

***Jasmonate in der Entwicklung  
der weiblichen und männlichen Organe  
der Tomatenblüte***

**Dissertation**

zur Erlangung des  
Doktorgrades der Naturwissenschaften (Dr. rer. nat.)

der

Naturwissenschaftlichen Fakultät I – Biowissenschaften –

der Martin-Luther-Universität  
Halle-Wittenberg,

vorgelegt

von Frau **Susanne Dobritsch**  
geboren am 02.04.1985 in Halle/Saale

Gutachter:

**Prof. Dr. Bettina Hause**

**Prof. Dr. Ingo Heilmann**

**Prof. Dr. Andreas Schaller**

**Datum der Verteidigung: 22.3.2016**

## Inhaltsverzeichnis

Abkürzungsverzeichnis .....	v
<b>1. Einleitung</b> .....	6
<b>1.1. Jasmonate – Bedeutung, Biosynthese und Perzeption</b> .....	6
<b>1.2. Entwicklung der Geschlechtsorgane der Blüte</b> .....	8
1.2.1. Staubblatt .....	8
1.2.1.1. Pollen .....	9
1.2.1.2. Antherendehiszenz und Pollenfreisetzung .....	10
1.2.2. Fruchtblatt, Samenanlage und doppelte Befruchtung .....	11
<b>1.3. Regulation der Blütenentwicklung durch Phytohormone</b> .....	12
1.3.1. Tomate: JA-Insensitivität führt zur weiblichen Sterilität .....	12
1.3.2. Arabidopsis: JA-Insensitivität führt zur männlichen Sterilität .....	13
1.3.2.1. Modell der JA-Wirkung .....	13
1.3.2.2. Crosstalk mit Auxin, GA und Ethylen .....	15
<b>1.4. Zielstellung</b> .....	18
<b>2. Ergebnisse</b> .....	20
<b>2.1. Charakterisierung der Knospenstadien</b> .....	20
<b>2.2. Gehalte an OPDA, JA und JA-Ile</b> .....	21
<b>2.3. Staubblatt</b> .....	22
2.3.1. Pflanzenphysiologie und Morphologie .....	22
2.3.1.1. Wassergehalt, Osmolalität und Gehalte an Glucose, Fructose und Saccharose .....	22
2.3.1.2. Morphologie der Antheren mit Pollen.....	24
2.3.1.3. Stärkeverteilung in den Antheren und Pollen .....	25
2.3.1.4. Antherendehiszenz .....	26
2.3.1.5. Pollenentwicklung.....	26
2.3.2. Differenzielle Metabolite der Staubblätter .....	28
2.3.2.1. Venn-Diagramm.....	28
2.3.2.2. Gruppenanalysen über die Verläufe der Metabolitengehalte.....	29
2.3.2.3. Funktionelle Betrachtung ausgewählter Substanzklassen.....	30
2.3.2.3.1. Zucker .....	30
2.3.2.3.2. Aminosäuren (AS) und Phenylpropanoide .....	31
2.3.3. Differenzielle Genexpression der Staubblätter .....	33
2.3.3.1. Venn-Diagramm.....	33
2.3.3.2. Gruppenanalysen der Genexpressionsverläufe.....	34

2.3.3.2.1.	Runterregulierte Gene .....	35
2.3.3.2.2.	Hochregulierte Gene.....	36
2.3.3.3.	Funktionelle Betrachtung differenzieller Genexpression im zeitlichen Ablauf des Entwicklungsprogramms und Validierung ausgewählter Gene mittels qRT-PCR .....	37
2.3.4.	JA-Applikation .....	42
2.3.5.	Gehalte an 1-Amino-cyclopropan-carbonsäure (ACC).....	42
2.3.6.	Antherendehiszenz und Wassergehalt der ET-insensitiven <i>NR</i> .....	43
<b>2.4.</b>	<b>Fruchtblatt</b> .....	<b>44</b>
2.4.1.	Pflanzenphysiologie und Morphologie .....	44
2.4.1.1.	Wassergehalt, Osmolalität, Frisch- und Trockengewicht, sowie Gehalte an Glucose, Fructose und Saccharose .....	45
2.4.1.2.	Morphologie des Fruchtknotens mit Samenanlagen.....	47
2.4.1.3.	Stärkeverteilung im Fruchtknoten .....	48
2.4.2.	Differenzielle Metabolite der Fruchtblätter .....	49
2.4.2.1.	Venn-Diagramm.....	49
2.4.2.2.	Gruppenanalysen der Verläufe der Metabolitengehalte .....	50
2.4.2.3.	Funktionelle Betrachtung ausgewählter Substanzklassen.....	51
2.4.2.3.1.	Zucker und Aminosäuren.....	51
2.4.2.3.2.	Zuckersäuren und phosphorylierte Zucker.....	52
2.4.2.3.3.	Sekundärmetabolite .....	53
<b>2.5.</b>	<b>Samenanlagen</b> .....	<b>54</b>
2.5.1.1.	Vorkommen von JA/JA-Ile.....	54
2.5.1.2.	Samenanlagenentwicklung.....	55
2.5.1.3.	PCD-Nachweis mittels TUNEL .....	56
2.5.2.	Differenzielle Genexpression der Samenanlagen .....	57
2.5.2.1.	Venn-Diagramm.....	57
2.5.2.2.	Gruppenanalysen der Genexpressionsverläufe.....	58
2.5.2.2.1.	Runterregulierte Gene .....	59
2.5.2.2.2.	Hochregulierte Gene.....	60
2.5.2.3.	Funktionelle Betrachtung differenzieller Genexpression im zeitlichen Ablauf des Entwicklungsprogramms und Validierung ausgewählter Gene mittels qRT-PCR .....	61
<b>3.</b>	<b>Diskussion</b> .....	<b>65</b>
3.1.	<b>Jasmonate in der Staubblattentwicklung</b> .....	65
3.2.	<b>Jasmonate in der Fruchtknoten- und Samenanlagenentwicklung</b> .....	76
<b>4.</b>	<b>Zusammenfassung</b> .....	<b>82</b>

---

<b>5.</b>	<b>Material und Methoden</b> .....	85
5.1.	<b>Pflanzenanzucht</b> .....	85
5.1.1.	Selektion homozygoter <i>jai1</i> -Mutanten.....	85
5.2.	<b>Pflanzenernte</b> .....	85
5.3.	<b>Pflanzenphysiologische Bestimmungen</b> .....	86
5.3.1.	Wassergehaltsbestimmung .....	86
5.3.2.	Osmolalitätsbestimmung.....	86
5.3.3.	Bestimmung der Antherendehiszenz.....	86
5.3.4.	JA-Applikation .....	86
5.4.	<b>Molekularbiologische Arbeiten</b> .....	87
5.4.1.	Isolierung und Qualitätskontrolle von RNA, cDNA Synthese.....	87
5.4.2.	Quantitative RT-PCR .....	87
5.4.3.	Transkriptomanalysen: MicroArray-Datenauswertung .....	90
5.5.	<b>Biochemische Arbeiten: Extraktion und Massenspektrometrie</b> .....	91
5.5.1.	Metabolomanalysen polarer Substanzen .....	91
5.5.1.1.	Probenaufarbeitung und GC-MS-Messung.....	91
5.5.1.2.	Auswertung.....	92
5.5.2.	Enzym-gekoppelte Zuckerbestimmung .....	92
5.5.3.	Phytohormonbestimmung.....	93
5.5.3.1.	Jasmonate: JA, OPDA und JA-Ile .....	93
5.5.3.2.	ACC.....	94
5.6.	<b>Mikroskopische Arbeiten</b> .....	95
5.6.1.	Herstellung von Poly-L-Lysin beschichteten Objektträgern.....	95
5.6.2.	Fixierung und Einbettung.....	95
5.6.3.	Immunmarkierung .....	97
5.6.4.	Stärkenachweis.....	97
5.6.5.	TUNEL: Detektion von PCD .....	97
<b>6.</b>	<b>Anhang</b> .....	98
6.1.	Staubblatt: Tinteneinstellexperiment.....	98
6.2.	Staubblatt: MYB-TF (SGN-U565825).....	98
6.3.	Staubblatt: IAA- und ARF-Gene .....	99
6.4.	Datentabellen der differentiellen Transkripte.....	100
6.5.	Datentabellen der differentiellen Metabolite .....	118



<b>7. Literaturverzeichnis .....</b>	<b>123</b>
<b>8. Abbildungs- und Tabellenverzeichnis .....</b>	<b>137</b>
<b>Danksagung .....</b>	<b>141</b>
<b>Eidesstattliche Erklärung.....</b>	<b>143</b>
<b>Lebenslauf .....</b>	<b>144</b>
<b>Publikationen.....</b>	<b>145</b>

## Abkürzungsverzeichnis

### Transkriptionsfaktoren/ -regulatoren

AFB1	<i>Auxin signaling F-Box protein 1</i>	NINJA	<i>Novel Interactor of JAZ</i>
AG	AGAMOUS	SCF <sup>COI1</sup>	Skp1/Cullin/F-Box <sup>COI1</sup> -Komplex
ARF	<i>Auxin response factor</i>	TF	Transkriptionsfaktor
COI1	<i>Coronatinsensitive 1</i>	TIR1	<i>Transport inhibitor response 1</i>
EIN2	<i>Ethylene insensitive 2</i>	TPL	TOPLESS
JAZ	Jasmonate-ZIM-Protein		

### Hormonbiosynthese

13-HPOT	(13S)-Hydroperoxyoctadecatriensäure	GA	Gibberellin
ACC	1-Amino-cyclopropan	IAA	Indolessigsäure
ACO	ACC-Oxidase	JA	Jasmonsäure
ACS	ACC-Synthase	JA-Ile	Jasmonsäure-Isoleucin
ACX1	Acyl-CoA-Oxidase 1	LOX	Lipoxygenase
AOC	Allenoxicyclase	MeJA	Methyljasmonat
AOS	Allenoxidsynthase	OPDA	<i>cis-(+)-12-Oxophytodiensäure</i>
ET	Ethylen	OPR3	OPDA-Reduktase 3
FAD	Fettsäuredesaturase	YUC	YUCCA

### Mutanten

<i>jai1</i>	<i>jasmonic acid insensitive 1</i>	<i>epi</i>	<i>epinastic</i>
<i>dad1</i>	<i>defective in anther dehiscence 1</i>	NR	<i>never ripe</i>
<i>dde1</i>	<i>delayed dehiscence 1</i>	<i>spr2</i>	<i>suppressor of prosystemin mediated response 2</i>

### Proteine

AOX1	alternative Oxidase 1	PIN	Proteinaseinhibitor
ETR6	Ethylenrezeptor 6	TD	Threonindeaminase
LAP1	Leucinaminopeptidase 1		

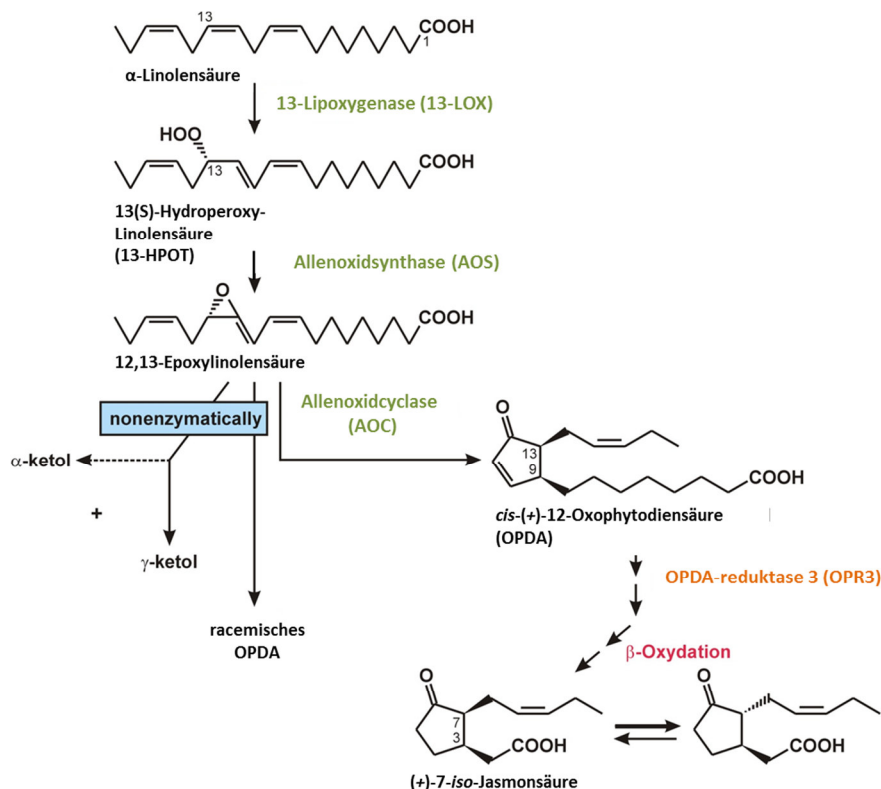
### Weitere Abkürzungen

AK	Antikörper	OD	optische Dichte
AS	Aminosäure	OT	Objektträger
BSA	Bovines Serum Albumin	PBS	Phosphat gepufferte Saline
CCC	<i>Circularcellcluster</i>	PCD	<i>Programmed cell death</i>
cDNA	<i>copyDNA</i>	PEG	Polyethylenglycol
dNTP	Desoxynukleotidtriphosphat	PFA	Paraformaldehyd
EDC	N-(3-Dimethylaminopropyl)-N'-ethyl-carbodiimid	qRT-PCR	quantitative Reverse Transcriptase Polymerasekettenreaktion
EI/TOF	<i>electron impact ionization/time-of-flight</i>	RG	Referenzgen
FDR	<i>false discovery rate</i>	RNAi	RNA-Interferenz
FG	Frischgewicht	RT	Raumtemperatur
FS	Fettsäure	StW	Standardabweichung
GA	Glutaraldehyd	TCA	Tricarbonsäurezyklus
GC	Gaschromatografie	TG	Trockengewicht
GUS	β-Glucuronidase	Tdt	terminale Deoxynukleotidyl-Transferase
HPLC	<i>high performance liquid chromatography</i>	TUNEL	<i>Tdt-mediated dUTP nick end labeling</i>
mRNA	<i>messengerRNA</i>	ün	über Nacht
MS	Massenspektroskopie	WG	Wassergehalt
MW	Mittelwert	ZG	Zielgen

# 1. Einleitung

## 1.1. Jasmonate – Bedeutung, Biosynthese und Perzeption

Jasmonsäure (JA) und ihre Metabolite, zusammenfassend als Jasmonate bezeichnet, gehören zu den Phytohormonen, die ubiquitär im Pflanzenreich verbreitet sind und sich in ihrer Biosynthese von Fettsäuren (FS) ableiten. Im Zusammenspiel mit anderen Phytohormonen regulieren sie pflanzliche Entwicklungsprozesse wie Blütenentwicklung, Trichombildung, Samenkeimung, Wurzelwachstum und Seneszenz (Wasternack *et al.*, 2013; Dave *et al.*, 2011; Ubeda-Tomás *et al.*, 2012; Tsuchiya *et al.*, 1999; Ishiguro *et al.*, 2001; Reeves *et al.*, 2012). Ebenso sind sie beteiligt an der Reaktion auf (a)biotischen Stress, ausgelöst durch Herbivoren oder Pathogene, Verwundung, Ozon oder UV-Licht (Erb *et al.*, 2012; Meldau *et al.*, 2012; Li *et al.*, 2004). Die Bedeutung von Jasmonaten für diese Prozesse zeigt sich anhand von Hormongehaltsanstieg, JA-abhängiger Genexpression und Einfluss auf die Metabolitbildung. Die JA-Biosynthese findet kompartimentiert in den Plastiden und Peroxisomen statt (**Abbildung 1**).



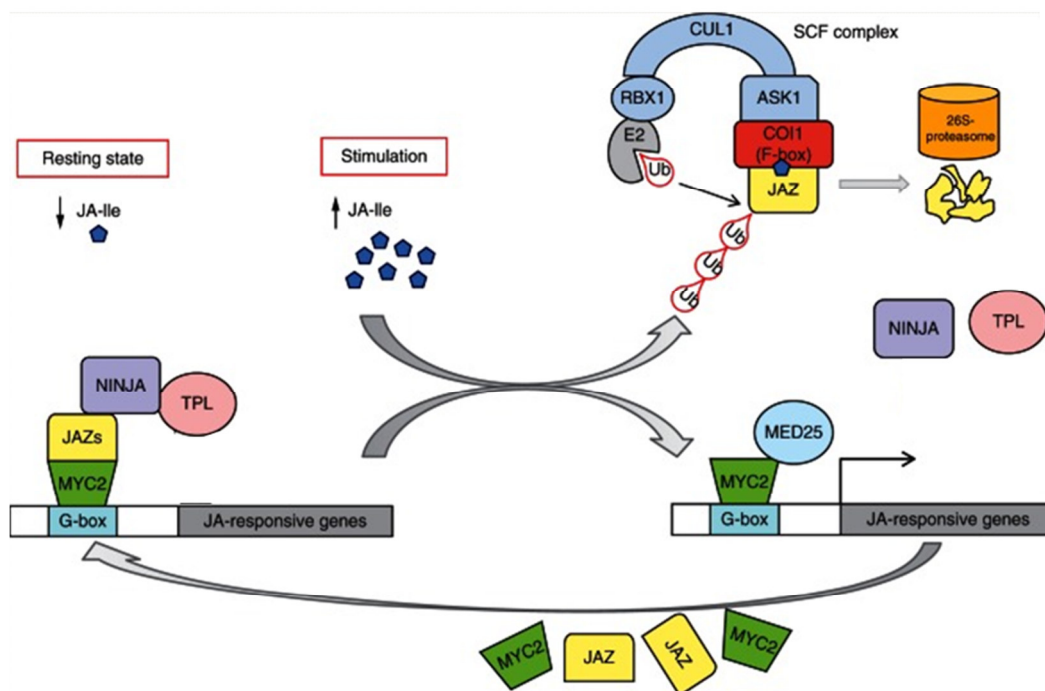
**Abbildung 1: JA-Biosynthese**

Quelle: Handgabe B.Hause (bearbeitet)

Substrat ist die Fettsäure α-Linolensäure (18:3). Sie wird durch Galacto-/Phospholipasen A<sub>1</sub> aus Galactolipiden der Plastidenmembran freigesetzt. Die Aktivität spezifischer Lipasen ist Prozess-abhängig. DAD1 (*defective in anther dehiscence*) tritt Blüten-spezifisch auf (Ishiguro *et al.*, 2001) und ist unter der positiven Regulation des Transkriptionsfaktors AGAMOUS (AG) nur im Prozess der späten Staubblatt-entwicklung involviert (Ito *et al.*, 2007). Die folgende Oxidation der α-Linolensäure durch Lipoxygenasen

(13-LOX) zu (13S)-Hydroperoxyoctadecatriensäure (13-HPOT) ist der initiale Schritt der JA-Biosynthese. Die anschließenden Reaktionen der Allenoxidsynthese (AOS) und Allenoxidcyclase (AOC) bilden das zyklische Allenoxid *cis*-(+)-12-Oxophytodiensäure (OPDA). OPDA ist bisher das einzige Zwischenprodukt der JA-Biosynthese, das eigenständige Signalfunktion besitzt (Taki *et al.*, 2005; Ribot *et al.*, 2008; Goetz *et al.*, 2012). Die weitere Umsetzung von OPDA findet im Peroxisom statt. Der Reduktion der Doppelbindung im Cyclopenten-Ring durch die Reaktion der ODPA-Reduktase 3 (OPR3) schließen sich 3 Zyklen der  $\beta$ -Oxidation zur Verkürzung der Carboxyl-Seitenkette an. Es entsteht (+)-7-*iso*-JA. Die Konjugation der Aminosäure (AS) Isoleucin (Ile) über eine Säureamidbindung führt zur Bildung des biologisch aktiven JA-Derivates (+)-7-*iso*-JA-Ile, das alleinig durch den JA-Rezeptor-Komplex erkannt wird (Fonseca *et al.*, 2009). Andere Formen der Metabolisierung sind Methylierung, Hydroxylierung, Glycosylierung und Sulfatierung. Obwohl diese JA-Derivate z.T. in vielfacher Menge von JA oder OPDA auftreten, ist deren Funktion bisher kaum bekannt (Wasternack and Hause, 2013). Das durch Decarboxylierung entstehende *cis*-Jasmon ist Hauptbestandteil von Blütenduft verschiedener Pflanzen und dient zur Anlockung von Bestäubern (Wasternack and Hause, 2013). Die Identifikation von Methyljasmonat (MeJA) als bestimmende Geruchskomponente im Blütenduft von *Jasminum grandiflorum* war die namensgebende Entdeckung der Jasmonate (Demole *et al.*, 1962).

Die Perzeption des JA-Signals in Form von (+)-7-*iso*-JA-Ile findet über das Rezeptorprotein COI1 (*Coronatinsensitive 1*) im SCF<sup>COI1</sup>-JAZ- (Skp1/Cullin/F-Box<sup>COI1</sup>-Jasmonate-ZIM-Protein)-Co-Rezeptor-Komplex statt (Fonseca *et al.*, 2009; Sheard *et al.*, 2010). Eine Mutation des COI1-Proteins führt zur Insensitivität gegenüber JA, wie es für die Tomaten-Mutante *jai1* (*JA-insensitive 1*) und die *A. thaliana*-Mutante *coi1* zutrifft (Li *et al.*, 2001 & 2004; Feys *et al.*, 1994; Xie *et al.*, 1998). Die Perzeption von JA, Auxin und Gibberellin (GA) weisen vergleichbare Komponenten auf und verweisen auf einen konservierten Mechanismus. Die Ubiquitin-vermittelte Proteolyse von Repressorproteinen ist hierbei der zentrale Aspekt der Hormonwirkung (Abbildung 2).



**Abbildung 2: JA-Perzeption**

Quelle Bild: modifiziert nach Wasternack and Hause, 2013

Transkriptionsfaktoren (TF) für JA-responsive Genexpression, wie z.B. MYC2, MYB21 oder MYB24, sind ohne Vorhandensein von JA-Ile durch die Bindung von JAZ-Repressorproteinen (Chini *et al.*, 2007; Thines *et al.*, 2007; Yan *et al.*, 2007), sowie der Beteiligung von Co-Repressorprotein TOPLESS (TPL) und Adapterprotein Novel Interactor of JAZ (NINJA) (Pauwels *et al.*, 2010) inaktiviert. Steigende JA-Ile-Gehalte vermitteln den Abbau der JAZ-Repressorproteine und erlauben die Freisetzung der TF, die durch Bindung an JA-responsive Elemente im Promotorbereich JA-responsiver Gene deren Transkription aktivieren. Als Teil des SCF<sup>COI1</sup>-Komplexes, der eine E3-Ubiquitin-Ligase-Funktion besitzt, agiert COI1 als F-Box-Protein, welches JA-Ile-vermittelt JAZ-Proteine bindet. Die folgende Ubiquitinierung der JAZ-Proteine markiert diese zum Abbau im 26S-Proteasom. Die folgende JA-induzierte Genexpression von Aktivatoren oder Repressoren erlaubt einen positiven oder negativen Einfluss auf durch JA-regulierte Prozesse.

## 1.2. Entwicklung der Geschlechtsorgane der Blüte

### 1.2.1. Staubblatt

Das Staubblatt ist der Träger der männlichen Gametophyten – den Pollen. Es setzt sich aus dem Filament und der Anthere zusammen (**Abbildung 3**). Das Filament ist mit dem Blütenboden verbunden, besteht hauptsächlich aus Leitgewebe und dient der Versorgung des Antherengewebes mit Wasser und Nährstoffen. Die Länge des Filaments und das Verhältnis der Größen zwischen Anthere und Filament variieren stark in Abhängigkeit der Pflanzenspezies. In Tomate hat das Filament nur einen geringen Größenanteil am Staubblatt inne. In *A. thaliana* verhält sich dies invers.

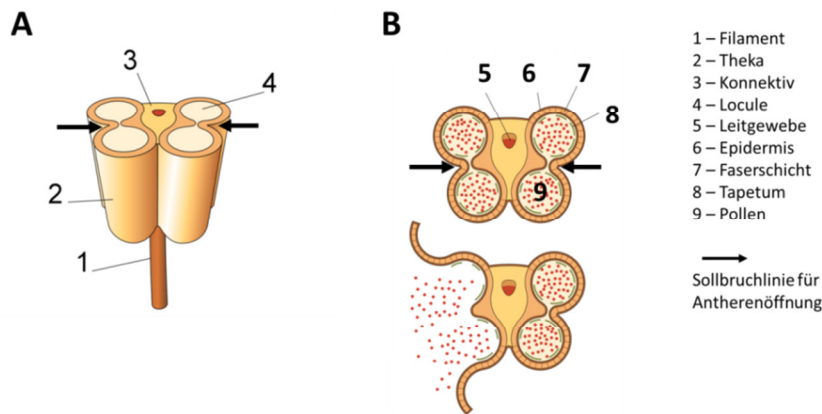


**Abbildung 3: Vergleichende Darstellung der Blüten und Staubblätter von Tomate (A, A', A''-geöffnete Darstellung) und *A. thaliana* (B, B'- eingefärbte Darstellung) in Bezug auf den Größenanteil der Antheren (1) und des Filaments (2), sowie den Bereich der Antherenöffnung zur Pollenfreisetzung (3)**

Quelle Bilder

B: [http://green-24.de/forum/files/thumbs/t\\_bluete\\_ackerschmalwand\\_arabidopsis\\_thaliana\\_147.jpe](http://green-24.de/forum/files/thumbs/t_bluete_ackerschmalwand_arabidopsis_thaliana_147.jpe)

B': [http://pix.avaxnews.com/avaxnews/32/3e/00013e32\\_medium.jpeg](http://pix.avaxnews.com/avaxnews/32/3e/00013e32_medium.jpeg)



**Abbildung 4: Antherenaufbau**

Quelle Bilder:

A: <http://upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/0/0a/Anther-schematic.png>

B: <http://upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/8/82/Anther-schematic-detail.png>

Die Anthere besteht aus einem Mittelteil (Konnektiv) mit Leitgewebe und wird von beiden Seiten von einer Theka umgeben (**Abbildung 4**). Jede Theka enthält zwei Loculen, in denen sich die Pollen entwickeln. Ein Aufbau der Theken aus spezialisierten Zellschichten und –verbänden stellt die Entwicklung und Freisetzung der Pollen sicher. In Tomate treten die Staubblätter als Staubblattkrone auf, da die Antheren aller Staubblätter durch Härchen miteinander verbunden sind. Die Öffnung der Antheren zur Freisetzung der Pollen erfolgt hierbei in Richtung des Inneren dieser röhrenförmigen Anordnung der Antheren.

### 1.2.1.1. Pollen

Die Pollen sind die männlichen Gametophyten. An sie werden besonders hohe Anforderungen gestellt, welche maßgeblich für die Fertilität sind. Dies betrifft das Überleben direkt nach Freisetzung aus der Anthere, welches eine extreme Veränderung des Wassergehalts der Umgebung darstellt und somit eine hohe osmotische Anpassung erfordert, sowie die Anpassungen an extreme Bedingungen während der Verbreitung wie UV-Strahlung, Wind und Temperaturschwankungen. Eine weitere Anforderung stellt die Fähigkeit zum sofortigen Aktivieren des Metabolismus aus dem Ruhezustand der Verbreitungszeit dar, sobald das Pollenkorn die Narbe erreicht hat, so dass Pollenkeimung und Pollenschlauchwachstum durch das Griffelgewebe erfolgen können.

Für diese Anforderungen besitzen Pollen eine widerstandsfähige Zellwand und ein hoch viskoses Cytoplasma, das besonders stark mit osmotisch aktiven Substanzen angereichert ist und nur einen geringen Wassergehalt besitzt. In diesem Zusammenhang wird auch von einem cytoplasmatischen Glaszustand gesprochen, dessen geringe molekulare Beweglichkeit metabolische und strukturelle Veränderungen im Pollenkorn während der Verbreitungsphase stark einschränkt und das Pollenkorn in einem Ruhezustand hält (Firon *et al.*, 2012a; Buitink and Leprince, 2004 & 2008).

Die Pollenentwicklung findet in den Loculen der Antheren statt. Dort schwimmen die Pollen in der Loculenflüssigkeit und nehmen über diese Nährstoffe auf bzw. lagern diese auf ihrer äußeren Schicht zur Bildung der Pollenkornwand ab. Das Tapetum hat als innerste Zellschicht der Locule einen Hauptanteil an der Freisetzung von Substanzen in die Loculenflüssigkeit. Dazu durchläuft es innerhalb der

Pollenentwicklung einen programmierten Zelltod (PCD). In den folgenden Stadien zur Reifung der Pollen findet eine gezielte Austrocknung der Pollen statt (Firon *et al.*, 2012a; Pacini *et al.*, 2011). Diese ist für die Inaktivierung des Metabolismus zur Ausbildung des Ruhezustandes essentiell. Pollenstabilität und Wassergehalt korrelieren umgekehrt proportional (Firon *et al.*, 2012a). Während der Pollenreifung erfolgt eine komplexe Regulation der Wasserhomeostase zum Schutz vor Proteindenaturierung und Membranschäden bei gleichzeitiger Reduktion des Wassergehalts. Cytosolisch gespeichertes Wasser wird sukzessive durch osmotisch aktive Verbindungen wie nicht-reduzierende Zucker, Aminosäuren und Proteine ersetzt, die Stabilität vermitteln (Potts, 2001; Buitink and Leprince, 2004 & 2008; Firon *et al.*, 2012a). Das Resultat ist ein extrem dichtes Cytoplasma, das als Glas bezeichnet wird. Es sichert dem Pollenkorn das Überleben in der Verbreitungsphase und ermöglicht durch Rehydrierung ein sofortiges Aktivieren des Metabolismus nach Erreichen der Narbe während der Bestäubung.

### **1.2.1.2. Antherendehiszenz und Pollenfreisetzung**

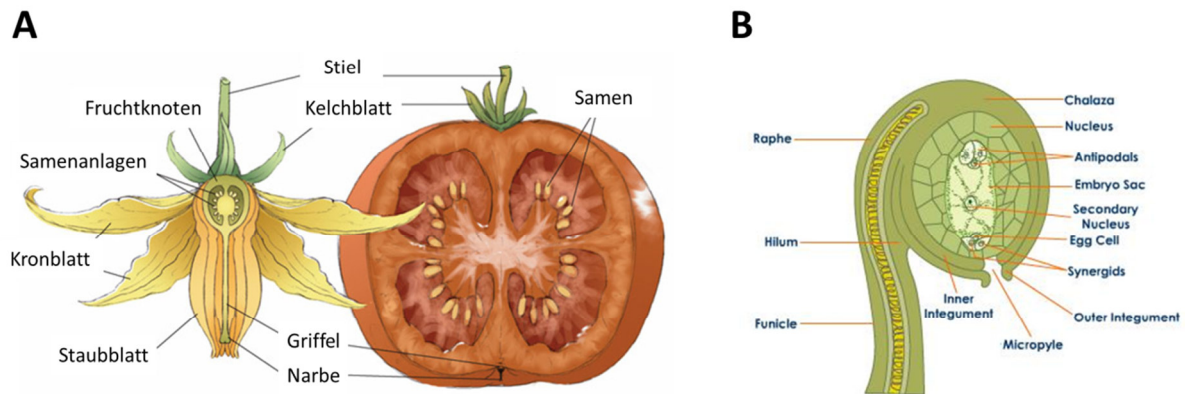
Die Antherendehiszenz beschreibt das Öffnen der Antheren entlang einer Sollbruchlinie beginnend im oberen Antherenbereich, die zur Freisetzung der Pollen führt. Grundlage für die Antherendehiszenz sind wichtige Prozesse im Rahmen der Antherenreifung. Die Zellen des Circularcellclusters (CCC) und des benachbarten Stomiums definieren mit ihrer Position und ihrem programmierten Zelltod diese Sollbruchlinie, die in der Mitte der Theken entlang der Anthere verläuft (Pfeile in **Abbildung 4**). Der PCD des CCC führt zunächst zu einer Zusammenführung der 2 Loculen einer Theka. Das Stomium, bei dem es sich um spezialisierte Epidermiszellen handelt, durchläuft im letzten Stadium der Antherenreifung einen PCD und führt zur Öffnung der Anthere. Zusätzlich zu den Prozessen dieser spezialisierten Zelltypen hat die Austrocknung des Antherengewebes im Rahmen der Antherenreifung eine wichtige Bedeutung. Sie führt zu einer Schrumpfung der Zellen und zur Ausbildung von Zugkräften im Zellverband (Wilson *et al.*, 2011). Nur so ist es möglich, dass der Zelltod des Stomiums zu einem schnellen Aufreißen der Anthere führt. Da innere Membranen in Folge einer beginnenden Öffnung nach außen gerichtet werden, gehen die Austrocknung des Antherengewebes und die weitere Öffnung sprunghaft voran. Die Pollen werden als Resultat des schrumpfenden Antherengewebes nach außen gedrückt und somit zur Verbreitung präsentiert.

Je nach Pflanzenspezies finden diese Prozesse mit unterschiedlicher Stärke und Bedeutung statt. Während die Antheren in *Arabidopsis* stark austrocknen und dabei die Pollen nach außen drücken, bleibt das Staubblatt in Tomate über die gesamte Blütezeit turgeszent und trocknet nur bedingt aus (Bonner and Dickinson, 1990). Dazu tragen der unterschiedliche Aufbau der Staubblätter, sowie die Größenverhältnisse von Anthere und Filament und die Anordnung zu einer Staubblattkrone in Tomate bei, die die Bildung eines Mikromilieus mit höherer Luftfeuchte ermöglicht. Eine weitere Spezifizierung ist die Lignifizierung der Zellen des Endotheciums (mittlere Zellschicht des Antherengewebes) in der Nähe des Stomiums, die im Modellsystem *Arabidopsis* und Lilie, sowie bei Solanaceen nur im oberen Drittel der Anthere auftritt (Cecchetti *et al.*, 2008 & 2013, Bonner and Dickinson, 1989). Durch diese Verfestigung des Gewebes wird die Zugkraft zusätzlich erhöht und ermöglicht ein schnelleres Aufreißen entlang der Sollbruchlinie.



## 1.2.2. Fruchtblatt, Samenanlage und doppelte Befruchtung

Das Fruchtblatt befindet sich im Zentrum der Blüte und ist der Träger der Samenanlagen (**Abbildung 5**).



**Abbildung 5: Vergleichende Darstellung der Gewebe von Blüte und Frucht (A) und Querschnitt einer Samenanlage (B)**

Quelle Bilder:

A: <http://www.biographixmedia.com/biology/tomato-flower-fruit.html>

B: <http://images.tutorvista.com/content/flowering-plants-reproduction/mature-ovule-longitudinal-section.jpeg>

Die Samenanlagen entwickeln sich im unteren fertilen Abschnitt des Fruchtblattes – dem Fruchtknoten. Oberhalb dessen befindet sich der Griffel, der mit der Narbe abschließt. Nach Anhaften der Pollen auf der Narbe beginnen diese zu keimen. Der wachsende Pollenschlauch muss das Griffelgewebe durchdringen um zur Befruchtung zu den Samenanlagen im Fruchtknoten zu gelangen. Der Fruchtknoten in Tomate weist im Inneren das Plazentagewebe auf. Der Stiel (Funiculus) der Samenanlage, der vorrangig Leitgewebe enthält, verbindet diese mit der Plazenta und dient so der Versorgung der Samenanlage. Der Nährstofftransport innerhalb der Samenanlage erfolgt anschließend apo- bzw. symplastisch. Im Fruchtknoten von Tomate treten mehrere Loculen auf, in denen sich die Samenanlagen entwickeln. Diese ergeben sich durch Trennwände (Septen), die sich zwischen Plazenta und äußerer Fruchtknotenwand (Pericarp) befinden und Resultat mehrerer verwachsener Fruchtblätter sind.

Die Samenanlagen bestehen aus 2 Hüllschichten (Integumenten) und dem Nucellus, aus dem die Eizelle (weiblicher Gametophyt), Synergiden und Antipoden hervorgehen (**Abbildung 5, B**). Die Mikropyle ist der einzige Bereich, in dem die Integumente die Samenanlage nicht umschließen und stellt die Eintrittsstelle für den Pollenschlauch zur Befruchtung dar. Bei der doppelten Befruchtung, die einzigartig für Blütenpflanzen ist, werden 2 Zellkerne des Pollenschlauches in die Samenanlage entlassen. Durch Verschmelzung eines dieser Zellkerne mit der Eizelle wird die Zygote gebildet, aus der sich der Embryo entwickelt. Der andere Zellkern verschmilzt mit einem der zentralen Polkerne und bildet das Endosperm, das den Embryo versorgt. Im Folgenden entwickelt sich aus der befruchteten Samenanlage ein Same. Dieser trägt den Embryo und das Endosperm, in dem Stärke, Proteine und Lipide für die spätere Keimung gespeichert sind. Die umgebende Samenschale (Testa) ist aus den Integumenten und Nucellus hervorgegangen.



### 1.3. Regulation der Blütenentwicklung durch Phytohormone

#### 1.3.1. Tomate: JA-Insensitivität führt zur weiblichen Sterilität

Eine Bedeutung von Jasmonaten in der Entwicklung der weiblichen Fortpflanzungsorgane von Tomate wurde aufgrund hoher Jasmonatgehalte im Fruchtblatt, die die gemessenen Gehalte im Blatt um ein Mehrfaches übersteigen (Hause *et al.*, 2000) und eine vorrangige Akkumulation von OPDA aufzeigten, angenommen. Zudem zeigte sich anhand von GUS-Promotorstudien für das JA-Biosyntheseenzym AOC eine Fruchtblatt-spezifische Genexpression (Stenzel *et al.*, 2008) und eine Samenanlagen-spezifische Akkumulation des AOC-Proteins (Hause *et al.*, 2000; Stenzel *et al.*, 2008). Interessanterweise konnte die gängige MeJA-responsive Genexpression der AOC für die Samenanlagen nicht bestätigt werden. Stattdessen war eine Responsivität gegenüber Glucose nachzuweisen. Die Annahme einer Fruchtknoten- bzw. Samenanlagen-spezifischen Biosynthese von Jasmonaten wird unterstützt durch die gleiche Gewebsspezifität der Genexpression bekannter JA-responsiver Gene, wie *PIN2* (Goetz *et al.*, 2012), *LAP1*, *PR-Proteine* u.a. (Verweise in Hause *et al.*, 2000). Die postulierte Funktion von Jasmonaten beschreibt den Aufbau und die Wahrung eines „Verteidigungsstatus“ der weiblichen Fortpflanzungsorgane gegen Insektenfraß. Der Transport von Glucose zu den Samenanlagen, die ein *sink*-Gewebe darstellen, sowie die Glucose-Responsivität der AOC vermittelt die spezifische Bildung von Jasmonaten und in Folge die Genexpression JA-responsiver Abwehrgene. Die JA-Responsivität der Glucose bereitstellenden Invertasen fungiert im Rahmen eines positiven *feedback* Mechanismus (Hause *et al.*, 2000).

Eine weitere Bedeutung von Jasmonaten konnte für die anschließende Entwicklung der Samen während der Fruchtbildung postuliert werden. Das Ausschalten des AOC-Proteins mit Hilfe eines RNAi-Ansatz resultierte in einen weiblich sterilen Phänotyp mit verkleinerten samenlosen Früchten (Goetz *et al.*, 2012). Einen vergleichbaren Phänotyp liefert die JA-Perzeptionsmutante *jai1*. Deren Früchte enthalten z.T. kleine unentwickelte Samen (Li *et al.*, 2004). Das Ausbleiben einer Befruchtung der Samenanlagen ist somit nicht ursächlich für den weiblich sterilen Phänotyp. Stattdessen fungieren Jasmonate in den frühen Stadien der Samenentwicklung (Goetz *et al.*, 2012). Die JA-Biosynthesemutanten *spr2* (Defekt der  $\omega$ -3-Fettsäuredesaturase [*FAD7*], Bildung von  $\alpha$ -Linolensäure für JA-Biosynthese) und *acx1* (Defekt der ACX1, Enzym der  $\beta$ -Oxidation) weisen keinen einheitlichen Sterilitätsphänotyp auf. Während die *acx1* eine normale Samenentwicklung zeigt, ist die Samenbildung in der *spr2* ähnlich der *jai1* auf Samenansätze reduziert (Li *et al.*, 2005; Goetz *et al.*, 2012). Dieser Defekt kann z.T. aufgehoben werden, indem die Pflanzen unter Stressbedingungen wachsen, die erhöhte Grundlevel an Jasmonaten verursachen. Ein ähnliches Resultat konnte durch Verwundung von Blättern bei *jai1*-Pflanzen erzielt werden, wengleich dies lediglich zu einer partiellen Verbesserung führte, da hierbei nicht vollentwickelte und dadurch nicht keimungsfähige Samen gebildet wurden (Goetz *et al.*, 2012). Eine detaillierte Analyse der Samenentwicklung zeigte einen Defekt in der Endospermbildung in der *spr2* und *jai1* auf, der mit einem Abbruch der Embryoentwicklung einhergeht (Goetz *et al.*, 2012). Als putativer Regulator konnte OPDA bestimmt werden, das als alleiniges Oxylin in hohen Gehalten und vorrangig in der Samenschale detektiert wurde. Die *acx1*, befähigt zur OPDA-Bildung, weist erwartungsgemäß keinen Defekt auf. Die OPDA-Gehalte, AOC-Promotoraktivität und AOC-Proteinvorkommen korrelieren in ihrer Gewebsspezifität wenige Tage nach der Befruchtung. Die Endospermbildung, bei der es sich um filiales Gewebe handelt,

unterliegt somit der Regulation der Samenschale, das aus den maternalen Integumenten hervorgegangen ist. Die postulierte Funktion beschreibt den Schutz des Gewebes durch die Genexpression von *Abwehr-* und *Detoxifizierungsgenen*, sowie die direkte Beteiligung an der Versorgung filialer Gewebe durch die Genexpression von *Transportern* und Förderung der Invertaseaktivität (negative Regulation von Invertase-Inhibitoren) zur Bereitstellung von Hexosen (Goetz *et al.*, 2012).

Jasmonate haben zusätzlich eine Bedeutung in der Entwicklung der männlichen Fortpflanzungsorgane. Die Pollenentwicklung in der *jai1* resultiert nur zu einem geringen Prozentsatz in keimungsfähigen Pollen (Li *et al.*, 2004). Eine männliche Sterilität liegt somit nicht vor, obwohl die Fertilität stark reduziert ist. GUS-Promotorstudien zeigten AOC-Promotoraktivität im Antherengewebe zum Zeitpunkt der offenen Blüte, sowie eine steigende Aktivität innerhalb der Pollenentwicklung. In den Filamente hingegen war zu keinem Zeitpunkt der Entwicklung AOC-Promotoraktivität detektierbar (Stenzel *et al.*, 2008).

### 1.3.2. Arabidopsis: JA-Insensitivität führt zur männlichen Sterilität

Im Gegensatz zu Tomate weisen Mutanten der JA-Biosynthese oder –Perzeption in Arabidopsis einen männlich sterilen Phänotyp auf. Dieser geht auf Defekte in der Pollenentwicklung, Filamentelongation, Antherenreifung und Dehiszenz zurück. Ein Modell der JA-Wirkung wurde 2001 erstellt und um die Aktivität JA-responsiver TF und die Wirkung weiterer Phytohormone und deren responsiver TF erweitert (Ishiguro *et al.*, 2001; Mandaokar *et al.*, 2006, Mandaokar and Browse, 2009; Ito *et al.*, 2007; Cheng *et al.*, 2009; Song *et al.*, 2011; Nagpal *et al.*, 2005; Cecchetti *et al.*, 2008 & 2013; Reeves *et al.*, 2012).

#### 1.3.2.1. Modell der JA-Wirkung

Die Blütenentwicklung in *A. thaliana* wird in 14 Stadien eingeteilt (Goldberg *et al.*, 1993). Stadium 13 beschreibt die offene Blüte zum Zeitpunkt der Anthese. Die senescente Blüte im 14. Stadium wird zumeist als Stadium der Blütenentwicklung ausgeklammert. In *A. thaliana* konnte die Funktion von Jasmonaten für die späte Entwicklung der Staubblätter bestimmt werden. Eine Normalisierung von JA-defizienten Mutanten durch JA-Applikation war nur für den Zeitraum der Stadien 10 und 11 erfolgreich (Sanders *et al.*, 2000, Ishiguro *et al.*, 2001) und zeigt das Entwicklungszeitfenster der JA-Responsivität auf. Jasmonatgehaltsbestimmungen ganzer Knospen zeigten maximale JA-Gehalte in den Stadien 11 und 12 (Nagpal *et al.*, 2005). Prozesse, die in dieser Entwicklungsphase u.a. von Jasmonaten reguliert werden, sind die Pollenreifung, Filamentelongation und Antherendehiszenz, sowie die Elongation der Petalen, welche die Blütenöffnung herbeiführt (Ishiguro *et al.*, 2001; Wilson *et al.*, 2011; Reeves *et al.*, 2012). Diese Prozesse bedingen sich z.T. gegenseitig und können somit ein Resultat direkter und indirekter Regulation durch JA sein. Eine Störung innerhalb dieses Netzwerkes führt folglich zur männlichen Sterilität. Einen wichtigen Teil dieses Netzwerkes macht die gezielte Koordination von Wasserbewegungen aus. Das Modell, das Ishiguro *et al.* 2001 aufstellten, zeigt JA als zentralen Koordinator dieser Wasserbewegung. Der Wassertransport erfolgt aus dem Antherengewebe hin zum JA-synthetisierenden Gewebe, welches das Filament vor und während der Elongationsphase darstellt. GUS-Promotorstudien der Phospholipase

A<sub>1</sub>, welche für die Freisetzung von α-Linolensäure verantwortlich ist, zeigten eine Filament-spezifische Expression. Diese beschränkt sich zu Beginn der Filamentelongation auf den Grenzbereich zwischen Filament und Antherengewebe, und weitet sich bis zum Blütenstadium auf das gesamte Filament aus (Ishiguro *et al.*, 2001). Für die JA-Biosynthese gene AOC1 und AOC4 (Stenzel *et al.*, 2012), sowie die AOS (Kubigsteltig *et al.*, 1999) konnten ebenso anhand von GUS-Promotorstudien die Genexpression im Filament gezeigt werden. Gleichsam zeigte der Nachweis der mRNA des JA-Biosyntheseenzym OPR3 ein Vorkommen in den Filamenten, sowie im Leitbündel-umgebenden Antherengewebe, wobei eine direkte Abhängigkeit zur Nähe des Filaments festgestellt werden konnte (Sanders *et al.*, 2000). Die zeitliche Korrelation zwischen maximalen mRNA-Gehalten und JA-Responsivität wurde für OPR3 nachgewiesen (Sanders *et al.*, 2000). Die Bedeutung der postulierten JA-vermittelten koordinierten Wasserbewegung zwischen den Geweben am Gesamtprozess wird dadurch betont, dass die Antherendehiszenz zeitlich nicht mit den Stadien der JA-Responsivität korreliert und dennoch ein Dehiszenzdefekt vorliegt, ohne dass beteiligte Zellen einen veränderten Phänotyp durch den JA-Defekt aufweisen (Ishiguro *et al.*, 2001; Sanders *et al.*, 1999).

In Arabidopsis hat dieser gerichtete Wassertransport zwei Ziele: das Antherengewebe, dem das Wasser entzogen wird, trocknet gezielt aus. Dies ist Voraussetzung für die Dehiszenz und könnte einen indirekten Effekt auf die Pollenreife nehmen, bei der der Wassergehalt der Pollen sukzessive reduziert wird. Das Filament hingegen kann durch das einströmende Wasser elongieren und schafft somit die räumliche Nähe von Pollen und Narbe (Ishiguro *et al.*, 2001). Indem die Elongation des Filaments und die Dehydrierung und folgende Dehiszenz des Antherengewebes sich z.T. gegenseitig bedingen, wird eine Feinabstimmung erreicht. Diese stellt sicher, dass die Freisetzung von reifen Pollen nur dann erfolgt, wenn sich die Pollen-tragenden Antheren in räumlicher Nähe zur Narbe befinden und die Narbe empfänglich für die Pollen ist. Da in gleichartiger Weise auch die Elongation der Petalen vermittelt wird, findet das Präsentieren reifer Pollen parallel zur Öffnung der Blüte statt und verweist erneut auf eine Feinabstimmung der Prozesse (Ishiguro *et al.*, 2001; Reeves *et al.*, 2012). Dass JA der zentrale Regulator dieses fein abgestimmten Netzwerkes ist, zeigt sich dadurch, dass in Arabidopsis die JA-defizienten und –insensitiven Mutanten großteils gleichartige phänotypische Merkmale aufweisen (Tabelle 1). Dabei handelt es sich um verkürzte Filamente, eine verzögerte oder verhinderte Öffnung der Antheren zur Pollenfreisetzung, z.T. um eine defekte Pollenentwicklung und eine verzögerte Blütenöffnung.

Tabelle 1: Phänotypische Auflistung JA-defizienter und –insensitiver Mutanten in Arabidopsis

Mutante	Gendefekt	Bedeutung	Phänotypische Merkmale					Quelle
			keine vitalen Pollen	verkürzte Filamente	verzögerte Antheren-	Antheren-dehiszenz	keine verzögerte Blütenöffnung	
<i>fad3-2 fad7-2 fad8</i>	Fettsäuredesaturase	FS-Biosynthese	x			x	k.A.	McCconn and Browse, 1996
<i>dad1</i>	Phospholipase A <sub>1</sub>	Freisetzung der FS	x	x	x		x	Ishiguro <i>et al.</i> , 2001
<i>lox3 lox4</i>	LOX	JA-Biosynthese	x	x		x	k.A.	Caldelari <i>et al.</i> , 2011
<i>aos</i>	AOS	JA-Biosynthese	k.A.	x		x	k.A.	Park <i>et al.</i> , 2002
<i>dde1</i>	OPR3	JA-Biosynthese		k.A.	x		k.A.	Sanders <i>et al.</i> , 1999 & 2000
<i>coi1</i>	COI1	JA-Perzeption	x	x		x	k.A.	Feys <i>et al.</i> , 1994

k.A.: keine Angabe

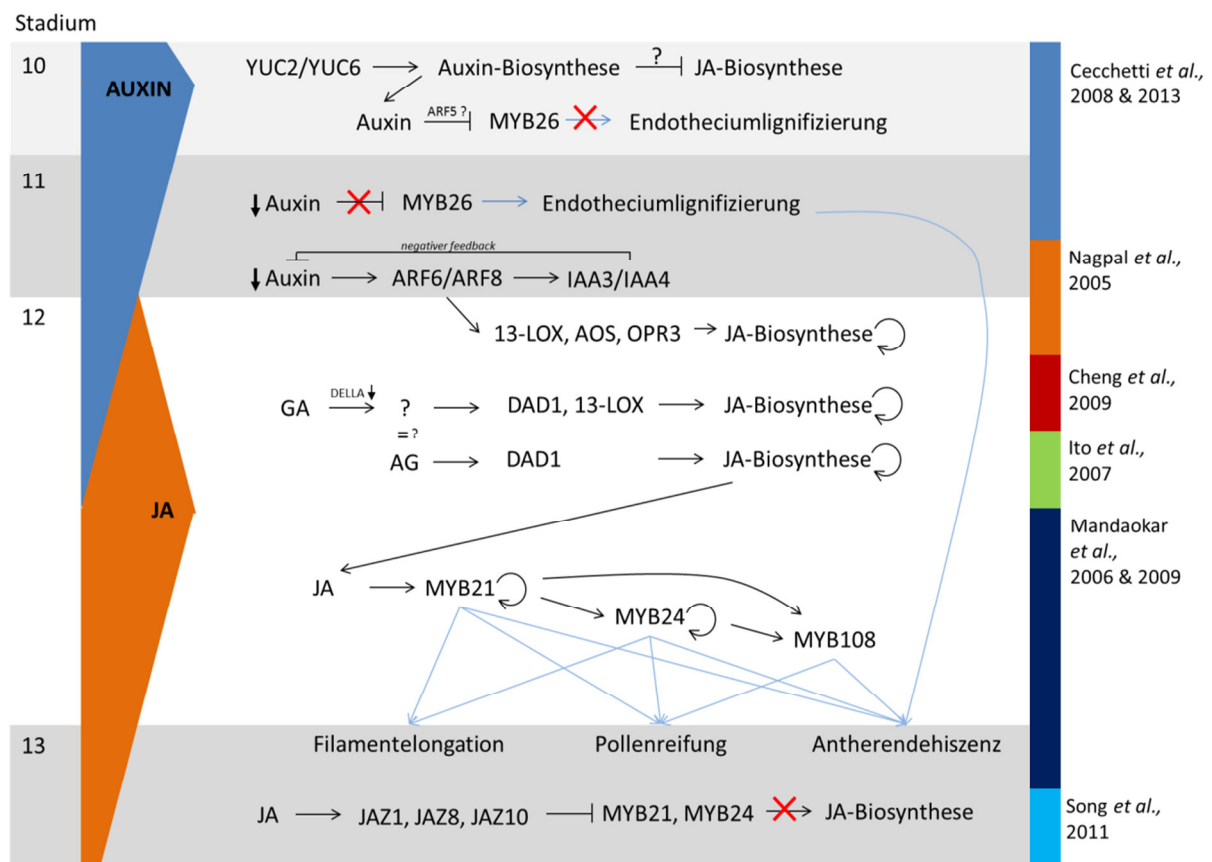
Die Identifikation von positiv-regulierenden TF der Staubblattentwicklung gelang durch Transkriptomanalysen von *opr3*-Staubblättern, die im Entwicklungszeitfenster der JA-Responsivität mit JA behandelt wurden (Mandaokar *et al.*, 2006). Die Funktionalität der identifizierten MYB-TF MYB21, MYB24 und MYB108, die sich in der Stärke der JA-Responsivität deutlich von anderen TF hervorhoben, konnte spezifisch auf die Staubblattentwicklung eingegrenzt werden (Mandaokar *et al.*, 2006; Mandaokar and Browse, 2009; Song *et al.*, 2011). Die Regulation erfolgt in einer transkriptionellen Kaskade, in der MYB21 als Masterregulator für die Expression von *MYB24* und *MYB108* auftritt (Mandaokar and Browse, 2009). Mutantanalysen zeigten Redundanz der MYBs und additive Effekte von *myb*-Doppelmutanten auf (Mandaokar *et al.*, 2006; Mandaokar and Browse, 2009; Song *et al.*, 2011). Ein positiver *feedback loop* wird durch die eigene positive Regulation von *MYB21* und *MYB24* realisiert (Song *et al.*, 2011). Eine negative Regulation erfolgt durch die Bindung der JAZ-Repressorproteine. Eine direkte Interaktion von MYB21 und MYB24 konnte für JAZ1, JAZ8 und JAZ11, sowie in reduzierter Stärke mit JAZ10 nachgewiesen werden (Song *et al.*, 2011). Pflanzen, die eine nicht abbaubare *JAZ1*- oder *JAZ10*-Variante exprimierten, zeigten männlich sterile Phänotypen (Thines *et al.*, 2007; Chung and Howe, 2009), die nachträglich auf eine Reprimierung der *MYB21* und *MYB24* zurückgeführt werden konnten. Eine Expression im Filament konnte für *MYB21*, *MYB24* und *MYB108* bestätigt werden (Reeves *et al.*, 2012)

### 1.3.2.2. Crosstalk mit Auxin, GA und Ethylen

Unter Einbeziehung neuester Erkenntnisse konnte das Modell um die Wirkung der Hormone Auxin, Gibberellin (GA) und Ethylen, die in Abhängigkeit vom jeweiligen Stadium inhibierender oder fördernder Natur ist, erweitert werden (**Abbildung 6**).

Den maximalen JA-Gehalten in den Stadien 11 und 12 treten vorgelagert maximale Auxin-Gehalte in Stadium 10 auf (IAA-Bestimmung von Antheren, Cecchetti *et al.*, 2013). Die Auxin-Biosynthesegene *YUCCA2* (*YUC2*) und *YUC6*, sowie die Rezeptorgene *Transport inhibitor response1* (*TIR1*), *Auxin signaling F-Box protein1* (*AFB1*), *AFB2* und *AFB3* weisen maximale Transkriptmengen in diesem Stadium auf (Cecchetti *et al.*, 2008). Zu diesem Zeitpunkt der Entwicklung reguliert Auxin die JA-Biosynthese negativ und verhindert somit eine verfrühte Wirkung von JA in der Entwicklung (Cecchetti *et al.*, 2013). Die Expression von *MYB26* wird ebenso negativ reguliert, um eine verfrühte Endotheciumlignifizierung zu verhindern, die bedeutend im Antherendehiszenzprozess in Arabidopsis ist. Im Stadium 11 wird durch sinkende IAA-Gehalte die negative Regulation des *MYB26* aufgehoben, so dass die Endotheciumlignifikation vermittelt werden kann (Cecchetti *et al.*, 2013). Auxin-Mutanten, die in den oben genannten Komponenten betroffen sind, zeigen aufgrund des Wegfalls der negativen Regulation eine verfrühte JA-Wirkung, sowie eine verfrühte Endotheciumlignifizierung. Beides äußert sich in einem verfrühten Dehiszenzphänotyp (Cecchetti *et al.*, 2008 & 2013). Die maximalen IAA-gehalte im Stadium 10 aktivieren die Genexpression der Transkriptionsfaktoren *Auxin response factor 6* (*ARF6*) und *ARF8*. In den folgenden Stadien 11 und 12 regulieren diese die JA-Biosynthese positiv, indem die Genexpression der JA-Biosynthesegene *AOS*, *13-LOX* und *OPR3* gefördert wird (Nagpal *et al.*, 2005). Die gleichzeitige ARF-responsive Bildung von IAA-Repressorproteinen vermittelt die negative Regulation der Auxin-Wirkung und stellt das Abschalten des fördernden Signals sicher (Nagpal *et al.*, 2005). Die in Folge dessen ansteigenden

JA-Gehalte aktivieren die positiv JA-regulierenden TF MYB21 und MYB24 durch Abbau der JAZ-Repressorproteine (Mandaokar *et al.*, 2006; Song *et al.*, 2011). Die JA-regulierten Prozesse der Filamentelongation und Antherendehiszenz, sowie Petalelongation finden somit spezifisch erst im Stadium 12 statt und vermitteln das Öffnen der fertilen Blüte (Reeves *et al.*, 2012). Durch eine gleichartige Regulation des *MYB26*, der ebenso an der Antherendehiszenz beteiligt ist, wird eine Feinabstimmung verschiedener Prozesskomponenten erhalten. Auxin-Mutanten, die Defekte in Komponenten dieses Entwicklungsabschnittes aufweisen, zeigen einen verzögerten oder nicht-dehiszierenden Phänotyp der Staubblätter, aufgrund des Wegfalls der positiven Regulation von Auxin auf die JA-Biosynthese in diesen Stadien. Diese Mutanten können allerdings durch die Applikation von Jasmonaten normalisiert werden (Nagpal *et al.*, 2005).



**Abbildung 6: Späte Staubblattentwicklung in *A. thaliana* – Regulation von Transkriptionsfaktoren (MYB, ARF, AG), -repressoren (IAA, JAZ, DELLA) und Biosyntheseegenen (YUC, 13-LOX, DAD1, AOS, OPR3) durch JA, GA und Auxin**

AG: AGAMOUS; ARF: Auxin response factor; AOS: Allenoxidsynthase; DAD1: defective in anther dehiscence1; GA: Gibberelline; IAA: Indol-3-essigsäure response gene; JA: Jasmonsäure; JAZ: Jasmonate-ZIM-domain protein; LOX: Lipoxygenase; OPR3: OPDA-reduktase 3; YUC: YUCCA Flavin monooxygenase

Die positive Regulation durch Auxin findet zeitgleich mit der positiven Regulation der JA-Biosynthese durch Gibberellin (GA) statt. Während der Auxin-Effekt auf die JA-Biosynthese vorrangig in der Vermittlung der Dehiszenz beruht, besteht die Rolle von GA in der Regulation der Filamentelongation (Cheng *et al.*, 2009). TF für die Genexpression von *DAD1* und *13-LOX* liegen durch die Bindung der GA-Repressorproteine DELLA inaktiviert vor. Steigende GA-Gehalte vermitteln die Ubiquitin-vermittelte Proteolyse der DELLA-Proteine und erlauben die Genexpression von *13-LOX* und *DAD1*. Der männlich sterile Phänotyp GA-defizienter Mutanten kann folglich durch die Applikation von Jasmonaten

normalisiert werden (Cheng *et al.*, 2009). Eine Genexpressionsregulation von *DAD1* in der Blüte konnte für AG gezeigt werden (Ito *et al.*, 2007); sowie die positive Regulation der AG-Expression durch GA (Yu *et al.*, 2004). Der Beweis für eine Interaktion von AG mit DELLA-Repressorproteinen zur Verbindung von AG- und GA-Regulation von *DAD1* wurde bisher noch nicht erbracht.

In der offenen Blüte können sinkende JA-Gehalte beobachtet werden (Nagpal *et al.*, 2005). Eine MYB21-abhängige Inhibierung zum Abschalten der JA-vermittelten Organelongation unter Beteiligung von JAZ-Repressorproteinen wurde postuliert (Reeves *et al.*, 2012). Stadium 14 beschreibt die senescente Blüte, wobei Ethylen (ET) als Vermittler der Seneszenz wirkt. Eine negative Regulation von ET durch JA konnte im Prozess der Blütenabzission gezeigt werden, die der ET-Erkennung durch Rezeptoren und Signal-Übermittlung über ET-insensitive 2 (EIN2) nachgeschaltet auftreten muss (Kim *et al.*, 2013). Es gelang, die ET-Responsivität der ET-insensitiven Mutante *ein2* durch Reduktion der endogenen JA-Gehalte wiederherzustellen.

