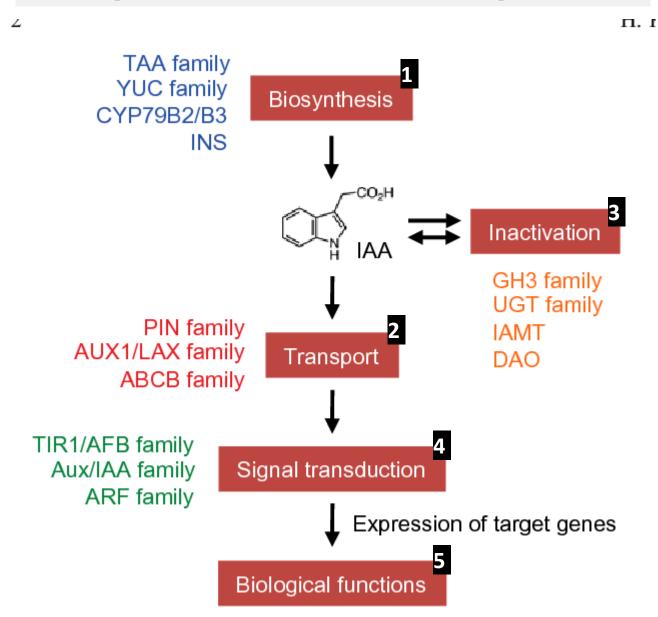


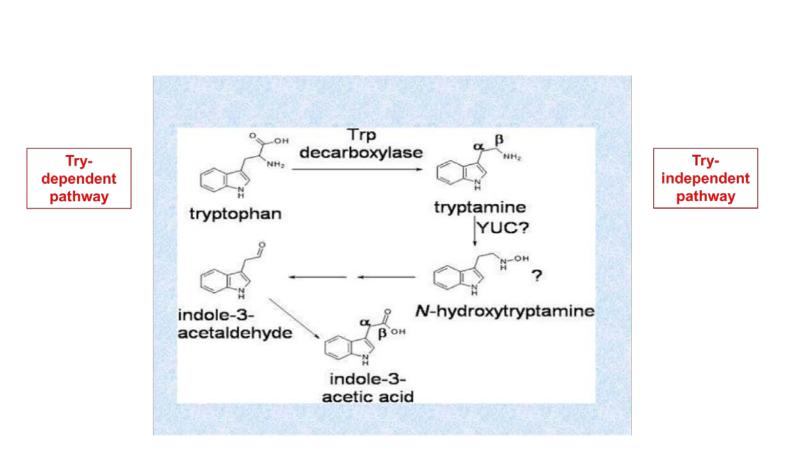
Synthetic auxins are used as selected herbicides.

