

Teilweise Umstimmung von Wurzelspitzen-Mitosen zu Endomitosen durch Phytohormone

Partial Change by Phytohormones of Root Tip Mitoses to Endomitoses

W. NAGL

Botanisches Institut der Universität Wien, Österreich

(Z. Naturforsch. 26 b, 1390—1391 [1971]; eingeg. am 2. Oktober 1971)

Im Zuge der Differenzierung kommt es in zahlreichen Geweben von Blütenpflanzen und Tieren (vor allem Insekten) zur spontanen Umstimmung der Mitose zur Endomitose¹. Die Angiospermen-Endomitose kann als regelmäßiger Abbruch des mitotischen Zyklus im sogenannten Zerstäubungsstadium, einem sehr frühen Prophasestadium, aufgefaßt werden². Bis heute konnte allerdings kaum geklärt werden, welche Faktoren das Auftreten der Endomitose auslösen. Es werden sowohl Änderungen in der Genaktivität, als auch in der Balance der endogenen Phytohormone angenommen^{3, 4}. Nachdem bereits in einer früheren Untersuchung die Unterdrückung der Mitose zur Endomitose durch Hemmung der Transkription gelungen ist⁴, soll nun kurz über die Versuche berichtet werden, die zum gleichen Ergebnis durch Eingriffe in die Wuchsstoff-Balance führten.

Wurzeln von *Allium flavum* wurden in Wachstumskammern ohne Licht bei 24 °C in belüftetem Leitungswasser gezogen. *Allium flavum* eignet sich auf Grund seines Heterochromatinreichtums besonders gut für karyologische Untersuchungen⁵. Waren die Wurzeln 3–8 cm lang, wurde das Leitungswasser durch eine Lösung aus verschiedenen Wuchsstoffen bzw. Wuchsstoff-Colchizin-Gemischen ersetzt (Colchizin gilt in gewisser Hinsicht als Antagonist gegenüber Auxinen⁶). Die Lösungen wurden alle 24 Std. erneuert, und die Wurzelspitzen nach verschiedener Behandlungsdauer in Alkohol-Eisessig (3 : 1) fixiert und nach Feulgen gefärbt. Der DNS-Gehalt der Zellkerne wurde mit Hilfe der Zweiwellenlängen-Methode zytrophotometrisch bestimmt⁷. Der Mitose-Index wurde durch Auswertung von mindestens je 1000 Zellen aus 10 Wurzelspitzen gewonnen und in Prozent angegeben. Es wurde nun versucht, die Lösung so zu wählen, daß zwar die DNS-Replikation und der Mitosebeginn (Zerstäubungsstadium) ungestört bleiben, der weitere Ablauf der Mitose (Chromosomen-Kondensation, Spindelbildung, Abbau der Kernhülle, Kern- und Zellteilung) aber gehemmt wird. Das Ziel der Versuche lag somit *nicht* in einer Restitutionskernbildung durch Spindelhemmung (C-Mitose), sondern in einer Zerstäubungs-Endomitose,

wie sie im Zuge der normalen Wurzeldifferenzierung auftritt^{1, 2}.

Dieses Ziel wurde am deutlichsten durch eine Lösung von 0,05% Colchizin, 1 mg/l Kinetin und 10 mg/l Indolyl-3-essigsäure erreicht. Die Behandlung hatte zur Folge, daß vom ersten Tag an ein zunehmender Teil der Interphasekerne des Wurzelspitzen-Meristems den DNS-Gehalt 4C aufwies, d. h. die DNS-Replikation durchlaufen hatte und sich im Stadium G₂ aufhielt. Zugleich aber sank der Mitose-Index kontinuierlich ab (Abb. 1). Berücksichtigt man die relative Häufigkeit der einzelnen Mitosestadien untereinander, ergibt sich