Zusätzlich zu der Filament-bezogenen Genexpression von JA-Biosynthesegenen, *MYB21/MYB24* und *ARF6/ARF8*, konnte deren Expression auch in anderen Geweben der Blüte gezeigt werden (*AOC1 und 4*, Stenzel *et al.*, 2012; *AOS*, Kubigsteltig *et al.*, 1999; *MYB21/MYB24*, Reeves *et al.*, 2012; *ARF6/ARF8*, Nagpal *et al.*, 2005) und verweist auf weitere Funktionen von JA in der Blütenentwicklung. Es handelt sich hierbei um Petal, Sepal, Griffel, Nektarien, Pollen, Antherengewebe und Samenanlagen. Die Vermittlung der Elongation der Petalen, sowie der Papillen der Narbe in *A. thaliana*, die Reifung der Nektarien und Produktion von sekundären Naturstoffen zur Anlockung von Bestäubern, die Vermittlung der Bestäubung, sowie die Erhaltung eines Verteidigungsstatus zum besonderen Schutz der Fortpflanzungsorgane wurden dahingehend diskutiert (Stenzel *et al.*, 2012; Reeves *et al.*, 2012; Hause *et al.*, 2003).



## 1.4. Zielstellung

Dem Verständnis über die Funktion von Jasmonaten in der Blütenentwicklung stehen die JA-Insensitivitäts-bedingte weibliche Sterilität in Tomate und die männliche Sterilität in *A. thaliana* gegenüber. Der unterschiedliche Sterilitätseffekt legt eine unterschiedliche Funktion von Jasmonaten in verschiedenen Pflanzenspezies nahe (Li *et al.*, 2004). Gleichwohl treten auch Gemeinsamkeiten auf. Jasmonatsgehaltsbestimmungen verschiedener Entwicklungsstadien in *A. thaliana* und Tomate zeigten eine Bedeutung in der zweiten Hälfte der Blütenentwicklung auf (Nagpal *et al.*, 2005; Hause *et al.*, 2003). Ebenso erzielten Experimente zum Nachweis von Promotoraktivitäten, Transkriptgehalten und Proteinvorkommen JA-relevanter Gene bzw. Proteine gleichartige Ergebnisse für beide Pflanzenspezies und belegen das Vorhandensein in jeweils beiden Fortpflanzungsorganen (Stenzel *et al.*, 2008 & 2012; Hause *et al.*, 2000 & 2003). So kann beispielsweise für das JA-Biosynthesenzym AOC sowohl in Tomate und *A. thaliana* ein Samenanlagen-spezifisches Proteinvorkommen und Promotoraktivität in reifen Pollen und Staubblättern der Blüten nachgewiesen werden (Hause *et al.*, 2000 & 2003). In Bezug auf die Samenanlagen könnte lediglich in Tomate ein möglicher Zusammenhang mit der weiblichen Sterilität bestehen. Unterschiede in der Gewebsspezifität der AOC-Expression in den Staubblättern, die in *A. thaliana* auf das Filament und in Tomate auf die Anthere bezogen ist (Stenzel *et al.*, 2008 & 2012), könnten Hinweise für das unterschiedliche Maß des Sterilitätseffektes der männlichen Organe liefern, die in Tomate nicht zum vollständigen Verlust der Fertilität führt.

Die JA-Wirkung während der Staubblattentwicklung in *A. thaliana* ist weitestgehend verstanden, sowie dessen zeitlich vorgelagerte Kontrolle durch Auxin und GA (Nagpal *et al.*, 2005; Cecchetti *et al.*, 2008 & 2013; Cheng *et al.*, 2009). Ein Modell integriert Transkriptionsfaktoren und –regulatoren, Zielgene, Hormongehalte und zellphysiologische Prozesse. Es beschreibt JA als zentralen Regulator von Wasserbewegung zur Vermittlung der Filamentelongation, Antherenreifung und Antherendehiszenz, sowie der zeitlichen Koordination mit der Pollenentwicklung (Ishiguro *et al.*, 2001; Wilson *et al.*, 2011).

Für die Entwicklung der weiblichen Organe gibt es keine direkte vergleichbare Literatur. Eine Bedeutung von OPDA zur Entwicklung des Endosperms und Schutz der Samenschale wurde für die frühe Samenentwicklung postuliert (Goetz *et al.*, 2012). Eine Beteiligung an der weiblichen Sterilität der *jai1*-Mutante ist nur bedingt möglich, da OPDA nicht über COI1 perzipiert werden kann. Es stellt sich die Frage, ob die Ursachen des Abbruchs in der Embryoentwicklung in der *jai1* bereits auf eine fehlerhafte Entwicklung der Samenanlagen zurückzuführen ist. Gegenüber der Verwendung von JA-Biosynthesemutanten schließt die Arbeit mit der JA-Perzeptionsmutante *jai1* aus, dass verbleibende basale Gehalte an Jasmonaten mögliche sterilitäts-vermittelnde Veränderungen verdecken. Dies könnte beispielsweise in der *acx1*-Mutante, die eine normale Samenentwicklung und lediglich reduzierte Samenanzahlen pro Frucht aufweist, der Fall sein.

Diese Arbeit diene dem Ziel, das Verständnis der JA-Bedeutung während der Blütenentwicklung in Tomate durch eine komplexe Analyse von Transkriptom-, Metabolom- und Hormonprofilen zu erweitern. Es galt mögliche Ursachen für die weibliche Sterilität und die reduzierte männliche Fertilität aufzudecken. Es stellte sich die Frage, ob und in welchem Umfang Erkenntnisse aus dem Modell der Staubblattentwicklung in *A. thaliana* auf Tomate übertragen werden könnten. Könnten Transkriptuntersuchungen Gemeinsamkeiten in der JA-vermittelten Regulation der Staubblätter in *A. thaliana* und Tomate

aufzeigen? Wären sogar Gemeinsamkeiten in der Entwicklung männlicher und weiblicher Geschlechtsorgane vorstellbar, wie z.B. gleichartige Sets an Transkriptionsfaktoren? Wären Aussagen über mögliche sterilitäts-vermittelnde Veränderungen anhand der Muster veränderter Genregulation oder Metabolitenvorkommen formulierbar? Könnten Ort und Zeitpunkt der Expression ursächlich für das unterschiedliche Maß des Sterilitätseffektes sein?

Der Vergleich zwischen WT und der weiblich sterilen JA-Perzeptionsmutante *jai1* diene dabei der Aufdeckung JA-bezogener Effekte. Im Fokus der Untersuchungen standen die Geschlechtsorgane. Neben der Entwicklung der Staubblätter und der Pollen, bezog sich dies im Besondern auf die Samenanlagen aufgrund der weiblichen Sterilität und des Samenanlagen-spezifischen Vorkommen des AOC-Proteins.

Grundlage für das Arbeitsziel war zunächst die Charakterisierung des Ablaufes der Blütenentwicklung im Allgemeinen, sowie der Entwicklung der Samenanlagen und Pollen im Speziellen. Um zu klären, ob und welcher Art Entwicklungsstörungen vorliegen, sollten verschiedene histologische und mikroskopische Methoden verwendet werden. Ergänzende Aussagen sollten u.a. mit Methoden zur Bestimmung von Wassergehalt, Osmolalität und Dehiszenz gewonnen werden. Die Einteilung von Entwicklungsstadien erfolgte anhand von phänotypischen Merkmalen.

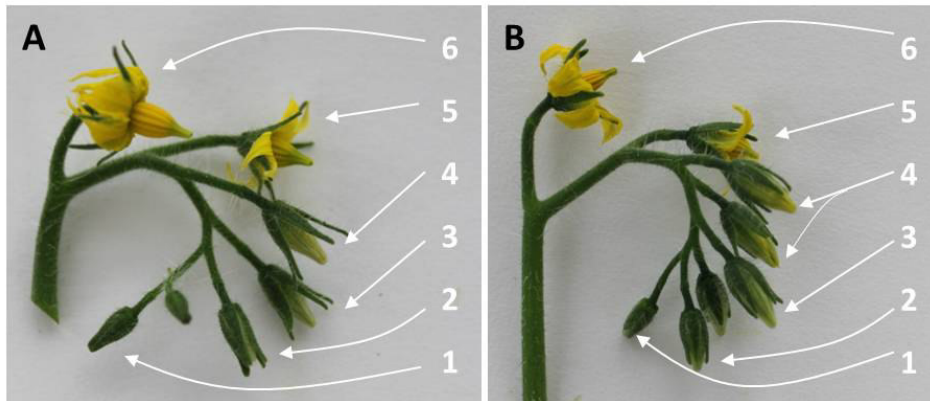
Jasmonatgehaltsbestimmungen von Staub- und Fruchtblättern der verschiedenen Entwicklungsstadien dienten der Erstellung eines Hormonprofils für Vorhersagen einer möglichen Relevanz im Entwicklungsverlauf. Stadien mit höchsten und niedrigsten Gehalten wurden für die vergleichenden Analysen mit ungerichteten Omics-Methoden verwendet. Hierbei sollten Transkriptom- und Metabolomanalysen durch den Stadien-bezogenen Vergleich zwischen WT und *jai1*, einen globalen Einblick über die Veränderung von JA-relevanten Transkripten und Metaboliten über den Entwicklungsverlauf ermöglichen. Für die Präzision möglicher Modellaussagen wurden für die Transkriptanalysen der weiblichen Geschlechtsorgane ausschließlich Samenanlagen verwendet. Hierfür mussten Methoden der RNA-Fixierung und Samenanlagendisektion etabliert werden.



## 2. Ergebnisse

### 2.1. Charakterisierung der Knospenstadien

Die Infloreszenzen von WT und *jai1* (Abbildung 7) zeigen eine ähnliche Entwicklung, so dass 6 Stadien aufgrund von phänotypischen Merkmalen definiert werden konnten. Diese sind sowohl für den WT als auch für die *jai1* zutreffend, können jedoch im Detail Unterschiede aufweisen.

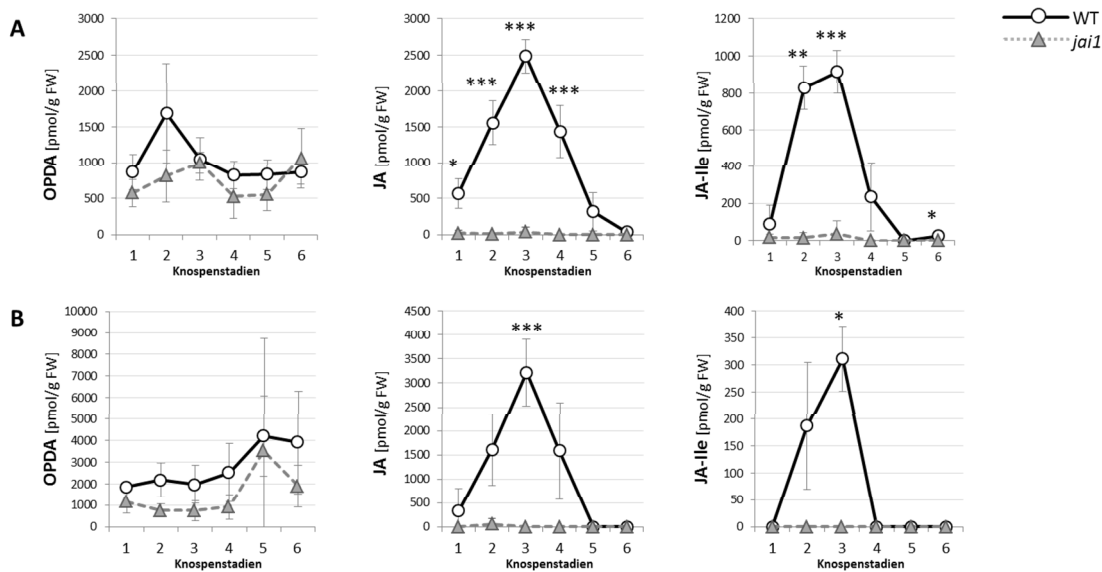


**Abbildung 7: Infloreszenz des WT (A) und *jai1* (B) mit zugeordneten Knospenstadien (1-6), die anhand von phänotypischen Merkmalen bestimmt wurden**

Im jüngsten Knospenstadium (Stadium 1) wird die Knospe noch vollständig von den Kelchblättern umschlossen. Im folgenden Stadium 2 ist die Knospe gewachsen und die Kronblätter ragen bereits als Knospenspitze über die Kelchblätter hinaus. Hin zum Stadium 3 wächst die Knospe sowohl in die Länge als auch in die Breite, so dass sie optisch und haptisch den Eindruck eines geschwollenen wasserreichen Organs macht. Die Kelchblätter sind maximal von der Knospe abgespreizt. Im darauffolgenden Stadium 4 verschwindet dieser Eindruck wieder und die Kronblätter verfärben sich gelblich. Hierbei wird die Kronblattoberseite schneller gelblich, die direkten Kontakt mit den Staubblättern hat. Stadium 5 ist durch die Öffnung der Knospe gekennzeichnet. Stadium 6 bezeichnet die offene Blüte zur Zeit der Anthese. Die Kronblätter haben sich bis dahin leuchtend gelb gefärbt und sind beträchtlich gewachsen. Im Laufe des Tages strecken sie sich hin zur Pflanze zur Präsentation der Staubblattkrone. Zur Nacht schließt sich die Blüte wieder. Im Unterschied zum WT zeigen sich in der *jai1* ein verringertes Anschwellen der Knospe im Stadium 3, sowie das fehlende Abspreizen der Kelchblätter. In den letzten beiden Stadien werden die Unterschiede zwischen WT und *jai1* besonders deutlich. Sowohl die Art der Blütenöffnung als auch der Phänotyp der Blüte unterscheiden sich. Die Blütenöffnung im WT ist ein zügiger Prozess. Die Kronblätter öffnen sich hierbei im unteren Bereich, während die Spitzen „verhakt“ sind und länger zusammenbleiben. Ist die Blüte dann aufgegangen, wachsen und strecken sich die Kronblätter maximal. Sie krümmen sich dabei aber nicht. Die Blütenöffnung in der *jai1* geht wesentlich langsamer von statten. Die Öffnung der Kronblätter beginnt an den Spitzen, die sich langsam nach außen krümmen. Über die Zeit öffnet sich somit die gesamte Blüte. Am Ende sind die Blütenblätter stark gekrümmt. Ein Schließen und Öffnen der Blüten entlang der Tag-Nacht-Rhythmik existiert in der *jai1* nicht.

## 2.2. Gehalte an OPDA, JA und JA-Ile

Erste Anhaltspunkte zur Rolle von Jasmonaten in der Blütenentwicklung von Tomate sollten durch die Bestimmung der Hormongehalte über die Entwicklung gewonnen werden. Anhand dessen konnten jene Stadien definiert werden, die in Versuchsansätzen mit ungerichteten Omics-Methoden wie Transkriptom- und Metabolomanalysen verwendet werden sollten. Dem liegt die Annahme zugrunde, dass Hormongehalt und Funktionalität korrelieren. Die Untersuchung der Jasmonatgehalte in *jai1* gab zusätzlich Aufschluss darüber, inwieweit sich das Profil durch die vorhandene JA-Insensitivität verändert. Es wurde der Gehalt von OPDA, JA und dem biologisch-aktiven JA-Derivat JA-Ile bestimmt (Abbildung 8).



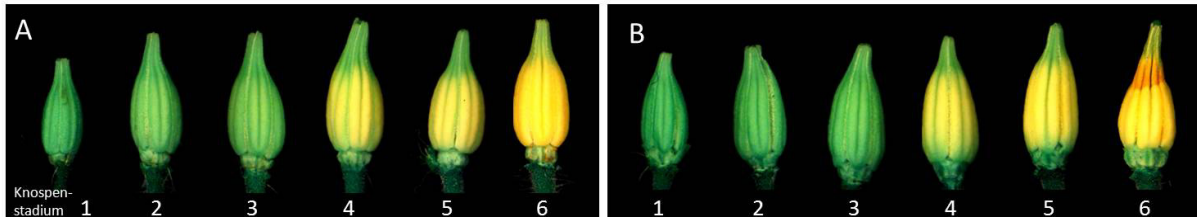
**Abbildung 8: Gehalte an OPDA, JA und JA-Ile im Staubblatt (A) und Fruchtblatt (B) vers. Knospenstadien im WT und *jai1***  
Darstellung von MW und StW,  $n \geq 3$ , Student's T-Test (\* $p \leq 0,05$ , \*\* $p \leq 0,01$ , \*\*\* $p \leq 0,001$ )

Für den WT zeigt sich für beide Organe ein gleichartiger Verlauf der Gehalte an JA und JA-Ile, der durch einen Anstieg bis zum Stadium 3 gekennzeichnet ist. In der weiteren Entwicklung sinken die Gehalte wieder, so dass im Blütenstadium mögliche Gehalte unterhalb oder an der Grenze des Detektionslimits liegen. Während die Zunahme des JA-Gehalts auf ein 5-faches (Staubblätter) bzw. ein 10-faches (Fruchtblatt) gleichmäßig erfolgt, kann für JA-Ile ein steilerer und schnellerer Anstieg beobachtet werden, wobei die maximalen Gehalte 40 % (Staubblätter) bzw. 10 % (Fruchtblatt) des jeweiligen JA-Gehalts entsprechen. In der *jai1* sind die Gehalte an JA und JA-Ile stark reduziert (Stadium 1 - 3) bzw. sinken unterhalb des Detektionslimits (Stadium 4 - 6). Eine mögliche Erklärung hierfür ist der Verlust der positiven *feedback*-Regulation der JA-Biosynthese, die in der *jai1* gestört ist. Für OPDA zeigen sich nur geringe Unterschiede zwischen den verschiedenen Entwicklungsstadien, sowie im Vergleich zwischen WT und *jai1*. Im Staubblatt des WT treten maximale OPDA-Gehalte im Rahmen einer zweifachen Veränderung, dem JA/JA-Ile-Maximum vorgelagert, im Stadium 2 auf. Im Fruchtblatt kann eine Tendenz zur Akkumulation beobachtet werden, wobei die Gehalte in der *jai1* um die Hälfte reduziert vorliegen. In Anbetracht der Hormongehalte ist eine Bedeutung von Jasmonaten in der Blütenentwicklung besonders in den Stadien 2 und 3 anzunehmen. Für die Omics-Untersuchungen wurden aufgrund dessen die Stadien 1, 3 und 6 ausgewählt, wobei ein Vergleich zwischen WT und *jai1* im Stadium 3 die größte Anzahl an differenziellen Ergebnissen hervorbringen sollte.

## 2.3. Staubblatt

### 2.3.1. Pflanzenphysiologie und Morphologie

Die 5 - 6 Staubblätter einer Tomatenblüte formen eine Staubblattkrone, in der die einzelnen Antheren über Härchen zusammengehalten werden. Die **Abbildung 9** zeigt den Phänotyp der Staubblätter in den jeweiligen Entwicklungsstadien.

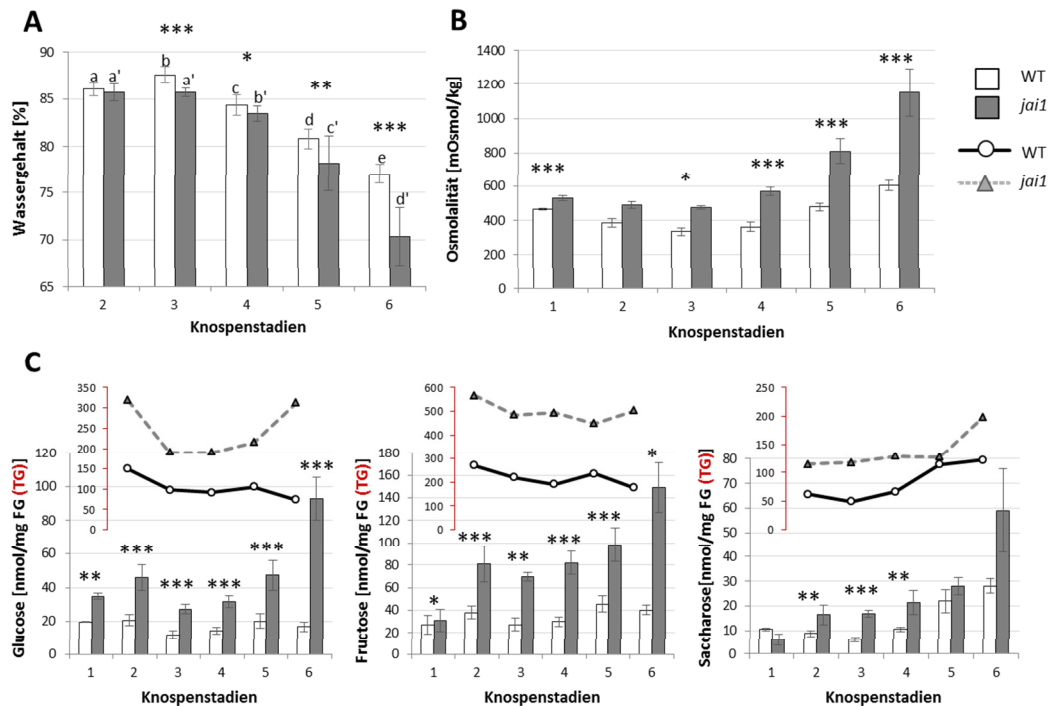


**Abbildung 9:** Staubblattentwicklungsreihe von WT (A) und *jai1* (B)

Ebenso wie in der gesamten Blütenentwicklung findet in den Stadien 1 bis 3 ein Wachstum der Staubblätter statt (erster Entwicklungsabschnitt). Ab dem Stadium 4 tritt eine Farbveränderung von ursprünglich grün nach gelb auf (zweiter Entwicklungsabschnitt). Dies ist ein Indikator für eine Austrocknung, wie sie im Rahmen der Reifung der Staubblätter stattfindet (Bonner and Dickinson, 1990). Die Bildung von sekundären Naturstoffen wie Carotinoide könnte ein weiterer Grund für diese Gelbfärbung sein. Die Staubblattkrone der Blüte in der *jai1* weist einen seneszenten Phänotyp auf, indem diese von der Spitze her austrocknet, sich bräunlich verfärbt und „zusammenfällt“.

#### 2.3.1.1. Wassergehalt, Osmolalität und Gehalte an Glucose, Fructose und Saccharose

Der Wassergehalt ergibt sich aus der prozentualen Verrechnung der Differenz zwischen Trocken- und Frischgewicht. Die Osmolalität gibt die Konzentration osmotisch wirksamer Moleküle in einer Lösung bezogen auf 1 kg des Lösungsmittels an. Sie ist somit direkt vom Wassergehalt abhängig. Zucker wie Glucose, Fructose und Saccharose gehören dabei zu den wichtigen osmotisch wirksamen Verbindungen. Wassergehaltsbestimmungen für die Stadien 2 bis 6 konnten den Eindruck einer verstärkten Austrocknung der *jai1* im Blütenstadium mit Zahlenwerten belegen und lieferten weitere Details über die Wassergehaltsveränderungen innerhalb der Entwicklung (**Abbildung 10, A**). Im WT nimmt der Wassergehalt bis zum Stadium 3 zu. Die anschließende gleichmäßige Abnahme des Wassergehalts spiegelt den kontinuierlichen Austrocknungsprozess wider. In der *jai1* hingegen kann kein Anstieg des Wassergehalts hin zum Stadium 3 beobachtet werden. Zusätzlich findet die anschließende Abnahme des Wassergehalts in der *jai1* nicht gleichmäßig statt. Stattdessen verstärkt sich der Effekt zum jeweiligen nächsten Stadium und führt zu einem stark signifikanten Unterschied zwischen WT und *jai1* im Blütenstadium. Alle Änderungen des Wassergehalts von Stadium zu Stadium betreffend sind statistisch deutlich signifikant (\*\*\*) und heben die Bedeutung dieser Größe in der Entwicklung hervor.



**Abbildung 10: Wassergehalt (A), Osmolalität (B), sowie Gehalte an Glucose, Fructose und Saccharose (C) in Staubblättern des WT und *jai1* in verschiedenen Knospenstadien**

Darstellung der MW und StW,  $n \geq 8$  (A,B) bzw.  $n \geq 3$  (C);

Students T-Test (\* $p \leq 0,05$ , \*\* $p \leq 0,01$ , \*\*\* $p \leq 0,001$ ; Buchstaben in (A):  $p \leq 0,001$ )

Die Bestimmung der Osmolalität ermöglicht eine Aussage, inwieweit es zur Änderung der physiologischen Situation der Zellen z.B. durch Anreicherung des Cytosols oder der Vakuole mit Zuckern und anderen osmotisch wirksamen Verbindungen kommt. Diese Anreicherung kann durch Import oder Synthese, sowie durch eine Reduktion des Wassergehalts erfolgen. Eine Verringerung der Osmolalität hingegen kann durch Zunahme des Wassergehalts, Export oder Verstoffwechslung der Moleküle eintreten. Sowohl im WT als auch in der *jai1* verhält sich die Osmolalität invers zum Wassergehalt (**Abbildung 10, B**). So findet beim WT eine gleichmäßige Abnahme der Osmolalität bis zum Stadium 3 und ein anschließende gleichmäßige Zunahme bis zum Blütenstadium statt. In der *jai1* hingegen tritt die Abnahme der Osmolalität in deutlich geringerem Maße auf und die Zunahme der Osmolalität ist durch eine Verstärkung des Effektes von Stadium zu Stadium gekennzeichnet. Die *jai1* weist in allen Entwicklungsstadien erhöhte Osmolalitätswerte auf. Anhand der Daten kann gefolgert werden, dass die Veränderung des Wassergehaltes eine wichtige Einflussgröße für die Veränderungen der Osmolalität ist.

Eine weitere Einflussgröße stellt die absolute Menge an osmotisch wirksamen Verbindungen dar. Zucker gehören zu den wichtigen osmotisch wirksamen Verbindungen. Es wurden die Gehalte der wichtigsten Monosaccharide Glucose und Fructose, sowie des Disaccharids Saccharose bestimmt (**Abbildung 10, C**). Unter Berücksichtigung des Wassergehalts kann ein Faktor bestimmt werden, der einen Bezug der Zuckergehalte auf das Trockengewicht ermöglicht. Er kann allerdings nur Tendenzen anzeigen, da auch der Wassergehalt eine Standardabweichung aufweist. Alle untersuchten Zucker tragen zu den Unterschieden der Osmolalität zwischen WT und *jai1* bei, da ihre Gehalte in fast allen Stadien um das 2- bis 4-fache erhöht sind. Im WT sind die Gehalte an Glucose und Fructose über die gesamte Entwicklung relativ konstant und nur die Zunahme von Saccharose trägt ab Stadium 5 zum Anstieg der Osmolalität bei. In der *jai1* sind steigende Gehalte von Saccharose und Glucose am Anstieg der Osmolalität beteiligt.

### 2.3.1.2. Morphologie der Antheren mit Pollen

Frischschnitte der Staubblattkrone geben einen zusätzlichen detaillierteren Eindruck über den Zustand bestimmter Gewebe und Zelltypen (**Abbildung 11**).



**Abbildung 11: Querschnitte frisch-präparierter Staubblätter verschiedener Entwicklungsstadien von WT (A) und *jai1* (B)**  
Pfeile in Stadium 2 verweisen auf das Vorhandensein von Loculenflüssigkeit und in Stadium 6 auf die Antherendehiszenz

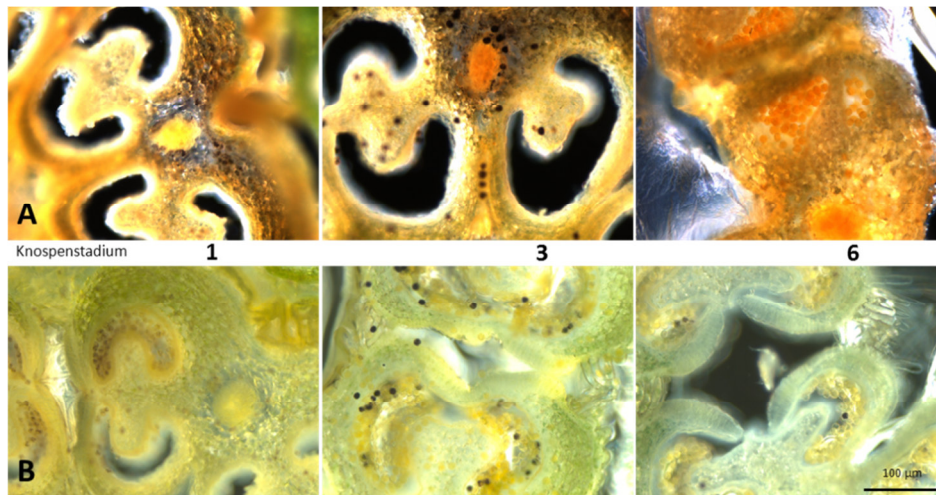
In den Stadien 1 und 2 des WT's schwimmen die Pollen in Loculenflüssigkeit über die sie Wasser und Stoffe aufnehmen, die vom Tapetum abgegeben werden. Die Abwesenheit von Loculenflüssigkeit im Stadium 3 bei gleichzeitigen maximalen Wassergehalten zeigt an, dass das Wasser im Gewebe gespeichert vorliegt. In den darauffolgenden Stadien 4 bis 6 findet die Reifung der Pollen statt. Während derer trocknen die Pollen aus und lagern Substanzen zur Ausbildung des cytosolischen Glaszustandes ein, der sie stabil für die Freisetzung an die Umwelt macht und in einer Weißfärbung der Pollen zum Ausdruck kommt. Ab dem Stadium 4 verändert sich der Querschnitt der Anthere in Folge des Wasserverlustes, indem ins Innere der Staubblattkrone gerichtete Antherengewebe schrumpfen. In der Folge entsteht ein Freiraum zwischen je zwei Antheren in der Staubblattkrone im Bereich der Sollbruchstelle zur Antherendehiszenz, während diese im oberen und unteren Bereich noch über Härchen verbunden sind. Ein Öffnen der Antheren im Stadium 5 ist nur in Ausnahmen zu beobachten. Im Blütenstadium hingegen sind alle Antheren geöffnet. Das Antherengewebe ist zwar in den inneren Bereichen geschrumpft, aber nicht vollständig trocken. Dies unterstützt die Beobachtung, dass in Tomate die Staubblätter über die Blütezeit turgeszent bleiben und nicht vollständig austrocknen (Bonner and Dickinson, 1990).

Die Frischnitte von *jai1* Staubblättern zeigen deutliche Unterschiede zum WT, die im Zusammenhang zum verringerten Wassergehalt der *jai1* stehen (**Abbildung 11, B**). Die sehr stark verknappte Loculenflüssigkeit und die von Beginn an weiße Färbung der Pollen zeigen die verfrühte und über einen längeren Zeitraum stattfindende Austrocknung der Pollen an. Diese ist vom Dehydrierungsstatus des Antherengewebes abhängig. Der Freiraum zwischen den Antheren in der Staubblattkrone ist bereits im Stadium 1 vorhanden und vergrößert sich im Verlauf der Entwicklung durch Voranschreiten der Austrocknung. Geöffnete Antheren treten bereits im Stadium 5 vermehrt auf.



### 2.3.1.3. Stärkeverteilung in den Antheren und Pollen

Eine weitere Möglichkeit der Regulation des Wassergehalts kann die Bildung von Stärke mit verbundener Wasserfreisetzung, sowie die Stärkespaltung unter Wasserverbrauch sein. Zur Untersuchung der Stärkeverteilung im Antherengewebe und Pollen wurden Vibratomschnitte (200 µm) an frischem Gewebe mit Iod-Kalium-Iodid-Lösung gefärbt, wobei eine Schwarzfärbung Amylose und eine Rotfärbung Amylopektin anzeigt (Czaja, 1954). Durch das enthaltene Iod kann diese Lösung ebenso zum Nachweis von ungesättigten Fettsäuren bzw. Fetten genutzt werden, die eine Gelbfärbung hervorrufen (**Abbildung 12**).



**Abbildung 12: Nachweis von Amylose (Schwarzfärbung) und Amylopektin (Rotfärbung) an Staubblattquerschnitten verschiedener Knospentadien von WT (A) und *jai1* (B)**

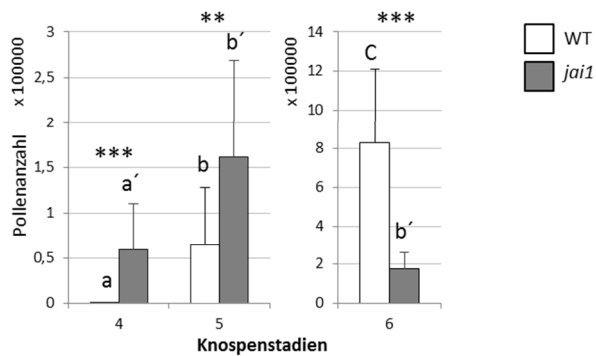
Im jüngsten Stadium des WTs kann Stärke vorrangig in Form von Amylose im gesamten Antherengewebe nachgewiesen werden. Im Stadium 3 enthalten die ins Innere der Staubblattkrone gerichteten Antherengewebe kaum noch Stärke. Im Blütenstadium kann keine Stärke mehr nachgewiesen werden. In der Pollenentwicklung treten im Stadium 3 vollständig mit Amylose-haltigen Stärkekörnern ausgefüllte Pollen auf. Im Blütenstadium ist die Amylose bereits wieder abgebaut und die Pollen weisen eine Gelbfärbung auf, die die Einlagerung von ungesättigten Fettsäuren und/oder Sekundärmetaboliten anzeigen könnte.

Die *jai1* zeigt einen Defekt in der Stärkebildung auf. Im Antherengewebe konnte über die gesamte Entwicklung keine Stärke nachgewiesen werden. Pollen des jüngsten Stadiums enthalten geringe Menge an Stärke. Im Stadium 3 kommen verschiedene Pollenstadien vor, bei dem der Großteil bereits keine Stärke mehr enthält und stattdessen gelb gefärbt ist. Nur vereinzelte Pollen weisen noch ein mit Amylose-haltigen Stärkekörnern gefülltes Cytosol auf. Im weiteren Verlauf findet die Einlagerung von Fettsäuren und/oder Sekundärmetaboliten in den *jai1*-Pollen nicht im gleichen Maß wie im WT statt. Zusätzlich treten stärkehaltige Gebilde auf, bei denen es sich wahrscheinlich um degenerierte Pollen handelt.

Die Daten zeigen einen möglichen Zusammenhang der Regulation des Wasserhaushaltes über die Synthese und Spaltung von Stärke. Steigende Wassergehalte im ersten Entwicklungsabschnitt des WTs könnten zu einem Teil durch die Synthese von Stärke bei gleichzeitiger Wasserfreisetzung erklärt werden, die jeweils in der *jai1* nicht stattfinden. Die Stärkespaltung unter Wasserverbrauch im zweiten Entwicklungsabschnitt könnte die Austrocknung des Antherengewebes zur Reifung vermitteln. Diese findet zunächst lokal begrenzt bei dem ins Innere der Staubblattkrone gerichteten Antherengewebe statt, die für die Vermittlung der Dehiscenz von Relevanz sind.

### 2.3.1.4. Antherendehiszenz

In Anbetracht der verstärkten Austrocknung der *jai1*-Staubblätter wurde die Antherendehiszenz untersucht, da diese in direkter Konsequenz betroffen sein müsste. Es wurde ein Ansatz entwickelt, der eine Bewertung durch Ausschütteln und Auszählen der ausgeschüttelten Pollen erlaubt (**Abbildung 13**).

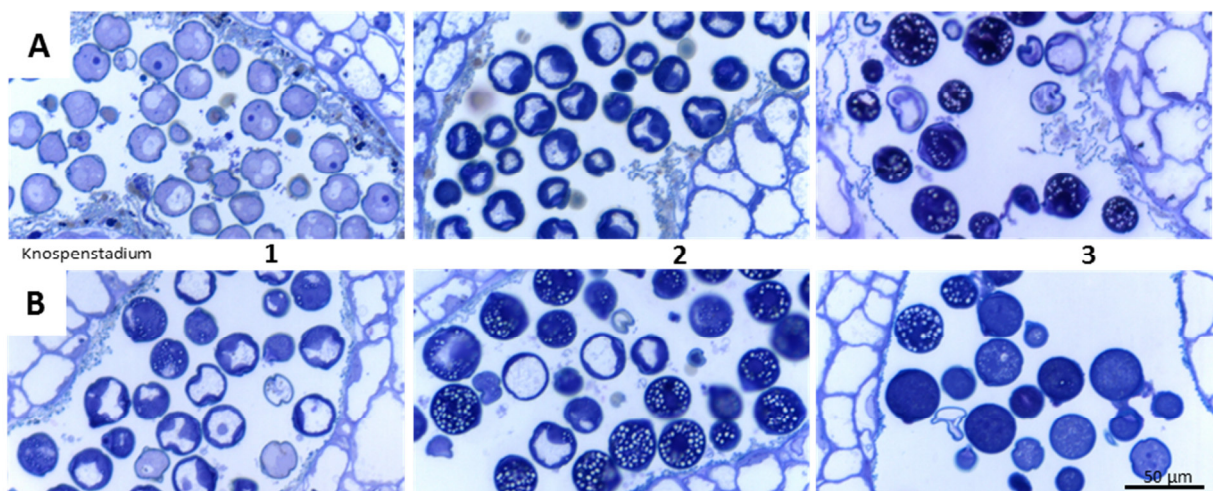


**Abbildung 13: Anzahl der freigesetzten Pollen als Maß der Dehiszenz der Antheren**  
Darstellung der MW und StW  $n \geq 7$ , Students T-Test, (\* $p \leq 0,05$ , \*\* $p \leq 0,01$ , \*\*\* $p \leq 0,001$ )

Im WT beginnt die Pollenfreisetzung im Stadium 5 und ist im Blütenstadium nochmals deutlich gesteigert. In der *jai1* treten bereits im Stadium 4 (jüngstes Stadium im Versuch) dehiscierende Antheren auf, wobei die Menge der ausgeschüttelten Pollen dem WT im Stadium 5 entspricht. Stadium 5 und 6 zeigen die maximale Pollenfreisetzung in der *jai1*. Das Niveau des WT wird dabei nicht erreicht.

### 2.3.1.5. Pollenentwicklung

Die Pollenentwicklung in der *jai1* weist Defekte auf und führt nur zu einem geringen Prozentsatz zu keimfähigen Pollen (Li *et al.*, 2004). Die Charakterisierung der Pollenentwicklung auf zellulärer Ebene wurde an Semiünnschnitten von SPURR-eingebetteten Staubblättern durchgeführt (**Abbildung 14**).



**Abbildung 14: Pollenentwicklung innerhalb der frühen Staubblattentwicklung von WT (A) und *jai1* (B) anhand von Toluidinblau-gefärbten Semidünnschnitten**

Im Stadium 1 treten im WT späte Mikrosporen mit kleinen Vakuolen auf. Im folgenden Stadium sind diese bereits zu frühen bizellulären Pollen entwickelt, deren starke Vakuolisierung im Zusammenhang mit dem Anstieg des Wassergehalts, sowie dem Anstieg von Polysacchariden steht (Pacini *et al.*, 2011). Diese resultieren aus der Auflösung des Tetradenverbandes der Mikrosporen, sowie der Degeneration des Tapetums, die im Stadium 2 deutlich vorangeschritten ist. Die Vakuolen dienen als Wasserspeicher und zur Regulation der Wasserhomöostase (Pacini *et al.*, 2011). Kleine Stärkekörner im Cytoplasma, die als helle Punkte zu erkennen sind, zeigen den Beginn der Amylogenese an, die ihren Höhepunkt im Stadium 3 hat. Zu diesem Zeitpunkt sind auch die meisten Vakuolen verschwunden und das Wasser, das bei der Stärkebildung entsteht, wird cytosolisch gespeichert. Dabei liegt es assoziiert an geladenen Substanzen vor (Pacini *et al.*, 2011). Im Stadium 4 enthält das Cytoplasma kaum noch Stärkekörner. Die Spaltung von Stärke unter Verbrauch von Wasser und Freisetzung von Zucker während der Pollenreifung erlaubt, dass geladene Substanzen das cytosolisch gespeicherte Wasser sukzessive ersetzen und der Wassergehalt unterhalb normaler zellphysiologischer Bedingungen abnehmen kann. Es entsteht ein sehr dichtes Cytosol, das zu einer sehr dunklen Färbung der Pollen durch Toluidinblau führt. Dieser Zustand wird als cytosolischer Glaszustand bezeichnet, der das Überleben der Pollen nach Freisetzung sicherstellt (Firon *et al.*, 2012a; Buitink and Leprince, 2004 & 2008).

In der *jai1* findet die Phase der Vakuolenbildung verfrüht im Stadium 1 statt und ist nicht gleichmäßig in allen Pollen ausgeprägt (**Abbildung 14, B**). Die Amylogenese beginnt ebenso verfrüht in Stadium 1 und hat ihren Höhepunkt im Stadium 2. Die Vakuolen sind zu diesem Zeitpunkt bereits vollständig verschwunden. Der Abbau der Stärke und die Verdichtung des Cytosols sind im Stadium 3 schon stark vorangeschritten. Die kürzere Phase des Vorhandenseins von Vakuolen, die verfrühte Synthese von Stärke und die verfrühte Verdichtung des Cytosols verdeutlichen die Folgen reduzierter Wasserbedingungen in der *jai1*, da Vakuolen Wasserspeicher darstellen und die Stärkebildung zur ausgleichenden Wasserbildung im Cytosol beiträgt. In allen Stadien der *jai1* können Pollen mit abgebrochener Pollenentwicklung beobachtet werden. Die Pollenentwicklung ist durch einen komplexen Prozess der Wasser- und Zuckerhomöostase gekennzeichnet. Die reduzierten Wasserbedingungen verursachen nicht nur eine Anpassung zur Regulation der Homöostase in Zeit und Grad, sondern bedingen ebenso eine Einschränkung des Transports von Stoffen zur Pollenernährung und könnte folglich in mehrerlei Hinsicht die Pollenentwicklung negativ beeinflussen.

Von besonderer Relevanz für die Pollenernährung ist die Degeneration des Tapetums. Diese ist in der *jai1* gegenüber dem WT deutlich vorangeschritten. Die Zellreste des Tapetums in den Stadien 1 und 2 der *jai1* entsprechen dem Degenerationszustand im Stadium 4 des WTs. Die verfrühte Tapetumdegeneration der *jai1* sollte die Pollenernährung maßgeblich negativ beeinflussen. Eine mögliche Förderung der Tapetumdegeneration durch reduzierte Wasserbedingung der Umgebung wäre vorstellbar und würde in zusätzlicher Hinsicht die Pollenentwicklung negativ beeinflussen.

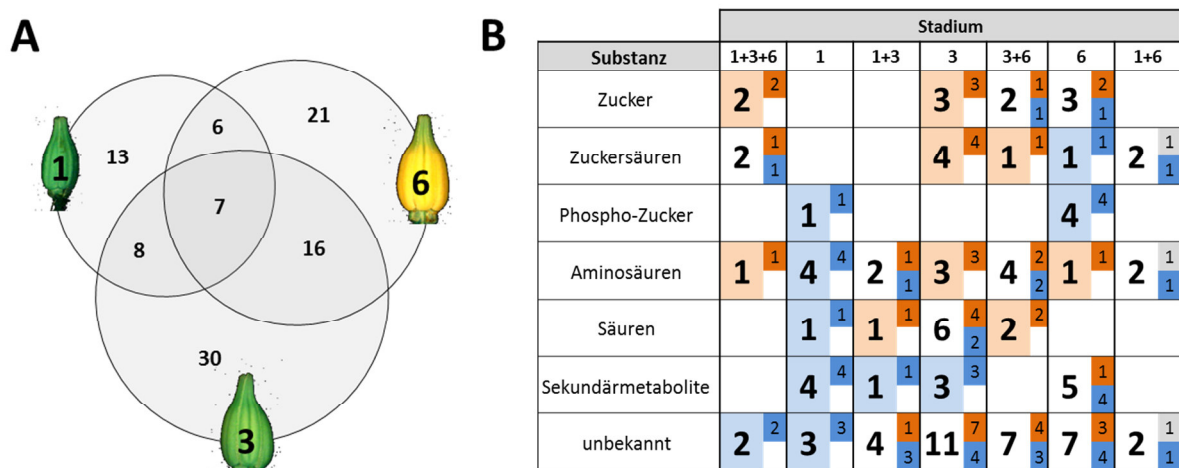


## 2.3.2. Differenzielle Metabolite der Staubblätter

Für die Omics-Untersuchungen wurden aufgrund der Hormongehaltsbestimmungen die Stadien 1, 3 und 6 ausgewählt. Maximale JA/JA-Ile-Gehalte im Stadium 3 sollten die größte Anzahl an differenziellen Metaboliten hervorbringen. Für die Vergleiche innerhalb eines Stadiums wurden alle Metabolite betrachtet, die signifikant unterschiedliche Gehalte zwischen WT und *jai1* nach Anwendung der Benjamini-Hochberg-Korrektur (FDR = 5 %) aufwiesen (Benjamini and Hochberg, 1995). Es wurde keine Begrenzung der x-fachen Veränderung als Ausschluss-Kriterium festgelegt. Eine tabellarische Auflistung der Metabolite befindet sich im Anhang (Tabelle 7, S.119).

### 2.3.2.1. Venn-Diagramm

Eine Aufschlüsselung im Venn-Diagramm zeigt, welche Metabolite über die gesamte Entwicklung oder nur in bestimmten Stadien verändert sind.



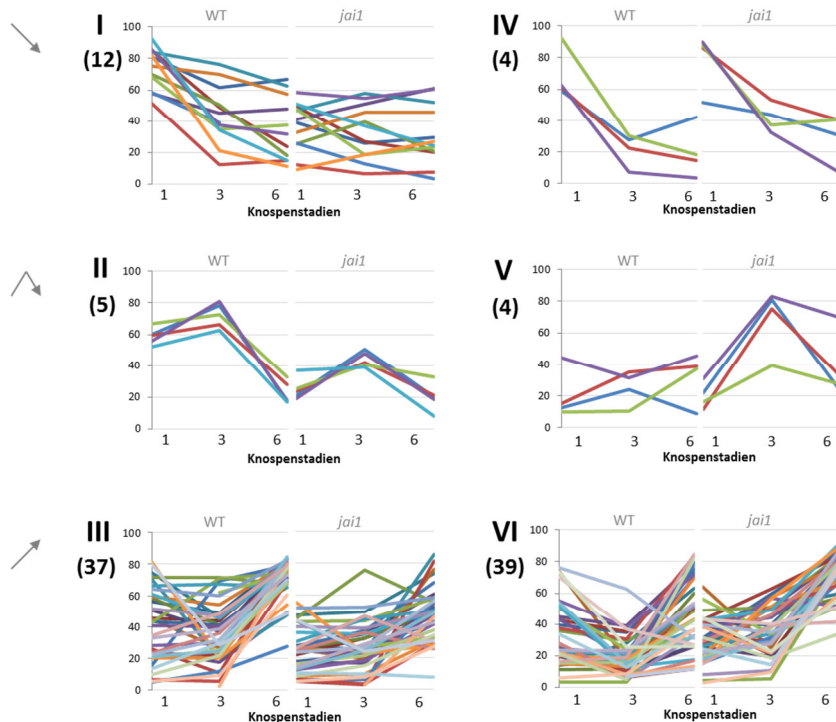
**Abbildung 15: Venn-Diagramm zur Darstellung der Stadiumsspezifität der differenziellen Metabolite der Staubblätter (A), sowie tabellarische Aufschlüsselung der verschiedenen Gruppen des Venn-Diagramms in Substanzklassen und die Art ihrer Veränderung (B)**

Blau = reduzierte Gehalte in *jai1*, Orange = höhere Gehalte in *jai1*, Grau = höhere bzw. niedrigere Gehalte in 2 vers. Stadien

Die größte Anzahl differenzieller Metabolite tritt erwartungsgemäß im Stadium 3 auf. Weitere Unterschiede bringt vorrangig die zweite Entwicklungshälfte, Stadium 3+6 und 6 betreffend, hervor (Abbildung 15, A). Lediglich  $\frac{2}{3}$  davon können zu Substanzklassen zugeordnet werden. Mit fast der Hälfte stellt dabei die Gruppe der Zucker und Zuckerderivate den größten Anteil, gefolgt von den Aminosäuren (26 %), Sekundärmetaboliten (19 %) und organischen Säuren (15 %). Zucker und Zuckersäuren weisen in der *jai1* generell vom Stadium unabhängig höhere Gehalte auf, während phosphorylierte Zucker und sekundäre Metabolite zumeist in reduzierten Gehalten auftreten (Abbildung 15, B). Aminosäuren und Säuren liegen in der *jai1* im ersten Entwicklungsabschnitt ebenso reduziert vor, was sich im zweiten Entwicklungsabschnitt zu höheren Gehalten umkehrt.

### 2.3.2.2. Gruppenanalysen über die Verläufe der Metabolitengehalte

Die Metabolite wurden in Gruppen eingeteilt, deren erste Bezugsgröße der Gehaltsunterschied zwischen WT und *jai1* und im Weiteren der Verlauf während der Entwicklung darstellt. Es tritt keine Abhängigkeit vom Stadium, das über das Venn-Diagramm als differenziell bestimmt werden konnte, auf. Dies erlaubte eine Zusammenfassung in 6 Gruppen. Die Darstellung der Daten erfolgte nach Anwendung der Max-Normalisierung, so dass alle Werte im prozentualen Bezug zu dem Höchsten betrachtet werden (Abbildung 16).



**Abbildung 16: Grafische Darstellung der Gruppenanalysen differenzieller Metabolite der Staubblätter mit Max-normalisierten Daten**

I+II+III: reduzierte Gehalte in der *jai1*, IV+V+VI: erhöhte Gehalte in der *jai1*

I+IV: abnehmend, II+V: Maxima im mittleren Knospenstadium, III+VI: zunehmend

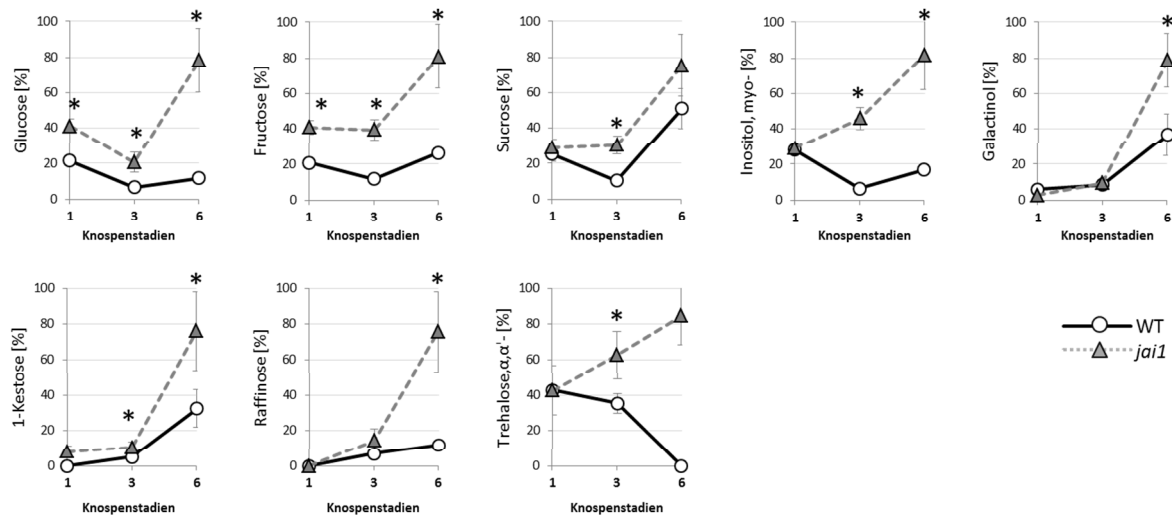
Die Anzahl, der in der Gruppe vertretenen Metabolite, ist in Klammern unterhalb der Gruppennummer dargestellt.

Dreiviertel der Metabolite weisen steigende Gehalte (III+VI: vorrangig Zucker und Zuckersäuren), 15 % sinkende Gehalte (I+IV: vorrangig Aminosäuren) und nur 10 % den höchsten Gehalt im mittleren Knospenstadium auf (II+V: vorrangig Säuren und Unbekannte). Der Unterschied zwischen WT und *jai1* betrifft zumeist nur den Gehalt, nicht aber den generellen Verlauf während der Entwicklung. Eine gewisse Einschränkung gilt für den ersten Entwicklungsabschnitt. Akkumulierende Metabolite weisen im WT meist zunächst sinkende Gehalte auf, wie es in der *jai1* nicht auftritt (III+IV). Zusätzlich fällt die Gehaltsannahme derer Metabolite, die im gesamten Verlauf sinkende Gehalte aufzeigen, im WT verstärkt aus (I+IV). Ein möglicher Zusammenhang könnte zum Wachstum der Staubblätter und der Pollernahrung bestehen, die einen verstärkten Verbrauch primärer Metabolite erfordern und in der *jai1* vermindert zu beobachten sind. Sekundäre Metabolite akkumulieren zumeist im WT und verweisen auf eine Bedeutung in der Endphase der Staubblattentwicklung, wie die optische und olfaktorische Anlockung von Bestäubern und dem Schutz gegenüber Herbivoren.

### 2.3.2.3. Funktionelle Betrachtung ausgewählter Substanzklassen

#### 2.3.2.3.1. Zucker

Die meisten Zucker akkumulieren über die Entwicklung und zeigen stark erhöhte Gehalte in der *jai1* auf, deren Unterschied im Stadium 3 bereits mindestens 2- bis 3-fach ist und sich im Blütenstadium auf das 3- bis 7-fache steigert (**Abbildung 17**).

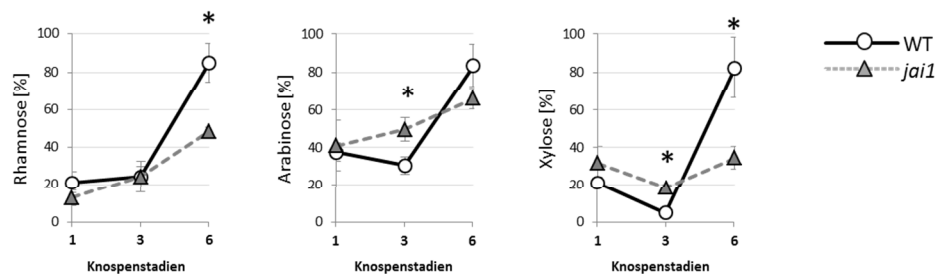


**Abbildung 17:** Grafische Darstellung max-normalisierter Metabolitendaten von Glucose, Fructose, Sucrose, *myo*-Inositol und Galactinol, sowie Kestose, Raffinose und Trehalose (aufsteigend nach Glucoseanteil im Molekül) im Staubblatt verschiedener Knospenstadien im WT und *jai1*

Darstellung der MW und StW, n=6, Wilcoxon-Mann-Whitney-Test:  $p \leq 0,05$  (FDR 5 %)

Glucose, Raffinose, Trehalose und *myo*-Inositol weisen die größten Unterschiede auf. Zusammen mit Saccharose, Kestose und Galactinol dienen diese Zucker der Vermittlung der Trockentoleranz, die parallel zur Antherendehydrierung während der Reifung vermittelt wird und dem Schutz vor Membranschäden und Proteindenaturierung dient. Die verstärkte Austrocknung der Staubblätter der *jai1* führt zu einer verstärkten Akkumulation dieser Osmolytika und zeigt die Reaktion zum erhöhten Schutz der Zellen an. Bei den Osmolytika handelt es sich um Di- und Trisaccharide, die durch die Art der chemischen Bindung zu nicht-reduzierenden Zuckern umgewandelt werden und aus Glucose- und Fructose-Einheiten bestehen. Ein möglicher Zusammenhang zwischen den Gehaltsverläufen der Monosaccharide und der Di/Trisaccharide, die verschieden gewichtet aus ihnen aufgebaut sind, zeigt sich im Vergleich zwischen WT und *jai1*. Mit Zunahme des Glucose-Anteils im Molekül wird dieses verstärkt in der *jai1* gebildet (Kestose (Glc-Frc-Frc) << Raffinose (Gal-Glc-Frc) << Trehalose (Glc-Glc)). Während im WT im ersten Entwicklungsabschnitt Glucose für die Stärkesynthese verbraucht wird, ist diese in der *jai1* gestört und könnte zu einer Anreicherung der Monosaccharide bzw. zur weiteren Umsetzung zu Di-/Trisacchariden führen, die durch ihren nicht-reduzierenden Charakter zusätzlich als Osmolytika fungieren.

Arabinose, Rhamnose und Xylose bilden die 3 Ausnahmen, deren Gehalte im Blütenstadium im WT erhöht sind (**Abbildung 18**).



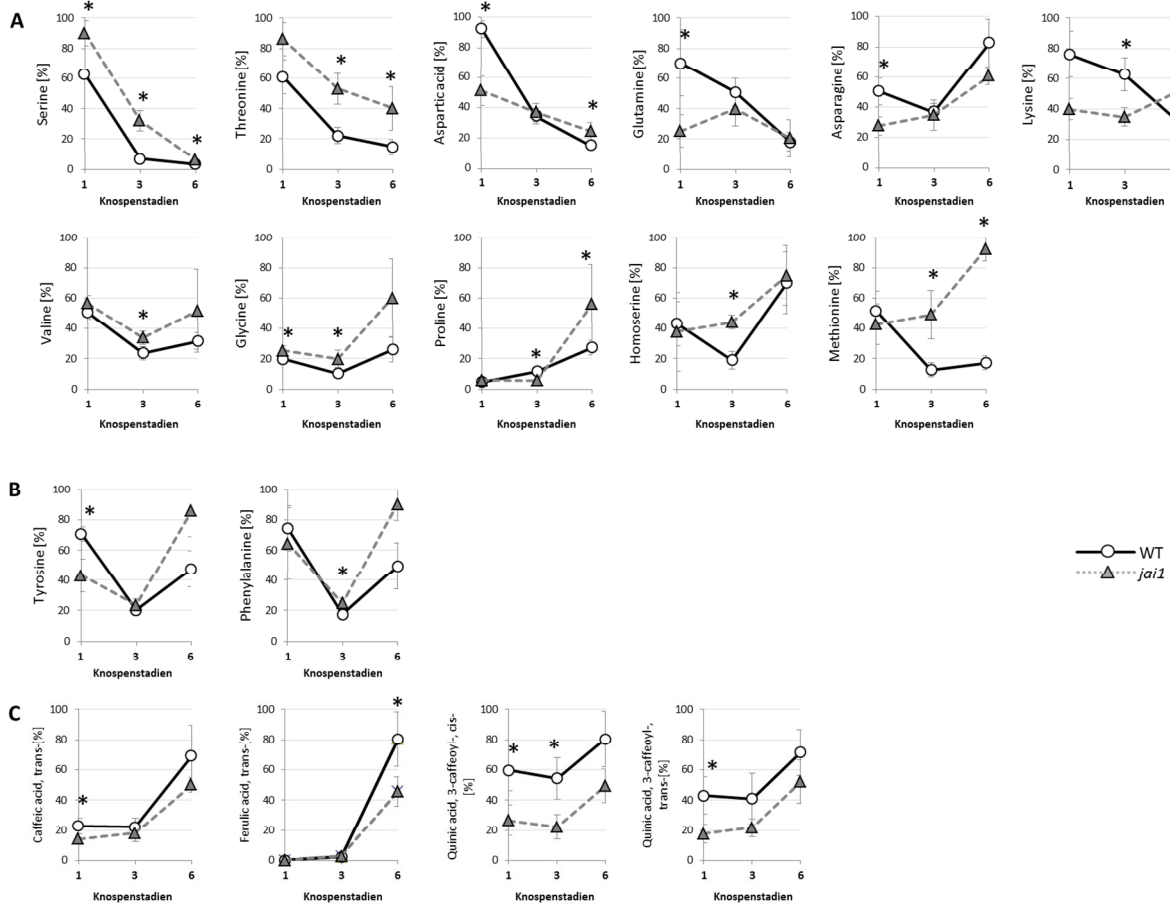
**Abbildung 18: Grafische Darstellung max-normalisierter Metabolitendaten von Arabinose, Rhamnose und Xylose im Staubblatt verschiedener Knospenstadien im WT und *jai1***

Darstellung der MW und StW, n=6, Wilcoxon-Mann-Whitney-Test:  $p \leq 0,05$  (FDR 5 %)

Sie sind die Bausteine der Seitenketten von Pektinen. Einen ähnlichen Verlauf weist Galacturonsäure auf, die das Rückgrat des Pektinmoleküls bildet. Eine mögliche verstärkte Bildung von Pektinen in der zweiten Entwicklungshälfte könnte einem Stabilitätsverlust durch sinkende Wassergehalte entgegenwirken. Eine weitere Bedeutung könnte in der Bindung von Wasser über Wechselwirkungen im Antherengewebe bestehen, da die Dehydrierung der Anthere nur auf spezifische Gewebsbereiche begrenzt stattfindet. Mit der Anzahl der Seitenketten steigt das Volumen des Pektinmoleküls, die Kapazität der Wasserbindung und somit die festigende Wirkung. Ein hoher Monosaccharidgehalt der Umgebung würde jedoch den Pektinen die Hydrathülle entziehen, in deren Folge sich ein gelartiger Zustand bildet und die festigende Funktion verloren geht. Die relativ geringen Gehalte an Glucose und Fructose im WT könnten zur Gewährleistung der festigenden Eigenschaften der Pektine dienen. In der *jai1* würde sowohl die verringerte Bildung von Seitenketten als auch der hohe Monosaccharidanteil zur verstärkten Austrocknung der Antheren durch Verlust der Wasserbindung beitragen. Unterstützt wird die Hypothese durch die weiche gummiartige Haptik, die die *jai1*-Staubblätter im zweiten Entwicklungsabschnitt erhalten und die im Gegensatz zu den straffen Staubblättern des WT steht.

### 2.3.2.3.2. Aminosäuren (AS) und Phenylpropanoide

Der AS-Metabolismus ist sehr komplex, da viele nicht-essentielle AS auseinander hervorgehen und ineinander umgewandelt werden können. 3-Phosphoglycerat und Pyruvat, sowie die Intermediate des Tricarbonsäurezyklus (TCA)  $\alpha$ -Ketoglutarat und Oxalacetat bilden die Ausgangsstoffe aller nicht-essentiellen AS (**Abbildung 19, A**). Die aromatischen Aminosäuren Phenylalanin, Tyrosin und Tryptophan zählen zu den essentiellen AS und werden ausgehend von Phosphoenolpyruvat und Erythrose-4-Phosphat über den Shikimisäureweg gebildet. Sie dienen als Ausgangsstoffe für Phenylpropanoide, Flavonoide und andere Sekundärmetabolite und verknüpfen somit Primär- und Sekundärstoffwechsel (**Abbildung 19, B, C**).