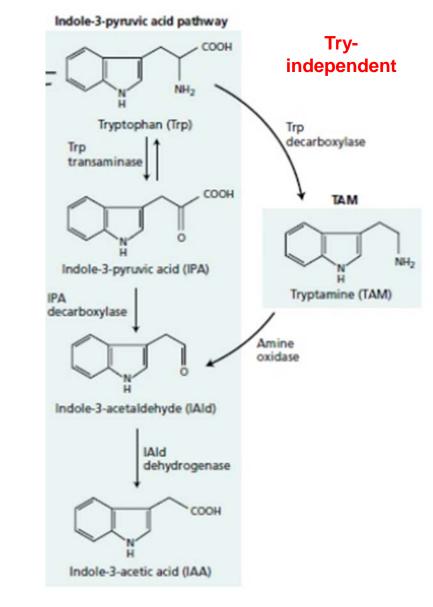
#### 5 aspects for auxin are important

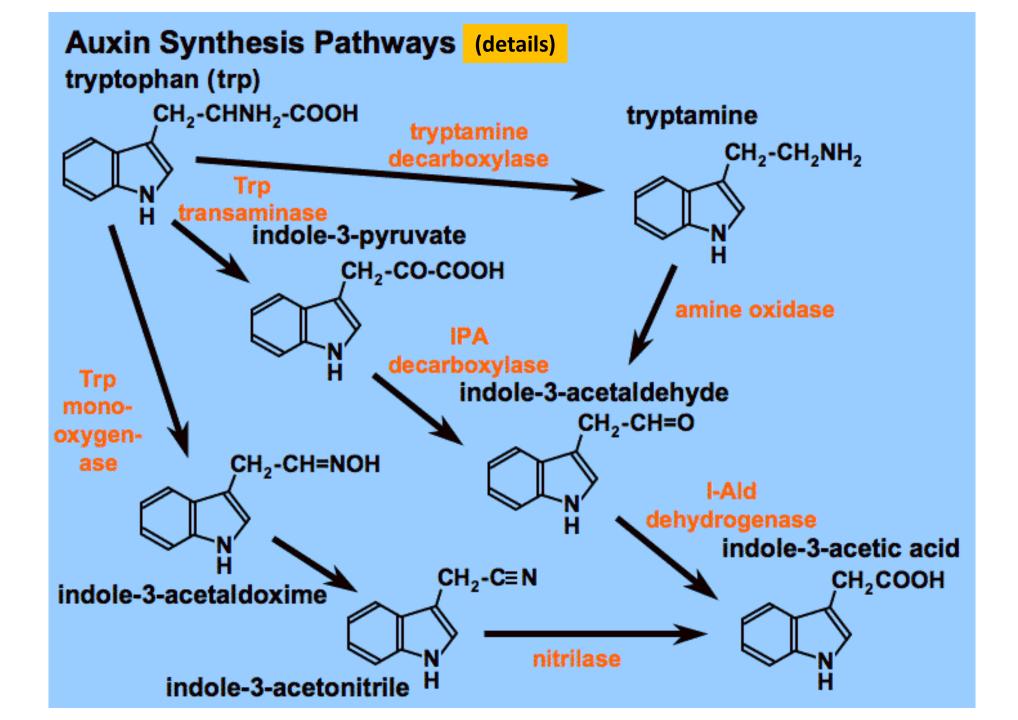


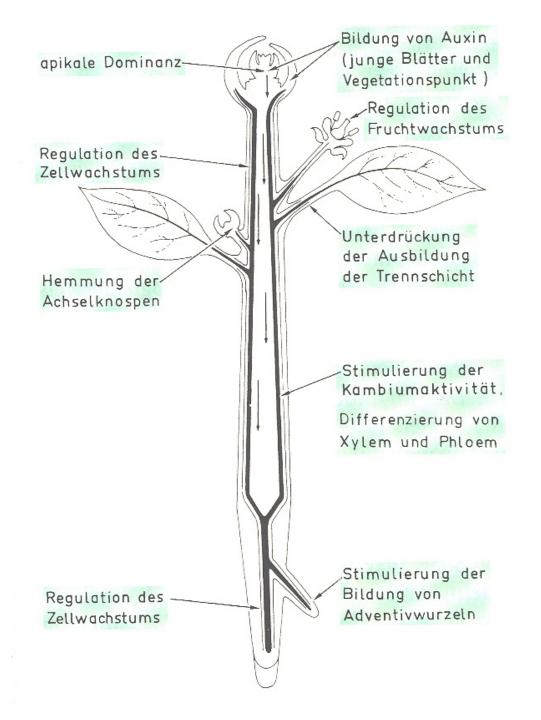
# Biosynthesis of auxin<sup>1</sup>

#### **Try-dependent**





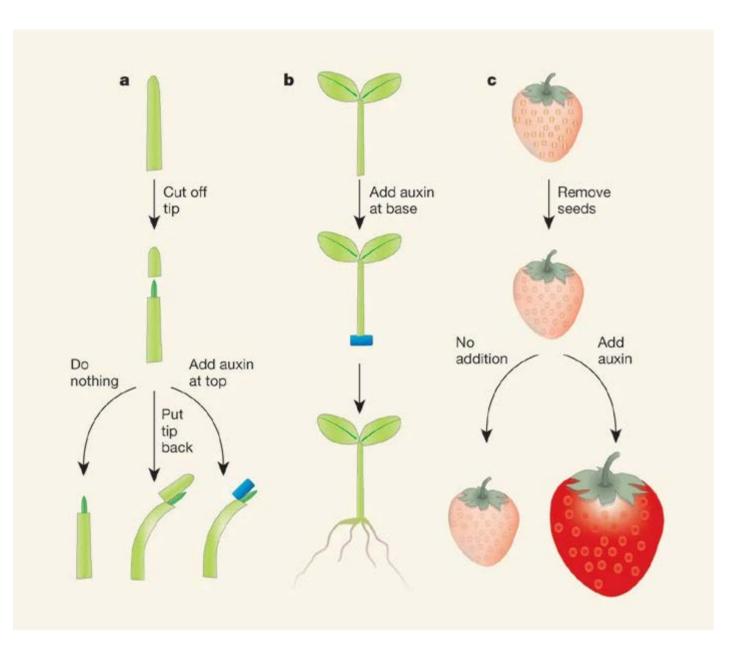




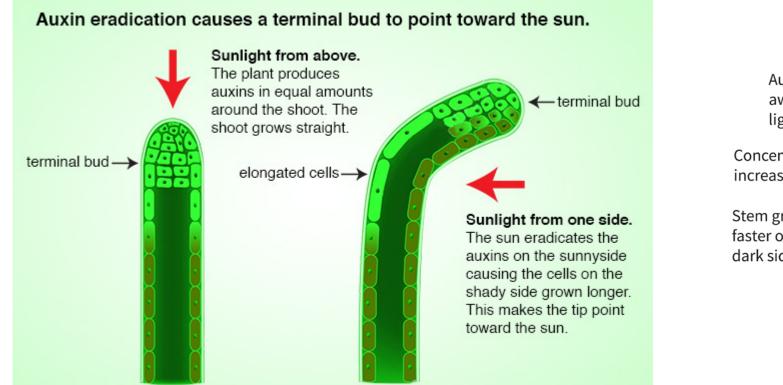
# Function of auxin<sup>5</sup>

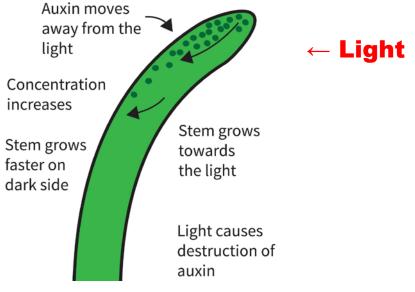
# Function of auxin<sup>5</sup>

Cell elongation by increasing the plasticity of the cell wall Differentiation of vascular tissue in shoot apex and calluses Division of the vascular cambium in the spring Maintainance of apical dominance by stimulating ethylene production which inhibits lateral bud growth Gene expression for growth and synthesis of cell wall material for secretion by dictyosomes Initiation of adventitious root growth in cuttings Fruit growth (auxin produced by developing seeds) Suppression of abscission of fruits and leaves Inhibition of flowering Activation of (photo-)tropic responses Control of aging and senescence, dormancy of seeds Promotion of growth of vascular tissue in healing of wounds

