedeutung. Durch eine Überdosis von Auxin kann man (über die Induktion der Ethylenbiosynthese) die Ausbildung eines Trenngewebes beschleunigen und so künstlich einen Blattabwurf auslösen. Das ist der biologische Hintergrund für die Wirkung des von der US-Armee im Vietnamkrieg eingesetzten Entlaubungsmittels Agent Orange (► Abschn. 12.3.1).

Wegen der Vielfalt der agronomisch wichtigen Prozesse, die durch Ethylen reguliert werden, finden Ethylenquellen (z. B. Ethephon) und Ethylenantagonisten (z. B. Ag⁺) viele kommerzielle Anwendungen. Dazu gehört die Stimulation des Latexflusses durch Ethylen bei *Hevea brasiliensis*, dem Hauptlieferanten von Naturkautschuk, für den nach wie vor die Nachfrage das Angebot übersteigt. Die Ethephonbehandlung von Schnittflächen mit angeschnittenen Milchröhren erhöht der Ertrag an austretendem Latex auf das Dreifache.

12.6.4 Molekulare Mechanismen der Ethylenwirkung

Der Ethylenrezeptor war der erste Hormonrezeptor, der für Pflanzen identifiziert werden konnte. Ausgangspunkt waren Mutanten des Ethylensignalwegs bei Tomaten und *Arabidopsis thaliana*, bei denen typische Ethylenwirkungen wie Frucht reife (etwa bei der Tomatenmutante *never ripe*) oder die *triple response* etiolierter Keimlinge (■ Abb. 12.34) verändert waren. Während man bei Mutanten der Hormonbiosynthese durch Zugabe des Hormons den Mutantenphänotyp heilen kann (ein berühmtes Beispiel ist die *dwarf1*-Mutante von Mais, ■ Abb. 12.25), behalten Mutanten, bei denen der Hormonrezeptor oder Schritte der Signalverarbeitung betroffen sind, ihren Phänotyp bei, wenn man sie mit exogenem Hormon behandelt. Auf diese Weise wurden einerseits Mutanten gefunden, die in Anwesenheit keine *triple response* zeigten (*etr*, für *ethylene triple response*), andererseits Mutanten, die auch in Abwesenheit von



Wildtyp
in normaler
Atmosphäre

Wildtyp
in Atmosphäre
+ Ethylen

etr1-Mutante
in Atmosphäre
+ Ethylen

ctr1-Mutante
in normaler
Atmosphäre

■ Abb. 12.34 Phänotypen von etwa drei Tage alten Keimlingen von *Arabidopsis thaliana* nach Anzucht im Dunkeln unter den jeweils angegebenen Bedingungen. Im Gegensatz zum Wildtyp zeigt die *etr1*-Mutante bei Behandlung mit zusätzlichem Ethylen keine *triple response*, wohingegen die *ctr1*-Mutante dieses Entwicklungsprogramm in Abwesenheit von Ethylen durchläuft. Abkürzungen ■ Abb. 12.35

Ethylen eine *triple response* aufweisen (*ctr*, für *constitutive triple response*). Durch genetische Kartierung konnte dann das bei der *etr1*-Mutante betroffene Gen identifiziert werden. Ob es sich hier tatsächlich um den Rezeptor oder einfach ein vom Rezeptor aktiviertes Signalprotein handelte, war zunächst noch unklar. Mithilfe von radioaktiv markiertem Ethylen konnte jedoch gezeigt werden, dass Plasmamembranen aus dieser Mutante im Gegensatz zum Wildtyp kein Ethylen mehr binden können. Die Bindung des Liganden ist jedoch das operationale Kriterium, um ein Kandidatenprotein als Hormonrezeptor definieren zu können. Inzwischen konnte durch die Untersuchung zahlreicher Mutanten ein recht detailliertes Bild des Ethylensignalwegs gewonnen werden.

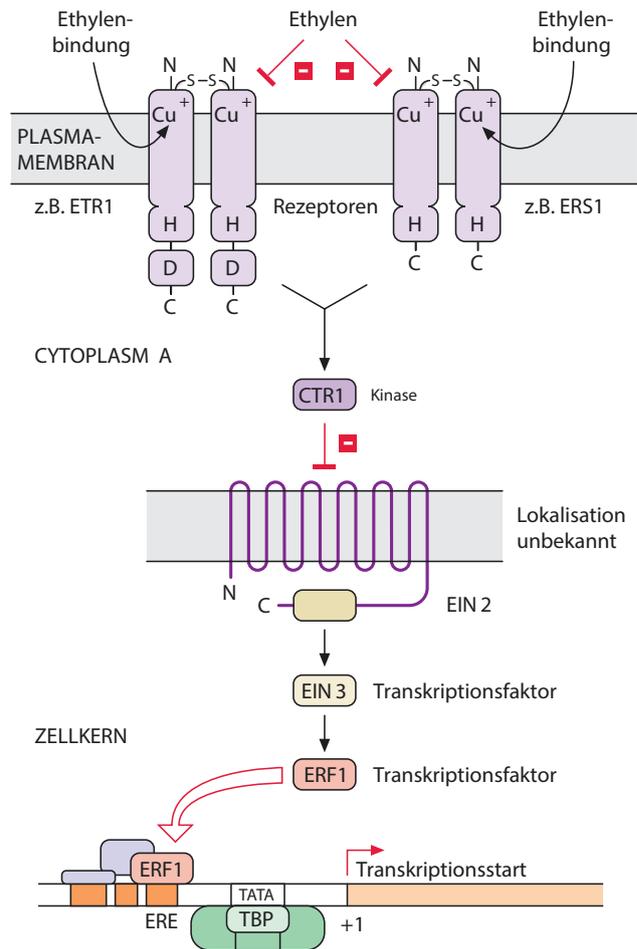
Ethylen bindet an homodimere (d. h. aus zwei gleichen Untereinheiten aufgebaute) Rezeptoren, die große Ähnlichkeit mit bakteriellen Zweikomponentenregulatoren besitzen und in der Plasmamembran lokalisiert sind. Neben dem Ethylensignalweg wird diese Art von Signalleitung noch von den Cytokinin genutzt (► Abschn. 12.2.4). Bei *Arabidopsis thaliana* wurden bislang fünf verschiedene Ethylenrezeptoren identifiziert, die in unterschiedlichen Geweben vorkommen und auf komplexe Weise zusammenwirken. Die Ethylenbindungsstellen befinden sich in den membrandurchspannenden Domänen in der Nähe der N-Termini der Rezeptorproteine und enthalten Cu^+ -Ionen, die direkt mit Ethylen interagieren.

