

Auxin-Herbizide

# Wirkstoffe mit Janusgesicht

KLAUS GROSSMANN | HAUKE HANSEN

*Synthetische Verbindungen, die in das pflanzliche Hormonsystem der Auxine eingreifen, gehören zu den ersten selektiv wirksamen Herbiziden, die vor 60 Jahren Eingang in die landwirtschaftliche und gärtnerische Praxis fanden. Wie diese so genannten Auxin-Herbizide wirken, blieb lange Zeit ein Rätsel – heute ist man der Lösung einen Schritt näher.*

**ABB. 1** Auxin-Herbizide bekämpfen Ackerunkräuter wie beispielsweise das Klettenlabkraut (*Galium aparine*), das auch beim Anbau von Getreide den Ertrag mindert.

Ausgangspunkt für die gezielte Synthese und Nutzung der Auxin-Herbizide waren Untersuchungen am Boyce-Thompson-Institut (USA) und die bereits 1939 bei dem Chemieunternehmen ICI (England) gemachte Beobachtung, dass Naphthylessigsäure (NAA), ein synthetisches Derivat des Phytohormons Indol-3-essigsäure (IAA, Abbildung 2), in höheren Konzentrationen Ackersenf abtötet, während Hafer-Pflanzen nicht geschädigt werden [11, 12]. Diese Wirkstoffe, die auch als Wuchsstoff-Herbizide bezeichnet werden, begründeten nach dem zweiten Weltkrieg eine neue Ära der Unkrautkontrolle im Pflanzenbau. Sie bekämpfen selektiv insbesondere dikotyle Unkräuter in Getreiden und führen aufgrund ihrer Verteilung in der Pflanze zur vollständigen Abtötung von Wurzel und Spross [11, 12]. Seit ihrer Entdeckung gehören die Auxin-Herbizide zu den weltweit erfolgreichsten Unkrautbekämpfungsmitteln. Sie nehmen heute – bezogen auf den Gesamtumsatz – nach Hemmstoffen der Aminosäuren-Biosynthese, Photosynthese und Lipid-Biosynthese die vierte Position ein. Mittlerweile gibt es Auxin-Herbizide, die unterschiedlichen chemischen Stoffklassen entstammen. Durch sie wurde das Spektrum an bekämpfbaren Unkräutern in Kulturpflanzungen erweitert. All diese Verbindungen ahmen in der Pflanze die Aktivität des dominierenden Auxins IAA nach und wirken damit als künstliche Auxine [6, 11, 12].

Besonders in den letzten Jahren hat sich unser Wissen über die Abfolge der biochemischen und physiologischen

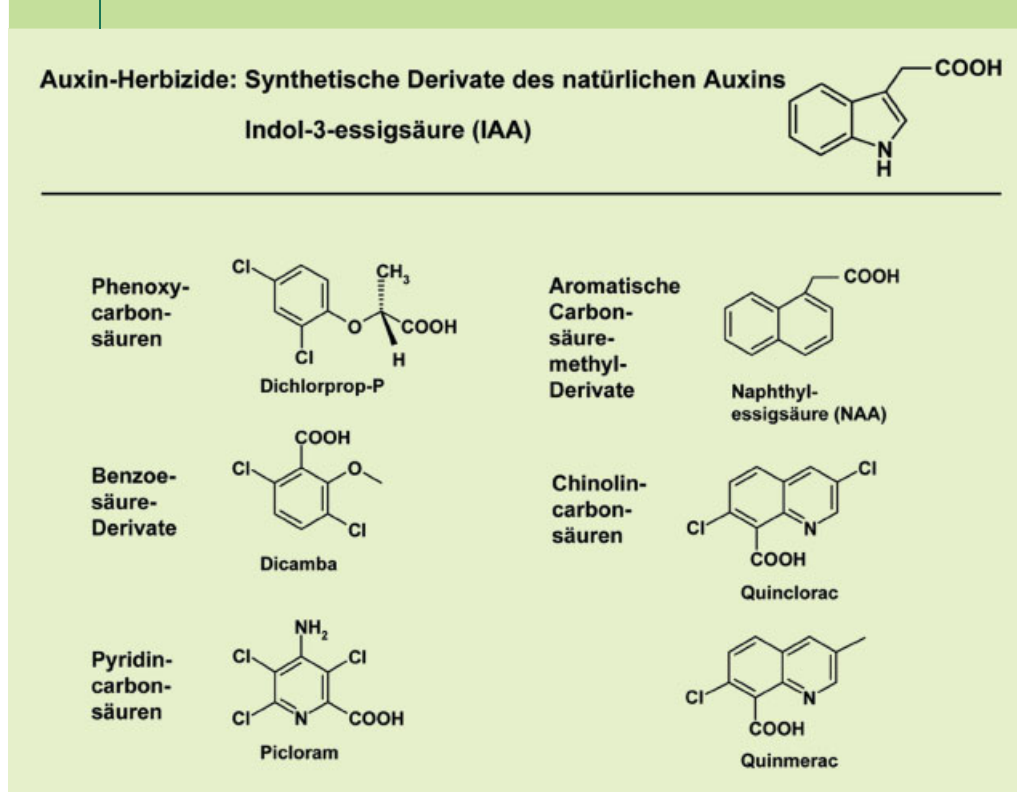
Vorgänge, die letztendlich zur Wirkung von Auxin-Herbiziden führen, stark erweitert. Im Brennpunkt der Forschung stand dabei besonders die jüngste Substanzklasse der Auxin-Herbizide, die Chinolincarbonsäuren mit den Wirkstoffen Quinclorac und Quinmerac (Abbildung 2) [6]. Sie weisen im Unterschied zu den herkömmlichen Stoffklassen ein neuartiges Selektivitätsverhalten auf. Quinmerac bekämpft dikotyle Unkräuter wie Klettenlabkraut, das beispielsweise beim Anbau von Zuckerrübe, Raps und Getreide den Ertrag mindert. Quinclorac erfasst dagegen neben dikotylen Unkräutern auch Schädgräser, insbesondere solche im Reisanbau [6].

### Extreme Auxinaktivität und ihre fatalen Folgen

Auxine gehören zusammen mit Ethylen, den Gibberellinen, der Abscisinsäure (ABA) und den Cytokininen zu den klassischen Vertretern der Phytohormone [13]. Abhängig von ihrer Konzentration, weisen natürliche und synthetische Auxine in empfindlichen Pflanzenspezies zwei entgegengesetzte Wirkungen auf. Bei geringer Konzentration am zellulären Wirkort stimulieren sie Wachstums- und Entwicklungsprozesse wie Zellteilung und Zellstreckung, Differenzierung des Leitgewebes, Wurzelbildung und Apikal-dominanz. Mit zunehmender Konzentration und Auxin-Aktivität im Gewebe wird das Wachstum jedoch gestört und die Pflanze tödlich geschädigt [6, 12]. Eine solche zwei-

Die mit einem grünen Pfeil markierten Begriffe werden im Glossar erklärt.