**Abbildung 19: Grafische Darstellung max-normalisierter Metabolitendaten nicht-essentieller AS (A), aromatischer AS (B), sowie der aus Phenylalanin hervorgegangenen Phenylpropanoiden (C) im Staubblatt vers. Knospenstadien im WT und *jai1***  
Darstellung der MW und StW, n=6, Wilcoxon-Mann-Whitney-Test:  $p \leq 0,05$  (FDR 5 %)

Sinkende Gehalte aller AS im WT und zum Großteil auch in der *jai1* im ersten Entwicklungsabschnitt weisen auf einen Verbrauch der freien AS für die Biosynthese von Proteinen hin und könnte im Zusammenhang mit der Pollenernährung und der Elongation der Staubblätter stehen. Sinkende Gehalte von Threonin könnten zusätzlich durch die Umsetzung zu Isoleucin durch die Threonindeaminase (TD) zur Bildung von JA-Ile erklärt werden. Eine mögliche Bedeutung in der Antherendehydrierung zeigt sich für diejenigen AS, deren Gehalte im weiteren Entwicklungsverlauf während der Reifungsphase ansteigen. Aufgrund der verstärkten Austrocknung in der *jai1* werden zum Schutz der Zellen als kompatible Solute neben Zuckern ebenso die AS Prolin, Glycin und Valin zur Vermittlung der Trockentoleranz verstärkt akkumuliert. Zusätzlich treten stark erhöhte Gehalte von Homoserin und Methionin in der *jai1* auf. Methionin wird aus Homoserin gebildet und hat als S-Adenosyl-Methionin (SAM) eine Bedeutung in der Übertragung von Methylgruppen und der Bildung von Ethylen. Eine erhöhte Methionin-Biosynthese ist oft ein Indiz für eine erhöhte Ethylenbildung, die auf die *jai1* zutreffen und eventuell im Zusammenhang mit der Vermittlung der Trockentoleranz stehen könnte. Die verstärkte Bildung der aromatischen AS Phenylalanin und Tyrosin in der zweiten Entwicklungshälfte, sowie die Akkumulation von Phenylpropanoiden, die aus Phenylalanin hervorgehen, zeigen mögliche Funktionen zur Anlockung von Bestäubern, Vermittlung der Bestäubung und zum Schutz der Staubblätter und Pollen vor Herbivoren. Die Gehalte der Phenylpropanoide sind in der *jai1* in allen Stadien reduziert. Die erhöhten Gehalte von Phenylalanin könnten durch eine verminderte Umsetzung zu Phenylpropanoiden erklärt werden.

### 2.3.3. Differenzielle Genexpression der Staubblätter

In der Auswertung der Transkriptomanalysen wurde in gleicher Weise vorgegangen wie in den Metabolomanalysen. Aufgrund der hohen Anzahl differenziell regulierter Gene und der unzureichenden Nomenklatur des verwendeten ArrayChips wurden die als relevant zu betrachtenden Daten nach strengen Kriterien gefiltert. Das bedeutete, dass die Genexpression einen *fold change* von mindestens 8-fach, sowie einen p-Wert von  $\leq 0,01$  nach Anwendung der Benjamini-Hochberg-Korrektur aufweisen musste (Benjamini and Hochberg, 1995). Gene, denen keine Funktion zugeordnet werden konnte, sind im Venn-Diagramm noch integriert (als Zahlenwerte in Klammern dargestellt), nicht aber in den Verlaufsbetrachtungen. Eine tabellarische Auflistung aller Gene mit Funktionszuordnung befindet sich im Anhang (Tabelle 5, S.100).

#### 2.3.3.1. Venn-Diagramm

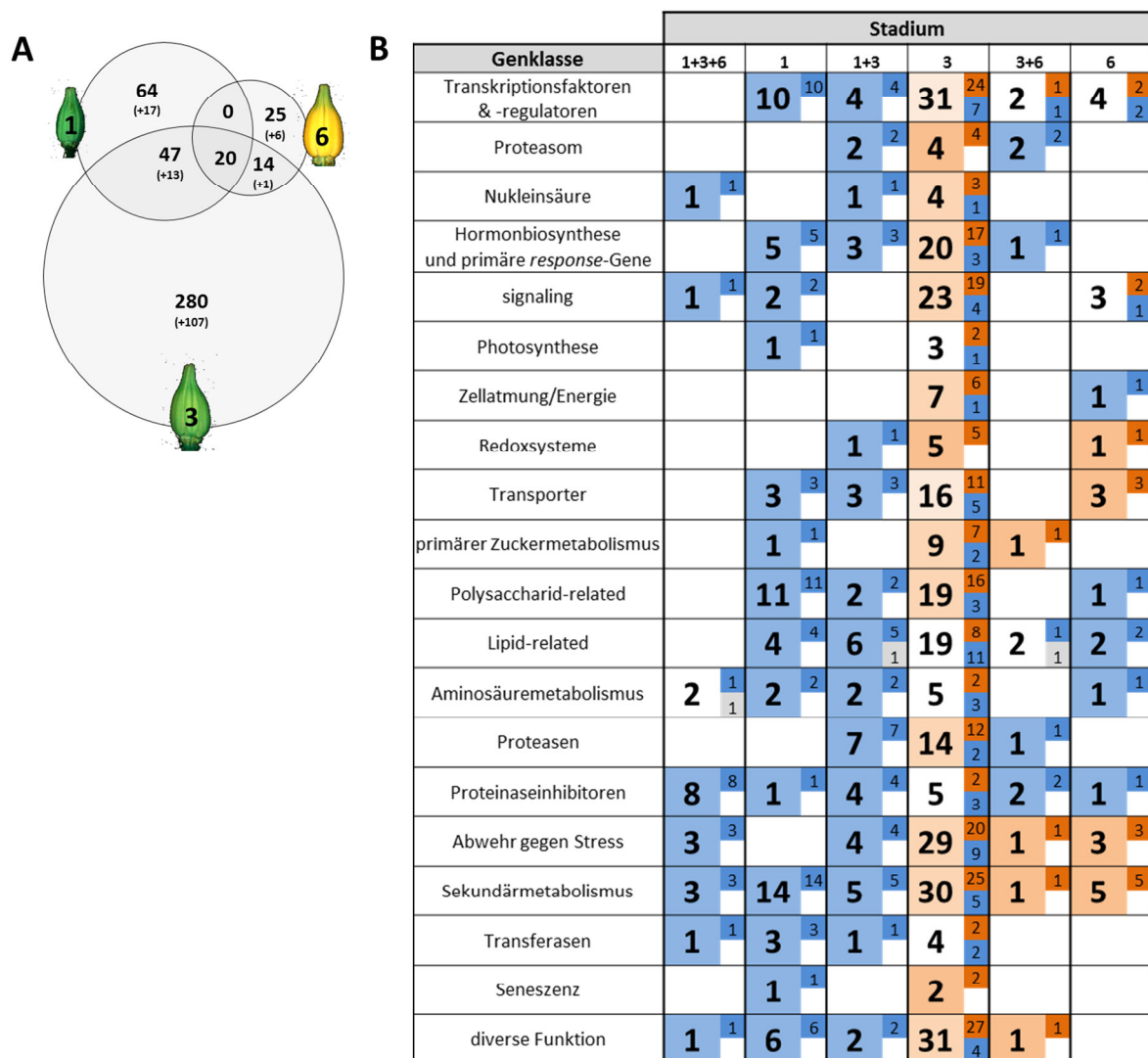


Abbildung 20: Venn-Diagramm zur Darstellung der Stadiumsspezifität der differentiellen Transkripte im Staubblatt (A), sowie tabellarische Aufschlüsselung der vers. Gruppen des Venn-Diagramms in Genklassen und Art ihrer Regulation (B). Die in Klammern dargestellten Zahlen in (A), fassen die Gene mit unbekanntem Funktionen zusammen.

Farbbedeutung in (B): Blau = runterreguliert, Orange = hochreguliert, Grau = hoch bzw. runter reguliert in 2 vers. Stadien

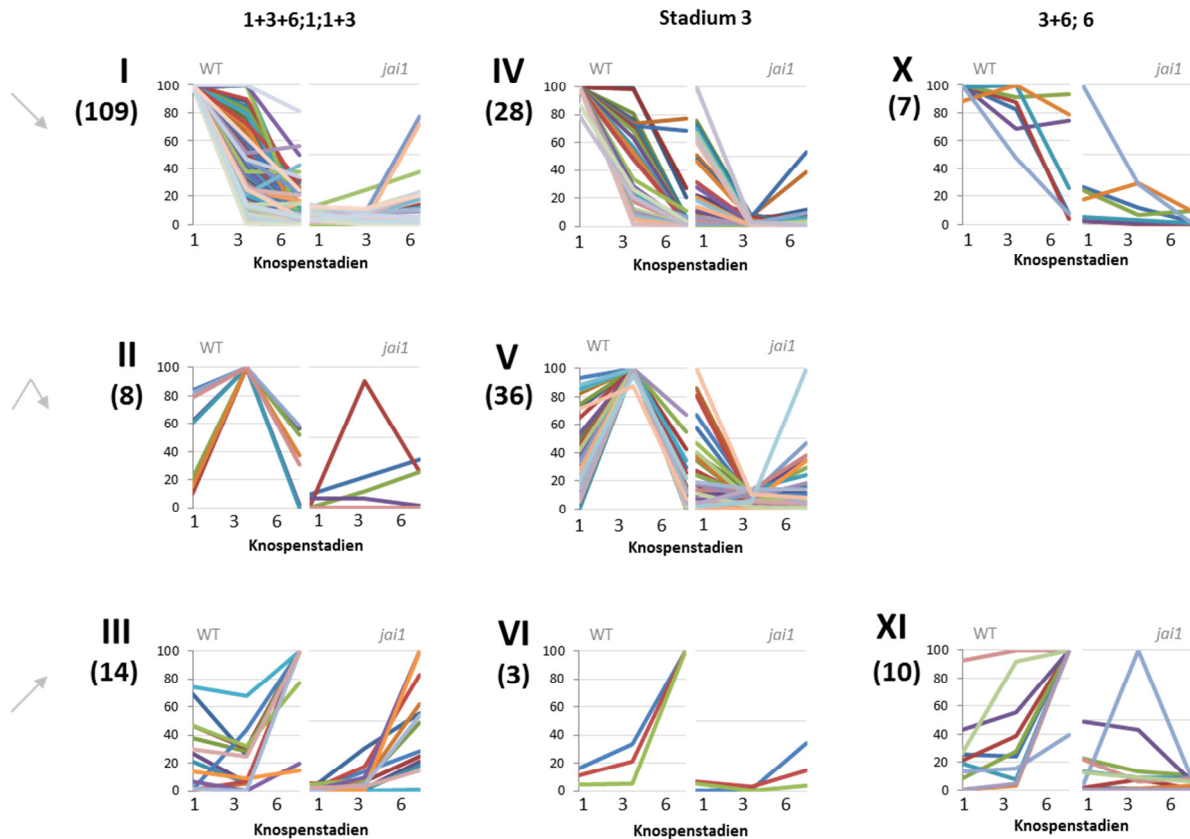
Eine große Anzahl an Genen zeigt bedingt durch die JA-Insensitivität der *jai1* eine differenzielle Expression, die stadiumspezifisch mit den JA/JA-Ile-Gehalten korreliert (**Abbildung 20**). Maximale JA/JA-Ile-Gehalte in Stadium 3 bedingen die größte Anzahl differenziell regulierter Gene, während Stadium 6 mit sehr niedrigen JA/JA-Ile-Gehalten die geringsten Unterschiede zeigt. Obwohl verschiedene Genklassen betroffen sind, ergibt sich ein relativ einheitliches Bild der differenziellen Regulation in Abhängigkeit vom Entwicklungszeitpunkt (**Abbildung 20, B**). Eine positive Regulation durch JA zeigt sich für alle Gene der Stadien 1, 1+3 und 1+3+6, da deren Transkripte in der *jai1* reduziert vorliegen. Unerwarteter und interessanter Weise zeigen 75 % der Gene im Stadium 3 mit maximalen JA/JA-Ile-Gehalten erhöhte Transkriptgehalte in der *jai1* auf und weisen auf eine negative Regulation durch JA hin, die in der *jai1* aufgehoben ist. Eine ähnliche Verteilung ist im Stadium 6 zu finden und könnte zu einem Teil durch eine Fortsetzung des Effekts der aufgehobenen negativen JA-Regulation im Stadium 3 bedingt sein. Die größte Anzahl differenzieller Gene stellen die TF und –regulatoren, sowie Hormonbiosyntheseenzyme. Veränderungen auf deren Ebene könnten sich in der differenziellen Expression vieler Zielgene fortsetzen und somit Basis dieses relativ einheitlichen Bildes der Regulation sein.

### 2.3.3.2. Gruppenanalysen der Genexpressionsverläufe

Gruppenanalysen der Expressionsverläufe ermöglichen genauere Aufschlüsse über Art und Zeitpunkt der JA-vermittelten Regulation und eine mögliche Beteiligung anderer regulatorischer Komponenten. Die Darstellung der Daten erfolgte nach Anwendung der Max-Normalisierung, so dass alle Werte im prozentualen Bezug zum Höchsten betrachtet wurden. Die Transkripte wurden in Gruppen eingeteilt, deren erste Bezugsgrößen die Einteilung im Venn-Diagramm und der Gehaltsunterschied zwischen WT und *jai1*, sowie im Weiteren der Verlauf während der Entwicklung darstellten. Eine zusätzliche Zusammenfassung verschiedener Gruppen des Venn-Diagramms wurde durchgeführt, wenn dies aufgrund gleichartiger Verläufe möglich war.



### 2.3.3.2.1. Runterregulierte Gene



**Abbildung 21: Grafische Darstellung der Gruppen I – VI und X – XI, welche die runterregulierten Transkripte aller Stadien zusammenfassen, von 14 Gruppen der Transkriptomanalyse von Staubblättern mit Max-normalisierten Daten**

I+II+III: Stadien 1, 1+3, 1+3+6; IV+V+VI: Stadium 3; X+XI: Stadium 3+6, 6

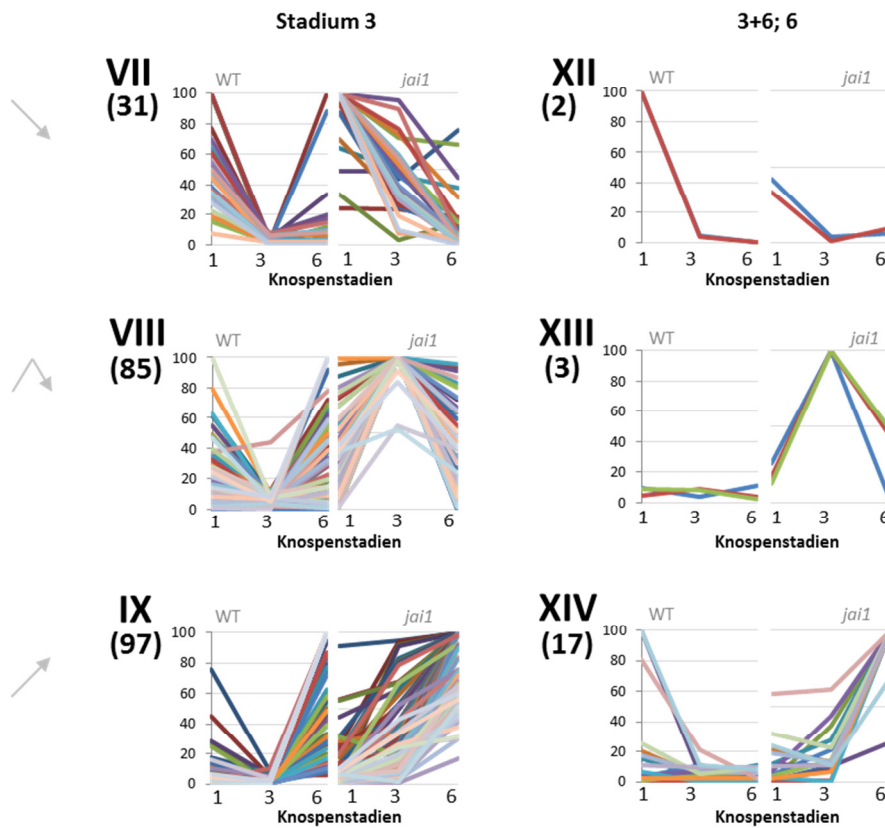
I+IV+X: abnehmend, II+V: Maxima im mittleren Knospenstadium, III+VI+XI: zunehmend

Die Anzahl, der in der Gruppe vertretenen Transkripte, ist in Klammern unterhalb der Gruppennummer dargestellt.

Eine streng positive Regulation durch JA zeigt sich für alle Gene in der ersten Entwicklungshälfte, da deren Transkripte in der *jai1* stark reduziert z.T. an der Grenze des Detektionslimits vorliegen (**Abbildung 21**). Im WT treten maximale Transkriptgehalte im Stadium 1 auf, die z.T. im Stadium 3 bereits deutlich reduziert sind (I + IV). Indem die höchste JA-Responsivität dem JA-Maximum vorgelagert auftritt, ergeben sich Hinweise auf die Vermittlung einer steigenden JA-Insensitivität mit steigenden JA-Gehalten, sowie eine vordergründige Funktion maximaler JA/JA-Ile-Gehalte im Stadium 3 zum Abschalten des fördernden Signals. Dass die Gene in Stadium 1 bzw. 6 auch Regulationen durch andere Signalkomponenten unterworfen sind, zeigen erhöhte Transkriptgehalte in der *jai1* an. Lediglich eine geringe Anzahl von Genen weist den erwarteten Expressionsverlauf auf, bei dem höchste Transkriptgehalte im WT parallel zum JA-Maximum und in der *jai1* stark erniedrigt auftreten (II + V). Gruppe V mit der Darstellung eines inversen Expressionsverlaufes in WT und *jai1* zeigt deutlich die fehlende positive Regulation in Stadium 3 in der *jai1*, sowie die Regulation durch andere Signalkomponenten in Stadium 1 und 6. Gene, deren Transkripte zum Blütenstadium hin akkumulieren, verweisen in der ersten Entwicklungshälfte auf eine positive Regulation durch JA und im Blütenstadium auf den Einfluss einer JA-unabhängigen Signalkomponente (III + VI) bzw. einer Signalkomponente, deren Bildung im Stadium 3 positiv durch JA reguliert sein könnte (XI).



### 2.3.3.2.2. Hochregulierte Gene



**Abbildung 22: Grafische Darstellung der Gruppen VII – IX und XII - XIV, welche die hochregulierten Gene aller Stadien zusammenfassen, von 14 Gruppen der Transkriptomanalyse von Staubblättern mit Max-normalisierten Daten**

VII+VIII+IX: Stadium 3; XII+XIII+XIV: Stadium 3+6, 6

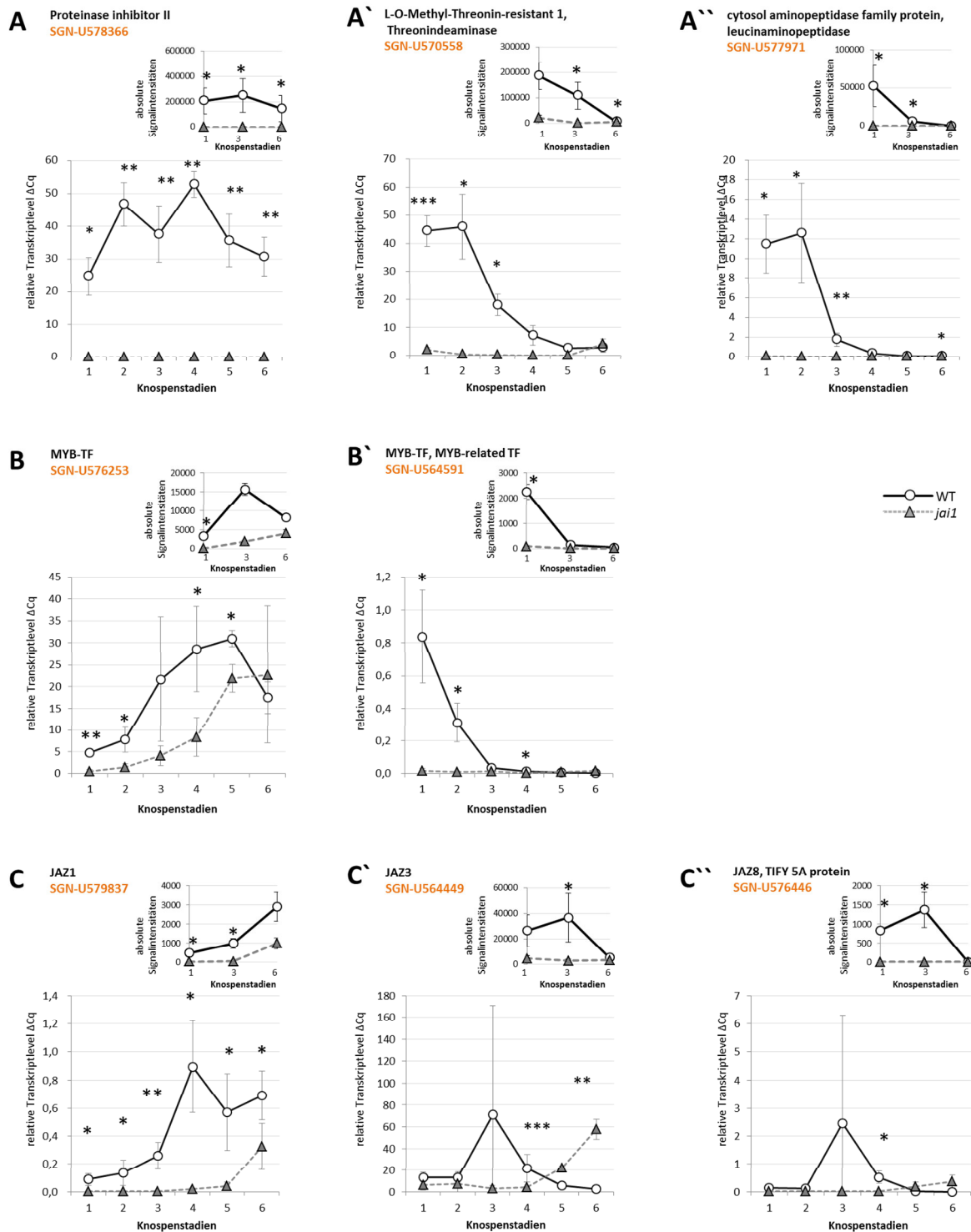
VII+XII: abnehmend, VIII+XIII: Maxima im mittleren Knospenstadium, IX+XIV: zunehmend

Die Anzahl, der in der Gruppe vertretenen Transkripte, ist in Klammern unterhalb der Gruppennummer dargestellt.

Eine gesteigerte Expression in der *jai1* gegenüber dem WT tritt ab der zweiten Entwicklungshälfte auf (**Abbildung 22**). Dieser unerwartete Aspekt einer negativen Regulation durch JA trifft im Besonderen auf Stadium 3 mit dem JA-Maximum und der höchsten Anzahl an differenziell regulierten Genen für 75 % der Gene zu. Gene der Gruppe VII zeigen im WT eine negative Regulation durch JA, die im Stadium 1 beginnt und im Stadium 3 maximal ist. In der *jai1* unterliegen diese Gene lediglich einer geringen Reprimierung. Gruppe VIII und XIII mit der Darstellung eines inversen Expressionsverlaufes in WT und *jai1* zeigen deutlich die fehlende negative Regulation in Stadium 3 in der *jai1*, sowie die Regulation durch andere Signalkomponenten in Stadium 1 und 6 auf. Die Gruppen IX und XIV fassen Gene, deren Transkripte akkumulieren, zusammen. In der *jai1* findet die Akkumulation verfrüht und in höherem Maße bereits im Stadium 3 statt. Im WT hingegen tritt keine Akkumulation (XIV) oder erst nach der Aufhebung der negativen Regulation durch JA im Stadium 3 auf (IX). Die Beobachtung, dass die Gene in der *jai1* bis zum Stadium 6 weiter akkumulieren, deutet auf ein verfrühtes Wirken einer anderen Signalkomponente, die im WT erst im Stadium 6 auftritt und zuvor durch JA reprimiert wird. Eine mögliche Eigenverstärkung dieser Signalkomponente über einen positiven *feedback loop* in der *jai1* könnte die verringerten Expressionen im Stadium 6 im WT erklären, sowie die Verläufe in Gruppe XIV. Es könnten auch weitere negativ-regulierende Komponenten im WT in Betracht gezogen werden.

### 2.3.3.3. Funktionelle Betrachtung differenzieller Genexpression im zeitlichen Ablauf des Entwicklungsprogramms und Validierung ausgewählter Gene mittels qRT-PCR

Im ersten Entwicklungsabschnitt findet die Degeneration des Tapetums zur Abgabe pollenernährender Stoffe in die Loculenflüssigkeit, in der die Pollen schwimmen und Stoffe aufnehmen, statt. Hinweise für eine unzureichende Pollenernährung in der *jai1* ergaben die mikroskopischen Untersuchungen, die eine verfrühte Degeneration des Tapetums und eine sehr stark verknappte Loculenflüssigkeit aufzeigten. Die maximale JA-Responsivität der meisten streng JA-regulierten Gene tritt im WT im Stadium 1 zum Beginn der Tapetumdegeneration auf und ist im Stadium 3 mit Vollendung der Degeneration bereits deutlich reduziert (**Abbildung 21, I**). Differenziell regulierte Gene dieses Entwicklungsabschnittes weisen auf eine mögliche Bedeutung von JA in der Vermittlung der Pollenernährung über das Tapetum hin. Das Tapetum stellt eine maßgebliche Quelle für den Aufbau der Lipid- und Proteinreichen Pollenoberfläche dar, die als Pollenkitt bezeichnet wird und die Anhaftung an der Narbe vermittelt (Scott *et al.*, 2004). Die Bildung und Freisetzung bzw. Transport von Substanzen in die Loculenflüssigkeit zur Aufnahme durch die Pollen oder Ablagerung auf der Pollenoberfläche wird unterstützt durch die verstärkte Expression von *Peptidtransportern*, *Lipidtransferproteinen*, *Fettsäuresynthaseenzymen* und *seed storage Proteinen*. Die erhöhte Expression von *Synthasen für Spermidin*, *Shikimat*, *Squalen*, *Cadien*, *Terpenen*, *Sterol*; *Cytochrom P450 Enzyme* und *Polyphenoloxidasen* im WT zeigt verstärkte Schutzmechanismen und die Bildung von Sekundärmetaboliten an, die vielfältige Funktionen, wie z.B. der Aufbau der Pollenwand zum Schutz vor UV- und Austrocknung, Lignifizierung des Endotheciums des Staubblattes oder Abwehr vor Fraßfeinden einnehmen. Die gleichzeitige erhöhte Expression von *UDP-Glycosyl-* bzw. *UDP-Glucuronosyltransferasen* könnte durch Übertragung von Zuckermolekülen der Vermittlung von Löslichkeit zum Transport in der Loculenflüssigkeit dienen, sowie eine Beteiligung am Aufbau von Strukturmolekülen anzeigen, die durch den Verlust der Stärkebildung im Antherengewebe in der *jai1* unterstützt wird. Neben der postulierten Funktion zum präventiven Schutz der Fortpflanzungsorgane vor Fraßfeinden könnten klassische JA-responsive Gene wie *Leucinaminopeptidase (LAP)*, *Threonindeaminase (TD)* und *Proteinaseinhibitoren (PIN)* eine duale Funktion im Rahmen von Abwehr und Entwicklung aufzeigen. Die Degeneration des Tapetums erfordert die Aktivität abbauender Enzyme wie Lipasen, Proteasen und Peptidasen, zu denen LAP zählt. Eine mögliche Expression von *PIN* im Tapetum und Antherengewebe würde angrenzende Zellschichten schützen. In Pollen könnten PINs sowohl dem Schutz als auch als N-Quelle dienen. Die TD nimmt eine Bedeutung in der Isoleucin-Biosynthese und ihrer weiteren Umsetzung zu JA-Ile ein und weist eine korrelierende Expression mit steigenden JA-Ile-Gehalten bei gleichzeitig sinkenden Threonin-Gehalten auf. Ausgewählte Expressionsdaten der Transkriptomanalysen konnten in einem unabhängigen Ansatz mittels qRT-PCR aller Entwicklungsstadien validiert werden (**Abbildung 23**). Gemeinsamkeiten zum Expressionsprofil klassischer streng JA-responsiver Gene wie *TD* und *LAP* (**Abbildung 23, A', A''**) mit maximaler JA-Responsivität in den Stadien 1 und 2 im WT zeigt ein *MYB-TF (SGN-U564591)* auf, der durch hohe Transkriptgehalte im Datensatz des WT auffällt und ein möglicher Kandidat für die Vermittlung der JA-Funktion in der Pollenernährung sein könnte (**Abbildung 23, B'**). Die hohe JA-Responsivität, die dem JA-Maximum vorgelagert auftritt, war unerwartet.



**Abbildung 23: Validierung der Transkriptomdaten (kleine Diagramme) mit qRT-PCR (große Diagramme:  $\Delta C_q$  relativ zu TIP41) bekannter JA-responsiver Gene (A, A', A''), MYB-TF (B, B') und JAZ-Proteine (C, C', C'') in Staubblättern verschiedener Knospenstadien im WT und *jai1***

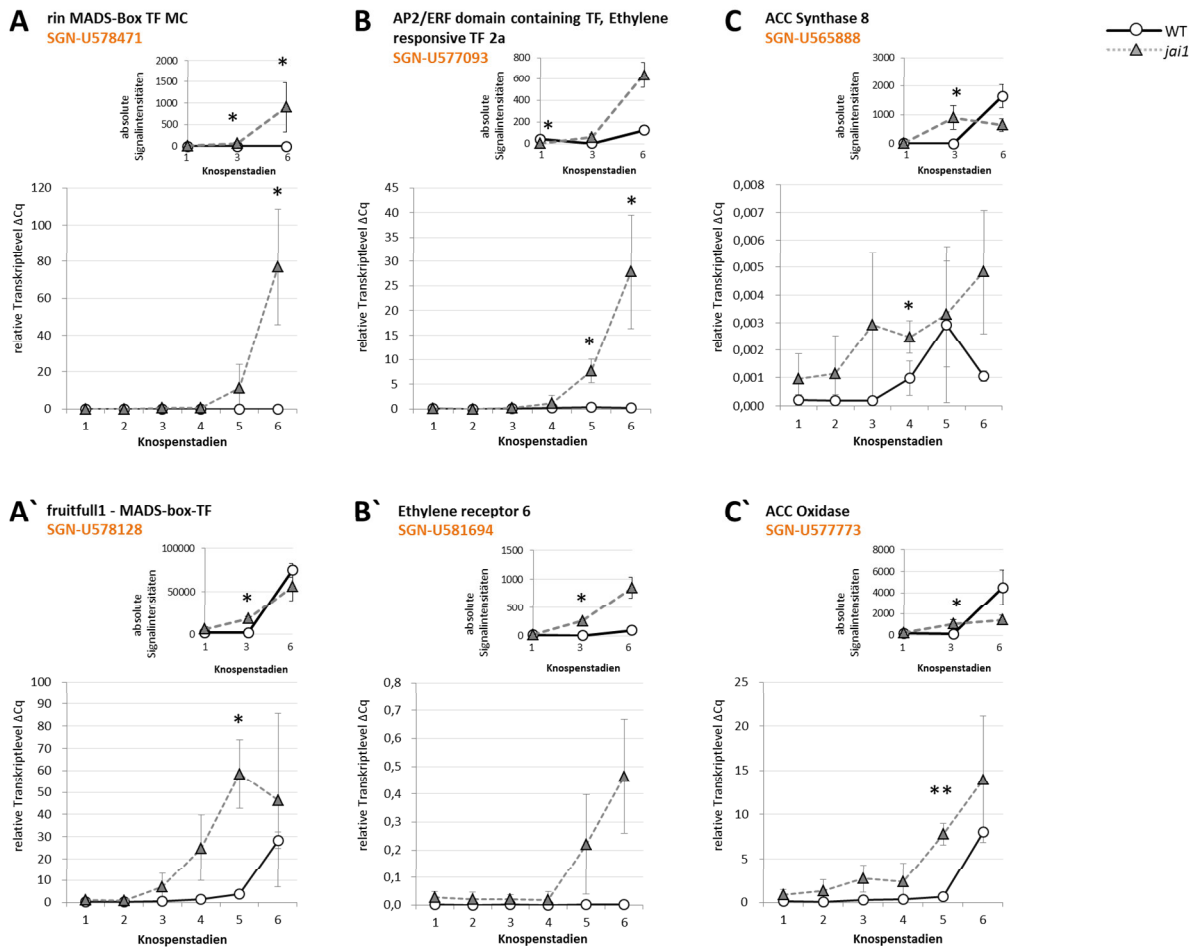
Darstellung der MW und StW,

Transkriptomanalysen: n=3, p<0,01 (FDR 5 %)

qRT-PCR: n≥3, Students T-Test (\*p<0,05, \*\*p<0,01, \*\*\*p<0,001)

Die JAZ-Proteine *JAZ3* und *JAZ8* hingegen zeigen ein Expressionsprofil, das mit den JA/JA-Ile-Gehalten korreliert (**Abbildung 21, II+V; Abbildung 23, C', C''**). Als negative Regulatoren im negativen *feedback loop* der JA-Biosynthese könnten sie die steigende JA-Insensitivität mit steigenden JA/JA-Ile-Gehalten vermitteln, sowie eine Funktion maximaler JA/JA-Ile-Gehalte im Stadium 3 zum Abschalten des fördernden Signals aufzeigen. Die Expression von *PIN2* bleibt über die gesamte Entwicklung auf hohem Niveau und zeigt 2 Maxima in den Stadien 2 und 4 auf. Das Absinken des Transkriptgehalts in Stadium 3 könnte Resultat gesteigerter JAZ-Aktivität sein (**Abbildung 23, A'**). Die erhöhte Expression von *JAZ1* bis zum Blütenstadium könnte der Sicherstellung des abgeschalteten JA-Signals dienen. Die Regulation in der zweiten Entwicklungshälfte muss durch eine JA-unabhängige Komponente erfolgen, da auch in der *jai1* zu diesem Zeitpunkt eine verstärkte Genexpression beobachtet werden konnte. Dies trifft in der *jai1* auch auf *JAZ3* zu. Ein weiterer *MYB-TF* (*SGN-U576253*) konnte in den Transkriptomdaten identifiziert werden, der sehr hohe Transkriptmengen und die Korrelation von maximaler Genexpression zum Zeitpunkt maximaler JA/JA-Ile-Gehalte aufwies. qRT-PCR zeigten die gesteigerte Expression über dieses Stadium hinaus, die erst im Blütenstadium abfällt (**Abbildung 23, B**). *MYB-TF* (*SGN-U576253*) weist Sequenzhomologien zu *MYB24*, *MYB21*, *MYB57* und *MYB108* (absteigende Homologie) auf, die in *A. thaliana* als direkte Targets von JA und Vermittler von Filamentelongation, Antherendehydrierung und Antherendehiszenz bestimmt werden konnten (Mandaokar *et al.*, 2006; Mandaokar and Browse, 2009). Die um 2 Stadien verzögerte Expression in der *jai1* verweist auf eine Regulation von *MYB-TF* (*SGN-U576253*) durch JA und einer JA-unabhängigen Komponente im zweiten Entwicklungsabschnitt, die in *jai1* alleinig zum Tragen kommt. Ähnlich zu *A. thaliana*, ist eine Beteiligung an der Regulation von Prozessen im zweiten Entwicklungsabschnitt wahrscheinlich.

Im zweiten Entwicklungsabschnitt tritt eine gesteigerte Expression differenziell regulierter Gene in der *jai1* gegenüber dem WT auf und zeigt im Stadium 3 mit maximalen JA/JA-Ile-Gehalten einen unerwarteten Aspekt einer negativen Regulation durch JA an, der für 75 % der Gene zu trifft. Die Expressionsprofile verweisen auf die Wirkung einer anderen Signalkomponente, die im WT im Stadium 3 noch einer Reprimierung durch JA unterliegt, während diese in der *jai1* aufgehoben ist und die verfrühte und z.T. verstärkte Expression in der *jai1* bedingt. Eine mögliche Eigenverstärkung des Signals über einen positiven *feedback loop* könnte zur Vergrößerung des Unterschiedes zwischen WT und *jai1* zusätzlich beitragen. Hinweise zur Identifikation von ET als Signalkomponente der zweiten Entwicklungshälfte gibt die verfrühte und verstärkte Akkumulation von Transkripten in der *jai1* von *ET-Biosyntheseenzymen* *ACC-Synthase* (*ACS*) und *ACC Oxidase* (*ACO*), *Ethylenrezeptor 6* (*ETR6*) und *ET-responsive TF*, sowie *rinMADS-Box TF* und *fruitfull1 MADS-Box TF*, die im Rahmen der Fruchtentwicklung als ET-reguliert und als Regulator von ET bekannt sind (**Abbildung 24**). Eine wichtige Funktion maximaler JA/JA-Ile-Gehalte in Stadium 3 wäre demnach die zeitliche Kontrolle der ET-Wirkung. Diese ist in der *jai1* aufgehoben, so dass Effekte im zweiten Entwicklungsabschnitt folglich zu einem Teil auf eine verfrühte Wirkung von ET zurückzuführen wären. qRT-PCR bestätigten die verfrühte Expression ET-relevanter Gene in der *jai1*. Unterschiede zwischen den Ergebnissen des Transkriptomanalysen und der qRT-PCR treten im Blütenstadium auf, die z.T. ein Übersteigen der Transkriptgehalte des WTs gegenüber der *jai1* nur in den Transkriptomanalysen aufzeigen (**Abbildung 24, A', C', C''**). Eine mögliche Ursache hierfür könnten Unterschiede in der Mischung verschieden alter Blüten zwischen den zwei verschiedenen Ansätzen sein. Da immer alle Blüten der Infloreszenz geerntet wurden, wäre es möglich, dass im Transkriptomansatz eine größere Anzahl älterer Blüten in den WT-Proben vertreten war als im Validierungsansatz für die qRT-PCR.



**Abbildung 24: Validierung der Transkriptomdaten (kleine Diagramme) mit qRT-PCR (große Diagramme:  $\Delta C_q$  relativ zu TIP41) von Masterregulatoren des ET-Signals (A, A'), ET-Signalwegskomponenten (B, B') und ET-Biosynthesegene (C, C') in Staubblättern verschiedener Knospenstadien im WT und *jai1***

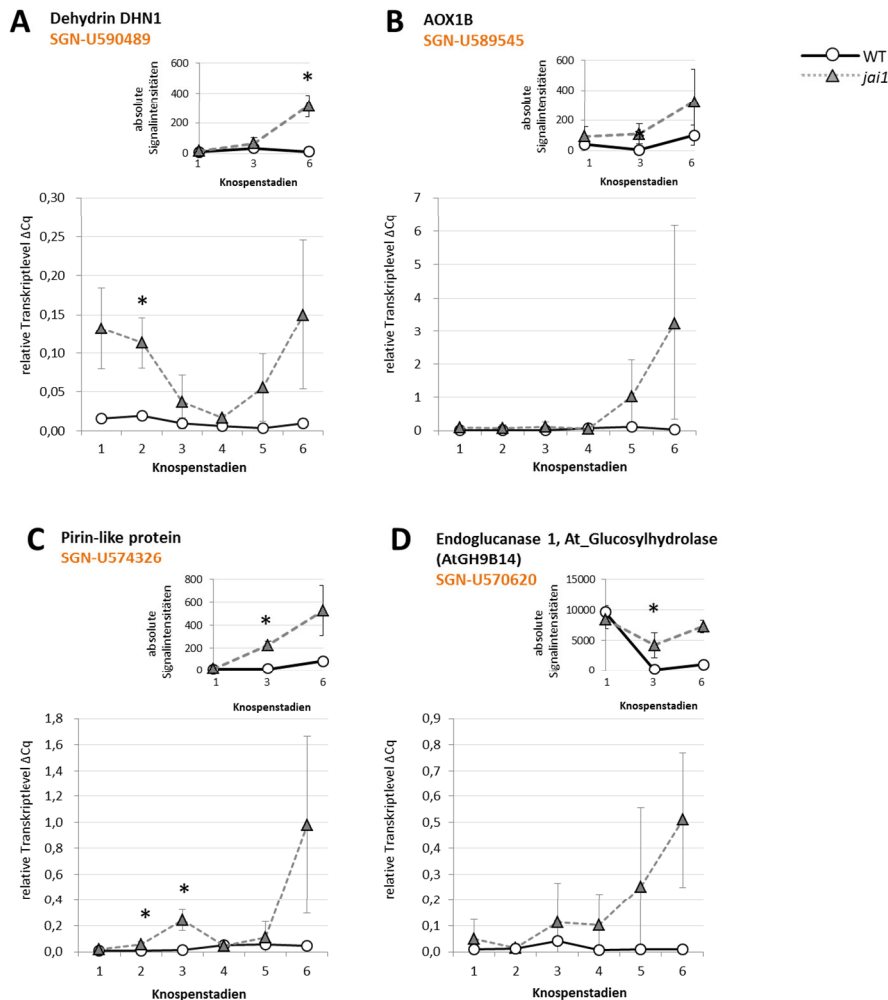
Darstellung der MW und StW,

Transkriptomanalysen:  $n=3$ ,  $p \leq 0,01$  (FDR 5 %)

qRT-PCR:  $n \geq 3$ , Students T-Test (\* $p \leq 0,05$ , \*\* $p \leq 0,01$ , \*\*\* $p \leq 0,001$ )

Einer mögliche Regulation durch ET könnten die Prozesse im zweiten Entwicklungsabschnitt unterliegen, in der die Pollen- und Antherenreife durch Vermittlung von Austrocknung, sowie die Antherendehiszenz stattfinden. Durch Austrocknung des Antherengewebes werden die Grundlagen für die Antherendehiszenz und somit die Freisetzung der Pollen geschaffen. Die Austrocknung der Pollen mit gleichzeitiger cytosolischer Einlagerung osmotisch wirksamer Substanzen trägt zur Etablierung des Glaszustandes bei, der das Überleben der Pollen nach Freisetzung sicherstellt. Die erhöhte Expression von *Dehydrin*, *Trockenstress*- und anderen *Stress-relevanten Genen* in der *jai1* deutet auf eine verstärkte Reaktion zum Schutz der Zellen im Rahmen der verstärkten Austrocknung der Staubblätter hin (**Abbildung 25, A**). *Dehydrin* interagiert als osmotisch aktives Protein über Wasserstoffbrücken u.a. mit Zuckern, die ebenso verstärkt in der *jai1* akkumulieren. Die Expression von *Dehydrin* zur Vermittlung der Trockentoleranz in Pollen wird durch ET reguliert (Firon *et al.*, 2012a). ET könnte sowohl in der Vermittlung der Trockentoleranz, als auch in der Austrocknung eine Rolle spielen. Die Reaktion der ET-responsiven alternativen Oxidase (AOX1) setzt Wärme frei und bewirkt das Voranschreiten der Austrocknung (**Abbildung 25, B**). Die Wärmebildung fördert der Freisetzung von Volatilen wie ET und anderen Sekundärmetaboliten z.B. im Rahmen der Anlockung von Bestäubern. Die gesteigerte Freisetzung

von ET durch die Staubblätter könnte die Pigmentierung und Elongation der Petalen zur Blütenöffnung herbeiführen, wie es für Tabak beschrieben ist (Rieu *et al.*, 2003). In Tabak hat ET im Staubblatt eine Bedeutung für die Antherendehiszenz durch Vermittlung der Stomiumdegeneration (Rieu *et al.*, 2003). Die erhöhte Expression von *Pirin* und *Endoglucanase* im Stadium 3 könnte in der *jai1* in Zusammenhang mit dem Beginn einer stark verfrühten ET-regulierten Öffnung der Antheren stehen (Abbildung 25, C, D). Eine ET-regulierte Beteiligung von Pirin im PCD zeigten Tomatenzellkulturversuche (Orzaez *et al.*, 2001). Die Vermittlung der Seneszenz der Blütenorgane nach Blütezeit ist ein bekannter ET-regulierter Prozess (Kim *et al.*, 2013; Rieu *et al.*, 2003). Der verfrüht seneszenten Phänotyp der *jai1* Staubblätter könnte Resultat einer vorangeschrittenen ET-Wirkung sein. Die erhöhte Expression von *Seneszenz-relevanten Genen*, *Glutathion-S-Transferasen*, *Transporter*, *Proteasen* und *UDP-Glycosyltransferasen* könnte im Zusammenhang mit erhöhtem oxidativem Stress durch die Öffnung der Antheren stehen, sowie dem Recycling von Substanzen aus seneszierendem Gewebe.



**Abbildung 25: Validierung der Transkriptomdaten (kleine Diagramme) mit qRT-PCR (große Diagramme:  $\Delta Cq$  relativ zu TIP41) von ET-responsiven Genen in Staubblättern verschiedener Knospenstadien im WT und *jai1***

Darstellung der MW und StW,

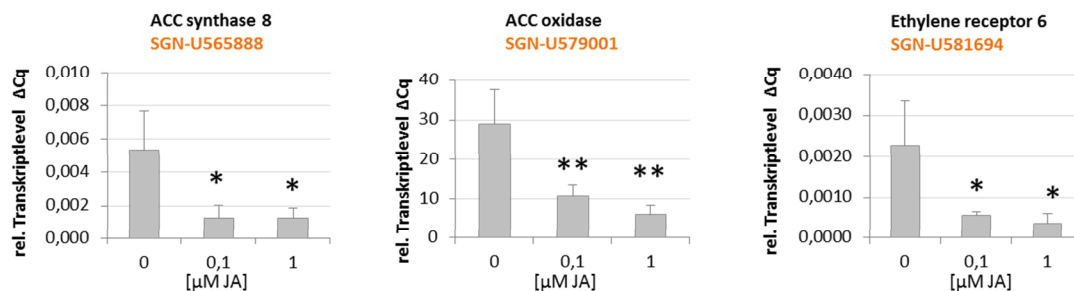
Transkriptomanalysen: n=3,  $p \leq 0,01$  (FDR 5 %)

qRT-PCR:  $n \geq 3$ , Student's T-Test (\* $p \leq 0,05$ , \*\* $p \leq 0,01$ , \*\*\* $p \leq 0,001$ )



### 2.3.4. JA-Applikation

Zur Untersuchung einer möglichen negativen Regulation ET-respovier Gene durch JA, wurden Knospen einer *35S::SIAOC-RNAi*-Linie (Goetz *et al.*, 2012) über 3 Tage beginnend im Stadium 2 mit JA-Lösung besprüht und im Stadium 5 geerntet. Aufgrund von JA-Gehalten, die an der Grenze des Detektionslimits liegen, sollte in den *35S::SIAOC-RNAi*-Pflanzen keine Reprimierung ET-respovier Gene vorliegen und könnte den ähnlichen Phänotyp der Blütenentwicklung wie *jai1* begründen. JA-Applikation an *35S::SIAOC-RNAi*-Pflanzen sollte eine nachweisbare Reprimierung ET-respovier Gene ermöglichen und gelang u.a. für *ACS8*, *ACO* und *ETR6* (Abbildung 26).

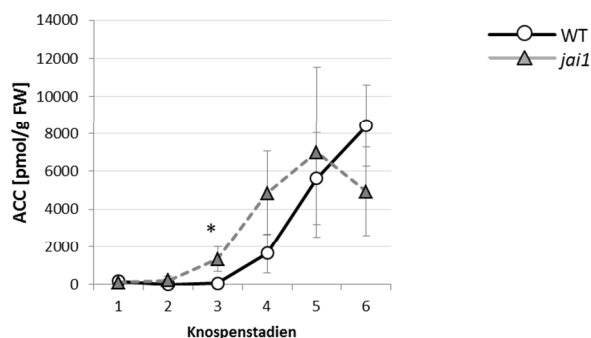


**Abbildung 26:** Transkriptakkumulation ( $\Delta C_q$  relativ zu *TIP41*) ausgewählter ET-respovier Gene im Staubblatt nach JA-Applikation an Knospen einer *35S::SIAOC-RNAi*-Linie

Darstellung der MW und StW,  $n=4$ , Students T-Test (\* $p \leq 0,05$ , \*\* $p \leq 0,01$ , \*\*\* $p \leq 0,001$ )

### 2.3.5. Gehalte an 1-Amino-cyclopropan-carbonsäure (ACC)

Zur Unterstützung der Hypothese, dass Unterschiede zwischen WT und *jai1* im zweiten Entwicklungsabschnitt auf eine verfrühte Wirkung von ET zurückzuführen sind, wurden die Gehalte der ET-Vorstufe ACC bestimmt (Abbildung 27). Die steigenden ACC-Gehalte in der zweiten Entwicklungshälfte im WT und *jai1* verweisen auf die Bedeutung von ET als regulierendes Hormon in diesem Entwicklungsabschnitt. ACC tritt im WT erstmalig im Stadium 4 parallel zu sinkenden JA-Gehalten auf. In der *jai1* findet die Biosynthese von ACC bzw. ET um 1 Stadium verfrüht statt und bestätigt damit die Hypothese der negativen Regulation durch JA. Der Anstieg der ACC-Gehalte je Stadium ist gleichartig zwischen WT und *jai1*, wobei die maximalen Gehalte in der *jai1* im Stadium 5 und im WT im Stadium 6 bestimmt werden konnten.

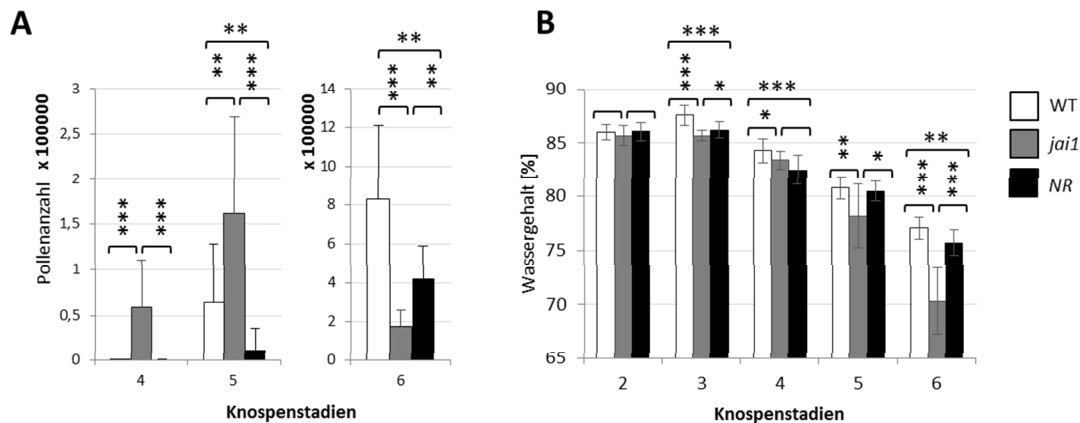


**Abbildung 27:** Gehalte von ACC in Staubblättern von WT und *jai1* in verschiedenen Knospenstadien

Darstellung der MW und StW,  $n \geq 4$ , Students T-Test (\* $p \leq 0,05$ , \*\* $p \leq 0,01$ , \*\*\* $p \leq 0,001$ )

### 2.3.6. Antherendehiszenz und Wassergehalt der ET-insensitiven *NR*

Zur Untersuchung einer möglichen Bedeutung von ET im zweiten Entwicklungsabschnitt wurde die ET-insensitive Mutante *NeverRipe (NR)* verwendet (Campos *et al.*, 2009; Lanahan *et al.*, 1994). Unter der Hypothese, dass Unterschiede in der *jai1* im zweiten Entwicklungsabschnitt auf eine verfrühte ET-Wirkung zurückzuführen sind, sollten Merkmale, die in der *jai1* im Vergleich zum WT verstärkt bzw. verfrüht auftreten, in der *NR* vermindert oder verzögert zu beobachten sein. Hierfür wurden Dehiszenz und Wassergehalt untersucht, die gleichartig wie vorherige Experimente bestimmt wurden (**Abbildung 28**).



**Abbildung 28: Anzahl der freigesetzten Pollen als Maß der Dehiszenz der Antheren der Stadien 4-6 (A), sowie Bestimmung des Wassergehalts (B) an Staubblättern des WT, *NR* und *jai1* in vers. Knospenstadien**  
Darstellung der MW und StW, n $\geq$ 7 (A), n $\geq$ 8 (B), Students T-Test (\*p $\leq$ 0,05, \*\*p $\leq$ 0,01, \*\*\*p $\leq$ 0,001)

Die Antherenöffnung zur Pollenfreisetzung beginnt im WT mit dem Stadium 5. Während in der *jai1* eine verfrühte Pollenfreisetzung auftritt, ist diese in der *NR* in reduziertem Maße im Stadium 5 zu beobachten (**Abbildung 28, A**). Die Ergebnisse unterstützen die Hypothese, dass ET als Dehiszenz-vermittelndes Hormon fungiert und die verfrühte Dehiszenz der *jai1* auf eine verfrühte ET-Wirkung zurückzuführen ist. Die Austrocknung der Antheren ist ein wichtiger Aspekt zur Vermittlung der Antherendehiszenz. Die Wassergehalte wurden für die Stadien 2 bis 6 bestimmt (**Abbildung 28, B**). Im Verlauf von Stadium 4 zu Stadium 5 treten die entscheidenden Unterschiede zwischen WT, *jai1* und *NR* auf. So zeigt die *NR* eine verminderte Reduktion des Wassergehalts im Vergleich zum WT, während die *jai1* bereits verstärkt austrocknet. Die Wassergehaltsbestimmungen untermauern die Beobachtungen zur Dehiszenz, da sich Dehiszenz und Austrocknung wechselseitig positiv beeinflussen, indem die Austrocknung die Grundlage für die Dehiszenz legt und die Antherenöffnung die Austrocknung weiter vorantreibt. In Folge werden die inneren Membranen des ehemaligen Tapetums zu äußeren Grenzsichten und tragen aufgrund ihres *leaky membrane* Charakters und der Oberflächenvergrößerung zu einer verstärkten Abgabe von Wasser bei. Indem *jai1* verfrüht und *NR* verspätet dehisziert, findet der Wasserverlust darüber in der *jai1* ebenso verfrüht und in der *NR* verspätet statt. Die ET-Insensitivität der *NR* hat folglich keinen messbaren Einfluss auf den Wassergehalt im Vorfeld der Antherendehiszenz. Da *NR* nur einen Defekt im ETR3 aufweist, wäre es möglich, dass die Vermittlung der Antherendehydrierung über andere ET-Rezeptoren erfolgt. Andere Grundlagen für die Antherendehiszenz wie die Degeneration des Stomiums hingegen könnten durch die Mutation des ETR3 in der *NR* betroffen sein und dadurch die verzögerte Antherendehiszenz in *NR* begründen.



## 2.4. Fruchtblatt

### 2.4.1. Pflanzenphysiologie und Morphologie

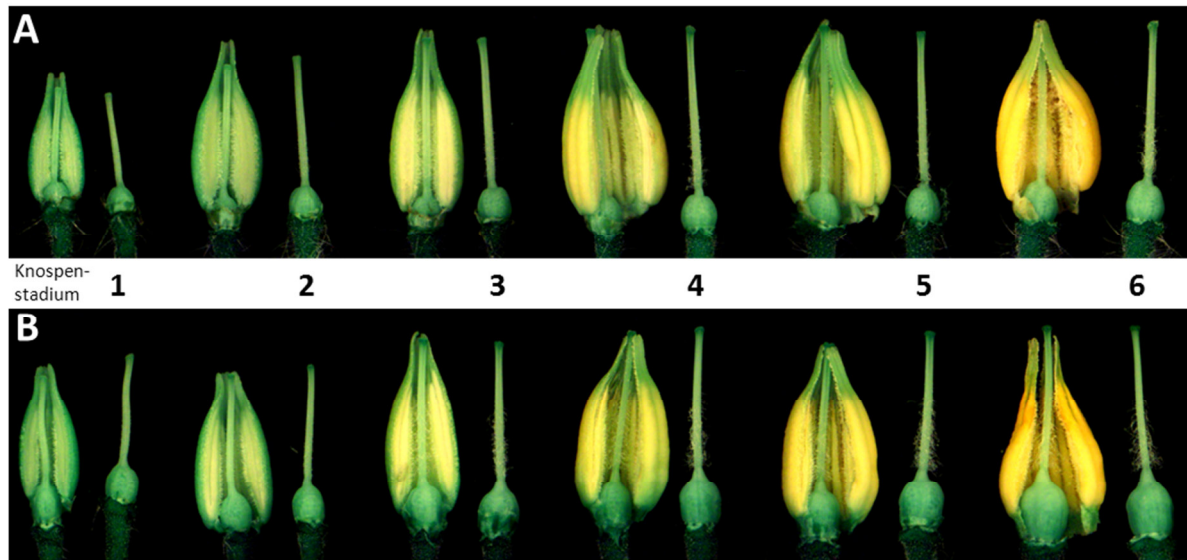


Abbildung 29: Fruchtblattentwicklungsreihe von WT (A) und *jai1* (B)

Das Fruchtblatt ist Träger der Samenanlagen und befindet sich im Inneren der Staubblattkrone (Abbildung 29). Der rundliche Fruchtknoten des WT zeigt ein kontinuierliches Wachstum in Höhe und Breite. Die Elongation des Griffels verläuft zeitlich parallel zum Wachstum der Staubblätter, sodass im Stadium 3 Griffel und Staubblatt auf gleicher Höhe abschließen. Ab dem Stadium 4 treten im WT entlang des Griffels Wollhaare auf. Eine mögliche Funktion im Transpirationsschutz wäre vorstellbar, da ab diesem Stadium die kontrollierte Austrocknung der Antheren in spezifischen nach innen ausgerichteten Zellschichten stattfindet um die Öffnung der Antheren zu vermitteln (2.3.1.2, S.24). Im Blütenstadium treten erstmalig glanduläre Trichome auf dem oberen Fruchtknotenabschnitt auf. Der Fruchtknoten der *jai1* hat die Form eines Zylinders mit aufgesetztem Kegel, der z.T. durch eine stark verbreitete Basis des Griffels bedingt sein könnte. In der *jai1* schließt der Griffel von Beginn an mit der Staubblattkrone ab. Wollhaare treten in der *jai1* um ein Stadium verfrüht und generell verstärkt auf. Im Zusammenhang mit der verstärkten und verfrühten Austrocknung der Staubblätter in der *jai1* könnte dies die mögliche Funktion der Wollhaare im Transpirationsschutz unterstützen. Bereits im Stadium 3 ist der Fruchtknoten gegenüber dem WT deutlich vergrößert. Das verstärkte Wachstum des Fruchtknotens in Kombination mit der Beobachtung des Einfallens des Staubblattgewebes führt zu einem Herausragen des Griffels aus der Staubblattkrone. Glanduläre Trichome treten nicht auf.

### 2.4.1.1. Wassergehalt, Osmolalität, Frisch- und Trockengewicht, sowie Gehalte an Glucose, Fructose und Saccharose

Der Wassergehalt kann aus Frischgewichts- und Trockengewichtsangaben bestimmt werden. Die Osmolalität ist ein Maß für die Anzahl osmotisch wirksamer Moleküle in 1 kg Lösungsmittel (Abbildung 30, A-D).