In Abwesenheit von Ethylen aktivieren diese Rezeptoren die Proteinkinase CTR1, die den Ethylensignalweg blockiert. Die Bindung von Ethylen hemmt die Interaktion der Rezeptoren mit der Kinase, die dadurch inaktiviert wird. Ethylen hebt also die Hemmung des Ethylensignalwegs durch CTR1 auf und aktiviert ihn auf diese Weise. In *ctr1*-Mutanten, denen CTR1-Kinase-Aktivität fehlt, ist der Ethylensignalweg auch in Abwesenheit von Ethylen permanent aktiviert. Dementsprechend zeigen diese Mutanten eine konstitutive *triple response*. Die Aktivierung eines Signalwegs durch Inaktivierung eines hemmenden Proteins kommt auch bei Auxinen, Gibberellinen und Jasmonaten vor, wird dort jedoch durch proteolytischen Abbau des Repressors bewirkt. Die Ethylensignalleitung unterscheidet sich dadurch, dass eine Enzymaktivität des Repressors (Phosphorylierung) unterbrochen wird.

Die CTR1-Kinase moduliert indirekt, über weitere, dazwischengeschaltete Kinasen, die Aktivität des Membranproteins EIN2 (engl. *ethylene insensitive*), das nach Aktivierung in der Membran des ER gespalten wird, wodurch seine C-terminale Domäne (► Abb. 12.35) in den Zellkern transportiert wird und dort den Transkriptionsfaktor EIN3 aktiviert. Dieser induziert seinerseits die Expression des Transkriptionsfaktors ERF1 (engl. *ethylene response factor*). ERF1 bindet direkt an GCC-Motive in den Promotoren ethylenregulierter Gene und aktiviert deren Transkription im Zusammenspiel mit allgemeinen Transkriptionsfaktoren (► Abschn. 5.2). EIN2 kann jedoch gleichzeitig die Aktivität der Aminosäureligase JAR1 (► Abb. 12.30) modulieren, die Jasmonsäure durch Kopplung an Isoleucin zum aktiven JA-Ile konjugiert. Dies erlaubt eine Verrechnung von Ethylen- und Jasmonatsignalweg.

12.7 Abscisinsäure

Neben den bisher behandelten Phytohormonen mit überwiegend fördernder Wirkung auf Stoffwechsel und Entwicklung enthalten Pflanzen auch Wirkstoffe, die überwiegend hemmend wirken. Dazu gehört die Abscisinsäure (engl. *abscisic acid*, ABA). Strukturaufklärungen ergaben, dass die zunächst unabhängig beschriebenen



► **Abb. 12.35** Der Ethylensignalweg. Die Ethylenrezeptoren (z. B. ETR1, ERS1) sind Homodimere mit deutlicher Verwandtschaft zu bakteriellen Zweikomponentenregulatoren. Ethylen bindet an Cu^+ -Ionen in den transmembranen Bereichen der Rezeptoren und inhibiert dadurch ihre Interaktion mit der CTR1-Kinase. An dieser Interaktion können zwei Rezeptordomänen beteiligt sein: die Histidin-Kinase-Domäne (H) und die Aspartylphosphatdomäne (D), die jedoch einigen Rezeptoren fehlt (z. B. ERS1). Im aktiven Zustand (in Abwesenheit von Ethylen) hemmt die CTR1-Kinase den unten beschriebenen Signalweg. Die ethyleninduzierte Inhibition der Interaktion mit den Ethylenrezeptoren inaktiviert die CTR1-Kinase. Durch den Wegfall der CTR1-vermittelten Hemmung wird der nachfolgende Ethylensignalweg aktiviert: Das EIN2-Protein (dessen Funktionsweise noch unbekannt ist) aktiviert den Transkriptionsfaktor EIN3, der seinerseits die Transkription des Gens für den ERF1-Transkriptionsfaktor induziert. ERF1 wird im Cytoplasma gebildet, in den Zellkern transportiert, bindet dort an ethylen-spezifische *cis*-Elemente (EREs, engl. *ethylene response element*) in den Promotoren ethylenregulierter Gene und aktiviert so deren Transkription. – ERF (engl. *ethylene response factor*); die übrigen Proteine tragen Namen, die sich von Mutantentypen (vgl. Text, ► Abb. 12.34) ableiten: *etr* (engl. *ethylene resistant*); *ein* (engl. *ethylene insensitive*), *ctr* (engl. *constitutive triple response*), D Aspartylphosphatdomäne, H Histidin-Kinase-Domäne. (Nach C. Chang, verändert)

nen Entwicklungsfaktoren Abscisin II, das bei Baumwolle einen vorzeitigen Fruchtabwurf bewirkt, und Dormin, das die Dormanz von Ruheknochen auslöst, mit der Abscisinsäure identisch sind.

12.7.1 Vorkommen und zelluläre Funktion

Abscisinsäure kann nicht nur in allen Pflanzen einschließlich der Algen nachgewiesen werden, sondern auch in Pilzen und Cyanobakterien. Andere Bakterien und Archaeen synthetisieren dieses Phytohormon nicht. Der Pilz *Cercospora rosicola*, ein Pathogen von Rosen, bildet ABA in besonders großen Mengen. In Gefäßpflanzen sind vermutlich alle plastidenhaltigen Zellen zur ABA-Biosynthese befähigt. Hinsichtlich seiner zellulären Funktion ist Abscisinsäure der Gegenspieler der Gibberelline. ABA hemmt das Expansionswachstum und induziert Veränderungen der Zellwand, die zur Stabilisierung und Festigung beitragen. Obwohl sie generell die metabolische Aktivität herunterregelt, in manchen Fällen bis zu einem Ausmaß, dass kaum noch ein Stoffwechsel nachweisbar ist (**Anabiose**), kann sie selektiv die Bildung bestimmter Sekundärmetaboliten (etwa der Anthocyane) aktivieren. Häufig sind diese zellulären Funktionen der Abscisinsäure in die Anpassungsreaktion der Pflanze an osmotischen Stress (Trockenheit, Salzstress, Kältestress) eingebunden. In vielen Fällen erfolgt die Bildung von Abscisinsäure im Anschluss an eine vorangegangene Aktivierung der gasförmigen Stresssignale Methyljasmonat und Ethylen.