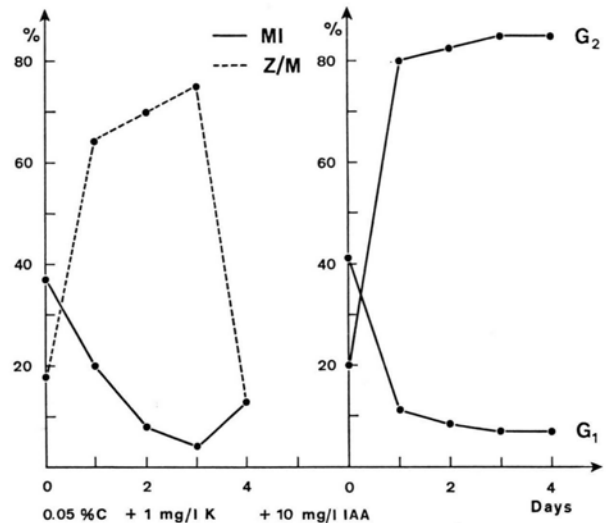


Abb. 1. Einfluß der Colchizin (C)-, Kinetin (K)-Indolyl-3-essigsäure (IAA)-Lösung auf den Mitose-Index (MI), den relativen Anteil der mitotischen Kerne im Zerstäubungsstadium (Z/M) und den Prozentsatz der Interphasekerne vor (G₁) und nach (G₂) der DNS-Replikation im Wurzelspitzen-Meristem von *Allium flavum*. Die Behandlung verursacht zwischen dem ersten und dritten Tag eine Umstimmung der meisten Mitosen zu Endomitosen (Abbruch des mitotischen Zellzyklus im Zerstäubungsstadium).

folgende interessante Feststellung: Je mehr der Mitose-Index sinkt, desto höher wird der relative Anteil der Kerne im Zerstäubungsstadium; am dritten Behandlungstag befinden sich fast alle mitotischen Kerne im Zerstäubungsstadium (Abb. 1). Dies darf wohl folgendermaßen interpretiert werden: Die Wirkung des Cytokinin-Auxin-Colchizin-Gemisches ändert die endogene Wuchsstoffbalance der Zellen derart, daß zwar die DNS-Replikation (steigender Prozentsatz an 4C-Ker-

Sonderdruckanforderungen an Doz. Dr. W. NAGL, Botan. Institut der Universität A-1030 Wien, Rennweg 14 (Österreich).

¹ L. GEITLER, Endomitose. *Protoplasmatologia VI/C*. Springer-Verlag, Wien 1953.

² E. TSCHERMAK-WOESS, Endomitose. *Handb. Allgemein. Pathol. II/2*, S. 569. Springer-Verlag, Berlin-Heidelberg-New York 1971.

³ F. D'AMATO, *Caryologia* 13, 339 [1960]; J. G. TORREY, D. E. FOSKET u. P. K. HEPLER, *Amer. Acient.* 59, 338 [1971].

⁴ W. NAGL, *Z. Pflanzenphysiol.* 63, 316 [1970].

⁵ W. NAGL, *Cytobiol.* 1, 395 [1970].

⁶ D. DAVIDSON u. R. D. MACLEOD, *Chromosoma* 18, 421 [1966]; R. D. MACLEOD u. D. DAVIDSON, *New Phytologist* 65, 532 [1966].

⁷ K. PATAU, *Chromosoma* 5, 341 [1952].

nen)! und der Eintritt in das Zerstärbungsstadium möglich sind, die späteren Mitose-Stadien jedoch verhindert werden (steigendes Z/M-Verhältnis!). *Die Kerne durchlaufen daher nur Endomitosen*, die den spontanen zumindest äußerlich völlig gleichen. Eine längere Behandlung führt — nach einer kurzen Erholung am vierten Tag — zum völligen Erliegen der Mitose- bzw. Endomitosetätigkeit (Präprophasehemmung⁸).

Diese und andere Befunde über den Zusammenhang zwischen endomitotischem Kernzyklus, Differenzierung und Hormon-Balance³ lassen den Schluß zu, daß die Umstimmung des mitotischen zum endomitotischen Kernzyklus im Zuge der natürlichen Differenzierung

u. a. über eine Verschiebung im zelleigenen Gehalt an Auxinen und Cytokininen gesteuert wird. Wahrscheinlich ist für jedes einzelne Stadium des Zellzyklus ein spezifisches Gleichgewicht zwischen stimulierenden und hemmenden Faktoren charakteristisch; jedenfalls kann durch geeignete Kombination von Auxin, Cytokinin und Hemmstoff jedes Stadium des Zyklus selektiv beeinflußt werden⁹.

Dem „Fonds zur Förderung der wissenschaftlichen Forschung“ der Republik Österreich sei für großzügige Sachbeihilfe bestens gedankt. Anerkennung gebührt auch Herrn J. PETRAK für die Anfertigung eines Mitosestadien-Zähl- und Auswertegeräts.

⁸ F. D'AMATO, *Caryologia* **1**, 109 [1949].

⁹ W. NAGL, Manuskript dem Amer. J. Bot. vorgelegt.