ABB. 2 | STRUKTUREN DES PHYTOHORMONS IAA UND SYNTHETISCHER AUXIN-HERBIZIDE



Ausgehend vom Phytohormon IAA wurden über die letzten 60 Jahre Derivate unterschiedlicher chemischer Familien synthetisiert und als funktionale künstliche Auxine zur Unkrautbekämpfung in der Praxis eingesetzt. Aus jeder dieser Familien sind beispielhaft Vertreter aufgeführt.

phasige Dosis-Effekt-Kurve ist typisch für Phytohormone. Einige synthetische Auxine können daher sowohl als Bioregulatoren zur Ertragsverbesserung bei Kulturpflanzen [3] als auch als Herbizide eingesetzt werden [11].

Natürlicherweise sind Auxine wie IAA auf dem Weg von den wichtigsten Syntheseorten in der Pflanze, den apikalen Sprossmeristemen und den jungen Blättern, zu den basal gelegenen Sprossgeweben und Wurzeln einer raschen Inaktivierung durch ► Konjugation oder Abbau unterworfen. Dadurch entsteht ein Konzentrationsgradient, der Wachstum und Morphologie der Pflanze steuert [13]. Im Gegensatz dazu bleibt die Konzentration der synthetischen Auxine mangels schneller Metabolisierung dauerhaft hoch [11]. Neben der Konzentration spielt die Sensibilität des Gewebes, bestimmt von Gewebeart, Entwicklungsstadium und Pflanzenspezies, für das Wirkungsspektrum der Auxine eine wichtige Rolle [11, 12].

Die morphogenetischen Symptome einer Behandlung mit Auxin-Herbiziden entsprechen weitgehend denen, die auch durch eine starke und wiederholte Behandlung mit IAA ausgelöst werden oder die in transgenen, IAA-überproduzierenden Pflanzen zu beobachten sind [6, 11, 12]. Es handelt sich grundsätzlich um Wirkungen, die von ständig hoher Auxin-Konzentration und Aktivität im Gewebe und deren Einflüssen auf den gesamten Phytohormonhaushalt ausgehen. Jahrelang war deshalb die vorherrschende Meinung, dass eine Auxin-bedingte, kontinuierliche Überanregung des Stoffwechsels die Wachstumsprozesse dereguliert und den Zusammenbruch des korrelativen Gefüges der Pflanze auslöst [11]. Für einen spezifischeren Wir-

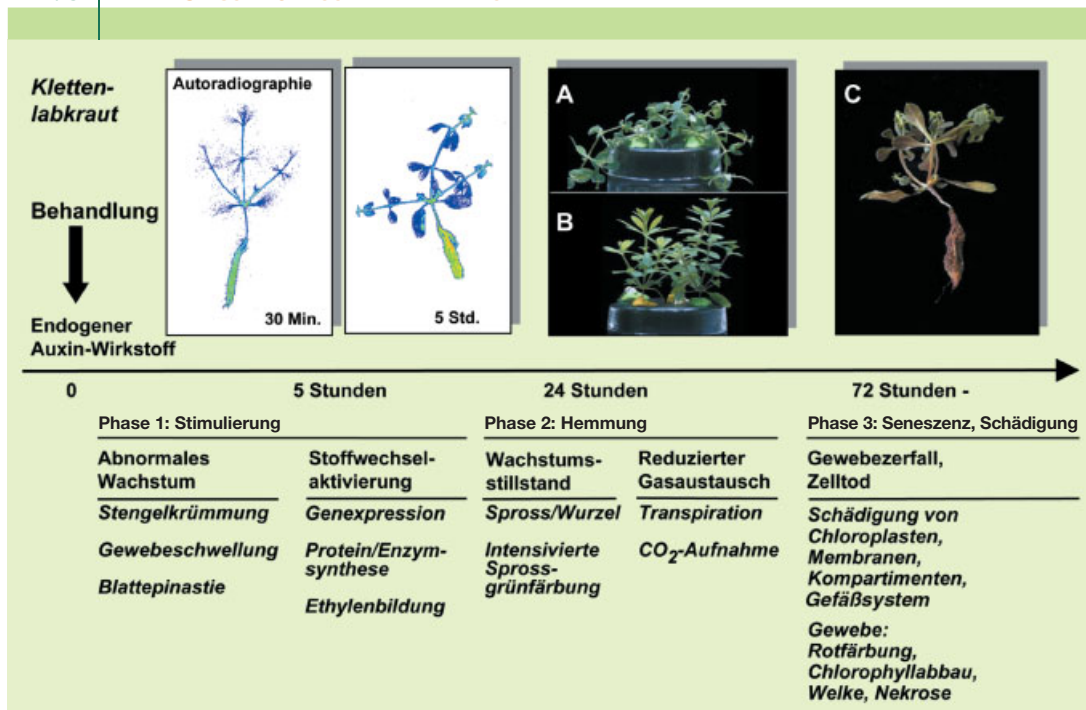
kungsmechanismus spricht aber der hohe Grad an Pflanzenselektivität der meisten Auxin-Herbizide sowie ihre rasche und in einigen Fällen ► stereospezifische Wirkung bei geringen Aufwandmengen [11].

In der Tat lassen sich die Wirkungen zunehmender Auxinverteilung und damit Auxinkonzentrationen im Gewebe in drei Phasen einteilen (Abbildung 3) [6, 11]: Die Stimulierungsphase (Phase 1), läuft in den ersten Stunden der Behandlung ab. Sie beinhaltet die Aktivierung von Stoffwechselprozessen, wie beispielsweise die Bildung des Phytohormons Ethylen, und die Auslösung von Wachstumsdeformationen (nach drei bis vier Stunden). Die Hemm-Phase (Phase 2) ist charakterisiert durch Wachstumsstillstand und Rückgang des Gasaustausches der Pflanzen innerhalb von 24 Stunden. Die Phase der ► Seneszenz und Gewebeschädigung (Phase 3) steht im Zeichen von beschleunigter Blattalterung und Gewebeerfall, schließlich stirbt die Pflanze ab.

