

Die Anfangsphasen des durch Steringlucoside und Indol-3-essigsäure stimulierten Wachstums bei Avenakoleoptilen

Initial Phases of Growth Induced by Sterylglucosides and Indole-3-acetic Acid in *Avena* Coleoptiles

Arno Tietz

Institut für Allgemeine Botanik der Universität, Jungiusstr. 6, D-2000 Hamburg 36

Z. Naturforsch. 36 c, 900–901 (1981); eingegangen am 25. Mai 1981

Sterylglucosides, Indole-3-acetic Acid, Growth, *Avena* Coleoptiles

The initial phases of growth induced by sterylglucosides were investigated by means of a high resolution recording technique. *Avena* coleoptile segments were preincubated with 10^{-6} M IAA in buffered solution, then the β -D-glucosides of sitosterol, stigmasterol, campesterol, and cholesterol respectively were added in the concentration range from 10^{-7} – 10^{-6} M. It could be demonstrated that the first response to the applied sterylglucosides is a reduction of the growth rate lasting about 15 min, followed by a sharp increase of the growth rate. As the growth response of the coleoptiles after treatment with sterylglucosides is very similar to that observed after application of IAA alone, it is concluded from the results that sterylglucosides or sterols may also exhibit their primary action at the membrane level, perhaps by influencing microviscosity of the membrane and/or H^+ -secretion.

Neben den klassischen Phytohormonen wie z. B. der Indol-3-essigsäure (IAA) gibt es eine Reihe von anderen Pflanzeninhaltsstoffen, die wachstumsregulatorisch wirksam sind [1]. Interessant in diesem Zusammenhang ist die Gruppe der Steroide bzw. Sterinderivate, die in verschiedenen Biotests Auxinaktivität zeigen [2–4], weil zu dieser Verbindungsgruppe nicht nur wichtige tierische Hormone gehören, sondern weil nach neuerer Ansicht Sterine wichtige Membranbausteine darstellen [5]. Da der Steringehalt von Biomembranen offenbar eine bedeutende Rolle spielt für die Durchlässigkeit bzw. Fluidität dieser physiologischen Barrieren [6, 7], andererseits die Auxin-Primärreaktion in engem Zusammenhang steht mit einer H^+ -Sekretion durch die Plasmamembran [8], gibt es möglicherweise eine Beziehung zwischen beiden Prozessen. Durch Versuche konnte kürzlich bestätigt werden, daß IAA den Steringehalt der Plasmamembran verändert [9].

Sonderdruckanforderungen an Dr. A. Tietz.

0341-0382/81/0900-0900 \$ 01.00/0

Es erschien daher angezeigt, im folgenden die Anfangsphasen des durch Steringlucoside induzierten Wachstums genau aufzuzeichnen, um ein mögliches Zusammenspiel zwischen IAA und Sterinen auf Membranebene besser zu verstehen.

Hierzu wurden aus etiolierten *Avena*-Koleoptilen 3 mm unterhalb der Spitze 5 mm lange Segmente herausgeschnitten und nach Entfernung des Primärblattes zu je 10 Stück auf eine Glaskapillare aufgefädelt. Die Kapillare mit den Koleoptilsegmenten wurde sodann senkrecht in einer Küvette befestigt, die von einem belüfteten Phosphatpuffer pH 7 unter Zusatz von 0,05% Tween-20 langsam durchströmt wurde. Auf die Spitze der Koleoptilen-Säule wurde der Hebel eines elektronischen Drehwinkelgebers (TWK-Elektronik) aufgelegt, so daß alle Wachstumsbewegungen von einem Linearschreiber kontinuierlich registriert werden konnten (in Anlehnung an [10]). IAA und Steringlucoside wurden zur Applikation in dem oben genannten Puffer gelöst. Alle Manipulationen erfolgten bei grünem Sicherheitslicht, die Temperatur in der Meßküvette betrug 26 °C. Die Synthese und Reinheitsprüfung der β -D-Glucoside von Stigmasterin, Campesterin, Sito-sterin und Cholesterin erfolgte nach [3]. Alle Werte sind durch mindesten vierfache Wiederholung mit gleichem Ergebnis gesichert.

