

MARIAN SANIEWSKI

PROSTAGLANDYNY — NOWA GRUPA REGULATORÓW WZROSTU I ROZWOJU ROŚLIN?

Wzrost i rozwój roślin jest regulowany na drodze hormonalnej. Do roślinnych regulatorów wzrostu zalicza się auksyny, gibereliny, cytokiny i inhibitory wzrostu, z których należy wymienić przede wszystkim kwas abscysynowy (Maciejewska-Potapczyk 1967, Wareing i Philips 1976, Rudnicki 1968, 1971) oraz etylen (Abeles 1973).

Badania ostatnich kilkunastu lat wskazują na występowanie w roślinach hormonów sterydowych i na ich fizjologiczną rolę w rozwoju i metabolizmie roślin (Kopcewicz 1972, Heftmann 1975).

Z innych systemów odgrywających ważną rolę w rozwoju roślin należy wymienić system fitochromowy (Mohr 1972) i prawdopodobnie system acetylocholinowy (Fluck i Jaffe 1974).

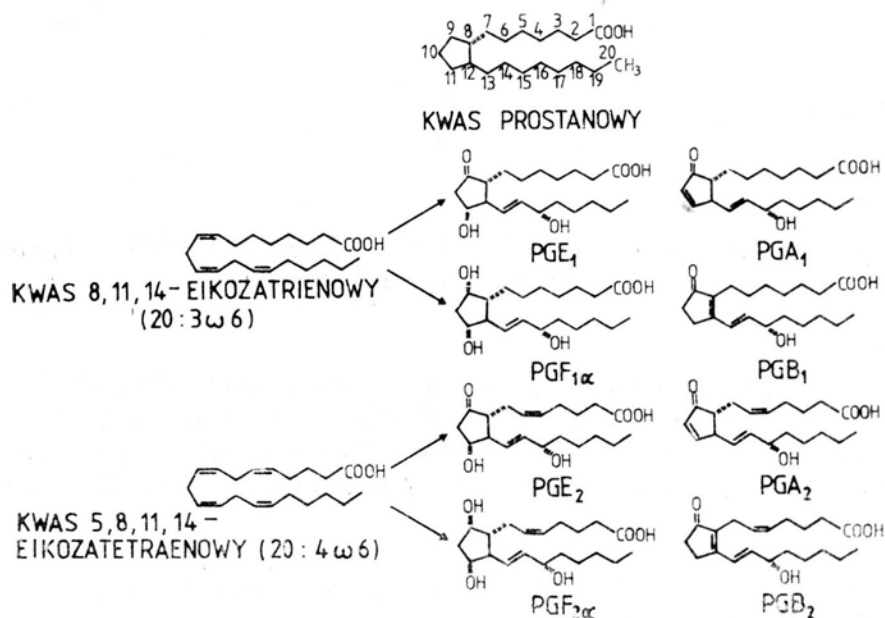
Obecnie duże zainteresowanie wśród fizjologów i biochemików budzi sprawa występowania cyklicznego adenozylo-3', 5'-monofosforanu (cAMP) u roślin i jego roli fizjologicznej. Cykliczny AMP tworzy się z ATP przy udziale enzymu cyklicznej adenylowej, a rozkład cAMP z wytworzeniem AMP odbywa się poprzez działanie fosfodwuesterazy. Uważa się, że wiele hormonów roślinnych wywołuje swoje działanie poprzez stymulację syntezy cAMP.

Należy podkreślić, że do niedawna występowanie hormonów sterydowych, systemu acetylocholinowego i cAMP wiązano tylko z metabolizmem organów zwierzęcych i człowieka.

Prostaglandyny w świecie zwierzęcym

Innym systemem odgrywającym zasadniczą rolę w regulacji metabolizmu świata zwierząt i człowieka są prostaglandyny. Prostaglandyny pod względem chemicznym są 20-węglowymi kwasami karboksylowymi z pierścieniem cyklopentanu. Dają się one wyprowadzić z kwasu prostanowego, który oprócz pierścienia pięciocłonowego

ma 2 łańcuchy boczne zwane α i ω . Poszczególne prostaglandyny różnią się strukturą pierścienia cyklopentanu i łańcuchem bocznym. Ze względu na budowę pierścienia pięciocłonowego wyróżnia się 4 klasy prostaglandyn: PGA, PGB, PGE, i PGE α (ryc. 1).