Aus molekularbiologischer Sicht scheint eine übermäßige Aktivierung von Rezeptoren des Auxinsignals intrazelluläre Signalketten in Gang zu setzen, die wiederum eine Kaskade von Folgereaktionen stimulieren [6, 11]. Sie umfassen zum einen die Überexpression von Auxin-induzierbaren Genen und Synthese entsprechender Proteine, wobei der Aktivierung von ► Transkriptionsfaktoren wahrscheinlich eine wichtige regulative Rolle zukommt [9, 13]. Zum anderen werden Vorgänge ausgelöst, die mit der Funktion der Auxine bei der Regulation des Streckungswachstums in Verbindung stehen [6, 11]. So führt die Überaktivierung von Ionenkanälen, insbesondere von Calcium-

**ABB. 3 | WIRKUNGSPROZESS IN DREI PHASEN**

Nach Aufnahme und Verteilung in der Pflanze (dargestellt anhand zunehmender Färbung in der Autoradiographie) wirken Auxin-Herbizide zeitlich in drei Phasen [6, 11]. Aufgezeigt am Beispiel Klettenlabkraut (*Galium aparine*) werden nach der Aktivierung von Stoffwechselprozessen (Phase 1) innerhalb von 24 Stunden Wachstumsdeformationen und nachfolgend Wachstumsstillstand (Phase 2) an den Pflanzen beobachtet (siehe abgebildete Sprosse von Pflanzen im Hydrokulturgefäß, A. behandelt, B. Kontrolle). Die nachfolgende Phase 3 steht im Zeichen fortschreitender Blattalterung, Gewebeerfall und Absterben der Pflanze (C, behandelte Pflanze nach 72 Stunden).



kanälen, und der Protonen-ATPase des Plasmalemma zu Änderungen im Stoffwechsel und zur Störung der Zellwandstabilität und Zellstreckung.

### Ethylenbiosynthese als Schlüsselprozess

In der Hitliste hormoneller Wechselwirkungen in Pflanzen steht die von Zimmerman und Wilcoxon [15] schon 1935 beobachtete Stimulierung der Ethylenbildung durch Auxin an oberster Stelle. Ethylen ist ein gasförmiges Pflanzenhormon, das in Wachstumsvorgänge und Stressreaktionen involviert ist. Durch Umorientierung der  $\blacktriangleright$  corticalen Mikrotubuli fördert es die Verbreiterung der Zellen auf Kosten des longitudinalen Wachstums und führt so zum Anschwellen von Stengel- und Wurzelabschnitten. Darüber hinaus vermittelt induziertes Ethylen Wirkungen von Auxin, wie  $\blacktriangleright$  Blattabscission und -epinastie. Ethylen hemmt außerdem den Auxintransport und führt dadurch zu veränderten Auxin-Gradienten und damit zu veränderten Wachstumsverhältnissen im Gewebe [1].

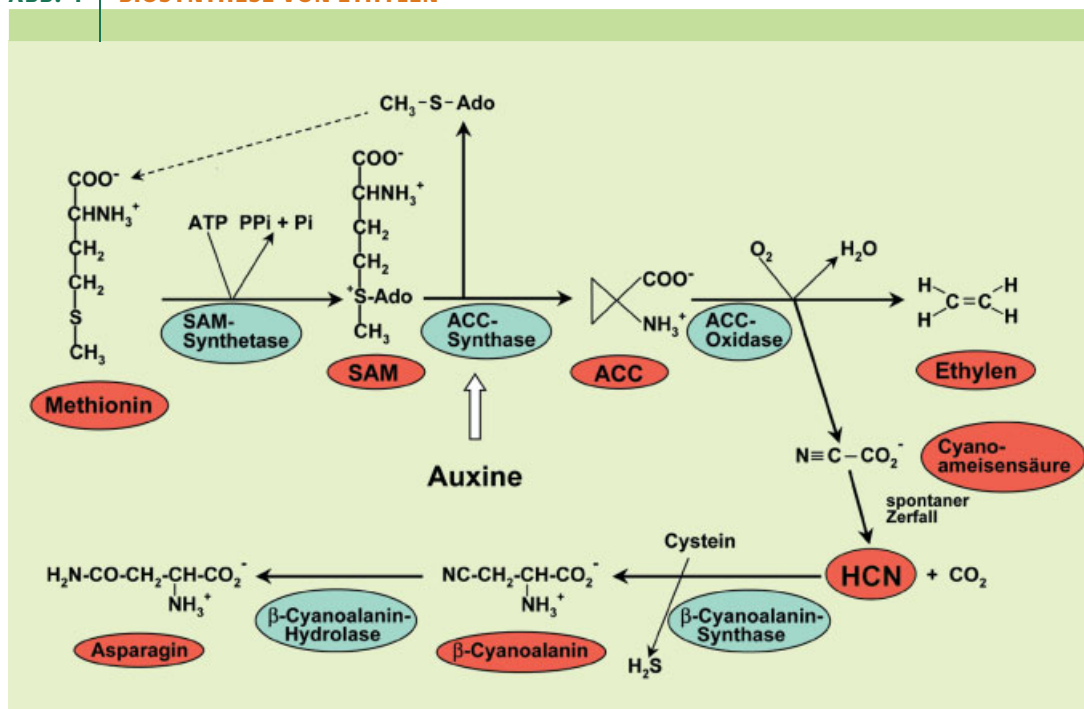
Auxine induzieren innerhalb weniger Minuten die Neusynthese eines Schlüsselenzyms der  $\blacktriangleright$  Ethylenbiosynthese, die 1-Aminocyclopropan-1-carbonsäure (ACC)-Synthase (Abbildung 4) [9, 13]. Die verschiedenen Isoformen der ACC-Synthase-Gene, die man zur so genannten ACS-Genfamilie zusammenfasst, werden abhängig von Pflanzenspezies, Gewebetyp und -alter, Einfluss von Umweltstressoren und Auxingabe aktiviert. Die ACC-Synthase katalysiert den geschwindigkeitsbestimmenden Schritt in der Ethylenbiosynthese, den Übergang von S-Adenosylmethionin (SAM) zu ACC, der in der Pflanze mobilen, direkten Synthesevor-

stufe von Ethylen (Abbildung 3) [1]. Dem Anstieg der Enzymaktivität folgt eine rasche Zunahme der ACC im Gewebe und die Freisetzung von Ethylen. Eng korreliert mit diesem Prozess entwickeln sich die herbiziden Wirkungssymptome an empfindlichen Pflanzen [6, 12]. Hemmt man die Ethylenbiosynthese durch spezifische Wirkstoffe oder blockiert sie auf genetischem Wege, so lassen sich die Wachstumsveränderungen nach Auxin-Behandlung reduzieren oder ganz aufheben [6, 10, 12]. Dies spricht für eine kausale Beziehung zwischen der Auxin-stimulierten Ethylenbiosynthese und den erzeugten Pflanzensymptomen. Auxin-Herbizide haben damit direkte und indirekte Wirkungen (Abbildung 5) [5]. Ethylen selbst ist jedoch nicht das primäre Agens, das Pflanzen am Wachstum hindert und zum Absterben bringt.

