

# 植 物 激 素

罗 士 章 等 編

上海水產学院

4. 22 1963

圖書館生书章

上海科学技术出版社

# 植物激素的生物合成、破坏、吸收和运输

湯 玉 璋

---

## 引 言

### I. 植物激素的生物合成

1. 色胺
2. 吲哚丙酮酸
3. 吲哚乙醛
4. 吲哚乙腈
5. 抗坏血酸原

### II. 植物激素的破坏

1. 植物激素的酶促氧化
2. 輻射对植物激素的破坏
  - 一、电离輻射
  - 二、紫外光的輻射
  - 三、可見光的輻射
3. 其他植物激素的破坏
4. 植物激素的破坏在生理上的意义

### III. 植物激素的吸收

### IV. 植物激素的运输

1. 运输的途径
2. 运输的速率
3. 影响运输的因子
4. 运输的极性問題
5. 植物激素运输的机制

参考文献

## 引 言

植物激素的生物合成、破坏、吸收和运输是研究激素基本理论的几个方面,虽然它们之间的相互联系还不清楚,但这几方面资料的累积,既有助于我们进一步地了解各个方面的基本情况,而对逐步阐明植物激素作用机制也是一些重要的基本依据。在三十年代关于植物体内激素的问题似乎是解决了的,可是由于近十年来植物激素生物合成和破坏的研究工作的发展,在动摇了 Kögl 学派结论的基础上,明确了这个基本问题的一个方面。原来关于植物激素的吸收,工作是做得很少的,第二次世界大战后除莠剂的广泛应用,促进了这方面基本理论的研究。关于运输问题上的见解,虽然是有分歧的,而早期的经典著作的结论,还是这个问题的重要组成部分,但是在运输机制方面的进展甚少,而且这又是植物生理学上一个极其重要的基本课题,有待进一步地展开研究。今将植物激素(特别着重于吲哚乙酸,没有讨论激动素和赤霉素的问题)的合成、破坏、吸收和运输各方面的过去研究结果和现状,分别介绍于以下各节。

### I. 植物激素的生物合成

在讨论这个问题之前,我们认为在目前有必要来研讨一下植物体内的激素是什么?在二十五年前这个问题似乎是解决了的,其答案是生长素 a (Auxin a) 和生长素 b (Auxin b)。因为在早些年月里,认为这二种激素是天然的植物激素,而那时分离出的一种微生物活动产物,叫它异生长素 (Heteroauxin), 不被认为是植物体内的天然激素。可是因为植物体内的含量甚少,而且鉴定它们的方法也是间接的,如通过洋菜胶的扩散速率来计算它的分子大小,鉴定它们对酸碱破坏的敏感性等等。本世纪 30 年代的文献和教科书上,也为这个主导思想所控制,可是生长素 a 和 b 没有从植物体内分离出结晶来。近年来由于积累了许多直接或间接的证据,结论是反过来了,认为吲哚乙酸是一个重要的植物体内的天然激素。Haagen-Smit 等 (1942、1946) 从玉米中分离出纯吲哚乙酸,并且许多工作者广泛从植物中分离出的激素,从扩散常数 (Diffusion constant) 及对于酸和碱的稳定性的鉴定,均认为是 IAA。问题更复杂的是:原来从人尿里分离出来的所谓生长素 a (Kögl, Haagen-Smit 和 Erxleben, 1933), 近年来经重复试验后,除 IAA 外,不能分离出任何植物激素。Bennet-Clark, Tambiah 和 Kefford (1952) 运用纸层析法指出:尿里大部分有生理活性的物质,是 IAA 或其类似化合物。Wieland, Ropp 和 Avenier (1954) 很小心依据了 Kögl 纯化的方法,得到和 Bennet-Clark 等相似的结果。自从 Tang 和 Bonner (1947) 在黄化的豌豆苗里分离出相当专一性的破坏

IAA 的酶系統后,很多工作利用这个反应来鉴定植物中的激素,原来 Went(1928)根据扩散法,认为子叶鞘里激素的分子量为 376,而 Kögl 的純生长素 a 为 328 ( $C_{18}H_{32}O_5$ ),因此那时肯定了燕麦里的激素为生长素 a。根据我們未发表的資料,証明子叶鞘尖端的激素也能被 IAA 氧化酶所破坏。Wildman 和 Bonner(1948)也用扩散法重复 Went(1928)的工作,他們报导:激素从子叶鞘扩散到洋菜胶里,而测得的分子量为 306,这表示接近生长素 a 或 b,但如果用乙醚先抽取洋菜胶里所得到的有活性的物质,再将它移到洋菜胶里去进行扩散常数的测定,而得到的分子量就接近于 IAA,因此 Went(1928)所得到的高值,可能由于混杂了一种生长抑制剂,因为抑制剂而减弱了子叶鞘的反应,从而計算上降低了生长量,这样在扩散常数方面,相应的得到了过低数值,最后导致了子叶鞘内激素过高的分子量。而且 Wildman 和 Bonner (1948) 用 23,000 个燕麦子叶鞘尖端提取活性物质,再以 Tang 和 Bonner(1947)的方法,証明为 80% 的活力是由于 IAA,当然还值得指出,颜色反应不能說对于 IAA 是专一的。但 Terpstra(1953)用一系列的紙譜分析来鉴定子叶鞘里的激素,指出:只有  $R_f$  值和 IAA 相当者,才有促进生长的活力。近年来用扩散法于馬鈴薯、番茄、菠菜、萝卜、凤梨及其他高等植物,所得的生长活性物质均具 IAA 的特性,但并非是生长素 a 或生长素 b。另外一方面 Kögl 和英国 E. R. H. Jones 想从化学合成方法来解决生长素 a 和生长素 b 的秘密,也均未得到成功(Kögl 和 Bruin, 1950), (Brown 等, 1950)。

近年来在植物体内也发现了吲哚乙酸乙酯、吲哚乙醛和吲哚丙酮酸,似乎也可以概括称之为激素,但实验証明,它們都需先轉变为 IAA,而后才有激素的活性。并且根据 IAA 的极向运输、相关性等,在目前可以认为 IAA 是植物体内一个重要的激素,因此以下所談的,实际上就是 IAA 在植物体内形成的途徑(图 7-1)。

据 Nielson、Dolk 与 Thimann 和 Bonner 1928~1933 的一些工作,就有一种設想,色氨酸是 IAA 的前体,后来 Thimann(1935)从根霉培养基里分离少量結晶,并鉴定为 IAA,并且指出了 IAA 的产量是决定于培养基中色氨酸的含量,再結合到 Thimann 和 Dolk 1933 年所提出的报告,謂 IAA 的产量与对培养基通气的程度成比例,因此設想色氨酸通过氧化去氨而形成吲哚丙酮酸,随即氧化脱羧基。Virtanen 和 Laine(1936)提出,豌豆和苜蓿在营养生长期間,色氨酸的含量維持在一定的水平,但到花期前提高,其后又降低到原来水平,因此他們认为:开花时色氨酸轉变为 IAA。虽然 Skoog (1937)、Link 和 Eggers(1943)的报告,在标准燕麦試驗里,色氨酸是沒有活性的,但是 Skoog(1937)謂这种氨基酸在燕麦試驗时,反应迟緩些,这也就初步显示在高等植物里 IAA 与色氨酸的关系。由于 Wildman、Ferri 和 Bonner (1947)的工作,进一步加强了从根霉試驗所得出的推断。他們报告:用菠菜叶子制备的酶可以轉化色氨酸为 IAA。此后 Gordon 和 Nieva (1949); Galston (1949)分別用凤梨、豌豆等作材料,証明活組織能轉变色氨酸为 IAA。更有趣的报导是 Wildman 和 Bonner (1948)关于色氨酸轉变为 IAA 的酶系統在燕麦子叶鞘里的分布情况的工作。他們报告:子叶鞘尖端的 5 毫米一

