

Wojciechowski, Zdzisław A.

Sprawozdanie z działalności Towarzystwa : Sprawozdanie z działalności Wydziałów TNW : Wydział IV nauk biologicznych : Streszczenia : Sterole w życiu roślin

Rocznik Towarzystwa Naukowego Warszawskiego 50, 160-164

1987

Artykuł został zdigitalizowany i opracowany do udostępnienia w internecie przez Muzeum Historii Polski w ramach prac podejmowanych na rzecz zapewnienia otwartego, powszechnego i trwałego dostępu do polskiego dorobku naukowego i kulturalnego. Artykuł jest umieszczony w kolekcji cyfrowej bazhum.muzhp.pl, gromadzącej zawartość polskich czasopism humanistycznych i społecznych oraz w kolekcji mazowieckich czasopism regionalnych mazowsze.hist.pl.

Tekst jest udostępniony do wykorzystania w ramach dozwolonego użytku.

5 — tylko wśród gatunków z tej samej rodziny i o tym samym typie cyklu życiowego występuje postulowana przez Nagla (1976) odwrotna zależność między zawartością 2C DNA a dynamiką endoreplikacji;

6 — zawartość heterochromatyny, a w szczególności heterochromatyny interkalarnej, jest czynnikiem decydującym o dynamice endoreplikacji DNA;

7 — cytoplazma komórek endopoliploidalnych zawiera więcej białek niż cytoplazma komórek diploidalnych będących na tym samym etapie różnicowania, lecz różnice te nie są skorelowane z zawartością jądrowego DNA;

8 — endoreplikacja DNA wydaje się być procesem rekompensującym wysoką zawartość heterochromatyny, byłaby zatem mechanizmem umożliwiającym komórce wzmożenie potencjału transkrypcyjnego podczas różnicowania.

Zdzisław A. Wojciechowski

STEROLE W ŻYCIU ROŚLIN

Wśród licznych substancji sterydowych, jakie wyodrębniono dotąd z tkanek roślin wyższych, szczególne miejsce przypada, co najmniej z trzech powodów, sterolom. Po pierwsze, sterole są jedyną grupą sterydów powszechnie występującą w roślinach. Przeprowadzone dotąd badania całkowicie uzasadniają pogląd, że zdolność do biosyntezy steroli jest najprawdopodobniej uniwersalną cechą wszystkich roślin zaliczanych do *Eukaryota* (z wyłączeniem nielicznych gatunków prymitywnych grzybów) a także sinic i niektórych bakterii. Po drugie, w odróżnieniu od wielu innych typów sterydów roślinnych — takich jak sapogeniny sterydowe, alkaloidy sterydowe, kardenolidy lub bufadienolidy — które, podobnie jak wiele innych typowych wtórnych metabolitów roślinnych, mogą się u niektórych roślin nagromadzać w ogromnych ilościach, sięgających czasem kilkudziesięciu procent suchej masy tkanki — zawartość steroli w komórkach roślinnych jest względnie stała i rzadko wykracza poza granice od kilku setnych do kilku dziesiątych procenta suchej masy. Po trzecie, przeprowadzone w ciągu ostatnich 25 lat rozległe badania metaboliczne jednoznacznie wskazują na to, że sterole są biogenetycznymi prekursorami wszystkich innych rodzajów sterydów roślinnych. Jakkolwiek szlaki metaboliczne wiodące od steroli do innych typów związków sterydowych nie zawsze zostały szczegółowo wyjaśnione, nie ulega wątpliwości, że synteza tych ostatnich zachodzi na drodze enzymatycznych modyfikacji cząsteczek steroli polegających m.in. na hydroksylacji lub animacji układu pierścieniowego lub łańcucha bocznego, częściowej lub całkowitej eliminacji węglowodorowego łańcucha

bocznego na drodze oksydacyjnego rozszczepienia oraz reakcji utlenienia, redukcji lub izomeryzacji prowadzących do eliminacji, przemieszczenia bądź wprowadzenia nowych wiązań podwójnych (1, 2). Funkcja steroli jako prekursorów sterydowych metabolitów wtórnych, których główną funkcją biologiczną jest, jak się wydaje, chemiczna ochrona roślin przed patogennymi mikroorganizmami i roślinożercami, nie jest jednak z pewnością jedyną rolą steroli w życiu roślin. Na podstawie aktualnego stanu wiedzy sterolom przypisać można co najmniej dwie inne ważne funkcje fizjologiczne: rolę prekursorów roślinnych substancji hormonalnych (3—5) i rolę w tworzeniu struktur błoniastych oraz określaniu właściwości tych struktur (6—8).

