



Doctoral Thesis

Der Einfluss von Fusarinsäure auf die Wasserpermeabilität von pflanzlichen Protoplasten

Author(s):

Bachmann, Elisabeth

Publication Date:

1956

Permanent Link:

<https://doi.org/10.3929/ethz-a-000089704> →

Rights / License:

[In Copyright - Non-Commercial Use Permitted](#) →

This page was generated automatically upon download from the [ETH Zurich Research Collection](#). For more information please consult the [Terms of use](#).

Diss ETH

Prom. Nr. 2600 **B**

DER EINFLUSS VON FUSARINSÄURE AUF DIE WASSERPERMEABILITÄT VON PFLANZLICHEN PROTOPLASTEN

VON DER

EIDGENÖSSISCHEN TECHNISCHEN
HOCHSCHULE IN ZÜRICH

ZUR ERLANGUNG

DER WÜRDE EINES DOKTORS
DER NATURWISSENSCHAFTEN

GENEHMIGTE

PROMOTIONSARBEIT

VORGELEGT VON

ELISABETH BACHMANN

DIPL. NATURWISS. E.T.H.
VON THUNDORF UND STETTFURT (TG)

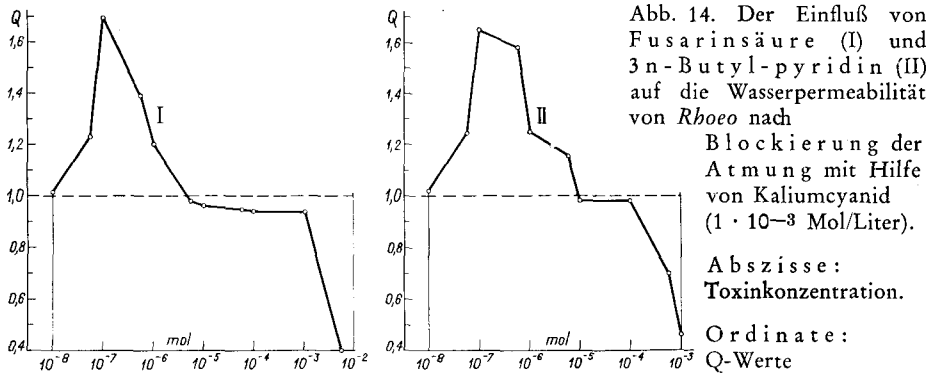
Referent: Herr Prof. Dr. E. Gäumann

Korreferent: Herr Prof. Dr. A. Frey-Wyssling



1 9 5 6

Druck von A. W. Hayn's Erben, Berlin West



permeabilität zur Hauptsache auf der Schädigung der nicht-osmotischen Stoffaufnahme beruht. Der im Toxinmolekül eingebaute Pyridinring stört die oxydative Phosphorylierung; die n-Butyl-Gruppe in β -Stellung verändert die Aktivität der Cytochrom-Oxydase. Ob dabei die Stoffwechselvorgänge unterbrochen oder umgeleitet werden, können erst weitere Versuche zeigen. Wie diese Reaktionen zustande kommen, ist bis heute nicht erklärbar, da auch nicht bekannt ist, wie die durch Inhibitoren ausgelöste Blockierung der Fermentsysteme abläuft (HOFFMANN-OSTENHOFF, 1954). Es wird die Aufgabe weiterer Versuche sein, mit Hilfe von Enzympräparaten abzuklären, wie Fusarinsäure die einzelnen Schritte des Stoffwechsels und damit den Wasserhaushalt der Zelle schädigt.

Zusammenfassung

Fusarinsäure ist eines der drei von *Fusarium lycopersici* Sacc., einem Erreger der infektiösen Tomatenwelke, gebildeten Welketoxine. Sie schädigt die Tomatenpflanze unter anderem durch eine Störung der Transpiration und der Atmung.

In der vorliegenden Arbeit ist der Einfluß von Fusarinsäure auf die Wasserpermeabilität pflanzlicher Protoplasten untersucht worden.

1. Fusarinsäure, 5n-Butyl-pyridin-2-carbonsäure, schädigt die Wasserpermeabilität sowohl von *Spirogyra*- als auch von *Rhoeo*-Protoplasten. Die Störung der Wasserpermeabilität ist von der Toxinkonzentration abhängig (vgl. Abb. 1). Hohe Toxinkonzentrationen bewirken bei den beiden Objekten entgegengesetzte Störungen der Wasserpermeabilität. Eine Erklärung für das verschiedene Verhalten liegt vielleicht in der Zugehörigkeit der beiden Objekte zu verschiedenen Plasmatyphen.
2. Die Veränderung der Wasserpermeabilität wird in Abhängigkeit von der Einwirkungszeit der Toxinlösung untersucht. Bei bei-

den Objekten wird die maximale Störung innerhalb 10 Minuten erreicht (vgl. Abb. 2 und 3). Konzentrationen über $1 \cdot 10^{-4}$ Mol/Liter führen bei längerer Einwirkung zum Absterben der Zelle; der Protoplast koaguliert. Die Zahl der in die Zelle eingedrungenen Toxinmoleküle steigt mit der Einwirkungszeit.