12.7.2 Stoffwechsel und Transport

Die Bildung der Abscisinsäure beginnt mit der oxidativen Spaltung von 9-*cis*-Neoxanthin, einem in Plastiden vorkommenden Abkömmling des Xanthophylls Viola-xanthin. Das aus dieser Reaktion hervorgehende Spaltprodukt Xanthoxin wird im Cytoplasma über Abscisinaldehyd in Abscisinsäure überführt (Abb. 12.36). Die in Gefäßpflanzen gebildete ABA ist demnach als Apocarotinoid (ein durch oxidative Spaltung aus Carotinoiden hervorgegangenes Molekül) aufzufassen. Von Pilzen gebildete ABA entsteht auf vollkommen andere Weise durch die Zyklisierung von Farnesylpyrophosphat (Abschn. 14.14.2) und ist deshalb als Sesquiterpen zu bezeichnen. Eine ältere Vorstellung, wonach dieser Biosyntheseweg auch in Pflanzen für die ABA-Produktion zuständig ist, konnte nicht bestätigt werden. Für die Bedeutung des Apocarotinoidbiosynthesewegs in Pflanzen spricht z. B. die Beobachtung, dass in Maismutanten, deren Carotinoidbiosynthese gestört ist, auch die ABA-Konzentration erheblich reduziert ist (Abschn. 12.7.3). Ebenso können Herbizide, die die Carotinoidsynthese hemmen (z. B. Norflurazon), dazu eingesetzt werden, um die Bildung von Abscisinsäure zu unterdrücken. Inaktiviert werden kann ABA durch oxidativen Abbau zu Dihydrophaseinsäure oder durch Überführung in die Glucosylesterform.

ABA findet sich in allen Pflanzenorganen und akkumuliert zu besonders hohen Konzentration in Samen,

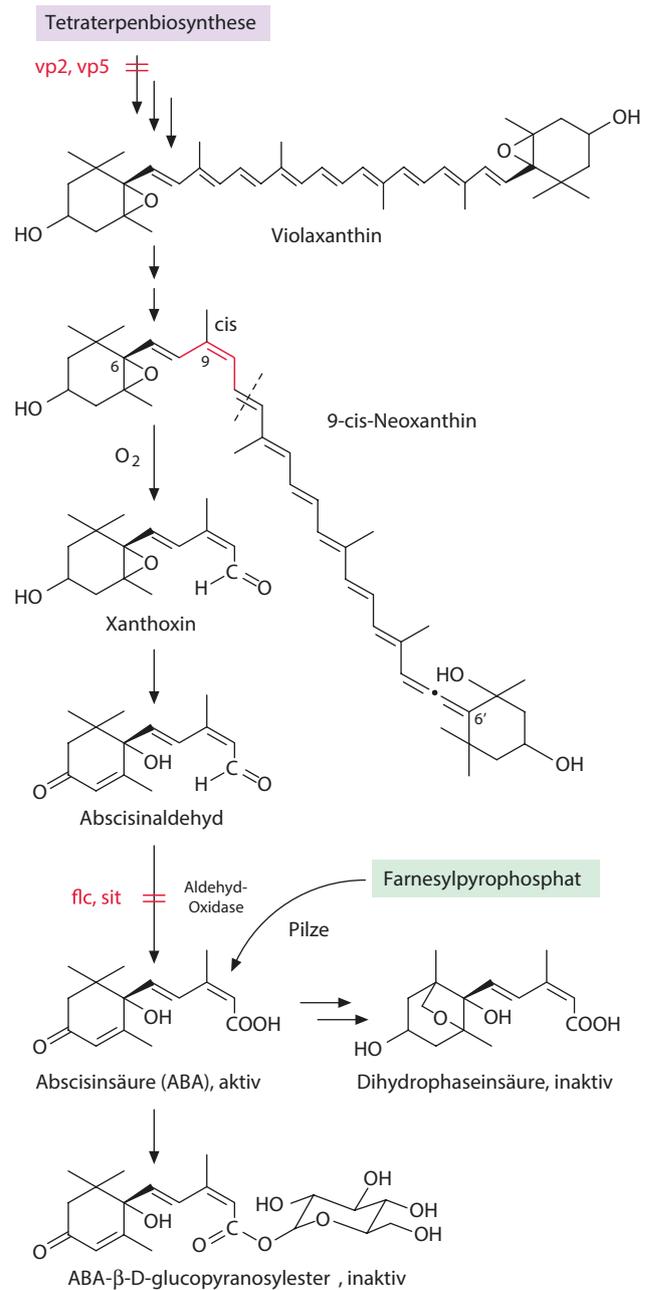


Abb. 12.36 Stoffwechsel der Abscisinsäure (ABA). Dieses Phytohormon wird in Pflanzen über den Abbau des Xanthophylls 9-*cis*-Neoxanthin, in Pilzen über die Zyklisierung von Farnesylpyrophosphat gebildet. In den Tomatenmutanten *flacca* (*flc*) und *sitiens* (*sit*) ist die Umsetzung von Abscisinaldehyd in ABA gestört. Beide Mutanten welken sehr rasch, da sie bei Wassermangel ihre Stomata nicht mehr schließen können. Der Defekt kann durch Besprühen der Pflanzen mit ABA-Lösung behoben werden. Bei den *viviparous*-Mutanten *vp2* und *vp5* von Mais liegen in frühen Schritten der Carotinoidbiosynthese Störungen vor, die zu einem ABA-Mangel und in folgedessen zu Viviparie führen. (Grafik: E. Weiler)

im Fruchtwegewebe und im Herbst in Ruheknospen. Unter bestimmten Umweltbedingungen, insbesondere bei Wassermangel, bilden gestresste Gewebe innerhalb weniger Stunden große Mengen an ABA, häufig im An-