Ryc. 1. Budowa najważniejszych prostaglandyn i ich bezpośrednich prekursorów (wg Hinman 1972)

Prostaglandyny tworzą się z wolnych, nienasyconych kwasów tłuszczowych, a głównymi prekursorami prostaglandyn są kwas arachidonowy (kwas 5, 8, 11, 14-eikozatetraenowy) i kwas duhomono- γ -linolenowy (kwas 8, 11, 14-eikozatrienowy). Zagadnienia budowy, występowania, metabolizmu i roli fizjologicznej prostaglandyn dotyczą m. in. prace przeglądowe Cierniewskiego (1973) i Hinman (1972). Chemizmowi i biofarmakologicznym właściwościom prostaglandyn poświęcony jest Biuletyn Informacyjny Instytutu Przemysłu Farmaceutycznego, t. 22, Nr. 8, str. 789—921, z 1974 r., zawierający 14 prac przeglądowych różnych autorów. Należy tu dodać, że prostaglandyny są szeroko rozpowszechnione w różnych grupach systematycznych świata zwierzęcego, jak też i w różnych organach i tkankach (Nomura i Ogata 1976).

Autorzy wielu prac omawiających biologiczną aktywność prostaglandyn sugerują, że mechanizm działania tych związków polega na regulacji czynności cykazy adenylowej. Hormony aktywujące cyklastę adenylową tworzą z prostaglandynami układ sprzężenia zwrotnego. Oznacza to, że hormonalna aktywacja cykazy adenylowej, prowadząca do wzrostu poziomu cyklicznego AMP, pobudza jednocześnie biosyntezę lub uwalnianie małych ilości prostaglandyn, które w przeciwieństwie do hormonalnych aktywatorów hamują czynność cykazy adenylowej (Olszewski 1974).

Istnieją również doniesienia, że prostaglandyny podwyższają poziom cAMP. Różny wpływ prostaglandyn na aktywność cyklazy adenylowej zapewne pozostaje w ścisłym związku z występowaniem kilku odmian tego enzymu, gdyż cyklaza adenylowa wyodrębniona z błon komórkowych różnych tkanek w niejednakowym stopniu jest aktywowana przez ten sam hormon. I tak w pęcherzu ropuchy wykryto dwa izoenzymy cyklazy adenylowej, które regulowały wydalanie wody i jonów sodu, niezależnie jeden od drugiego. Wskazuje to na kompartmentalizację cAMP wytwarzanego przez obie cyklazy. Hipoteza o kompartmentalizacji cAMP wyjaśnia w jaki sposób ten sam pośrednik zdolny jest do regulacji różnych funkcji w komórce (Olszewski 1974).

Prostaglandyny w świecie roślinnym

W roku 1973 Attrep i współaut. stwierdzili występowanie prostaglandyny A_1 (względnie prostaglandyny o bardzo zbliżonej budowie do prostaglandyny A_1) w cebuli jadalnej (*Allium cepa* L.). Identyfikację prostaglandyny przeprowadzono przy zastosowaniu testu biologicznego, chromatografii cienkowsarstwowej, chromatografii kolumnowej i pomiarów spektrum IR. Autorzy nadmieniają też, że do wstępnych badań testowych z zastosowaniem chromatografii cienkowsarstwowej przebadali wiele materiałów roślinnych na możliwość występowania w nich prostaglandyn, a do dalszych, szczegółowych badań wybrano cebulę. Nie wiadomo jednak jakie inne rośliny testowano na obecność prostaglandyn i czy takie związki w nich stwierdzono.