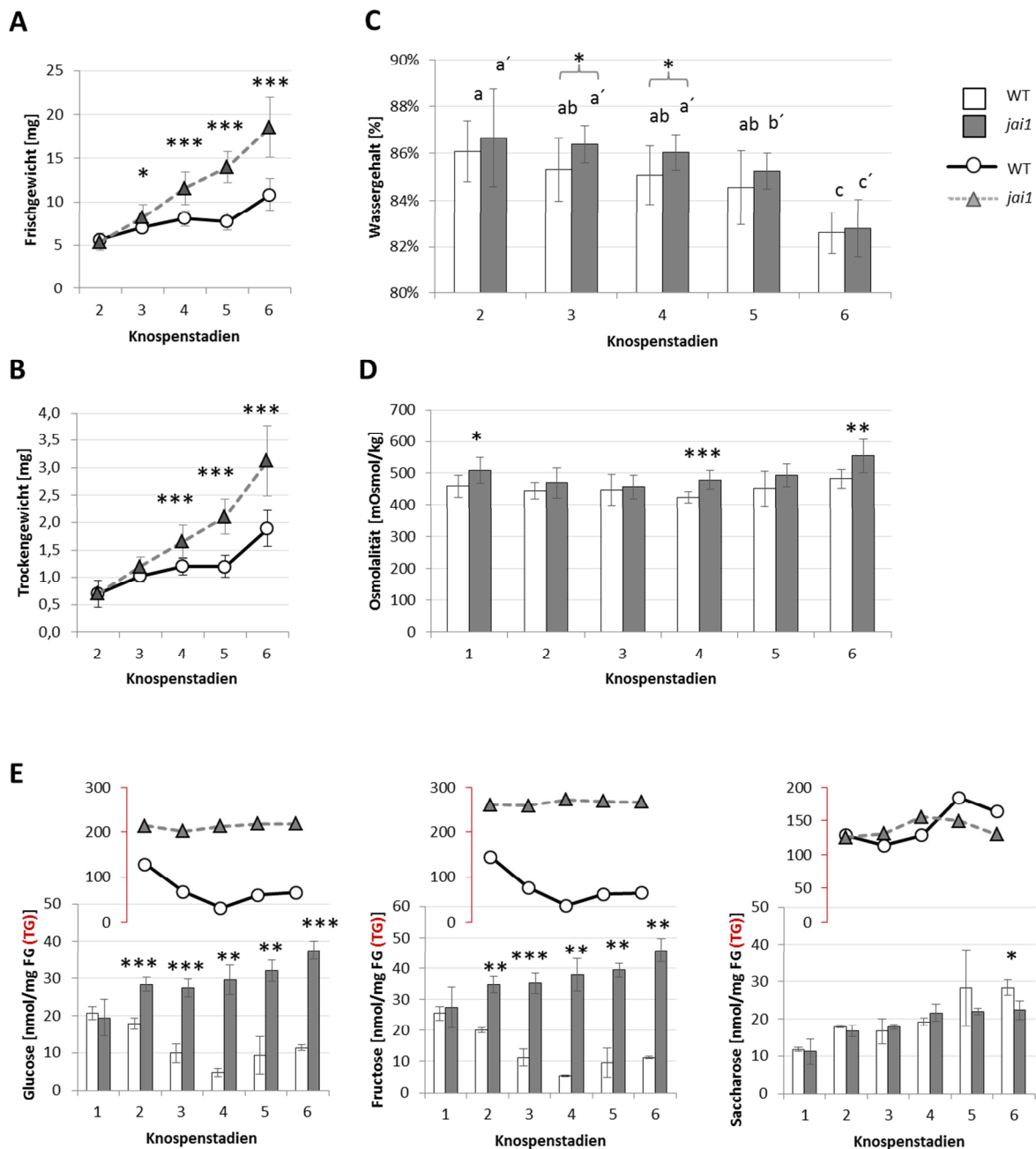


Abbildung 30: Frisch- und Trockengewicht (A,B), Wassergehalt (C), und Osmolalität (D), sowie Gehalte an Glucose, Fructose und Saccharose an Fruchtblättern des WT und *jai1* in verschiedenen Knospenstadien

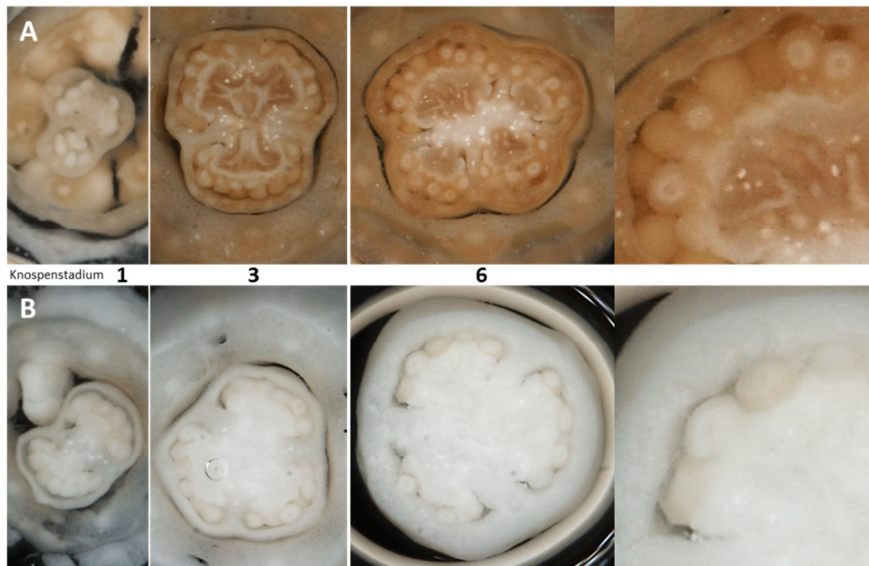
Darstellung der MW und StW,  $n \geq 9$  (A,B,C);  $n \geq 4$  (D) bzw.  $n = 3$  (E),

Students T-Test (\* $p \leq 0,05$ , \*\* $p \leq 0,01$ , \*\*\* $p \leq 0,001$ ; Buchstaben in (C):  $p \leq 0,001$ )

Die Frisch- und Trockengewichte nehmen über die Entwicklung stetig zu. Dies findet in der *jai1* verstärkt statt und führt zu einer Vergrößerung des Unterschieds zwischen WT und *jai1* von Stadium zu Stadium. Der Wassergehalt sinkt über die Entwicklung, wobei die Werte in der *jai1* generell über denen des WT liegen bis sich diese im Blütenstadium angleichen. Die Abnahme des Wassergehalts bei gleichzeitiger Zunahme von Frisch- und Trockengewicht deutet auf die Einlagerung und Aufbau von Substanzen, die in der *jai1* verstärkt wäre und durch generell erhöhte Osmolalitätswerte in der *jai1* unterstützt wird. Innerhalb der Entwicklung verändert sich die Osmolalität nur gering. In der zweiten Entwicklungshälfte treten tendenziell steigende Osmolalitätswerte auf, die z.T. durch die Reduktion des Wassergehalts bedingt sein könnten. Da Glucose, Fructose und Saccharose osmotisch wirksame Zucker sind und folglich zu den Osmolalitätsunterschieden beitragen könnten, wurden ihre Gehalte in einen Enzym-gekoppelten Assay bestimmt (**Abbildung 30, E**). Die Gehalte von Glucose und Fructose nehmen im WT zunächst bis zum Stadium 4 ab und steigen danach nur geringfügig wieder an. Tendenzuell steigende Saccharosegehalte könnten z.T. die sinkenden Werte der Monosaccharide erklären. Eine weitere Umsetzung zu Polysacchariden ist wahrscheinlich. Glucose und Fructose sind in der *jai1* deutlich erhöht und tragen zu den Osmolalitätsunterschieden bei. Unter Zunahme des Frischgewichts und Abnahme des Wassergehalts kommt es in der *jai1* zu einer gleichmäßigen Aufnahme und Akkumulation von Glucose und Fructose, die in konstanten Gehalten der Monosaccharide pro TG zum Ausdruck kommt. Die Akkumulation der Monosaccharide, sowie die verminderte Bildung von Saccharose in der *jai1*, könnten Resultat eines Defektes in der weiteren Umsetzung zu Polysacchariden sein, wie sie bereits in den Staubblättern auftritt.

### 2.4.1.2. Morphologie des Fruchtknotens mit Samenanlagen

Frischschnitte von Fruchtknoten geben einen detaillierteren Eindruck über den Zustand bestimmter Gewebe und Zelltypen. Die anschließende Lagerung in Ethanol diente der Entfernung von Chlorophyll aus dem Gewebe, um die Unterschiede in der Braunfärbung hervorzuheben, die durch die Reaktion von Polyphenoloxidasen (PPO) mit phenolischen Verbindungen und Sauerstoff hervorgerufen wurde (**Abbildung 31**).

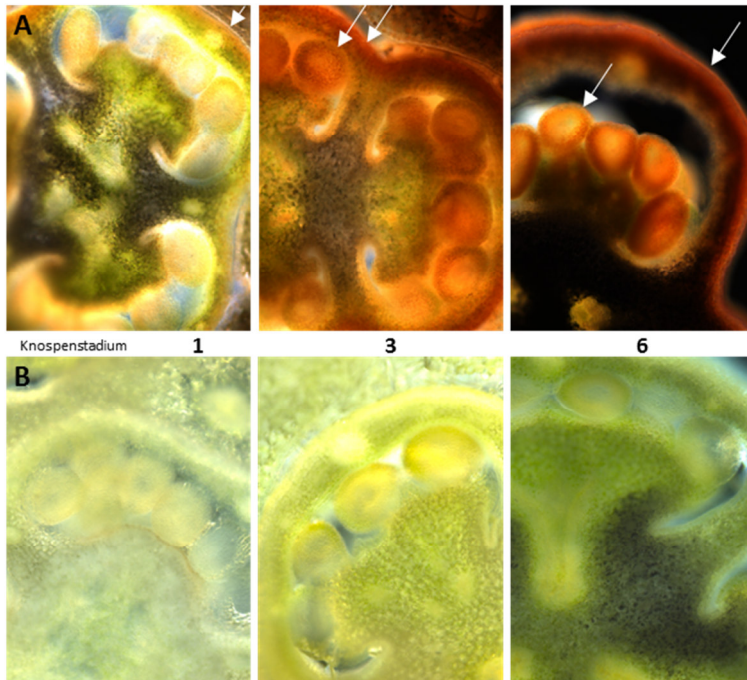


**Abbildung 31: Nachweis von PPO-Aktivität (Braunfärbung) an Fruchtknotenquerschnitten verschiedener Knospentadien in WT (A) und *jai1* (B)**

Die Anzahl der Loculen im Querschnitt zeigt, dass in MicroTom 3 bis 4 Fruchtblätter zu einem Fruchtblatt verwachsen sind. Die gemeinsame Plazenta im Inneren des Fruchtknotens stülpt sich jeweils in die Loculen aus und trägt dort die Samenanlagen, die über einen Stiel (Funiculus) mit der Plazenta verbunden sind. Sie bestehen aus 2 Hüllschichten (Integumenten) und dem Nucellus, der den Embryosack mit Eizelle, Synergiden und Antipoden umgibt. Die Fruchtknotenquerschnitte zeigen lediglich im Blütenstadium morphologische Unterschiede zwischen WT und *jai1* auf, die in einer stärker ausgeprägte Plazenta, sowie Exocarpschicht in der *jai1* zum Ausdruck kommt und Ähnlichkeiten zu einem Fruchttansatz aufweist. PPO-Aktivität tritt alleinig im WT auf und nimmt im Entwicklungsverlauf zu. In den Samenanlagen ist sie auf das Integument und die äußeren Schichten des Nucellus beschränkt.

### 2.4.1.3. Stärkeverteilung im Fruchtknoten

Zur Untersuchung der Stärkeverteilung im Fruchtknoten wurden Vibratonschnitte (200 µm) mit Iod-Kalium-Iodid-Lösung gefärbt (**Abbildung 32**), wobei eine Schwarzfärbung Amylose und eine Rotfärbung Amylopektin anzeigt (Czaja, 1954).



**Abbildung 32:** Nachweis von Amylose (Schwarzfärbung) und Amylopektin (Rotfärbung, Pfeile) an Querschnitten von Fruchtblättern verschiedener Knospenstadien von WT (A) und *jai1* (B)

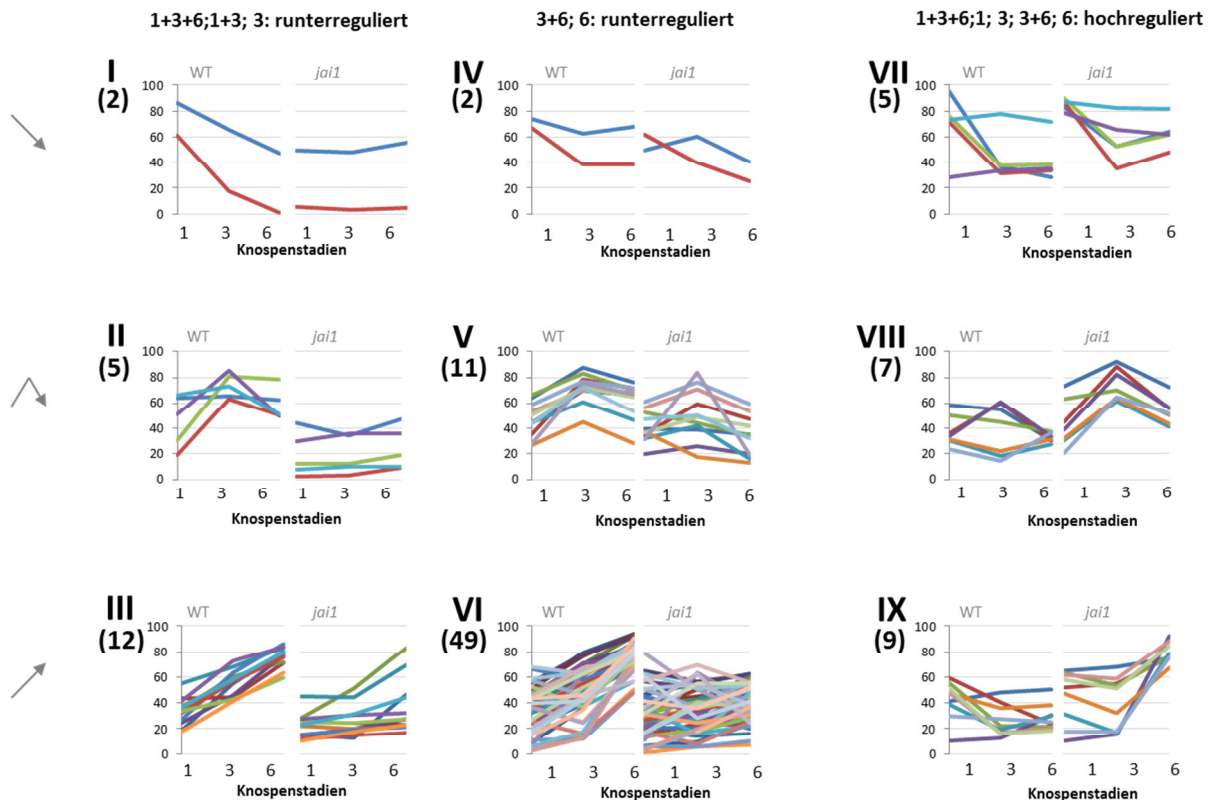
Die beginnende Akkumulation von Amylose tritt im WT bereits im Stadium 1 auf, die jedoch die Samenanlagen ausschließt und das in die Locule-ragenden Plazentagewebe nur in reduziertem Maße betrifft. Erst ab dem Stadium 6 kommt Amylose in der gesamten Plazenta vor. Amylopektin (**Abbildung 32, Pfeile**) tritt ab dem Stadium 3 in den äußeren Zellschichten des Pericarps, sowie in den Integumenten und im Nucellus der Samenanlagen auf. In der *jai1* hingegen kann Amylopektin zu keinem Zeitpunkt der Entwicklung und Amylose erst im Blütenstadium im inneren Plazentagewebe nachgewiesen werden. Diese könnte im Zusammenhang mit einem verfrühten Fruchtansatz in der *jai1* stehen. Der Stärkenachweis bestätigt die Vermutung einer eingeschränkten Polysaccharidbildung in der *jai1*, die vorrangig im ersten Entwicklungsabschnitt auftritt und z.T. die Akkumulation von Glucose und Fructose erklären könnte.





## 2.4.2.2. Gruppenanalysen der Verläufe der Metabolitengehalte

Die Metabolite wurden in Gruppen eingeteilt, deren erste Bezugsgrößen die Einteilung im Venn-Diagramm und der Gehaltsunterschied zwischen WT und *jai1*, sowie im Weiteren der Verlauf während der Entwicklung darstellten. Eine zusätzliche Zusammenfassung verschiedener Gruppen des Venn-Diagramms wurde durchgeführt, wenn dies aufgrund gleichartiger Verläufe möglich war. Es ergeben sich 6 Gruppen für Metabolite mit höheren Gehalten im WT (Gr. I – VI), während die restlichen 3 Gruppen erhöhte Metabolite in der *jai1* vertreten (Gr. VII – IX) (Abbildung 34).



**Abbildung 34: Grafische Darstellung der Gruppenanalysen differenzieller Metabolite der Fruchtblätter mit Max-normalisierten Daten**

I-VI: reduzierte Gehalte in der *jai1*, VII-IX: erhöhte Gehalte in der *jai1*

I+IV+VII: abnehmend, II+V+VIII: Maxima im mittleren Knospenstadium, III+VI+IX: zunehmend

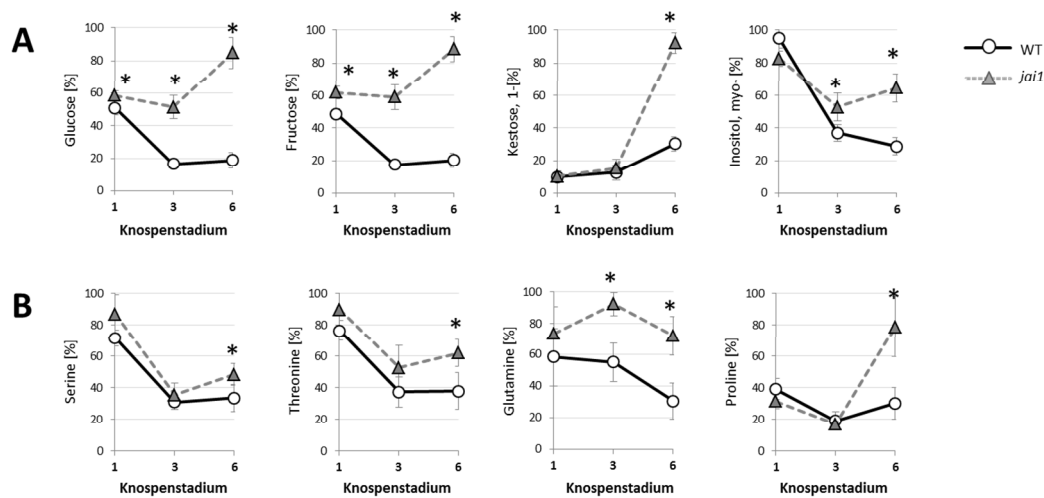
Die Anzahl, der in der Gruppe vertretenen Metabolite, ist in Klammern unterhalb der Gruppennummer dargestellt.

Zwei Drittel der Metabolite akkumulieren im WT verstärkt im Blütenstadium (Gr. III + VI). Die Metabolite in der *jai1* hingegen zeigen generell erniedrigte Werte und nur geringfügige Gehaltsänderungen über die Entwicklung, die gegebenenfalls eine leichte Tendenz zur Akkumulation aufweisen (Gr. I – VI).

Erhöhte Gehalte in der *jai1* sind nur für 20 % der Metabolite zutreffend und beziehen sich auf das Stadium 6 und z.T. ebenso auf das Stadium 3 (Gr. VII – IX). Im WT zeigen diese Metabolite zumeist gleichbleibende oder sinkende Gehalte über die Entwicklung.

## 2.4.2.3. Funktionelle Betrachtung ausgewählter Substanzklassen

### 2.4.2.3.1. Zucker und Aminosäuren



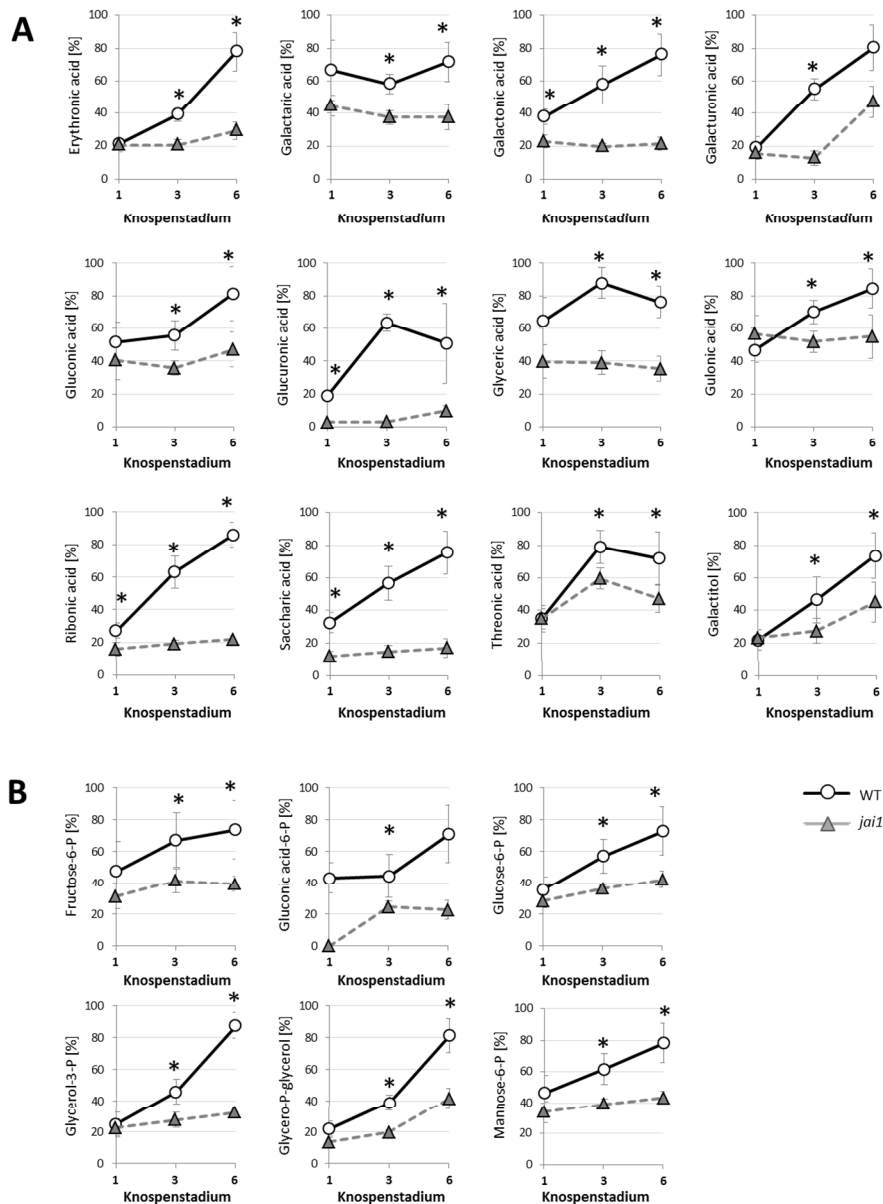
**Abbildung 35:** Grafische Darstellung max-normalisierter Metabolitendaten von Zuckern (A) und AS (B) im Fruchtblatt verschiedener Knospenstadien im WT und *jai1*

Darstellung der MW und StW, n=6, Wilcoxon-Mann-Whitney-Test:  $p \leq 0,05$  (FDR 5 %)

Zucker und Aminosäuren gehören zu den wenigen Metaboliten, deren Gehalte in der *jai1* gegenüber dem WT erhöht vorliegen (**Abbildung 35**). Die Gehalte von Glucose und Fructose bestätigen vorherige Bestimmungen. 1-Kestose, *myo*-Inositol und Prolin weisen ebenso stark erhöhte Gehalte im Stadium 6 in der *jai1* auf. Diese Metabolite traten bereits im Datensatz der Staubblätter im Zusammenhang mit der Akkumulation von Trockenstress-bezogenen Metaboliten während der Antherendehydrierung hervor. Wassergehaltsbestimmungen an Fruchtblättern zeigten ebenso sinkende Wassergehalte im Entwicklungsverlauf, die parallel zur verstärkten Einlagerung von Substanzen stattfindet. In der *jai1* treten zwar zu Beginn erhöhte Wassergehalte auf, aber durch die Angleichung der Gehalte im Stadium 6 verläuft die Abnahme steiler. Die Akkumulation von 1-Kestose, *myo*-Inositol und Prolin könnte folglich eine Reaktion auf den schnelleren Austrocknungsverlauf darstellen. Gleichartig zu den Staubblättern hat die Akkumulation von Monosacchariden durch den Defekt der Stärkebildung einen negativen Effekt auf die Wasserbindekapazität des Gewebes. Strukturmolekülen wird das über Wechselwirkungen gebundene Wasser zur Bildung von Hydrathüllen der Monosaccharide entzogen und kann in Folge einfacher über Evaporation verloren gehen. Die sinkenden Gehalte von Threonin im WT könnten z.T. durch die Umsetzung zu Isoleucin zur Bildung von JA-Ile erklärt werden.



### 2.4.2.3.2. Zuckersäuren und phosphorylierte Zucker

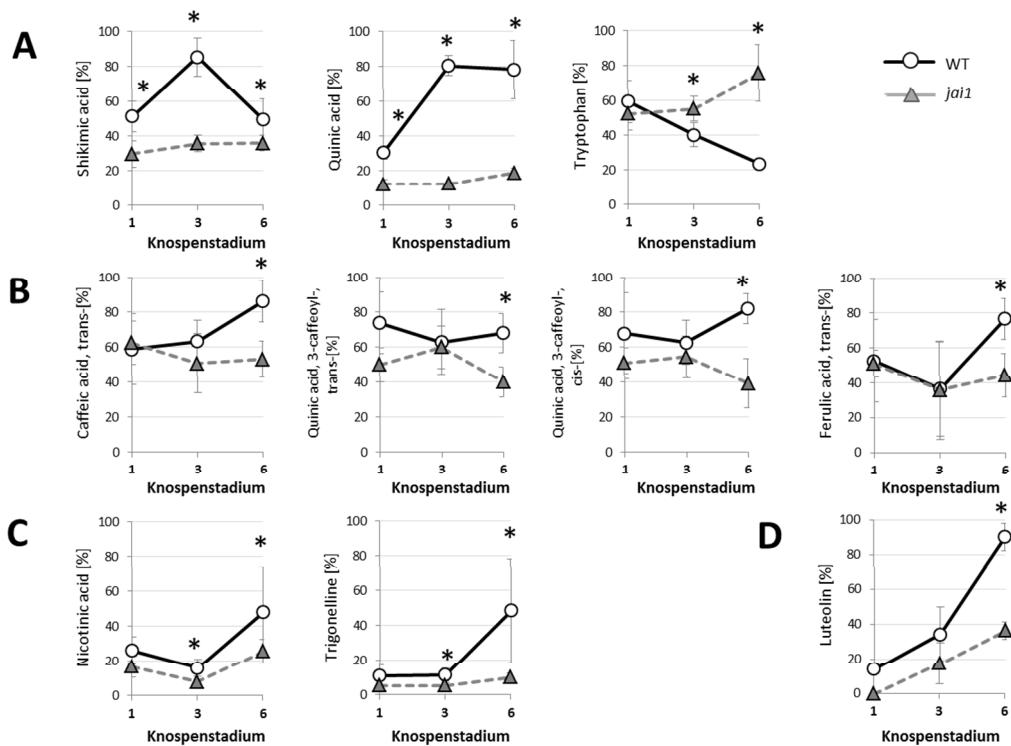


**Abbildung 36: Grafische Darstellung max-normalisierter Metabolitendaten von Zuckersäuren (A) und phosphorylierten Zuckern (B) im Fruchtblatt verschiedener Knospenstadien im WT und *jai1***

Darstellung der MW und StW, n=6, Wilcoxon-Mann-Whitney-Test:  $p \leq 0,05$  (FDR 5 %)

Zuckersäuren und phosphorylierte Zucker zeigen eine deutliche Gehaltszunahme im WT, während sich die Gehalte in der *jai1* kaum verändern oder lediglich eine geringfügige Tendenz zur Akkumulation zeigen. Aufgrund ihres geladenen Molekülcharakters mit der Fähigkeit Wechselwirkungen auszubilden, könnten sie eine Bedeutung in der Bindung von Wasser, Ionen und anderen geladenen Molekülen, sowie der Vernetzung von Strukturmolekülen zur Stabilitätsvermittlung einnehmen. Galacturonsäure ist die einzige Zuckersäure, die auch in der *jai1* im Stadium 6 ansteigende Gehalte aufweist. Galacturonsäure bildet die Bausteine für das Rückgrat von Pektinmolekülen. Gleichartig zur Amylose (siehe Stärkenachweis in Gewebeschnitten) zeigt sich ein weiterer Hinweis für eine zeitlich verzögerte Bildung von Polysacchariden in der *jai1*. Es könnte ebenso ein möglicher Zusammenhang mit einem verfrühten Fruchtansatz in der *jai1* bestehen.

### 2.4.2.3.3. Sekundärmetabolite



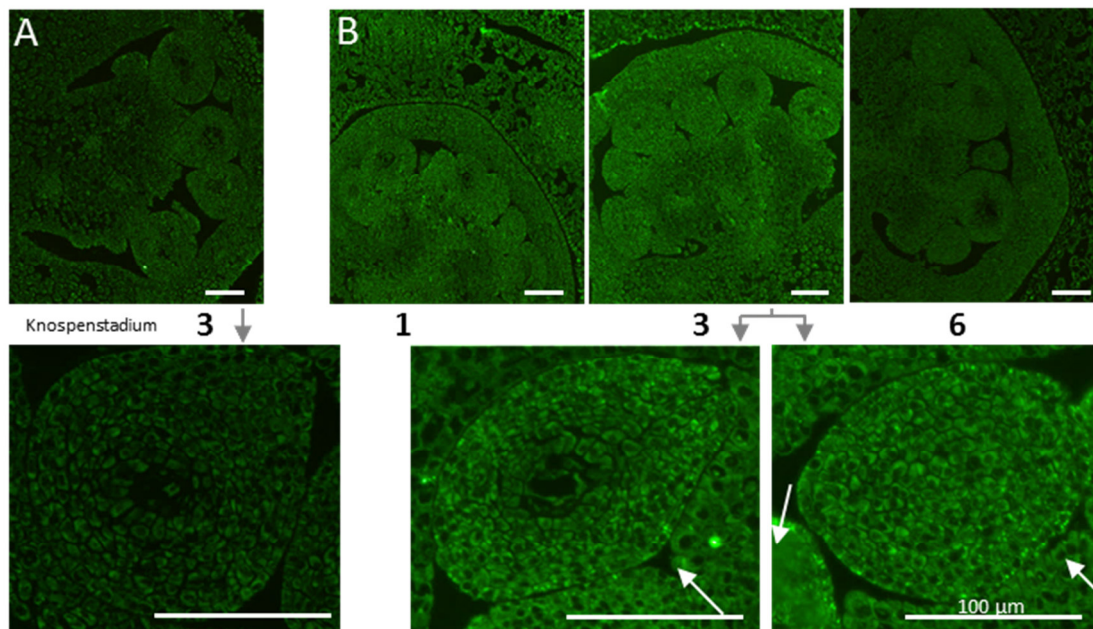
**Abbildung 37:** Grafische Darstellung max-normalisierter Metabolitendaten von Intermediaten des Shikimisäureweges(A), Phenylpropanoiden (B), Alkaloiden (C) und Flavonoiden (D) im Fruchtblatt verschiedener Knospenstadien im WT und *jai1*. Darstellung der MW und StW, n=6, Wilcoxon-Mann-Whitney-Test:  $p \leq 0,05$  (FDR 5 %)

Über den Shikimisäureweg werden die aromatischen AS Phenylalanin (Phe), Tryptophan (Trp) und Tyrosin gebildet, die im Weiteren als Ausgangstoffe für die Biosynthese von Phenylpropanoiden (Phe → Kaffeesäure, Kaffeesäurederivate), Flavonoiden (Phe → Luteolin) und Alkaloiden (Trp → Nikotinsäure, Trigonellin) dienen (**Abbildung 37**). Die Intermediate des Shikimisäureweges haben im Stadium 3 mit maximalen JA/JA-Ile-Gehalten stark erhöhte Gehalte im WT und deuten auf eine positive JA-Regulation zur Initiation der Bildung von Sekundärmetaboliten. Diese weisen zumeist erst im Blütenstadium eine deutliche Zunahme ihrer Gehalte auf. Die Akkumulation von Tryptophan in der *jai1* könnte durch die nur bedingt stattfindende Metabolisierung zu den Alkaloiden Nikotinsäure und Trigonellin erklärt werden. Deren Gehalte steigen im WT an, während gleichzeitig der sinkende Gehalt von Tryptophan dessen Verbrauch anzeigt. Im Blütenstadium nehmen Sekundärmetabolite Funktionen in der Anlockung von Bestäubern und zum erhöhten Schutz gegen Herbivoren ein, die durch die Attraktivität der Blüte notwendig wird. Ein Ort zur Speicherung von Sekundärmetaboliten stellen glanduläre Trichome dar, die erstmalig im Blütenstadium im oberen Fruchtknotenabschnitt auftreten.

## 2.5. Samenanlagen

### 2.5.1.1. Vorkommen von JA/JA-Ile

Der Immunnachweis wurde mit einem spezifischem Antikörper gegen JA und JA-Ile durchgeführt (Mielke *et al.*, 2011). Eine Fixierung mit N-(3-Dimethylaminopropyl)-N'-ethyl-carbodiimid (EDC) bindet JA und JA-Ile über die Säuregruppe an Aminogruppen im Gewebe und erlaubt den anschließenden immunologischen Nachweis an Gewebeschnitten eingebetteter Proben (**Abbildung 38**). Die Hormongehaltsbestimmungen gesamter Fruchtblätter (**Abbildung 8, S.21**) zeigten im WT ein gleichartiges Hormonprofil von JA und JA-Ile mit einem Anstieg bis zum Stadium 3 und das anschließende Absinken der Gehalte unterhalb des Detektionslimits im Blütenstadium. In der *jai1* lagen sehr stark erniedrigte Gehalte gegenüber dem WT vor.



**Abbildung 38: Immunologischer Nachweis von JA/JA-Ile (grüne Fluoreszenz von AlexaFluor488) an Querschnitten von Fruchtblättern (oben) bzw. Samenanlagen (unten) verschiedener Knospentadien von *jai1* (A) und WT (B)**

Die Pfeile markieren Bereiche verstärkter Fluoreszenz in den Integumenten und äußeren Nucellus der Samenanlage.

Das Vorhandensein von JA/JA-Ile wird durch die grüne Fluoreszenz des am sekundären AK gekoppelten Farbstoffes AlexaFluor488 angezeigt. Es bestätigen sich die Daten vorheriger Hormonbestimmungen. Während in der *jai1* kein JA/JA-Ile nachweisbar ist, zeigt sich im WT der beginnende Anstieg der JA/JA-Ile-Gehalte in Stadium 1, das Maximum in Stadium 3, sowie das Absinken der Gehalte unterhalb des Detektionslimits im Stadium 6. Ein erhöhtes cytosolisches Vorkommen von JA/JA-Ile tritt in den Samenanlagen und dem Leitgewebe in der Plazenta zur Versorgung der Samenanlagen auf und korreliert mit dem Nachweis der Gewebsspezifität der AOC (Hause *et al.*, 2000). Im Stadium 3 können verstärkt punktförmiger Fluoreszenzsignale im Integument und den äußeren Gewebeschichten des Nucellus beobachtet werden. Diese könnten Peroxisomen darstellen und auf eine erhöhte JA-Biosynthese hinweisen, die mit dem JA/JA-Ile-maximum korreliert. Neben Samenanlagen und Leitgewebe konnte im Stadium 3 zusätzlich das Vorkommen von JA/JA-Ile im Pericarp nachgewiesen werden.



### 2.5.1.2. Samenanlagenentwicklung

Der weiblich sterile Phänotyp der *jai1* ist Resultat einer abgebrochenen Embryoentwicklung nach Befruchtung (Li *et al.*, 2004; Goetz *et al.*, 2012). Es stellte sich die Frage, ob bereits im Vorfeld Defekte in der Samenanlagenentwicklung auftreten und zu einem Teil ursächlich für den späteren Abbruch der Embryoentwicklung sein könnten. Die Charakterisierung der Samenanlagenentwicklung wurde an Semidünnschnitten von SPURR-eingebetteten Fruchtblättern durchgeführt, wobei nur Einzelschnitte betrachtet wurden, die lediglich die Bewertung von Nucellus und Integumenten ermöglicht (Abbildung 39). Eine Bewertung der Eizelle, Synergiden und Antipoden hätte die Anfertigung von Schnittserien einzelner Samenanlagen erfordert, was in diesem Rahmen nicht möglich war.

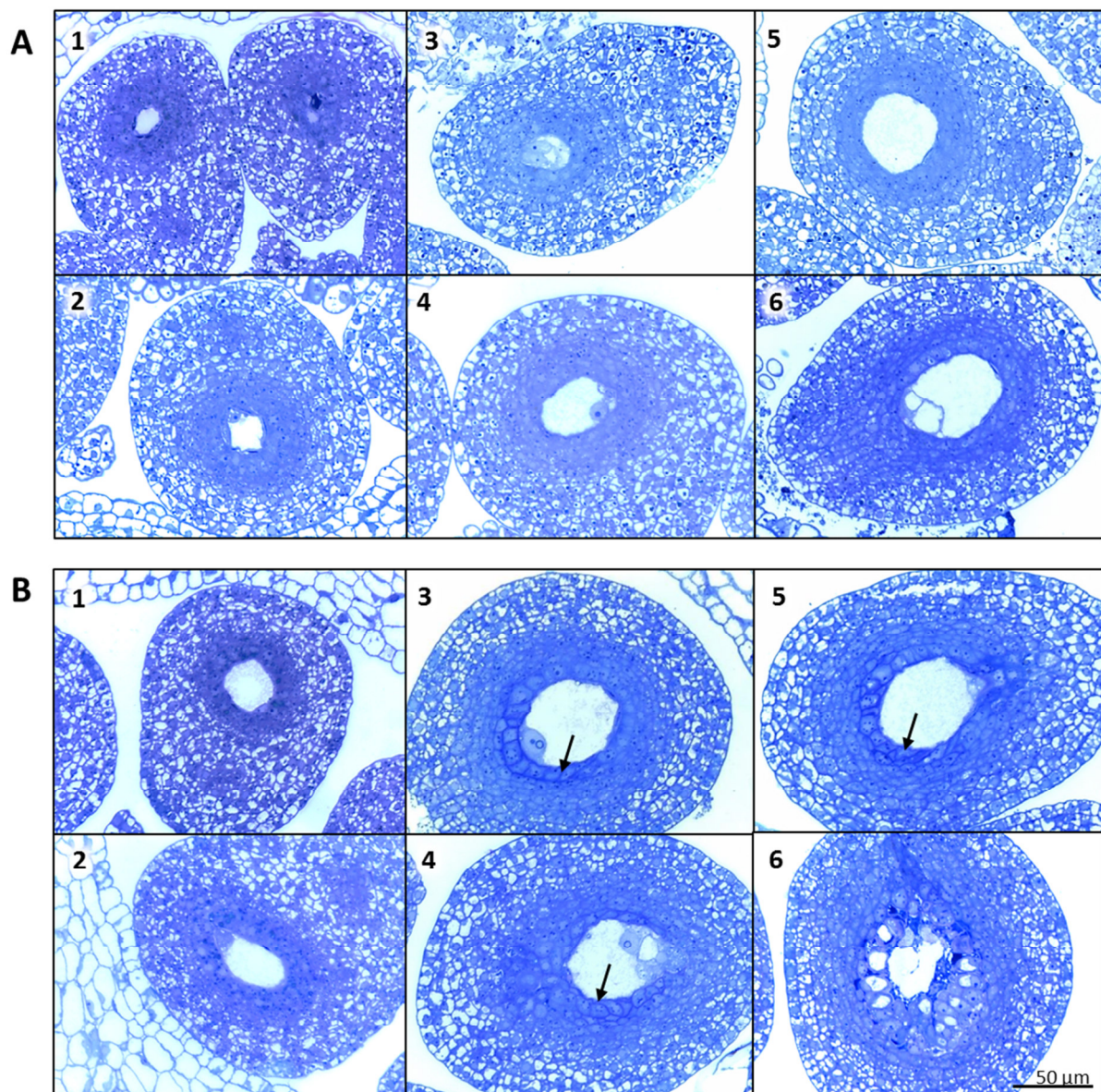


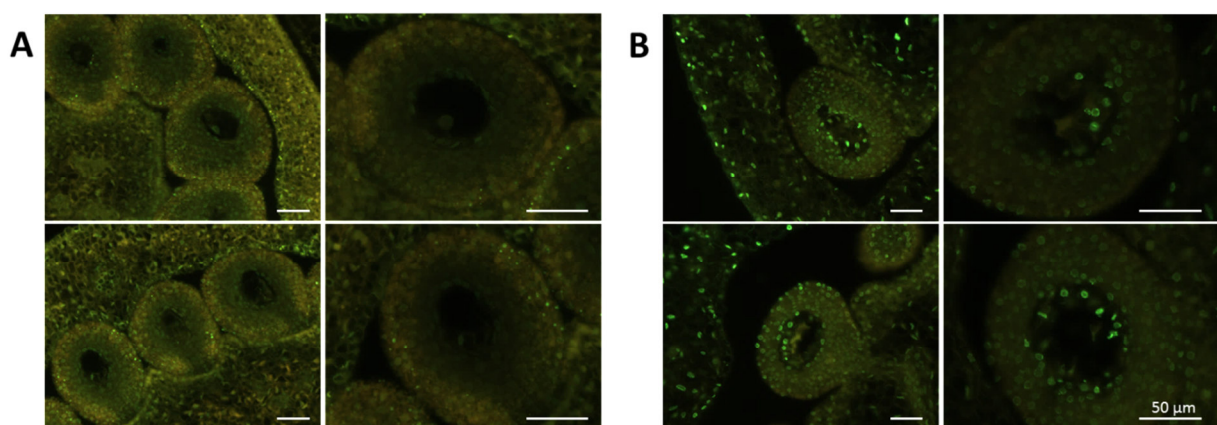
Abbildung 39: Darstellung der Samenanlagenentwicklung anhand von Toluidinblau-gefärbten Semidünnschnitten in den Entwicklungsstadien 1 - 6 im WT (A) und *jai1* (B)

Pfeile markieren die Kalloseablagerung in der inneren Nucellussschicht in der *jai1*.

Im Stadium 1 verdeutlicht die gleichzeitige Darstellung von Funiculus und Embryosack im Querschnitt der Samenanlage, dass die Samenanlage bis dahin noch nicht vollständig gekrümmt ist. Die äußeren Gewebeschichten des Nucellus und die Integumente gehen ineinander über und sind deshalb nicht eindeutig voneinander zu unterscheiden. Das innere Nucellusgewebe hebt sich durch ein sehr dichtes Cytoplasma hervor, das in einer stärkeren Färbung durch Toluidinblau resultiert. Die Zellkerne füllen z.T. die gesamte Zelle aus und verfügen über 5-6 Nucleoli, die eine hohe transkriptionelle und translationelle Aktivität anzeigen. In den Stadien 1 und 2 kommen vermehrt Vesikel in der inneren Nucellusschicht vor, die durch Toluidinblau grün-blau angefärbt werden. In der *jai1* sind die strukturellen Identitäten der Zellschichten gleichartig zum WT, weisen aber über die Entwicklung Veränderungen auf. Ab dem Stadium 3 lagert sich Kallose an den Zellwänden der inneren Nucellusschicht ab. Die Zellen wirken z.T. vergrößert und ihre Anordnung im Zellverband erscheint ungeordnet. Im Blütenstadium zeigen die Zellen der innersten Nucellusschicht Merkmale des PCD durch drastische Veränderungen wie Vakuolisierung, Vergrößerung und Ablösung aus dem Zellverband (Sin *et al.*, 2004 & 2006; Wu and Cheung, 2000). Ein Absterben von Samenanlagen in der *jai1* in jüngeren Entwicklungsstadien, wie es z.T. bei den Pollen vorkommt, findet nicht statt. Die Auszählung von Samenanlagen pro Fruchtknoten verschiedener Entwicklungsstadien bestätigt eine konstant um 20 % verringerte Anzahl an Samenanlagen in der *jai1* im Vergleich zum WT (Daten nicht gezeigt).

### 2.5.1.3. PCD-Nachweis mittels TUNEL

Die *Tdt-mediated dUTP nick end labeling* (TUNEL)-Methode wurde zur Lokalisierung PCD-positiver Zellen in Gewebeschnitten von Samenanlagen im Blütenstadium der *jai1* verwendet (**Abbildung 40**). Der Nachweis von Doppel- und Einzelstrangbrüchen in der DNA erfolgt über die Markierung freier 3'-OH Enden mit fluoreszenzmarkierten Nukleotiden durch die Reaktion der terminalen Deoxynukleotidyl-Transferase.



**Abbildung 40: Nachweis von PCD (grüne Fluoreszenz) in Samenanlagen des Blütenstadiums von WT (A) und *jai1* (B)**

Das Auftreten PCD-positiver Zellen (grüne Fluoreszenz) in der inneren Nucellusschicht von *jai1*-Samenanlagen im Blütenstadium konnte bestätigt werden. Zusätzlich weisen auch die äußeren Gewebsschichten des Pericarps PCD-positiver Zellen auf. Vereinzelt PCD-positiver Zellen im äußeren Integument, die im WT und *jai1* auftreten, wurde bereits bei sich entwickelnden Tomatensamen beschrieben (Goetz *et al.*, 2012).

## 2.5.2. Differenzielle Genexpression der Samenanlagen

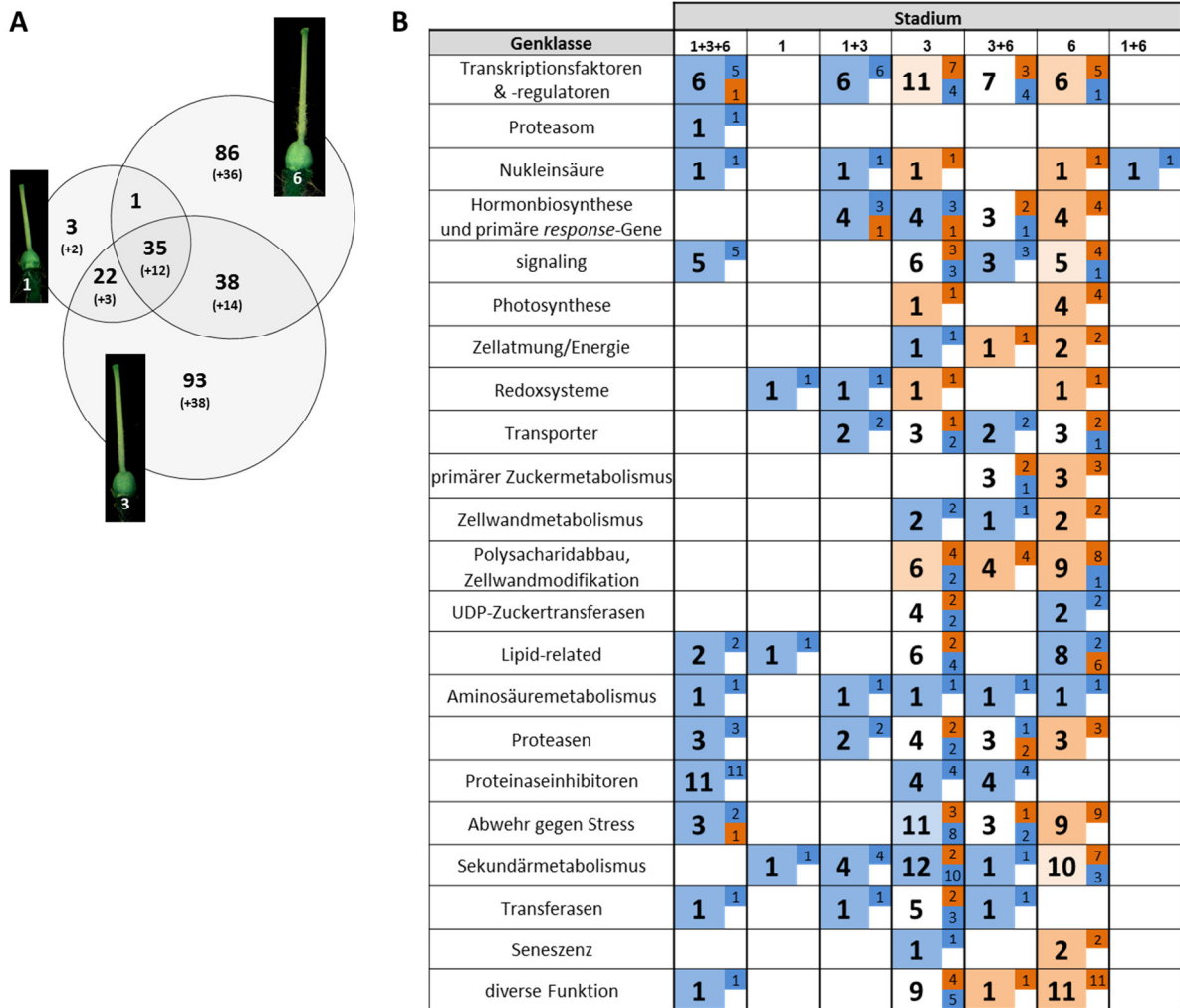
Die Analyse des Transkriptoms isolierter Samenanlagen erforderte ein spezielles experimentelles Vorgehen im Vorfeld. Durch die Infiltration von kaltem Ethanol bei der Ernte wurde die RNA im Gewebe fixiert. Anschließend konnte die Isolation von Samenanlagen aus Fruchtknotenquerschnitten am Mikroskop erfolgen. Die ständige Lagerung der Fruchtknotenquerschnitte bzw. der isolierten Samenanlagen in Ethanol bei -20 °C, welches vor der RNA-Isolierung mittels Gefriertrocknung entfernt wurde, ermöglichte es eine hohe Ausbeute an reiner RNA aus geringen Probenmengen zu gewinnen.

In der Auswertung der Transkriptomanalysen wurde in gleicher Weise vorgegangen wie in den Staubblättern, indem Genexpressionsdaten von WT und *jai1* im jeweiligen gleichen Entwicklungsstadium verglichen wurden und anschließend ermittelt wurde, inwieweit die Unterschiede stadiumsspezifisch sind und welche Genklassen dabei eine Rolle spielen. Die als relevant zu betrachtenden Daten wurden nach strengen Kriterien gefiltert, sodass die Genexpression einen *fold change* von mindestens 8-fach, sowie einen p-Wert von  $\leq 0,05$  nach Anwendung der Benjamini-Hochberg-Korrektur aufweisen musste (Benjamini and Hochberg, 1995). Gene, denen keine Funktion zugeordnet werden konnte, sind im Venn-Diagramm noch integriert (als Zahlenwerte in Klammern dargestellt), nicht aber in den Verlaufsbetrachtungen. Eine tabellarische Auflistung aller Gene mit Funktionszuordnung befindet sich im Anhang (Tabelle 6, S.111).

### 2.5.2.1. Venn-Diagramm

Die größte Anzahl an differenziell exprimierten Genen tritt spezifisch in den Stadien 3 und 6 auf (Abbildung 41). Eine positive Regulation durch JA zeigt sich für nahezu alle Gene der Stadien 1, 1+3 und 1+3+6, sowie für einen Großteil der Gene im Stadium 3, da deren Transkripte in der *jai1* reduziert vorliegen. Im Gegensatz dazu weisen differenziell exprimierte Gene im Blütenstadium eine verstärkte Expression in der *jai1* auf. Dieses Phänomen tritt gleichartig zur veränderten Genexpression in den Staubblättern der *jai1* auf, die durch Aufhebung der negativen Regulation von ET durch JA in einer verfrühten Staubblattreifung und Dehiszenz der Antheren resultierte. Eine ähnliche Interpretation der verstärkten Expression im Blütenstadium der *jai1* durch Aufhebung einer negativen Regulation durch JA ist anhand der deutlich vordergründigen positiven Regulation in vorausgehenden Stadien wahrscheinlich nur für wenige Gene zutreffend. In den Staubblättern trat diese deutlich im Stadium maximaler JA/JA-Ile-Gehalte in den Vordergrund. Vielmehr könnte der Verlust positiver JA-Regulation im Stadium 3 die Auswirkungen im Blütenstadium bedingen. Ein Einfluss verfrüht dehiszierender Antheren der *jai1* auf den zeitlichen Ablauf von Bestäubung und Befruchtung wäre ebenso möglich.





**Abbildung 41: Venn-Diagramm zur Darstellung der Stadiumsspezifität der differentiellen Transkripte in den Samenanlagen (A), sowie tabellarische Aufschlüsselung der verschiedenen Gruppen des Venn-Diagramms in Genklassen und Art ihrer Regulation (B)**

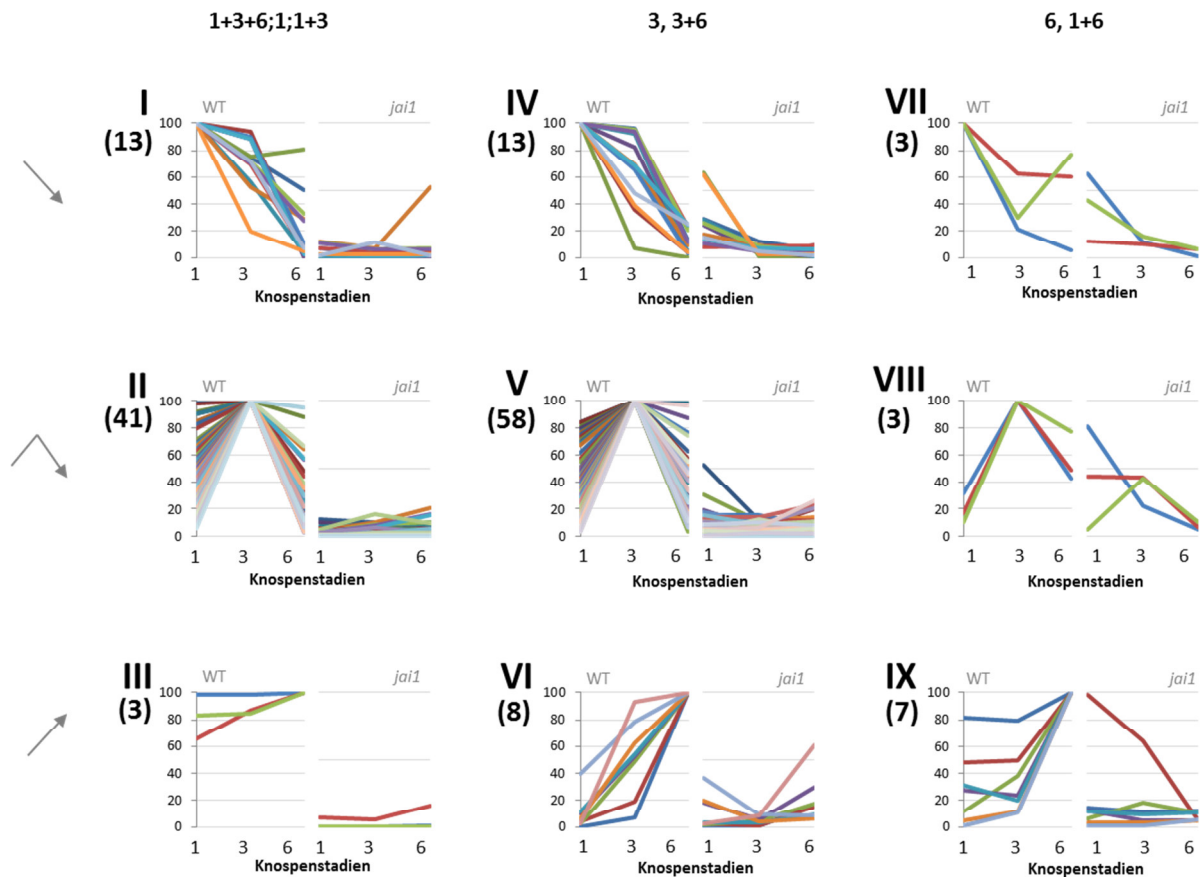
Die in Klammern dargestellten Zahlen in (A), fassen die Gene mit unbekanntem Funktionen zusammen. Farbbedeutung in (B): Blau = runterreguliert, Orange = hochreguliert

### 2.5.2.2. Gruppenanalysen der Genexpressionsverläufe

Gruppenanalysen der Expressionsverläufe ermöglichen genauere Aufschlüsse über Art und Zeitpunkt der JA-vermittelten Regulation und eine mögliche Beteiligung anderer regulatorischer Komponenten. Die Darstellung der Daten erfolgte nach Anwendung der Max-Normalisierung der Mittelwerte, so dass alle Werte im prozentualen Bezug zum Höchsten betrachtet wurden. Die Transkripte wurden in Gruppen eingeteilt, deren erste Bezugsgrößen die Einteilung im Venn-Diagramm und der Gehaltsunterschied zwischen WT und *jai1*, sowie im Weiteren der Verlauf während der Entwicklung darstellten. Eine zusätzliche Zusammenfassung verschiedener Gruppen des Venn-Diagramms wurde durchgeführt, wenn dies aufgrund gleichartiger Verläufe möglich war.



### 2.5.2.2.1. Runterregulierte Gene



**Abbildung 42: Grafische Darstellung der Gruppen I – IX, welche die runterregulierten Transkripte aller Stadien zusammenfassen, von 16 Gruppen der Transkriptomanalyse von Samenanlagen mit Max-normalisierten Daten**

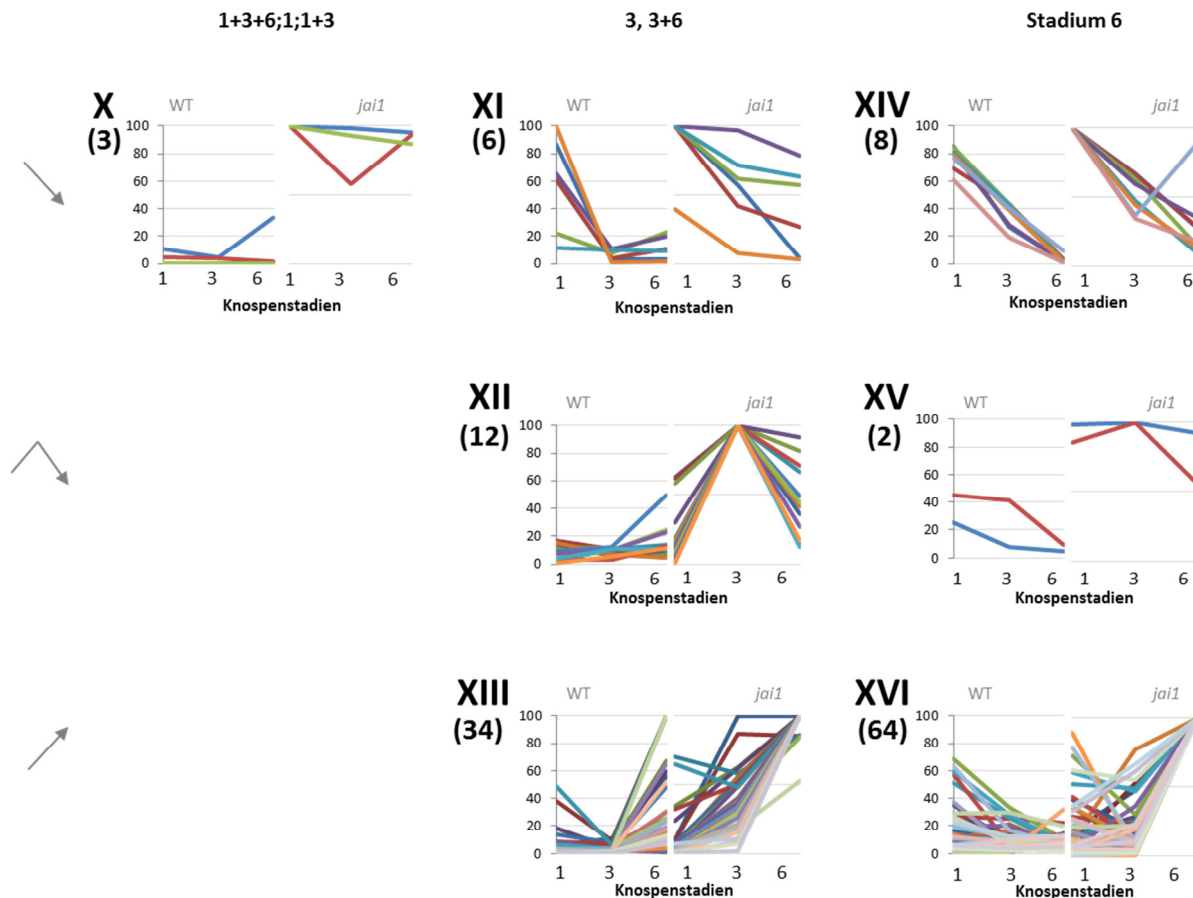
I+II+III: Stadien 1, 1+3, 1+3+6; IV+V+VI: Stadium 3, 3+6; VII+VIII+IX: Stadium 6, 1+6

I+IV+VII: abnehmend, II+V+VIII: Maxima im mittleren Knospenstadium, III+VI+IX: zunehmend

Die Anzahl, der in der Gruppe vertretenen Transkripte, ist in Klammern unterhalb der Gruppennummer dargestellt.

Eine streng positive Regulation durch JA zeigt sich für nahezu alle differentiellen Gene dieser Gruppen, da deren Transkripte in der *jai1* stark erniedrigt z.T. an der Grenze des Detektionslimits vorliegen (**Abbildung 42**). Dies gilt im Besonderen für Gene mit maximalen Transkriptgehalten in Stadium 1 und 3. Zwei Drittel der Gene weist die erwartete Korrelation von maximaler Genexpression zum Zeitpunkt maximaler JA/JA-Ile-Gehalte auf (Gr. II + V). Eine dem JA-Maximum vorgelagerte maximale JA-Responsivität zeigen 1/6 der Gene (Gr. I + IV + VII). Regulatorische Einflüsse durch andere Signalkomponenten können großteils ausgeschlossen werden, da die Transkriptgehalten nahezu aller Gene in der *jai1* keine Veränderungen über den Entwicklungsverlauf zeigen und konstant niedrige Gehalte aufweisen. Das Erreichen maximaler Transkriptgehalten (Gr. III + VI + IX) bzw. der Verbleib von Transkriptgehalten auf hohem Niveau im Blütenstadium des WT (Gr. II + V) deutet auf eine JA-vermittelte Aktivierung eines positiven Regulators.