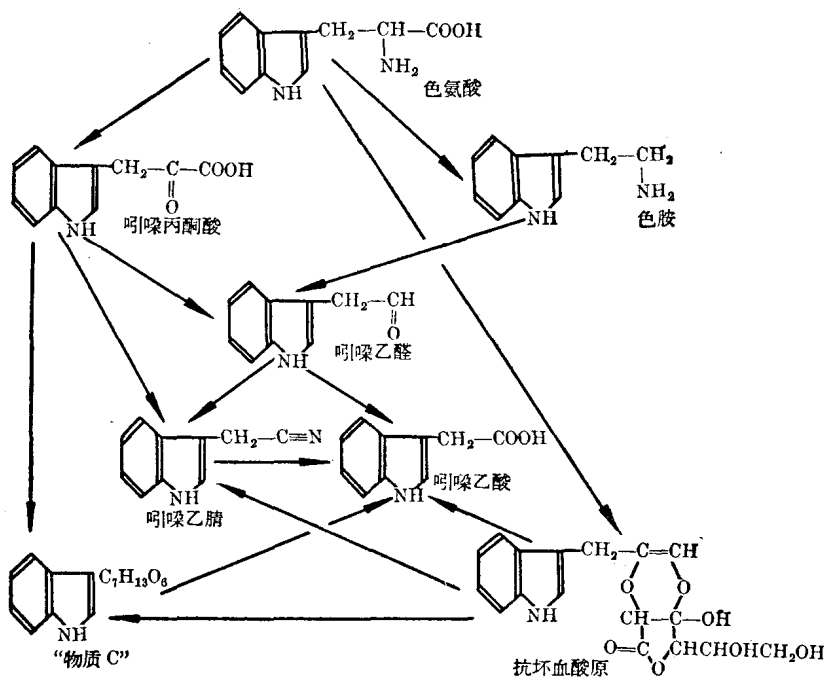


图 7-1 植物体内吲哚乙酸形成的可能途径

段, 这种酶活力大于其下方 5 毫米一段, 愈往下则色氨酸转变为 IAA 的酶活力愈小(图 7-2)。在同一篇报告中他们指出: 子叶鞘尖端切除后的 3 小时, 子叶鞘的上部形成 IAA 的酶促活力增大。这些结果均与那些已知事实相呼应的, 即子叶鞘尖端是产生激素的中心, 而“再生尖端”必须在切除后的  $2\frac{1}{2}$  小时再产生激素。另外离子辐射对植物体内激素消长的工作, 也证明 IAA 是由色氨酸形成的。Skoog (1937)、Gordon 和 Weber (1950) 报告植物组织内激素的产生可以为低剂量的辐射所抑制。Gordon 和 Weber 并谓:

距离(毫米)	弯曲度/6.40 毫升洋葱胶
5	7.4 ± 0.9
5	1.6 ± 0.5
10	2.3 ± 0.6
10	2.1 ± 0.4

图 7-2 色氨酸-IAA 酶在燕麦芽鞘中的分布, 470 毫克鲜重的组织, 培养在 1.0 毫克色氨酸中经 3.5 小时(引自 Wildman 和 Bonner, 1948)

如果辐射的剂量不太大, 激素正常水平可以重新达到。Weber 和 Gordon (1953) 指出: 电离辐射对植物体内激素形成的暂时抑制作用与恢复的影响和对色氨酸转变为 IAA 酶系统的影响是相仿的。这又清楚的阐明了, 高等植物体内 IAA 的前体是色氨酸(表 7-1)。早已知道的一个事实是: 缺锌导致植物体内激素含量降低, 而尤其显著的是与蛋白质结合的激素。崔激 (1948) 用番茄作为材料, 研究锌在这方面的作用机制, 他发现缺锌植物里色氨酸——IAA 转换酶的含量与正常植物里的含量相仿, 而锌最初影响到色氨酸的含量, 缺锌植物少于正常的, 加锌后色氨酸与 IAA 的含量均恢复正常(图 7-3)。至于色氨酸在植物体内的来源, Greenberg

和 Galston (1959) 报告, 在豌豆幼苗里有一种酶系统能利用吲哚和 L-丝氨酸合成色氨酸, 同样的 Mudd 和 Zalik (1958) 指出: 番茄的组织或匀浆不但能形成色氨酸, 并且还有 IAA 的形成。关于从色氨酸转变为 IAA 的中间过程, 分别讨论于下列诸节中。

表 7-1 在高等植物中色氨酸——IAA 转化酶系统的分布情况,  
酶与基质作用的时间为 3~4 小时, 温度 24°C  
(引自 Bonner, 1950)

品 种	器 官	酶 制 品	从色氨酸产生的 IAA γ IAA/克干样品
菠 菜	叶子	活的全叶	0.39
菠 菜	叶子	全细胞质的蛋白质	0.30
番 茄	叶子	活的全叶	0.54
凤 梨	叶子	全细胞质的蛋白质	0.48
燕麦子叶鞘	尖端	全捣碎组织	25.5
燕麦子叶鞘	基部	全捣碎组织	4.0
烟 草	子房	全捣碎组织	994
向 日 葵	莖	全捣碎组织	14
胡 萝 卜	根	全捣碎组织	3.8

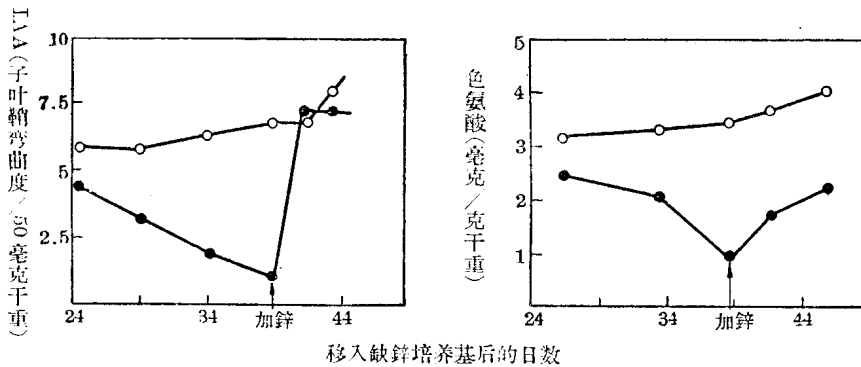


图 7-3 锌对番茄植株内色氨酸及蛋白结合的 IAA 含量的影响 (引自崔激, 1948)