TABELA I

Wpływ różnych stężeń prostaglandyny E_1 (PGE_1), GA_3 i cAMP na indukcję aktywności kwaśnej fosfatazy w teście endospermu jęczmienia (wg Curry i Galsky 1975)

Badany czynnik	Jednostki aktywności kwaśnej fosfatazy w roztworze
Kontrola (woda)	5
1 μ M GA_3	54
5 mM cAMP	49
3 μ M PGE_1	31
30 μ M PGE_1	44
0,3 mM PGE_1	38

Z kolei Curry i Galsky (1975) stwierdzili stymulujący wpływ prostaglandyny E_1 i E_2 na indukcję aktywności kwaśnej fosfatazy w teście endospermu jęczmienia; podobny wpływ wywierają również na ten proces GA_3 i cAMP (tabela I, II). Z tabeli II widać, że prostaglandyny E_1 i E_2 podane łącznie z GA_3 nie wywierają synergistycznego ani addytywnego efektu. Indukcja aktywności kwaśnej fosfatazy przez PGE_1 , PGE_2 , GA_3 i cAMP w teście endospermu jęczmienia była hamowana przez 6-metylopurynę (0,5 mM), cykloheksimid (10 μ g/ml), ABA (500 μ g/ml) i kwas

TABELA II

Wpływ różnych kombinacji prostaglandyny E₁ (PGE₁), E₂ (PGE₂) i GA₃ na indukcję aktywności kwaśnej fosfatazy w teście endospermu jęczmienia (wg Curry i Galsky 1975)

Badany czynnik	Jednostki aktywności kwaśnej fosfatazy w roztworze
Kontrola (woda)	13
10 ⁻⁶ M GA ₃	55
10 ⁻⁸ M GA ₃	47
30 μM PGE ₁	46
30 μM PGE ₂	39
10 ⁻⁶ M GA ₃ +30 μM PGE ₁	50
10 ⁻⁶ M GA ₃ +30 μM PGE ₂	51
10 ⁻⁸ M GA ₃ +30 μM PGE ₁	45
10 ⁻⁸ M GA ₃ +30 μM PGE ₂	44

acetylosalicylowy (60 μm/ml), co wskazuje, że mechanizm indukcji kwaśnej fosfatazy powodowany przez poszczególne badane związki jest podobny lub taki sam. Trzeba tu dodać, że kwas acetylosalicylowy uważany jest za inhibitor działania prostaglandyn w różnych reakcjach wywoływanych u zwierząt poprzez zahamowanie syntezy prostaglandyn. Jak zatem wytłumaczyć hamujące działanie kwasu acetylosalicylowego na aktywność kwaśnej fosfatazy wzbudzaną przez prostaglandyny w teście endospermu jęczmienia przy łącznym podaniu tych związków?

Autorzy przypuszczają, że istnieje możliwość iż prostaglandyny działają poprzez stymulację syntezy cAMP albo GA₃, jednakże fakt, że AMO-1618 (metylochlorek kwasu 2-izopropyl-4-dwumetylo-amino-5-metylofenylo-1-piperydynokarboksylowego), inhibitor biosyntezy GA₃, nie hamuje aktywności kwaśnej fosfatazy powodowanej przez prostaglandyny E₁ i E₂ w teście endospermu jęczmienia, wskazuje, że prostaglandyny nie działają poprzez stymulację syntezy GA₃ (Curry i Galsky 1975).

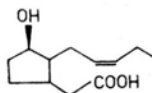
W roku 1977 Favus i współaut. donoszą, że cAMP i prostaglandyny E₁ i E₂ hamują tworzenie się tumorów roślinnych w bulwach ziemniaka, powodowanych przez *Agrobacterium tumefaciens*. W tumorach wywoływanych przez *A. tumefaciens* stwierdzono zwiększoną aktywność fosfodwuesterazy i obniżoną aktywność cyklazy adenylowej. Zmiany aktywności tych enzymów mogą być podstawowym warunkiem transformacji normalnych komórek rośliny w komórki tumorowe (Zorich i wsp. 1976).