### 2.5.2.2.2. Hochregulierte Gene



**Abbildung 43:** Grafische Darstellung der Gruppen X – XVI, welche die hochregulierten Transkripte aller Stadien zusammenfassen, von 16 Gruppen der Transkriptomanalyse von Samenanlagen mit Max-normalisierten Daten

X: Stadium 1, 1+3, 1+3+6; XI+XII+XIII: Stadium 3, 3+6; XIV+XV+XVI: Stadium 6

X+XI+XIV: abnehmend, XII+XV: Maxima im mittleren Knospenstadium, XIII+XVI: zunehmend

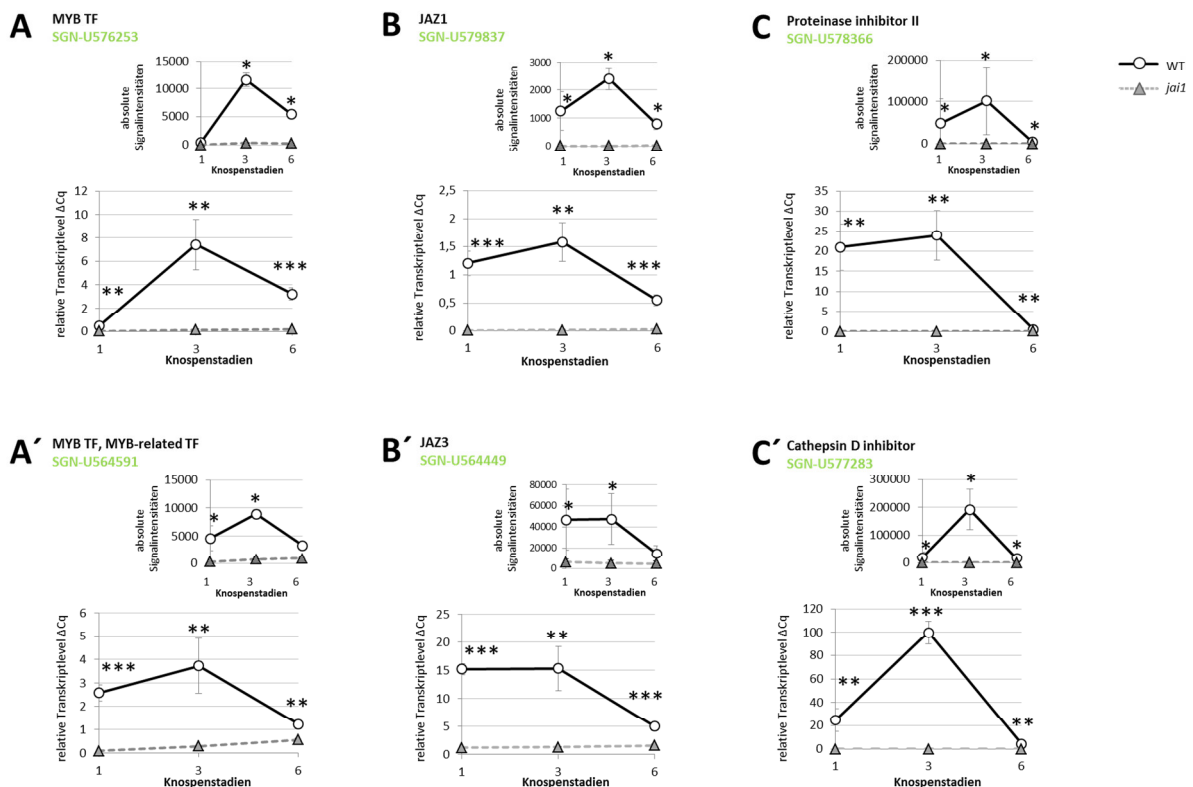
Die Anzahl, der in der Gruppe vertretenen Transkripte, ist in Klammern unterhalb der Gruppennummer dargestellt.

Erhöhte Transkriptgehalte in der *jai1* gegenüber dem WT treten vorrangig in der zweiten Entwicklungshälfte auf (**Abbildung 43**). Eine gesteigerte Expression in der *jai1*, die auf den Verlust einer negativen Regulation durch JA resultiert und im WT dem Abschalten des Signals dient, trifft nur auf ¼ der Gene zu (Gr. X + XI + XIV + XII + XV). Zwei Drittel der Gene weisen in der *jai1* ansteigende Transkriptgehalte zum Blütenstadium auf (Gr. XIII + XVI). Gene der Gr. XIII zeigen ein ähnliches Muster zur veränderten Genexpression in den Staubblättern, in denen die Aufhebung der negativen Regulation durch JA in einem verfrühten Auftreten nachfolgender Entwicklungsprozesse resultierte. Eine ähnliche Interpretation, sowie ein Einfluss der verfrühten ET-Produktion im Staubblatt und Antherendehiszenz auf den zeitlichen Ablauf von Bestäubung und Befruchtung wären möglich. Die größte Anzahl differenziell exprimierter Gene weist jedoch ansteigende Transkriptgehalte in der *jai1* auf, die für den WT nicht zutreffen (Gr. XVI). Die Daten deuten auf *jai1*-spezifische Prozesse im Blütenstadium, die durch den Verlust der positiven JA-Regulation anderer Gene im Stadium 3 des WT begründet sein könnten. Ein möglicher Zusammenhang könnte zum detektierten PCD in den inneren Schichten der *jai1*-Samenanlagen bestehen.

### 2.5.2.3. Funktionelle Betrachtung differenzieller Genexpression im zeitlichen Ablauf des Entwicklungsprogramms und Validierung ausgewählter Gene mittels qRT-PCR

In den Samenanlagen korreliert das Expressionsprofil der meisten JA-responsiven Gene mit dem JA-Profil und zeigt eine positive Regulation durch JA zum Zeitpunkt maximaler JA/JA-Ile-Gehalte. In einem unabhängigen Ansatz konnten die Daten mittels qRT-PCR validiert werden.

Die *MYB-TF SGN-U564591* und *SGN-U576253*, die bereits im Datensatz der Staubblätter als potentiell wichtige Regulatoren identifiziert wurden, heben sich erneut durch hohe Transkriptmengen in den Transkriptomdaten des WT's hervor (**Abbildung 44, A, A'**). Die höhere JA-Sensitivität des *MYB-TF (SGN-U564591)* in den Staubblättern im Vergleich zu *MYB-TF (SGN-U576253)*, bestätigt sich tendenziell ebenso in den Samenanlagen und kommt durch erhöhte Transkriptgehalte in Stadium 1 zum Ausdruck. Die JAZ-Repressorproteine *JAZ1* und *JAZ3* zeigen ebenso eine gesteigerte Expression, die bereits im Stadium 1 auf hohem Niveau ist und eine mögliche Regulation durch MYB-TF *SGN-U564591* anzeigt (**Abbildung 44, B, B'**). Die gleichzeitige Aktivierung des negativen *feedback loops* durch die gesteigerte Expression von *JAZ1* und *JAZ3* dient der Kontrolle um ein Überschießen der JA-Antwort zu verhindern.



**Abbildung 44: Validierung der Transkriptomdaten (kleine Diagramme) mit qRT-PCR (große Diagramme:  $\Delta C_q$  relativ zu TIP41) von MYB-TF (A, A'), JAZ-Proteinen (B, B') und Proteaseinhibitoren (C, C') in Samenanlagen verschiedener Knospenstadien im WT und *jai1***

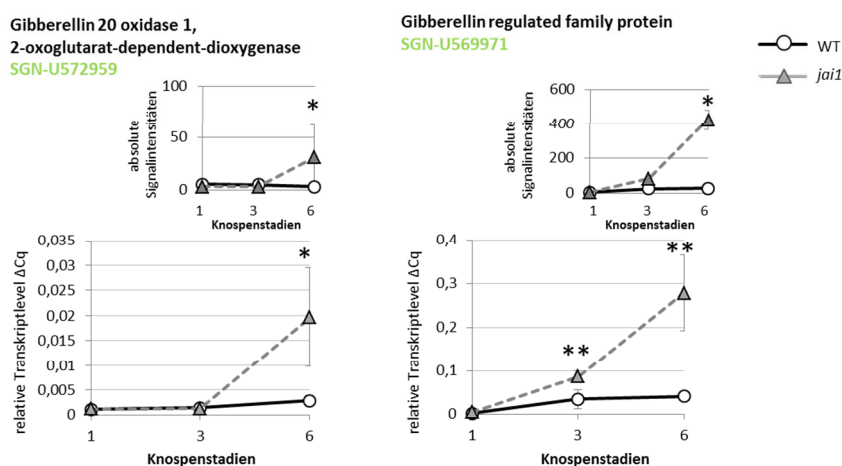
Darstellung der MW und StW,

Transkriptomanalysen: n=3, p $\leq$ 0,05 (FDR 5 %)

qRT-PCR: n=4, Students T-Test (\*p $\leq$ 0,05, \*\*p $\leq$ 0,01, \*\*\*p $\leq$ 0,001)

Differenziell regulierte Gene im Stadium 3, die mögliche Targets für eine Regulation durch die MYB-TF darstellen, weisen auf eine mögliche Bedeutung von JA in der Vorbereitung der zukünftigen Samenschale zum Schutz und zur Ernährung des Embryosacks bzw. Embryos. Eine Bedeutung in der Bildung von Sekundärmetaboliten, Strukturmolekülen und Abwehrproteinen für Stabilität und dem präventiven Schutz vor Fraßfeinden wird unterstützt durch die gesteigerte Expression von *Enzymen des Sekundärmetabolismus*, *Transferasen*, *PPO*, *PR-Proteine*, *Glutathion-S-Transferasen* und *Proteaseinhibitoren*. Erneut zeigt sich eine duale Funktion von klassischen JA-responsiven Genen wie *PIN* und *LAP*, die aus Verwundungsreaktionen bekannt sind, in Entwicklungsprozessen auf. JA-vermittelt tritt eine parallele gesteigerte Expression von *Proteaseinhibitoren* und *Proteasen* wie z.B. *Subtiliasen* auf. Proteaseinhibitoren wie *PIN* und Cathepsin D-Inhibitor (**Abbildung 44, C, C'**) dienen hierbei dem Schutz der Zellen durch Kontrolle endogener Proteaseaktivität (Sin *et al.*, 2004), die im Zusammenhang mit der Versorgung des Embryosacks stehen könnte. Ein möglicher Zusammenhang wird dadurch unterstützt, dass Subtiliasen zur Familie der Serinproteasen gehören und demnach Targets für *PIN*-Proteine darstellen würden. Cathepsin D-Inhibitor gehört ebenso zur Familie der Serinproteaseinhibitoren und tritt in den Transkriptomdaten des WT durch hohe Transkriptgehalte hervor, die jene der *PINs* sogar übersteigen. Eine mögliche Bedeutung von JA in der Versorgung des Embryosacks wird zusätzlich durch die gesteigerte Expression von *Transportern* unterstützt, da Leitgefäße lediglich im Funiculus der Samenanlage auftreten und einen symplastischen oder apoplastischen Transport von Substanzen innerhalb der Samenanlage erfordern.

Im Blütenstadium treten differenzielle Gene, deren Transkriptgehalte über die Entwicklung ansteigen, durch eine gesteigerte Expression in der *jai1* in den Vordergrund. Hinweise für eine verfrühte Wirkung von GA infolge einer verfrühten Befruchtung in der *jai1* liefert die Expression von *GA20ox1* und *GA-regulated protein* (**Abbildung 45**).



**Abbildung 45: Validierung der Transkriptomdaten (kleine Diagramme) mit qRT-PCR (große Diagramme:  $\Delta Cq$  relativ zu *TIP41*) von *GA20ox1* und *GA-regulated protein* in Samenanlagen verschiedener Knospenstadien im WT und *jai1***

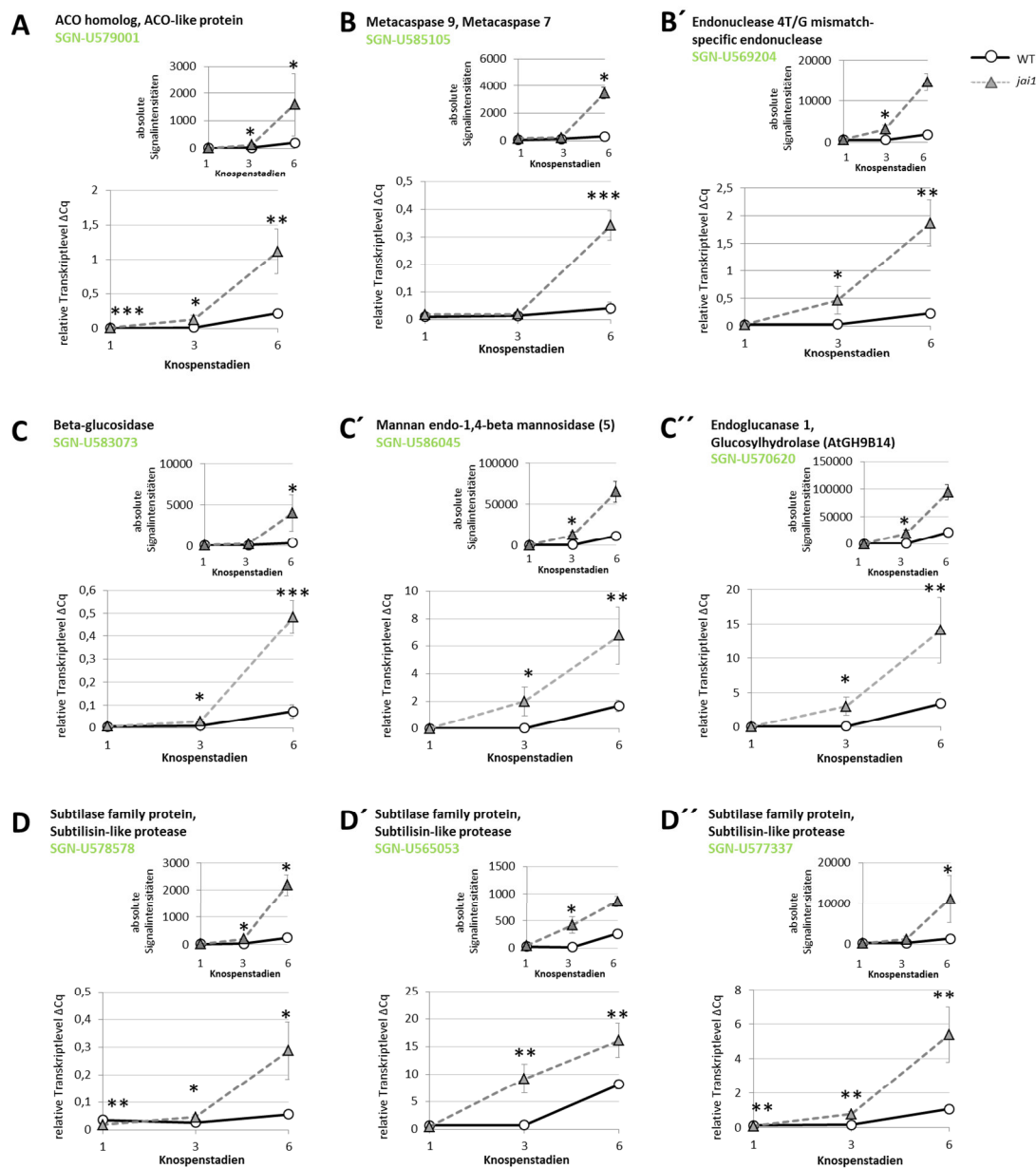
Darstellung der MW und StW,

Transkriptomanalysen: n=3,  $p \leq 0,05$  (FDR 5 %);

qRT-PCR: n=4, Students T-Test (\* $p \leq 0,05$ , \*\* $p \leq 0,01$ , \*\*\* $p \leq 0,001$ )

GA20ox1 gilt als Bestäubungsindikator, da dessen mRNA-Gehalt nach Bestäubung schnell ansteigt und maßgeblich für die steigenden GA-Gehalte verantwortlich ist (Vriezen *et al.*, 2008; de Jong *et al.*, 2009). Im Zusammenspiel mit Auxin werden in Folge Zellteilung und –elongation im Rahmen der Initiation der Fruchtentwicklung reguliert (de Jong *et al.*, 2009; McAtee *et al.*, 2013; Olimpieri *et al.*, 2011; Gorguet *et al.*, 2005). Ein Einfluss einer verfrühten ET-Produktion im Staubblatt und Antherendehiszenz auf den zeitlichen Ablauf von Bestäubung und Befruchtung würde sich somit bestätigen.

Die Transkriptomdaten zeigen im Blütenstadium in der *jai1* ebenso eine korrelative verstärkte Expression von ET-Biosynthesegenen *ACO*, sowie *Metacaspase*, *Endonuklease*, *Subtilasen* und *Polysaccharid-abbauenden Enzymen*, die an PCD in verschiedener Weise beteiligt sein könnten (Abbildung 46).



**Abbildung 46: Validierung der Transkriptomdaten (kleine Diagramme) mit qRT-PCR (große Diagramme:  $\Delta C_q$  relativ zu *TIP41*) von PCD-assoziierten Genen in Samenanlagen verschiedener Knospenstadien im WT und *jai1***

Darstellung der MW und StW,

Transkriptomanalysen:  $n=3$ ,  $p \leq 0,05$  (FDR 5 %); qRT-PCR:  $n=4$ , Students T-Test (\* $p \leq 0,05$ , \*\* $p \leq 0,01$ , \*\*\* $p \leq 0,001$ )

Der verfrühte Fruchtansatz der *jai1* würde die Aktivität endogener Proteasen zur Vermittlung des PCD im Nucellusgewebe erfordern, die der Bereitstellung von Proteinressourcen für Endosperm und Embryo dient (Hoeberichts *et al.*, 2003; Wan *et al.*, 2002). Ähnlich zur Samenanlagenentwicklung ist die gleichzeitige Expression von Proteaseinhibitoren zum Schutz angrenzender Gewebe nötig. Mikroskopische Untersuchungen zeigten abnormale Veränderungen der inneren Nucellusschicht von *jai1*, die auf nicht-regulären PCD zurückgeführt werden konnten. In *Solanum americanum* konnte ein Zusammenhang zwischen der Expression von *PIN2* in dieser Zellschicht, die in der befruchteten Samenanlage als Endothelium bezeichnet wird, und der Inhibierung von PCD nachgewiesen werden (Sin *et al.*, 2004). PCD-assozierte Prozesse im Endothelium in der *jai1* könnten Resultat der Abwesenheit von Proteaseinhibitoren wie PIN oder Cathepsin D-Inhibitor und dem Verlust der Kontrolle endogener Proteaseaktivität angrenzender Gewebe sein. Eine maßgebliche Beteiligung an der weiblichen Sterilität ist sehr wahrscheinlich, da die schützende Funktion des Endotheliums für Embryo und Endosperm nicht mehr gewährleistet ist.

Die Vermittlung der Seneszenz unbefruchteter Samenanlagen konnte für ET nachgewiesen werden (Carbonell-Bejerano *et al.*, 2011), und sollte parallel zum verfrühten Fruchtansatz in der *jai1* stattfinden. Eine Beteiligung von ET an den anderen PCD-assozierten Prozessen wäre zusätzlich möglich.



## 3. Diskussion

Bezüglich der Funktion von Jasmonaten in der Blütenentwicklung sind die Kenntnisse für Tomate sehr gering und lassen sich auf wenige Literaturquellen begrenzen. Eine der wichtigsten Quellen ist die Charakterisierung der JA-insensitiven *jai1* Mutante, für die ein weiblich steriler Phänotyp beschrieben wurde (Li *et al.*, 2004). Dies steht konträr zu dem männlich sterilen Phänotyp der *coi1*-Mutante in *Arabidopsis*, die einen Defekt im gleichen Protein aufweist (Feys *et al.*, 1994). Dies führte zu der Vermutung, dass Jasmonate in verschiedenen Spezies unterschiedliche Funktionen innehaben. Allerdings konnte auch bei der *jai1* gezeigt werden, dass die Pollenentwicklung in gewissem Maße unzureichend abläuft und die Pollen eine geringere Keimfähigkeit aufweisen (Li *et al.*, 2004). Das lässt Rückschlüsse zu, dass Jasmonate in Tomate und *Arabidopsis* eventuell überschneidende Funktionen haben, deren Verlust unterschiedlich starke Konsequenzen nach sich zieht. Unterschiede in der Gewebsspezifität und im zeitlichen Auftreten der Phytohormone innerhalb des Entwicklungsprogramms, sowie deren *crossstalk* mit anderen Phytohormonen bestimmen die zu beobachtenden Auswirkungen der JA-Insensitivität.

Zur Aufklärung der Funktion von Jasmonaten in der Tomateblüte, wurde die Entwicklung der Staub- und Fruchtblätter, sowie der Pollen und Samenanlagen des WT vergleichend zur *jai1* betrachtet. In einem Entwicklungszeitfenster mit 6 phänotypisch definierten Stadien, die den Zeitraum der jungen Knospe bis zur geöffneten Blüte abdecken, erfolgte die Charakterisierung der Pollen- und Staubblattentwicklung, sowie der Samenanlagen- und Fruchtblattentwicklung unter Einbeziehung phänotypischer, mikroskopischer und zellphysiologischer Untersuchungen. Unter Annahme der Korrelation von Hormongehalt und Funktionalität wurden Hormonprofile erstellt und Transkriptom- und Metabolomuntersuchungen an 3 Stadien mit maximalen bzw. minimalen JA-Gehalten durchgeführt. Die Ergebnisse konnten zur Entwicklung eines Modells genutzt werden.

### 3.1. Jasmonate in der Staubblattentwicklung

Das Modell der JA-Wirkung in *A. thaliana* beschreibt den Zeitraum der späten Staubblattentwicklung, in dem die Prozesse der Pollenreifung, Antherendehydrierung, Filamentelongation und Antherendehiszenz positiv durch JA koordiniert werden (Ishiguro *et al.*, 2001). Das zeitliche Auftreten von JA im Entwicklungsprogramm unterliegt einer vorgelagerten Kontrolle durch Auxin und GA, die auf der anfänglichen Reprimierung und anschließenden Aktivierung der Genexpression von JA-Biosyntheseenzymen beruht (Nagpal *et al.*, 2005; Cecchetti *et al.*, 2008 & 2013, Cheng *et al.*, 2009). Die JA-responsiven TF MYB21 und MYB24 vermitteln im Folgenden die Antherendehydrierung, Filamentelongation und Antherendehiszenz, sowie die Elongation der Petalen, welche die Blütenöffnung herbeiführt (Mandaokar *et al.*, 2006; Reeves *et al.*, 2012). Ein Einfluss auf die Pollenvitalität und –Keimfähigkeit kann z.T. bei JA-insensitiven bzw. defizienten Mutanten beobachtet werden (Feys *et al.*, 1994, Caldelari *et al.*, 2011; Ishiguro *et al.*, 2001; McConn and Browse, 1996). Diese Prozesse bedingen sich zum Teil gegenseitig und bilden ein feinabgestimmtes Netzwerk zur Übertragung vitaler Pollen auf eine empfängliche Narbe zum Zeitpunkt

der Blütenöffnung. Defekte führen folglich zur männlichen Sterilität. Dem gegenüber steht die weibliche Sterilität der JA-insensitiven Tomaten-Mutante *jai1*, deren Defekt sich in der Entwicklung der männlichen Fortpflanzungsorgane lediglich auf Pollen mit reduzierter Keimfähigkeit beschränkt (Li *et al.*, 2004). Es stellten sich die Fragen, welche Ursachen der reduzierten männlichen Fertilität in Tomate zu Grunde liegen und inwieweit Gemeinsamkeiten zum Modell der JA-Wirkung in *A. thaliana* bestehen könnten.

Die Entwicklung der Blüten in Tomate erfolgt an Infloreszenzen, die an Triebachsen hervorgehen und sich in „Zick-Zack-Struktur“ herabhängend entwickeln. Das gewählte Entwicklungszeitfenster mit 6 phänotypisch definierten Stadien beschreibt die junge Knospe, deren Kelchblätter die Knospe komplett umschließen (Stadium 1), das Herauswachsen der Kronblätter (Stadium 2 und 3), die gelbliche Färbung der Kronblätter (Stadium 4), sowie das Öffnen der Knospe (Stadium 5) zur Blüte (Stadium 6). In gleichartiger Weise elongieren die Staubblätter bis zum Stadium 3 (erster Entwicklungsabschnitt) und verfärben sich anschließend von grün nach gelb (zweiter Entwicklungsabschnitt). Die Elongation wird durch die Aufnahme von Wasser vermittelt und führt zu einer signifikanten Zunahme des Wassergehalts. Im Rahmen der Antherenreifung trocknet das Antherengewebe aus und geht einher mit sinkenden Wassergehalten und der Gelbfärbung des Gewebes (Bonner and Dickinson, 1990). Während die Zunahme des Wassergehalts im ersten Entwicklungsabschnitt in der *jai1* kaum auftritt, findet die Austrocknung im zweiten Entwicklungsabschnitt verstärkt statt. Resultat ist der senescente Phänotyp der Staubblätter in der *jai1*, deren Griffel aufgrund des Zusammenfallens des umgebenden Gewebes aus der Staubblattkrone herausragt. Bestimmungen von JA und JA-Ile offenbarten eine Korrelation von Hormon- und Wassergehalten im WT. Maximale Gehalte an JA und JA-Ile traten im mittleren Knospenstadium 3 mit maximalen Wassergehalten auf (**Abbildung 8, S.21; Abbildung 10, S.23**). In der *jai1* hingegen konnten Jasmonate lediglich im ersten Entwicklungsabschnitt in stark reduzierten Gehalten detektiert werden. Das Modell der JA-Wirkung in *A. thaliana* beinhaltet ebenso eine Korrelation von JA-responsiver Genexpression mit dem Wasserstatus von Geweben des Staubblattes (Ishiguro *et al.*, 2001). Im Rahmen der Vermittlung von Filamentelongation und Antherendehydrierung fungiert JA als zentraler Koordinator der Translokation von Wasser aus der Anthere in das Filament. Die Wassertranslokation erfolgt in Richtung des JA-synthetisierenden Gewebes, welches das Filament während der Elongation darstellt. Basis dieses Modells sind Lokalisationsstudien von Proteinen und Genexpressionen JA-relevanter Gene, die in den Staubblättern Filament-spezifisch bzw. im Konnektiv in der Nähe zum Leitbündel auftreten (Mandaokar and Browse, 2009; Ishiguro *et al.*, 2001; Stenzel *et al.*, 2012; Sanders *et al.*, 2000; Reeves *et al.*, 2012). Der Transport des Wassers in das Filament ermöglicht dessen Elongation und die Herstellung der räumlichen Nähe zwischen Narbe und Pollen zum Zeitpunkt der Antherendehiszenz. Die gleichzeitige Austrocknung des Antherengewebes schafft eine Voraussetzung für die Antherendehiszenz zur Präsentation der Pollen. In Tomate beschränkt sich die Expression des JA-Biosyntheseenzym AOC ausschließlich auf das Antherengewebe (Stenzel *et al.*, 2008). Reduziert man aus dem *A. thaliana*-Modell die Funktion von JA auf den Wasserimports in das JA-synthetisierende Gewebe zur Vermittlung der Organelongation, so lassen sich gleichartige JA-Funktionen in *A. thaliana* und Tomate aufzeigen. Das Wachstum der Staubblätter im ersten Entwicklungsabschnitt und die gleichzeitige signifikante Zunahme des Wassergehalts, die u.a. mit der Bildung der Loculenflüssigkeit zusammenhängt, wären demnach Resultat ansteigender JA/JA-Ile-Gehalte und der Vermittlung von Wasserimport bis zu diesem Stadium. Bestätigung findet diese Annahme durch die Beobachtung, dass in der *jai1* keine Zunahme des

Wassergehalts in diesem Entwicklungsabschnitt stattfindet. Die Gewebsspezifität weiterer JA-relevanter Gene müsste zur Überprüfung des Modells untersucht werden. Eine Regulation der JA-Biosynthese durch eine veränderte AOC-Genexpression kann allerdings ausgeschlossen werden, obwohl dies in anderen Prozessen wie die Reaktion auf Verwundung einen geläufigen Mechanismus darstellt (Stenzel *et al.*, 2003). AOC-Genexpressionsstudien und das Hormonprofil von OPDA, dem Produkt der AOC-Reaktion in der JA-Biosynthese, zeigten mit Ausnahme des jüngsten Stadiums keine deutlichen Unterschiede zwischen den Entwicklungsstadien und im Vergleich zwischen WT und *jai1* auf (Dobritzsch *et al.*, 2015; Abb.S2 in *Additional file 2*). Die AOC-Genexpressionsregulation ist somit in der Blütenentwicklung in Tomate zu einem bedeutenden Teil JA- und COI1-unabhängig. Das JA-Modell von *A. thaliana* beinhaltet bisher ebenso keine Regulation der AOC. *DAD1* und *13-LOX* hingegen zeigen eine Regulation durch JA, Auxin und GA in *A. thaliana* (Nagpal *et al.*, 2005; Cheng *et al.*, 2009) und wären somit interessante Kandidaten für Lokalisationsstudien in Staubblättern von Tomate. Neben der Vermittlung der Organelongation haben der Wasserimport bzw. der steigende Wassergehalt eine entscheidende Bedeutung in der Pollenentwicklung. In diesem Zeitraum wird die Loculenflüssigkeit gebildet, in der die Pollen schwimmen und über die sie ernährt werden. Sie ist angereichert mit Substanzen, die u.a. aus der Auflösung des Tetradenverbandes der Microsporen und der Degeneration des Tapetums stammen (Pacini *et al.*, 2011). Die Bildung von Vakuolen zeigt die Aufnahme von Wasser und andere Verbindungen durch die Pollen an (Pacini *et al.*, 2011). Der Vakuolisierungsphase schließt sich die Amylogenese an, die zusätzlich in der Freisetzung von Wasser resultiert, welches cytosolisch gespeichert wird (Pacini *et al.*, 2011). Während der Pollenreifung im zweiten Entwicklungsabschnitt wird die Bildung des cytosolischen Glaszustandes vermittelt, in der sukzessive cytosolisches Wasser durch nicht-reduzierende Zucker, Aminosäuren, Proteine und Peptide ersetzt wird. Die Bildung des Glaszustandes ist essentiell für das Überleben der Pollen in der Verbreitungsphase und der Keimfähigkeit nach Erreichen der Narbe (Firon *et al.*, 2012a; Buitink and Leprince, 2004 & 2008). Die Prozesse im ersten Entwicklungsabschnitt sind Grundlage für die Bildung dieses Glaszustandes. Der reduzierte Wassergehalt in der *jai1* äußert sich in der verminderten Bildung der Loculenflüssigkeit und der zeitlich verkürzten und verminderten Bildung von Pollenvakuolen, sowie der anschließenden Amylogenese der Pollen (**Abbildung 14, S.26**). Die reduzierte Vitalität und Keimfähigkeit der *jai1*-Pollen könnte demnach zu einem Teil auf die fehlende JA-vermittelte Wasserversorgung der Anthere zurückgeführt werden. Die Steigerung des Wassergehalts im WT im ersten Entwicklungsabschnitt könnte neben dem erhöhten Wasserimport auf eine Freisetzung von Wasser als Resultat der Stärkebildung zurückgeführt werden. Während im WT die Stärkespeicherung im Antherengewebe nachgewiesen wurde, ist diese in der *jai1* nicht vorhanden (**Abbildung 12, S.25**). Der Stärkenachweis liefert somit erste Hinweise über eine mögliche Umsetzung der JA-vermittelten Wasserversorgung der Anthere. Unterstützung für eine mögliche eingeschränkte Ernährung der Pollen in der *jai1* liefern die Daten der Metabolomanalysen, die einen verstärkten Verbrauch von primären Metaboliten im WT aufzeigten, der in der *jai1* nicht auftritt. Im Gegensatz dazu akkumulieren Monosaccharide in der *jai1*. Diese entziehen Strukturmolekülen wie Pektinen das über Wechselwirkungen gebundene Wasser, wirken somit destabilisierend und fördern die Austrocknung, da das Wasser leichter über Evaporation verloren gehen kann.

Neben der Tatsache, dass durch eine mögliche JA-vermittelte Bildung der Loculenflüssigkeit das Transportmittel für die Pollenernährung gestellt wird, zeigten Transkriptomdaten eine strikt positive JA-Regulation von Genen auf, die im Zusammenhang mit der Pollenernährung stehen könnten. Substanzen, die in die Loculenflüssigkeit abgegeben werden, dienen der Versorgung der Pollen mit Speicherstoffen

oder dem Aufbau der Pollenwand durch äußere Auflagerung der Stoffe. Die Beteiligung von JA an Transport und Speicherung könnte u.a. durch die Expression von *Peptidtransportern*, *Lipidtransferproteine*, *Glycosyltransferasen* und *seed storage proteinen* vermittelt werden. Mandaokar *et al.* (2006) zeigten die JA-regulierte Genexpression von Transportern als größte Gruppe in ihren Pollenspezifischen Genset auf. Lipidtransferproteine werden durch das Tapetum gestellt (Goldberg *et al.*, 1993). *Glycosyltransferasen* könnten im Aufbau von Strukturmolekülen und dem Transport anderer Verbindungen durch die Löslichkeitsvermittelnde Eigenschaften der übertragenen Zuckerreste involviert sein. Die verstärkte Expression und Funktion von Enzymen der Biosynthese von Sekundärmetaboliten könnte der Pollenstabilität und –schutz, sowie der Anlockung von Bestäubern während der Präsentations- und Verbreitungsphase dienen. Maßgebliche Quelle für Substanzen in der Loculenflüssigkeit ist die Degeneration des Tapetums, die die Beteiligung abbauender Enzyme, sowie den Schutz angrenzender Zellschichten erfordert. Die Transkriptomdaten zeigten erhöhte Expression von *Proteasen*, *Peptidasen* und *Lipasen* auf, sowie eine mögliche duale Funktion von Enzymen in Entwicklungsprozessen, die aus der JA-vermittelten Verwundungsreaktion bekannt sind, wie *LAP*, *TD* und *PIN*. Eine mögliche Expression von *PIN* im Tapetum und Antherengewebe würde angrenzende Zellschichten schützen (**Abbildung 23, A-A`**, S.38). In Pollen könnten PINs sowohl dem Schutz als auch als N-Quelle dienen. Die Vielzahl JA-responsiver Gene mit möglicher Beteiligung an der Tapetumdegeneration hebt die Bedeutung von JA an der Pollenernährung hervor. Das Tapetum in der *jai1* zeigt eine verfrühte und verstärkte Degeneration (**Abbildung 14, S.26**). Die Förderung der Tapetumdegeneration durch den reduzierten Wassergehalt im umgebenden Antherengewebe und Loculen der *jai1* ist wahrscheinlich. Diese mögliche gegenseitige Beeinflussung zwischen dem Wasserimports in die Anthere und der Tapetumdegeneration würde eine Feinabstimmung der Prozesse unter Beteiligung von JA aufzeigen.

Der Transkriptionsfaktor *MYB* (*SGN-U564591*) könnte aufgrund seiner strikten JA-responsiven Regulation, hoher Transkriptmengen im WT, deren Werte sich im Datensatz hervorheben, und seinem gleichartigen Expressionsverlauf zu den potentiell regulierten Genen der Pollenernährung als möglicher Kandidat für die Vermittlung der JA-Funktion dienen (**Abbildung 23, B`**, S.38). Diese Gene zeigen die höchste JA-Responsivität im ersten Stadium, die folglich dem JA-Maximum vorausgeht. In *A. thaliana* tritt das Zeitfenster der JA-Responsivität ebenso vor dem Stadium mit maximalen JA-Gehalten auf (Sanders *et al.*, 2000; Nagpal *et al.*, 2005). Steigende JA/JA-Ile-Gehalte scheinen zu einer JA-Insensitivität der JA-responsiven Gene diese Entwicklungsabschnittes zu führen. Diese negative Regulation könnte über die Aktivierung von Repressoren wie JAZ-Proteinen vermittelt werden. JAZ-Repressorproteine binden TF und inaktivieren sie somit für die JA-responsive Genexpression. Eine mögliche Beteiligung an der JA-Insensitivitätsvermittlung zeigt sich für *JAZ1*, *JAZ3* und *JAZ8*, deren Expression im WT mit den steigenden JA/JA-Ile-Gehalten korreliert (**Abbildung 23, C-C`**, S.38). Eine besondere Rolle scheint *JAZ1* einzunehmen, dessen Expression in der zweiten Entwicklungshälfte zusätzlich gesteigert wird und auf konstant hohem Niveau verbleibt. In *A. thaliana* dient die Interaktion von *JAZ1* mit den JA-responsiven TF *MYB21*, *MYB24* und *MYB57* dem schnellen Abschalten der Elongationsvermittlung von Filament und Petalen, wenn die Blüte geöffnet ist (Reeves *et al.*, 2012). *MYB21* und *MYB24* können ebenso mit *JAZ8* und *JAZ10* interagieren (Song *et al.*, 2011). Indem diese JAZ-Proteine aufgrund ihrer Proteinsequenz besonders stabil gegenüber dem COI1-vermittelten Abbau sind, besitzen sie eine besondere Bedeutung im schnellen und effektiven Abschalten des JA-Signals (Wasternack and Hause, 2013).

Ein *MYB-TF* (*SGN-U576253*) mit Sequenzhomologien zu MYB24, MYB21, MYB57 und MYB108 (in Reihenfolge sinkender Homologie) konnte in den Transkriptomdaten identifiziert werden, der sehr hohe Transkriptmengen im WT und die Korrelation von maximaler Genexpression zum Zeitpunkt maximaler JA/JA-Ile-Gehalte aufwies. qRT-PCR zeigten die gesteigerte Expression über dieses Stadium hinaus, die erst im Blütenstadium abfällt (**Abbildung 23, B, S.38**). Die zeitlich verzögerte Expression des *MYB-TF* (*SGN-U576253*) in *jai1* deutet auf den regulatorischen Einfluss einer zusätzlichen JA-unabhängigen Komponente, die nicht aus dem JA-Modell in *A. thaliana* abgeleitet werden kann. Das Modell sieht aber ebenso eine Regulation von MYB24 und MYB108 durch eine zusätzliche MYB21-unabhängige Komponente vor (Mandaokar and Browse, 2009). Eine Beteiligung von *MYB-TF* (*SGN-U576253*) an der Regulation von Prozessen der zweiten Entwicklungshälfte ist wahrscheinlich, in der die Reifung der Pollen, sowie die Voraussetzung für die Antherendehiszenz durch die Vermittlung von Austrocknung realisiert werden.

Es zeigt sich eine bedeutende Gemeinsamkeit zum JA-Modell in *A. thaliana*. Die JA-responsive Genexpression der *MYB-TF* in *A. thaliana* im Leitbündel und Konnektiv im Grenzbereich von Anthere und Filament koordiniert die Wasserbewegung zur Elongation des Filaments bei gleichzeitiger Austrocknung des Antherengewebes. Als ein möglicher Mechanismus zur Vermittlung der Wasserbewegung wurde die Spaltung von Stärke und Akkumulation von Zuckern im Bereich des Leitbündels zur Bildung eines osmotischen Gradienten postuliert, entlang dessen die Wasserbewegung erfolgt (Bonner and Dickinson, 1990; Stadler *et al.*, 1999; Wilson *et al.*, 2011). In Folge dessen trocknen die Antheren in *A. thaliana* sehr stark aus. In Tomate könnte ebenso ein Zusammenhang zwischen Stärkespaltung und Antherendehydrierung bestehen. Die Antheren von Tomate sind jedoch zur Wasserkonservierung fähig und trocknen nur in spezifischen Gewebsbereichen zur Vermittlung der Dehiszenz aus, die sich im Inneren der Staubblattkrone befinden (**Abbildung 47; Abbildung 11, S.24**). Hinweise für eine mögliche Vermittlung der Austrocknung liefert der lokal-begrenzte Abbau von Stärke, der mit einem Verbrauch von Wasser einhergeht (**Abbildung 12, S.25**). Freigesetzte Saccharose würde gleichzeitig in der Vermittlung der Trockentoleranz fungieren.



**Abbildung 47: Verlauf der lokal begrenzten Antherendehydrierung (rot straffierte Bereiche) zur Vorbereitung der Dehiszenz (Pfeile)**

**A:** keine Antherendehydrierung, Tetradenstadium der Mikrosporen; **B:** beginnende Antherendehydrierung und Pollenreifung; **C:** stark vorangeschrittene Antherendehydrierung zur Dehiszenzvermittlung

Es wäre demnach möglich, dass der JA-responsive *MYB-TF* (*SGN-U576253*) durch Vermittlung von Stärkespaltung zur Antherendehydrierung in Tomate und *A. thaliana* beiträgt. Während dies in Tomate ein direkter Prozess wäre, der sich auf spezifische Gewebsbereiche der Anthere bezieht, betrifft die Dehydrierung in *A. thaliana* die gesamte Anthere und ist Resultat eines indirekten Prozesses. Unterschiede im Mechanismus und Maß der Antherendehydrierung wäre somit durch die



unterschiedlichen Gewebsspezifitäten begründet. Genauere Hinweise würde die Lokalisation des MYB-TF (SGN-U576253) in Tomatenstaubblättern liefern.

Es bleibt hervorzuheben, dass sowohl in Tomate als auch in *A. thaliana* das Stadium mit maximalen JA/JA-Ile-Gehalten einen Wendepunkt in der Entwicklung markiert, in dessen Folge Reifung durch gezielte Austrocknung vermittelt wird. Das Größenverhältnis der Anthere zur gesamten Blüte ist erheblich für die Dauer des Prozesses. In *A. thaliana* beschreibt die Koordination der Prozesse der Filamentelongation, Antherendehydrierung, Antherendehiszenz den zeitlichen Übergang der sich öffnenden Knospe zur Blüte. Die verhältnismäßig sehr kleine Anthere von *A. thaliana* trocknet sehr stark aus. In Tomate hingegen erstreckt sich die Reifung der Antheren und Pollen über einen längeren Zeitraum. Dies ist bedingt durch die deutlich größeren Pollenmenge und Antherengröße, sowie der Umsetzung der Mechanismen der Wasserkonservierung. Der Erhalt der Turgizität und Stabilität der Staubblätter über den Zeitraum der Blütezeit ist bedeutend in Tomate und steht im deutlichen Gegensatz zu *A. thaliana*. Die Versorgung der Staubblätter mit Wasser in Tomate bleibt bis zur Einleitung der Seneszenz bestehen (Bonner and Dickinson, 1990). Tinteneinstellsexperimente deuten sogar auf eine verstärkte Wasserversorgung während der Blütezeit um der Dehiszenz-bedingten verstärkten Austrocknung entgegenzuwirken (**Daten im Anhang, Abbildung 50, S.98**).

Die Aufdeckung eines bedeutenden Unterschiedes in der Staubblattentwicklung von *A. thaliana* und Tomate gelang anhand der Transkriptomdaten, die Hinweise für die Biosynthese und Wirkung von Ethylen im zweiten Entwicklungsabschnitt, sowie dessen negative Regulation durch JA, lieferten. Bestimmungen von ACC, dem ET-Vorläufermolekül, bestätigten den Anstieg des ACC-Gehalts mit sinkenden JA-Gehalten zu Beginn der zweiten Entwicklungshälfte. Eine bedeutende Funktion der maximalen JA/JA-Ile-Gehalte im mittleren Knospenstadium besteht folglich in der negativen Regulation von ET, um dessen zeitliches Auftreten im Vorfeld der zweiten Entwicklungshälfte zu unterdrücken. Aufgrund des Wegfalls der negativen Regulation in *jai1* werden Gene für ET-Biosynthese und –response verfrüht exprimiert und führen zu verfrüht erhöhten ACC- und folglich ET-Gehalten. Eine mögliche vorrangige negative Regulation der ET-Biosynthese zeigt sich, indem in der *jai1* die Zunahme der mRNA von ET-Biosyntheseenzymen *ACS* und *ACO* zeitlich vor den ET-responsiven TF *rinMADS-Box TF* und *ERF2a*, sowie *ETR6* als Target von *rinMADS-Box TF* erfolgt (**Abbildung 24, S.40**). Die Hypothese der negativen Regulation von ET durch JA wird durch die erfolgreiche Unterdrückung der Expression von *ACS*, *ACO* und *ETR6* durch mehrmalige JA-Applikation an Knospen von *35S::SIAOC-RNAi*-Linien gestützt (**Abbildung 26, S.42**).

Das Hormon-Modell der Blütenentwicklung in *A. thaliana* sieht ebenso eine negativ-regulierende Funktion des vorangeschalteten Hormons auf das folgende Hormon vor, um dessen Wirkung zeitlich zu bestimmen. Auxine regulieren zunächst die JA-Biosynthese negativ (Cecchetti *et al.*, 2013). Im weiteren Verlauf wird diese aufgehoben und wandelt sich in eine positive Regulation, in der die Auxin-responsiven Faktoren ARF6 und ARF8 die Expression von JA-Biosyntheseenzymen *AOS*, *13-LOX* und *OPR3* fördern und steigende JA-Gehalte die Expression der JA-responsiven *MYB21* und *MYB24* induzieren (Nagpal *et al.*, 2005; Mandaokar *et al.*, 2006). In *A. thaliana* und Tomate würde demnach die Kontrolle durch das vorangeschaltete Hormon über die Regulation der Biosynthese des nachgeschalteten Hormons erfolgen. Eine Bedeutung von ET in *A. thaliana* zeigt sich in folgenden Blütenstadien im Rahmen der Seneszenz der Blütenorgane und Blütenabzission, in der ET ebenso einer negativen Regulation durch das vorangeschaltete Hormon JA unterliegt. Die Reduktion von JA-Gehalten von *ein2*, einer ET-insensitiven



Mutante durch Defekt der Signalweiterleitung, konnte deren ET-Sensitivität zu einem Teil wieder herstellen (Kim *et al.*, 2013). Das Prinzip der negativen Regulation zur Kontrolle der zeitlichen Abfolge der Hormone scheint einen konservierten Mechanismus in der Blütenentwicklung in *A. thaliana* und Tomate darzustellen. Die Abfolge der Hormone Auxin – JA – ET könnte dabei ebenso konserviert sein. Ein Überblick verschiedener IAA- und ARF-Proteine, die keine differenzielle Genexpression im Versuchsansatz aufwiesen, zeigt sinkende Transkriptmengen über die Entwicklung und verweist auf eine mögliche Beteiligung von Auxin im Vorfeld von Stadium 1 (Daten im Anhang, Abbildung 52, S.99).

Die verfrühte Wirkung von ET in der *jai1* hat einen bedeutenden Anteil an den Effekten in der zweiten Entwicklungshälfte, in der die Antheren und Pollen verfrüht und verstärkt austrocknen. Tatsächlich zeigten sogar 75 % der Gene im Stadium mit maximalen JA/JA-Ile-Gehalten eine erhöhte Expression in der *jai1*.

Das Modell von Ishiguro *et al.* (2001) spricht von einer Koordination von Pollenreifung, Filamentelongation, Antherendehydrierung und Antherendehiszenz, lässt den Zusammenhang zwischen der Pollenreifung zu den anderen Prozessen aber ungeklärt. Der Hydrierungsstatus der Pollen, der maßgeblich für die Ausbildung des Glaszustandes ist, ist stark von dem umgebenden Milieu abhängig (Firon *et al.*, 2012a). Pollen der *coi1*-Mutante in *A. thaliana* weisen im Blütenstadium Vakuolen auf (Feys *et al.*, 1994), die Resultat einer defekten Pollendehydrierung aufgrund einer unzureichenden Antherendehydrierung sind. Die Ausbildung eines cytosolischen Glaszustandes ist nicht möglich und beeinträchtigt die Vitalität und Keimfähigkeit der *coi1*-Pollen in hohem Maße. Der gleiche Zusammenhang besteht in *myb108* und *myb108myb24*-Mutanten in *A. thaliana* (Mandaokar and Browse, 2009), deren Stärke der Reduktion der Pollenvitalität mit der Verzögerung der Antherendehiszenz und folglich mit dem Status der Antherendehydrierung korreliert. Im Gegensatz dazu tritt in der *jai1* eine verstärkte Austrocknung des Antherengewebes und der Pollen auf, die Resultat der verminderten Wasserversorgung im ersten Entwicklungsabschnitt und der verfrühten ET-Wirkung im zweiten Entwicklungsabschnitt ist. Dies sollte sich nicht in zu hohem Maße auf die Pollenqualität der *jai1* auswirken und lässt lediglich ein stärker verdichtetes cytosolisches Glas erwarten. Die entscheidenden Gründe für die verminderte Pollenqualität in der *jai1* sind Defekte im ersten Entwicklungsabschnitt, die Pollenernährung, Tapetumdegeneration, Pollenvakuolisierung und Pollenamylogenese betreffen. Die Metabolomdaten gesamter Staubblätter mit Pollen bestätigten die verstärkte Austrocknungsbedingte Akkumulation von Osmolytika in der *jai1*. In Pollen sind diese an der Ausbildung des cytosolischen Glaszustandes beteiligt, wobei die Bedeutung von Saccharose, Trehalose und Prolin hervorzuheben ist (Potts, 2001; Buitink and Leprince, 2004 & 2008; Firon *et al.*, 2012a). Im Antherengewebe dienen sie der Aufrechterhaltung von Protein- und Membranstabilitäten. Um einem Stabilitätsverlust durch die verstärkte Austrocknung entgegenzuwirken, erfolgt eine stärkere Akkumulation von Osmolytika in der *jai1*. In gleicher Weise fungieren Dehydrine, LEA- und *heat shock*-Proteine, die in der *jai1* verstärkt exprimiert werden. LEA-Proteine bilden mit Zuckern über H-Brücken ein enges Netzwerk in dehydrierten Pollen (Firon *et al.*, 2012a). Die Vermittlung von Hitzestresstoleranz während der Pollenreifung in Tomate ist für ET beschrieben und wird in Zusammenhang mit den Mechanismen zur Ausbildung des Glaszustandes gebracht (Firon *et al.*, 2012b). *Dehydration responsive element binding* (DREB)-Elemente im Promotorbereich von LEA-Proteinen, die zur Untergruppe ET-responsiver Elemente gehören, zeigen ebenso die Regulation durch ET an und verweisen auf verstärkte Austrocknungsbedingte

Schutzmechanismen in der *jai1* (Firon *et al.*, 2012a) (**Abbildung 25, A, S.41**). Die gleichzeitige Vermittlung von Austrocknung und Trockentoleranz durch ET, die voraussichtlich Pollen und Antherengewebe betrifft, würde einer Feinabstimmung der Reifung dienen.

Parallel zur Vermittlung der Pollenreifung schafft die Antherendehydrierung eine Voraussetzung für die Antherendehiszenz. Die Schrumpfung des Antherengewebes in Folge der Dehydrierung führt zum Aufreißen der Anthere an einer Sollbruchlinie, die durch den PCD des Stomiums definiert wurde. In Tabak, der zur Familie der Solanaceae gehört, konnte ET als Dehiszenz-vermittelndes Hormon bestimmt werden, indem die Prozesse der Austrocknung und Stomiumdegeneration positiv reguliert werden (Rieu *et al.*, 2003). Die Beteiligung von Aquaporinen PIP2 an der Antherendehydrierung in Tabak verweisen auf mögliche Targets der ET-Regulation (Bots *et al.*, 2005a & 2005b). Eine Regulation der Dehiszenz durch ET könnte ebenso in Tomate vorliegen. Die Bestätigung verfrüht dehiszierender Antheren in *jai1* und verzögert dehiszierender Antheren in *NR*, einer ET-insensitiven Mutante durch Defekt des ETR3 (Campos *et al.*, 2009; Lanahan *et al.*, 1994), macht einen Zusammenhang zur verfrühten ET-Wirkung in der *jai1* wahrscheinlich (**Abbildung 28, S.43**). Die Hypothese wird gestützt durch die erfolgreiche Komplementation der verfrühten Dehiszenz der *jai1* durch Kreuzung mit *NR* (Dobritzsch *et al.*, 2015; Abb. 9 und Abb.S6c in *Additional file 2*). Eine wichtige Bedeutung von Jasmonaten läge folglich in der negativen Regulation von ET um eine verfrühte Dehiszenz zu verhindern.

Trotz verzögerter Dehiszenz der *NR* zeigten Wassergehaltsbestimmungen keine messbaren Effekte im Rahmen der Antherendehydrierung auf. Die Auswirkungen der ET-Insensitivität aufgrund des Defektes des ETR3 in *NR* scheinen sich auf eine verzögerte Stomiumdegeneration zu beschränken. Die ET-responsive Vermittlung der Antherendehydrierung muss folglich über einen anderen ET-Rezeptor als ETR3 erfolgen. Mögliche Kandidaten wären ETR6, aufgrund von verfrüht erhöhter Expression in der *jai1*, oder ETR1, dessen Defekt die verzögerte Antherendehydrierung und Stomiumdegeneration der ET-insensitiven Tabakpflanzen begründete (Rieu *et al.*, 2003).

In der *jai1* könnte die Regulation des Zeitpunktes der Stomiumdegeneration die zentrale Ursache des Dehiszenzdefektes sein. *Pirin*, welches ET-responsiv und an PCD beteiligt ist (Orzaez *et al.*, 2001), zeigt eine verstärkte Expression im Stadium 3, die nur in der *jai1* auftritt und die Annahme einer Beteiligung an einer stark verfrühten Stomiumdegeneration unterstützt (**Abbildung 25, C, S.41**). Stadium 4, das als jüngstes Stadium für die Dehiszenzbestimmung verwendet wurde, zeigt bereits dehiszierende Antheren der *jai1* auf. Die Transkriptomdaten eines MYB-TF (*SGN-U565825*), der Homologien zu AtMYB108 und SIMYB108-like aufweist, zeigt maximale Transkriptmengen in Stadium 3 in der *jai1*, während diese im WT erstmalig im Stadium 6 auftreten (**Daten im Anhang, Abbildung 51, S.98**). Eine ET-Responsivität und die Beteiligung an der Stomiumdegeneration wären vorstellbar. In *A. thaliana* beschränkt sich die Bedeutung von MYB108 auf die positive Regulation von Antherendehiszenz und Pollenreifung und könnte demnach ebenso die Vermittlung der Stomiumdegeneration regulieren. AtMYB108 wird, neben der JA-abhängigen Regulation über AtMYB21, über eine weitere JA-unabhängige Komponente reguliert (Mandaokar and Browse, 2009). Die Identifikation dieser Komponente würde genauere Aufschlüsse über eine mögliche anteilige und gleichartige Regulation von MYB108 durch ET in *A. thaliana* und Tomate liefern. Eine Beteiligung von MYB-TF (*SGN-U565825*) an der Stomiumdegeneration wäre ein lokal sehr begrenzter Prozess und würde die geringen absoluten Transkriptmengen im Vergleich zu den anderen MYB-TF erklären, weshalb dieser TF im Rahmen dieser Arbeit zunächst nicht weiter betrachtet wurde. Weitere Untersuchungen, wie die

Lokalisation der mRNA des MYB-TF (SGN-U565825) oder dessen Expression in der *NR* gäben interessante Hinweise, inwieweit dieser MYB-TF die Stomiumdegeneration ET-responsiv vermitteln könnte.

In Bezug auf die verstärkte Antherendehydrierung in der *jai1* muss beachtet werden, dass sich Dehiszenz und Austrocknung wechselseitig positiv beeinflussen, da die Austrocknung die Grundlage für die Dehiszenz legt und die Antherenöffnung die Austrocknung weiter vorantreibt. Wassergehaltsbestimmungen von *jai1*, *NR* und WT legen die Vermutung nahe, dass die verfrühte Öffnung der Antheren in der *jai1* den hauptsächlichen Grund der verstärkten Austrocknung einnimmt. In Folge der Antherendehiszenz werden die inneren Membranen des ehemaligen Tapetums zu äußeren Grenzschichten und tragen aufgrund ihres *leaky membrane* Charakters und der Oberflächenvergrößerung zu einer verstärkten Abgabe von Wasser bei. Der hohe Anteil von Monosacchariden in der *jai1*, der einen negativen Einfluss auf die Wasserbindung durch Strukturmoleküle hat, fördert zusätzlich den gesteigerten Wasserverlust durch Evaporation. Dies erklärt die Zunahme des Austrocknungseffektes von Stadium zu Stadium in der *jai1*, die im Gegensatz zur gleichmäßigen Austrocknung des WTs während der Reifung steht. Eine mögliche Abhängigkeit der Regulation des Zeitpunktes der Stomiumdegeneration vom Dehydrierungszustand des umgebenden Antherengewebes wird durch Rieu *et al.* (2003) theoretisiert. Die Öffnung entlang der Sollbruchlinie des ehemaligen Stomiums würde erst erfolgen, wenn die vorangeschrittene Austrocknung die notwendigen Zugkräfte für die Öffnung vermittelt. Indem beide Prozesse durch ET reguliert werden, wird eine Feinabstimmung der Faktoren erhalten, von denen der Erfolg der Dehiszenz abhängig ist. In der *jai1* würde die verminderte JA-vermittelte Wasserversorgung der Anthere im ersten Entwicklungsabschnitt somit die Grundlage für die Zugkräfte zur verfrühten Dehiszenz legen und könnte zusätzlich eine verfrühte ET-vermittelte Stomiumdegeneration begründen. Indem ET-regulierte Prozesse vom Dehydrierungszustand des Antherengewebes abhängig sein könnten und dieser durch JA bestimmt wird, könnte dies einen indirekten Mechanismus der negativen Regulation von ET durch JA darstellen.

Für Tabak ist als eine weitere Funktion von ET die Pigmentierung und die Elongation der Kronblätter zur Blütenöffnung, sowie die Seneszenz der Kronblätter zum Ende der Blütezeit beschrieben (Rieu *et al.*, 2003). Eine konzentrationsabhängige Regulation wäre vorstellbar, bei der erst ein bestimmter Gehalt an ET das Seneszenzprogramm einleitet. Die gesteigerte Bildung und Freisetzung des volatilen ET in den Staubblättern könnte folglich ebenso in Tomate die gelbe Pigmentierung der Staubblätter und der Kronblätter vermitteln, die mit steigenden ACC-Gehalten und auf der zu den Staubblättern ausgerichteten Blattseite der Kronblätter beginnt, sowie in der *jai1* leicht verfrüht auftritt. Die Wärmebildung der Reaktion der ET-responsiven AOX1B würde zusätzlich die Freisetzung von ET fördern und die Antherendehydrierung vorantreiben. Der ET-vermittelte Kollaps der Leitgewebe, der in Tabak im Rahmen der Antherendehydrierung auftritt (Rieu *et al.*, 2003), könnte in Tomate Teil der Staubblattseneszenz sein. Auf einen verfrühten Beginn des Seneszenzprogramms aufgrund verfrühter ET-Wirkung in der *jai1* deuten die Expression von *Seneszenz-bezogenen Genen* und die reduzierte Transportkapazität der *jai1* Staubblätter, die in den Tinteneinstellsexperimenten bereits im Stadium 5 deutlich wird (**Daten im Anhang, Abbildung 50, S.98**). Ein erneuter Anstieg der *Pirin*-Expression in der *jai1* könnte damit im Zusammenhang stehen.

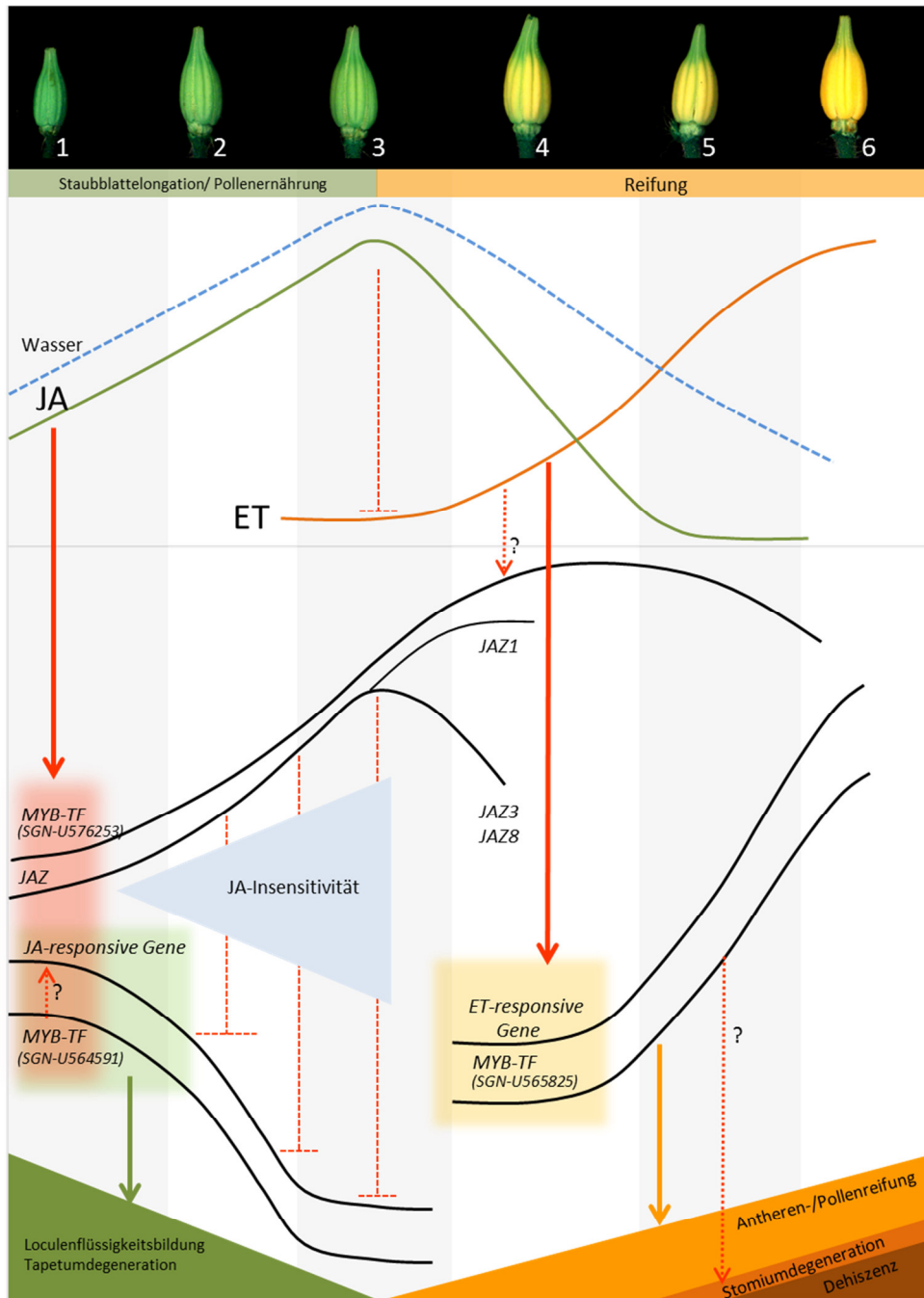
Die Daten der vorliegenden Arbeit konnten zur Erstellung eines Modells genutzt werden, in dem JA und ET nacheinander in der Entwicklung wirken und das zeitliche Auftreten des 2. Hormons ET durch JA mittels Aufhebung einer negativen Regulation bestimmt wird (**Abbildung 48**). Der untersuchte Zeitraum gliedert sich in die Abschnitte der Staubblattelongation mit Pollernahrung und der Reifung von Anthere und

Pollen mit abschließender Antherendehiszenz zur Freisetzung der Pollen. Der Wendepunkt wird durch das Stadium 3 mit maximalen JA- und Wassergehalten definiert. Die Regulation des Wasserstatus durch JA und ET im Sinne von Verfügbarkeit und gezielter Austrocknung nimmt eine zentrale Bedeutung in der Entwicklung ein und zeigt die direkte und indirekte Einflussnahme auf verschiedene Prozesse, die eine Feinabstimmung ermöglicht.