3. Die von Fusarinsäure ausgelöste Störung der Wasserpermeabilität ist im Konzentrationsbereich über $1 \cdot 10^{-5}$ Mol/Liter bei beiden Objekten vom pH-Wert der Toxinlösung abhängig (pH-Bereich 3,5 bis 8,5). Die Störung der Wasserpermeabilität sinkt mit steigendem Dissoziationsgrad des Toxines (vgl. Abb. 4 und 5). Im Konzentrationsbereich unter $1 \cdot 10^{-5}$ Mol/Liter spielt der pH-Wert der Toxinlösung für die Veränderung der Wasserpermeabilität keine Rolle mehr. Das dissoziierte Toxinmolekül schädigt also die Zelle anders als das undissoziierte Molekül.
4. Die durch Fusarinsäure ausgelöste Störung der Wasserpermeabilität ist irreversibel (vgl. Tabelle 2).
5. Der Einfluß von verschiedenen mit Fusarinsäure chemisch verwandten Pyridin-derivaten auf die Wasserpermeabilität der beiden Objekte, *Spirogyra* und *Rhoecydia*, wird untersucht. So werden Pyridin, α -Picolinsäure, 3-Methyl-pyridin, 3-n-Butyl-pyridin und 5-Methyl-pyridin-2-carbonsäure geprüft. Alle Substanzen vermögen in niedrigen Konzentrationen die Wasserpermeabilität der beiden Objekte zu erhöhen (vgl. Abb. 6, 7, 8 und 9). Diese Erhöhung der Wasserpermeabilität wird durch den allen Stoffen gemeinsamen Pyridin-ring ausgelöst. Pyridin allein bewirkt dieselbe Erhöhung der Wasserpermeabilität. Die Säuregruppe in α -Stellung vermag die Wasserpermeabilität nicht zu beeinflussen. Auch die Methyl-gruppe in β -Stellung hat keinen Einfluß auf die Wasserpermeabilität.

3-n-Butyl-pyridin ist das einzige der geprüften Pyridin-derivate, das die Wasserpermeabilität ähnlich verändert wie Fusarinsäure. Die n-Butyl-gruppe in β -Stellung ist demnach jene Gruppe des Fusarinsäuremoleküls, die die Wasserpermeabilität der beiden Objekte in höheren Konzentrationen schädigt und die Zellen zum Absterben bringt. 3-n-Butyl-pyridin ist ungefähr 100mal giftiger als Fusarinsäure. Diese Differenz der Toxizität kann nicht mit der Dissoziation der Fusarinsäure erklärt werden. Die Lipoidlöslichkeit von 3-n-Butyl-pyridin ist größer als jene von Fusarinsäure. 3-n-Butyl-pyridin kann deshalb schneller in die Zelle eindringen als Fusarinsäure. Der Unterschied der Giftigkeit der beiden Substanzen hat vielleicht seine Ursache in der verschiedenen großen Lipoidlöslichkeit derselben.

6. Die Störung der Wasserpermeabilität durch Pyridin-homologe steigt mit zunehmender Anzahl von C-Atomen in der aliphatischen Seitenkette (vgl. Abb. 10). Mit zunehmender Länge der aliphatischen Seitenkette in β -Stellung steigt die Lipoidlöslichkeit der Pyridin-homologen und damit ihr Eindringungsvermögen. Bei *Rhoeo* wird mit 3-n-Butyl-pyridin (4-C-Atome in der aliphatischen Seitenkette) ein Maximum an Störung erreicht. 5- und 6-C-Atome in der Seitenkette vermögen die Wasserpermeabilität von *Rhoeo* nicht weiter zu verändern. Bei *Spirogyra* hingegen wird auch mit 6-C-Atomen in der Seitenkette noch kein Maximum an Schädigung erreicht.
7. Es ist nicht wahrscheinlich, daß Fusarinsäure die Wasserpermeabilität durch Bildung von Metallchelaten stört. Fusarinsäure-äthylester löst bei *Rhoeo* eine ähnliche Störung der Wasserpermeabilität aus wie Fusarinsäure, obwohl der Äthylester von Fusarinsäure keine Chelate mehr bilden kann (vgl. Abb. 11).
8. Die bei *Rhoeo* durch Fusarinsäure ausgelöste Störung der Wasserpermeabilität läßt sich auf eine Schädigung der nicht-osmotischen Wasseraufnahme zurückführen. Die nicht-osmotische Stoffaufnahme wird durch Energie ermöglicht, die von Stoffwechselfvorgängen geliefert wird. Dieser Vorgang erlaubt es der Zelle, Stoffe auch gegen ein Konzentrationsgefälle aufzunehmen. Durch Enzyminhibitoren können Stoffwechselfvorgänge blockiert werden. Damit kann ihr Anteil an der nicht-osmotischen Stoffaufnahme bestimmt werden.
 - a) Blockierung der Cytochrom-Oxydase mit Hilfe von Natriumazid. Nach Blockierung der Cytochrom-Oxydase mit Natriumazid verschwindet die durch hohe Fusarinsäurekonzentrationen bewirkte Herabsetzung der Wasserpermeabilität (vgl. Abb. 12). Dasselbe gilt für 3-n-Butyl-pyridin. Fusarinsäure schädigt demnach durch ihre n-Butyl-gruppe in β -Stellung die Cytochrom-Oxydase.
 - b) Blockierung der oxydativen Phosphorylierung durch 2,4-Dinitrophenol. Nach einer Blockierung der oxydativen Phosphorylierung durch 2,4-Dinitrophenol verschwindet die durch Fusarinsäure niedriger Konzentration ausgelöste Erhöhung der Wasserpermeabilität (vgl. Abb. 13). Dasselbe ist bei der durch Pyridin bewirkten Erhöhung der Wasserpermeabilität der Fall (vgl. Tabelle 5). Pyridin stört demnach den Ablauf der oxydativen Phosphorylierung.
 - c) Blockierung der Atmung mit Hilfe von Kaliumcyanid. Nach Blockierung der Atmung durch Kaliumcyanid ändert sich weder die durch Fusarinsäure noch die durch 3-n-Butyl-pyridin bewirkte Störung der Wasserpermeabilität (vgl. Abb. 14).