schluss an eine Akkumulation von Jasmonaten. Bei Wassermangel wird die ABA-Biosynthese durch den Abfall des Turgors unter einen Schwellenwert und nicht durch das absinkende Wasserpotenzial Ψ (Gl. 14.2), stimuliert. In Blättern kann der ABA-Gehalt bei Wassermangel um das mehr als 40-Fache steigen. Auch Bereiche des Wurzelsystems bilden bei Turgorabsenkung infolge von Wasserknappheit zusätzliche ABA. Von dort kann das Phytohormon über das Xylem in den Spross und mit dem Transpirationsstrom weiter bis zu den Schließzellen transportiert werden, wo es den Verschluss der Stomata induziert (► Abschn. 12.7.3 und 15.3.2.5). In Blättern bei Wassermangel gebildete und freigesetzte ABA kann im Phloem transportiert werden und auf diese Weise in die Wurzel gelangen. Dort ist ABA an einer Erhöhung der hydraulischen Wasserleitfähigkeit beteiligt, die die Wasseraufnahmekapazität der Wurzel steigert. Der Phloem- und Xylemtransport der Abscisinsäure dient damit der Koordination des Wasserhaushalts von Spross und Wurzel. Über kurze Distanzen wird ABA vermutlich durch Diffusion von Zelle zu Zelle transportiert. In den Apoplasten ausgeschüttete ABA wird dabei mit dem Wasserstrom (■ Abb. 14.16) verteilt. In jungen Blattstielen und Internodien ist der parenchymatische Transport der ABA basipetal polarisiert und erfolgt mit einer Geschwindigkeit von ca. 3 cm h^{-1} doppelt so rasch wie der von IAA (► Abschn. 12.3.3). Über den Mechanismus dieses Transportsystems war lange Zeit nichts bekannt. Vor Kurzem wurden jedoch bei *Arabidopsis thaliana* vier ABC-Transporter entdeckt, die für den ABA-Transport vom Endosperm des ruhenden Samens zum Embryo verantwortlich sind. Zwei davon sind Importer, zwei Exporter.

12.7.3 Wirkungen der Abscisinsäure

Der Name Abscisinsäure rührt vom Phänomen der Abscission her, also dem Abwurf von Pflanzenorganen wie Blätter, Blüten oder Früchte. In der Tat wurden ABA in hohen Konzentrationen in vorzeitig abgeworfenen, unreifen Baumwollkapseln nachgewiesen, sodass man annahm, es sei für die Abscission ursächlich verantwortlich. Inzwischen hat sich gezeigt, dass die Förderung der Abscission keine primäre Wirkung der ABA darstellt, sondern durch die aufgrund des reduzierten Auxintransports ausgelöste Freisetzung von Ethylen ausgelöst wird (► Abschn. 12.3.1 und 12.6.3). Der Name Abscisinsäure ist daher zwar unglücklich gewählt, hat sich aber allgemein durchgesetzt.

Die physiologischen Wirkungen der ABA lassen sich in zwei Kategorien unterteilen:

- Auslösung von Ruhezuständen (**Dormanz**)
- Regulation des **Wasserhaushalts**

Darüber hinaus funktioniert ABA oft als Gegenspieler (Antagonist) anderer Phytohormone. Von außen zugeführte ABA hemmt z. B. die Förderung des Streckungswachstums durch Auxine und Gibberelline, ebenso die Induktion der α -Amylase-Synthese in Aleuronschichten durch Gibberelline, die auch als Gegenspieler der ABA beim Zustandekommen bzw. der Aufhebung von Ruhezuständen in Erscheinung treten. Umgekehrt fördert eine ABA-Applikation die durch Cytokinine gehemmte Blattseneszenz.

Die Anreicherung von ABA in Samen und Fruchtfleisch ist wegen ihrer Hemmwirkung auf die Keimung wichtig für die Samenruhe. Die Dormanz von Samen kann strukturell bedingt sein. In diesem Fall wird sie durch die Testa bewirkt, die im reifen Samen unter anderem die Aufnahme von Wasser und Sauerstoff verhindert. Nach Entfernen der Testa kommt es bei strukturell bedingter Dormanz zur Keimung. Oft ist die Dormanz jedoch physiologisch bedingt. Selbst nach Entfernen der Samenschale kommt es, trotz an sich günstiger Bedingungen, nicht zur Keimung. Umgekehrt keimen Samen von Mutanten mit gestörter ABA-Bildung (z. B. die Maismutanten *vp2* und *vp5*, ■ Abb. 12.36) oft vorzeitig bereits auf der Mutterpflanze aus (**Viviparie**, Mutantenbezeichnung: *viviparous*). ABA ist also essenziell für die Samendormanz. Wenn man eine solche Mutante mit dem Wildtyp kreuzt, behält der heterozygote Embryo die Dormanz bei. Entsteht hingegen in einer heterozygoten Mutterpflanze ein homozygot mutierter Embryo, verliert dieser die Dormanz. Daraus lässt sich schließen, dass der Genotyp des Embryos und nicht derjenige der Mutterpflanze für die ABA-abhängige Samendormanz verantwortlich ist. Allerdings trägt bei fleischigen Früchten wie Beeren vermutlich auch der hohe ABA-Spiegel im Fruchtfleisch dazu bei, eine vorzeitige Samenkeimung zu verhindern. In manchen Samen (z. B. von Walnuss, Apfel, Rose) lässt sich der ABA-Gehalt durch eine Kältebehandlung reduzieren, sodass die Keimung ausgelöst werden kann (**Stratifikation**, ► Abschn. 13.1.2). Stratifikation fördert in vielen Fällen gleichzeitig die Gibberellinsynthese. Ebenso kann die ABA-vermittelte Hemmung der Samenkeimung häufig durch exogene Applikation von Gibberellinen aufgehoben werden. Ähnlich wie für die Steuerung der Organbildung durch das Verhältnis von Cytokininen und Auxinen (■ Abb. 12.4) scheint auch für die Förderung bzw. die Aufhebung der Samendormanz nicht so sehr der absolute Gehalt an ABA und Gibberellinen entscheidend zu sein, sondern vielmehr das Verhältnis der Konzentrationen der beiden Phytohormone.