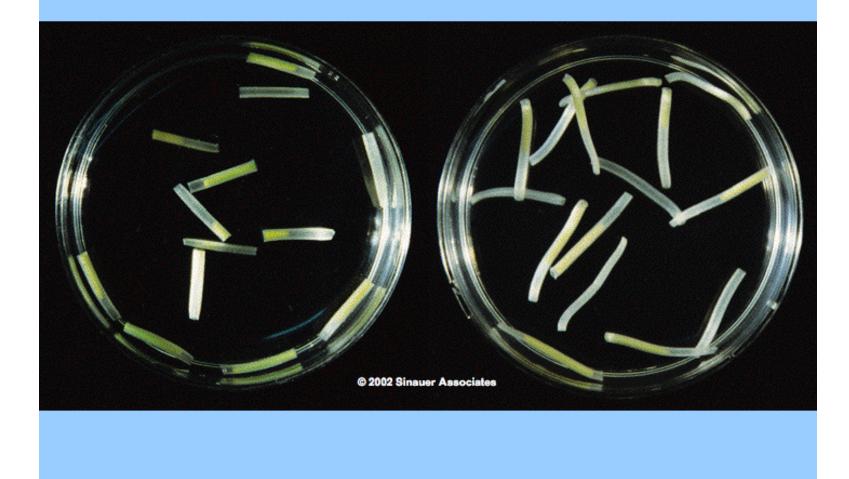


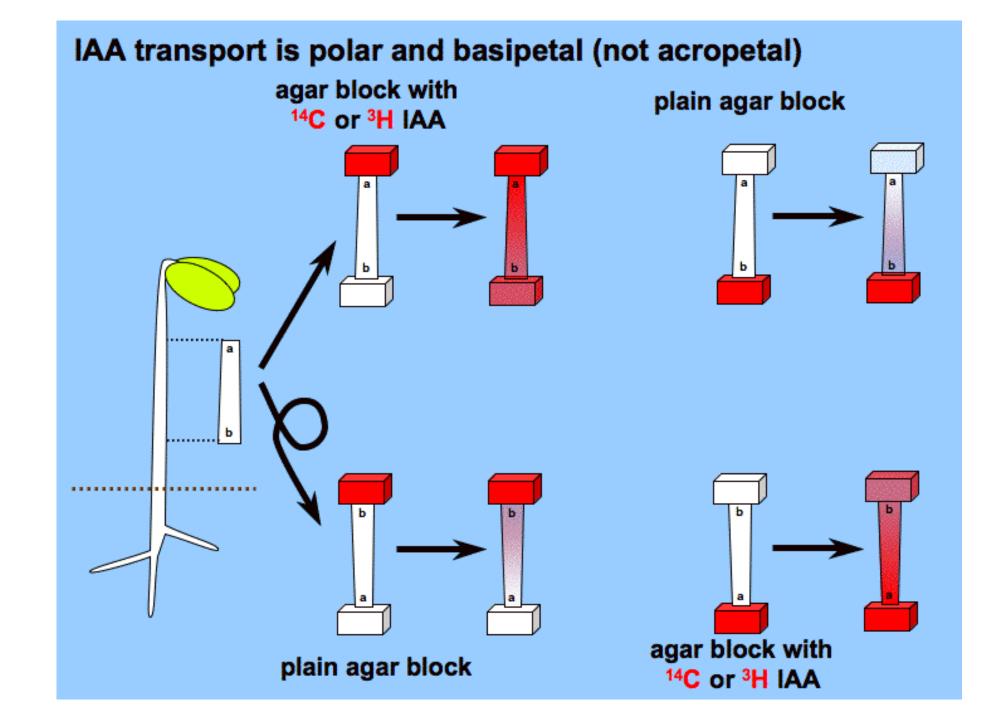
### Phototropism and auxin

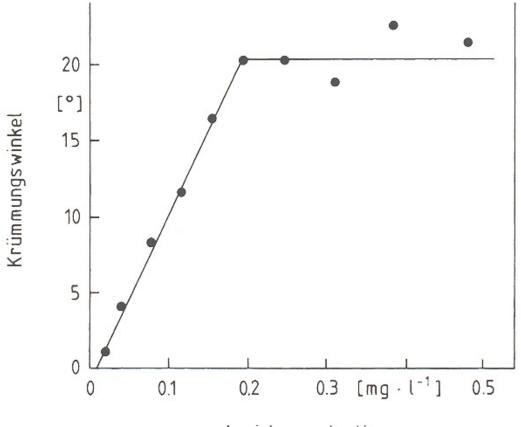




### **Coleoptile segments respond to IAA**







Auxinkonzentration

Abb. 20.5. Konzentrationsabhängigkeit des Koleoptilkrümmungstests für Auxin (reine Indol-3-essigsäure). Die Durchführung des Tests ist in Abb. 20.4 illustriert. Es ergibt sich eine lineare Abhängigkeit des Krümmungswinkels von der Auxinkonzentration im Bereich von 0,01 bis 0,2 mg  $\cdot$  l<sup>-1</sup>. Bei höheren Konzentrationen ist die Reaktion mit Auxin gesättigt. (Nach Daten von Went u. Thimann 1937)

#### **Experiments for auxin**

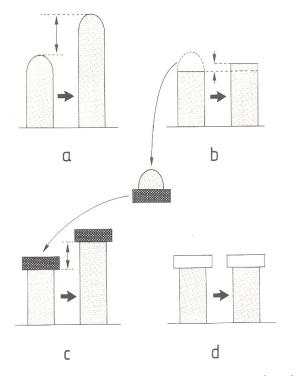
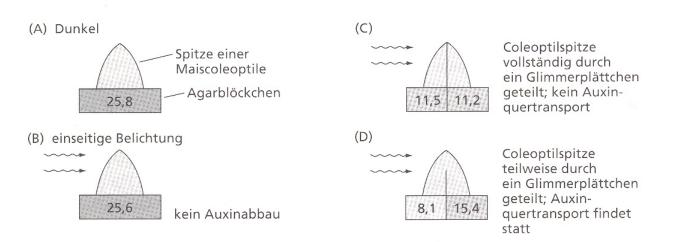
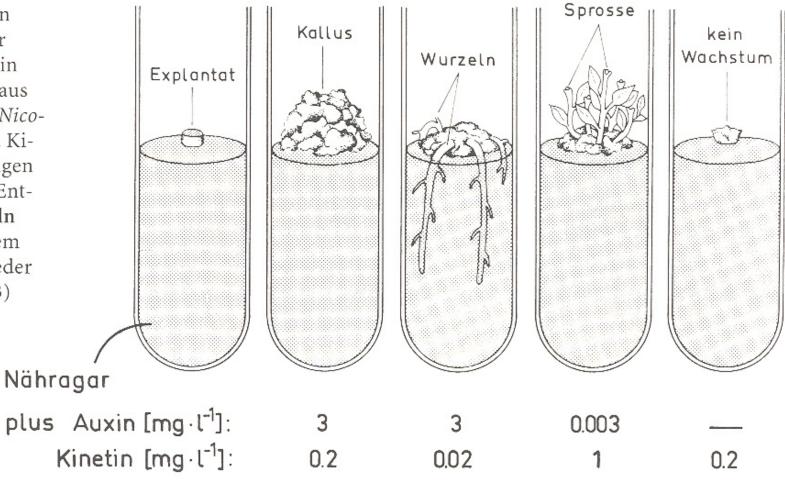


Abb. 20.2 a – d. Physiologischer Nachweis von Auxin als wachstumsfördernder Faktor in der Koleoptile von Haferkeimlingen (*Avena sativa*; schematisch). a Die intakte Koleoptile führt ein rasches Längenwachstum durch Zellstreckung im subapikalen Bereich durch. b Schneidet man die äußerste (nicht wachsende) Spitze ab, wird das Wachstum des dekapitierten Organs stark reduziert. c Setzt man die isolierte Spitze für einige Stunden auf einen Agarblock und bringt diesen anschließend auf die Schnittfläche einer dekapitierten Koleoptile, so findet rasches Wachstum statt. d Ein unbehandelter Kontrollblock bringt keine Wachstumsförderung hervor. Aus diesen Resultaten kann man den Schluß ziehen, daß die Organspitze einen "Wuchsstoff" sezerniert, der in Agar eindiffundieren und von dort an den Koleoptilstumpf abgegeben werden kann. (Nach Galston 1961)