### Pflanzentod auf Raten

Unsere Untersuchungen am dikotylen Klettenlabkraut zeigten, dass sich mit der Auxin-bedingten Stimulierung der ACC-Synthase-Aktivität und der Ethylenbildung ein weiteres Phytohormon, die Abscisinsäure (ABA), in der Pflanze anhäuft [5, 10]. ABA ist das wichtigste Pflanzenhormon, das über die Stomata den Gaswechsel der Pflanze kontrolliert und damit auch indirekt ihr Wachstum beeinflusst [13]. Daneben wirkt sich ABA hemmend auf Zellteilungs- und Zellstreckungsprozesse aus und fördert darüber hinaus die Blattseneszenz [5, 13]. In Zusammenhang mit einer Auxin-bedingten Zunahme von ABA in der Pflanze geht das Spross- und Wurzelwachstum zurück. Dieses Phänomen lässt sich für Auxin-Herbizide aller Stoffklassen sowie für

ABB. 4 BIOSYNTHESE VON ETHYLEN



*Ethylen entsteht in der Pflanzenzelle aus der Aminosäure Methionin über die Zwischenstufen S-Adenosylmethionin (SAM) und 1-Aminocyclopropan-1-carbonsäure (ACC). Der Schritt vom SAM zur ACC wird durch die ACC-Synthase katalysiert, deren Neusynthese durch Auxine induziert wird. Das bei der Bildung von ACC aus SAM freigesetzte Methylthioadenosin (CH<sub>3</sub>-S-Ado) wird wieder zum Aufbau von Methionin verwandt. ACC zerfällt – katalysiert durch die ACC-Oxidase – in stöchiometrisch gleichem Verhältnis in Ethylen, Cyanwasserstoff (HCN) und CO<sub>2</sub>. Das Enzym beta-Cyanoalanin-Synthase überführt HCN, zusammen mit Cystein als Cosubstrat, in beta-Cyanoalanin, das anschließend Asparagin bildet [1]. Rot unterlegt: Stoffwechselprodukte des Biosynthese-Weges. Blau: beteiligte Enzyme.*

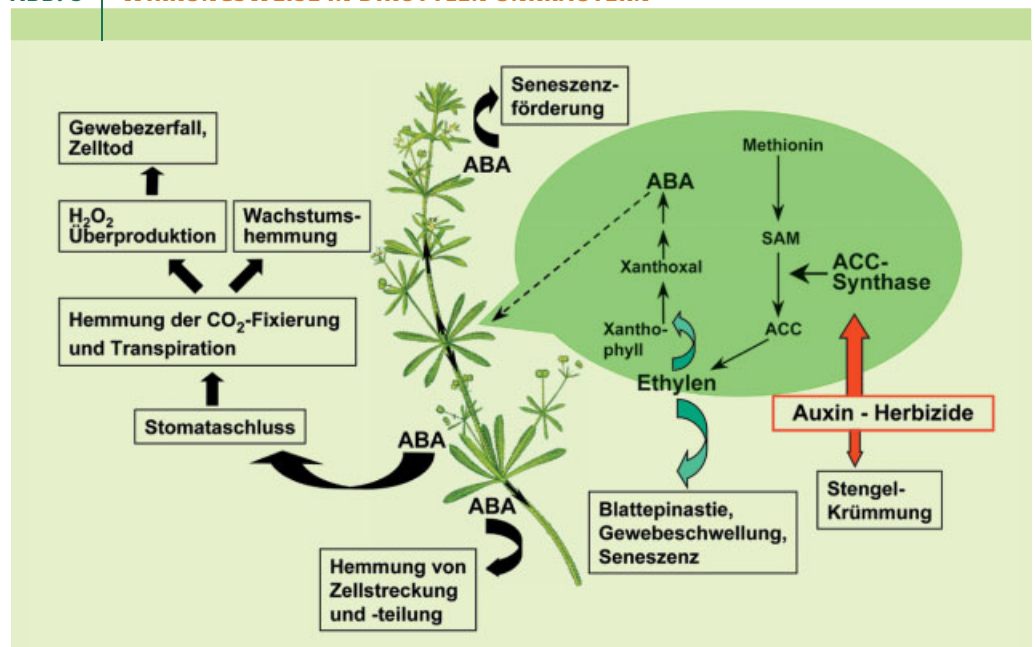
IAA in hohen Konzentrationen nachweisen [5, 10]. Ähnlich reagieren empfindliche dikotyle Unkräuter anderer Pflanzenordnungen, wie Fuchsschwanz, Ehrenpreis, Schwarzer Nachtschatten und Gefleckter Schierling [5]. Dagegen bleiben, beispielsweise im Fall von Quinmerac, Kulturpflanzen wie Raps und Zuckerrübe nach Herbizidgabe unbeeinflusst.

Studien an isolierten Sprossen und Wurzeln vom Klettenlabkraut belegen, dass primär das Sprossgewebe zu ei-

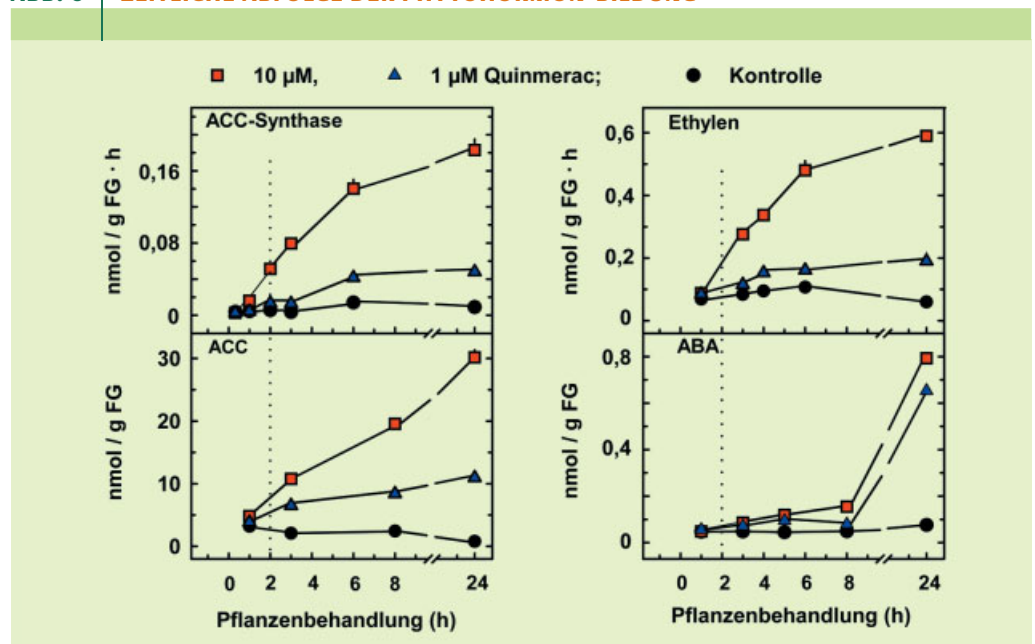
ner gesteigerten Ethylenbiosynthese und ABA-Produktion angeregt werden kann. Von hier aus wird ABA in der Pflanze bis in die Wurzeln verteilt [5]. Schon innerhalb von zwei Stunden nach Behandlung von Klettenlabkraut mit Quinmerac (Abbildung 6) oder IAA nimmt im Sprossgewebe die Aktivität der ACC-Synthase und die Ethylenbiosynthese zu [10]. Hemmstoffe der Transkription und Proteinsynthese unterbinden den Anstieg in der ACC-Synthase-Aktivität, ein Hinweis für die Neusynthese des Enzyms.