## 1. 色 胺

由色氨酸转变为 IAA 的中间产物, 可能是色胺和吲哚丙酮酸 (Skoog, 1937; Larsen, 1944; Wildman, Ferri 和 Bonner, 1947; Gordon 和 Nieva, 1949, 1949b) White (1944) 在金合欢属的植物里 (*Acacia*) 找到色胺。Gordon 和 Nieva (1949) 报告凤梨的叶子及其酶制剂能转变色胺为 IAA。Yamaki 和 Nakamura (1952) 指出, 玉米胚的汁液也能利用色胺形成 IAA。在菜豆体内进行同样的作用 (Weintraub 等, 1952)。但是菠菜叶子 (Wildman, Ferri 和 Bonner, 1947) 和绿豆幼苗, 或二者的酶制剂都不能转化色胺为 IAA。Gordon (1956) 报告: 胺氧化酶的抑制剂几乎完全抑制色胺的氧化和色胺转变为 IAA 的作用, 但对色氨酸转为 IAA 的过程无任何影响。他又运用竞争性基质进行类似试验, 得到相仿的结果。因此认为: 色胺很可

能不是色氨酸转变为 IAA 的中间产物。可是最近 Ferenczy (1959) 报告, 色氨酸和色胺可以在胡萝卜、亚麻和萝卜组织内转变为 IAA, 而从色氨酸转变为色胺的作用, 又具体在西瓜 (Dannenburg 和 Liverman, 1957) 和真菌类里看到 (Crady 和 Wolf, 1959)。Clarke 和 Mann (1957) 报导豌豆苗里一种纯化的胺氧化酶能转变色胺为吲哚乙醛, 后者可以进一步氧化为 IAA, 后面还要讨论这个问题。

## 2. 吲哚丙酮酸

从图 7-1 中我们可以看到, 从色氨酸转变为 IAA, 可能通过中间产物吲哚丙酮酸, 不过进行这方面工作时为下面的现象所干扰, 即吲哚丙酮酸在水溶液里, 自发性分解为吲哚乙醛和 IAA (Wildman、Ferri 和 Bonner, 1947; Gordon 和 Nieva, 1949)。据 Kögl 和 Kostermans (1935); Wildman、Ferri 和 Bonner (1947) 报告, 从吲哚丙酮酸转变的 IAA, 有 1~6% 是由于自发性分解。Wildman、Ferri 和 Bonner (1947); Gordon 和 Nieva (1949、1949a) 谓: 叶组织是能转变吲哚丙酮酸为 IAA, 后面的二位工作者并且认为同样能转变为吲哚乙醛。可是菠菜叶子的酶制剂减少作用溶液中 (其中含有吲哚丙酮酸) 的 IAA 水平 (Wildman、Ferri 和 Bonner, 1947)。而凤梨叶的酶制剂则增加作用溶液中的 IAA, 而减少吲哚乙醛的含量 (Gordon 和 Nieva, 1949、1949a)。Weber 和 Gordon (1953) 报告: 从绿豆幼苗里提取的酶, 不能转变吲哚丙酮酸为中间产物吲哚乙醛; 但是清楚表现能使吲哚丙酮酸变为 IAA, 并且指出最适宜的 pH 为 6.2。关于此点, Gordon (1955) 也进行了电离辐射试验, 由吲哚丙酮酸转变为 IAA 的酶促进反应是不为离子辐射所影响的, 但是低剂量的 X-光照射, 即抑制了植物体内激素的形成, 和从色氨酸形成 IAA。假如我们接受吲哚乙醛是由色氨酸转变为 IAA 的中间产物 (关于此点在下面一节还要详细讨论) 则辐射研究的结果是不支持吲哚丙酮酸在这个转变中的作用。可是 Kaper (1957) 报告: 植物肿瘤细菌 (*Agrobacterium tumefaciens*) 能转变色氨酸为 IAA, 并且确实地证明了吲哚丙酮酸为其中间产物, 因在无氧条件下, 堆积吲哚乳酸, 由一种脱氢酶的作用而产生吲哚丙酮酸。

## 3. 吲哚乙醛

从前面图 7-1 可以看到, 在色氨酸转变为 IAA 的整个过程中, 吲哚乙醛是一个关键的中间产物, 它已从黄化的豌豆、蚕豆、向日葵和芸苔属植物 (Larson, 1944), 凤梨的叶子和蒲公英的根中分离出来。原来以为吲哚乙醛有激素的作用, 因为它在燕麦试验中可以使燕麦子叶鞘产生弯曲 (Larson, 1944; Engard 和 Ayako, 1947)。后来 Larson (1949) 报导, 分离的子叶鞘或子叶鞘汁液, 能很快的将吲哚乙醛转变为 IAA, 从而才阐明了吲哚乙醛为 IAA 的前体, 经过酶促作用转变为 IAA 后, 才能引起子叶鞘弯曲。Gordon 和 Nieva (1949、1949a) 报导, 在凤梨叶基部组织中有一种酶系统能转变吲哚乙醛为 IAA。而 Wildman、Ferri 和 Bonner (1947) 指出菠菜叶子的酶制剂, 不能将吲哚乙醛转变为 IAA, 但能将色氨酸转变为 IAA。

Bentley 和 Honsley (1952) 将子叶鞘浸于吲哚乙醛的水溶液中, 发现吲哚乙醛转变为 IAA。凤梨叶子 (Gordon 和 Nieva, 1949)、绿豆幼苗 (Weber 和 Gordon, 1953) 和豌豆幼苗 (Larson, 1951) 的活组织及粗的酶制剂, 能将色氨酸转变为吲哚乙醛和 IAA。与这方面有关的一个有趣的工作值得介绍的是 Ashby (1951) 的工作, 他报导艾属植物的根可以转变萘乙醛为萘乙酸。Gordon (1955) 依据辐射试验工作的结果, 认为吲哚乙醛可能是色氨酸转为 IAA 的中间产物, 他报导在色氨酸转变为 IAA 的过程中, 被 X-光照射组织的匀浆中有吲哚乙醛的堆积 (图 7-4)。用组织浸入法也看到同样的结果。从这个结果里可以设想, 辐射影响到吲哚乙醛氧化为 IAA 的酶促作用。

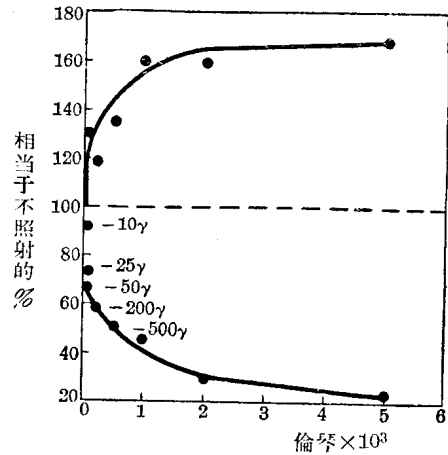


图 7-4 X-光对绿豆幼苗匀浆转变色氨酸为 IAA 的影响  
上部曲线为 IAA 的相对量;  
下部曲线为吲哚乙醛的相对量  
(引自 Gordon, 1956)