Saniewski i wsp. (1979) badali aktywność pięciu prostaglandyn (PGA₁, PGA₂, PGE₁, PGE₂, PGF_{2α}) w kilku biologicznych testach dla określenia ich aktywności pod kątem hormonów roślinnych. Niektóre prostaglandyny wykazały stymulujący wpływ na wydłużanie hypokotylu sałaty i stymulujący wpływ na kiełkowanie nasion *Amaranthus caudatus* na świetle. Wszystkie badane prostaglandyny nie wykazywały aktywności w teście wydłużeniowym koleoptyle pszenicy.

Podobną strukturę do prostaglandyn posiada kwas kukurbinowy (ang. cucurbitic acid) (ryc. 2), jego glikozyd i ester metylowy wyizolowane z *Cucurbita pepo* L., a związki te wykazują inhibitorowe działanie w testach na wzrost koleoptyle owsa i siewek ryżu (Gross 1975).

Hipotetyczne pytanie o rolę prostaglandyn w świecie roślinnym

Bardzo silnymi inhibitorami prostaglandyn w świecie zwierzęcym są niektóre nienasycone kwasy tłuszczowe: olejowy, linolowy, linolenowy, kwas 8 (cis), 12 (trans), 14 (cis)-eikozatrienowy, kwas 5 (cis), 8 (cis), 12 (trans), 14 (cis)-eikozatrienowy i kwas 5, 8, 11, 14-eikozatetraenowy. Hamowanie wywierane przez te kwasy ma charakter kompetycyjny i jest nieodwracalne (Czerwińska-Skwarko 1974).



Ryc. 2. Kwas kukurbinowy wyizolowany z *Cucurbita pepo* L.

Wyższe kwasy tłuszczowe, w tym zarówno inhibitory jak i prekursorzy prostaglandyn, są uwalniane z frakcji fosfolipidowej tkanek zwierzęcych przez fosfolipazę A, tak więc poprzez regulację stężenia substratów i inhibitorów fosfolipaza kieruje aktywnością syntetazy prostaglandynowej (Czerwińska-Skwarko 1974).

Powszechnymi i bardzo ważnymi składnikami błon organelli komórkowych u roślin są również fosfolipidy, których poziom i metabolizm decyduje w znacznym stopniu o właściwościach fizykochemicznych błon, głównie o ich przepuszczalności (Simon 1974, Beutelmann i Kende 1977). Zagadnienia występowania, metabolizmu i roli fosfolipidów w fizjologii komórki dotyczy w polskim piśmiennictwie artykuł przeglądowy Krupy (1977), a rola tej grupy związków u roślin jest w niewielkim stopniu poznana. Składnikami fosfolipidów roślin bywają kwasy: palmitynowy, linolowy, linolenowy, stearynowy, olejowy, przy czym dystrybucja kwasów tłuszczowych w obrębie cząsteczek fosfolipidów roślinnych jest podobna do dystrybucji w fosfolipidach zwierzęcych (Krupa 1977). Występowanie wyżej wymienionych kwasów tłuszczowych w fosfolipidach w formie związanej lub uwolnionej może mieć też związek z syntezą lub hamowaniem syntezy prostaglandyn. Wiadomo też, że występowanie cykazy adenylowej jest związane z membranami organelli komórkowych zarówno u roślin, jak i zwierząt.

Z drugiej strony znane są dane w fizjologii roślin, że wiele kwasów tłuszczowych zarówno nienasyconych i nasyconych, wyizolowanych z bulw spoczynkowych mietczyka i cebul irysów holenderskich, tj. kwas linolenowy, kwas linolowy, kwas stearynowy, kwas palmitynowy, kwas kapronowy hamują w teście wzrost wydłużeniowy koleoptyle owsa (Tsukamoto 1974). Wcześniej, Le Poidevin (1965) donosi, że kwasy tłuszczowe działają hamująco na kiełkowanie nasion, a Tso

(1964) stwierdził hamujące działanie kwasów tłuszczowych na wydłużanie pędów bocznych. W świetle tych danych nasuwa się pytanie w jaki sposób działają kwasy tłuszczowe wywołując hamowanie kiełkowania nasion i wzrost wydłużeniowy koleoptyle czy pędów? Jednym z możliwych wyjaśnień jest regulacja syntezy lub blokowanie syntezy prostaglandyn przez te kwasy, przy założeniu, że prostaglandyny pospolicie występują w tkankach roślinnych.