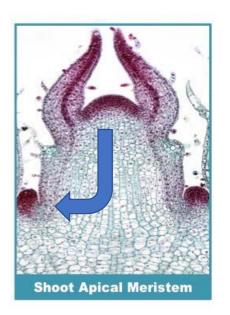


**19.22** Mit dieser Versuchsanordnung wurde die Querverschiebung des Auxins in Maiscoleoptilen nach einseitiger Belichtung nachgewiesen. (A) Auxin diffundiert im Dunkeln aus einer abgeschnittenen Coleoptilspitze in ein Agarblöckchen. (B) Wird die Coleoptile einseitig belichtet, diffundiert in die Agarblöckchen annähernd dieselbe Auxinmenge wie im Dunkeln. Daraus kann man schließen, daß auf der belichteten Seite kein Auxin durch Photolyse abgebaut wird. (C) Werden Coleoptile und Agarblöckchen vollständig durch eine Barriere getrennt, läßt sich weder ein Auxinquertransport noch eine Zunahme der Auxinsynthese auf der Schattenseite nachweisen. Wird die Spitze jedoch nur teilweise getrennt (D), kann ein Auxinquertransport in der Spitze nachgewiesen werden.

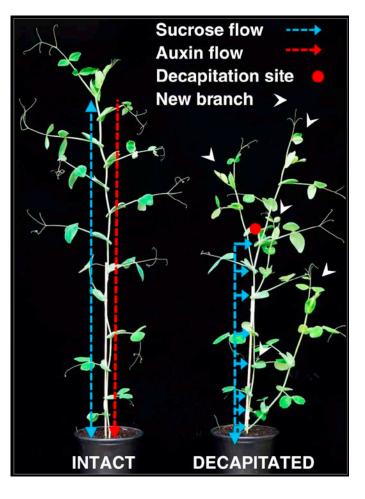
Abb. 20.28. Auxin (IAA) und Cytokinin (Kinetin) als begrenzende Faktoren der Mitoseaktivität und der Organbildung in einer Gewebekultur. Objekt: Explantat aus dem Stengelmark einer Tabakpflanze (*Nicotiana tabacum*). Relativ hohe IAA- und Kinetinkonzentrationen führen nach einigen Wochen zur Bildung eines Kallus. Die Entwicklung kann zur Bildung von Wurzeln oder Sprossen umgelenkt werden, indem man das IAA/Kinetin-Verhältnis entweder erhöht oder erniedrigt. (Nach Ray 1963)



### **Apical dominance**



Repression of lateral primodia development





# Transport of auxin<sup>2</sup>

#### Long distance

Unidirectionally (only hormone known to be transported polarly and unidirectionally) Direction is basipetal i.e. from shoot apex to the base direction The basipetal transport in the stem occurs through the vascular parenchyma tissue Apoplastical transport

#### Efflux from cell, cell to cell transport

Auxin efflux through the plasma membrane (PINs proteins) Diffusion across the middle lamella before entering the cell below. The polar transport is energy dependent and independent of gravity Efflux inhibitors: synthetic compounds TIBA (2, 3, 5 – triidobenzoic acid) and NPA (naphthylphthalamic acid)

#### **Auxin influx**

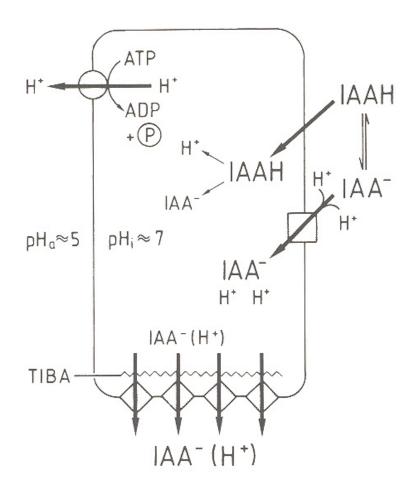
two different mechanisms:

i. Passive diffusion of the protonated (IAA) (lipophilic) across the plasma membrane ii. Active transport of the deprotonated (IAA-) by a 2H+ – IAA- symporter

ii. Active transport of the deprotonated (IAA<sup>-</sup>) by a 2H<sup>+</sup> – IAA<sup>-</sup> symporter



### Auxin influx: theory of polar transport



The plasma membrane H+-ATPase maintains the pH of the cell wall at 5.

Half of the auxin in the apoplast is protonated and diffuses across the plasma membrane.

pH in the cell is ~7.2, nearly all IAAH get dissociated to IAA<sup>-</sup>.