#### 4. 吲哚乙腈

此外还值得提出来讨论的是关于 IAA 形成和吲哚乙腈的关系, 后者是 Jone 等 (1952) 分离和鉴定出来的。在植物组织中吲哚乙腈是可以水解为 IAA (Bentley 和 Housley, 1952; Seeley 等, 1956; Thimann 和 Mahadevan, 1958; Taylor 和 Wain, 1959; Fawcett, Wain 和 Wightman, 1960), 但是许多植物组织能利用色氨酸形成 IAA, 而不能转变色氨酸为吲哚乙腈。从而似乎可以设想吲哚乙腈不是色氨酸转变为 IAA 过程中的一个中间产物。但是 Thimann 和 Mahadevan (1961) 报告, 在大麦、燕麦、花椰菜的叶子里, 分离出一种酶, 能转化吲哚乙腈为 IAA, 并且指出, 吲哚乙腈不是专一的基质, 这种酶可以水解 32 种芳香族的和 4 种脂肪族的腈, 他们名之谓腈酶 (Nitritase)。

#### 5. 抗坏血酸原

最后要讨论一个早已发现了的而在植物激素合成上没有引起注意的化合物——抗坏血酸原。关于此点 Fawcett (1961) 作了综合评论。最初由 Pal 和 Guha (1939) 从芸苔属植物和四季豆中提取出来, 后来弄清楚这是一个吲哚衍生物, 并且含有维生素丙 (Ghosh 和 Guha, 1939; Procházka 等, 1957a, 1959), 在 37°C pH 10.8 时吲哚丙酮酸和 L-维生素丙可以产生“化合物 C” (Constantzas 等, 1959), 而后者是 Procházka 和 Sanda (1958) 从白菜里提取出来的。在碱性溶液中抗坏血酸原转化为“化合物 C”和少数的 IAA, 在热的碱性溶液中“化合物 C”又转化而得 IAA (Procházka, Sanda 和 Sörm, 1957, 1957a)。Kutáček 及其同工作者 (1960)



报告,白菜能轉色氨酸为吲哚丙酮酸、抗坏血酸原和吲哚乙腈,从这些关系看来,抗坏血酸原在 IAA 合成中占有重要的位置。从生理的意义上来说,也有很多工作支持这种看法,如抗坏血酸原和游离維生素丙的消长与生长有密切的关系 (Banerjee 等, 1958; Kutáček 等, 1959)。抗坏血酸原在芸苔属植物的各种器官里的含量与生长素的浓度是平行的,而且其代谢过程很快,这充分表示它是参与生长的活动。最高的含量在生长顶端(0.66%),幼叶含量也高,随年龄而下降,但芽里的含量随发育而上升,在根里则无抗坏血酸原(Kutáček 等, 1957)。

总的看来,色氨酸是 IAA 的前体,吲哚乙醛是色氨酸转变为 IAA 过程中的中间产物,吲哚丙酮酸、色胺、吲哚乙腈可能参与植物体内 IAA 的形成。抗坏血酸原与 IAA 的关系也是值得注意的一个问题。可以认为关于 IAA 的生物合成问题还没有清楚地了解,很可能不同植物通过不同的途径形成 IAA。但是这个问题的总的轮廓是比较明确了,为我们今后在这方面的的工作奠定一个很好的基础。

## II. 植物激素的破坏

在进行植物激素的研究工作时,很多方面都关联到植物激素的破坏现象,如从植物组织提取它的时候,往往因为有氧化剂的存在,降低了获得量,甚至不能得到有活性的物质。在研究植物激素的生理作用时,常发现到植物激素的消失量不能与已知的生理效应相符,所以很多植物生理学者提出:可能由于酶系统的破坏作用。很早也就提到植物体内外的植物激素均能为 X-光所破坏,近十五年来关于植物激素破坏问题的研究推进较速,特别在 IAA 酶促破坏方面的工作更多。一方面,在植物激素的破坏机制方面获得了较多的认识;另一方面,植物激素的破坏对某些生理上的作用,也获得了进一步的阐明。所以无论从生化或者生理的意义来看,植物激素的破坏是一个有趣的问题。从各个方面分别讨论于下列诸节。

### 1. 植物激素的酶促氧化

Páal (1914、1919)在重复并扩展了 Boysen Jensen (1910、1913)的工作后,提出了如下的结论:子叶鞘的生长为其尖端里的一种扩散性物质所控制。Söding (1923、1925)用生长测量的数据支持这种学说。Stark (1921)将各种不同组织的抽出液与洋菜胶相混合,制成小块,放在切除尖端的子叶鞘的一边,没有看到有促进生长的作用,也就是说 Stark 没有得到 Páal 所提出的扩散性的生长物质。Nielsen (1924)和 Seubert (1925)企图从子叶鞘尖端提取生长物质,均未成功。Went (1928)不用水来提取,而直接将子叶鞘尖端放于洋菜胶小块上,再将此洋菜胶小块放在切除尖端的子叶鞘的一边,成功地证实了 Páal 所设想的那种植物激素。而 Stark 工作的失败,可能是由于组织破坏的同时,植物激素也被破坏了。实际上 Went 亦曾经提到子叶鞘尖端没有移到洋菜胶小块之前,先将它放在湿润的纸上,这样处理可以减少植物激素在组织切面上的破坏。Thimann (1934)有如下

的見解：可能有酶系統参与生长素的破坏。Thimann 报告：当植物激素加到蚕豆或向日葵叶子的抽出液中去，有一部分的植物激素的生理作用已消失了。他认为这可能是由于多酚氧化酶对植物激素的破坏作用所引起。他注意到这个事实，蚕豆或向日葵叶子含有这种酶系統，而锦葵沒有多酚氧化酶(Onslow, 1928)，对植物激素的破坏作用也小。但是在这方面，Thimann 并没有直接的实验数据。

Thimann (1935) 分析已經为植物激素处理过的子叶鞘的生长，和植物激素的关系，清晰地看出了植物激素消失的现象。他们报告：当植物激素的浓度小，而且外界的生长条件也适宜，则消失的植物激素可以用生长来说明。但当植物激素的量很大时，消失的植物激素不能得到相应的生长结果。由这些试验，我们清楚地看到植物激素的破坏现象。

Van Overbeek (1935) 假设：玉米組織对植物激素的破坏作用，可能是一种酶促反应。他将矮型玉米(nana)或正常玉米的中胚軸圓柱，放在洋菜胶上，发现经过1~3小时的接触，已足以引起植物激素的破坏。他并且进一步的指出：矮型組織比正常的破坏了較多的植物激素。从而他设想，植物激素的被破坏是这种植物类型差别的原因，他并且找到植物激素的破坏与玉米組織里过氧化酶活动間的相互关系。De Haan 和 Gorter (1936) 用与 Van Overbeek 相似的技术在豌豆变种間进行试验，他根据结果认为：植物激素的破坏的差别，可能和莖生长速率的差别相关。許多工作者根据有关根系破坏植物激素的問題，Gorter (1932) 运用扩散技术研究植物激素在玉米根里的运输，并且指出，植物激素似乎很容易为根所破坏。Fiedler (1936) 报告：用扩散法或氨仿抽提法均可从离体的玉米根尖中提取出植物激素，在培养基中的生长素有80~90%消失于和根接触后的8小时。Faber (1936) 也发现到蚕豆根破坏植物激素的现象。Kornmann (1935) 和 Van Raalte (1937) 进行了許多有关根系和其他器官的活組織破坏植物激素的工作。