Im ersten Entwicklungsabschnitt wird die Elongation der Staubblätter und die Ernährung der Pollen durch JA-vermittelt. Die Aufnahme und Freisetzung von Wasser dient der Zellelongation und der Bildung der Loculenflüssigkeit. Über diese nehmen die Pollen Wasser und Substanzen auf, die u.a. aus der Degeneration des Tapetum hervorgegangen sind (Pacini *et al.*, 2011). Durch Beteiligung von JA an der Tapetumdegeneration nimmt JA eine Bedeutung in der Bereitstellung von Transportmittel und den zu transportierenden Substanzen für die Pollenernährung ein. Die komplexen Zusammenhänge JA-regulierter Prozesse zeigt sich zusätzlich durch eine mögliche Abhängigkeit der Tapetumdegeneration vom Wasserstatus der Umgebung, welche eine Feinabstimmung zwischen Abgabe und Aufnahme von Substanzen für die Pollenernährung erlaubt. Die inverse Korrelation von steigenden JA-Gehalten und sinkender JA-Responsivität der Gene zur Regulation der Pollenernährung verweist darauf, dass bereits geringere JA-Gehalte zur Funktionsvermittlung ausreichend sind. Währenddessen stellen ansteigende Gehalte das Abschalten des fördernden Signals durch Aktivierung des negativen *feedback loops* über JAZ-Proteine sicher und determinieren die Aufhebung der negativen Regulation von ET erst mit Beginn sinkender JA-Gehalte.

ET-Gehalte steigen parallel zu sinkenden JA-Gehalten an und leiten den zweiten Abschnitt der Entwicklung ein, in dem die Reifung der Antheren und Pollen mit abschließender Antherendehiszenz stattfinden. ET reguliert die gezielte Dehydrierung von Anthere und Pollen, die für die Ausbildung des Glaszustandes zum Überleben der Pollen in der Verbreitungsphase notwendig ist, sowie die gleichzeitige Akkumulation von Osmolytika zur Vermittlung von Trockentoleranz. Die Dehiszenz der Antheren wird durch die verstärkte Austrocknung des ins Innere der Staubblattkronen gerichteten Antherengewebes, sowie durch die Degeneration des Stomiumgewebes vermittelt. Die lokal begrenzte verstärkte Austrocknung könnte durch Stärkespaltung, die mit dem Verbrauch von Wasser einhergeht, erreicht werden. Die Degeneration des Stomiums wird ebenso durch ET reguliert. Indem eine mögliche Abhängigkeit der Vermittlung der Stomiumdegeneration durch ET vom Dehydrierungsstatus der Anthere bestehen könnte, würde eine Feinabstimmung ET-regulierter Prozesse aufzeigen. Die Öffnung der Antheren durch Degeneration des Stomiums könnte nur erfolgen, wenn der Glaszustand der Pollen ausgebildet und das Antherengewebe zur Vermittlung der Zugkräfte für die Dehiszenz ausreichend dehydriert ist. Die Freisetzung von volatilem ET durch die Staubblätter leitet im weiteren Verlauf die Pigmentierung der Kronblätter und die Öffnung der Blüte ein.

Drei MYB-TF konnten aufgrund hoher Transkriptmengen und/oder Homologien zu TF aus dem JA-Modell von *A. thaliana* als mögliche Kandidaten identifiziert werden. *MYB-TF (SGN-U564591)* zeigt eine strikt JA-responsive Regulation und eine mögliche Beteiligung in der Pollenernährung auf. Eine Responsivität gegenüber JA und wahrscheinlich ET trifft für *MYB-TF (SGN-U576253)* zu, der Sequenzhomologien zu AtMYB24 und AtMYB21 aufweist und an der Vermittlung der Antherendehydrierung beteiligt sein könnte. Das Expressionsprofil von *MYB-TF (SGN-U565825)* mit Sequenzhomologie zu AtMYB108 gibt Hinweise auf eine mögliche ET-Responsivität und Beteiligung an der Stomiumdegeneration.



**Abbildung 48: JA-Modell der Staubblattentwicklung in Tomate mit positiver Regulation der Pollenernährung und negativer Regulation von ET, die eine verfrühte ET-Wirkung zur Vermittlung von Reifung und Antherendehiscenz unterbindet**

In der ersten Entwicklungshälfte liegt eine positive JA-Regulation auf die Pollenernährung und Staubblattelongation, sowie eine negative Regulation auf die Wirkung von ET vor. Die Aktivierung der eigenen negativen Regulation über JAZ-Repressorproteine vermittelt eine JA-Insensitivität JA-responsiver Gene und stellt das Abschalten des fördernden Signals im Stadium 3 sicher. Sinkende JA-Gehalte heben die negative Regulation von ET auf. ET reguliert in der zweiten Entwicklungshälfte die Antheren- und Pollenreifung und Stomiumdegeneration zur Vermittlung der Antherendehiscenz.

### 3.2. Jasmonate in der Fruchtknoten- und Samenanlagenentwicklung

Hohe Oxylipin-Gehalte in Fruchtknoten von Knospen und Blüten, die vorrangige Akkumulation von OPDA und das Samenanlagen-spezifische Vorkommen von AOC, PIN2 und anderen JA-relevanten Proteinen begründeten die Annahme einer Bedeutung in der Fruchtknoten- und Samenanlagenentwicklung (Hause *et al.*, 2000; Stenzel *et al.*, 2008; Goetz *et al.*, 2012). Das Modell sieht eine spezifische Bildung von Jasmonaten in den Samenanlagen vor, die durch das Samenanlagen-spezifische Vorkommen der AOC, deren Glucose-Responsivität und dem *sink*-Charakter der Samenanlagen reguliert wird (Hause *et al.*, 2000). Neben der postulierten Funktion zur „Wahrung des Verteidigungszustandes“ bleibt eine mögliche Bedeutung in der Entwicklung ungeklärt. Ansatzpunkte für eine direkte Funktion in Entwicklungsprozessen liefert das OPDA-Modell der frühen Samenentwicklung. Hohe OPDA-Gehalte der Samenschale sollen dem Schutz und der Vermittlung von Endospermbildung und Ernährung des Embryos durch die Expression von Transportern und Förderung der Invertaseaktivität zur Bereitstellung von Hexosen dienen (Goetz *et al.*, 2012). Die Bildung und das Wachstum filialer Gewebe unterliegen demnach der Regulation der Samenschale, die aus den maternalen Integumenten und Nucellusgewebe hervorgegangen ist. Ein Defekt der Kontrolle der Samenentwicklung durch maternale Gewebe wurde ebenso in der *jai1* als Ursache für den weiblich sterilen Phänotyp postuliert (Li *et al.*, 2004). In der *jai1* liegt folglich eine Scheinparthenocarpie vor, in der die samenlosen Früchte durch Absterben befruchteter Samenanlagen begründet sind. Da OPDA nicht über COI1 perzipiert werden kann, wäre eine Beteiligung an der weiblichen Sterilität der *jai1*-Mutante nur durch eine JA-Insensitivitäts-bedingte Reduktion der OPDA-Gehalte möglich. Zwar treten in der *jai1* im Fruchtknoten um die Hälfte reduzierte OPDA-Gehalte auf, diese sind aber immer noch in einer Weise erhöht, dass sie ausreichend für OPDA-Funktionen sein sollten. Es stellte sich die Frage, ob bereits eine mögliche fehlerhafte Entwicklung der Samenanlagen in der *jai1* ursächlich für den späteren Abbruch der Embryoentwicklung ist.

Literatur, die die Samenanlagenentwicklung unter möglicher hormoneller Beteiligung betrachtet, ist nur sehr beschränkt vorhanden und betrifft zumeist lediglich die Zelldifferenzierung des Embryosacks und die Ereignisse kurz vor und nach der Bestäubung bzw. Befruchtung unter Einbeziehung von Auxinen, GA und ET (Olimpieri *et al.*, 2011; Carbonell-Bejerano *et al.*, 2011; Pattison and Catala, 2012; Pagnussat *et al.*, 2009; de Jong *et al.*, 2009). DR5-Promotoraktivitätsuntersuchungen zeigten eine Veränderung der Auxinverteilung während der Samenanlagenentwicklung und nach erfolgreicher Befruchtung (Pattison and Catala, 2012; Pagnussat *et al.*, 2009). Auxin tritt zunächst nur im Embryosack in Form eines Gradienten auf. In Abhängigkeit von der Auxinkonzentration werden die Zellidentitäten von Synergiden, Eizelle, Zentralzelle und Antipoden definiert (Pagnussat *et al.*, 2009). In der weiteren Entwicklung verteilt sich Auxin in die weiteren Gewebe der Samenanlage, während die Auxingehalte unter Aufhebung des Gradienten im Embryosack weiterhin erhöht bleiben (Pagnussat *et al.*, 2009; Pattison and Catala, 2012).

In Tomate wachsen die Samenanlagen im ersten Entwicklungsabschnitt und krümmen sich dabei, sodass die Mikropyle als Eintrittsstelle des Pollenschlauchs für die Befruchtung zur Plazenta ausgerichtet wird. Steigende JA/JA-Ile-Gehalte im ersten Entwicklungsabschnitt, sowie das verstärkte cytosolische Auftreten in den Samenanlagen und Leitgewebe geben Hinweise auf eine mögliche Beteiligung von JA am Wachstum der Samenanlagen (**Abbildung 38, S.54**). Eine positive Regulation ähnlich zur zeitgleich stattfindenden Staubblattelongation oder der Filamentelongation in *A. thaliana* wäre vorstellbar. Die



Immunlokalisationsstudien zum Nachweis von JA/JA-Ile lieferten Hinweise für eine gesteigerte JA-Biosynthese in den Integumenten der Samenanlage, die ebenso für Auxin zutrifft (Pattison and Catala, 2012; dargestelltes Knospenstadium in der Publikation entspricht dem Stadium 4 dieser Arbeit). Eine positive Regulation von Auxin auf die JA-Biosynthese, gleichsam zum JA-Modell der Staubblattentwicklung in *A. thaliana*, wäre vorstellbar und würde eine Feinabstimmung zum Wachstum der Samenanlagen und Gemeinsamkeiten in der Entwicklung der männlichen und weiblichen Organe, sowie zwischen Tomate und *A. thaliana* aufzeigen. In den Staubblättern von *A. thaliana* erfolgt die positive Regulation von Auxin auf JA durch die ARF6/ARF8-vermittelte Induktion der Genexpression der JA-Biosynthesegene 13-*LOX*, *AOS* und *OPR3* (Nagpal *et al.*, 2005) und führt zur Aktivierung der TF MYB21 und MYB24 zur Vermittlung der Staubblattreifung in Folge der ansteigenden JA-Gehalte (Mandaokar *et al.*, 2006). In den Transkriptomdaten der Tomaten-Samenanlagen gehört die *AOS* zu den JA-responsiven Genen, deren Expression bereits im Stadium 1 ähnlich zum Maximum im Stadium 3 ist und könnte eine mögliche initiale Regulation der Genexpression durch Auxin anzeigen.

Im Gegensatz dazu korreliert die Expression der meisten JA-responsiven Gene mit den JA/JA-Ile-Gehalten und weist erwartungsgemäß maximale Transkriptgehalte im Stadium 3 auf. Zu diesem Set an Genen gehören auch die *MYB-TF SGN-U564591* und *SGN-U576253*, die bereits in der Staubblattentwicklung als potentiell wichtige Regulatoren und im Falle des MYB-TF (*SGN-U576253*) als Homolog zu den Regulatoren der Staubblattreifung in *A. thaliana* MYB24 und MYB21 identifiziert werden konnten (Mandaokar *et al.*, 2006). Gleichartig zu den Staubblättern treten sie im Transkriptomdatensatz der Samenanlagen durch hohe Transkriptmengen und einer strikten positiven JA-Regulation im WT hervor (**Abbildung 44, S.61**). *MYB-TF (SGN-U564591)* weist erneut eine höhere Sensitivität gegenüber JA im Vergleich zu *MYB-TF (SGN-U576253)* auf, die durch erhöhte Transkriptgehalte in Stadium 1 zum Ausdruck kommt. Eine mögliche Regulation der Expression von *JAZ1* und *JAZ3* durch MYB-TF (*SGN-U564591*) zeigen deren ebenso erhöhte Expressionen in Stadium 1. Eine frühzeitige Aktivierung des negativen *feedback loops* könnte der Kontrolle dienen, um ein Überschießen der JA-Antwort zu verhindern. In *A. thaliana* vermittelt die Interaktion von *JAZ1* mit den JA-responsiven TF MYB21 und MYB24 deren Inaktivierung (Reeves *et al.*, 2012). Die Beteiligung der MYB-TF, *JAZ1* und *JAZ3* in der Samenanlagenentwicklung würde erneut Gemeinsamkeiten der JA-Funktion in der Entwicklung der weiblichen und männlichen Organe, sowie zwischen Tomate und *A. thaliana* aufzeigen. Diese Hypothese wird durch den Nachweis der Expression von *ARF6*, *ARF8*, *MYB21* und *MYB24* in den Samenanlagen von *A. thaliana* gestützt (Nagpal *et al.*, 2005; Reeves *et al.*, 2012).

Zu den Genen, deren Expression in Stadium 3 maximal ist und mögliche Targets für eine Regulation durch die MYB-TF darstellen, gehören *Proteaseinhibitoren*, *Proteasen*, *Abwehr-bezogene Gene (PPO, PR-Proteine, GST)*, *Transporter*, *Transferasen*, *Phosphatasen*, *Proteinkinasen* und *Enzyme des Sekundärmetabolismus*. Zum Teil treten Überschneidungen zu möglichen MYB-TF-Targets in der Staubblattentwicklung auf. Der immunologische Nachweis von JA im Nucellusgewebe und in verstärkter Form in den Integumenten, lässt eine Expression der JA-responsiven Gene in diesen Geweben vermuten. Indem die Integumente und das Nucellusgewebe nach erfolgreicher Befruchtung zur Samenschale werden, könnte eine Bedeutung von JA in der Vorbereitung der schützenden und ernährenden Funktion für Embryo und Endosperm liegen. Die Daten würden das postulierte Modell der OPDA-Funktion in der frühen Samenentwicklung zur Vermittlung von Schutz und Regulation der Endospermibildung (Goetz *et al.*, 2012) um die vorausgehende vorbereitende JA-Funktion in der Samenanlagenentwicklung ergänzen. Diesen Effekt könnten mögliche verbleibende basale Gehalte an JA/JA-Ile in der *acx1* überdecken, die eine normale



Samenenentwicklung mit reduzierten Samenzahlen pro Frucht aufweist. Hinweise für eine vorrangige JA-Bedeutung in der Vermittlung von Abwehr und Schutz in den Integumenten und äußeren Nucellusschichten liefert der Nachweis der PPO-Aktivität, die mit der gesteigerten JA-Biosynthese in diesen Geweben korreliert (**Abbildung 31, S.47**). Eine ähnliche Gewebsspezifität wäre auch für die Expression anderer in der Abwehr-wirksamer Gene und Enzyme des Sekundärmetabolismus denkbar. Sekundärmetabolite, die während der Samenanlagenentwicklung akkumulieren und in der Samenschale reichlich vorkommen (Wan *et al.*, 2002), würden in glycosilierter Form in den Vakuolen gespeichert zum Schutz vor (a)biotischen Einflüssen und zum Aufbau von Strukturmolekülen beitragen. Gleichartig zu den Staubblättern könnten Transferasen durch Übertragung von Zuckermolekülen an der Vermittlung von Löslichkeit zum Transport dienen, sowie eine Beteiligung am Aufbau von Strukturmolekülen anzeigen, die durch den Verlust der Amylopektinbildung in der *jai1* unterstützt wird und im WT in den äußeren Gewebsschichten verstärkt auftritt (**Abbildung 32, S.48**). In der späteren Entwicklung könnte Amylopektin zusätzlich als Monosaccharid-Quelle in der Versorgung von Embryo und Endosperm dienen. Gleichartig zu den Staubblättern zeigt sich erneut eine Bedeutung von JA in der Stärkebiosynthese, die in den Staubblättern mit der gleichzeitigen Freisetzung von Wasser und dem Beitrag zur Vermittlung von Elongation interpretiert wurde. Ein ähnlicher Zusammenhang könnte in den Samenanlagen vorliegen, die im ersten Entwicklungsabschnitt wachsen und sich einkrümmen.

Eine weitere Gemeinsamkeit der JA-Funktion in der Entwicklung der weiblichen und männlichen Organe zeigt sich in der möglichen dualen Funktion von Enzymen in Entwicklungsprozessen, die aus der JA-vermittelten Verwundungsreaktion bekannt sind, wie *LAP*, *TD* und *PIN*. In *S. americanum* akkumuliert *PIN2*-mRNA und -Protein im Nucellus und Integumenten während der Samenanlagenentwicklung (Sin *et al.*, 2004 & 2006). Nach einer erfolgreichen Befruchtung beschränkt sich das Proteinvorkommen von *PIN2* auf die innere Nucellusschicht, die eine „Passkontrolle“ in der Nährstoffversorgung durch die maternalen Gewebe darstellt (Sin *et al.*, 2004 & 2006). Der PCD im Nucellus, der die Aktivität von Proteasen einschließt, dient der Bereitstellung von Proteinspeicherressourcen für den sich entwickelnden Embryo (Hoerberichts *et al.*, 2003; Wan *et al.*, 2002). Die Expression von *PIN*-Proteinen in der inneren Nucellusschicht schützt Embryo und Endosperm vor PCD-assoziierten Proteasen des umgebenden Gewebes und inhibiert PCD in dieser Zellschicht (Sin *et al.*, 2004 & 2006). In gleicher Weise erfordert die verstärkte Expression von Proteasen während der Samenanlagenentwicklung in Tomate die verstärkte Expression von Proteinaseinhibitoren zur Regulation endogener Proteaseaktivität in Nucellus und Integument. Die JA-responsive Regulation von Proteasen und Proteaseinhibitoren zeigt eine Feinabstimmung in der möglichen JA-vermittelten Nährstoffversorgung der sich entwickelnden Samenanlagen.

Diese wird durch die gleichzeitige Expression von *Transportern* unterstützt, da Leitgefäße lediglich im Funiculus der Samenanlage auftreten und einen symplastischen oder apoplastischen Transport von Substanzen innerhalb der Samenanlage erfordern. Die mögliche Bedeutung von JA in der Versorgung der sich entwickelnden Samenanlagen hebt sich durch gesteigerte JA/JA-Ile-Gehalte im Leitgewebe der Plazenta hervor, die mit der Gewebsspezifität des AOC-Proteins korrelieren (Hause *et al.*, 2000). Ausgehend vom Leitgewebe könnte eine schnelle symplastische Verteilung der Jasmonate im gesamten Fruchtknoten ermöglicht werden (Mielke *et al.*, 2011), die durch den Nachweis von JA/JA-Ile und der AOC-Promotoraktivität im gesamten Fruchtknoten des WTs (Stenzel *et al.*, 2008) und den Verlust der Amylosebildung in der *jai1* während der Knospenentwicklung unterstützt wird (**Abbildung 32, S.48**).

Eine vorrangige Bedeutung von JA in den äußeren Fruchtknotengeweiben in der Vermittlung von Abwehrmechanismen und dem Aufbau von Strukturmolekülen wäre denkbar. Erhöhte JA/JA-Ile-Gehalte im Pericarp des WT zeigen erneut einen Zusammenhang zur Amylopektinbildung und PPO-Aktivität auf. Eine weitere Funktion gesteigerter JA/JA-Ile-Gehalte im Pericarp könnte in der Initiation der Entwicklung glandulärer Trichome bestehen (Li *et al.*, 2004), die im WT im Blütenstadium im oberen Fruchtknotenabschnitt auftreten. In den Köpfchen der glandulären Trichome gespeicherte Sekundärmetabolite wie z.B. Terpene könnten eine Bedeutung in der Anlockung von Bestäubern einnehmen (Miersch *et al.*, 2004). Indem die Reaktion der ET-responsiven AOX1B im Staubblatt Wärme freisetzt, könnte dies ein Mechanismus zur Förderung der Abgabe volatiler Sekundärmetabolite für die Anlockung von Bestäubern sein. Das zeitgleiche Auftreten glandulärer Trichome mit der Antherendehiszenz im WT unterstützt diese Hypothese.

Die Steigerung der Frisch- und Trockengewichte im Blütenstadium des WT deutet auf den Beginn der Fruchtentwicklung nach erfolgreicher Befruchtung hin, die durch die befruchtete Samenanlage unter Beteiligung von Auxin, ET und GA induziert wird (de Jong *et al.*, 2009; McAtee *et al.*, 2013; Olimpieri *et al.*, 2011). In unbefruchteten Samenanlagen liegen Auxin und ET bis zur Bestäubung in einem Gleichgewicht vor, in dem Auxin ET negativ reguliert. Findet keine Befruchtung statt, wird diese negative Regulation aufgehoben. ET vermittelt in Folge die Seneszenz der Samenanlage (Carbonell-Bejerano *et al.*, 2011). In Falle einer Befruchtung kommt es zu einem Anstieg der Auxingehalte in der Samenanlage, der durch GA im Pollenschlauch bedingt sein könnte und im Vorfeld dessen Wachstum zur Samenanlage vermittelt (Vriezen *et al.*, 2008; Gorguet *et al.*, 2005). Auxin wird aus den Samenanlagen in den Fruchtknoten transportiert, um dort die eigene Biosynthese zu induzieren. Auxin und GA regulieren sich in der Folge wechselseitig positiv, um das Fruchtwachstum durch Zellteilung (Auxin) und –Elongation (GA) zu vermitteln (de Jong *et al.*, 2009; McAtee *et al.*, 2013; Olimpieri *et al.*, 2011; Gorguet *et al.*, 2005; Serrani *et al.*, 2007).

Das gesteigerte Wachstum des Fruchtknotens und im Besonderen der Plazenta in der *jai1*, vergrößerte Samenanlagen im Blütenstadium im Vergleich zum WT (Daten nicht gezeigt) und die Expression von *GA20ox1* sind Indikatoren für eine verfrühte Wirkung von GA in der *jai1* infolge einer verfrühten Befruchtung (**Abbildung 45, S.62**). Der mRNA-Gehalt von *GA20ox1* steigt nach Bestäubung schnell an und ist maßgeblich für die in Folge steigenden GA-Gehalte verantwortlich (Vriezen *et al.*, 2008; de Jong *et al.*, 2009). Die Möglichkeit einer GA-Wirkung ohne Befruchtung kann größten Teils ausgeschlossen werden, da dies zu parthenocarpn Früchten führen würde, wie sie durch GA-Applikation erhalten werden können (de Jong *et al.*, 2009, Olimpieri *et al.*, 2011; Serrani *et al.*, 2007). Indem die Antheren der *jai1* bereits im Stadium 3/4 dehiszieren, besteht die Möglichkeit einer verfrühten Befruchtung, die eine empfängliche Narbe und Samenanlagen in den verfrühten Stadien voraussetzt. Sie wird unterstützt durch die Ablagerung von Kallose um die Zygote bzw. Embryosack (**Abbildung 39, S.55**). Diese wurde als ein frühes Befruchtungssignal beschrieben und im Rahmen einer vorläufigen „genetischen Isolation“ bzw. Schutz vor benachbartem degenerierendem Gewebe interpretiert (Williams *et al.*, 1984). Eine Funktion ähnlich des Polyspermiensblocks zur Verhinderung von mehrfacher Befruchtung wäre ebenso denkbar. Ein möglicher Erhalt der Kalloseablagerung in der *jai1* würde allerdings in der weiteren Entwicklung zu einer teilweisen oder vollständigen Blockade der Versorgung des Embryos und Endosperms führen.

Ein Abbruch der Embryoentwicklung führt zum Absterben der verfrüht befruchteten Samenanlagen und begründet die Scheinparthenocarpie der *jai1* (Li *et al.*, 2004). Bereits im Blütenstadium treten Merkmale

von PCD in den inneren Zellschichten des Nucellus der Samenanlage in der *jai1* auf. Gemeinsamkeiten zu Samenanlagen kurz nach Befruchtung in *PIN2-RNAi*-Mutanten in *S. americanum* werden deutlich (Sin *et al.*, 2006). Die Lokalisation von PIN2 in den inneren Zellschichten des Nucellus dient dem Schutz vor Proteaseaktivität im Nucellusgewebe zur Versorgung des Embryos und Endosperms. Unter Annahme einer verfrühten Befruchtung in der *jai1* könnte die Abwesenheit von Proteaseinhibitoren den Verlust dieses Schutzes bedeuten und den PCD der inneren Zellschicht begründen. Der PCD der inneren Zellschicht, die im Samen als Endothelium bezeichnet wird, bedingt in mehrfacher Hinsicht den Abbruch der Embryoentwicklung. Zum einen ist der Schutz von Embryo und Endosperm vor endogener Proteaseaktivität aufgehoben und die Nährstoffversorgung über das Endothelium blockiert (Sin *et al.*, 2006). Zum anderen führt die PCD-assoziierte Vakuolisierung der Endotheliumzellen zu einer Zellvergrößerung u.a. in die Embryohöhle, sodass diese Zellen komprimiert werden. Eine Entwicklung von Endosperm und Embryo, die ebenso mit einer Zellexpansion einhergeht, wäre nicht möglich. Die Veränderung des Endotheliums sollte somit maßgeblich an der weiblichen Sterilität beteiligt sein. In *A. thaliana* kommen keine PIN-Proteine vor, so dass andere Mechanismen zum Schutz von Endosperm und Embryo existieren müssen. Diese müssten JA-unabhängig reguliert sein um die weibliche Fertilität JA-insensitiver bzw. -defizienter Mutanten, sowie der *myb*-Doppelmutanten in *A. thaliana* zu erklären (Mandaokar *et al.*, 2006, Mandaokar and Browse, 2009; Feys *et al.*, 1994; Sanders *et al.*, 1999 & 2000; Ishiguro *et al.*, 2001).

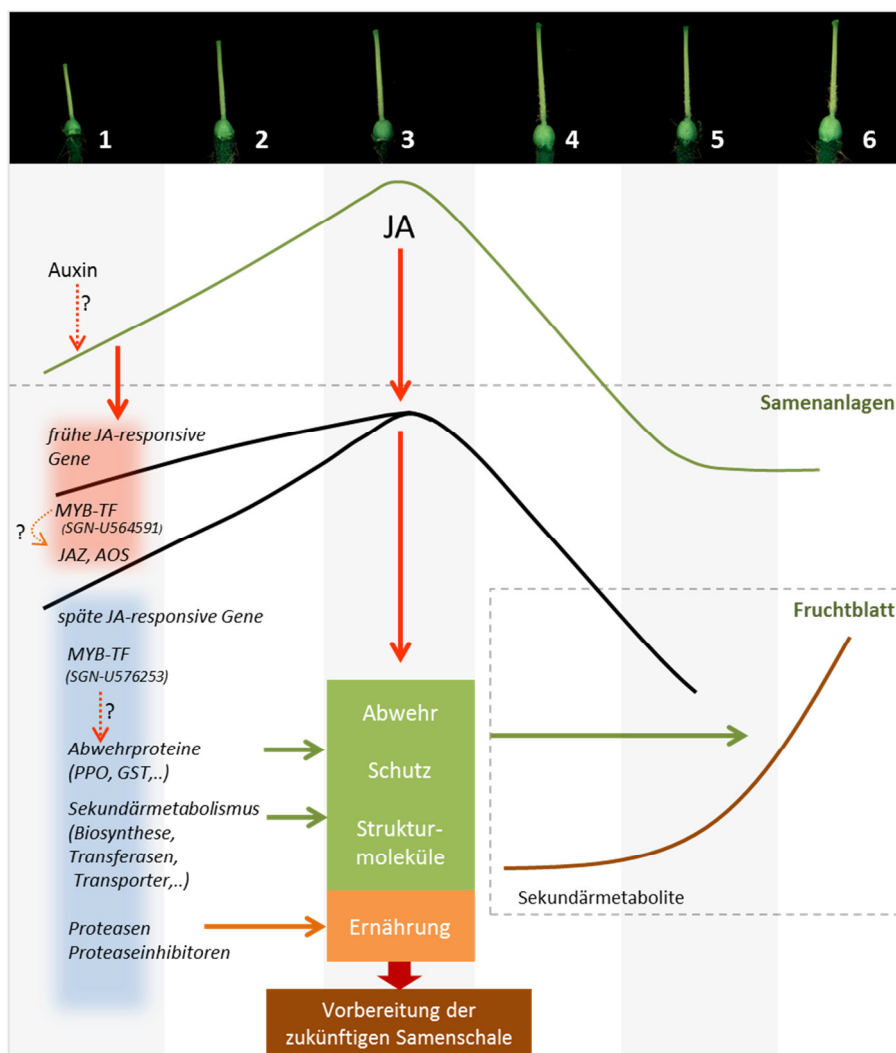
Die Transkriptomdaten zeigen im Blütenstadium in der *jai1* eine korrelative und verstärkte Expression von ET-Biosynthesegenen *ACO*, sowie *Subtilasen*, *Metacaspasen*, *Nukleasen* und *Polysaccharid-abbauenden Enzymen*, die an PCD beteiligt sein könnten (Hoerberichts *et al.*, 2003; Wan *et al.*, 2002) (**Abbildung 46, S.63**). Unter Annahme eines verfrühten Fruchtausatzes in der *jai1* treten zu diesem Zeitpunkt PCD-assoziierte Prozesse in unterschiedlichen Zusammenhängen auf. Zum ersten würde der verfrühte Fruchtausatz der *jai1* die Aktivität endogener Proteasen zur Vermittlung des PCD im Nucellusgewebe zur Bereitstellung von Proteinressourcen für Endosperm und Embryo erfordern (Hoerberichts *et al.*, 2003; Wan *et al.*, 2002). Ein möglicher Zusammenhang wird von der Tatsache unterstützt, dass Subtilasen zur Familie der Serinproteasen gehören und demnach Targets für PIN-Proteine in der inneren schützenden Nucellusschicht darstellen würden. Cathepsin D-Inhibitor gehört ebenso zur Familie der Serinproteaseinhibitoren und hebt sich in den Transkriptomdaten durch hohe Transkriptgehalte im WT hervor, die jene der PINs sogar übersteigen (**Abbildung 44, S.61**). Lokalisationsstudien könnten Hinweise über eine mögliche Funktion ähnlich der PIN-Proteine liefern. Im Weiteren treten abnormale PCD-assoziierte Prozesse in der innersten Nucellusschicht in der *jai1* auf, die Resultat der Abwesenheit von Proteaseinhibitoren wie PIN oder Cathepsin D-Inhibitor und dem Verlust der Kontrolle endogener Proteaseaktivität sein könnten (Sin *et al.*, 2004 & 2006). Zum letzten findet die ET-vermittelte Seneszenz unbefruchtete Samenanlagen parallel zum verfrühten Fruchtausatz statt (Carbonell-Bejerano *et al.*, 2011). Eine Beteiligung von ET an den anderen PCD-assoziierten Prozessen wäre zusätzlich möglich.

Zur Überprüfung inwieweit die Mehrheit der differenziellen Genexpression im Blütenstadium der *jai1* auf eine verfrühte Befruchtung zurückzuführen sind, müsste ein Vergleich mit Samenanlagen durchgeführt werden, deren Knospen in jüngeren Entwicklungsstadien emaskuliert wurden. Dies beträfe im Besonderen den Zelltod der innersten Nucellusschicht/des Endotheliums, da dieser in Zusammenhang mit dem Verlust der Proteaseinhibitoren gebracht wird und für *S. americanum* eine befruchtungs-abhängige PIN2-Lokalisation in dieser Zellschicht auftritt (Sin *et al.*, 2004 & 2006).

Die Daten der vorliegenden Arbeit konnten zur Erstellung eines Modells genutzt werden, das eine Ergänzung des OPDA-Modells der frühen Samenentwicklung darstellt (**Abbildung 49**).

In den ersten Entwicklungsstadien finden unter möglicher Beteiligung von JA das Wachstum und die Einkrümmung der Samenanlagen statt. Im mittleren Knospenstadium vermitteln maximale JA/JA-Ile-Gehalte in Korrelation zur maximalen Expression JA-responsiver Gene die Vorbereitung der zukünftigen Samenschale. In den äußeren Schichten findet vornehmlich der Aufbau von Strukturmolekülen, die Einlagerung von Sekundärmetaboliten und Abwehrproteinen zum Schutz vor äußeren Einflüssen und zur Stabilitätsvermittlung statt. Die JA-responsive Genexpression der inneren Schichten hingegen hat eine hervorgehobene Bedeutung in der Versorgung des Embryosacks, sowie des späteren Endosperms und Embryos. Auch hierbei steht die JA-vermittelte schützende Funktion im Vordergrund, um die zu versorgenden Gewebe vor (proteo-) lytischen Aktivitäten des Ernährungsgewebes abzugrenzen.

Die Identifikation der gleichen MYB-TF, möglichen Targets der MYB-TF und JAZ-Proteinen in der Entwicklung von Samenanlagen und Staubblätter zeigen Gemeinsamkeiten in der dualen JA-Funktion zur Vermittlung von Schutz und Ernährung. Die gewebsspezifische Korrelation maximaler Gehalte an JA/JA-Ile und Auxin könnte auf eine positive Regulation bzw. Initiation der JA-Biosynthese durch Auxin gleichsam zum JA-Modell der Staubblattentwicklung in *A. thaliana* hindeuten (Nagpal *et al.*, 2005).



**Abbildung 49:** JA-Modell der Fruchtblatt- und Samenanlagenentwicklung in Tomate mit positiver Regulation von Abwehr, Schutz und Stabilität, sowie zusätzlicher Funktion in den Samenanlagen zur Versorgung und Vorbereitung der zukünftigen Samenschale zum Zeitpunkt maximaler JA/JA-Ile-Gehalte

## 4. Zusammenfassung

In Tomate führt die Insensitivität gegenüber JA zur weiblichen Sterilität durch Abbruch der Embryoentwicklung befruchteter Samenanlagen, sowie zu einer reduzierten männlichen Fertilität durch Defekte in der Pollenentwicklung, die nur zu einem geringen Prozentsatz in keimungsfähigen Pollen resultiert (Li *et al.*, 2004). Dem gegenüber steht das JA-Modell der Staubblattentwicklung in *A. thaliana*, das die JA-vermittelte Koordination von Pollenreifung, Filamentelongation und Antherendehiszenz beschreibt. Eine JA-Insensitivität oder Defizienz resultiert in *A. thaliana* in einer männlichen Sterilität aufgrund von verkürzten Filamenten und ungeöffneten Antheren, sowie z.T. unreifen Pollen (Feys *et al.*, 1994; McConn and Browse, 1996; Sanders *et al.*, 1999 & 2000; Ishiguro *et al.*, 2001; Park *et al.*, 2002; Caldelari *et al.*, 2011). Das Modell integriert JA-responsive MYB-TF, die in einer regulatorischen Kaskade agieren, sowie die vorgelagerte Kontrolle von JA durch GA und Auxin, die zunächst negativ verläuft und sich dann ins Positive umkehrt (Nagpal *et al.*, 2005; Cecchetti *et al.*, 2008 & 2013, Cheng *et al.*, 2009). Die weiblichen Organe sind in *A. thaliana* nicht betroffen und lassen unterschiedliche JA-Funktionen in verschiedenen Spezies annehmen (Li *et al.*, 2004). Gleichwohl belegen Nachweise von Promotoraktivitäten, Transkriptgehalten und Proteinvorkommen JA-relevanter Gene bzw. Proteine das Vorhandensein in Tomate und *A. thaliana* in jeweils beiden Organen und zeigen Gemeinsamkeiten auf (Stenzel *et al.*, 2008 & 2012; Hause *et al.*, 2000 & 2003).

Im Rahmen dieser Arbeit galt es, das Verständnis der JA-Funktion während der Blütenentwicklung in Tomate zu erweitern und mögliche Ursachen für die weibliche Sterilität und die reduzierte männliche Fertilität in Tomate aufzudecken. Es stellte sich die Frage, inwieweit Gemeinsamkeiten in der Regulation der Entwicklung der weiblichen und männlichen Organe auftreten und Erkenntnisse aus dem JA-Modell in *A. thaliana* auf Tomate übertragen werden können.

Die Daten der vorliegenden Arbeit konnten zur Erstellung eines Modells der JA-Funktion in der Staubblatt- und Fruchtblattentwicklung genutzt werden. Beide Organe weisen ein gleichartiges Hormonprofil mit maximalen JA/JA-Ile-Gehalten im mittleren Knospenstadium auf. Unterschiede zeigen sich jedoch im Stadium maximaler JA-Responsivität für die Mehrzahl der Gene.

In den Staubblättern vermittelt JA im ersten Entwicklungsabschnitt deren Elongation und die Ernährung der Pollen. Durch Beteiligung an der Bildung der Loculenflüssigkeit und Tapetumdegeneration nimmt JA eine Bedeutung in der Bereitstellung von Transportmittel und der zu transportierenden Substanzen für die Pollenernährung ein. Eine Feinabstimmung zeigt sich durch eine mögliche Abhängigkeit der Tapetumdegeneration vom Wasserstatus der Umgebung. Die maximale JA-responsive Genexpression mit möglicher Beteiligung an der Pollenernährung tritt bereits im Stadium 1 auf und geht dem JA/JA-Ile-Maximum voraus. Ansteigende JA/JA-Ile-Gehalte aktivieren negative Regulatoren wie JAZ-Repressorproteine, die TF binden und sie somit für die JA-responsive Genexpression inaktivieren. Die Aktivierung der eigenen negativen Regulation über JAZ-Repressorproteine stellt das Abschalten des fördernden Signals sicher. Sie determinieren somit die zeitliche Wirkung des in der Entwicklung nachfolgenden Hormons ET, da erst das Absinken der JA/JA-Ile-Gehalte die bis dahin wirksame JA-

vermittelte negative Regulation von ET aufhebt. ET reguliert im zweiten Entwicklungsabschnitt die Reifung der Pollen und des Staubblattes durch koordinierte Dehydrierung bei gleichzeitiger Trockentoleranz-Vermittlung, sowie die Degeneration des Stomiums zur Dehiscenz der Antheren. Eine Feinabstimmung zeigt sich durch eine mögliche Abhängigkeit der Stomiumdegeneration vom Wasserstatus der Umgebung (Rieu *et al.*, 2003). Wollhaare am Griffel des Fruchtblattes fungieren als Transpirationsschutz im Rahmen der koordinierten Dehydrierung und belegen eine Wirkung von emittiertem ET des Staubblattes auf das Fruchtblatt. Ein Einfluss auf die Kronblätter zeigt sich in deren Pigmentierung (Rieu *et al.*, 2003).

Die Ursache der reduzierten männlichen Fertilität der *jai1* konnte auf Defekte in der JA-vermittelten Pollenernährung zurückgeführt werden, die in einer verminderten Bildung von Loculenflüssigkeit, sowie einer verfrühten und beschleunigten Tapetumdegeneration zum Ausdruck kommt. Defekte in der Antheren- und Pollenreifung hingegen, die auf eine verfrühte ET-Wirkung durch Verlust der negativen Regulation durch JA zurückzuführen sind, sollten keine maßgebliche Sterilitäts-vermittelnde Bedeutung haben. Die große Menge an Pollen in Tomate sichert die Bestäubung trotz verfrühter Antherendehiscenz in der *jai1*. Gleichzeitig ergaben sich sogar Hinweise auf eine verfrühte Befruchtung, die eine Empfänglichkeit der Narbe und der Samenanlagen in den jüngeren Entwicklungsstadien voraussetzt.

In der Entwicklung der Samenanlagen unterliegen die meisten Gene einer positiven Regulation durch JA zum Zeitpunkt maximaler JA/JA-Ile-Gehalte. In Ergänzung zum OPDA-Modell in der frühen Samenentwicklung vermittelt JA die Vorbereitungen zur schützenden und ernährenden Funktion der zukünftigen Samenschale (Goetz *et al.*, 2012). Die verstärkte Bildung von Strukturmolekülen, Sekundärmetaboliten und Abwehrproteinen vermitteln Schutz und Stabilität in den äußeren Schichten, während Proteasen unter endogener Kontrolle von Proteaseinhibitoren zur Versorgung des Embryosacks und des späteren Endosperms und Embryos dienen (Sin *et al.*, 2004 & 2006; Wan *et al.*, 2002; Hoeberichts *et al.*, 2003). Im Fruchtblatt liegt die Bedeutung von JA ebenso in der Vermittlung der Bildung von Strukturmolekülen und gesteigerter Abwehrmechanismen. Die Initiation der Entwicklung glandulärer Trichome dient zusätzlich der Anlockung von Bestäubern durch Freisetzung volatiler Sekundärmetabolite zum Zeitpunkt geöffneter Antheren.

Eine Ursache der weiblichen Sterilität der *jai1* konnte auf die abnormale Entwicklung der Embryosack-umgebenden Zellschicht des Nucellus, dessen Kalloseablagerung die Versorgung beeinträchtigt, und des späteren Endotheliums zurückgeführt werden. Eine maßgebliche Sterilitäts-vermittelnde Bedeutung scheint die Abwesenheit von Proteaseinhibitoren einzunehmen. Der damit verbundene Verlust der endogenen Kontrolle der Proteaseaktivität nach erfolgreicher Befruchtung resultiert offenbar im PCD des Endotheliums, der Aufhebung von Schutz und Versorgung von Embryo und Endosperm und im Abbruch der Samenentwicklung (Sin *et al.*, 2004 & 2006).

Trotz deutlicher Unterschiede zwischen Tomate und *A. thaliana*, die z.T. im Staubblattaufbau begründet sind, konnten Erkenntnisse des JA-Modells in *A. thaliana* im Konzept zum Verständnis der JA-Funktion in Tomate sowohl im Staubblatt und im Fruchtblatt angewendet werden. Zusätzlich ergaben sich Hinweise, dass auch in *A. thaliana* überschneidende JA-Funktionen in beiden Organen auftreten.

Die zeitliche Abfolge der Hormone Auxin – JA – ET, sowie das Prinzip der negativen Regulation des vorangeschalteten Hormons auf das folgende Hormon scheint ein konservierter Mechanismus in der Staubblatt- und Fruchtblattentwicklung in *A. thaliana* und Tomate zu sein. Das JA-Modell in *A. thaliana* sieht eine vorgelagerte Regulation von JA durch Auxin vor, die zunächst negativer und anschließend



positiver Art ist, indem ARF6 und ARF8 die Expression von JA-Biosynthesenzymen induzieren (Cecchetti *et al.*, 2008 & 2013; Nagpal *et al.*, 2005). Die Wirkung von ET zur Seneszenz der Staubblätter wird ebenso im Vorfeld negativ durch JA reguliert (Kim *et al.*, 2013). Gleiches gilt in Tomate für die ET-Wirkung im Rahmen der Staubblatt- und Pollenreifung. Transkriptomdaten lieferten zusätzlich Hinweise für eine Bedeutung von Auxin im Vorfeld der JA-Wirkung. Die Samenanlagen-spezifische Expression von ARFs und MYB-TFs in *A. thaliana* und übereinstimmende Gewebsspezifitäten erhöhter Auxin- und JA-Gehalte im Integument der Samenanlagen von Tomate deuten auf gleichartige regulatorische Zusammenhänge in Samenanlagen und Staubblättern (Reeves *et al.*, 2012; Nagpal *et al.*, 2005; Pattison and Catala, 2012). In den Samenanlagen tritt zusätzlich eine negative Regulation von ET durch Auxin auf, die nur in Abwesenheit einer Befruchtung aufgehoben wird und ET in Folge die Samenanlagensseneszenz vermittelt (Carbonell-Bejerano *et al.*, 2011).

MYB-TFs konnten aufgrund hoher Transkriptmengen im WT in den Staubblättern und den Samenanlagen als mögliche Kandidaten für die Regulation der JA-responsiven Genexpression identifiziert werden. Es zeigen sich u.a. Homologien zu den JA-responsiven Regulatoren der Staubblattreifung in *A. thaliana* durch MYB-TF (SGN-U576253) zu AtMYB21 und AtMYB24, sowie MYB-TF (SGN-U565825) zu AtMYB108 (Mandaokar *et al.*, 2006; Mandaokar and Browse, 2009). In den Staubblättern von Tomate zeigt der Zeitpunkt ihrer Expression ebenso eine Beteiligung an der Staubblattreifung an. Für MYB-TF (SGN-U576253) tritt eine zusätzliche und für MYB-TF (SGN-U565825) eine alleinige Responsivität gegenüber einer unbekanntem Signalkomponente auf. Ein Zusammenhang zu ET, dem Regulator der Staubblattreifung in Tomate, ist wahrscheinlich. In *A. thaliana* wird AtMYB108 neben JA ebenso durch eine weitere Signalkomponente reguliert. Ein Nachweis der Beteiligung von ET würde weitere Gemeinsamkeiten aufzeigen.

Die Transkriptomdaten der Staubblätter und Samenanlagen zeigten Überschneidungen JA-responsiver Genexpression. Diese betreffen die MYB-TF, sowie Gene, die mögliche Targets einer Regulation durch die MYB-TFs darstellen könnten. JAZ1, JAZ3 und JAZ8 agieren als negative Regulatoren. Gesteigerte Abwehrmechanismen durch die Bildung von Sekundärmetaboliten und Abwehrproteinen dienen dem Schutz von Staubblatt und Fruchtblatt. Gleichzeitig zeigt sich eine duale Funktion von Proteasen und Proteaseinhibitoren in Schutz und Ernährung, die im Rahmen der Degeneration der Ernährungsgewebe Tapetum und Nucellus während der Entwicklung von Pollen und Samenanlagen bzw. Samen wirksam ist. Eine Bedeutung in der Bildung von Strukturmolekülen zeigt das Unvermögen zur Synthese von Stärke in der *jai1*, die Antherengewebe, Fruchtblatt und Samenanlagen betrifft.

Zukünftige Versuche sollten die Charakterisierung der MYB-TF und die Identifikation der Gene, die ihrer Regulation unterliegen, sowie deren Bedeutung in der Blütenentwicklung, in den Fokus setzen. Neben der Generierung von *myb*-Mutanten könnte der Versuch unternommen werden, die Fertilität der *jai1* in Teilabschnitten über die Transformation mit MYB-TF unter einem induzierbaren und/oder gewebsspezifischen Promotor wiederherzustellen. Die gewebsspezifische Lokalisation von MYB-mRNA oder -Protein würde erste Hinweise für eine Beteiligung an der Tapetumdegeneration bzw. Antherendehiszenz im Staubblatt liefern. Durch Einbeziehung von ET-Mutanten könnte eine mögliche ET-Responsivität der MYB-TF in der Staubblattreifung genauer untersucht werden. Indem die verfrühte Antherendehiszenz zu einer verfrühten Befruchtung führen könnte, sollten Genexpressionsuntersuchungen von Samenanlagen im Vergleich mit emaskulierten Knospen durchgeführt werden, um die Auswirkungen der JA-Insensitivität auf die Samenanlagenentwicklung genauer einzugrenzen.

## 5. Material und Methoden

### 5.1. Pflanzenanzucht

Die Anzucht der Tomatenpflanzen cv. MicroTom erfolgte in der Phytokammer (Lichtphase: 16 h, Lichtstärke:  $300 \mu\text{mol}\cdot\text{m}^{-2}\cdot\text{s}^{-1}$ ; Luftfeuchte: 50 %; Temperatur: 28 °C). Zu Beginn wurden die Tomatensamen zum Keimen in feuchten Blähton ausgesät. Nach einer Woche erfolgte die Überführung der Keimlinge in Töpfe mit Erde mit Zusatz des Pflanzenschutzmittels Exemptor (Scotts). Zweimal wöchentlich wurde mit Leitungswasser gegossen.

#### 5.1.1. Selektion homozygoter *jai1*-Mutanten

Homozygote *jai1* sind nicht in der Lage Samen zu bilden. Aus diesem Grund mussten Samen aus heterozygoten Pflanzen gewonnen werden, aus denen zu 25 % homozygote *jai1* hervorgehen. Diese konnten bereits als Keimlinge durch das Nicht-Vorhandensein von Anthocyanen im Stängel und der Blattunterseite des ersten Folgeblattes phänotypisch selektiert werden. Die genotypische Selektion erfolgte mittels PCR (Li *et al.*, 2004). Blühende und Früchte-tragende homozygote *jai1*-Pflanzen konnten zusätzlich anhand der veränderten Blütenmorphologie und den trichomfreien Früchten von WT und heterozygoten *jai1* unterschieden werden.

### 5.2. Pflanzenernte

Die Experimente wurden mit 5-6 Wochen alten Tomatenpflanzen in 3-6 Ansätzen durchgeführt. Geerntet wurde in einem definierten Zeitfenster von 30 min zu einer bestimmten Tageszeit. Es wurden alle Knospen der entsprechenden Stadien abgeschnitten, sofort Staubblatt und Fruchtblatt getrennt, zunächst in Probenröhrchen in Trockeneis überführt und anschließend in flüssigen Stickstoff schockgefrostet. Die weitere Lagerung erfolgte bei - 80 °C.

Für die Phytohormon- und Metabolitenbestimmungen wurden aufgrund der benötigten Probenmengen alle Infloreszenzen abgeerntet. Im Falle der Transkriptuntersuchungen hingegen war es möglich, nur die Knospen der ersten Infloreszenz zu ernten um eine mögliche biologische Varianz aufgrund des Infloreszenzgrades auszuschließen.

Da im Rahmen der MicroArray-Analysen anstelle des gesamten Fruchtblattes spezifisch Samenanlagen geerntet wurden, musste die Ernte besonders gestaltet werden. Proben für Staubblatt und Samenanlagen stammen daher aus unterschiedlichen Pflanzenansätzen.

Für die Ernte der Samenanlagen wurden die Knospen abgeschnitten, in Scheiben geschnitten und nach Stadien getrennt in Gläschen mit 100 %igem Ethanol (auf Eis) überführt und schnellstmöglich auf Eis vakuumfiltriert. Ziel war hierbei eine sofortige Fixierung der RNA im Gewebe. Bis zur weiteren Bearbeitung wurden die Proben in Ethanol bei - 20 °C gelagert. Eine Präparation der Samenanlagen aus den Fruchtknotenscheiben erfolgte am Stereomikroskop mit Augenskallpellen per Hand. Die Samenanlagen wurden zügig präpariert und sofort in ein Probengefäß mit Ethanol (im Tischkühler) überführt. Bis zur letzten Präparation wurden alle Proben bei - 20 °C in Ethanol gelagert. Am Tag vor der RNA-Isolierung wurden die Samenanlagen mit frischen kalten 100 %igem Ethanol gewaschen und anschließend wurde dieser durch Gefriertrocknung (-20 °C, Dauer von 4 h) entfernt.

## 5.3. Pflanzenphysiologische Bestimmungen

### 5.3.1. Wassergehaltsbestimmung

Zur Bestimmung des Wassergehalts wurden die Knospen frisch geerntet, die Staub- und Fruchtblätter dissektiert und sofort das Frischgewicht bestimmt. Es folgte eine Lagerung für 7 d bei 50 °C im Trockenschrank und eine anschließende Vermessung des Trockengewichtes. Der Wassergehalt wurde nach folgender Formel berechnet:

$$WG = \left( \frac{FG - TG}{100} \right) * FG$$

### 5.3.2. Osmolalitätsbestimmung

Zur Bestimmung der Osmolalität wurden frisch geerntete Knospen verwendet. Diese wurden in einem Probengefäße, in denen sich eine Säule mit Nylonmembran befand, überführt, eingefroren, in mehreren Zyklen aufgetaut und schock gefroren um Zellwände aufzubrechen. Durch 30 minütige Zentrifugation bei 17.000x g wurde der Zellsaft vom restlichen Gewebe separiert. 25 µl des Zellsaftes wurden zur Vermessung der Osmolalität im Osmolalimeter (Roebing) verwendet.

### 5.3.3. Bestimmung der Antherendehiszenz

Zur Bestimmung des Grades der Antherendehiszenz wurde untersucht inwieweit sich Pollen aus Antherengewebe ausschütteln lassen. Dazu wurden Blüten und Knospen mit Stiel frisch geerntet und Kelch- und Blütenblätter entfernt. Anschließend wurden diese senkrecht nach unten in ein Probengefäß mit 200 µl vorgelegtem PBS-Puffer (137 mM NaCl; 7 mM Na<sub>2</sub>HPO<sub>4</sub>; 1,5 mM KH<sub>2</sub>PO<sub>4</sub>; 2,7 mM KCl; pH 7) eingestellt (96 well-Platte) und die Pollen über 7 min ausgeklopft. Die Auszählung der Pollen wurde mit der Rosenthal-Zählkammer am Lichtmikroskop mit jeweils 3 technischen Replikaten durchgeführt.

### 5.3.4. JA-Applikation

Knospen von *35S::SIAOC-RNAi*-Pflanzen (Goetz *et al.*, 2012) wurden dreimalig beginnend im Stadium 2 und einem zeitlichen Abstand von 20 bzw. 22 Stunden mit JA-Lösung [~200 µl; 0.1 und 1 µM] und Wasser als Kontrolle besprüht. Die Ernte erfolgte im Stadium 5, 5 Stunden nach der letzten JA-Behandlung.

## 5.4. Molekularbiologische Arbeiten

### 5.4.1. Isolierung und Qualitätskontrolle von RNA, cDNA Synthese

Das Probenmaterial wurde unter Stickstoffkühlung mit der Kugelmühle gemörsert. Die Isolation der RNA erfolgte anschließend mit dem RNAmi mini plant Kit (Qiagen, Germany) nach Angaben des Herstellers. Der Verdau von DNA wurde auf der Säule für 30 min durchgeführt (RNase-free DNase Set, Qiagen). Die spektroskopische Vermessung der Proben (Nanodrop) erfolgte zur Bestimmung der Konzentration, sowie zur Kontrolle über eine mögliche Kontamination mit Zuckern ( $OD_{230}$ ), Proteinen ( $OD_{280}$ ) und DNA ( $OD_{260} \leq 1,8$ ). Die Qualität der RNA wurde zusätzlich durch Kapillarelektrophorese mit Hilfe des QIAxcel advanced system (Qiagen) überprüft, wobei anhand des Elektropherogramms eine mögliche Degradation ausgeschlossen werden konnte.

Für die cDNA Synthese wurde 1 µg RNA (ad 10 µl dH<sub>2</sub>O) mit 1 µl OligodT-Primer (100 pmol/µl) für 5 min bei 70 °C inkubiert und anschließend in Eiswasser abgeschreckt. Anschließend wurden 9 µl eines Mastermixes aus 4 µl dNTP (10 mM), 4 µl 5x Reaktionspuffer (Promega, Germany), 100 U Reverse Transkriptase M-MLV-RT(H-) (Promega) und H<sub>2</sub>O (ad 9 µl) zu gegeben. Die Reaktion der Reversen Transkriptase erfolgte nach dem Thermalprofil von 40 °C (10 min), 42 °C (50 min) und 70 °C (15 min). Nach Beenden der Reaktion wurden die Proben auf Eis abgeschreckt. Die weitere Lagerung erfolgte bei -20 °C.

### 5.4.2. Quantitative RT-PCR

Auf Basis von in cDNA-umgeschriebener RNA können mit quantitativer RT-PCR Expressionsstudien spezifischer Gene durchgeführt werden. Hierbei handelt es sich um eine relative Methode, bei der die Häufigkeit der Transkripte des Zielgens in Relation zu einem Referenzgen betrachtet wird. Der Fortschritt der Amplifikation der PCR-Produkte wird in Echtzeit nach jedem Zyklus erfasst, indem die Fluoreszenz eines Farbstoffes detektiert wird, der nach Interkalierung in dsDNA fluoresziert und somit die Menge an PCR-Produkt anzeigt. Als Fluoreszenzfarbstoff wurde EvaGreen verwendet, der in einem *ready-to-use* Mastermix vorlag. Eine Reaktion enthielt 2 µl 5x EvaGreen QPCR Mix II (bio&Sell), je 1 µl Primer (2 pmol/µl), 3 µl cDNA (1:20) und H<sub>2</sub>O (ad 10 µl). Jede Reaktion wurde in Triplikaten analysiert. Primer wurden einheitlich für eine *Annealing*-Temperatur von 60 °C und einer Produktlänge von 50 bp designt und sind in **Tabelle 2** aufgelistet. Die Reaktion erfolgte nach folgendem Thermalprofil: 95 °C (15 min), 95 °C (15 s), 60 °C (30 s), wobei die Schritte 2 und 3 in 40 Zyklen wiederholt wurden. Die Schmelzkurve zur Kontrolle der PCR-Produkte wurde mit folgendem Thermalprofil entwickelt: 95 °C (10 s), 60-95 °C in 0,5 °C\*s<sup>-1</sup>-Schritten. Es wurde das qRT-PCR-System CFX Connect (bio-rad, Germany), sowie die zugehörige Software CFX Manager zur primären Datenauswertung verwendet. Die Auswertung wurde anhand der relativen c<sub>q</sub>-Methode unter Verwendung des Referenzgens TIP41, ein Typ 2A Phosphatase Aktivatorprotein (SGN-U584254), (Exposito-Rodriguez *et al.*, 2008) durchgeführt. Unter Annahme einer Verdoppelungsrate wurde die Transkriptmenge des Zielgens (ZG) relativ zum Referenzgen (RG) nach folgender Formel berechnet:

$$relative\ Transkriptmenge = 2^{-c_q^{(ZG)} - c_q^{(RG)}}$$

Tabelle 2: Primersequenzen

Genname (SGN-Nummer)	Sequenz [5'→3']	Tm [°C]	PCR-Produkt [bp]
<b>Referenzgen</b>			
<i>TIP41</i> (SGN-U584254)	<i>for_</i> TCA GTG GGA GGA TTG TAA GG <i>rev_</i> GGT TCT TTA GAC GCC AAT GC	57,3 57,3	56
<b>JA-assoziierte Gene</b>			
<i>AOC</i> (SGN-U562649)	<i>for_</i> TTC TAC TTC GGC GAT TAC GGT C <i>rev_</i> GGT TAA GTA CGC TCC CTG AAC G	60 60	50
<i>JAZ1</i> (SGN-U579837)	<i>for_</i> CTG ATC AAT CTG GTG TGA GTT TTG <i>rev_</i> CAG AAG GCT GTG GCA TTG AC	59,3 59,4	50
<i>JAZ3</i> (SGN-U564449)	<i>for_</i> CCC GAG TCT AAT GGA GTT GG <i>rev_</i> CTT ACC GGC TAA CAG AGG AG	59,4 59,4	56
<i>JAZ8</i> (SGN-U576446)	<i>for_</i> CAA GTA GAG GAA TGG AGA TG <i>rev_</i> ATG GTG ATG AAG GCT CAG AC	55,3 57,3	53
<i>PIN2</i> (SGN-U578366)	<i>for_</i> AAT CTT GGG TTC GGG ATA TGC <i>rev_</i> GGG ATT TAG CGG ACT TCC TTC T	60 60	50
<i>Cathepsin D inhibitor</i> (SGN-U577283)	<i>for_</i> CCG TGG TGA TGA CTT CTG TG <i>rev_</i> GAC AAG AGC CAA ACG CCT TC	59,4 59,4	70
<i>LAP</i> (SGN-U577971)	<i>for_</i> CCT GGT AAT GGC GGT GCT ATA A <i>rev_</i> TCG AGA TGC AAC CAC TGA ACC	60 60	50
<i>TD</i> (SGN-U570558)	<i>for_</i> CTT TAT GCC GTT ACC GTA ATC AGG <i>rev_</i> GGA ACT TGG AAT CCC ATC AAC A	60 60	50
<b>MYB-Transkriptionsfaktoren</b>			
<i>MYB-TF</i> (SGN-U576253)	<i>for_</i> TGC TGG TCT CAA ACG TAC TG <i>rev_</i> TAG CCA TCG GAG TCT ACA AC	57,3 57,3	45
<i>MYB-TF</i> (SGN-U564591)	<i>for_</i> TCC TAA TTG GCG TGC ACT TC <i>rev_</i> TCC GCA CCT TAA TAG ACC TG	57,3 57,3	48
<b>ET/Seneszenz-assoziierte Gene im Staubblatt</b>			
<i>rinMADS-Box TF</i> (SGN-U578471)	<i>for_</i> CAA ACA TCA TGG CAT TGT GG <i>rev_</i> ATG AGA AGG CTG TTC ATG TC	55,3 55,3	60
<i>fruitfull TF</i> (SGN-U578128)	<i>for_</i> GAA CCT TGC AGC TCA AAC TC <i>rev_</i> GGC AAA GGG TAA TTC CGA TG	57,3 57,3	56
<i>ACS8</i> (SGN-U565888)	<i>for_</i> GGG CGA TTT ACT CAA ACG AC <i>rev_</i> TTG TAG CCG CGG AGA CAA TG	57,3 59,4	45
<i>ACO</i> (SGN-U577773)	<i>for_</i> TCA GTG GTC TCC AAC TAC TC <i>rev_</i> GCA TCG GTG GAA CAT CAA TC	57,3 57,3	54
<i>AP2/ERF</i> (SGN-U577093)	<i>for_</i> CTT CTT TCA GCC ACA AAC TC <i>rev_</i> GCT GTT GCT ACT GCT ATT GC	55,3 57,3	52
<i>ETR6</i> (SGN-U581694)	<i>for_</i> GCT GCA GTG GTT GAA GAA TC <i>rev_</i> TTC TGT TCC GTC AAC CTG TC	57,3 57,3	53
<i>AOX1b</i> (SGN-U589545)	<i>for_</i> CGG GAC CTA AAT CAC TTT GC <i>rev_</i> AAC TCA TGC CCT TGA CAC TG	57,3 57,3	50
<i>Pirin-like</i> (SGN-U574326)	<i>for_</i> CCT GGA ATG CCT TCC TCT AC <i>rev_</i> AGA ACC AAA CGC TCC CTC TC	59,4 59,4	50
<i>Dehydrin</i> (SGN-U290489)	<i>for_</i> ACG CCA GCA TGG TAC TCT TG <i>rev_</i> GGA GCT AGA GCT GCC AGA AC	59,4 61,4	55
<i>Endoglucanase 1</i> (SGN-U570620)	<i>for_</i> GGA TGG CCC ATG GCT TAT TC <i>rev_</i> CAA TAG CAG CCC AAC TCA AC	59,4 57,3	48

Tabelle 2: Primersequenzen (Fortsetzung)

Genname (SGN-Nummer)	Sequenz [5'->3']	Tm [°C]	PCR-Produkt [bp]
<b>GA-assoziierte Gene in den Samenanlagen</b>			
<i>GA 20 oxidase 1</i> (SGN-U572959)	<i>for_</i> TAC ACT GCC GCA AAG CAA CC <i>rev_</i> AGA AAT CCG ATG CGC GTT GG	59,4 59,4	48
<i>GA-regulated protein</i> (SGN-U569971)	<i>for_</i> GAG TGT CAT TGC CTT CCT TC <i>rev_</i> CTA TAG CAA GGG CAC TCA TC	57,3 57,3	59
<b>PCD-assoziierte Gene in den Samenanlagen</b>			
<i>Metacaspase</i> (SGN-U585105)	<i>for_</i> AGC CAC TTA AAC AAG ATG AG <i>rev_</i> TCT TCA TTA GCT TGA CAT CC	53,2 53,2	54
<i>Endonuklease</i> (SGN-U569204)	<i>for_</i> GGG CTT GTT GAA TGA TGA GG <i>rev_</i> CGG CAA CAA CAT CTT GAC TG	57,3 57,3	48
<i>Subtilase</i> (SGN-U578578)	<i>for_</i> GGC GCA CAT CCT GAA TGG AG <i>rev_</i> CAT GGC GGA GCG AAT AGC TG	61,4 61,4	45
<i>Subtilase</i> (SGN-U565053)	<i>for_</i> AGG AAC ATC CAT GGC TTG TC <i>rev_</i> TGT GCG CCT TTA AGA AGT GC	57,3 57,3	60
<i>Subtilase</i> (SGN-U577337)	<i>for_</i> AGC CAC AAC TGC TCA AAT CC <i>rev_</i> AGG CAA TGA ATG ACG GGT AG	57,3 57,3	55
<i>ACO-like protein</i> (SGN-U579001)	<i>for_</i> GTG GAC TCC AAG TTC TTC AC <i>rev_</i> CCA CGT ATA GGA GGA ACA TC	57,3 57,3	54
<i>β-Glucosidase</i> (SGN-U583073)	<i>for_</i> CAG AGC TGC TGC AAG TAG AG <i>rev_</i> ATC AAG GAA CCA GCC AAG TC	59,4 57,3	51
<i>Endo-1,4-β-Mannosidase</i> (SGN-U586045)	<i>for_</i> TGT TGC TGC TGA GCC TAG TG <i>rev_</i> GAC CTC GGA GAC CTT GTA CC	59,4 61,4	42



### 5.4.3. Transkriptomanalysen: MicroArray-Datenauswertung

Die Durchführung der Arrays, sowie die Probenpräparation ausgehend von der RNA wurden von einer externen Firma (AtlasBiolabs, Berlin) durchgeführt. Dafür wurde 1 µg RNA pro Probe (10 µl einer Konzentration von 100 ng/µl) versendet.