ABA ist nicht nur für die Samendormanz verantwortlich, sondern induziert auch die Bildung von Speicherproteinen im sich entwickelnden Samen. Im Verlauf der Embryogenese steigt die Abscisinsäurekonzentration im

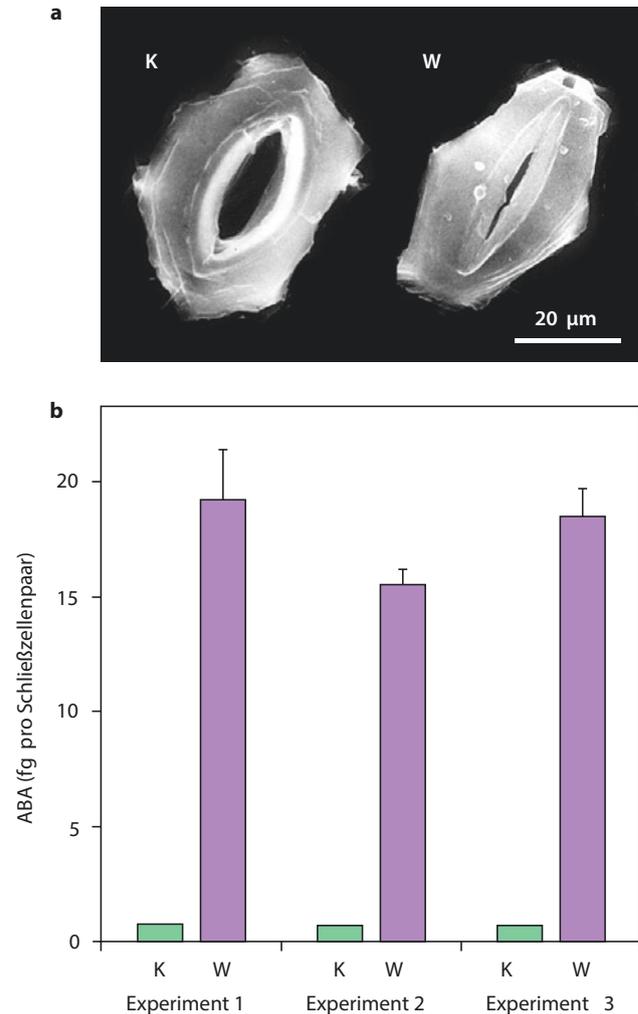
Samen nach Abschluss der Zellteilungen und vor Beginn der Zellexpansion vorübergehend stark an. Die Phase der Zellexpansion wird dadurch mit der Einlagerung von Speicherstoffen in Gewebe des Embryos oder Endosperms verbunden. Man geht davon aus, dass der Anstieg der ABA-Konzentration während der Embryogenese neben der Expression von Speicherproteinen auch die Produktion weiterer Proteine (z. B. von Dehydrinen oder LEA-Proteinen, LEA von engl. *late embryogenesis abundant*) induziert, die dem strukturellen Schutz der Zellen im Verlauf der Austrocknungsphase der Samenentwicklung dienen. In dieser Phase geht der Wassergehalt der Samengewebe auf 10 % und weniger zurück.

Der Beginn der Knospenruhe ist häufig, aber nicht immer, mit einem Anstieg der ABA-Konzentration und oft mit einem gleichzeitigen Abfall der Cytokinin- und Gibberellinkonzentration verbunden. Umgekehrt sinkt der ABA-Gehalt im Verlauf der **Vernalisation** (► Abschn. 13.1.3) wieder, während zugleich die Gibberellin- und Cytokininkonzentrationen ansteigen. Vernalisiert man Reiser in Gegenwart von exogen zugefügter Abscisinsäure, bleibt die Dormanz der Ruheknochen erhalten (z. B. Esche).

Von besonderer Wichtigkeit ist ABA für die **Regulation des Wasserhaushalts**. Bei Wassermangel bewirkt ABA einen Stomataverschluss, eine Erhöhung der hydraulischen Wasserleitfähigkeit der Wurzel und eine Förderung des Wurzelwachstums, während gleichzeitig das Sprosswachstum gehemmt wird. Die Wirkung von ABA auf das Spross- und Wurzelwachstum ist als langfristige Adaption an chronischen Wassermangel zu verstehen: Die resorbierende Oberfläche wird relativ zur transpirierenden Oberfläche vergrößert. Die Erhöhung der hydraulischen Leitfähigkeit im Wurzelbereich tritt bei Wassermangel im Spross nach einigen Stunden ein und wird wahrscheinlich durch im Spross gebildete und über das Phloem in die Wurzel transportierte ABA induziert. Die Kontrolle der Porenweite der Stomata durch ABA geschieht schon innerhalb von Minuten und erlaubt eine effektive, kurzfristige und reversible regulatorische Anpassung der Transpiration an den Turgor entweder im gesamten Blatt (■ Abb. 14.54) oder in einzelnen Bereichen eines Blatts. Dabei scheint es bei Wassermangel schon vor einsetzender ABA-Neusynthese zu einer lokalen Ausschüttung des Phytohormons durch Mesophyllzellen zu kommen, sodass der Signalstoff mit dem Transpirationsstrom in kürzester Zeit zu den Schließzellen geführt werden kann. Die der Schließzellbewegung zugrunde liegenden Prozesse werden in ► Abschn. 15.3.2.5 näher erläutert (■ Abb. 15.28 und 15.29).

Mithilfe äußerst empfindlicher Analyseverfahren konnten die ABA-Mengen in einzeln präparierten Schließzellen aus turgescenzen (geöffneten) und über osmotischen Stress zum Schließen gebrachten Stomata aus Blättern von *Vicia faba* ermittelt werden. Bei geschlossenen

Stomata war der ABA-Gehalt in Schließzellen 20- bis 25-fach höher als bei geöffneten Stomata (■ Abb. 12.37). Die Bedeutung der ABA für die Regulation der stomatären Transpiration wird durch ABA-defiziente Mutanten zusätzlich belegt, die ihre Stomata nicht schließen können und deshalb äußerst rasch welken. Die rasch welkenden Tomatenmutanten *flacca* (*flc*) und *sitiens* (*sit*) können die Vorstufe Abscisinaldehyd nicht zu aktiver Abscisinsäure umwandeln (■ Abb. 12.36) und enthalten nur etwa 10 % der ABA-Menge von Wildtyppflanzen. Diese Mutanten können daher nur in wasserdampfgesättigter Atmosphäre am Leben gehalten werden. Durch eine Behandlung mit exogener ABA lässt sich jedoch der Phänotyp dieser Mutanten heilen.