W dostępnym piśmiennictwie naukowym, zarówno starszym, jak i współczesnym, znaleźć można wiele danych doświadczalnych przemawiających za regulatorową funkcją substancji sterydowych, identycznych lub zbliżonych budową chemiczną do sterydowych hormonów zwierzęcych, w procesach wzrostu i rozwoju roślin (3, 4). Z różnych tkanek wielu roślin wyższych wyizolowano i zidentyfikowano ponad wszelką wątpliwość cały szereg sterydowych hormonów zwierzęcych, zarówno z grupy estrogenów (żeńskie hormony płciowe, C_{18}), androgenów (męskie hormony płciowe, C_{19}) i kortykoidów (hormony kory nadnerczy, C_{21}). Przykładami mogą tu być: wyodrębnienie estronu z nasion jabłoni oraz z nasion i pyłku palmy daktylowej (*Phoenix dactylifera*), estradiolu z nasion jabłoni i pędów fasoli, testosteronu z pyłku sosny, progesteronu z *Holarrhena floribunda* i 11-deoksykortykosteronu z *Digitalis lanata*. Znane jest także występowanie u niektórych roślin, m.in. u paproci, ekdyzonów — owadzych hormonów linienia, na przykład — ekdyzonu i ekdysteronu. Co więcej, w wielu przypadkach wykazano zdolność komórek roślinnych do specyficznego metabolizowania hormonów zwierzęcych. Wiadomo na przykład, że hodowle komórkowe tytoniu łatwo przekształcają testosteron w androst — 4en — 3,17 — dion, a ten ostatni ulega metabolizowaniu przez komórki *Dioscorea deltoidea* do 5 -androstan-3, 17 -diolu. Hodowle komórkowe *Digitalis purpurea* łatwo przekształcają pregnenolon w progesteron, a kortizol podany siewkom fasoli ulega przemianie w kortizon, 5 -dihydrokortizol (DHF) i tetrahydrokortizol (THF). Z wielu laboratoriów donoszono również o wpływie zwierzęcych hormonów sterydowych na wzrost i rozwój roślin przy użyciu rozmaitych biotestów. Opisywano m.in., że estron stymuluje wydłużanie łagiewki pyłkowej *Rumex acetosa*, wzrost korzeni kukurydzy i pędów karłowego grochu, a także przyspiesza kiełkowanie nasion *Melandrium dioceum*. Estradiol miał wywierać stymulujący efekt na kwitnienie *Callistephus sinensis* i powodować wzrost liczby kwiatów żeńskich u ogórka. Z kolei donoszono, że traktowanie testosteronem stymuluje aktywność merystemu korzeniowego *Rumex acetosa* i zwiększa liczbę kwiatów męskich u ogórka, a kortizol i szereg innych 11-OH glukokortykoi-

dów (w odróżnieniu od tzw. mineralokorytykoidów) stymuluje wzrost wydłużeniowy hipokotyli i korzeni oraz powstawanie korzeni bocznych u fasoli (3, 4). Należy jednak stwierdzić, że wielu autorów donosiło o niemożności odtworzenia stymulujących efektów zwierzęcych hormonów sterydowych w stosowanych przez nich biotestach i z tej przyczyny nie-liczna tylko grupa fizjologów roślin gotowa jest przypisać estrogenom, androgenom i korytykoidom funkcję rzeczywistych hormonów roślinnych.