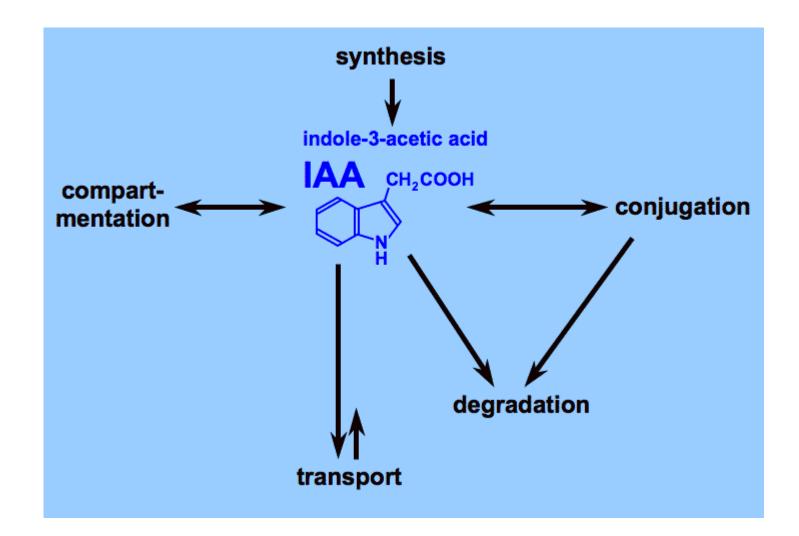
Extracellular IAA<sup>-</sup> enters the cell through a 2H<sup>+</sup> -IAA<sup>-</sup> influx carrier (AUX1, symplast) uniformaly distributed around the cell plasma membrane.

PIN proteins mediate the auxin efflux.

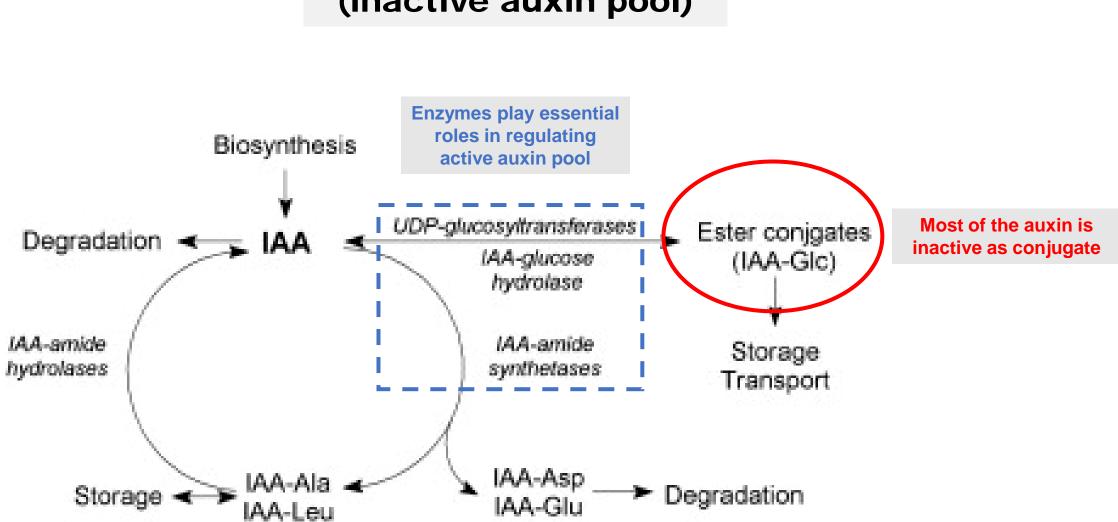
PINs are asymmetrically localized on the plasma membrane and concentrated at the basal ends of the cell (' polar transport).