■ **Abb. 12.37** Abscisinsäuregehalt in Schließzellen von *Vicia faba* bei geöffneten bzw. geschlossenen Stomata. Die Analyse wurde an einzeln präparierten Schließzellpaaren **a** unter Einsatz eines hochempfindlichen immunologischen Verfahrens durchgeführt, wobei in den gezeigten Experimenten 1, 2 und 3 **b** 10, 20 bzw. 50 Schließzellpräparate aus Epidermen von Pflanzen unter Wassermangel (W, Stomata geschlossen, dunkle Balken mit Standardabweichungen) bzw. 100 Schließzellpräparate aus Epidermen von gut wasserversorgten Pflanzen (K, Kontrollen, Stomata geöffnet) zur Analyse verwendet wurden. – 1 Femtogramm (fg) = 10^{-15} g. (Aufnahme: W.H. Outlaw, Jr, mit freundlicher Genehmigung)

12.7.4 Molekulare Mechanismen der Abscisinsäurewirkung

Drei verschiedene Klassen von ABA-bindenden Proteinen, die als ABA-Rezeptoren dienen können, wurden bisher identifiziert. Dazu gehören plasmamembranassoziierte G-Proteine (GTG1/2), ein in Plastiden lokalisiertes Enzym, das die Kommunikation zwischen dem Kern und diesen Organellen koordiniert, sowie cytoplasmatische, ligandenbindende START-Domänen-Proteine. Lösliche START-Domänen-Proteine scheinen die wichtigsten ABA-Rezeptoren zu sein. Sie spielen eine zentrale Rolle bei der ABA-vermittelten Regulation von Stomatenschließung, Samenkeimung und abiotisch ausgelösten Stressreaktionen.

ABA-Rezeptoren mit START-Domänen wurden durch die Suche nach *Arabidopsis*-Mutanten identifiziert, die insensitive auf Behandlung mit dem ABA-Analogon Pyrabactin (PY) reagieren. Solche Mutanten tragen Defekte in Genen, die die START-Domänen-Proteine PYR1 (engl. *pyrabactin resistance 1*) oder PRL (engl. *PYR like*) codieren. Die Proteine PYR1 und PRL können ABA binden und bilden dann einen Komplex mit den Typ-2C-Proteinphosphatasen (PP2C) ABI1 und ABI2 (nach den entsprechenden Mutanten benannt, engl. *ABA insensitive*) gehören. Diese Phosphatasen werden dadurch inaktiviert. Mutanten mit Defekten in ABI1- und ABI2-codierenden Genen reagieren nicht auf ABA, sodass sie, ähnlich wie die *viviparous*-Mutanten, nicht zur Dormanz befähigt sind. Im Gegensatz zu den Mutanten der ABA-Synthese lässt sich die Dormanz aber auch nicht durch Zugabe von exogenem ABA wiederherstellen.

Im aktiven Zustand dephosphorylieren und inaktivieren die ABA-regulierte PP2C-Phosphatasen Proteinkinasen der SNRK2-Klasse (SNRK für engl. *SNF1-related protein kinase*). Die Inaktivierung der PP2C-Phosphatasen durch PYR1/PRL-Rezeptoren in Gegenwart von ABA führt also zur Aktivierung der SNRK2-Proteinkinasen. Diese phosphorylieren und aktivieren einerseits Ionenkanäle wie den Kaliumkanal Kat1 aus *Arabidopsis* und andererseits ABA-regulierte Transkriptionsfaktoren der ABF-Klasse (ABF für engl. *ABA responsive transcription factor*). Aktivierte ABF-Transkriptionsfaktoren induzieren schließlich die Expression von ABA-abhängigen Genen, indem sie an ABREs (engl. *ABA responsive elements*) – spezifische Sequenzmotive in den Promotoren dieser Gene – binden. Ähnlich wie bei den anderen Phytohormonen erfolgt also die Aktivierung der ABA-Wirkung durch Inaktivierung von Repressoren.

12.8 Weitere Phytohormone

Die Liste von physiologisch hoch aktiven Signalstoffen erweitert sich ständig. Viele von ihnen erfüllen die operationalen Kriterien eines Phytohormons (► Abschn. 12.1), wurden aber nur in bestimmten Pflanzen nachgewiesen, weshalb sie häufig unter dem eigentlich nicht sehr präzisen Begriff "Wachstumsregulatoren" (engl. *growth regulators*) kursieren. Häufig zeigte sich aufgrund einer feineren chemischen Analytik später, dass sie doch allgemein verbreitet sind, sodass sie zu "echten" Phytohormonen "aufgewertet" wurden. Auf zwei dieser "neuen" Phytohormone, die Brassinolide und die Strigolactone sei hier noch kurz eingegangen.

12.8.1 Brassinolide

Diese erstmals aus *Brassica*-Pollen (daher der Name) isolierten Triterpene werden ausgehend vom dem aus Squalen (■ Abb. 14.101) gebildeten Phytosteroid Cycloartenol biosynthetisiert (■ Abb. 12.38). Mutanten von *Arabidopsis thaliana*, bei denen einzelne Schritte der Brassinolidbiosynthese gestört sind (z. B. *dwf1*, *cbb1*, *cbb3*; *dw* für engl. *dwarf*, Zwerg; *ccb* für engl. *cabbage*, Kohl), zeigen extremen Zwergwuchs und ähneln im Aussehen winzigen Kohlpflanzen. Diese Phänotypen lassen sich durch Behandlung mit sehr geringen Brassinolidmengen vollständig komplementieren (■ Abb. 12.39). Brassinolidinsensitive Mutanten (*dwf2*, *cbb2*) zeigen einen ähnlichen Phänotyp wie die brassinoliddefizienten Mutanten, können aber durch Brassinolidapplikation nicht komplementiert werden. Lange Zeit suchte man vergeblich nach Hinweisen auf einen Transport von Brassinoliden – nach Zugabe von außen bleiben Brassinolide weitgehend an Ort und Stelle und Pflöpfungen von Mutanten der Brassinolidbiosynthese auf eine Wildtypunterlage gaben keine Hinweise auf eine Komplementierung. Daher wurden die Brassinolide eher als lokal wirkende Wachstumsregulatoren und nicht als Phytohormone im engeren Sinn angesehen. Inzwischen konnte man jedoch zeigen, dass Brassinolide bei der Aufrechterhaltung von Stammzellen in den ruhenden Zentren eine Rolle spielen und dabei von den äußeren Gewebsschichten nach innen transportiert werden. Auch zellbiologische Argumente sprechen dafür, dass es zumindest einen Kurzstreckentransport gibt: Der Brassinolidrezeptor (BR11, benannt nach der entsprechenden Mutante *brassinolid insensitive*) ist eine in der Plasmamembran lokalisierte Proteinkinase aus der Gruppe der autophosphorylierenden Serin-Threo-