最初用实验来证实植物激素的破坏是由于一种酶系統，当属于 Larson (1936、1940) 的工作。他报告从四季豆幼苗的压出汁液里找到一种破坏植物激素的物质，这种物质在較高温度下是不稳定的，可以用60%酒精来沉淀，它可以破坏从玉米中所提取出来的植物激素和合成的 IAA。Larson 并且指出，植物激素的酶促破坏作用必須在有氧条件下进行。

作者和 Bonner (1947、1948) 对 IAA 破坏的酶促作用进行了系統的研究，詳細地闡明了这种酶的特性和它在生理上的意义，并检查这种酶的分布情况。黄化的豌豆幼苗里有一种酶系統能够破坏 IAA。IAA 的破坏是用两种方法来检查的：一种方法是测定在标准的燕麦試驗里，生物活性的降低；另一种是 IAA 的颜色反应测定法(湯玉瑋和 Bonner, 1947)。我們也証明了 IAA 酶促破坏反应必須在有氧的条件下进行，运用瓦氏测气压法进一步地研究 IAA 破坏过程中气体交换的情况，結果如表 7-2。表里的資料很清楚地說明了：在3小时內，在反应系統里几乎是每消耗1克分子的  $O_2$ ，破坏1克分子的 IAA，同时释放1克分子的  $CO_2$ ，两个水平的基质浓度的結果，都符合上面所提到的結論。这一种 IAA 酶促破坏作用为

表 7-2 IAA 酶促破坏反应中 O<sub>2</sub> 的消耗和 CO<sub>2</sub> 的产生。反应在瓦氏反应瓶中进行, 温度 30°C 用初步纯化的全原生质作为酶制品, 相当于 30 克鲜重黄化的豌豆幼苗的上胚轴。pH 6.6

(引自湯玉璋和 Bonner, 1947)

反应瓶	反应瓶中最初的 IAA 含量 (γ)	3 小时后破坏的 IAA 量 (γ)	O <sub>2</sub> 消耗的总量 (mM)	CO <sub>2</sub> 放出的总量 (mM)	破坏的 IAA (mM)
1	无	0	—	—	—
2					
3	333.0	225.0	1.25 × 10 <sup>-3</sup>	1.23 × 10 <sup>-3</sup>	1.28 × 10 <sup>-3</sup>
4					
5	100	80.5	0.43 × 10 <sup>-3</sup>	0.40 × 10 <sup>-3</sup>	0.46 × 10 <sup>-3</sup>
6					

氰化钾所抑制, 这就意味着这种酶是一种重金属蛋白质, 而铁和铜蛋白质均可以与氰化物结成复合体, 从而引起抑制作用。但这种酶促破坏作用, 在黑暗里为 CO 所抑制, 而在光线下列无抑制现象(表 7-3), 参照 Warburg (1926) 和 Warburg 与 Negelein (1928) 的工作, 实验结果表明, 这种 IAA 氧化酶是一种含铁的蛋白质, 它适宜的 pH 是 6.2~6.7。Ray 和 Thimann (1956) 发现卷边菌中酶系统对 IAA

表 7-3 CO 对 IAA 酶促氧化作用的影响, 反应溶液里含有 10 毫克纯化而冷冻干燥的原生质, 它是从豌豆幼苗的上胚轴提取出来的。4 毫升缓冲液, pH 6.6, 25°C

(引自湯玉璋和 Bonner, 1947)

反应瓶中气体的组成	反应的时间 (时)	加入的 IAA (γ)	作用剩余的 IAA (γ)	抑制的 %
空 气	0	60	60.0	—
	1	60	34.6	—
	3	60	20.0	—
95% CO 5% O <sub>2</sub> 放黑暗中	0	60	60.0	—
	1	60	48.0	52
	3	60	40.0	50
95% CO 5% O <sub>2</sub> 放光线下列	0	60	60.0	—
	1	60	36.8	8
	3	60	20.0	0

起着氧化破坏作用, 但其适宜 pH 为 3.5, 如图 7-5。Galston、Bonner 和 Baker (1950) 报告, 酶促氧化 IAA 的系统里, 包含过氧化物酶和黄素蛋白两个组成部分。Goldacre (1951) 指出 IAA 的氧化破坏是由于过氧化物酶的作用。Wagenknecht 和 Burris (1950) 对 IAA 酶促氧化进行了研究, 并且认为 IAA 氧化酶是含铜的蛋白, 因为根据他的结果, 在黑暗中 CO 不能抑制此酶系统的作用。最近 Yamazaki 和 Souga (1960) 用蕨类试验的过氧化物酶, 与 Wagenknecht 和 Burris 的工作结

果相同。但 Ray (1960) 关于这方面进行了详细的工作, 认为 CO 对 IAA 的酶促氧化, 在黑暗里是有抑制作用的, 而在光线下这种抑制作用消失了。Ray 并且指出, 在 O<sub>2</sub> 分压不变的情况下, IAA 的氧化速率随 CO 分压而变化, CO 为 0.5 大气压时, IAA 的氧化作用到达 50% 的抑制; 增加 O<sub>2</sub> 分压可以降低由于 CO 而引起的抑制作用。

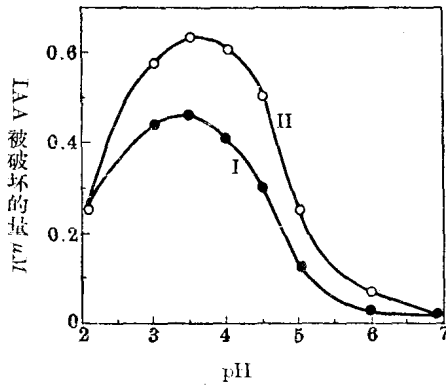


图 7-5 在卷边菌酶破坏 IAA 过程中, pH 的影响  
瓦氏呼吸计反应瓶中盛 1 毫升卷边菌培养基透析液和 1.4 毫升 0.05M 的柠檬酸-磷酸缓冲液, 内含 0.8 μM 的 IAA。温度 26°C。在黑暗中。曲线 I: IAA 破坏 30 分钟后, 曲线 II: 60 分钟后  
(引自 Ray 和 Thimann, 1956)

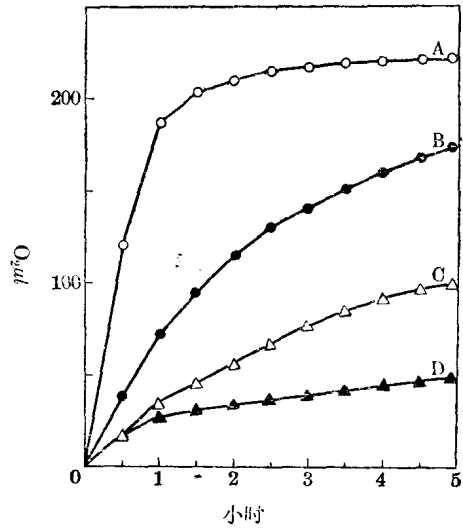


图 7-6 IAA (A)、IBA (B)、IPA (C) 和吲哚乙醛 (D) 的氧化。瓦氏呼吸计反应瓶中盛 1 毫升多孔菌培养基的透析液和 0.5 毫升 1/5M 的乙酸钠缓冲液 (pH 为 4.73), 内含 10 μM 的基质, 蒸馏水 3 毫升。在中室内盛 0.1 毫升 25% 的 KOH。温度 37°C。压力空气的大气压  
(引自 Tonhazy 和 Pelczar, 1954)