Zupełnie nowe światło na problem ewentualnej hormonalnej funkcji sterydów w roślinach rzuciło w 1979 r. wyizolowanie z pyłku rzepaku przez Grove'a i współpracowników tzw. brasynolidu (2, 3, 22R, 23R-tetrahydroksy-24S-metylo-B-homo-7-oksa-5 -chloestan-6-on), substancji wykazującej wybitny efekt stymulujący na wzrost wydłużeniowy komórek i podziały komórkowe w wielu różnych biotestach. Niewątpliwie słusznie ocenil odkrycie brasynolidu Thompson jako „bodaj najważniejsze osiągnięcie fizjologów i biochemików roślin od czasu odkrycia kwasu giberelinowego.” Odkrycie to zainicjowało poszukiwania, których efektem jest wyizolowanie w ostatnich kilku latach kilkunastu dalszych, zbliżonych do brasynolidu strukturą i właściwościami biologicznymi, substancji sterydowych (kastasteron, brasynon, dolicholid, homobrasynolid, norbrasynolid itd.), zwanych ogólnie brasynosterydami, i stwierdzenie szerokiego ich występowania u roślin naczyniowych należących do różnych grup systematycznych (5). Choć w niektórych biotestach brasynosterydy wykazują działanie zbieżne z działaniem innych hormonów roślinnych — takich jak gibereliny, auksyny lub cytokiny — pełne spektrum ich aktywności biologicznych nie pokrywa się ze spektrum działania żadnej ze znanych wcześniej grup fitohormonów, co uzasadnia traktowanie brasynosterydów jako oddzielnej klasy roślinnych regulatorów wzrostu (4, 5). Nie znamy mechanizmu działania brasynosterydów, obecne badania nad tym aspektem koncentrują się jednak obecnie w dwóch kierunkach. Są dane sugerujące działanie brasynosterydów poprzez aktywację pompy protonowej w błonie plazmatycznej oraz (lub) poprzez stymulację syntezy etylenu w wyniku aktywacji kluczowego enzymu szlaku powstawania etylenusyntezy kwasu 1-amino-cyklopropano-1-karboksyłowego (ACC).

Oprócz funkcji steroli jako prekursorów licznych metabolitów sterydowych, w tym omówionych wyżej sterydowych regulatorów wzrostu i rozwoju roślin, pełnią one niewątpliwie istotną rolę strukturotwórczą jako składniki lipidowego rdzenia błon biologicznych. Jest to zresztą uniwersalna funkcja steroli u wszystkich *Eukaryota*, a także u niektórych *Prokaryota* (sinice, mykoplazmy). U roślin wyższych sterole występują głównie w błonie plazmatycznej (plazmolemie), błonach aparatu Golgi, retikulum endoplazmatycznym i tonopląście. Błony chloroplastowe i wewnętrzna błona mitochondrialna zawierającą raczej niewiele steroli

(6, 7). Z badań na układach modelowych (sztuczne podwójne warstwy fosfolipidowe) wiadomo, że grupy hydroksylowe steroli oddziałują z grupami karbonyłowymi wiązań estrowych w cząsteczkach fosfolipidów (tworzenie wiązań wodorowych), a fragment hydrofobowy cząsteczki sterolu (układ pierścieniowy i łańcuch boczny) wnikając pomiędzy łańcuchy acylowe fosfolipidów wywiera porządkujący efekt na hydrofobowe wnętrze podwójnej warstwy lipidowej. Wynikiem tych oddziaływań jest m.in. stabilizacja błony fosfolipidowej i znaczne zmniejszenie jej przepuszczalności dla elektrolitów i nieelektrolitów. Efekt steroli na podwójne warstwy lipidowe wybitnie zależy od temperatury. W temperaturze powyżej punktu przejścia fazowego lipidów błonowych (podwójna warstwa w stanie ciekłokrystalicznym) sterole działają kondensująco na łańcuchy acylowe fosfolipidów i innych lipidów błonowych obniżając zdolność do rotacji wokół wiązań C-C w łańcuchach acylowych, szczególnie w rejonie C₁-C₁₀ reszt kwasów tłuszczowych. Odwrotnie, w temperaturze poniżej punktu przejścia fazowego (podwójna warstwa lipidowa w stanie krystalicznym) sterole rozluźniają rejon hydrofobowy zwiększając mobilność łańcuchów acylowych. Przypisuje się więc sterolom funkcję szczególnych, wewnętrznych regulatorów płynności błon biologicznych umożliwiających utrzymanie we względnie szerokim przedziale temperatury stanu żelu, będącego stanem pośrednim pomiędzy stanem krystalicznym i ciekło-krystalicznym lipidów błonowych (7, 8). Poprzez wpływ na wewnętrzną lepkość i molekularną ruchliwość lipidów błonowych sterole mogą oddziaływać modulatorowo na procesy transportu przez błony. Uważa się także, iż obecność steroli w błonach biologicznych może modyfikować aktywność enzymów błonowych zarówno pośrednio, na drodze modulowania płynności błony, jak i bezpośrednio, w wyniku specyficznych oddziaływań sterolebiałka błonowe.