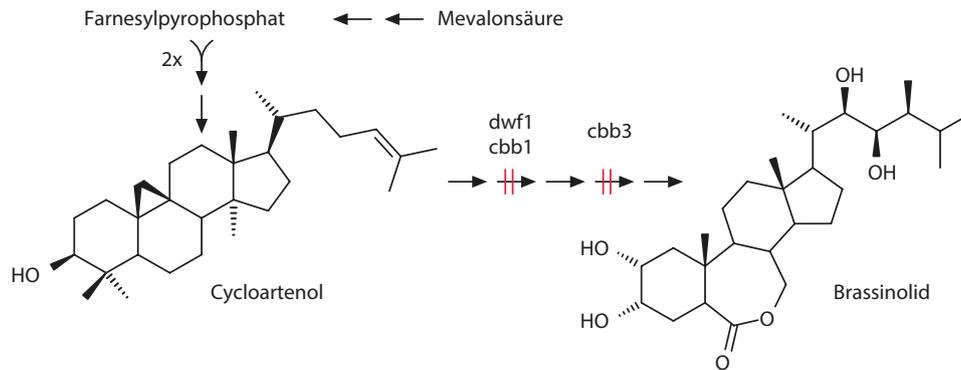


Abb. 12.38 Bildung von Brassinolid aus Cycloartenol. In der Brassinolidbiosynthese gestörte Mutanten (*dwf1*, *cbb1*, *cbb3*) von *Arabidopsis thaliana* weisen deutliche Entwicklungsstörungen auf (*dwf*, engl. *dwarf*, Zwerg; *cbb*, engl. *cabbage*, Kohl)

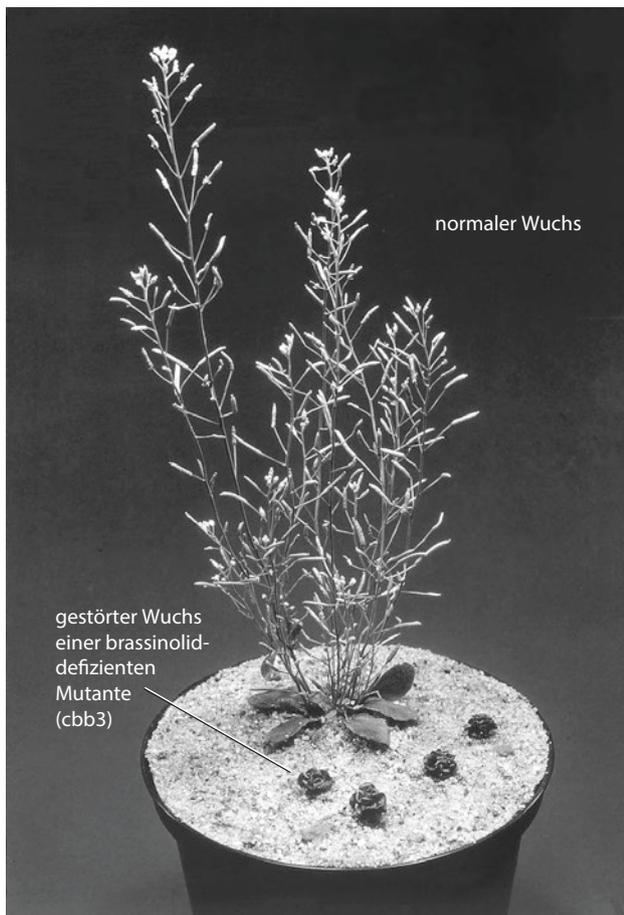


Abb. 12.39 Mutanten von *Arabidopsis thaliana* mit gestörter Brassinolidbiosynthese (*cbb3*) weisen im Vergleich zum Wildtyp einen extremen Zwergwuchs auf. Dieser Defekt lässt sich durch Applikation von Brassinolid komplementieren. (Original T. Altmann, mit freundlicher Genehmigung)

nin-Kinasen, während die Synthese am ER erfolgt. Die Brassinolide müssen also sezerniert und von den Zellen der Nachbarschaft erkannt werden. Die durch die Brassinolidbindung an den Rezeptor ausgelöste Signalkaskade ist inzwischen teilweise aufgeklärt worden. Der

eigentliche Rezeptor BRI1 geht einen Komplex mit dem Corezeptor BAK1 ein. BAK1 kann selbst kein Signal auslösen, ist aber notwendig, damit BRI1 nach Bindung des Liganden ein Signal ins Zellinnere abgeben kann. Dies führt dort zur Aktivierung des Signalproteins BIN2, das eine Kinasekaskade auslöst (wobei an dieser Stelle noch andere Signale, etwa reaktive Sauerstoffspezies, eingebunden sind), die das Signal zum Zellkern leitet. Dort wird, ähnlich wie für Auxine, Gibberelline und Jasmonate, ein transkriptioneller Repressor proteolytisch abgebaut und so die Transkription zuvor reprimierter Gene aktiviert. Da BAK1 auch als Corezeptor für den mit der pflanzlichen Immunität gegenüber Bakterien wichtigen Rezeptor FLS2 (der das bakterielle Geißelprotein Flagellin erkennt und so eine Pathogenattacke wahrnehmen kann) fungiert, entsteht eine antagonistische Wechselwirkung zwischen Wachstum (über die Brassinolidsignalleitung) und Immunreaktion (über die FLS2-Signalleitung). Der (in seiner Menge begrenzte) Corezeptor BAK1 fungiert hier also als "molekularer Entscheidungsmechanismus", sodass im Falle einer Pathogenattacke Ressourcen vom Wachstum hin zur Abwehr verlagert werden. Vor Kurzem wurden Brassinolide als wichtige Faktoren erkannt, die beim Wurzelwachstum das Ausweichen vor Hindernissen steuern. Hierbei konnte eine Wechselwirkung mit dem Auxintransport gezeigt werden.