关于 IAA 氧化酶的基质的专一性问题的的工作, 报导是很多的。汤玉璋和 Bonner 认为从黄化豌豆幼苗里, IAA 氧化酶对基质专一性的程度高。而 Wagenknecht 和 Burris 则认为 IPA 和 IBA 都为豌豆的酶制剂所氧化, 但其速度较慢。Tonhazy 和 Pelczar (1954) 报导, 从多孔菌中提取的酶, 对 IAA、IBA、IPA 及吲哚乙醛起酶促氧化作用, 结果如图 7-6; 但对苯酚乙酸、D, L-色氨酸、D, L-β 苯丙氨酸、吲哚等均不能起酶促氧化作用。而 Kenten (1955) 认为, 西洋山萼菜的过氧化物酶, 在沒有 Mn<sup>++</sup> 存在的条件下, 不能氧化 IPA 和 IBA。Ray 和 Thimann (1956) 指出, 卷边菌酶的基质范围是很狭小的。除对 IAA 及吲哚丁酸作用外, 对色氨酸、吲哚乙酰胺、粪臭素及吲哚丙酸都是此酶极不好的基质 (表 7-4)。

除以上所讨论的酶系统外, Tonhazy 和 Pelczar (1954) 在多孔菌里找到一种氧化 IAA 的酶系统, 但他们没有能试出这种酶制剂里有过氧化物酶的活力。Fähraeus 和 Tullander (1956) 发现, 只有在培养基里加 IAA, 或者一种酚类化合物作为“诱导者”, 才能分离出破坏 IAA 的酶系统, 其他植物激素如吲哚丁酸也能起诱导作用, 并增加大量的酚酶, 但没有过氧化物酶的出现 (Lindeberg 和

表 7-4 卷边菌酶的基质专一性容器中含 1 毫升的硫酸铵沉淀的多孔菌酶在 2 毫升 0.05M, pH3.5 的柠檬酸缓冲液中, 内含 4 $\mu$ M 的基质 (加入时以 Na 盐状态), 锰加否如表中所示

(引自 Ray 和 Thimann, 1956)

基 质	MnSO <sub>4</sub> 10 <sup>-4</sup> M	O <sub>2</sub> 的吸取	
		2 小时 ( $\mu$ M)	7 小时 ( $\mu$ M)
IAA	-	1.9	3.6
IAA	+	3.2	4.3
吲哚异丁酸	-	3.6	4.4
吲哚异丁酸	+	4.2	4.8
IPA	-	0.0	0.1
IPA	+	0.1	0.4

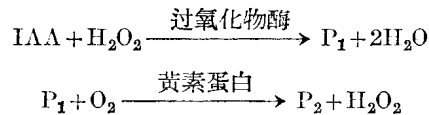
Fahraeus, 1952), 使得那些作者认为, 酚酶是起了 IAA 的酶促氧化作用。Briggs 和 Ray (1956) 也报导: 酪氨酸酶在有磷苯二酚或焦鞣酚的条件下, 可破坏少量的 IAA。从而可以设想: 可能有几种酶能促进 IAA 的氧化。

关于 IAA 酶促氧化系统, 在植物体内分布的资料是很多的。Larsen (1949) 及 Tang 和 Bonner (1948) 报告, 燕麦子叶鞘里有破坏 IAA 的酶系统。Mitchell, Burris 和 Riker (1949) 研究各种植物激素对组织呼吸的影响, 发现除 IAA 对四季豆根的呼吸有促进作用外, 对其他组织有抑制呼吸的现象。但在有二硫代氨基甲酸二乙脂 (这个物质抑制 IAA 氧化酶的作用, 而对正常的呼吸无作用) 存在的情况下, 对四季豆根的呼吸也出现抑制作用。因此 IAA 对四季豆根的呼吸并无真的促进作用, 不过是 IAA 被根系里 IAA 氧化酶利用作呼吸的基质而已。此后关于豌豆的 IAA 氧化酶 (Andreae, 1952; Andreae 和 Andreae, 1953; Galston, Bonner 和 Baker, 1950; Galston 和 Baker, 1951; Goldacre, 1951; Goldacre, Galston 和 Weintraub, 1953) 和凤梨的 IAA 氧化酶 (Gortner 和 Kent, 1953) 的研究工作相继出现。这种酶的分布是很广的 (Tang 和 Bonner, 1948), 特别是在黄化的组织里, 而在绿色组织中很少有这种酶系统 (汤玉璋和 Bonner, 1948; Wagenknecht 和 Burris, 1950)。

关于 IAA 经过 IAA 氧化酶破坏的产物问题还没有解决。吲哚乙醛可能是 IAA 氧化的产物 (汤玉璋, 1948; Wagenknecht 和 Burris, 1950)。有关这方面的实验数据有下列诸点: (1) 这个反应的 RQ 为 1 (汤玉璋和 Bonner, 1947; Wagenknecht 和 Burris, 1950; Gortner 和 Kent, 1953); (2) 氧化产物呈中性 (汤玉璋和 Bonner, 1947; Wagenknecht 和 Burris, 1950); (3) 氧化产物易与二硝基苯肼结合而成脎 (汤玉璋, 1948; Wagenknecht 和 Burris, 1950)。但是 Manning 和 Galston (1955) 报导: IAA 经豌豆匀浆作用后, 产物至少有二种, 均与 FeCl<sub>3</sub> 呈淡红色, 而且被认为不是吲哚乙醛。Stowe, Ray 和 Thimann (1954) 根据紫外和红外光谱分析资料认为: IAA 的氧化产物可能是 3-甲基二羟基吲哚。

Ray 和 Thimann (1956) 未能分离出这种产物, 而他們分离出的氧化产物如同 Manning 和 Galston (1955) 所得相同, 是几种中性产物, 其中有二种与  $\text{FeCl}_3$  作用呈淡紅色, 而且吡啶核仍存在。当吡啶环上的第二个碳用  $^{14}\text{C}$  标记时, 则第二位置上的碳仍存在于氧化产物上。IAA 氧化产物好象不稳定, 分析指出, 有进一步的氧化作用发生。有几种氧化产物的产生并不等于說有几种酶在起作用, 因为 Ray (1956) 提出了几方面数据来証明是一种酶。Stutz (1957) 报告: 由羽扇豆酶作用 IAA 的产物有 5 种。Ray (1956) 指出: 根据吸收光谱的变化, IAA 由卷边菌酶及山苜蓿过氧化物酶促氧化包括二个步骤, 第一步轉化 IAA 为不稳定的中間产物, 第二步轉化中間产物为最后产物。根据抑制剂作用的数据认为, 第一步的反应由酶催化, 第二步是自发性作用。通过酶促反应破坏了 1 克分子的 IAA, 消耗 1 克分子的  $\text{O}_2$ , 并且产生 1 克分子的  $\text{CO}_2$ 。最后产物至少有二种, 甚至还多些, 而第一步的中間产物生成后, 第二步可能依循多种途径来轉化中間产物为最后产物。