Die durch Kaliumcyanid blockierten Enzymsysteme werden also durch Fusarinsäure nicht beeinflusst.

Wie Fusarinsäure die einzelnen Enzymsysteme beeinflusst, ist bis heute noch nicht bekannt.

Meinem verehrten Lehrer, Herrn Prof. Dr. E. GÄUMANN, möchte ich für die Förderung dieser Arbeit herzlich danken.

Literaturverzeichnis

- BOCHSLER, A., 1948: Die Wasserpermeabilität des Protoplasmas auf Grund des Fickschen Diffusionsgesetzes. Ber. Schweiz. Bot. Ges. 58, 73—122.
- BOGEN, H. J., 1940: I. Ionenwirkung auf die Permeabilität von *Rhoeo discolor*. Ztschr. Bot. 36, 65—106.
- —, 1953: Beiträge zur Physiologie der nicht-osmotischen Wasseraufnahme. Planta 42, 140—155.
- — und PRELL, H., 1953: Messung nicht-osmotischer Wasseraufnahme an plasmolytierten Protoplasten. Planta 41, 459—479.
- BRAUNER, L. und HASMAN, M., 1952: Weitere Untersuchungen über den Wirkungsmechanismus des Hetero-auxins bei der Wasseraufnahme von Pflanzenparenchym. Protoplasma 41, 3, 302—326.
- COLLANDER, R. und WIKSTRÖM, B., 1949: Die Permeabilität pflanzlicher Protoplasten für Harnstoff und Alkylharnstoff. Physiologia plant. 2, 235—246.
- DEUEL, H., 1954: Über Störungen des Spurenelementhaushaltes der Pflanzen durch Welketoxine. Phytopath. Z. 21, 337—348.
- DIMOND, A. E. and WAGGONER, P. E., 1953: On the nature and role of vivo-toxins in plant disease. Phytopathology 43, 229—235.
- FICK, A., 1855: Über Diffusion. Poggendorffs Ann. 94, 59—86.
- FREY-WYSSLING, A. und BOCHSLER, A., 1947: Zur Bestimmung der Wasserpermeabilität des Protoplasmas. Experientia 3, 30.
- — und v. RECHENBERG-ERNST, V., 1943: Über die Wasserpermeabilität der Epithemzellen von Hydathoden. Flora N. F. 37, 193—215.
- GÄUMANN, E. und v. ARX, A., 1947: Antibiotica als pflanzliche Plasmagifte II. Ber. Schweiz. Bot. Ges. 57, 174—183.
- — und JAAG, O., 1946: Über das Problem der Welkekrankheiten bei Pflanzen. Experientia 2, 215—220.
- —, — —, 1947: Die physiologischen Grundlagen des parasitogenen Welkens I—III. Ber. Schweiz. Bot. Ges. 57, 3—34, 132—148, 227—241.
- —, — —, 1950: Über das toxigene und das physikalisch induzierte Welken. Phytopath. Z. 16, 226—256.
- —, — — und BRAUN, R., 1947: Antibiotica als pflanzliche Plasmagifte I. Experientia 3, 70—71.
- —, KERN, H. und SAUTHOFF, W., 1952: Untersuchungen über Welketoxine. Phytopath. Z. 18, 404—415.
- —, NAEF-ROTH, St. und MIESCHER, G., 1950: Untersuchungen über das Lycomarasin. Phytopath. Z. 16, 257—288.
- —, — — und KOBEL, H., 1952: Über Fusarinsäure, ein zweites Welketoxin von *Fusarium lycopersici* Sacc. Phytopath. Z. 20, 1—38.
- —, — —, REUSSER, P. und AMMANN, A., 1952: Über den Einfluß einiger Welketoxine und Antibiotica auf die osmotischen Eigenschaften pflanzlicher Zellen. Phytopath. Z. 19, 160—220.
- —, STOLL, Ch. und KERN, H., 1953: Über Vasinfuscarin, ein drittes Welketoxin des *Fusarium lycopersici* Sacc. Phytopath. Z. 20, 445—447.