12.8.2 Strigolactone

Strigolactone wurden ursprünglich als Signale entdeckt, die das Auskeimen parasitischer "Unkräuter" der Gattung *Cuscuta* (Teufelszwirn) auslösen. Um die Jahrtausendwende wurde dann erkannt, dass diese Komponenten auch für die Induktion der Mykorrhizasymbiose wichtig sind und eine wichtige Rolle für die Steuerung der Verzweigung von Angiospermen spielen. Strigolactone hemmen einerseits das Austreiben von Seitenknospen und induzieren andererseits die Bildung von Seitenwur-

zeln. Sie wirken hier also ähnlich wie die Auxine. In der Tat konnte inzwischen gezeigt werden, dass sie den Auxintransport regulieren können. Die Bildung der Strigolactone zweigt vom Carotinoidweg ab, aus Pfropfexperimenten konnte man schließen, dass sie von der Wurzel in den Spross transportiert werden. Mutanten der Biosynthese oder des Signalwegs (*max*, von engl. *more axillary meristem*) zeigen eine stärkere Verzweigung und eine reduzierte Apikaldominanz wurden zunächst in Erbsen, später in *Arabidopsis thaliana* identifiziert. Ihre Untersuchung führte zu einem partiellen Verständnis des Signalwegs. Im Zentrum steht das F-Box-Protein MAX2, das nach Bindung von Strigolactonliganden mit der α/β -Hydrolase D14 einen Komplex bildet und dadurch eine Signalkaskade auslöst. Diese Hydrolase baut den gebundenen Liganden in einem zweiten Schritt ab, ein bislang einmaliger Fall, wo Perzeption und Signalinaktivierung von ein- und demselben Protein übernommen werden. Auch ein Transporter, PDR1 (engl. *pleiotropic drug resistance*), ist mithilfe entsprechender Mutanten identifiziert worden und ist für die Sekretion von Strigolactonen zur Anlockung von Mykorrhizapilzen verantwortlich. Die aktivierende Wirkung von Strigolactonen auf die Keimung dormanter Samen ist auch ökologisch bedeutsam: Nach Waldbränden beobachtet man häufig, dass kurze Zeit danach viele einjährige, therophytische Pflanzen auskeimen. Dies wird durch eine im Holzrauch vorkommende Gruppe von Molekülen verursacht, die als **Karrikine** bezeichnet werden (von *karrik*, dem Wort der Aborigines für Rauch). Inzwischen konnte man zeigen, dass diese Karrikine ebenfalls in der Lage sind, D14 zu aktivieren und so eine Strigolactonantwort auszulösen.

Quellenverzeichnis

- Bühler K (1934) Sprachtheorie: die Darstellungsfunktion der Sprache. Gustav Fischer, Stuttgart
- Cholodny N (1927) Wuchshormone und Tropismen bei den Pflanzen. Biol Zentralbl 47:604–626
- Cooke TJ, Poli DB, Szein AE, Cohen JD (2002) Evolutionary patterns in auxin action. Plant Mol Biol 49:319–338
- Darwin C, Darwin F (1880) Sensitiveness of plants to light: it's transmitted effect. In: The power of movement in plants. Murray, London, S 574–592
- Goebel K (1908) Einleitung in die experimentelle Morphologie der Pflanzen. Teubner, Leipzig, S 218–251
- Hanstein J (1860) Versuche über die Leitung des Saftes durch die Rinde. Jahrb Wiss Bot 2:392
- Kögl F, Hagen-Smit J, Erxleben H (1934) Über ein neues Auxin ("Hetero-Auxin") aus Harn. Hoppe Seylers Z Physiol Chem 228:104–112
- Mattsson J, Sung ZR, Berleth T (1999) Responses of plant vascular systems to auxin transport inhibition. Development 126:2979–2991
- du Monceau D (1764) La physique des arbres. Winterschmidt, Nürnberg, S 87–93
- Neljubov D (1901) Über die horizontale Nutation der Stengel von *Pisum sativum* und einiger anderer Pflanzen. Beih Bot Zentralbl 10:128–138
- Priestley JH, Swingle CF (1929) Vegetative propagation from the standpoint of plant anatomy. USDA Tech Bull 151:1–98
- Rothwell GW, Lev-Yadun S (2005) Evidence of polar auxin flow in 375 million-year-old fossil wood. Am J Bot 92:903–906
- Sachs T (1968) On the determination of the pattern of vascular tissue in peas. Ann Bot 33:781–790
- Sachs T (1981) The control of the patterned differentiation of vascular tissues. Adv Bot Res 9:152–262
- Stein W (1993) Modeling the evolution of stelar architecture in vascular plants. Int J Plant Sci 154:229–263
- Svyatyna K, Riemann M (2012) Light-dependent regulation of the jasmonate pathway. Protoplasma 249:S137–S145
- Thimann KV (1935) On the plant growth hormone produced by *Rhizopus suinus*. J Biol Chem 109:279–291
- Went F (1926) Concerning the difference in sensibility of the tip and base of *Avena* to light. In: On growth-accelerating substances in the coleoptile of *Avena sativa*. Proc Kon Akad Wetensch Amst 30:10–19
- Zimmermann W (1965) Die Telomtheorie. Gustav Fischer, Stuttgart

Weiterführende Literatur

- Buchanan BB, Gruissem W, Jones RL (2015) Biochemistry and molecular biology of plants, 2. Aufl. Wiley-Blackwell, Oxford, S769–S982
- Jones R, Ougham H, Thomas H, Waaland S (2013) The molecular life of plants. Wiley-Blackwell, Oxford
- Leyser O, Day S (2003) Mechanisms in plant development. Blackwell Publishing, Oxford
- Schopfer P, Brennicke A (2016) Pflanzenphysiologie, 7. Aufl. Spektrum Springer, Heidelberg, S S407–S444