关于 IAA 酶促氧化的机制, 这类工作都集中在过氧化物酶的系统方面。Galston、Bonner 和 Baker (1953) 提出豌豆里 IAA 氧化酶系统包含一种光活化的黄素蛋白, 通过  $\text{H}_2\text{O}_2$  与过氧化物酶偶联, 反应如下式。



这二个反应式也是与 IAA 氧化中氧消耗情况相符的, 至于  $\text{H}_2\text{O}_2$  是必須的証据, 来自过氧化氢酶对这个系统的抑制作用, 并且在一定条件下加入  $\text{H}_2\text{O}_2$  起促进作用。而这个酶系统含有二种酶的直接証据是 Galston、Bonner 和 Baker (1953) 的下列試驗: 在 pH 2.5 的情况下, 蛋白质沉淀, 溶解后对破坏 IAA 的活性很低, 但加以不沉淀部分, 则氧化 IAA 的作用显著增加。但是 Galston 等利用 Warburg 和 Christian (1938) 分离 D-氨基酸氧化酶为黄素腺嘌呤二核苷酸部分和蛋白质部分的方法, 而在不沉淀的部分也有过氧化物酶, 那么也就不能不引起怀疑黄素酶的作用。实际上 Galston 等也看到单独过氧化物酶制剂也能氧化 IAA, 而且 Galston 所提出的这种酶系统, 系参照了 Knox 和 Mehler (1950) 对色氨酸氧化所建議的酶系统。Knox (1954) 因为在分配分离色氨酸酶系统不能成功后, 放弃了黄素酶——过氧化物酶配合的設想, 而认为色氨酸的氧化是由于单一的过氧化物酶的作用。而且 Kenten (1955) 也不能从西洋山苜蓿的过氧化物酶制剂中分离出黄素酶。

联系到 Kenten 的工作, 就要談到錳在 IAA 酶促氧化方面的作用, 而这些工作的本身就与 IAA 酶促破坏作用的机制是密切有关的, 近年来在这方面的作品是很多的 (Kenten 和 Mann, 1950、1953; Kenten, 1955; Hillman 和 Galston, 1956; Maclachlan 和 Waygood, 1956a; Pilet, 1957; Stutz, 1957; Waygood、Oaks 和 Maclachlan, 1956 等)。Kenten (1955) 报告  $\text{Mn}^{++}$  ( $10^{-3} \sim 10^{-5} M$ ) 增加西洋山苜蓿过氧化物酶对 IAA 氧化的速率, 如果  $\text{Mn}^{++}$  高了, 则氧化反应最初被抑制, 而后速度渐增, 最后超过不加  $\text{Mn}^{++}$  的速率。不加  $\text{Mn}^{++}$  的处理, IAA 的氧

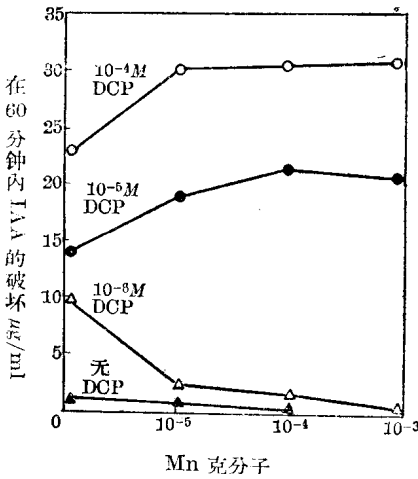
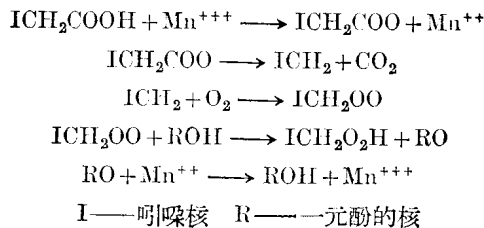


图7-7 在不同 DCP (二氯酚) 水平下,  $Mn^{++}$  浓度对 IAA 氧化酶 (由黄豆幼苗中提取的) 活力的影响 (引自 Hillman 和 Galston, 1956)

化速率随时间而降低,最后不能完成作用,除非加入新的酶制剂。这意味着酶活力的破坏,而加高浓度的  $Mn^{++}$ ,速率的降低较慢,好象保护着酶防止破坏。Stutz (1956); Ray 和 Thimann (1956) 经过实验得出相似的结果。Hillman 和 Galston (1956) 报告: 植物体内酚类物质的浓度,决定着  $Mn^{++}$  是起抑制或促进的作用。在  $10^{-6}M$  2,4-二氯酚的条件下,  $Mn^{++}$  起抑制作用,  $10^{-5}M$  或大于此浓度,则起促进作用(图 7-7)。Pilet (1957) 得相仿的结果。Reinert 等 (1957) 用豌豆的酶制剂为材料,报导  $Mn^{++}$  能移动 IAA 酶促氧化作用的适宜 pH, 从 pH 5 (无  $Mn^{++}$ ) 到 pH 4 ( $1.7 \times 10^{-3}M Mn^{++}$ )。

关于  $Mn^{++}$  在 IAA 酶促氧化反应里的作用,尚未获得一致的意见。Kenten (1955a) 指出,在 IAA 氧化作用中,  $Mn^{++}$  并不是必需的。加入  $Mn^{++}$  仅是促进  $H_2O_2$  的形成而已。Waygood, Oaks 和 Maclachlan (1956, 1956a) 认为在 IAA 氧化反应里,除  $H_2O_2$  以外的过氧化物是为 H 的受体。而多酚的抑制作用,由于系统里的其他组成部分被作用,而不是与过氧化物酶系统发生直接的关系。并且观察到 Mn 和酚能促进小麦叶子匀浆氧化 IAA 的作用, Maclachlan 和 Waygood (1956a) 发现  $Mn^{++}$  能破坏 IAA, 而同时消耗  $O_2$  和放出  $CO_2$ , 其产物如同酶促氧化的 IAA。因此 Waygood, Oaks 和 Maclachlan (1956a) 认为 IAA 的酶促反应并不是 IAA 与酶系统直接作用,而是  $Mn^{+++}$  氧化 IAA, 形成  $Mn^{++}$  和一个自由基,这个基再与  $O_2$  作用,形成氧化物,后者作为氧化剂在过氧化物酶的作用下氧化酚,  $Mn^{++}$  再为酚氧化成  $Mn^{+++}$ , 这些意见用反应式表示如下:



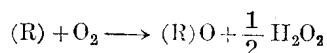
但是 Ray (1958) 依据过氧化物酶作用机制的研究 (Chance, 1952), 指出 IAA 酶促氧化中,  $H_2O_2$  是直接的作用, 不认为 Waygood 等的意见是可以接受的。