**Auxin-Herbizide führen zu Stengelverkrümmungen und induzieren im Sprossgewebe die Neusynthese der ACC-Synthase in der Ethylenbiosynthese. Die verstärkte Freisetzung von Ethylen löst Blattpinastie und Gewebeswellung aus und stimuliert die Biosynthese der Abscisinsäure (ABA). ABA häuft sich im Gewebe an und wird in der Pflanze verteilt. ABA bewirkt den Schluss der Stomata und hemmt dadurch die Transpiration und CO<sub>2</sub>-Assimilation. Die Folgen sind Wuchsdepression und verstärkte Bildung von reaktiven Sauerstoffspezies wie Wasserstoffperoxid (H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>), die zu Gewebeschädigung und Zelltod führen. Daneben hemmt ABA auch direkt Zellteilungs- und Zellstreckungsprozesse und fördert, zusammen mit Ethylen, die Blattseneszenz (verändert nach [5] und [8]).**

**ABB. 5 | WIRKUNGSWEISE IN DIKOTYLEN UNKRÄUTERN**



**ABB. 6 | ZEITLICHE ABFOLGE DER PHYTOHORMON-BILDUNG**



**Das Auxin-Herbizid Quinmerac stimuliert im Sprossgewebe von Klettenlabkraut in zeitlicher Folge die ACC-Synthase-Aktivität und die Bildung von ACC, Ethylen und ABA (die Werte sind bezogen auf das Frischgewicht, FG) nach Behandlung von Pflanzen in Hydrokultur.**

Wenige Stunden später steigt der Gehalt an ABA im Gewebe an (Abbildung 7) [5, 8]. Gleichzeitig mit der Anreicherung von ABA im Sprossgewebe kommt es zu einem Schluss der Stomata. Entsprechend gehen Transpiration und  $\text{CO}_2$ -Assimilation zurück. Außerdem wird Wasserstoffperoxid ( $\text{H}_2\text{O}_2$ ) verstärkt im Blattgewebe produziert [8]. Parallel dazu nimmt die Enzymaktivität der Desoxyribonuclease (DNase) als Indikator für die Schädigung des Gewebes zu und der Chlorophyllgehalt ab. Die Überproduktion von Wasserstoffperoxid im Sprossgewebe erklärt sich aus der Hemmung der photosynthetischen  $\text{CO}_2$ -Assimilation nach Stomatenschluss. Sie führt dazu, dass zunehmend Elektronen von den Photosystemen im Chloroplasten auf Sauerstoff übergehen und die Bildung von reaktiven Sauerstoffspezies (ROS) wie Wasserstoffperoxid bewirken [2]. Zusätzlich steigt im Blattgewebe der Gehalt des Enzyms Superoxid-Dismutase an (S. Tresch und K. Grossmann, unveröffentlicht). Dieses Enzym überführt Superoxidanion-Radikale in Wasserstoffperoxid. ROS schädigen das Gewebe hauptsächlich durch Peroxidation von Membranlipiden, was zur Zerstörung der Membranen und der Zellkompartimentierung führen kann [2]. Die Folgen dieses Zusammenspiels von ABA und Wasserstoffperoxid sind letztendlich ein vermindertes Wachstum, Einleitung der Blattseneszenz und die direkte Auslösung von Gewebeschädigung und Zelltod.

Ist nun Ethylen wirklich der Stoff, der die extreme Anhäufung von ABA im Gewebe bewirkt und wenn ja, auf welche Weise wird dies erreicht? Auf diese Fragen gaben Untersuchungen Auskunft, die sich verschiedener Metho-

den bedienen. So kamen Hemmstoffe der Ethylen- und ABA-Biosynthese in Klettenlabkraut zum Einsatz, wie auch Tomatenmutanten mit Defekten in bestimmten Schritten der Biosynthese und der Signaltransduktion [5, 10]. Die Analyse von ► Intermediaten der ABA-Biosynthese (Xanthophylle, Xanthoxal) und ihrer Abbauprodukte (Phaseinsäure, Konjugate) bewies, dass Auxin-induziertes Ethylen die ABA-Biosynthese fördert [10].

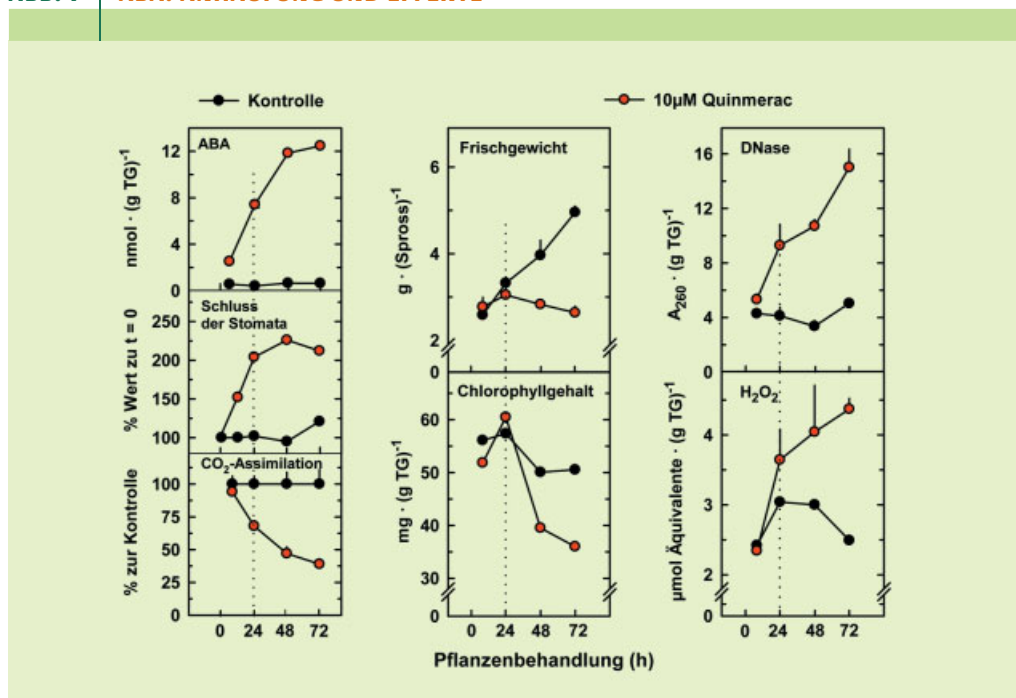
Ethylen stimuliert dabei offensichtlich den ersten Schritt der ABA-Biosynthese, die oxidative Spaltung von 9-cis-Xanthophyllen zu Xanthoxal. Dieser Schritt wird durch das Schlüsselenzym des ABA-Biosyntheseweges, die 9-cis-Epoxycarotinoid-Dioxygenase (NCED), katalysiert [5, 13]. Ihre Genexpression wird durch Umweltstress wie Wassermangel induziert [5, 13].