# Reversable auxin inactivation (inactive auxin pool)

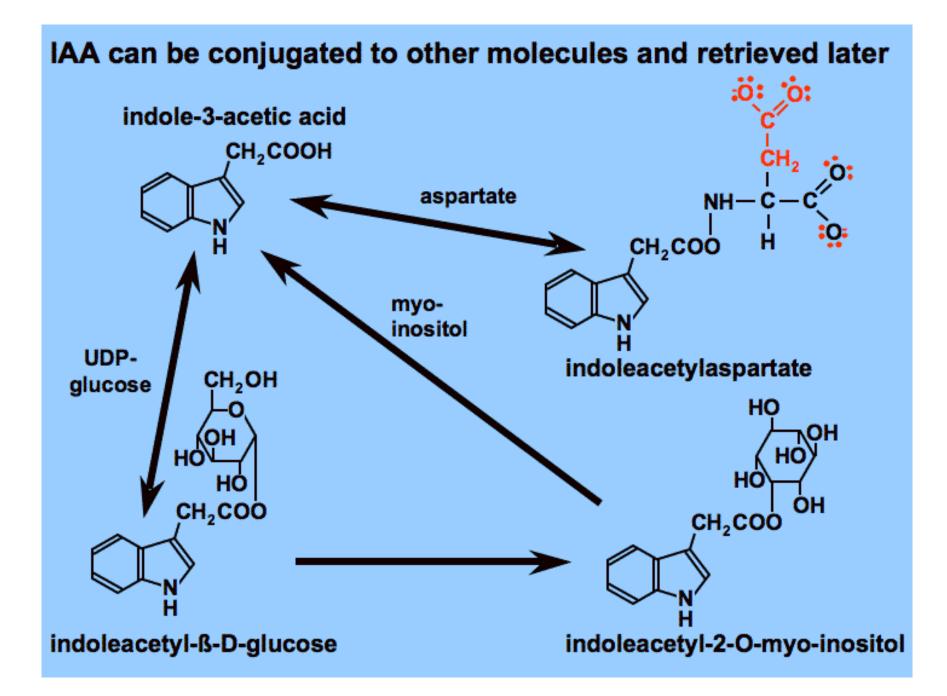
3

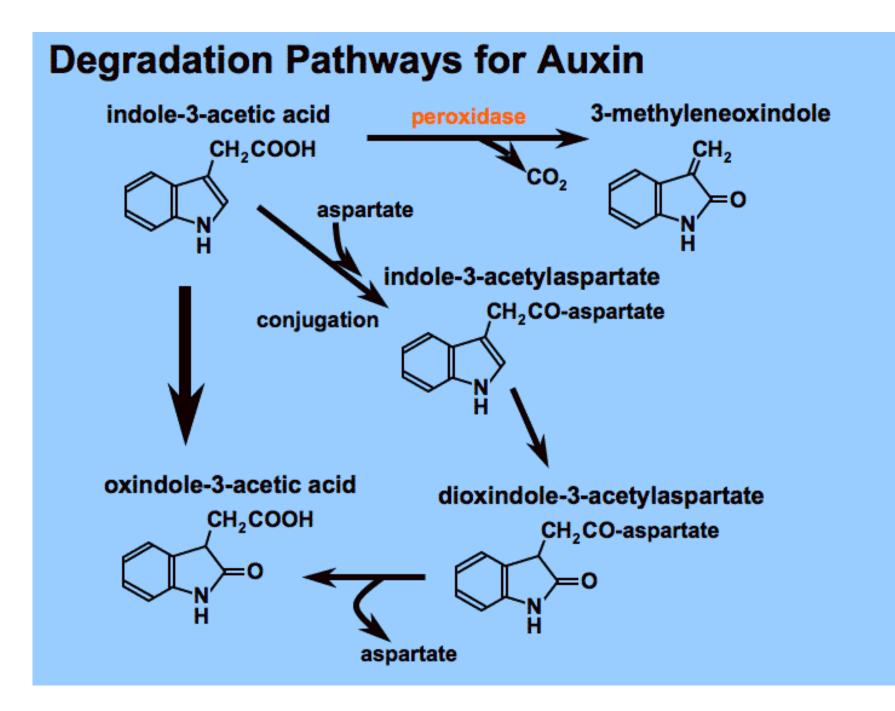






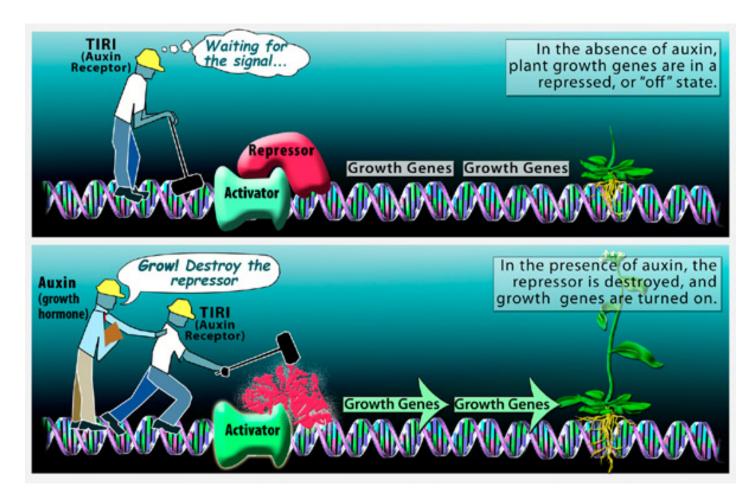
## Reversable auxin inactivation (inactive auxin pool)





# Auxin signal transduction <sup>4</sup>

- TIR1 receptor is in the cytosol.
- Auxin destroys repressor of expression of auxinresponsive genes.
- Auxin induces expression of the *ARF1* transcription factor which activates multiple downstream genes.



Auxin works in a cell by binding specifically to a protein called TIR1. The combination of TIR1 and auxin, along with a couple of other proteins, destroys a repressor protein that stops growth genes from being expressed. Once these growth genes are activated, they are expressed and produce proteins that control plant growth.

Growth genes could include those that promote cell elongation and division, or differentiation.