In Abb. 1 ist ein typisches Resultat wiedergegeben, das im Konzentrationsbereich von 10^{-7} – 10^{-6} M gleichermaßen mit allen vier untersuchten Steringlucosiden erhalten werden konnte. Nach der Vorbereitung des Versuchsansatzes wurden die Koleoptilen zunächst nur mit wirkstofffreier Pufferlösung behandelt, bis eine konstante Wachstumsrate gegeben war. Dann erfolgte ein schneller Wechsel zu IAA-haltiger Pufferlösung, die in den ersten 10 Minuten zu einer Wachstumsdepression führte. Diese charakteristische Verminderung der Wachstumsrate wurde auch von anderen Autoren beobachtet [8, 10]. Ein Artefakt, bedingt durch Manipulationen beim Wechsel der Pufferlösung, kann ausgeschlossen werden. Nach durchschnittlich 15 Minuten steigt die Wachstumsrate dann an, erreicht ein erstes Maximum und bleibt anschließend über viele Stunden relativ konstant. Wird jetzt der 10^{-6} M IAA-Puffer ersetzt durch IAA + Steringlucosid (10^{-7} – 10^{-6} M), so wird eine Wachstumsreaktion induziert, die einer Auxinbehandlung sehr ähnlich sieht. Das Steringlucosid ruft zunächst für ca. 15 Minuten eine Wachstumsdepression hervor, dann steigt die Wachs-



Dieses Werk wurde im Jahr 2013 vom Verlag Zeitschrift für Naturforschung in Zusammenarbeit mit der Max-Planck-Gesellschaft zur Förderung der Wissenschaften e.V. digitalisiert und unter folgender Lizenz veröffentlicht: Creative Commons Namensnennung-Keine Bearbeitung 3.0 Deutschland Lizenz.

Zum 01.01.2015 ist eine Anpassung der Lizenzbedingungen (Entfall der Creative Commons Lizenzbedingung „Keine Bearbeitung“) beabsichtigt, um eine Nachnutzung auch im Rahmen zukünftiger wissenschaftlicher Nutzungsformen zu ermöglichen.

This work has been digitized and published in 2013 by Verlag Zeitschrift für Naturforschung in cooperation with the Max Planck Society for the Advancement of Science under a Creative Commons Attribution-NoDerivs 3.0 Germany License.

On 01.01.2015 it is planned to change the License Conditions (the removal of the Creative Commons License condition "no derivative works"). This is to allow reuse in the area of future scientific usage.

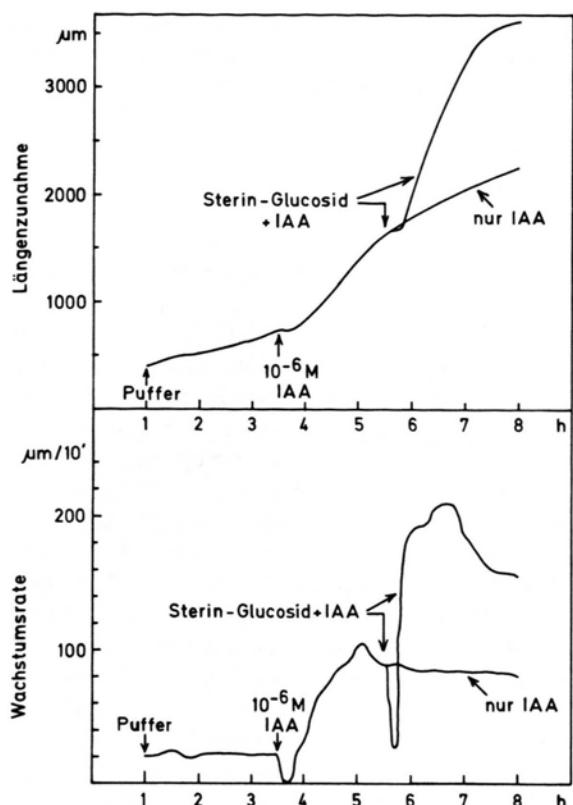


Abb. 1. Anfangsphasen des durch Steringlucoside und IAA stimulierten Längenwachstums von 10 je 5 mm langen Avenakoleoptilesegmenten, aufgezeichnet mit einem elektronischen Drehwinkelgeber.

