

KURZZUSAMMENFASSUNG

IN PFLANZLICHEN wie auch in tierischen Systemen und Hefe ist der Ablauf des Zellzyklus durch Cyclin-abhängige Kinasen (CDKs) geregelt. Besonders der Eintritt in die Mitose wird streng durch die Hauptregulatoren der PSTAIRE-CDK-Familie kontrolliert, deren Aktivität ist präzise geregelt. In Tieren und Hefe spielt insbesondere die Phosphorylierung in zwei Domänen der Kinase eine wichtige Rolle für die Funktion; bekannt als T- und P-loops.

In der vorliegenden Arbeit wird gezeigt, dass das *Arabidopsis thaliana* Cdk1 Homolog CDKA;1 an Thr161, ein Rest, welcher im T-loop konserviert ist, phosphoryliert werden muss. Dies resultiert in einer vollen Aktivierung der CDK, ähnlich wie in Tieren und Hefe. Der phosphomimetische Austausch *T161D* führt zu einer dramatisch reduzierten Kinaseaktivität. Homozygote *cdka;1* Mutanten können durch dieses Konstrukt gerettet werden, wenn dies auch einhergeht mit verschiedenen Fehlentwicklungen der Pflanze. Dies bedeutet, dass der *T161D*-Austausch eine schwache *loss-of-function*-Mutante der CDKA;1 darstellt, die es erlaubt, die Notwendigkeit von CDK-Aktivität in der postembryonischen Entwicklung der Pflanze zu betrachten. Beispielsweise konnte gezeigt werden, dass CDKA;1 nicht nur ein Hauptregulator der Mitose, sondern auch der Meiose ist. Interessanterweise ist eine höhere CDKA;1-Aktivität für den meiotischen als für den mitotischen Zellzyklus vonnöten.

Ein zentrales Regulationselement der Cdk1 in Metazoen und *S. pombe* ist deren Aktivierung durch Entfernung von inhibitorischen Phosphatgruppen am P-loop, welches durch Cdc25-Phosphatasen katalysiert wird. Im Gegensatz zu anderen bis dato studierten Modellorganismen zeigt die vorliegende Arbeit, dass die Zellzykluskontrolle in *Arabidopsis thaliana* unabhängig von der Dephosphorylierung der CDKA;1 ist. Es wird gezeigt, dass ein *T14V/Y15F*-Dephospho-Austausch die *cdka;1* Mutante vollkommen retten kann. Ausserdem ist in Metazoen die Phosphorylierung des P-loops von immanenter Wichtigkeit, um den Zellzyklus nach Schädigungen der DNA für eine Reparatur anzuhalten. Trotzdem wird hier gezeigt, dass der durch DNA-Schäden induzierte Kontrollpunkt (*checkpoint*) in Pflanzen unabhängig von diesem phosphoregulatorischen Mechanismus arbeitet.

Zusammengefasst deuten die hier beschriebenen Beobachtungen darauf hin, dass das Netzwerk der hochkonservierten Hauptregulatoren des Zellzyklus von multizellulären Organismen sehr verschieden ist. Darüber hinaus wurde in dieser Arbeit ein umfangreiches Set an molekularen Werkzeugen entwickelt, das dazu dienen kann, die Regulation der