Kommt über die Wirkung der Auxin-Herbizide hinaus der durch Ethylen stimulierte Biosynthese der ABA auch eine Bedeutung für die natürliche Regulation von pflanzlichen Entwicklungsprozessen zu? Gedacht werden könnte an eine wachstumshemmende Rolle der ABA in der ► gravitropen Bewegung pflanzlicher Organe, in der Auxin-bedingten Apikaldominanz sowie bei Vorgängen, die mit starker Stress-Ethylenbildung einhergehen [7]. Diese Hypothese wird zur Zeit untersucht.

### Cyanidbildung in Schadgräsern

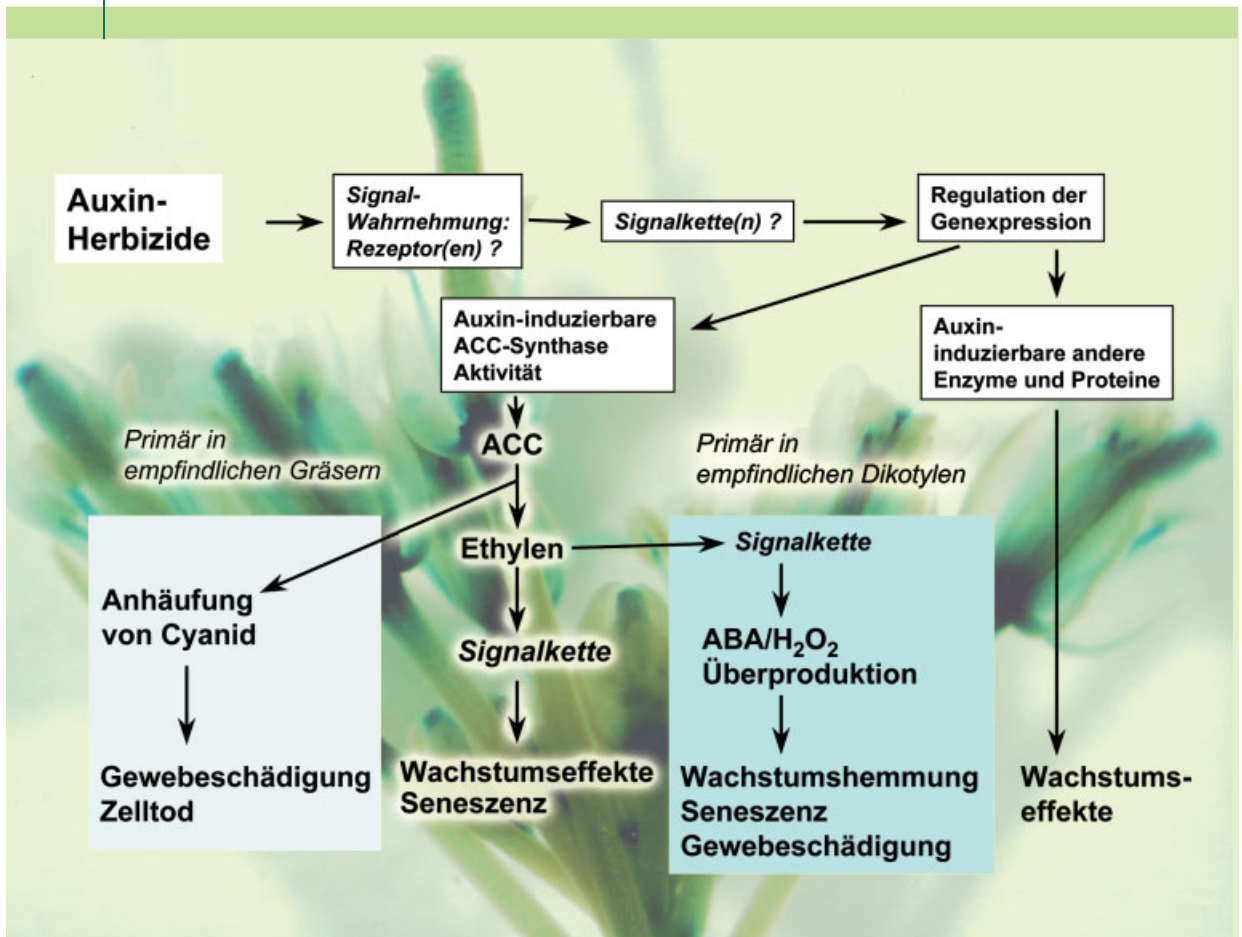
Wie schon erwähnt, bekämpfen Auxin-Herbizide vorwiegend dikotyle Unkräuter. Ein Spezialfall ist die Wirkung von Quinclorac gegen Schadgräser. Hier spielt die Bildung von ABA und Wasserstoffperoxid als Ursache von Wachstums-

ABB. 7 | ABA: ANHÄUFUNG UND EFFEKTE



Die von dem Herbizid Quinmerac induzierte Anhäufung von ABA im Sprossgewebe des Klettenlabkrauts führt zum Schluss der Stomata und dadurch zur Hemmung der  $\text{CO}_2$ -Assimilation (linke Bildsäule) nach Behandlung von Pflanzen in Hydrokultur. Dies verstärkt die Bildung von  $\text{H}_2\text{O}_2$  (rechte Bildsäule), die von der Abnahme des Sprosswachstums und des Chlorophyllgehaltes sowie der Stimulierung der Enzymaktivität der Desoxyribonuclease (DNase) begleitet wird. Die DNase baut DNA ab und gilt als Indikator für Gewebeschädigung und Seneszenz [8]. Die Werte sind bezogen auf das Trockengewicht (TG).