Stutz (1957, 1958) 从羽扇豆纯化了一种 IAA 氧化酶系统, 根据酶制剂的过氧化物酶的活动及对 IAA 氧化的能力以及电泳运动度的一致性, 可以说是一种酶, 在匀浆透析以后要得到 IAA 的氧化, 必须加一元酚, 并不须加 Mn, 但加

$10^{-3}M$  Mn 可增加起始速率 2~3 倍, 并防过早的速率下降。Stutz 由于看到 IAA 氧化和焦萘酚过氧化作用对一些抑制剂敏感度的不同, 认为这个酶系统的“似脱氢酶”和“过氧化物酶”的活力, 联系在这个酶的不同中心上。酚可能是通过氢的传递来偶联“过氧化物酶”和“似脱氢酶”, 而  $Mn^{++}$  可能是促进过氧化物的产生, 后者用来氧化酚。在吸取  $O_2$  之前, 有一个迟滞期 (Ray 和 Thimann, 1956; Stutz, 1957; Kenten, 1955; Waygood 等, 1956), 粗的酶制剂的迟滞期长, 纯化的短, 而其后  $O_2$  的吸取快, 这种迟滞期是循环氧化机制中的现象, 在此期内积累中间产物到稳定状态量, 亦称诱导期。关于 Ray 和 Thimann (1956) 利用纯化的山萘酚酶促氧化 IAA 系统 (Sequeira 和 Steeves, 1954) 对诱导期也作了研究。加入的  $H_2O_2$  能完全消除 IAA 氧化反应的诱导期 (在适宜的低浓度范围内, 起始的反应速度决定于  $H_2O_2$  的浓度)。根据  $H_2O_2$  的相当量计算是在诱导期的初期所产生的接触剂似乎仅相当于破坏 IAA 的一小部分, 诱导期的动力学指出, 如果一个反应是自触反应, 则产生的产物必定是超过循环里所消耗的。但 Maclachlan 和 Waygood (1956) 认为 IAA 酶触氧化是自触反应。

Yamazaki 和 Souzu (1960) 用结晶的蕪菁的过氧化物酶, 研究 IAA 酶促氧化作用的机制, 他们根据实验结果, 支持形成自由基的设想。消耗 2 克分子的 IAA, 吸收 1 克分子的  $H_2O_2$ , 产生 2 克分子的 IAA 自由基 (R)。

他们认为  $H_2O_2$  的再生可能是由于 (R) 和  $O_2$  之间的作用, 而这种反应不是酶促反应, 如下式:



至于说过氧化物酶不能在无氧条件下促进 IAA 的氧化问题, Yamazaki 和 Souzu 认为是由于酶系统因 IAA 自由基的作用而失去活力的原因。在 Yamazaki 和 Souzu 整个见解里的一个困难, 也是他们自己所顾虑的, 即许多作者一致的结果是氧化 1 克分子的 IAA, 需要消耗 1 克分子, 而不是  $1/2$  克分子的  $O_2$ , Ray (1960) 研究过氧化物酶作用与 IAA 氧化作用的关系, 他根据实验结果支持自由基机制。在这个机制里包括有亚铁过氧化物酶的形成, 因为 Ray 重复证实了汤玉璋和 Bonner (1947) 的事实, 即 CO 抑制 IAA 的酶促氧化, 而这种抑制作用是光可逆的抑制作用, 这就说明了 IAA 氧化反应中有亚铁过氧化物酶的形成由于多元酚对 IAA 氧化起显著的抑制作用, Ray (1956) 认为自由基形成的步骤表现在 IAA 酶促氧化作用中, 因为 Frank (1950) 指出: 多元酚可能作为一个抗氧化剂与自由基结合。

## 2. 辐射对植物激素的破坏

### 一、电离辐射

Skoog (1935) 最先比较详细地研究了电离辐射对植物激素的破坏作用。从



植物体内制备出来的植物激素和纯 IAA, 对 X-射线和  $\gamma$  射线都是很敏感的, 中等剂量的 X-射线能破坏黄化子叶鞘(燕麦)和绿色植物内的植物激素, 并在光线下生长的豌豆或蚕豆里植物激素的形成亦有抑制作用, 但燕麦子叶鞘内植物激素的形成对 X-射线不敏感。Gordon 和 Weber (1950、1955) 在这方面也进行了研究工作, 指出植物激素的破坏和辐射剂量成指数的关系, 植物体内对辐射影响有一种保护机制, 如菠菜的细胞质, 特别具有这种性质。苍耳、菜豆和绿豆经过低剂量的 X 光照射后, 不久它们的组织里的游离植物激素减少, 并且激素的形成继续被抑制 (Skoog, 1935; Gordon 和 Weber, 1950)。Gordon (1953) 认为植物激素的含量变化为它的形成和消耗的动态变化系统所控制, 而这个系统对辐射的破坏是敏感的。例如前面已提到的, Weber 和 Gordon (1953) 的报告: 在植物体内由色氨酸转变为 IAA 酶系统对辐射具有敏感性, 这种辐射敏感性似乎表现在吲哚乙醛酶促转化为 IAA 这个作用上。幼苗照射了低剂量的 X-射线后, 吲哚乙醛堆积起来, 而且从照射植物制备出来的酶, 对转化吲哚乙醛为 IAA 的能力被抑制。

在水溶液里, IAA 因辐射而破坏的产物是什么还不知道。在辐射期间所得的吸收光谱指出, 在低  $O_2$  的压力下, IAA 的侧链破坏 (Gorden 和 Weber, 1950), 在空气里 IAA 失去生理活性, 主要由于环状结构的破坏。

## 二、紫外光的辐射

Laibach 和 Maschmann (1933) 很早就注意到植物激素溶液由于紫外线的照射而很快的破坏。Denffer 和 Fischer (1952) 报告: IAA 溶液由于紫外线照射而转变成吲哚乙醛, 而其中间产物可能是一个酮酸。关于植物体内植物激素水平由于紫外线辐射而降低的报导是较多的 (Popp 和 McIlvaine, 1937; Denffer 和 Schlitt, 1951; Pilet, 1951)。在这里又发生了一个问题: 这儿是否有植物激素的酶直接光解作用? 很可能仍然如上节所提到的, 紫外线辐射后, 植物激素水平的降低由于植物激素代谢方面的速率的变化。

## 三、可见光的辐射

可见光有致使许多植物矮小的影响, 由于 Van Overbeek (1933); Thimann 和 Skoog (1934) 的工作了解到, 在光线中定量的植物激素所得到的延长生长小于在黑暗里的。这是否由于在光线里植物激素被破坏了呢? 通过运转试验 Van Overbeek (1933) 不能得到运转的植物激素有被破坏的结论。植物激素在可见光谱中没有吸收带, 因此在可见光的范围内, 植物激素的光解必须有色素吸收光, 并传递所吸收的能到植物激素的分子上去, 关于这方面的工作是极多的 (Galston, 1949a; Ferri, 1951; Brauner, 1952; Reinert, 1952; Skoog, 1935 等), IAA 在溶液中可以有慢的光促分解, 在这种情况下, 可能由于 IAA 缓慢的氧化而形成微迹有色产物, 作为光接受体。关于核黄素作为光接受体的 IAA 光氧化, 前面已经介绍。