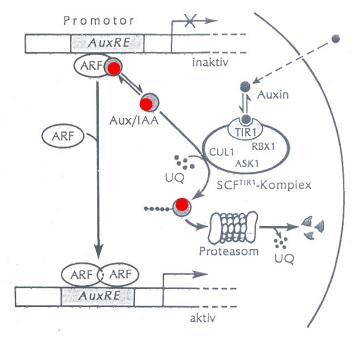


Abb. 18.27. Schema zur Signaltransduktion bei der Aktivierung Auxin-responsiver Gene (vereinfacht). Diese Gene besitzen einen Promotor mit dem Erkennungsmotiv (cis-Element) AuxRE, an das der Transkriptionsfaktor ARF bindet. Die transkriptionsfördernde Aktivität von ARF wird durch die Bindung des Aux/IAA-Proteins reprimiert (oben). Auxin bindet an die TIR1-Untereinheit eines SCF-Komplexes (SCF<sup>TIR1</sup>-Ubiquitin-Protein-Ligase) und induziert die Verknüpfung von Aux/IAA mit Ubiquitin (UQ) und somit den spezifischen Abbau von Aux/IAA durch das 26S-Proteasom ( $\rightarrow$  S. 93). Hierdurch wird die Transkription des Gens frei gegeben (unten). Die Ausschaltung der SCF-Untereinheiten (TIR1, ASK1, CUL1, RBX1) durch Mutationen führt zu Insensitivität gegen Auxin, da die Ubiquitinierung von Aux/IAA-Proteinen nicht mehr stattfinden kann. Auch Mutationen in Aux/IAA-Genen führen zu verminderter Reaktion auf Auxin, da die mutierten Aux/IAA-Proteine nicht mehr ausreichend schnell abgebaut werden können. Das F-Box-Protein TIR1 hat hier die Funktion eines Auxinreceptors. (Nach Frugis und Chua 2002; verändert)

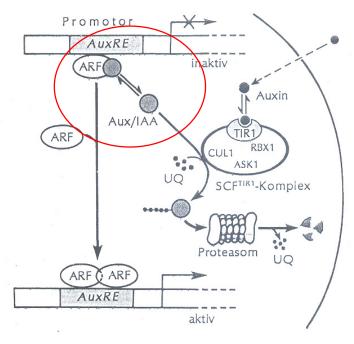


Abb. 18.27. Schema zur Signaltransduktion bei der Aktivierung Auxin-responsiver Gene (vereinfacht). Diese Gene besitzen einen Promotor mit dem Erkennungsmotiv (cis-Element) AuxRE, an das der Transkriptionsfaktor ARF bindet. Die transkriptionsfördernde Aktivität von ARF wird durch die Bindung des Aux/IAA-Proteins reprimiert (oben). Auxin bindet an die TIR1-Untereinheit eines SCF-Komplexes (SCF<sup>TIR1</sup>-Ubiquitin-Protein-Ligase) und induziert die Verknüpfung von Aux/IAA mit Ubiquitin (UQ) und somit den spezifischen Abbau von Aux/IAA durch das 26S-Proteasom ( $\rightarrow$  S. 93). Hierdurch wird die Transkription des Gens frei gegeben (unten). Die Ausschaltung der SCF-Untereinheiten (TIR1, ASK1, CUL1, RBX1) durch Mutationen führt zu Insensitivität gegen Auxin, da die Ubiquitinierung von Aux/IAA-Proteinen nicht mehr stattfinden kann. Auch Mutationen in Aux/IAA-Genen führen zu verminderter Reaktion auf Auxin, da die mutierten Aux/IAA-Proteine nicht mehr ausreichend schnell abgebaut werden können. Das F-Box-Protein TIR1 hat hier die Funktion eines Auxinreceptors. (Nach Frugis und Chua 2002; verändert)

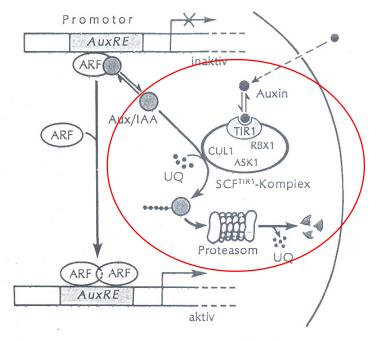


Abb. 18.27. Schema zur Signaltransduktion bei der Aktivierung Auxin-responsiver Gene (vereinfacht). Diese Gene besitzen einen Promotor mit dem Erkennungsmotiv (cis-Element) AuxRE, an das der Transkriptionsfaktor ARF bindet. Die transkriptionsfördernde Aktivität von ARF wird durch die Bindung des Aux/IAA-Proteins reprimiert (oben). Auxin bindet an die TIR1-Untereinheit eines SCF-Komplexes (SCF<sup>TIR1</sup>-Ubiquitin-Protein-Ligase) und induziert die Verknüpfung von Aux/IAA mit Ubiquitin (UQ) und somit den spezifischen Abbau von Aux/IAA durch das 26S-Proteasom ( $\rightarrow$  S. 93). Hierdurch wird die Transkription des Gens frei gegeben (unten). Die Ausschaltung der SCF-Untereinheiten (TIR1, ASK1, CUL1, RBX1) durch Mutationen führt zu Insensitivität gegen Auxin, da die Ubiquitinierung von Aux/IAA-Proteinen nicht mehr stattfinden kann. Auch Mutationen in Aux/IAA-Genen führen zu verminderter Reaktion auf Auxin, da die mutierten Aux/IAA-Proteine nicht mehr ausreichend schnell abgebaut werden können. Das F-Box-Protein TIR1 hat hier die Funktion eines Auxinreceptors. (Nach Frugis und Chua 2002; verändert)