ABB. 8 | SIGNALTRANSDUKTION UND WIRKUNGSWEISE VON AUXIN-HERBIZIDEN



**Schema der Signaltransduktion und Wirkungsweise von Auxin-Herbiziden (verändert nach [6]).** Nach Erkennung des Auxin-Signals durch Rezeptor(en) und intrazellulärer Weiterleitung über wahrscheinlich mehrere Signalketten kommt es in deren Folge zur Expression Auxin-respovier Gene. Die Schlüsselrolle spielt die Induktion der ACC-Synthase-Aktivität

**in der Ethylen-Biosynthese.** Sie führt, abhängig von der Pflanzenspezies, zur Anhäufung des Stoffwechselnebenproduktes Cyanid und zur verstärkten Bildung von Ethylen, das die ABA-Biosynthese und damit verbunden die H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>-Produktion stimuliert.

hemmung und Zelltod keine wesentliche Rolle [6]. Entscheidend für die herbizide Wirkung in Schadgräsern ist die Anhäufung von Cyanid [4]. Cyanwasserstoff wird in der ACC-Oxidase-Reaktion als Stoffwechselnebenprodukt gebildet [1]. Cyanid hemmt die Aktivität wichtiger pflanzlicher Enzyme, so die Cytochrom-Oxidase der Atmungskette, die Ribulosebiphosphat-Carboxylase in der photosynthetischen CO<sub>2</sub>-Assimilation und die Nitrat-/Nitrit-Reduktasen [4]. In empfindlichen Gräsern, wie der Hühner- (*Echinochloa crus-galli*) und Blutfingerhirse (*Digitaria sanguinalis*), induziert Quinclorac die ACC-Synthase-Aktivität organspezifisch im Wurzelgewebe und dies schon innerhalb einer Stunde nach Behandlung [4, 6]. Das gebildete ACC wird in den Spross verlagert, wo es die Aktivität der ACC-Synthase fördert und anschließend in Ethylen und Cyanwasserstoff zerfällt [6]. Gleichzeitig wird die β-Cyanoalanin-Synthase, die für die Metabolisierung von Cyanid in Pflanzen verantwortlich ist (Abbildung 4), nicht in glei-

chem Maße aktiviert, wie sich Cyanid anreichert [4, 6]. Dadurch erhöht sich die Cyanidkonzentration, beispielsweise im Sprossgewebe der Hühnerhirse um das Dreifache auf circa 30 μM [4, 6]. Rasche Wachstumshemmung, Welke, ► Nekrosen beginnend an den jungen Blättern und fortschreitendes Absterben der gesamten Pflanze sind die Folgen. Möglicherweise ist diese, von der Ethylenbiosynthese ausgehende Cyanidbildung ein generelles Wirkprinzip in Pflanzen, das an der Ausprägung von phytotoxischen Stresssymptomen beteiligt ist [4]. So häuft sich Cyanid auch im Verlauf der Ausbildung von Tabak-Blattnekrosen nach Infektion mit dem Tabakmosaikvirus an. In der Herbizid-toleranten Kulturpflanze Reis wird dagegen die ACC-Synthase und die Biosynthese von Ethylen und Cyanid durch Quinclorac nicht stimuliert [4, 6]. Außerdem ist die Aktivität der β-Cyanoalanin-Synthase im Sprossgewebe von Reis erhöht. Dies erklärt die selektive Wirkung von Quinclorac auf Gräser (Abbildung 9).

### Der Auxin-Rezeptor ist noch unbekannt

Ausgehend von der Induktion der ACC-Synthase in der Ethylenbiosynthese liegen gesicherte Vorstellungen vor, wie biochemische und physiologische Prozesse zur Wirkung von Auxin-Herbiziden in empfindlichen Pflanzen führen (Abbildung 8). Bisher unbekannt bleibt der molekulare Wirkort der synthetischen Auxine und des Phytohormons IAA und die damit verbundenen Vorgänge, die auf Genebene die spezies- und organspezifische Neusynthese der ACC-Synthase auslösen. Daher ist die Identifizierung der an der Erkennung des Auxin-Signals beteiligten Rezeptoren und Komponenten der Auxin-Signalkette(n) nötig. Bis heute jedoch wurde noch kein Auxin-Bindeprotein, weder assoziiert mit der Plasmamembran, noch löslich im Cytosol, zweifelsfrei als spezifischer Rezeptor für IAA und Auxin-Herbizide identifiziert [14]. Ein möglicher Kandidat, dem eine Rezeptor-Funktion an der Außenseite des Plasmalemma bei der Auxin-induzierten Zellstreckung zukommt, ist das Auxin-Bindeprotein ABP1 [14]. Ebenfalls nur begrenzte Information liegt uns über Komponenten vor, die an der weiteren Signalübermittlung in der Zelle teilhaben [6, 13]. Auxine sind die am längsten bekannten Pflanzenhormone und synthetische Auxine die ersten selektiven Herbizide in der Praxis. Mit Spannung erwarten wir nun die Aufklärung der molekularen Wirkungsweise dieser „Wirkstoffe mit Janusgesicht“.

### Zusammenfassung

Mit ihrer Fähigkeit, insbesondere dikotyle Unkräuter in Getreidearten zu bekämpfen, gehören Auxin-Herbizide zu den erfolgreichsten Wirkstoffen im Pflanzenbau. Erst in jüngster Zeit jedoch konnten Fortschritte in der Aufklärung ihres Wirkungsmechanismus erzielt werden. Der Schlüssel dazu war die Entdeckung einer neuen Variante des Zusammenspiels der Phytohormone. Nach der Erkennung des Auxin-Signals kommt dabei der Induktion der 1-Aminocyclopropan-1-carbonsäure (ACC)-Synthase in der Biosynthese des Ethylens die entscheidende Rolle zu. Bei dikotylen Unkräutern löst die verstärkte Ethylenbildung Wachstumsveränderungen aus und stimuliert darüber hinaus die Synthese der Abscisinsäure. Die Folge ist ein Schluss der Stomata, Hemmung der CO<sub>2</sub>-Assimilation, verstärkte Bildung von reaktiven Sauerstoffspezies, Blattseneszenz, Gewebeschädigung und schließlich Zelltod. Im Unterschied dazu kommt es im Gewebe empfindlicher Schadgräser zu einer Anhäufung von phytotoxischem Cyanid, das als Stoffwechselnebenprodukt der stimulierten Ethylenbiosynthese gebildet wird. All dies sind Reaktionen, die im Prinzip auch an der Regulation von normalen pflanzlichen Entwicklungsprozessen und Stressvorgängen beteiligt sein können.

ABB. 9 | SELEKTIVE WIRKUNG VON QUINCLORAC AUF GRÄSER



Das Auxin-Herbizid Quinclorac bekämpft neben dikotylen Unkräutern auch Schadgräser wie die Hühnerhirse (*Echinochloa crus-galli*) im Reisanbau. Im Schadgras kommt es zur Anhäufung von Cyanid, das als Stoffwechselnebenprodukt der stimulierten Ethylenbiosynthese gebildet wird und die Pflanze zum Absterben bringt. In der toleranten Kulturpflanze Reis treten diese Effekte nicht auf [6].