Die MicroArrays wurden unter Verwendung von Agilent-Tomato 44K-full genome chips durchgeführt. Die von Agilent mitgelieferte Nomenklatur ist somit Basis der anfänglichen Auswertung. Die erste Bearbeitung der Rohdaten fand mit ArrayStar ([www.dnastar.com](http://www.dnastar.com)) statt. Dazu wurden zunächst alle Proben über das für Microarrays gängige quantil-Verfahren normalisiert. Es folgte eine p-Wert-Korrektur nach Benjamini-Hochberg. Spots, die nach angegebener Nomenklatur zu einem Gen zugehörig waren, wurden zusammengefasst betrachtet.

Die Datensets für Samenanlagen- bzw. Staubblattproben wurden in der Rohdatenauswertung einzeln betrachtet, sodass die Normalisierung nur innerhalb des jeweiligen Datensets stattfand. Um differenziell exprimierte Gene in bestimmten Stadien zu bestimmen, wurden die Daten für WT und *jai1* im Scatterplot gegeneinander für das jeweilige Stadium aufgetragen. Somit ergaben sich für die 2 Organe und die 3 Entwicklungsstadien 6 Scatterplots. Als differenziell exprimiert wurden jene Gene definiert, die zwischen WT und *jai1* mindestens einen *foldchange* von 8 und einen bestimmten Grad der statistischen Sicherheit durch die durchgeführte p-Wert-Korrektur nach Benjamini-Hochberg aufwiesen. Im Falle der Staubblattproben konnte mit einer statistischen Sicherheit von 99 % und im Falle der Samenanlagenproben mit 95 % gearbeitet werden. Grund für den niedrigeren Wert bei den Samenanlagenproben war das Abweichen einer Probe innerhalb der drei biologischen Replikate, welche bereits in der PCA-Analyse auffiel (Teil der statistischen Auswertung durch AtlasBiolabs). Es folgte eine Erstellung von Venn-Diagrammen für die 2 Organe. Durch Vergleich der Gene, die im Stadium 1, 3 oder 6 gefunden wurden, konnte ermittelt werden, welche Gene spezifisch nur in einem Stadium, in zwei Stadien oder über die gesamte Entwicklung differenziell exprimiert waren. Diese stadiums-spezifischen Datensets konnten dann in Folge weiter bearbeitet werden.

Ein Abgleich der von Agilent verwendeten Nomenklatur zeigte auf, dass nur ein geringer Prozentsatz der Spotsequenzen annotierten Genen zugeordnet war. Die Annotation basierte auf UnigeneID (ncbi) und betrachtet z.T. cDNA und EST eines Genes einzeln. Eine aktuellere Nomenklatur stellte hierbei die von Solgenomics verwendete SGN-Nomenklatur dar ([www.solgenomic.net](http://www.solgenomic.net)). Ausgehend von einer Zuordnung der Agilent-Chip-Sequenzen, die auf die SGN-Sequenzen gemapped wurden (bezogen von: [www.mapman.gabipd.org](http://www.mapman.gabipd.org)), folgte eine neue Nomenklatur-Zuordnung der Gene/Chip-Spots. Anhand dieser konnten Spots zusammengefasst werden, denen gleiche SGN-Sequenzen zugeordnet wurden. Die Zuordnung wurde zusätzlich überprüft durch Verwendung von Nucleotide blast ([www.ncbi.nlm.nih.gov/](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/)) und gegebenenfalls korrigiert. Wenn Spotsequenzen und SGN-Sequenzen als zusammengehörig definiert werden konnten, erfolgten die Berechnung von Mittelwerten und Standardabweichung, sowie die grafische Darstellung des Genexpressionsverlaufs über die Entwicklung, anhand der Rohdaten mit Excel ([www.office.microsoft.com/de-de/excel/](http://www.office.microsoft.com/de-de/excel/)). Für Gruppenanalysen wurden die Mittelwerte der Rohdaten MAX-normalisiert, so dass die Werte jeweils im prozentualen Bezug zu dem größten gemessenen Wert der WT und *jai1*-Wertereihe dargestellt sind. Die Aufteilung der Gruppen erfolgte nach Stadium, welches durch die Venn-Diagramme bestimmt wurde, nach Genexpressionsverlauf über die Entwicklung und der Art der Regulation (hoch/runter) im jeweiligen Stadium. Hochregulierte Gene wurden nach Verlauf in der *jai1* in Gruppen eingeordnet, während runterregulierte Gene nach dem Verlauf im WT zugeordnet wurden. Eine Validierung der Expression ausgewählter Gene erfolgte mittels qRT-PCR eines weiteren unabhängigen Pflanzenansatzes.

## 5.5. Biochemische Arbeiten: Extraktion und Massenspektrometrie

### 5.5.1. Metabolomanalysen polarer Substanzen

#### 5.5.1.1. Probenaufarbeitung und GC-MS-Messung

Die Proben wurden unter Stickstoffkühlung gemörsert und 70-90 mg eingewogen. Die Extraktion wurde in Stufen durch Zusatz von Methanol, Chloroform und Wasser durchgeführt. Dazu wurde zunächst dem gemörserten Probenmaterial mit 360 µl Methanol-Standard-Gemisch versetzt, das als Standards 60 µg Nonadecansäuremethylester (in CHCl<sub>3</sub> gelöst), 6 µg <sup>13</sup>C<sub>6</sub>-Sorbitol (in Methanol gelöst) und 30 µg D<sub>4</sub>-Alanin (in Wasser gelöst) enthielt. Nach Homogenisieren der Probe wurde die methanolische Extraktion für 15 min bei 70 °C und Schütteln bei 950 rpm durchgeführt. Es folgte die Zugabe von 200 µl Chloroform zur Ausbildung einer unpolaren Phase und Behandlung der Proben für 5 min bei 37 °C und Schütteln bei 950 rpm. Nach Zugabe von 400 µl Wasser und guter Durchmischung der Lösung wurden die Proben für 5 min, 14 000 rpm zentrifugiert. Von der polaren Methanol-Wasser-Phase, die mit primären und kleineren sekundären Metaboliten angereichert ist, wurden anschließend 160 bzw. 80 µl in ein Probengefäß überführt und üN mit Hilfe einer SpeedVac Vakuum getrocknet. Bis zur weiteren Verarbeitung verblieben die Proben bei -20 °C unter inertem Gas. Vor der Vermessung der Proben mit GC-El/TOF-MS wurden diese methoxyaminiert und trimethylsilyliert (Fiehn *et al.*, 2000; Roessner *et al.*, 2000; Wagner *et al.*, 2003; Liseč *et al.*, 2006; Erban *et al.*, 2007). Die Kalibrierung der Retentionszeiten wurde durch die Zugabe eines Gemisches von C<sub>10</sub>, C<sub>12</sub>, C<sub>15</sub>, C<sub>18</sub>, C<sub>19</sub>, C<sub>22</sub>, C<sub>28</sub>, C<sub>32</sub>, and C<sub>36</sub> n-Alkanen erhalten (Strehmel *et al.*, 2008).

Die Messung der Proben, sowie die primäre Auswertung der Spektren erfolgten durch AG Kopka (MPI, Golm). Die GC-El/TOF-MS-Messungen wurden nach Wagner *et al.* (2003) bzw. Erban *et al.* (2007) unter Verwendung eines Gaschromatographen (6890N24; Agilent Technologies, Böblingen, Germany), der an einen electron impact ionization/time-of-flight mass spectrometry (Pegasus III time-of-flight mass spectrometer; LECO Instrumente GmbH, Mönchengladbach, Germany) gekoppelt war, durchgeführt. Hierbei wurden die Proben split und splitless auf die Kapillarsäule FactorFour VF-5ms (30 m x 0,25 mm; 0,25 µm Schichtdicke; Varian-Agilent Technologies) injiziert. Jede Probe wurde somit zweifach vermessen indem verschiedene Probenmengen (zweite Messung betrug 1/30 der Ausgangsmenge) auf die Säule geleitet wurden. Dies dient der Sicherstellung, dass alle Metabolite ausgewertet werden können ohne das es zu Problemen durch Überkonzentrierung kommt.

Die erhaltenen GC-El/TOF-MS chromatogramme wurden per Hand kontrolliert, Basislinien korrigiert und in NetCDF file format mit Hilfe der ChromaTOF software (Version 4.22; LECO, St. Joseph, USA) exportiert. Die Datenverarbeitung in eine standartisierte numerische Datenmatrix, sowie die Identifikation der Substanzen wurde mit Hilfe TagFinder-Software (Luedemann *et al.*, 2008; Allwood *et al.*, 2009) durchgeführt.

Die Identifizierung der Substanzen erfolgte anhand des Vergleichs von Massen und Retentionszeiten zu der Referenzdatenbank Golm Metabolome Database (GMD, <http://gmd.mpimgolm.mpg.de/>; Kopka *et al.*, 2005; Schauer *et al.*, 2005; Hummel *et al.*, 2010), sowie zu den Massen der Referenzdatenbank NIST08 Database (<http://www.nist.gov/srd/mslist.htm>). Als Richtlinie für die manuelle Identifikation der Substanzen war das Vorhandensein von 3 spezifischen Massenfragmenten pro Substanz, sowie eine Abweichung von der Retentionszeit von < 1.0% (Strehmel *et al.*, 2008)

### 5.5.1.2. Auswertung

Die Messung der Proben, sowie die primäre Auswertung der Spektren erfolgten durch AG Kopka (MPI, Golm). Für die weitere Auswertung wurden vorselektierte Rohdaten erhalten, die unter Anleitung ausgewertet wurden.

Die Selektion bezog sich dabei auf eindeutig zuordenbare Metabolite, sowie die Zuordnung der für diesen Metabolit am geeigneten Messung. Mögliche Kontaminationen wurden durch *non-sample* Kontrollen ausgeschlossen. Die weitere Bearbeitung der Daten, welche Normierung und Transformation einschließt, erfolgte für die zwei Datensätze Staubblatt und Fruchtblatt getrennt. Zunächst wurden die Daten gegen den internen Standard D-Sorbitol, sowie dem Median der Frischgewichte normiert. Für die statistische Auswertung ist eine Transformation der Daten notwendig, die durch Logarithmierung und Division mit dem Median für den jeweiligen Metaboliten über alle Proben erhalten wurde. Die statistische Auswertung wurde mit dem Programm MeV (Version 4.6.2; <http://www.tm4.org/mev/>; Saeed *et al.*, 2003 & 2006) durchgeführt. Um Metabolite zu bestimmen, die zwischen WT und *jai1* Mutante signifikant unterschiedlich sind, wurden die Datensätze für das jeweilige Entwicklungsstadium dem Wilcoxon-Mann-Whitney-Test unterzogen, wobei jeweils 6 biologische Replikate einbezogen wurden. Die p-Wert-Korrektur wurde nach Benjamini-Hochberg durchgeführt, so dass die Vorgehensweise gleichartig zu den Transkriptomanalysen stattfand. In Venn-Diagrammen wurde dargestellt, wie viele Metabolite in allen drei Entwicklungsstadien oder stadiumsspezifisch für ein oder zwei Stadien verändert waren. Die grafische Darstellung der Einzeldiagramme differenzieller Metabolite erfolgte mit Excel. Dazu wurden die normierten Daten zusätzlich MAX-normalisiert, d.h. alle Werte für einen Metabolit wurden im prozentualen Bezug zu dem größten gemessenen Wert innerhalb aller biologischen Replikaten dargestellt. Gruppenanalysen wurden in Excel durchgeführt. Die Aufteilung der Gruppen erfolgte nach Stadium, welches durch das Venn-Diagramm bestimmt wurde, nach Verlauf über die Entwicklung und der Art der Regulation (hoch/runter) im jeweiligen Stadium. Hochregulierte Metabolite wurden nach Verlauf in der *jai1* in Gruppen eingeordnet, während runterregulierte Metabolite nach dem Verlauf im WT zugeordnet wurden.

### 5.5.2. Enzym-gekoppelte Zuckerbestimmung

Die Enzym-gekoppelte Zuckerbestimmung erfolgt über die enzymatische Umsetzung der zu bestimmenden Zucker und der gleichzeitigen Bildung von NADH, die mittels Extinktionsbestimmung bei 340 nm verfolgt werden kann. Die Bestimmung wurde im 96-well-format mit 2 Verdünnungen und je 3 technischen Replikaten durchgeführt. Hierzu wurde das Probenmaterial unter Stickstoffkühlung per Hand gemörsert, 40 mg (Fruchtknoten) bzw. 50 mg (Staubblätter) eingewogen und mit 500 µl 80 %igem Ethanol versetzt und anschließend für 1 h bei 80 °C unter Schütteln (1000 rpm) im Thermomixer inkubiert. Die Abtrennung der Zelltrümmer erfolgte per Zentrifugation (5 min, 4 °C, 17.000x g). Der Überstand wurde mittels Vakuumzentrifugation eingeeengt und anschließend in 250 µl dH<sub>2</sub>O aufgenommen. Von diesem Extrakt wurden 7 bzw. 3,5 µl mit dH<sub>2</sub>O ad 100 µl verdünnt, anschließend mit 100 µl Reaktionslösung (0,1 M Imidazol/HCl (pH 6.9), 20 mM MgCl<sub>2</sub>, 4 mM NAD<sup>+</sup>, 2mM ATP) versetzt, 10 min bei RT inkubiert und photometrisch zur Bestimmung des Nullwertes vermessen. Es folgten die sukzessive Zugabe von 0,1 U Glucose-6-Phosphat-Dehydrogenase, 0,1 U Hexokinase (Glucosebestimmung), 0,1 U Phosphoglucono-isomerase (Fructosebestimmung) und 0,5 U Invertase (Saccharosebestimmung). Nach jeder Enzym-zugabe wurde die Entstehung von NADH photometrisch verfolgt. Bei Erreichen eines konstanten Wertes der Extinktion wurde das nächste Enzym dem Extrakt zugesetzt. Der Unterschied der Extinktion zwischen den Plateauphasen ist Maß für die Menge des jeweiligen umgesetzten Zuckers.

Anhand einer Standardreihe, die auf gleiche Weise erstellt wurde, wurden die Zuckergehalte im Pflanzenextrakt bestimmt. Der Bezug zum Frischgewicht wurde nach folgender Formel erstellt:

$$c = \frac{\Delta OD}{\text{Anstieg Standardreihe} * \left( \frac{\text{Einwaage}}{\text{Vol Extrakt}} \right) * \text{Vol Messung}}$$

Der theoretische Bezug zum Trockengewicht wurde durch Verrechnung mit einem Faktor bestimmt, dem der Mittelwert der Wassergehaltsbestimmung zu Grunde liegt und damit nur zum Anzeigen einer Tendenz dient.

$$\text{Faktor} = \frac{100}{100 - \text{Wassergehalt}}$$

### 5.5.3. Phytohormonbestimmung

#### 5.5.3.1. Jasmonate: JA, OPDA und JA-Ile

Das Probenmaterial wurde unter Stickstoffkühlung per Hand gemörsert. Maximal 500 mg wurden eingewogen und sofort mit 10 ml Methanol versetzt. Es folgte die Zugabe von 100 ng der internen Standards D<sub>5</sub>-OPDA, D<sub>6</sub>-JA und 2D<sub>2</sub>-JA-Ile und eine weitere Homogenisierung der Lösung am Ultraturrax (1 min, 24.000 rpm). Durch anschließende Vakuumfiltration über Kartuschen wurden restliche Zelltrümmer abgetrennt. Die Methanolphase wurde auf eine 3 cm<sup>3</sup> DEAD-Sephadex A-25 Säule zur Gelfiltration gegeben, wobei nach Durchlaufen der Probe zunächst mit 3 ml Methanol und anschließend mit 3 ml 0,1 N Essigsäure/Methanol gespült wurde. Die Elution erfolgte in 3 Schritten, wobei jeweils 3 ml von 1 N, 1,5 N und 3 N Essigsäure/Methanol verwendet wurde. Nach Einengen der Proben am Rotationsverdampfer wurde der Extrakt in 65 µl Methanol aufgenommen und mit weiteren 65 µl Wasser versetzt. Mittels präparativer HPLC fand die Auftrennung in die einzelnen Jasmonate statt (Säule: Eurospher 100-C18, 5 µm, 250 mm x 4 mm, Flussgeschwindigkeit 1ml/min). Hierfür wurde ein Laufmittelgradient von 40 % Methanol/ 60 % 0.2 %ige Essigsäure (in H<sub>2</sub>O) zu 100 % Methanol über 25 min eingestellt.

Aufgrund unterschiedlicher Aufarbeitung der verschiedenen Jasmonate wurden im folgendem die HPLC-Fraktionen von JA und OPDA vereinigt, während JA-Ile getrennt bearbeitet wurde. Nach Einengen der Proben am Rotationsverdampfer folgte die für GC-MS-Messungen notwendige Derivatisierung üN bei RT unter Zugabe von 200 µl Chloroform:N-ethyl-diisopropylamin (1:1; v/v) und 10 µl der Derivatisierungssubstanz Penta-fluor-benzyl-bromid und gründlichem Mischen. Nach erneuter Einengung am Rotationsverdampfer (Wasserbad, 40 °C) wurden die JA/OPDA-Proben in 5 ml Hexan aufgenommen und anschließend über eine 500 mg Chromabond SiOH-Kartusche (Macherey-Nagel) gereinigt, wobei der Durchfluss verworfen wurde. Die Elution erfolgte mit 2x 2,5 ml Hexan: Diethylether (1:1; v/v). Die JA-Ile-Proben wurden parallel in 5 ml Hexan: Diethylether (2:1; v/v) aufgenommen, über o.g. SiOH-Kartusche gereinigt und mit 2x 2,5 ml Hexan: Diethylether (1:3; v/v) eluiert. Nach erneutem Einengen wurden alle Proben in 70 µl Acetonitril aufgenommen und bis zur Vermessung an der GC-MS bei - 20 °C gelagert. Die Vermessung der Proben wurde freundlicherweise von B. Ortel (IPB, Halle) durchgeführt. Die GC-MS-Messungen wurden unter Verwendung von Trace ultra/Polaris Q GC-MSn Ion-Trap (Thermo Electron Corporation, Germany) durchgeführt, wobei die Proben splitless auf die Säule Rtx-5w/Integra Guard (5 m pre column; 30 m x 0,25mm; 0,25 µm film thickness; Resteck, Germany) injiziert wurden. Die Gehalte wurden anhand einer Standardkurve, den Flächeninhalten der Probe und des Standards und des Frischgewichts kalkuliert.

### 5.5.3.2. ACC

Das Probenmaterial wurde unter Stickstoffkühlung per Hand gemörsert. Maximal 500 mg wurden eingewogen und sofort mit 10 ml Methanol versetzt. Es folgte die Zugabe von 50 ng des internen Standards D<sub>4</sub>-ACC und eine weitere Homogenisierung der Lösung am Ultraturrax (1 min, 24.000 rpm). Durch anschließende Vakuumfiltration über Kartuschen wurden restliche Zelltrümmer abgetrennt. Die Methanolphase wurde auf eine 3cm<sup>3</sup> DEAD-Sephadex A-25 Säule zur Gelfiltration gegeben, wobei der Durchfluss, sowie 3 ml MeOH zum Spülen der Säule aufgefangen und anschließend am Rotationsverdampfer (Wasserbad, 40 °C) eingengt wurden. Die Proben wurden in 5 ml ddH<sub>2</sub>O aufgenommen und 5 min im Ultraschallbad behandelt. Zur Abtrennung von unpolaren Substanzen folgte ein weiterer Säulenreinigungsschritt mit 500 mg LiChrolut RP-18 Säulen (Merck, Germany) unter Anlegen von Vakuum. Durchfluss und 2 ml ddH<sub>2</sub>O zum Spülen wurden aufgefangen und am Rotationsverdampfer (Wasserbad, 50 °C) eingengt. Es folgte die für GC-MS-Messungen notwendige Derivatisierung üN bei RT unter Zugabe von 200 µl Chloroform:N-ethyl-diisopropylamin (1:1; v/v) dem Lösungsmittel der Reaktion und 10 µl der Derivatisierungssubstanz Penta-fluor-benzyl-bromid und gründlichem Mischen. Nach erneuter Einengung am Rotationsverdampfer (Wasserbad, 40 °C) wurden die Proben in 5 ml Hexan aufgenommen und anschließend über eine 500 mg Chromabond SiOH-Kartusche (Macherey-Nagel, Germany) gereinigt, wobei der Durchfluss verworfen wurde. Die Elution erfolgte mit 7 ml Hexan:Diethylether-Gemisch (2:1; v/v). Nach einem letzten Einengen am Rotationsverdampfer wurden die Proben in 100 µl Acetonitril aufgenommen. Bis zur Messung der Proben mittels GC-MS wurden diese bei - 20 °C gelagert. Die Vermessung der Proben wurde freundlicherweise von B. Ortel (IPB, Halle) durchgeführt. Die GC-MS-Messungen wurden unter Verwendung von Trace ultra/Polaris Q GC-MSn Ion-Trap (Thermo Electron Corporation, Germany) durchgeführt, wobei die Proben splitless auf die Säule Rtx-5w/Integra Guard (5 m pre colum; 30 m x 0,25mm; 0,25 µm film thickness; Resteck, Germany) injiziert wurden. Der ACC-Gehalt wurde anhand einer Standardkurve, den Flächeninhalten der Probe und des Standards und des Frischgewichts kalkuliert.

## 5.6. Mikroskopische Arbeiten

### 5.6.1. Herstellung von Poly-L-Lysin beschichteten Objektträgern

Die Beschichtung von Objektträgern (OT) mit Poly-L-Lysin dient dem späteren besseren Haften der Schnitte am OT. Dazu wurde 60 µl der Poly-L-Lysin-Lösung auf den OT aufgebracht, ein zweiter OT umgekehrt auf dem ersten positioniert, so dass sich die Lösung luftblasenfrei zwischen dem OT-Paar verteilt. Nach 30 minütiger Inkubation in einer feuchten Kammer wurden die OT unter dH<sub>2</sub>O getrennt, dreimal für 5 min mit dH<sub>2</sub>O gewaschen und anschließend ün getrocknet. Die Lagerung erfolgt bei - 20 °C.

### 5.6.2. Fixierung und Einbettung

Je nach Anwendungsgebiet muss zwischen verschiedenen Fixierungs-, Einbettungs- und Mikrotomie-Methoden unterschieden werden. Die folgende **Tabelle 3** fasst dies im Bezug zur Anwendung zusammen.

**Tabelle 3: Übersicht der Fixierungsmethoden**

	GA-Fixierung	PFA-Fixierung		EDC-Fixierung
<b>Fixierung über ...</b>	vielfältige Vernetzung funktioneller Gruppen	Vernetzung von Aminogruppen		Vernetzung von Säure- und Aminogruppe
<b>Einbettung in ...</b>	SPURR	PEG <sub>1500</sub>	Paraplast	PEG <sub>1500</sub>
<b>Schnittdicke</b>	Semidünnschnitte (1-2µm)	Dünnschnitte (5-20µm)		Dünnschnitte (5-20µm)
<b>Nachweis von ...</b>		Proteinen	Programmierter Zelltod (PCD), RNA/DNA	Substanzen, die über Säuregruppe an Proteine gebunden werden
<b>Anwendung</b>	Untersuchungen zu Zellstrukturen und Gewebsaufbau	Lokalisationsstudien mittels Immunmarkierung	TUNEL: Doppelstrangbrüche in DNA als Indikator für PCD, Acridin-Orange-Färbung	JA-Lokalisation mittels Immunmarkierung (spezifischer anti-JA-Antikörper)

Alle Einbettungen mit vorangegangener Fixierung können allgemein in folgende Schritte eingeteilt werden: Zunächst wird die Probe in Probenstücke geschnitten, so dass das Fixativ schnellst möglich und vollständig das Gewebe durchdringen und eine sofortige Fixierung aller Gewebebereiche sichergestellt werden kann. Dazu folgt eine zügige Überführung ins Fixativ und mehrmalige Vakuuminfiltration. Nach längerem Verbleiben der Proben im Fixativ folgten eine serielle Entwässerung, sowie eine serielle Infiltration des Einbettmediums. Zum Schluss werden die Proben in Probenförmchen überführt, in denen das Einbettmedium vorgelegt wurde.

Die folgende **Tabelle 4** führt die vollständige Durchführung der verschiedenen Einbettungen auf.



Tabelle 4: Übersicht der Einbettungen

	SPURR-Einbettung	PEG-Einbettung	Paraplast-Einbettung
<b>Probenvorbereitung</b>	Schneiden der Proben im Fixativ; Vakuuminfiltration		
<b>Fixierung</b>	3 h, 3 % GA/0,1 M NaCac (pH 7.2)	2 h, 4 % PFA/PBS oder 4 % EDC/PBS	2 h, 4 % PFA/PBS
<b>Waschen</b>	4x 10 min 0,1 M NaCac üN 4 °C	2x 15 min PBS	3x 10 min PBS
Waschen	2x 10 min 0,1 M NaCac		
Waschen	1 h, 1 % OsO <sub>4</sub> /NaCac		
Waschen	3x 10 min dH <sub>2</sub> O		
<b>serielle Entwässerung</b>	mit Ethanol-Wasser-Gemischen:	mit Ethanol-Wasser-Gemischen:	mit Ethanol-Wasser-Gemischen:
	10 % (30 min, RT)	10 % (1 h, RT)	10 % (30 min, RT)
	30 % (30 min, RT)	30 % (1 h, RT)	30 % (1 h, RT)
	50 % (30 min, RT)	50 % (1 h, RT)	50 % (1 h, RT)
	70 % (üN, 4 °C)	70 % (üN, 4 °C)	70 % (üN, 4 °C)
	90 % (30 min, RT)	90 % (30 min, RT)	90 % (1 h, RT)
	100 % (30 min, RT)	100 % (30 min, RT)	100 % (1 h, RT)
	100 % (30 min, RT)	100 % (30 min, 55 °C)	100 % (1 h, RT)
<b>serieller Austausch des Ethanols mit Lösungsmittel des Einbettmediums</b>			mit Rotihistol-Ethanol-Gemischen:
			25 % (1 h, RT)
			50 % (1 h, RT)
			75 % (1 h, RT)
			100 % (1 h, RT)
			100 % (1 h, 60 °C)
<b>serielle Infiltration des Einbettmediums</b>	mit Epoxidharz SPURR (RT)	mit PEG <sub>1500</sub> (55 °C)	mit Paraplast (60 °C)
	25 % (4 h, RT)	25 % (1 h, 55 °C)	Zutropfmethode:
	50 % (4 h, RT)	50 % (1 h, 55 °C)	zum Ausgangsvolumen von 2 ml
	75 % (8 h bzw. üN, RT)	75 % (1 h, 55 °C)	Rotihistol werden aller 15 min
	2x 100 % (mind. 8 h, RT)	2x 100 % (1 h, 55 °C)	(n+1) Tropfen Paraplast hinzuge-
			tropt bis zur Verdopplung
			des Ausgangsvolumens
			2x: Volumenhalbierung und
			Paraplastzutropfen bis zur
			Verdoppelung des Volumens
			100 % (üN, 60 °C)
			100 % (8 h, 60 °C)
<b>Einbetten</b>	in reines SPURR auspolymerisieren bei 70 °C	in reines PEG <sub>1500</sub> aushärten bei RT	in reinen Paraplast aushärten bei RT
			* n=Tropfenanzahl aus vorherigem Zutropfen

### 5.6.3. Immunmarkierung

Die Immunmarkierung wurde an 5 µm-Schnitten von PEG-eingebetteten Proben durchgeführt, die am Mikrotom geschnitten wurden. Mit Hilfe der Methode des hängenden Tropfens (aus 45 % PEG<sub>6000</sub>; w/v) wurden die Schnitte auf Poly-L-Lysin beschichtete Objektträger aufgetragen. Alle weiteren Wasch- und Blockierungsschritte wurden in Färbeküvetten durchgeführt, in die OT senkrecht eingestellt wurden. Zunächst wurde mit PBS (2x 10 min) gewaschen um das PEG<sub>1500</sub> herauszulösen. Das Waschen mit 0,1 M Ammoniumchloridlösung (5 min) dient dem Blockieren von Aldehydgruppen. Es folgte ein Waschschrift mit PBS (5 min) und das Blockieren unspezifischer Bindestellen mit 5 % BSA/PBS, das bei der Verwendung des anti-JA-AK immer frisch herzustellen war (1 h). Für die Bindung des primären AKs, der ebenso in 5 % BSA/1 % acetyliertes BSA /PBS verdünnt wurde, wurden 220 µl pro OT aufgetragen und üN bei 4 °C in einer feuchten Kammer inkubiert. Nach Waschen mit 0,1 % BSA/PBS (3x, 10 min) und 1 % BSA/PBS (1x, 10 min) folgt die Inkubation mit dem sekundären AK für 2 h bei 37 °C in feuchter Kammer. Nach weiterem Waschen der OT mit PBS (4x, 10 min), wurden die Proben mit 60 µl Citifluor/Glycerol-PBS und Lack eingeschlossen. Die Auswertung erfolgte am Axio-Imager.Z1 Fluoreszenzmikroskop (Zeiss) unter Verwendung der Kamera AxioCanMRC5 und des AlexaFluor488-Filtersatzes.

### 5.6.4. Stärkenachweis

Frischschnitte (200 µm) wurden mit frisch geernteten Knospen am Vibratom hergestellt. Diese wurden auf OT verteilt und jeweils mit einem Tropfen Jod-Kalium-Iodid-Lösung versetzt. Nach 3-5 min wurden die Schnitte vorsichtig mit Wasser gespült und anschließend mikroskopiert.

### 5.6.5. TUNEL: Detektion von PCD

Tdt-mediated dUTP nick end labeling (TUNEL) dient dem Nachweis von Doppel- und Einzelstrangbrüchen in der DNA und kann für den Nachweis von PCD auf Zellebene in Gewebeschnitten verwendet werden. Die TUNEL-Experimente wurden an Schnitten von Paraplast-eingebetteten Geweben durchgeführt. 12 µm-Schnitte wurden in einen Wassertropfen auf die OT aufgebracht und üN auf einer Streckplatte von 37 °C gestreckt und aufgebacken. Zur Entfernung des Paraplast mussten die OT nacheinander in folgende Lösungen eingestellt werden: Rotihistol (10 min), Rotihistol (10 min), Ethanol (2 min), Ethanol (2 min), 95 % Ethanol (2 min), 85 % Ethanol (2 min), 50 % Ethanol (2 min) und 30 % Ethanol (2 min). Es folgte 2x 2 min Waschen in PBS. Die anschließende Proteinase K Behandlung dient der Demaskierung der Nukleinsäuren. Hierzu werden pro OT 1 ml einer Proteinase K Lösung (2 µg/ml in 100 mM Tris, 10 mM EDTA, pH 7.5) aufgetragen und auf der Streckplatte bei 37 °C für 30 min inkubiert. Dem schlossen sich das Waschen mit 0,2 % Glycin (w/v) in PBS und 2x 2 min mit PBS an. Die TUNEL-Reaktion wurde mit dem Kit von Roche nach Herstellerangaben durchgeführt. Hierbei wurden pro OT 50 µl Reaktionsmix bestehend aus Reaktionspuffer, Nukleotidmix und Enzym Terminale Deoxynucleotidyl-Transferase für 1 h in einer feuchten Kammer, bei 37 °C, im Dunkeln inkubiert und anschließend dreimal je 2 min mit PBS gewaschen. Als negativ-Kontrolle wurde dem Reaktionsmix kein Enzym zugesetzt. Für die Positiv-Kontrolle wurden die Schnitte vor dem Durchführen der TUNEL-Reaktion mit DNase behandelt um DNA-Brüche zu induzieren. Dazu wurden 100 µl DNase I (0,375 U/µl nach Aufnahme in RDD-Puffer nach Herstellerangaben; Qiagen) pro OT aufgetragen und für 10 min bei RT inkubiert. Anschließend wurde zweimal für 2 min mit PBS gewaschen. Pro OT wurden 50 µl Citifluor aufgetragen, mit einem Deckglas luftblasenfrei abgedeckt und anschließend mit Lack verschlossen. Die Mikroskopie erfolgte am Fluoreszenzmikroskop (s.o.).

## 6. Anhang

### 6.1. Staubblatt: Tinteneinstellexperiment

Die Fähigkeit zur Aufnahme von Flüssigkeiten wurde durch Einstellen der Knospen in farbige Lösung untersucht (Abbildung 50).

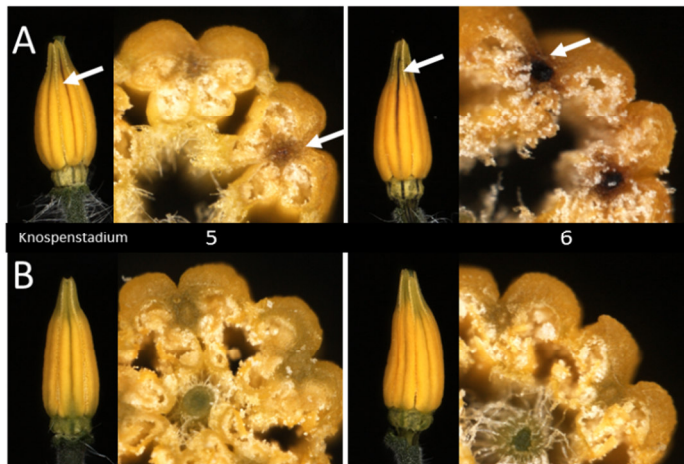


Abbildung 50: Staubblätter verschiedener Entwicklungsstadien von WT (A) und *jai1* (B) nach dem Einstellen in Tinte  
Pfeile markieren die Tintengefärbten Leitgewebe

Einzig im WT kann die Aufnahme von Tinte durch Färbung der Leitgewebe beobachtet werden. Diese ist im Blütenstadium im Vergleich zum vorangehenden Stadium verstärkt. Indem die Öffnung der Antheren die Oberfläche für den Wasserverlust durch Transpiration immens vergrößert, könnte eine erhöhte Wasserversorgung der Staubblätter während der Blütezeit dem Erhalt der Turgidität der Staubblätter dienen. In der *jai1* hingegen deutet der Verlust der Fähigkeit Tinte aufzunehmen auf eine mögliche Degeneration der Leitgefäße, die im Zusammenhang mit dem seneszenten Phänotyp stehen könnte.

### 6.2. Staubblatt: MYB-TF (SGN-U565825)

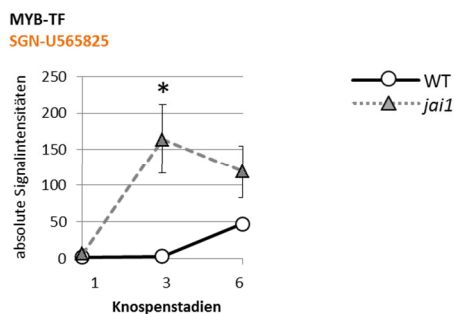


Abbildung 51: Transkriptomdaten des MYB-TF (SGN-U565825), in Staubblättern vers. Knospensstadien im WT und *jai1*  
Darstellung von MW und StW, n=3,  $p \leq 0,05$  (FDR 5 %)

### 6.3. Staubblatt: IAA- und ARF-Gene

Die Übersicht zeigt Transkriptomdaten von IAA- und ARF-Proteinen, die auf dem Array-Chip annotiert waren, aber keine differenzielle Genexpression im Versuch aufwiesen. Sinkende Transkriptgehalte deuten auf eine mögliche Beteiligung von Auxin im Vorfeld von Stadium 1 hin (Abbildung 52).

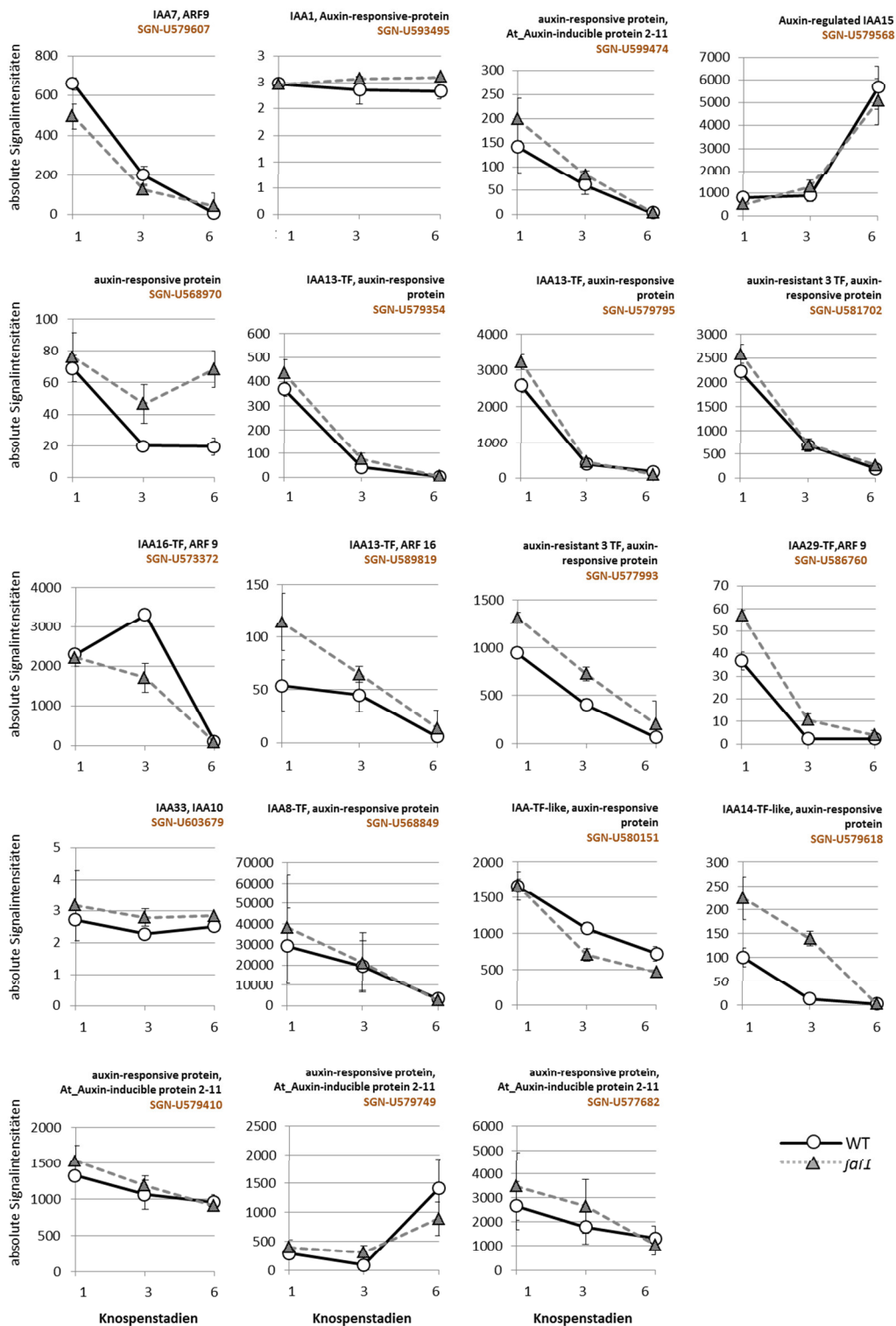


Abbildung 52: Transkriptomdaten annotierter IAA- und ARF-Gene, die keine differenzielle Genexpression im Versuchsansatz aufwiesen, in Staubblättern verschiedener Knospenstadien im WT und *jai1*

## 6.4. Datentabellen der differentiellen Transkripte

Die folgenden Seiten enthalten die Datentabellen der differentiellen Transkripte der Staubblätter (S.101 – S.110) und der Samenanlagen (S.111 – S.117).

Farberläuterung:

Farbige Markierung in den Spalten 3 - 8 (absolute Signalintensitäten) zeigen die Stadien der signifikanten differentiellen Genexpression ausgehend von der Darstellung im Venn-Diagramm an. Die orange Markierung zeigt den höheren Wert im Vergleich zur grauen Markierung im WT oder *jai1* an.

Farbige Markierungen in den Spalten 15 - 20 (*fold change*) zeigen generell die Stadien der runter-regulierten (blau) bzw. hoch-regulierten (orange) Transkripte an.

Tabelle 5: Differenzielle Transkripte der Staubblätter

gemappte SGN-nummer	Gene model (solgenomics)	absolute Signalintensitäten MW						StW						foldchange					
		WT			joi1			WT			joi1			up-regulation			down-regulation		
		1	3	6	1	3	6	1	3	6	1	3	6	1	3	6	1	3	6
<b>Transkriptionsfaktoren und -regulatoren</b>																			
SGN-U577093	AP2/ERF domain-containing TF, Ethylene-responsive TF 2a	41,62	2,95	126,30	1,91	59,88	640,65	9,9	0,8	20,7	0,0	27,1	119,0	0,05	20,30	5,07	21,80	0,05	0,20
SGN-U603207	Auxin response factor 24	148,29	101,77	244,74	14,56	24,56	315,92	19,7	10,7	20,0	2,6	4,2	68,5	0,10	0,24	1,29	10,19	4,14	0,77
SGN-U586438	Ethylene-responsive TF RAP2-6/ 2b	42,78	8,91	3,19	2,95	2,95	4,99	8,7	2,1	0,7	0,6	0,3	3,2	0,07	0,33	1,56	14,53	3,02	0,64
SGN-U571646	Basic helix-loop-helix protein	278,16	12,23	2,76	3,26	2,40	2,87	208	9,7	1,3	1,6	0,3	1,0	0,01	0,20	1,04	85,27	5,10	0,96
SGN-U576253	MYB-TF	3309,56	15723,28	8156,08	51,21	1898,32	4053,01	1093	1661	956	16	293	948	0,02	0,12	0,50	64,63	8,28	2,01
SGN-U573249	MYB-related TF	208,84	969,24	19543,16	6,05	1393,92	12060,01	176	814	15634	5	1230	9760	0,03	1,44	0,62	34,53	0,70	1,62
SGN-U564591	MYB-TF, MYB-related TF	2254,68	148,84	40,12	94,47	14,30	13,38	292	62,0	59,1	36,2	3,6	18,1	0,04	0,10	0,33	23,87	10,41	3,00
SGN-U574376	MYB-TF	361,52	22,57	2,68	37,34	5,10	2,41	27,8	6,9	1,1	3,5	4,7	0,1	0,10	0,23	0,90	9,68	4,43	1,11
SGN-U566778	WRKY-TF 2	57,89	43,54	152,63	3,79	10,44	74,51	41,0	32,9	11,7	2,4	9,8	58,0	0,07	0,24	0,49	15,26	4,17	2,05
SGN-U583008	NAC domain protein 1	436,84	162,94	163,18	52,94	104,55	161,43	186	71,5	78,5	24,9	48,9	72,3	0,12	0,64	0,99	8,25	1,56	1,01
SGN-U586366	TIFY 3B protein, JAZ 3	13913,14	6447,67	115,68	224,50	65,15	25,80	744	1272	26,3	29,9	3,3	7,4	0,02	0,01	0,22	61,97	98,96	4,48
SGN-U576446	TIFY 5A protein, JAZ 8	837,60	1375,13	2,73	2,30	1,98	2,00	86,3	467,0	1,1	0,6	0,0	0,0	0,00	0,00	0,73	363,42	694,6	1,36
SGN-U594073	JAZ 1, JAZ 2	2220,43	1459,38	146,86	105,24	81,31	45,62	166	279	23,0	3,8	7,0	5,9	0,05	0,06	3,1	21,10	17,95	3,22
SGN-U576445	TIFY 5A, JAZ 8	5091,86	3871,19	7,51	14,67	5,88	3,67	5305	4089	7,5	14,3	4,5	2,4	0,00	0,00	0,49	347,18	658,8	2,05
SGN-U568605	NAC-like TF, NAC domain protein	512,41	275,69	11030,63	866,98	4121,27	11039,29	370	199,1	7781	615	3049	7699	1,69	14,95	1,00	0,59	0,07	1,00
SGN-U563323	Jasmonic acid 2, Arabidopsis NAC domain-containing protein 47 TF, NAC domain protein IPRO03441	422,90	489,64	13267,03	1010,46	8995,41	47107,24	26,0	4,2	1789	134	1704	12562	2,39	18,37	3,55	0,42	0,05	0,28
SGN-U564449	JAZ 3	26678,10	36958,22	5232,40	4500,95	2638,27	3231,67	12627	19168	2499	2326	1398	1651	0,17	0,07	0,62	5,93	14,01	1,62
SGN-U579837	JAZ 1	466,07	987,28	2909,66	10,10	31,56	989,73	108	251	753,4	8,7	9,4	283	0,02	0,03	0,34	46,15	31,28	2,94
SGN-U564733	TIFY 6B protein, JAZ 3	402,54	976,17	154,20	166,17	41,03	87,13	314	791	117	114	20,6	70,4	0,41	0,04	0,57	2,42	23,79	1,77
SGN-U574873	Ethylene-responsive TF 1a/ 1b	141,39	4,07	53,53	450,79	320,02	297,98	12,6	2,0	11,0	46,3	169	108	3,19	78,58	5,57	0,31	0,01	0,18
SGN-U577229	MPF2-like, Myocyte-specific enhancer factor 2C	20,14	1,58	2,43	129,28	73,01	18,76	4,84	0,01	1,41	0,45	4,73	12,62	6,42	46,32	7,71	0,16	0,02	0,13
SGN-U574178	bZIP-TF family protein	153,40	83,09	150,38	148,70	999,64	198,95	14,2	4,6	48,2	26,6	331	19,7	0,97	12,03	1,32	1,03	0,08	0,76
SGN-U568303	Col9 (Constans-like 9 TF/ zinc ion binding), Constans-like zinc finger protein	75,63	153,72	11,49	59,70	18,13	15,02	15,4	11,6	0,5	3,3	0,7	8,1	0,79	0,12	1,31	1,27	8,48	0,76
SGN-U565146	Col9 (Constans-like 9 TF/ zinc ion binding), Constans-like protein	125,01	66,93	28974,51	199,72	2330,64	15143,86	86,3	42,5	19465	149	1980	10845	1,60	34,82	0,52	0,63	0,03	1,91
SGN-U571302	GATA-TF 9	98,85	22,64	5,65	69,29	2,88	5,52	10,9	3,7	2,2	4,4	0,5	3,2	0,70	0,13	0,98	1,43	7,87	1,02
SGN-U569960	Arabidopsis zinc finger protein 2 DNA-binding/ nucleic acid-binding, zinc finger protein	753,27	579,08	16964,50	746,66	5726,66	22032,27	842	629	16395	885	6244	21677	0,99	9,89	1,30	1,01	0,10	0,77
SGN-U595641	Arabidopsis zinc finger protein 2 DNA-binding/ nucleic acid-binding, zinc finger protein	152,11	92,08	3023,84	134,03	897,24	4829,47	34,8	17,6	263	57,8	256	1136	0,88	9,74	1,60	1,13	0,10	0,63
SGN-U576746	Zinc finger family protein, RING finger-like protein	52,92	41,35	350,52	77,51	1066,25	479,05	19,3	7,8	122	5,2	324	300	1,46	25,79	1,37	0,68	0,04	0,73
SGN-U576689	Zinc finger protein 2/1	2,19	1,85	1,94	11,75	41,67	21,92	0,1	0,1	0,1	5,2	5,1	13,3	5,38	22,55	11,31	0,19	0,04	0,09
SGN-U563065	Zinc finger CCCH domain-containing protein 20	524,36	58,41	142,94	852,79	655,44	137,33	28,5	6,8	21,7	47,5	35,3	16,5	1,63	11,22	0,96	0,61	0,09	1,04
SGN-U597652	GRAS family TF	20,41	25,02	2,11	28,50	3,01	2,41	14,1	3,3	0,1	8,0	1,2	0,0	1,40	0,12	1,14	0,72	8,31	0,87
SGN-U574959	Arabidopsis Homeobox 7 TF, Homeobox leucine zipper protein	2,52	2,13	669,04	11,27	208,86	1592,32	0,2	0,1	140	13,4	28,7	276,3	4,48	97,85	2,38	0,22	0,01	0,42
SGN-U580800	Arabidopsis heat shock transcription factor HSF6A (blast)	21,74	7,85	73,53	117,40	467,18	562,82	14,2	6,3	41,5	78,7	276	328	5,40	59,51	7,65	0,19	0,02	0,13
SGN-U562777	MADS-Box-TF 1/3	2,02	1,70	1722,96	3,22	146,84	943,11	0,0	0,0	466,6	1,7	89,2	404	1,59	86,59	0,55	0,63	0,01	1,83
SGN-U578128	Fruitfull1, MADS-Box-TF	1471,86	1428,36	75030,43	5896,50	17706,95	55977,81	346	105	8044	1927	2990	16951	4,01	12,40	0,75	0,25	0,08	1,34
SGN-U576965	MADS-Box-TF, MADS-Box-TF 26	215,14	319,20	117738,23	205,55	3884,51	49040,13	44	59	10816	38	1449	7375	0,96	12,17	0,42	1,05	0,08	2,40
SGN-U565825	MYB-TF	1,96	3,06	46,97	6,47	163,96	119,04	0,0	0,9	3,6	6,7	47,8	35,7	3,31	53,57	2,53	0,30	0,02	0,39
SGN-U574201	MYB-TF	175,39	26,41	2,40	250,01	284,80	4,62	32,2	6,3	1,3	15,3	53,3	3,0	1,43	10,78	1,92	0,70	0,09	0,52
SGN-U568558	MYB 12 TF, MYB-like TF	278,62	2,32	2,61	996,63	94,55	2,97	76,0	0,1	0,2	141,7	23,8	0,1	3,58	40,73	1,14	0,28	0,02	0,88
SGN-U569403	MYB-TF	93,69	16,72	1,77	4,21	2,05	2,08	9,3	5,9	0,0	2,1	0,0	0,0	0,04	0,12	1,18	22,23	8,14	0,85
SGN-U565910	Zinc finger A20 and AN1 domain-containing stress-associated protein 4	182,67	107,69	11450,75	134,86	7180,32	14378,09	75,2	43,3	412	22,4	1898	1072	0,74	66,67	1,26	1,35	0,01	0,80
SGN-U566777	WRKY-TF 1	168,39	84,34	771,16	210,23	884,25	1665,29	135	67,5	558	156	646	1192	1,25	10,48	2,16	0,80	0,10	0,46
SGN-U566787	Zinc finger (C3HC4-type RING finger) family protein (blast)	1,88	1,63	598,33	1,87	16,98	180,82	0,0	0,0	147	0,0	5,2	48,6	1,00	10,42	0,30	1,00	0,10	3,31
SGN-U603007	DNA-binding protein	518,01	38,01	74,48	189,64	505,10	198,25	26,2	8,4	30,6	131,2	207	81,2	0,37	13,29	2,66	2,73	0,08	0,38
SGN-U593880	bZIP-TF family protein	14,85	4,80	6,74	10,59	107,68	18,98	0,6	2,3	0,5	4,7	39,7	1,2	0,71	22,41	2,81	1,40	0,04	0,36
SGN-U573481	MADS-Box-TF (57), MADS Box-TF-like protein	79,02	275,30	299,77	36,93	27,32	17,67	10,8	68,7	92,1	14,7	7,5	5,1	0,47	0,10	0,06	2,14	10,08	16,96
SGN-U578471	rin MADS-Box-TF-MC (ripening inhibitor)	2,93	2,05	2,13	11,79	66,25	903,18	1,1	0,3	0,4	10,8	35,8	565,8	4,02	32,34	424,92	0,25	0,03	0,00
SGN-U602851	Zinc finger protein constans-like 16, Constans-like zinc finger protein	29,25	5,72	10,69	36,91	26,32	115,73	6,8	3,2	2,5	7,0	10,1	9,8	1,26	4,60	10,83	0,79	0,22	0,09



Tabelle 5: Differenzielle Transkripte der Staubblätter (Fortsetzung)

gemappte SGN-nummer	Gene model (solgenomics)	absolute Signalintensitäten MW						StW						foldchange					
		WT			jai1			WT			jai1			up-regulation			down-regulation		
		1	3	6	1	3	6	1	3	6	1	3	6	1	3	6	1	3	6
<b>Transkriptionsfaktoren und -regulatoren</b>																			
SGN-U572747	MYB-TF AN2, MYB-TF	1,90	1,66	1,69	1,88	1,98	17,70	0,0	0,0	0,1	0,0	0,0	2,4	0,99	1,19	10,45	1,01	0,84	0,10
SGN-U584090	MYB family TF, MYB-TF	58,15	55,42	229,37	3,64	2,70	2,89	4,0	10,4	23,4	1,3	0,1	0,2	0,06	0,05	0,01	15,99	20,53	79,41
SGN-U564690	WRKY-TF 30	15,56	17,63	45,95	4,55	116,93	6,55	22,7	15,5	38,2	3,1	112,2	7,0	0,29	6,63	0,14	3,42	0,15	7,02
<b>Proteasom</b>																			
SGN-U576448	F-Box family protein	3089,08	465,29	30,44	363,50	44,65	20,42	310	103	7,5	78,9	2,2	7,0	0,12	0,10	0,67	8,50	10,42	1,49
SGN-U568988	Coronatine insensitive 1	2869,55	2607,75	3854,37	2,30	8,56	27,88	1532	1350	1803	0,1	15,1	62,5	0,00	0,00	0,01	1247	304,7	138,2
SGN-U568194	E3 ubiquitin protein ligase RNF216, Zinc finger protein-like	27,66	14,44	90,71	10,54	137,70	65,68	7,8	4,0	33,4	4,6	10,5	8,4	0,38	9,54	0,72	2,62	0,10	1,38
SGN-U575029	26S protease regulatory subunit 6B homolog, Cytochrom BC1 ATPase	9,95	2,74	22,35	2,60	53,75	11,33	3,6	1,0	16,1	0,8	20,6	4,7	0,26	19,64	0,51	3,82	0,05	1,97
SGN-U571577	F-Box family protein	32,42	12,65	37635,06	24,69	2209,67	20071,29	8,4	3,0	4607	3,6	779	2601	0,76	174,72	0,53	1,31	0,01	1,88
SGN-U578110	EIN3-binding F-Box protein 2, SCF-E3 ubiquitin ligase complex F-Box protein grrA	3126,36	1774,82	5600,19	2556,76	14060,07	22344,61	1044	547	1766	744	4148	8615	0,82	7,92	3,99	1,22	0,13	0,25
SGN-U563652	F-Box family protein	2568,04	2340,43	2392,61	619,12	177,61	248,28	930	906	852	242	76	105	0,24	0,08	1,10	4,15	13,18	9,74
SGN-U595306	F-Box family protein (blast)	336,92	231,15	249,89	7,57	2,32	2,38	6,7	28,5	12,8	4,1	0,0	0,0	0,02	0,01	0,01	44,49	99,73	105,0
<b>Nukleinsäuremetabolismus</b>																			
SGN-U577010	inducible plastid-lipid-associated protein, Ribonuclease UK114, Endoribonuclease L-PSP family	242527,29	170464,48	11281,08	419,81	133,14	46,45	18356	35871	1641	55,2	20,8	2,1	0,00	0,00	0,00	577,7	1280,4	242,9
SGN-U584221	Ribonuclease 3, Hypersensitive response-assisting protein	2358,22	308,92	4,68	2,96	5,06	2,22	2706	334	3,4	1,3	6,9	0,3	0,00	0,02	0,48	797,4	60,99	2,10
SGN-U579433	60S ribosomal protein L37 (blast)	1005,10	140,80	379,76	1900,56	1815,60	846,25	135	28,1	41,7	33,9	39,7	272	1,89	12,90	2,23	0,53	0,08	0,45
SGN-U600377	Transposon protein-like	6,28	19,32	1,83	2,04	2,10	2,14	2,7	6,2	0,1	0,0	0,0	0,0	0,32	0,11	1,17	3,08	9,18	0,86
SGN-U585790	DEAD-Box ATP-dependent RNA helicase	4,74	3,35	1,96	25,06	37,01	19,69	0,9	0,4	0,1	9,4	9,0	6,9	5,28	11,04	10,03	0,19	0,09	0,10
SGN-U567664	Ribonuclease 3/T2	683,91	818,95	8546,24	882,65	12337,35	4251,73	517	649	7934	684	10252	3320	1,29	15,06	0,50	0,77	0,07	2,01
<b>Hormonbiosynthese und -signalling</b>																			
SGN-U575501	Steroid-5- $\alpha$ -reductase (DET2), 3-oxo-5- $\alpha$ -steroid-4-dehydrogenase	14590,00	443,57	59,81	543,59	122,29	58,37	1827	136	4,1	26,0	5,2	9,3	0,04	0,28	0,98	26,84	3,63	1,02
SGN-U563525	Steroid- $\Delta$ -7-reductase, Sterol reductase	34912,46	1990,73	182,41	2789,67	564,93	71,17	23906	1530	137	1992	404	55,0	0,08	0,28	0,39	12,51	3,52	2,56
SGN-U590509	Squalene monooxygenase	74,95	17,97	12,38	3,40	4,06	2,57	15,4	5,4	9,5	1,0	1,7	0,7	0,05	0,23	0,21	22,02	4,42	4,81
SGN-U576466	Allene oxid synthase	169,77	78,69	38,45	10,09	12,57	131,89	150	66,4	27,9	7,0	9,3	140	0,06	0,16	3,43	16,83	6,26	0,29
SGN-U564995	1-Amino-cyclopropane-1-carboxylate oxidase 1, Anthocyanidine synthase	2161,50	491,30	8047,73	16,89	104,93	1698,95	763	141	3539	6,0	44,1	313	0,01	0,21	0,21	128,0	4,68	4,74
SGN-U604273	IAA-amino acid hydrolase ILR1-like 2	421,26	281,21	1,97	33,20	11,31	2,31	78,5	35,7	0,1	1,3	2,0	0,0	0,08	0,04	1,17	12,69	24,87	0,85
SGN-U575492	IAA-amino acid hydrolase	3769,39	3315,56	18,64	280,03	141,59	5,11	657	622	7,9	4,8	20,6	4,8	0,07	0,04	0,27	13,46	23,42	3,65
SGN-U582072	$\Delta$ -(7)-Sterol-C5(6)-desaturase, Sterol-C5-desaturase	8807,24	700,28	96,88	897,10	72,88	63,94	1099	174	21,9	131,4	16,4	33,1	0,10	0,10	0,66	9,82	9,61	1,52
SGN-U585261	Indol-3-acetic acid amido synthetase GH3.3/ GH3.8	622,97	477,16	3,61	135,69	50,68	13,35	262	125	3,3	66,9	4,5	3,5	0,22	0,11	3,70	4,59	9,41	0,27
SGN-U575063	Auxin-responsive family protein, Auxin responsive SAUR protein	5,49	2,47	5,17	5,33	367,48	171,81	4,3	0,3	3,8	1,7	37,3	65,7	0,97	148,75	33,21	1,03	0,01	0,03
SGN-U581694	Ethylene receptor 6	19,75	3,74	95,51	23,38	263,14	852,01	0,6	1,0	47,6	1,3	23,9	184	1,18	70,45	8,92	0,84	0,01	0,11
SGN-U577773	1-Amino-cyclopropane-1-carboxylate oxidase	191,54	119,02	4518,24	252,15	1079,04	1422,71	72,0	53,0	1626	82,0	353	461	1,32	9,07	0,31	0,76	0,11	3,18
SGN-U583839	1-Amino-cyclopropane-1-carboxylic acid synthase 4	89,09	4,27	10,23	175,04	182,76	5,75	79,3	2,9	7,7	131	147	4,7	1,96	42,85	0,56	0,51	0,02	1,78
SGN-U565888	1-Amino-cyclopropane-1-carboxylic acid synthase 4	13,16	2,22	1649,49	18,80	907,16	650,99	8,5	0,1	390	2,3	406	213	1,43	409,40	0,39	0,70	0,00	2,53
SGN-U579145	ACO-homolog, ACO-like protein	126,84	11,78	1,88	366,43	109,18	6,94	14,1	3,2	0,2	52,9	9,3	5,3	2,89	9,27	3,68	0,35	0,11	0,27
SGN-U565889	1-Amino-cyclopropane-1-carboxylic acid synthase 5	33,16	2,64	2,10	107,17	36,67	4,78	19,7	1,0	0,3	51,9	26,5	2,2	3,23	13,89	2,28	0,31	0,07	0,44
SGN-U565391	1-Amino-cyclopropan-3-1-carboxylate oxidase 5	183,80	707,80	1290,48	253,49	6731,01	885,40	19,2	94,7	212	65,8	1097	600	1,38	9,51	0,69	0,73	0,11	1,46
SGN-U577995	1-Amino-cyclopropane-1-carboxylate oxidase 1, Anthocyanidinsynthase	1045,86	379,40	2146,90	2153,99	2963,28	1453,08	1102	432	2199	2233	3157	1417	2,06	7,81	0,68	0,49	0,13	1,48
SGN-U564459	1-Amino-cyclopropan-1-carboxylate oxidase 5, Senescence-related gene 1 (SRG1)	30,22	8,81	1820,04	53,42	151,84	854,09	2,3	1,6	55,7	6,4	41,0	133	1,77	17,24	0,47	0,57	0,06	2,13
SGN-U597732	Gibberellin 2 oxidase 6	4,81	18,23	75,54	35,38	404,80	18,16	4,7	3,2	28,3	19,3	122	9,2	7,36	22,21	0,24	0,14	0,05	4,16
SGN-U573672	Allene oxid synthase, Cytochrom P450	662,16	81,69	4,95	445,04	6,28	23,20	621	79,2	4,3	422,2	5,7	17,6	0,67	0,08	4,69	1,49	13,01	0,21
SGN-U578028	Lipoxygenase B	5,42	26,53	2972,52	4,95	2516,80	6046,77	4,7	17,5	2018	2,9	1728	3988	0,91	94,86	2,03	1,10	0,01	0,49
SGN-U573070	Lipoxygenase, Desiccation-related PCC13-62	910,10	2,77	102,70	302,81	28,58	135,77	1155	1,3	17,5	402,6	1,1	63,6	0,33	10,34	1,32	3,01	0,10	0,76
SGN-U594121	Dormancy/ auxin-associated family protein, Auxin-repressed protein-like	12,43	9,46	481,93	13,89	126,91	146,13	0,4	2,3	124	2,0	35,8	54,8	1,12	13,42	0,30	0,89	0,07	3,30
SGN-U586876	Auxin-responsive SAUR protein	3,87	2,50	35,59	5,40	961,92	609,15	7,1	0,5	40,9	3,6	313,0	478,3	1,39	385,01	17,11	0,72	0,00	0,06
SGN-U568021	Gibberellin receptor GID1L2, Arabidopsis carboxyesterase	7,34	226,26	23,84	5,97	28,81	34,67	4,8	40,6	2,6	0,4	3,2	14,3	0,81	0,13	1,45	1,23	7,85	0,69
SGN-U564001	Defense-signaling glycopeptide hormone precursor, Systemin	140,62	917,64	1589,68	165,92	8532,43	461,62	27,8	17,1	388	45,4	1056	155	1,18	9,30	0,29	0,85	0,11	3,44
SGN-U602590	Lipoxygenase	10,36	3,68	3,26	57,35	41,69	18,06	7,1	0,5	0,4	18,0	10,1	6,4	5,53	11,33	5,54	0,18	0,09	0,18
SGN-U563653	Ethylene-insensitive 2, Major latex protein	12501,35	13481,98	13501,21	2986,03	847,20	1096,85	564	902	2162	213	72,2	75,8	0,24	0,06	0,08	4,19	15,91	12,31

