

Kurzzusammenfassung

Die *Arabidopsis thaliana*-Mutante *cue1* weist einen Funktionsverlust einer der beiden Phosphoenolpyruvat/Phosphat-Translokatoren (PPT1) auf und zeigt einen retikulierten Blatt- sowie einen retardierten Wurzelphänotyp. Im Rahmen der vorliegenden Arbeit wurden: (1) Veränderungen innerhalb von Stoffwechselprozessen und Signalgebung in *cue1* untersucht, (2) genomweite Expressionsanalysen von *cue1* und *lcd1*, die ebenfalls einen retikulierten Blattphänotyp ausprägt, miteinander verglichen, und (3) eine *ppt2/cue1*-Linie generiert.

Eine Rettung des *cue1*-Blattphänotyps konnte wie zuvor gezeigt durch transiente Fütterung von *trans*-Zeatin (tZ) und Dehydrodiconiferylalkohol-Glukosid (DCG) erzielt werden. Weitere Phytohormone und Lignane waren hingegen wirkungslos. Die externe Zugabe von Phenylalanin (nur in Kombination mit Tryptophan und Tyrosin) rettete ebenfalls den Blattphänotyp. Sowohl tZ als auch aromatische Aminosäuren zeigten einen hemmenden Effekt auf das Wurzelwachstum. Während erhöhte endogene Gehalte an Cytokinin in den Wurzeln als Ursache für das retardierte Wurzelwachstum von *cue1* ausgeschlossen werden konnten, wurde ein Anstieg aromatischer Aminosäuren in der Wurzel als möglicher Grund in Betracht gezogen. Die Senkung endogener Cytokininegehalte, durch Überexpression einer Cytokininoxidase, lieferte Hinweise auf eine verminderte Sensitivität von *cue1* gegenüber Cytokinin. Ein möglicher Zusammenhang zwischen Beeinträchtigungen des Phenylpropan-Stoffwechsels und der Polyamin-Biosynthese sowie der veränderten Signaltransduktion von Cytokinin wurde diskutiert.

Die Identifizierung gemeinsamer Ursachen für den retikulierten Blattphänotyp von *cue1* und *lcd1* erscheint durch einen Vergleich genomweiter Expressionsanalysen möglich. Erste Analysen lassen eine Beteiligung von veränderten Zellwandassoziierten-Prozessen an der gestörten Mesophyllentwicklung vermuten.

Der Verlust beider PPTs (PPT1 und PPT2) in *ppt2/cue1* ist weder letal noch kommt es im Vergleich zu *cue1* zur Ausbildung eines verstärkten Phänotyps. Demnach scheint PPT2, wenn überhaupt, eine nur untergeordnete Rolle bei Stoffwechsel- und Entwicklungsprozessen in Blättern zu spielen. Ferner deutet das Fehlen eines zusätzlichen Phänotyps in *ppt2/cue1* auf die Existenz einer weiteren bisher unbekanntem Möglichkeit der Bereitstellung von PEP in Plastiden hin.

Abstract

The *Arabidopsis thaliana cue1* mutant is defective in one of the two plastidic phosphoenolpyruvate/phosphate translocators (PPT1) and shows a reticulate leaf phenotype and stunted root growth. The aim of this work was: (1) the analysis of changes in metabolism and signalling in *cue1*, (2) the comparison of genome-wide expression profiles from *cue1* and *lcd1*, which also exhibits a reticulate leaf phenotype, and (3) the generation of a *ppt2/cue1* double mutant.

The aberrant leaf phenotype of *cue1*, as previously shown, could be rescued by feeding the cytokinin trans-Zeatin (tZ) and the neolignan dehydrodiconiferyl alcohol glucosid (DCG), whereas other phytohormones and lignans had no effect. The reticulate phenotype was also rescued by application of phenylalanine (phe) (only in combination with tryptophan and tyrosine). Both tZ and phe had an inhibitory effect on root growth.

Increased endogenous cytokinin level as a reason for the stunted root growth of *cue1* could be excluded. Instead elevated levels of aromatic amino acids in roots were considered to be the cause. A diminished sensitivity of *cue1* against cytokinines was indicated by an increased *cue1*-phenotype after reduction of endogenous cytokinin levels in *cue1*. A correlation between the impairment of phenylpropanoid metabolism and polyamine biosynthesis plus the changes in cytokinin signalling were discussed.

The identification of shared causes for the reticulate leaf phenotype of *cue1* and *lcd1* seems to be possible by comparison of genome-wide expression profiles of both mutants. First analyses indicate an involvement of changes in cell wall associated processes in mesophyll development.

The loss of both PPTs (PPT1 und PPT2) in *ppt2/cue1* is neither lethal nor leads to an increase of the *cue1* phenotype. Hence, the PPT2 seems to play, if at all, a subordinate role in metabolism and developmental processes in leaves. The absence of an additional phenotype in *ppt2/cue1* further indicates another hitherto unknown possibility of PEP provision to plastids.