tumsrate sofort steil an, und zwar in der Regel schneller als nach einer Behandlung mit IAA allein. Die Wachstumskurve erreicht dann ein erstes und manchmal auch ein zweites Maximum, bleibt aber im Unterschied zum IAA-induzierten Wachstum nicht längere Zeit auf einer konstant hohen Wachstumsrate stehen. Das Wachstum wird vielmehr nach ca. 2 Stunden wieder langsam vermindert, bleibt

jedoch intensiver als in der parallel laufenden Kontrolle, der nur IAA zugeführt wird.

Auch eine Applikation von Steringlucosiden ohne IAA führt zu ähnlichen, aber schwächer ausgeprägten Wachstumsveränderungen im Vergleich mit einer wirkstofffreien Kontrolle. Dies trifft auch für freie Sterine zu, die aber wohl aufgrund ihrer schlechten Löslichkeit im wässrigen Versuchsmittel nur wenig wirksam sind (Ergebnisse nicht dargestellt).

Höhere Steringlucosid-Konzentrationen, z. B. 2×10^{-6} M, führen in der Regel nach ca. 15 Minuten nur zu einer länger andauernden Wachstumshemmung, doch kann hierfür keine eindeutige Konzentrationsgrenze angegeben werden, da die Koleoptilen trotz gleichmäßiger Anzuchtbedingungen offenbar manchmal in einem etwas anderem physiologischen Zustand sind und unterschiedlich reagieren. Vielleicht spielt hier der endogene Gehalt an IAA und Sterinen eine Rolle.

Die geschilderten Ergebnisse stehen im Einklang mit früheren Biotests [2], die für Steringlucoside biphasische Dosiswirkungskurven erbracht hatten. Da sich die Anfangsphasen des durch IAA bzw. Steringlucoside stimulierten Wachstums stark gleichen, andererseits eine IAA-Behandlung von Koleoptilen zu einer kurzfristigen Erhöhung des Steringehalts in der Plasmamembran führt [9], muß unter Umständen mit einer engen Korrelation zwischen beiden Prozessen gerechnet werden. So wäre es denkbar, daß ein durch IAA bzw. durch exogene Sterinzugabe induzierter erhöhter Steringehalt in der Plasmamembran z. B. die aktive Sekretion von H^+ -Ionen beeinflußt, die mit der Auxin-Primärreaktion (cf. [11]) in Zusammenhang gebracht wird.

Danksagung

Unterstützt durch die Deutsche Forschungsgemeinschaft.

- [1] D. Groß, Z. Chem. **20**, 397–406 (1980).
- [2] A. Tietz, Y. Kimura u. S. Tamura, Z. Pflanzenphysiol. **81**, 57–67 (1977).
- [3] Y. Kimura, A. Tietz u. S. Tamura, Planta **126**, 289–292 (1975).
- [4] J. C. Vendrig, Ann. N.Y. Acad. Sci. **144**, 81–93 (1967).
- [5] C. Grunwald, in: Encyclopedia of Plant Physiology, Vol. 8, Springer Verlag (1980).
- [6] C. Grunwald, Plant Physiol. **48**, 653–655 (1971).
- [7] R. A. Demel u. B. de Kruyff, Biochim. Biophys. Acta **457**, 109–132 (1976).
- [8] A. Hager, H. Menzel u. A. Krauss, Planta **100**, 47–75 (1971).
- [9] A. Tietz u. M. Biedermann, Biochem. Physiol. Pflanzen, im Druck.
- [10] E. Tietze-Haß u. K. Dörfling, Planta **135**, 149–154 (1977).
- [11] A. Hager, R. Frenzel u. D. Laible, Z. Naturforsch. **35 c**, 783–793 (1980).