W tkankach roślin wyższych obok wolnych steroli powszechnie występują koniugaty steroli w postaci estrów z kwasami tłuszczowymi oraz w postaci glikozydów (najczęściej -D-monoglukozydów). Część glikozydów steroli występuje zazwyczaj w postaci acylowanej (6'-0-acylo- -D-glukozydy steroli), gdzie pierwszorzędowe grupy -OH reszt cukrowych są dodatkowo zestryfikowane resztami kwasów tłuszczowych (9). Jakkolwiek próbowano przypisywać wymienionym wyżej koniugatam steroli znaczenie nieaktywnych fizjologicznie, końcowych produktów metabolizmu steroli, funkcję form zapasowych steroli uruchamianych w okresach przewagi zapotrzebowania na sterole nad możliwościami ich syntezy *de novo* lub rolę formy transportowej steroli, żadna z wymienionych hipotez nie znajduje należytego oparcia w faktach doświadczalnych. Nasze wieloletnie badania (9, 10) metabolizmu koniugatów steroli w roślinach, w których obiektem doświadczalnym były głównie siewki gorczycy (*Sinapis alba*) doprowadziły do następujących stwierdzeń: 1) Koniugaty steroli występują głównie, obok steroli wolnych, w błonach komór-



kowych — dotyczy to zwłaszcza pochodnych glikozydowych. 2) Wyniki eksperymentów *in vivo* i *in vitro* zgodnie wskazują, że synteza i degradacja koniugatów steroli może zachodzić w komórkach równolegle, co sugeruje istnienie stanu dynamicznej równowagi pomiędzy wolnymi sterolami a ich koniugatami w błonach komórkowych. 3) Wysoko specyficzne enzymy katalizujące syntezę i rozpad koniugatów steroli (glukozylotransferaza UDPG: sterole, acylotransferaza triglicerydy: sterole i acylotransferaza fosfo (galaktolipidy: glukozydy steroli oraz hydrolaza estrów steroli i hydrolaza glukozydów steroli są integralnymi białkami błonowymi. Wyniki te wskazują na znaczenie koniugatów steroli, obok steroli wolnych, jako składników roślinnych błon komórkowych. Wydaje się prawdopodobne, że procesy glukozytacji-deglukozytacji i estryfikacji-deestryfikacji błonowych steroli poprzez indukowanie zmian w oddziaływania sterole-fosfolipidy lub sterole-białka mogą stanowić ważny mechanizm szybkiego dostosowywania właściwości błon w zależności od zmieniających się warunków środowiskowych lub pod wpływem bodźców hormonalnych. Mechanizm ten mógłby np. odgrywać ważną rolę w procesach adaptacji roślin do niskiej temperatury, wysokiego zasolenia podłoża, deficytu wody itp.

Piśmiennictwo

1. Nes, W. R. (1977): *The Biochemistry of Plant Sterols*, Adv. Lipid Res. 15, 233—324.
2. Grunwald, C. (1975): *Plant Sterols*, Ann. Rev. Plant Physiol. 26, 209—236.
3. Geuns, J. M. C. (1983): *Plant Steroid Hormones*, Biochem. Soc. Trans. 11, 543—548.
4. Geuns, J. M. C. (1978): *Steroid Hormones and Plant Growth and Development*, Phytochemistry 17, 1—14.
5. Adam, G., Marguardt, (1986): *Brassinosteroids*, Phytochemistry 25, 1787—1799.
6. Nes, W. R. (1974): *Role of Sterols in Membranes*, Lipids 9, 596—612.
7. Nes, W. D., Heftman, E. (1981): *A Comparison of Triterpenoids with Steroids as Membrane Components*, J. Nat. Products 44, 377—400.
8. Demel, R. A., de Kruyff, B. (1976): *The Function of Sterols in Membranes*, Biochim. Biophys. Acta 457, 109—127.
9. Wojciechowski, Z. A. (1980): *Biosynthesis of Sterol Conjugates in Plants*, Dev. Plant Biol. 6, 405—414.
10. Wojciechowski, Z. A. (1983): *The Biosynthesis of Plant Steryl Glycosides and Saponins*, Biochem. Soc. Trans. 11, 565—568.