Istnieją też dane wskazujące na rolę lipidów w procesach warunkujących przejście do fazy generatywnej. I tak np. Roberts (1959, 1963 — cyt. wg Kopcewicz 1972) wykazał, że substancja o właściwościach lipidów wyodrębniona z roślin kwitnących inicjuje zakwitanie *Xanthium*, rośliny dnia krótkiego uprawianej na dniu długim. Ponieważ prostaglandyny ekstrahują się wraz z frakcją lipidową niewykluczony jest ich wpływ na zakwitanie roślin.

Kopcewicz (1972) wykazał, że podwyższona synteza hormonów estrogennych związana jest ściśle z rozwojem organów generatywnych roślin. Hormony estrogenne pojawiają się w okresie formowania się pąków kwiatowych osiągając maksimum zawartości w okresie rozwoju kwiatów. Z kolei autor wykazał wpływ hormonów estrogennych na wiele innych procesów w roślinach, jak np, na kiełkowanie nasion sosny, wzrost karłowatego grochu. Stymulujący wpływ hormonów estrogennych na wzrost siewek grochu związany jest z podwyższeniem w nich zawartości zarówno giberelin, jak również auksyn i cytokinin (Kopcewicz 1972). Również wiele kortykosteroidów wykazuje aktywność fizjologiczną u roślin i mogą one być uważane jako hormony roślinne (Geuns 1977). Nie można wykluczyć możliwości, że o aktywności lub syntezie hormonów sterydowych, jakie występują również w roślinach, decydują prostaglandyny, wiadomo bowiem, że w świecie zwierzęcym i człowieka istnieją zależności między działaniem hormonów sterydowych a prostaglandynami (Łukaszewska 1975).

Odpowiedź o występowaniu prostaglandyn w roślinach na pewno przyniosą badania najbliższych kilku lat. W przypadku stwierdzenia powszechności występowania prostaglandyn w świecie roślinnym możliwe będzie wyjaśnienie wielu niejasnych dotychczas do zinterpretowania faktów doświadczalnych. Szczególnie interesującym zagadnieniem byłoby wtedy badanie zależności w działaniu fizjologicznym między prostaglandynami z jednej strony a giberelinami, cytokininami, auksynami, inhibitorami, cAMP, etylenem, hormonami sterydowymi, systemem fitochromowym i systemem acetylocholin z drugiej strony.

LITERATURA

- Abeles F. B., 1973. *Ethylene in Plant Biology*, Academic Press, New York.
- Attrep K. A., Mariani J. M., Jr., Attrep M., Jr., 1973. *Search for prostaglandin A₁ in onion*. *Lipids*, 8: 484—486.
- Beutelmann P., Kende H., 1977. *Membrane lipids in senescing flower tissue of Ipomoea tricolor*. *Plant Physiol.*, 59: 888—893.
- Cierniewski Cz., 1973. *Prostaglandyny*. *Post. Biochem.*, 19: 5—18.