Quinclorac  
3x10<sup>-5</sup> M

### GLOSSAR

**Apikaldominanz:** Hemmung der Entwicklung von Seitenknospen in den Achseln der Laubblätter durch den dominanten Endtrieb der Pflanze.

**Blattabscission:** Abtrennung von Blattorganen vom Zweig.

**Blattepinastie:** Abwärtskrümmung von Blattstiel- oder Blattspreite.

**corticale Mikrotubuli:** Mikrofilamente von Proteincharakter im peripheren Bereich des Cytoplasmas. Sie bestimmen die Ausrichtung der Cellulose-Mikrofibrillen bei ihrer Ablagerung in der Zellwand und damit das Zellwachstum.

**Ethylenbiosynthese:** Synthese des Phytohormons Ethylen in der Pflanze.

**Gravotropismus:** Orientierung des Pflanzenwachstums nach der Schwerkraft.

**Intermediate:** Zwischenprodukte des Stoffwechsels.

**Konjugation:** Enzymatische Verknüpfung mit Zuckern oder Aminosäuren.

**Nekrose:** Lokalisierte Schädigung und Absterben von Geweben.

**Seneszenz:** Zellprogrammierte Alterungsprozesse, die zum Absterben von Pflanzen oder Pflanzenorganen führen.

**stereospezifische Wirkung:** Wirkung von Verbindungen mit gleicher chemischer Zusammensetzung, aber unterschiedlicher räumlicher Anordnung bestimmter Atome oder Molekülteile.

**Transkription:** Synthese der RNA-Kopie eines Gens.

**Transkriptionsfaktoren:** Proteine, die an bestimmte DNA-Bereiche binden und die Expression von Genen regulieren, also unterdrücken oder aktivieren.



## Literatur

- [1] F.B. Abeles, P.W. Morgan, M.E. Saltveit (Hrsg.), In: Ethylene in Plant Biology **1992**, Academic Press, San Diego.
- [2] J. Dat, S. Vandenabeele, E. Vranova, M. Van Montagu, D. Inze, F. Van Breusegem, Dual action of the active species during plant stress responses, *CMLS Cellular and Molecular Life Sciences* **2000**, 57, 779-795.
- [3] T.J. Gianfagna, Natural and synthetic growth regulators and their use in horticultural and agronomic crops. In: P.J. Davies (Hrsg.) *Plant Hormones. Physiology, Biochemistry and Molecular Biology* **1995**, 751-773, Kluwer, Dordrecht.
- [4] K. Grossmann, A role for cyanide, derived from ethylene biosynthesis, in the development of stress symptoms, *Physiol. Plantarum* **1996**, 97, 772-775.
- [5] K. Grossmann, The mode of action of auxin herbicides: A new ending to a long, drawn out story, *Trends Plant Sci.* **2000**, 5, 506-508.
- [6] K. Grossmann, The mode of action of quinclorac: a case study of a new auxin-type herbicide. In: A.H. Cobb, R.C. Kirkwood (Hrsg.) *Herbicides and Their Mechanisms of Action* **2000**, 181-214, Sheffield Acad. Press, Sheffield.
- [7] K. Grossmann, H. Hansen, Ethylene-triggered abscisic acid: a principle in plant growth regulation? *Physiol. Plantarum* **2001**, 113, 9-14.
- [8] K. Grossmann, J. Kwiatkowski, S. Tresch, Auxin herbicides induce H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> overproduction and tissue damage in cleavers (*Galium aparine* L.), *J. Experim. Bot.* **2001**, 362, 1811-1816.
- [9] T.J. Guilfoyle, G. Hagen, Auxin response factors, *J. Plant Growth Regul.* **2001**, 20, 281-291.
- [10] H. Hansen, K. Grossmann, Auxin-induced ethylene triggers abscisic acid biosynthesis and growth inhibition, *Plant Physiol.* **2000**, 124, 1437-1448.
- [11] B. Hock, C. Fedtke, R.R. Schmidt (Hrsg.), In: *Herbizide: Entwicklung, Anwendung, Wirkungen, Nebenwirkungen* **1995**, Thieme, Stuttgart.
- [12] T.M. Sterling, J.C. Hall, Mechanism of action of natural auxins and the auxinic herbicides. In: R.M. Roe, J.D. Burton, R.J. Kuhr (Hrsg.) *Herbicide Activity: Toxicology, Biochemistry and Molecular Biology* **1997**, 111-141, IOS Press, Amsterdam.
- [13] L. Taiz, E. Zeiger (Hrsg.), In: *Plant Physiology* **1998**, Sinauer, Sunderland.
- [14] C. Timpte, Auxin binding protein: curiouser and curiouser, *Trends Plant Sci.* **2001**, 6, 586-590.
- [15] P.W. Zimmerman, F. Wilcoxon, Several chemical growth substances which cause initiation of roots and other responses in plants, *Contrib. Boyce Thompson Inst.* **1935**, 7, 209-229.

## Danksagung

Unser Dank gilt Jacek Kwiatkowski, Günter Caspar und Stefan Tresch für die technische Mitarbeit.

## Autoren



Klaus Grossmann, geb. 1953 in Heilbronn. Studium der Biologie in Tübingen, Promotion 1980 und Habilitation 1987. 1994 APL-Professur für Pflanzenphysiologie an der Universität Tübingen. Lehrtätigkeit am Botanischen Institut, Zentrum für Molekularbiologie der Pflanzen (ZMBP). Seit 1981 Leiter des Labors für Zellbiologie und Pflanzenphysiologie Bioregulatoren und nachfolgend ab 1991 Leiter des Labors für Wirkstoffbegleitforschung, Physiologie, Herbizide und Bioregulatoren in der Pflanzenschutzforschung der BASF AG am Agrarzentrum Limburgerhof.



Hauke Hansen, geb. 1967 in Pinneberg. Studium der Biologie und Chemie in Gießen und Hamburg. 1996 Promotion in Hamburg bei Prof. Dr. K. Dörffling. II. Staatsexamen 1998 in Aachen. Seit 1998 Postdoktorand am BASF Agrarzentrum Limburgerhof (Labor Prof. Dr. K. Grossmann) im Rahmen eines DFG-Stipendiums. Seit 1999 Studienrat für die Fächer Biologie und Chemie am Gymnasium in den Pfarrwiesen in Sindelfingen.

### Anschriften:

Prof. Dr. K. Grossmann, BASF Aktiengesellschaft, Agrarzentrum, D- 67117 Limburgerhof, Email: klaus.grossmann@basf-ag.de

Dr. H. Hansen, Gymnasium in den Pfarrwiesen, Pfarrwiesenallee 1-3, D-71067 Sindelfingen, E-mail: hansenhauke@web.de