- Curry S. C., Galsky A. G., 1975. *The action of prostaglandins on GA_3 controlled responses. I. Induction of barley endosperm acid phosphatase activity by prostaglandins E_1 and E_2* . Plant Cell Physiol., 16: 799—804.
- Favus S., Gonzalez O., Bowman P., Galsky A., 1977. *Inhibition of crown-gall tumor formation on potato discs by cyclic-AMP and prostaglandins E_1 and E_2* . Plant Cell Physiol., 18: 469—472.
- Fluck R. A., Jaffe M. J., 1974. *The acetylcholine system in plants*. Curr. Adv. Plant Sci., Commentaries No. 11, 1—22.
- Geuns J. M. C., 1977. *Structure requirements of corticosteroids for physiological activity in etiolated mung bean seedlings*. Z. Pflanzenphysiol., 81: 1—16.
- Gross D., 1975. *Growth regulating substances of plant origin*. Phytochem., 14: 2105—2112.
- Heftmann E., 1975. *Steroid hormones in plant*. Lloydia, 38: 195—208.
- Hinman J. W., 1972. *Prostaglandins*. Ann. Rev. Biochem., 41: 161—178.
- Kopcewicz J., 1972. *Studia nad fizjologiczną rolą hormonów estrogennych w procesach wzrostu i rozwoju roślin*. Uniwersytet M. Kopernika w Toruniu, Toruń.
- Krupa Z., 1977. *Fosfolipidy roślin wyższych*. Wiad. Bot., 21: 29—41.
- Le Poidevin N., 1965. *Inhibition of the germination of mustard seeds by saturated fatty acids*. Phytochem., 4: 525—526.
- Łukaszewska J., 1975. *Wpływ prostaglandyn na sterydogenezę*. W „Biomolekularne podstawy interakcji hormon-komórka” pod. red. A. Dawidowicza, PZWL, Warszawa, str. 91—106.
- Maciejewska-Potapczyk W., 1967. *Substancje wzrostowe roślin*. PWRiL Warszawa.
- Mohr H., 1972. *Lectures on Morphogenesis*. Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, New York.
- Nomura T., Ogata H., 1976. *Distribution of prostaglandins in the animal kingdom*. Bioch. Biophys. Acta, 431: 127—131.
- Olszewski L., 1974. *Prostaglandyny a cykliczny 3',5' — AMP*. Biuletyn Informacyjny Instytutu Przemysłu Farmaceutycznego, Warszawa, 22 (8): 843—855.
- Rudnicki R., 1968. *Kwas abscysynowy — nowy hormon roślinny*. Post. Nauk Roln. Nr 2 (110): 91—106.
- Rudnicki R., 1971. *Biosynteza i przemiany kwasu abscysynowego w roślinach*. Post. Biochem., 17: 43—55.
- Saniewski M., Banasik L., Rudnicki R. M., 1979. *A note on the activity of prostaglandins in a few plant bioassays*. Bull. Acad. Polon. Sci., Ser. Sci. Biol., (w druku).
- Simon E. W., 1974. *Phospholipids and plant membrane permeability*. New Phytol., 73: 377—420.
- Skwarko-Czerwińska B., 1974. *Otrzymywanie prostaglandyn w drodze biosyntezy*. Biuletyn Informacyjny Instytutu Przemysłu Farmaceutycznego, Warszawa, 22 (8): 804—815.
- Tso T. C., 1964. *Plant-growth inhibition by some fatty acids and their analogues*. Nature, 202: 511—512.
- Tsakamoto Y., 1974. *Changes in endogenous regulators and dormancy in bulbous plants*. Proc. of the XIX th Inter. Hort. Cong., 11—18 Sept., Warszawa, vol. IV, pp. 293—306.
- Wareing P. F., Phillips I. D. J., 1976. *Regulacja wzrostu i różnicowania u roślin*. PWN, Warszawa.
- Zorich N., Jenkins J., Schmitt G., Rutherford B., Galsky A., 1976. *A possible role for adenyl cyclase and phosphodiesterase in the formation of crown-gall tumors*. Ann. Meet. Amer. Soc. Plant Physiol. at Loyola and Tulane Universities, New Orleans, Louisiana, May 31 to June 4, 1976. Plant Physiol., Suppl., 57 (5): 89 (Abstract).
- Addendum** Dalsze informacje, jakie ukazały się w literaturze, po złożeniu niniejszego artykułu do druku, na temat występowania i roli fizjologicznej prostaglandyn lub ich prekursorów w świecie roślinnym zostały podane w artykule przeglądowym:
- Saniewski M., 1979. *Questions about occurrence and possible roles of prostaglandins in the plant kingdom*. Acta Horticulturae, 91: 73—81.

Adres autora:

Doc. dr hab. MARIAN S ANIEWSKI

Instytut Sadownictwa i Kwiaciarstwa, Zakład Fizjologii Roślin, ul. Pomologiczna 18, 96-100, Skiernewice.