Tabelle 5: Differenzielle Transkripte der Staubblätter (Fortsetzung)

gemappte SGN-nummer	Gene model (solgenomics)	absolute Signalintensitäten MW						StW						foldchange					
		WT			jai1			WT			jai1			up-regulation			down-regulation		
		1	3	6	1	3	6	1	3	6	1	3	6	1	3	6	1	3	6
<b>Kinasen, Rezeptorkinasen und Rezeptoren</b>																			
SGN-U564178	Serine/threonine protein kinase CTR1, Serine/threonine protein kinase B-raf	713,16	379,06	213,68	2,91	2,26	2,32	120	17,2	6,7	0,6	0,0	0,0	0,00	0,01	0,01	245,3	167,8	92,17
SGN-U570194	Serine/threonine protein kinase-like protein	270,88	79,88	10,68	34,78	8,69	10,65	36,0	14,6	1,0	5,8	3,6	2,8	0,13	0,11	1,00	7,79	9,20	1,00
SGN-U568956	Protein kinase family protein, Cytochrom P450, G-type lectin S-receptor-like serine/threonine	97,26	3,85	13373,26	130,28	663,00	6607,75	38,5	1,4	4268	63,9	144	821	1,34	172,24	0,49	0,75	0,01	2,02
SGN-U593979	Serine/threonine protein kinase	2,67	2,78	1476,83	2,26	89,58	1704,04	0,7	0,7	320	0,1	36,9	141,4	0,85	32,24	1,15	1,18	0,03	0,87
SGN-U593852	Receptor-like protein kinase, Lectin receptor-like kinase Tg-36	105,06	533,28	9399,99	147,37	4659,23	11235,93	11,6	65,6	1546	30,5	1079	1657	1,40	8,74	1,20	0,71	0,11	0,84
SGN-U597232	Proline extensive-like receptor kinase 1, receptor-like protein kinase	1,86	2,83	406,55	1,84	54,62	270,41	0,0	1,2	117	0,0	12,5	62,2	0,99	19,30	0,67	1,01	0,05	1,50
SGN-U570753	S-locus specific glycoprotein S6, Curculin-like (mannose-binding) lectin family protein	15,57	2,30	2,93	6,03	28,34	2,87	23,8	0,8	2,1	6,5	3,1	1,2	0,39	12,31	0,98	2,58	0,08	1,02
SGN-U603781	LRR family protein/extensin family protein, LRR receptor-like protein kinase, LRR receptor-like ser/thr protein kinase	123,07	149,14	1,94	128,55	13,84	2,21	29,9	22,2	0,2	8,0	3,9	0,1	1,04	0,09	1,14	0,96	10,78	0,88
SGN-U578521	S-locus lectin protein kinase family protein, Cysteine-rich receptor-like protein kinase (blast)	15,34	2,61	35,95	29,26	258,97	238,09	5,2	0,5	8,9	6,6	102,8	91,1	1,91	99,18	6,62	0,52	0,01	0,15
SGN-U563389	Cysteine-rich receptor-like protein kinase 10, Receptor-like protein kinase, Receptor-like protein	13,40	5,02	558,31	30,97	542,90	1084,78	16,2	4,1	650	38,7	596,3	1256	2,31	108,21	1,94	0,43	0,01	0,51
SGN-U599162	Kinase, Receptor protein-kinase-like protein, Receptor-like kinase	154,76	27,54	114,08	136,49	545,48	69,52	10,1	8,0	73,4	32,3	175,5	43,5	0,88	19,81	0,61	1,13	0,05	1,64
SGN-U567053	Serine/Threonine protein kinase receptor, Carbohydrate-binding receptor	3,24	1,90	13,49	2,16	19,83	7,07	1,0	0,0	4,7	0,1	8,4	2,6	0,67	10,42	0,52	1,50	0,10	1,91
SGN-U569924	LRR-receptor-like serine/threonine protein kinase FEI1, Somatic embryogenesis receptor kinase 2	5,31	2,44	49,90	2,47	26,20	37,35	3,3	0,3	35,9	0,1	11,1	36,9	0,46	10,73	0,75	2,15	0,09	1,34
SGN-U601687	Receptor kinase, Receptor-like protein kinase, HSL1 (HAESA-LIKE 1); ATP binding / kinase/ protein Ser/Thr kinase	403,40	10,68	8,66	375,98	106,47	54,88	108	1,6	3,2	107,9	5,4	15,4	0,93	9,97	6,33	1,07	0,10	0,16
SGN-U570753	S-locus specific glycoprotein S6, Curculin-like (mannose-binding) lectin family protein	15,57	2,30	2,93	6,03	28,34	2,87	23,8	0,8	2,1	6,5	3,1	1,2	0,39	12,31	0,98	2,58	0,08	1,02
SGN-U584414	Receptor AR781 similar to pheromone receptor, calmodulin-binding	4,89	1,79	11238,63	10,66	258,48	5486,19	2,9	0,0	2055,0	7,2	176	1522	2,18	144,71	0,49	0,46	0,01	2,05
SGN-U599045	Receptor kinase, Receptor-like protein kinase, HSL1 (HAESA-LIKE 1); ATP binding / kinase/ protein Ser/Thr kinase	9131,26	232,97	214,83	8016,13	2284,99	1032,22	2751	66,9	58,7	3053	407	302	0,88	9,81	4,80	1,14	0,10	0,21
SGN-U573229	EIX receptor 1, receptor-like protein kinase, LRR family protein, LRR receptor-like serine/threonine protein kinase	182,08	3,89	234,91	56,02	55,36	42,86	78,6	0,9	91,6	12,9	9,0	32,3	0,31	14,22	0,18	3,25	0,07	5,48
SGN-U585479	LRR-receptor-like serine/threonine protein kinase, Leucin-rich repeat receptor-like protein kinase, BRI1-like 2 ATP-binding protein serine/threonine kinase	10,19	1,59	21,60	6,25	32,73	9,77	4,6	0,0	1,9	2,3	2,8	3,8	0,61	20,58	0,45	1,63	0,05	2,21
SGN-U602657	Hyaluronan-mediated mobility receptor-like protein	4,79	1,69	1,65	5,01	3,60	26,77	2,6	0,0	0,0	2,8	2,7	4,0	1,05	2,13	16,18	0,96	0,47	0,06
<b>Phosphatasen</b>																			
SGN-U563646	Acid phosphatase class B family protein, Acid phosphatase	446,33	43,36	3,36	2,49	2,53	2,63	116	22,7	1,3	0,1	0,0	0,1	0,01	0,06	0,78	179,6	17,14	1,28
SGN-U586188	Purple acid phosphatase	1829,87	192,03	7,87	128,38	8,99	3,67	594	83,9	2,8	30,1	2,2	3,1	0,07	0,05	0,47	14,25	21,37	2,14
SGN-U568646	Phi-1 protein	15,67	2,67	3,00	8,52	45,53	2,98	14,3	0,9	1,9	8,4	25,3	2,0	0,54	17,03	0,99	1,84	0,06	1,01
SGN-U566843	Protein phosphatase 2C, Nuclear migration protein nudC	915,98	112,01	134,98	1131,68	1369,61	2012,51	16,9	13,8	33,2	178,1	189	567,4	1,24	12,23	14,91	0,81	0,08	0,07
<b>Calcium signalling</b>																			
SGN-U576561	Calmodulin-like protein, calcium-binding EF hand family protein	100,32	23,29	617,71	39,52	214,87	401,47	28,1	7,8	353	7,1	27,7	76,3	0,39	9,23	0,65	2,54	0,11	1,54
SGN-U598310	IQ-domain 21, calmodulin binding	78,76	421,74	1,84	101,18	38,29	2,15	26,4	106,0	0,1	11,7	9,5	0,0	1,28	0,09	1,17	0,78	11,02	0,86
SGN-U602929	IQ-domain 6, Calmodulin-binding protein	251,38	65,42	1,87	316,01	8,86	2,21	31,1	10,2	0,1	68,3	2,8	0,1	1,26	0,14	1,18	0,80	7,38	0,84
SGN-U597836	Pinoid-binding calcium-binding protein 1, Calcium-binding EF hand family protein	70,76	18,60	2,10	50,60	53,22	87,09	17,2	7,5	0,1	17,2	13,4	25,7	0,72	2,86	41,44	1,40	0,35	0,02
<b>G-Protein gekoppeltes signaling</b>																			
SGN-U567157	Phosphatidylinositol transfer protein (1)	52,73	96,91	250,24	3,54	18,82	2,50	5,9	11,3	16,5	2,0	28,3	0,0	0,07	0,19	0,01	14,90	5,15	99,96
<b>Transferasen</b>																			
SGN-U570087	Carboxyl-methyltransferase, Salicylic acid/benzoic acid carboxyl-methyl transferase	21,39	18,03	71,57	1,84	1,92	10,41	5,8	2,4	4,6	0,0	0,0	0,6	0,09	0,11	0,15	11,63	9,41	6,88
SGN-U588396	anthocyanin acyltransferase, acyltransferase 1	81,93	1,82	2,81	2,64	2,15	2,18	8,5	0,0	1,5	1,0	0,0	0,0	0,03	1,18	0,77	31,05	0,85	1,29
SGN-U567570	Transferase family protein, N-Hydroxycinnamoyl/benzoyl-transferase 3	448,40	3499,35	50052,41	28,22	8801,37	41808,17	415	3303	43989	29,7	8659	37565	0,06	2,52	0,84	15,89	0,40	1,20
SGN-U567255	Transferase family protein	17155,79	3644,51	7255,54	679,28	1176,11	3060,10	14522	3279	6564	601	1077	2658	0,04	0,32	0,42	25,26	3,10	2,37
SGN-U574782	Transferase family protein, Anthranilate N-benzoyltransferase protein, Hydroxycinnamoyl CoA quinate transferase	2904,81	205,42	6,43	11,64	2,15	2,02	3019	241	4,2	7,1	0,4	0,1	0,00	0,01	0,31	249,58	95,57	3,18
SGN-U563985	Glycosyltransferase-like protein	1,80	182,53	76,75	2,40	18,89	5,45	0,0	24,6	32,5	1,0	7,6	4,3	1,34	0,10	0,07	0,75	9,67	14,09
SGN-U583905	GCN5-related N-acetyltransferase GNAT family protein	7,95	1,70	26,27	12,51	17,66	27,97	2,9	0,1	13,8	3,4	3,6	8,3	1,57	10,39	1,06	0,64	0,10	0,94
SGN-U570129	transferase family protein, acyltransferase-like protein	2728,36	144,04	1,95	387,72	14,51	2,26	327	42,9	0,1	115	5,4	0,1	0,14	0,10	1,16	7,04	9,93	0,86
SGN-U567881	Sulfotransferase family protein	1446,29	37,40	10,03	4083,47	1361,77	48,24	652	23,0	6,9	1725	558	24,7	2,82	36,41	4,81	0,35	0,03	0,21
<b>Fotosynthese</b>																			
SGN-U576554	Blue copper protein	20290,84	784,22	190,47	1624,59	379,41	27,42	3017	259	118	133	21	30	0,08	0,48	0,14	12,49	2,07	6,95
SGN-U580499	Ribulose biphosphate carboxylase small chain 3B, chloroplastic	2,36	1,72	32,23	2,67	35,05	20,76	0,4	0,0	24,7	1,2	14,6	13,0	1,13	20,43	0,64	0,88	0,05	1,55
SGN-U579256	Ferredoxin 1	7,59	7,21	98,65	27,20	124,04	320,96	2,9	0,8	106	8,5	7,3	138,8	3,58	17,21	3,25	0,28	0,06	0,31
SGN-U595621	Plastocyanin-like domain-containing protein, Blue copper-like protein	172,82	232,42	8,97	80,12	10,32	14,20	144	219	7,1	53,4	8,6	12,0	0,46	0,04	1,58	2,16	22,52	0,63

Tabelle 5: Differenzielle Transkripte der Staubblätter (Fortsetzung)

gemappte SGN-nummer	Gene model (solgenomics)	absolute Signalintensitäten MW						StW						foldchange					
		WT			jai1			WT			jai1			up-regulation			down-regulation		
		1	3	6	1	3	6	1	3	6	1	3	6	1	3	6	1	3	6
<b>Zellatmung</b>																			
SGN-U589545	Alternative oxidase, mitochondrial	41,05	4,12	101,21	92,54	109,75	324,20	26,3	2,5	67,2	65,2	65,7	217,9	2,25	26,63	3,20	0,44	0,04	0,31
SGN-U576037	Alternative oxidase	622,29	279,54	43058,72	849,19	6556,80	35916,93	369	166	24742	534	4497	22482	1,36	23,46	0,83	0,73	0,04	1,20
<b>Seneszenz</b>																			
SGN-U601846	Senescence-associated protein-related	90,72	5,56	2,25	2,65	2,50	2,54	18,4	5,9	0,1	0,3	0,0	0,1	0,03	0,45	1,13	34,20	2,23	0,89
SGN-U566924	Senescence-associated protein, Thiosulfate sulfurtransferase/rhodanese-like domain-containing	981,83	973,42	10155,49	2833,82	16327,87	15415,78	233	312	2797	814	5286	5560	2,89	16,77	1,52	0,35	0,06	0,66
SGN-U572734	Senescence-inducible chloroplast stay-green protein 1	357,22	173,53	24762,33	319,65	3189,92	13055,16	36,4	26,6	2984,3	59	926	959	0,89	18,38	0,53	1,12	0,05	1,90
<b>Energiestatus</b>																			
SGN-U602531	Nudix hydrolase 1, NADH-pyrophosphatase	2,12	1,62	36,36	1,84	125,57	137,48	0,4	0,0	7,4	0,0	26,8	36,9	0,87	77,72	3,78	1,15	0,01	0,26
SGN-U598362	Phospholipid-translocating P-typeATPase/flippase family protein, Phospholipid-transporting ATPase, Haloacid dehalogenase-like hydrolase family protein	2,91	2,05	25,59	12,03	33,23	318,95	1,6	0,6	9,7	4,0	11,0	76,7	4,13	16,21	12,46	0,24	0,06	0,08
SGN-U578438	ADP-glucose pyrophosphorylase small subunit	2116,04	37,43	82,58	4679,45	340,29	232,60	1267	21,4	46,1	2241	209	132	2,21	9,09	2,82	0,45	0,11	0,36
SGN-U604725	AAA-type ATPase family protein, AAA-ATPase	725,10	720,68	147,27	149,89	27,26	86,70	179	20,6	40,8	12,9	3,0	16,3	0,21	0,04	0,59	4,84	26,43	1,70
SGN-U583106	Nucleoside diphosphate kinase	15,60	1,91	168,70	31,92	243,81	120,78	5,3	0,0	58,9	13,3	20,8	61,0	2,05	127,66	0,72	0,49	0,01	1,40
SGN-U575954	dCPT pyrophosphatase, AazG nucleotide pyrophosphohydrolase	35,68	122,64	446,06	99,81	58,67	46,05	2,7	26,9	54,7	33,1	5,0	5,7	2,80	0,48	0,10	0,36	2,09	9,69
<b>Redoxsystem/ Entgiftung</b>																			
SGN-U571131	Glutathion S transferase	9750,87	1311,73	77,70	183,22	23,26	5,00	952	289	16,9	49,4	6,9	3,4	0,02	0,02	0,06	53,22	56,39	15,55
SGN-U575771	Glutathione S transferase T3	6,29	3,84	330,92	7,17	123,47	454,64	3,4	2,8	116,3	0,6	20,7	54,9	1,14	32,17	1,37	0,88	0,03	0,73
SGN-U587908	Glutathion S transferase TAU 8, Glutathion S transferase	7,10	2,10	33,53	12,35	54,11	49,16	6,6	0,1	22,5	2,8	21,1	8,0	1,74	25,71	1,47	0,57	0,04	0,68
SGN-U580842	Glutathion S transferase TAU 25, Glutathion S transferase-like protein	2635,71	698,02	38489,05	3865,63	16645,93	23062,60	691	173	7656	880	5397	5845	1,47	23,85	0,60	0,68	0,04	1,67
SGN-U580668	Glutathion S transferase TAU 25, Glutathion S transferase-like protein	114,27	14,43	201,20	105,37	703,77	446,20	99,3	13,9	185,5	93,6	615	417	0,92	48,79	2,22	1,08	0,02	0,45
SGN-U581941	Glutathion S transferase TAU 8, Glutathion S transferase	18,99	5,43	16,20	29,63	84,91	24,21	6,8	0,9	7,0	4,6	0,7	6,4	1,56	15,65	1,49	0,64	0,06	0,67
SGN-U572121	typical Cystein histidin-rich thioredoxin 4 oxidoreductase	26,89	3,04	2,11	6,58	2,88	18,66	37,3	1,0	0,2	1,9	0,3	3,7	0,24	0,95	8,84	4,09	1,05	0,11
<b>Transporter</b>																			
SGN-U575998	Protonen-dependent oligopeptide transport POT family protein, Peptide transporter	10839,51	641,27	73,15	670,62	184,90	58,77	1064	187	28,6	60,3	22,8	19,0	0,06	0,29	0,80	16,16	3,47	1,24
SGN-U569577	Protonen-dependent oligopeptide transport POT family protein, Peptide transporter	1392,74	32,26	2,62	67,04	14,80	3,60	249,8	9,7	0,9	9,2	5,2	1,9	0,05	0,46	1,38	20,78	2,18	0,73
SGN-U602179	Inositol Transporter 2/Carbohydrate transmembrane transporter, Myo-inositol transporter 1	305,49	198,53	652,33	34,15	41,34	162,34	56,5	3,0	88,0	4,6	4,1	22,0	0,11	0,21	0,25	8,95	4,80	4,02
SGN-U595153	IRT2 (zinc/iron ion transmembrane transport), Zinc transporter protein	45,49	28,32	48,44	3,04	3,20	332,76	6,2	13,3	30,3	1,0	0,3	310	0,07	0,11	6,87	14,96	8,85	0,15
SGN-U583351	Peptide transporter PTR3-B, Solute carrier family 15 member 4	137,83	45,15	2,86	1,98	2,05	2,08	51,6	2,1	1,9	0,0	0,0	0,0	0,01	0,05	0,73	69,65	22,00	1,37
SGN-U566391	Peptide transporter PTR3-B, Solute carrier family 15 member 4	4017,23	1551,71	5,91	4,80	2,60	2,68	1206	210	4,4	2,4	0,1	0,1	0,00	0,00	0,45	836,4	597,5	2,20
SGN-U603171	Pleiotropic drug resistance protein, ABC transporter	24,44	3,26	35,84	27,28	95,83	24,49	3,4	2,4	14,7	6,3	16,1	10,6	1,12	29,40	0,68	0,90	0,03	1,46
SGN-U590576	Aquaporine, PIP2 (plasma membrane intrinsic protein)	2236,58	1654,94	1723,08	1139,93	159,91	864,75	340	199	319	13,8	19,0	235	0,51	0,10	0,50	1,96	10,35	1,99
SGN-U592775	Aquaporine, PIP2 (plasma membrane intrinsic protein)	23091,70	16612,54	15857,58	11178,79	1622,31	12318,91	4685	2603	2918	1044	78,5	1828	0,48	0,10	0,78	2,07	10,24	1,29
SGN-U600546	Multidrug and toxin extrusion protein 1, Mate efflux family protein	6,39	62,93	9,71	7,16	7,20	21,41	1,7	3,6	1,5	3,8	1,9	4,4	1,12	0,11	2,20	0,89	8,74	0,45
SGN-U563088	Oligopeptide transporter 4	395,99	37,39	20,03	788,39	259,37	58,47	73,4	21,1	11,6	316	103	20,1	1,99	6,94	2,92	0,50	0,14	0,34
SGN-U602120	Oligopeptide transporter 4	570,08	20,61	15,72	1149,37	375,15	76,27	140	3,8	7,7	280	70,4	9,7	2,02	18,20	4,85	0,50	0,05	0,21
SGN-U565848	Oligopeptide transporter 4	5208,01	176,36	117,08	9383,19	3441,79	478,57	1292	23,1	56,3	3156	460	52	1,80	19,52	4,09	0,56	0,05	0,24
SGN-U569392	Protonen-dependent oligopeptide transport-like protein, Peptide transporter	3535,05	3284,93	11765,59	4612,08	25716,22	12354,89	313	613	1255	218	1745	295	1,30	7,83	1,05	0,77	0,13	0,95
SGN-U570249	Protonen-dependent oligopeptide transport-like protein, Peptide transporter	550,05	513,86	2211,42	765,96	4169,60	2168,39	50,3	63,6	244	53,6	246,8	136	1,39	8,11	0,98	0,72	0,12	1,02
SGN-U589608	Zinc-induced facilitator-like 1 tetracycline hydrogen antiporter, Major facilitator superfamily	21,94	7071,79	175,48	8,80	130,71	330,24	11,9	1545	36,6	1,4	41,3	242,8	0,40	0,02	1,88	2,49	54,10	0,53
SGN-U581458	Nodulin MTN3 family protein, MTN3-like protein	27,92	8,11	2728,52	95,82	107,22	5603,10	8,8	1,7	677	6,9	11,5	1346	3,43	13,21	2,05	0,29	0,08	0,49
SGN-U598674	Nodulin-like protein, nodulin family protein	43,33	13,28	2965,60	137,02	1358,70	4962,74	7,8	0,9	319	81	407	991	3,16	102,31	1,67	0,32	0,01	0,60
SGN-U572363	Nitrate transporter	31,10	80,84	24248,75	37,34	3494,76	15114,58	32,0	92,0	26820	39,1	4298	16548	1,20	43,23	0,62	0,83	0,02	1,60
SGN-U567949	Nitrate transporter	19,11	27,04	6797,13	21,92	1074,99	6090,40	4,0	6,9	1201	2,5	627	505	1,15	39,76	0,90	0,87	0,03	1,12
SGN-U576162	Nodulin-like protein, MTN21	242,70	2,63	24,19	155,26	119,85	20,83	80,0	1,4	6,7	107	30,2	8,2	0,64	45,61	0,86	1,56	0,02	1,16
SGN-U576343	Nodulin MTN21 family protein (blast)	881,36	423,41	23,34	279,76	25,11	2,67	274	89,7	4,4	46,9	3,7	0,6	0,32	0,06	0,11	3,15	16,86	8,74
SGN-U581475	Nodulin MTN3 family protein, RAG1-activating protein 1 homolog	182,88	3,89	15,59	79,93	11,20	2784,81	275	3,3	15,3	123,4	10,3	3727	0,44	2,88	178,64	2,29	0,35	0,01
SGN-U564625	AWPM-19 like membrane family protein, Plasma membrane family protein	2,30	2,03	2,04	2,33	5,76	87,92	0,1	0,0	0,1	0,2	6,0	36,8	1,01	2,85	43,05	0,99	0,35	0,02
SGN-U574653	Vacuolar cation/proton exchanger 2, Calcium/proton exchanger	1695,28	59,61	2,94	568,73	16,49	158,12	404	18,0	0,9	277	10,6	34,0	0,34	0,28	53,72	2,98	3,62	0,02

Tabelle 5: Differenzielle Transkripte der Staubblätter (Fortsetzung)

gemappte SGN-nummer	Gene model (solgenomics)	absolute Signalintensitäten MW						StW						foldchange					
		WT			jai1			WT			jai1			up-regulation			down-regulation		
		1	3	6	1	3	6	1	3	6	1	3	6	1	3	6	1	3	6
<b>primärer Zuckermetabolismus</b>																			
SGN-U596880	UDP-glucuronic acid decarboxylase, NAD-dependent epimerase/dehydratase	27,32	13,94	15,34	2,37	2,37	2,43	5,0	2,3	2,7	0,1	0,1	0,1	0,09	0,17	0,16	11,53	5,89	6,30
SGN-U579195	Pyruvate orthophosphate dikinase, Pyruvate phosphate dikinase	676,01	2093,67	20980,06	4163,67	16503,24	20586,19	122	403	3570	1371	3170	3998	6,16	7,88	0,98	0,16	0,13	1,02
SGN-U578309	Pyruvate orthophosphate dikinase, Pyruvate phosphate dikinase	38,76	73,04	753,83	225,72	765,85	1292,32	17,9	43,5	421,7	191	504	885	5,82	10,48	1,71	0,17	0,10	0,58
SGN-U584839	6-Phosphofruktokinase, Phosphofruktokinase family protein	13,55	3,55	13,45	21,11	41,42	27,83	0,5	1,3	2,1	5,3	10,4	5,9	1,56	11,68	2,07	0,64	0,09	0,48
SGN-U572520	6-Phosphofruktokinase, Phosphofruktokinase family protein	47,98	12,80	41,27	73,87	135,25	112,53	8,6	0,5	2,5	20,6	7,2	11,2	1,54	10,56	2,73	0,65	0,09	0,37
SGN-U571081	α-Galactosidase	2223,78	874,74	7,08	4493,71	7661,18	36,68	280	112	1,8	147	1232	2,5	2,02	8,76	5,18	0,49	0,11	0,19
SGN-U565448	myo-Inositol oxygenase 4	901,35	2200,65	34,61	797,62	85,93	12,70	567	1386	22,7	489	50,9	8,7	0,88	0,04	0,37	1,13	25,61	2,72
SGN-U571241	Aldo/keto reductase family protein	12,60	5,38	221,58	10,39	148,69	205,10	2,5	3,0	47,4	5,5	52,2	81,8	0,82	27,63	0,93	1,21	0,04	1,08
SGN-U584816	Trehalose-6-phosphate phosphatase	1473,71	1447,43	400,00	1096,73	97,71	109,70	128	177	122	172	6,8	16,7	0,74	0,07	0,27	1,34	14,81	3,65
SGN-U584817	Trehalose-6-phosphate phosphatase	4817,94	5556,59	1624,80	3202,77	352,06	488,81	423	665	439	381	53,5	71,2	0,66	0,06	0,30	1,50	15,78	3,32
SGN-U588467	NAD(P)H-dependent D-xylose reductase, Reductase 2	87,94	4,58	2,19	10,31	8,86	23,37	140	0,9	0,1	1,0	1,0	3,6	0,12	1,93	10,65	8,53	0,52	0,09
<b>Zellwandmetabolismus</b>																			
SGN-U569071	Cellulose synthase family protein, Cellulose synthase-like D8	65560,42	1321,29	56,54	4176,52	34,53	5,10	4290	702	54,2	1050	4,6	4,2	0,06	0,03	0,09	15,70	38,27	11,10
SGN-U565184	Cellulose synthase family protein, Cellulose synthase-like D8	2440,98	30,84	4,80	126,39	2,71	7,25	227,2	15,6	5,3	22,3	0,6	8,9	0,05	0,09	1,51	19,31	11,39	0,66
SGN-U584638	Extensin-like protein, Cystein-rich extensin-like protein 4	3650,90	620,55	114,45	30,68	2,49	34,53	238,2	130,9	12,0	3,2	0,1	12,2	0,01	0,00	0,30	119,0	249,4	3,31
SGN-U584639	Cystein-rich extensin-like protein	114512,28	81122,41	3685,04	10729,15	7343,29	529,87	125355	91445	4075	12621	8393	620	0,09	0,09	0,14	10,67	11,05	6,95
<b>Polysaccharidabbau</b>																			
SGN-U576408	Glycoside hydrolase family 28 protein/ polygalacturonase pectinase family protein	44,97	436,90	252,35	5,13	394,95	111,97	9,1	57,3	64,8	1,7	49,8	27,7	0,11	0,90	0,44	8,77	1,11	2,25
SGN-U571983	β-Glucosidase, β-Glucosidase D4	1654,07	794,19	7,92	124,76	55,78	3,85	793	403	10,3	63,9	34,2	2,5	0,08	0,07	0,49	13,26	14,24	2,06
SGN-U577404	Expansin-like protein	4,65	2,51	2,50	4,35	1885,00	2,90	3,5	1,3	1,3	0,8	35,4	1,4	0,93	752,34	1,16	1,07	0,00	0,86
SGN-U562982	Xyloglucan endotransglycosylase-related 8, Xyloglucan endotransglycosylase/hydrolase 9	59,91	1,95	136,00	154,44	71,17	26,45	17,3	0,0	50,8	18,3	5,4	7,6	2,58	36,58	0,19	0,39	0,03	5,14
SGN-U581597	Endoxyloglucan transferase A4, Xyloglucan endotransglucosylase/hydrolase 6	33,93	52,47	13,38	14,17	3,48	5,22	8,4	15,1	6,8	3,2	1,6	3,5	0,42	0,07	0,39	2,39	15,09	2,56
SGN-U562972	Pectinacetylsterase family protein	4,35	2,18	4016,97	3,74	301,47	2610,98	5,8	0,7	1719	3,0	157	949	0,86	138,11	0,65	1,16	0,01	1,54
SGN-U570861	β-Amylase (8)	479,20	15,97	22560,81	733,86	1763,95	20721,54	92,6	4,0	6547	217,9	920,9	2587	1,53	110,47	0,92	0,65	0,01	1,09
SGN-U597741	Glucan endo 1-3 β glucosidase	112,27	33,62	4,77	128,03	3,19	2,13	46,8	6,3	5,0	22,9	1,4	0,0	1,14	0,09	0,45	0,88	10,54	2,24
SGN-U570620	Endoglucanase 1, Arabidopsis Glucosyl hydrolase (AtGH9B14)	9646,61	161,04	1055,22	8431,59	4214,95	7307,76	1009	37,4	530	1493	2063	998	0,87	26,17	6,93	1,14	0,04	0,14
SGN-U579697	Tomato invertase inhibitor, Invertase inhibitor	7168,60	1268,64	6360,33	16684,74	22498,05	8368,46	268	268	1035	2200	985	3042	2,33	17,73	1,32	0,43	0,06	0,76
SGN-U578224	Xyloglucan-endotransglucosylase/hydrolase 20/ 7	304,22	34,11	302,22	364,38	379,85	399,47	120,5	5,8	29,9	233	81,5	172,9	1,20	11,14	1,32	0,83	0,09	0,76
SGN-U584135	β-Fructofuranosidase isoenzyme 1/2, Arabidopsis cell wall invertase 2	12335,64	15829,53	28562,45	13914,51	12300,93	1451,86	795	1025	6457	1519	2151	316	1,13	0,78	0,05	0,89	1,29	19,67
<b>UDP-Zuckertransferasen</b>																			
SGN-U576362	UDP-glucosyl transferase 73 B2, UDP-glucosyltransferase family protein 1	48657,83	1428,61	43,97	4697,77	163,23	38,98	36324	1388	42	3688	134	38	0,10	0,11	0,89	10,36	8,75	1,13
SGN-U564533	UDP-glucuronosyl/UDP-glucosyl transferase family protein, UDP-glucuronosyl transferase 1-6	10240,01	106,44	102,91	649,23	49,33	118,85	2249	41,8	25,5	134	1,5	39,9	0,06	0,46	1,15	15,77	2,16	0,87
SGN-U564478	UDP-glucosyl transferase 76 E11, UDP-glucosyltransferase family protein 1	11164,52	192,15	9,69	967,16	18,83	64,64	6864	154,1	15,5	581	12,4	144,9	0,09	0,10	6,67	11,54	10,21	0,15
SGN-U577304	UDP-glucosyl transferase 72 E1, UDP-glucose glucosyltransferase	62961,92	2121,14	40,13	4376,90	93,15	6,75	8573	1288	29,7	312	51,4	3,1	0,07	0,04	0,17	14,39	22,77	5,94
SGN-U579596	UDP-glucosyl transferase 72 E1, UDP-glucose glucosyltransferase	26129,66	1171,75	626,17	1440,77	340,55	482,67	3104	361	63,7	69,7	15,8	35,2	0,06	0,29	0,77	18,14	3,44	1,30
SGN-U582901	UDP-glucosyltransferase/conniferyl alcohol glucosyltransferase 72E2, Glucosyltransferase	1402,15	7,26	214,16	108,94	9,40	1012,43	1817	8,6	292,0	142	10,8	1449	0,08	1,30	4,73	12,87	0,77	2,21
SGN-U564536	UDP-glucosyltransferase 76E2, Glucosyltransferase	25,82	1,92	1,99	2,32	2,28	2,68	5,2	0,1	0,1	0,1	0,1	0,6	0,09	1,19	1,34	11,15	0,84	0,74
SGN-U568843	UDP-glucose-sterol glucosyl transferase, Sterol-3-β-glucosyltransferase	570,74	74,18	16,04	39,56	32,32	14,56	34,5	5,8	7,4	3,1	2,5	4,9	0,07	0,44	0,91	14,43	2,30	1,10
SGN-U567691	UDP-glucosyl-transferase family 1 protein, UDP-glucosyltransferase 73B2	3991,08	819,69	1593,81	3625,41	8298,54	6716,04	3374	756	1518	3161	7501	6477	0,91	10,12	4,21	1,10	0,10	0,24
SGN-U569846	UDP-glucosyltransferase 73B2, UDP-glucosyltransferase family 1 protein	11,90	2,43	31,67	15,37	95,04	48,87	2,3	0,7	18,7	2,3	8,3	10,7	1,29	39,09	1,54	0,77	0,03	0,65
SGN-U586450	UDP-glucuronosyl/ UDP-glucosyl transferase family protein, UDP-glucose-glycosyltransferase	7,32	1,65	44,83	19,32	33,73	324,33	5,1	0,1	40,1	8,7	16,7	345	2,64	20,47	7,23	0,38	0,05	0,14
SGN-U578227	UDP-glucosyltransferase family 1 protein	2,91	2,36	11066,49	7,87	1527,26	7522,10	1,0	0,8	12196	7,7	1851	7977	2,70	646,92	0,68	0,37	0,00	1,47
SGN-U563674	Flavonol-3-O glycoside 7-O-glucosyl transferase 1, Glucosyltransferase-like protein	113,28	66,65	813,25	340,57	681,18	332,10	11,3	7,0	166,3	38,0	128	15,4	3,01	10,22	0,41	0,33	0,10	2,45
SGN-U567690	UDP-glucosyltransferase 73B2, UDP-glucosyltransferase family 1 protein	39,55	11,54	663,59	31,89	215,15	5591,58	26,6	8,4	470	27,2	175	3255	0,81	18,64	8,43	1,24	0,05	0,12
SGN-U578221	UDP-glucose glucosyltransferase, UDP-glucosyltransferase family protein	215,14	477,95	2088,30	173,85	4641,99	4448,68	151	374	1498	120	3383	2901	0,81	9,71	2,13	1,24	0,10	0,47
SGN-U576693	Anthocyanidin 3-O-glucosyltransferase, UDP-glucosyltransferase	2,31	2,80	205,81	2,22	58,66	533,87	0,1	0,3	23,5	0,1	35,1	195,1	0,96	20,97	2,59	1,04	0,05	0,39
SGN-U584032	UDP-glucuronosyl/UDP-glucosyl transferase family protein, UDP-glucosyltransferase	30,26	2,28	481,42	43,12	70,35	405,29	31,3	0,7	22,7	29,3	32,8	211,2	1,42	30,89	0,84	0,70	0,03	1,19

Tabelle 5: Differenzielle Transkripte der Staubblätter (Fortsetzung)

gempappte SGN-nummer	Gene model (solgenomics)	absolute Signalintensitäten MW						StW						foldchange					
		WT			jal1			WT			jal1			up-regulation			down-regulation		
		1	3	6	1	3	6	1	3	6	1	3	6	1	3	6	1	3	6
<b>Lipidmetabolismus</b>																			
SGN-U580274	Short chain dehydrogenase/reductase (SDR) family protein, Retinol dehydrogenase 12	23343,28	2386,53	167,65	2155,56	1104,78	152,28	18139	2001	146	1778	934	128	0,09	0,46	0,91	10,83	2,16	1,10
SGN-U574983	Short chain dehydrogenase/reductase SDR family protein, 3-Oxo-acyl reductase	1722,44	148,47	3,43	27,59	64,29	2,18	221	32,5	1,7	4,8	13,4	0,0	0,02	0,43	0,63	62,44	2,31	1,58
SGN-U587778	Short chain dehydrogenase/reductase (SDR) family protein, oxidoreductase Mb1385	125515,81	1155,49	312,87	3565,55	298,74	50,09	61103	975	409	2620	226	50,4	0,03	0,26	0,16	35,20	3,87	6,25
SGN-U581453	Retinol dehydrogenase 12, short chain dehydrogenase/reductase (SDR) family protein	1003,58	58,41	8,10	72,51	33,45	7,49	155	9,2	4,6	4,4	5,2	4,3	0,07	0,57	0,92	13,84	1,75	1,08
SGN-U562655	Oxidoreductase zinc-binding dehydrogenase family protein, mitochondrial trans-2-enoyl-CoA reductase	10000,61	394,08	7,78	168,52	9,26	2,68	752	202	5,6	47,5	4,0	0,0	0,02	0,02	0,34	59,34	42,54	2,90
SGN-U564974	Long chain alcohol O-fatty acyltransferase protein/ Wax synthase, Wax synthase isoform 3	4745,38	7643,21	186,75	532,24	495,09	99,38	739	435	33,3	58,9	108	1,0	0,11	0,06	0,53	8,92	15,44	1,88
SGN-U574197	Diacylglycerol-O-acyltransferase	929,61	61,60	5,04	3,28	2,94	4,65	217	29,1	4,0	1,2	0,4	2,6	0,00	0,05	0,92	283,08	20,96	1,08
SGN-U581131	Lipid-associated family protein	160163,05	18935,47	1182,38	12549,19	1552,41	440,80	88187	15405	788	8563	1098	297	0,08	0,08	0,37	12,76	12,20	2,68
SGN-U593417	Alcohol acyltransferase	47,90	65,65	34,81	54,83	577,14	255,86	5,3	23,7	11,4	4,4	64,4	67,2	1,14	8,79	7,35	0,87	0,11	1,14
SGN-U601845	Diacylglycerol-O-acyltransferase	30,29	148,70	81,33	36,38	14,50	43,88	7,1	15,8	11,3	4,5	2,6	21,6	1,20	0,10	0,54	0,83	10,25	1,85
SGN-U580141	Cyclopropane fatty acid synthase	328,73	618,48	13,52	80,80	9,35	11,98	166	235	6,4	37,7	5,5	15,5	0,25	0,02	0,89	4,07	66,16	1,13
SGN-U599094	Cyclopropane fatty acyl phospholipid synthase	448,07	362,73	24,33	340,41	29,57	4,83	94,4	43,1	6,8	14,6	2,7	2,5	0,76	0,08	0,20	1,32	12,27	5,04
SGN-U599520	Cyclopropane fatty acyl phospholipid synthase	136,19	102,01	8,86	99,74	10,33	3,43	35,6	12,7	2,1	5,9	3,0	1,9	0,73	0,10	0,39	1,37	9,87	2,58
SGN-U585513	Long chain fatty acid CoA ligase	27,63	57,08	1493,23	34,34	674,98	6346,50	6,1	22,8	312,9	7,5	211	1392	1,24	11,82	4,25	0,80	0,08	0,24
SGN-U580428	Phosphoglycerate/bisphospho glycerate mutase family protein	505,06	206,22	55,47	298,37	2860,01	71,51	139	77,0	20,7	43,0	895,0	12,1	0,59	13,87	1,29	1,69	0,07	0,78
SGN-U573697	Short chain dehydrogenase/reductase (SDR) family protein, Carbonyl reductase 3	3,10	2,14	13,48	7,57	23,34	12,73	1,2	0,0	4,0	1,6	3,9	6,0	2,44	10,90	0,94	0,41	0,09	1,06
SGN-U574776	Ω-6-fatty acid desaturase	5,58	2,24	29,50	3,87	2,58	2,69	4,0	0,0	1,2	2,1	0,0	0,1	0,69	1,15	0,09	1,44	0,87	10,96
<b>Lipasen</b>																			
SGN-U570559	GDSL-esterase/lipase	401,28	92,54	27331,59	11,87	1269,76	14807,72	145	31,4	6819	5,5	624	4657	0,03	13,72	0,54	33,80	0,07	1,85
SGN-U575841	Triacylglycerol lipase, Lipase	144,88	56,01	42,92	6,02	7,48	3,28	26,9	3,8	7,6	1,8	2,4	1,0	0,04	0,13	0,08	24,07	7,49	13,07
SGN-U579917	Lipase, Lipase-like	15,94	18,60	2,72	3,30	2,61	4,43	4,4	5,7	0,7	0,9	0,1	2,4	0,21	0,14	1,63	4,83	7,14	0,61
SGN-U600581	Family II extracellular lipase 1 (EXC1), GDSL-esterase/lipase	9729,61	159,42	2,03	6186,03	2,25	2,31	8971	69,0	0,1	757,7	0,0	0,0	0,64	0,01	1,14	1,57	70,73	0,88
SGN-U571308	Family II extracellular lipase 1 (EXC1), GDSL-esterase/lipase	2446,84	35,39	2,07	1480,30	2,30	2,36	2415	19,2	0,1	1768	0,0	0,0	0,60	0,06	1,14	1,65	15,41	0,88
SGN-U566206	GDSL-esterase/lipase	1478,58	3681,32	87,56	204,57	158,82	35,30	266	778	12,5	13,7	36,3	11,8	0,14	0,04	0,40	7,23	23,18	2,48
SGN-U596142	Peroxidase, Lipase	1919,51	392,96	52,34	391,33	9,04	19,24	780	34,1	31,2	396	1,5	4,4	0,20	0,02	0,37	4,91	43,49	2,72
<b>Lipidtransferproteine</b>																			
SGN-U577099	Syntaxin 111 SNAP receptor, Syntaxin	103,14	6,79	3691,51	172,21	326,37	2392,90	14,5	1,7	356	37,2	122	247	1,67	48,04	0,65	0,60	0,02	1,54
SGN-U572867	GOLGI SNARE 12; SNARE binding	2,14	1,87	1,99	4,32	26,11	32,13	0,0	0,0	0,1	2,2	13,6	12,5	2,02	13,99	16,15	0,50	0,07	0,06
SGN-U581146	Protease inhibitor/seed storage/ lipid transfer protein	23,16	24,73	2,20	16,55	2,47	2,54	10,6	8,3	0,1	11,5	0,0	0,0	0,71	0,10	1,15	1,40	10,01	0,87
SGN-U590793	non-specific Lipid transfer protein	2,52	2,24	24,63	2,65	45,15	36,36	0,1	0,0	9,2	0,4	11,1	5,9	1,05	20,16	1,48	0,95	0,05	0,68
SGN-U583005	non-specific Lipid transfer protein	214,32	483,73	2,50	390,51	22,62	4,56	39,6	64,5	1,0	52,7	2,1	2,6	1,82	0,05	1,82	0,55	21,38	0,55
SGN-U588569	non-specific Lipid-transfer protein	2,18	1,92	102,76	2,18	19,37	618,95	0,1	0,0	17,6	0,1	7,8	322	1,00	10,11	6,02	1,00	0,10	0,17
SGN-U577638	non-specific Lipid transfer protein	5,75	3305,08	76609,56	2,54	4,26	47,98	5,8	1474	8794	0,2	3,0	19,6	0,44	0,00	0,00	2,26	775,3	1596,8
SGN-U580324	Arachidonic acid-induced DEA1, Protease inhibitor/seed storage/lipid transfer protein (LTP)	59,32	21,97	67,43	158,92	625,28	4,13	41,7	12,5	44,1	102	424	2,7	2,68	28,46	0,06	0,37	0,04	16,33
SGN-U578503	TFM5, protease inhibitor/seed storage/lipid transfer protein (LTP) family protein	79269,62	37768,24	5696,99	78635,07	22436,04	140,22	7975	7868	1130	5015	3726	23	0,99	0,59	0,02	1,01	1,68	40,63
<b>Aminosäuremetabolismus</b>																			
SGN-U581416	N-Acetylmithine deacetylase-like protein, Acetylmithine deacetylase/succinyl-diaminopimelate desuccinylase	84837,16	44713,84	2457,73	337,01	73,81	83,56	57166	41997	2002	433	87,1	118	0,00	0,00	0,03	251,7	605,8	294,1
SGN-U565646	Methionine γ-lyase, Cystathione-γ-lyase	75,18	5,17	3,60	1,84	1,91	3,86	22,6	3,6	3,4	0,0	0,0	3,4	0,02	0,37	1,07	40,93	2,71	0,93
SGN-U598743	Glutamyl tRNA amidotransferase subunit A	5376,78	6419,95	3601,04	631,46	1407,48	2215,60	1029	49,4	855	44,4	213,3	501	0,12	0,22	0,62	8,51	4,56	1,63
SGN-U585350	Tryptophan synthase β chain 1	60,33	16,21	3,05	7,23	4,35	3,13	4,8	4,2	0,7	1,3	2,0	0,2	0,12	0,27	1,02	8,34	3,73	0,98
SGN-U570558	L-O-Methyl-Threonine-resistant 1 Threonine ammonia lyase, Threonine ammonia lyase	1970,94	655,91	4,71	50,72	4,62	2,07	90,1	240,9	5,2	3,8	2,2	0,0	0,03	0,01	0,44	38,86	141,96	2,28
SGN-U570558	L-O-Methyl-Threonine-resistant 1 Threonine ammonia lyase, Threonine ammonia lyase	185756,30	108754,38	5279,56	20922,40	120,52	4580,63	54367	53423	2303	10670	89,9	3138	0,11	0,00	0,87	8,88	902,36	1,15
SGN-U567715	3-Hydroxy-isobutyryl-CoA hydrolase, mitochondrial	1,89	2,40	5764,64	1,87	52,88	954,09	0,0	1,3	1079	0,0	14,1	65,7	0,99	22,01	0,17	1,01	0,05	6,04
SGN-U570951	Prephenate dehydrogenase family protein, Arogenate dehydrogenase 2, chloroplastic	181,67	35,78	11,47	2,69	4,68	17,53	280	3,8	6,7	0,4	1,8	19,3	0,01	0,13	1,53	67,61	7,64	0,65
SGN-U565941	Homocysteine S-methyltransferase	1934,68	8704,35	2017,66	155,58	444,01	9077,57	672	1822	328	59,9	140	2623	0,08	0,05	4,50	12,44	19,60	0,22
SGN-U57784	Alanine glyoxylate aminotransferase, Serine glyoxylate aminotransferase	4521,65	357,11	1096,44	6452,60	3220,13	486,01	1645	147	393	2585	1340	206	1,43	9,02	0,44	0,70	0,11	2,26
SGN-U572542	Ornithine decarboxylase	2784,77	209,78	15,16	500,37	2,78	3,00	410	25,2	13,2	339,2	0,3	0,2	0,18	0,01	0,20	5,57	75,51	5,05
SGN-U569872	Arginine decarboxylase	10,26	134,36	4303,16	8,38	24,97	145,24	14,0	74,2	2562	3,6	11,7	82,4	0,82	0,19	0,03	1,23	5,38	29,63



Tabelle 5: Differenzielle Transkripte der Staubblätter (Fortsetzung)

gemappte SGN-nummer	Gene model (solgenomics)	absolute Signalintensitäten MW						STW						foldchange					
		WT			jai1			WT			jai1			up-regulation			down-regulation		
		1	3	6	1	3	6	1	3	6	1	3	6	1	3	6	1	3	6
<b>Proteasen</b>																			
SGN-U580750	Cytosol aminopeptidase family protein,Leucyl aminopeptidase	142085,00	28765,69	222,90	283,68	13,28	12,60	113613	31181	269	326	22,0	11,5	0,00	0,00	0,06	500,9	2166	17,70
SGN-U577971	Cytosol aminopeptidase family protein, Leucyl aminopeptidase	52440,18	6171,47	102,37	155,39	49,18	51,46	27043	4251	72,4	90,5	36,3	38,6	0,00	0,01	0,50	337,5	125,5	1,99
SGN-U580519	Cystein protease, Cathepsin H, Cathepsin L-like cysteine proteinase	13055,79	11031,39	1048,71	30,02	26,20	103,17	5661	2153	153	2,0	1,5	174	0,00	0,00	0,10	434,9	421,1	10,16
SGN-U581880	DEG8 Peptidase/Serine-type peptidase, Protease Do-like (S2-serine type protease)	7337,44	4853,27	49,31	825,81	230,86	10,13	559	322,4	24,0	92,0	28,6	3,0	0,11	0,05	0,21	8,89	21,02	4,87
SGN-U601468	DEG8 Peptidase/Serine-type peptidase, Protease Do-like (S2-serine type protease)	1424,53	1145,50	9,93	145,96	44,24	3,00	115	97,6	6,3	15,0	10,2	1,2	0,10	0,04	0,30	9,76	25,89	3,31
SGN-U567542	Cathepsin B	3853,03	999,99	106,20	121,38	60,95	81,55	445	116,6	32,1	12,9	11,6	19,1	0,03	0,06	0,77	31,74	16,41	1,30
SGN-U581628	Subtilase family protein, Subtilisin-like protease	5678,70	1351,31	95,11	163,76	28,55	84,33	4096	1092	73,2	122	20,2	61,3	0,03	0,02	0,89	34,68	47,33	1,13
SGN-U584256	Cysteine protease, Cathepsin B-like cysteine protease	39,91	13,08	23639,51	65,59	1526,45	10566,02	17,9	2,3	4531	11,8	674	2006	1,64	116,66	0,45	0,61	0,01	2,24
SGN-U580776	Cysteine protease EP-B2, Cathepsin B-like cysteine protease 5	220,25	28,04	476,24	149,18	957,38	101,00	253	35,8	63,5	179	1159	138	0,68	34,15	0,21	1,48	0,03	4,72
SGN-U569471	Serine carboxypeptidase (1)	19,70	1,59	2,74	16,68	31,49	3,35	13,1	0,0	0,9	6,9	10,3	2,5	0,85	19,76	1,22	1,18	0,05	0,82
SGN-U569758	Serine carboxypeptidase	97,82	5,79	687,57	52,49	174,44	701,90	88,4	0,5	83,7	19,8	6,6	177,1	0,54	30,13	1,02	1,86	0,03	0,98
SGN-U586216	Serine carboxypeptidase 1, Serine carboxy peptidase-like 40	211,67	249,07	1,99	116,80	28,31	2,19	39,2	36,4	0,2	4,4	5,6	0,1	0,55	0,11	1,10	1,81	8,80	0,61
SGN-U578578	Subtilase family protein, Subtilisin-like protease	671,88	88,26	419,09	837,52	846,39	260,40	114,9	15,9	92,8	139	229	145	1,25	9,59	0,62	0,80	0,10	1,61
SGN-U566125	Subtilase, Subtilisin-like serine protease	38,47	8,91	24,97	29,70	82,25	60,57	3,1	2,0	3,4	8,0	21,1	27,1	0,77	9,23	2,43	1,30	0,11	0,41
SGN-U566304	Carboxy-terminal processing protease	254,03	133,26	5513,61	490,00	1842,88	3086,13	10,2	10,7	631	70,3	372	445	1,93	13,83	0,56	0,52	0,07	1,79
SGN-U594642	Carboxy-terminal processing protease	12,00	3,53	198,29	21,51	57,45	227,89	5,8	1,5	131,9	9,7	38,1	115,1	1,79	16,28	1,15	0,56	0,06	0,87
SGN-U580215	Vacuolar processing enzyme 1	1351,49	1201,59	18429,28	4949,59	18011,74	19065,28	1248	1164	16056	4949	17215	17158	3,66	14,99	1,03	0,27	0,07	0,97
SGN-U586442	Carboxyl-terminal peptidase	1,95	1,67	5,87	1,98	25,74	2,00	0,0	0,0	3,5	0,0	7,0	0,0	1,02	15,40	0,34	0,98	0,06	2,94
SGN-U595187	Serine carboxypeptidase family protein	18,70	50,94	1,65	3,72	2,37	1,94	22,3	3,1	0,1	3,2	0,6	0,0	0,20	0,05	1,18	5,02	21,49	0,85
SGN-U567694	Aspartic proteinase nepenthesin-1	9,59	2,34	1,96	17,34	45,75	3,06	6,2	0,3	0,1	3,3	11,1	0,6	1,81	19,59	1,56	0,55	0,05	0,64
SGN-U567901	Aspartic proteinase nepenthesin-1	68,61	19,68	14,15	168,14	362,58	32,22	14,0	7,1	3,9	15,2	79,2	32,2	2,45	18,42	2,28	0,41	0,05	0,44
SGN-U576210	Serine carboxy peptidase 1	9675,87	8005,25	741,47	2564,98	1110,19	146,60	2336,6	2646,1	561,1	1408,7	935,7	148,4	0,3	0,1	0,2	3,8	7,2	5,1
<b>Proteinaseinhibitoren</b>																			
SGN-U578389	Kunitz-type protease inhibitor	50708,03	22778,55	2801,72	2,59	2,06	2,06	29332	6549	555	1,0	0,0	0,0	0,00	0,00	0,00	1960,1	11049	1363,3
SGN-U577283	Cathepsin D inhibitor	184649,06	185914,24	7200,81	21,62	2,47	2,79	77045	88169	4732	17,0	0,0	0,7	0,00	0,00	0,00	8541	75351	2579
SGN-U578366	Proteinase Inhibitor II	206853,71	250908,96	146491,00	30,81	10,43	6,34	103479	132066	102216	39,8	7,6	6,7	0,00	0,00	0,00	6715	24057	23096
SGN-U587242	Proteinase inhibitor I (fragment)	167825,99	212970,80	65868,55	66,06	12,73	2,40	30806	28519	2323	16	10,9	0,1	0,00	0,00	0,00	2541	16727	27425
SGN-U573941	Trypsin and protease inhibitor family protein / Kunitz family protein	69942,61	29627,98	3848,29	72,88	33,17	380,35	10904	10354	921	17,4	9,7	90,2	0,00	0,00	0,10	959,7	893,3	10,12
SGN-U580463	Proteinase inhibitor I	25035,34	8814,75	1556,79	75,83	10,61	13,64	13282	5037	829	44,8	15,0	5,0	0,00	0,00	0,01	330,2	830,7	114,2
SGN-U577558	Proteinase inhibitor I	175322,50	104184,40	2700,00	196,31	5,62	2,20	49645	36301	1156	78,5	3,4	0,1	0,00	0,00	0,00	893,1	18536	1226
SGN-U592087	Proteinase inhibitor I	27472,54	24699,75	6592,49	18,43	2,71	2,00	10947	6998	2795	7,1	1,3	0,0	0,00	0,00	0,00	1491	9120	3295
SGN-U578474	Proteinase inhibitor I	75,17	75,40	60,82	2,41	4,81	3,31	9,6	14,3	14,7	0,1	3,8	1,4	0,03	0,06	0,05	31,18	15,68	18,37
SGN-U583199	Kunitz-type-trypsin inhibitor KTI1, Kunitz trypsin inhibitor	14586,45	93560,76	35146,15	26,55	45,86	64,00	5614	23538	4640	12,7	54,3	104	0,00	0,00	0,00	549,4	2040	549,2
SGN-U587247	Proteinase inhibitor I	6606,36	6746,98	818,21	2,25	2,24	2,49	3614	1846	685	0,1	0,1	0,3	0,00	0,00	0,00	2939	3011	328,4
SGN-U578279	Proteinase inhibitor I, Chymotrypsin inhibitor 2	119383,62	72754,50	3637,48	551,31	35,32	94,71	12566	23382	1055	125	10,9	132	0,00	0,00	0,03	216,5	2060	38,41
SGN-U581582	Wound-induced proteinase inhibitor 1	38267,33	7978,74	222,45	46,52	4,30	2,82	9431	3143	146	24,1	1,7	0,5	0,00	0,00	0,01	822,5	1854,8	78,8
SGN-U572443	Chymotrypsin inhibitor 2, tumor-related proteinase inhibitor I	1885,97	68,47	637,14	917,08	926,99	95,16	721,9	3,9	168	510	221	84,2	0,49	13,54	0,15	2,06	0,07	6,70
SGN-U578475	Aspartic protease inhibitor 1, Kunitz-type protease inhibitor	121692,86	83928,35	3347,76	9364,22	371,79	133,67	47398	42261	1669	5823	191,1	176	0,08	0,00	0,04	13,00	225,7	25,0
SGN-U585601	TOMARPIX proteinase inhibitor	2195,28	734,53	241,49	12,21	18,83	2,61	874,5	348,0	158,2	7,1	3,3	0,1	0,01	0,03	0,01	179,7	39,01	92,60
SGN-U582384	Endopeptidase inhibitor, Kunitz trypsin inhibitor	219,32	1684,60	677,91	75,17	13591,66	2564,27	330,2	1556	578,6	67,6	11940,7	2273	0,34	8,07	3,78	2,92	0,12	0,26
SGN-U585465	Aspartic protease inhibitor 5, Kunitz-type proteinase inhibitor A4	11515,93	13441,75	4622,77	408,56	117,14	33,53	2822	3918	1687	147	88,9	50,1	0,04	0,01	0,01	28,19	114,8	137,9
SGN-U579158	Metalloproteinase inhibitor	274345,22	278647,37	72359,89	14784,85	8669,55	1932,31	6396	19320	3008	6655	2129	636	0,05	0,03	0,03	18,56	32,14	37,45
SGN-U579823	Multicystatin	11151,64	9769,46	399,74	288,29	14,70	13,54	5837	3643	70,6	155,3	4,8	3,4	0,03	0,00	0,03	38,68	664,7	29,52
SGN-U574346	Cysteine protease inhibitor 8	22,06	24,97	19,74	4,48	7,35	2,19	9,7	11,4	3,8	0,2	3,2	0,0	0,20	0,29	0,11	4,92	3,40	9,01
<b>Polyaminbiosynthese</b>																			
SGN-U593751	Spermidine synthase 1	187,06	46,79	38,43	11,05	12,73	39,16	12,8	5,1	4,7	1,3	3,7	7,0	0,06	0,27	1,02	16,92	3,68	0,98
SGN-U571712	Spermidine hydroxycinnamoyl transferase, hydroxy cinnamoyl-CoA quinate transferase	214,37	136,82	7,99	23,64	2,86	4,46	124,3	8,0	10,1	3,3	0,5	4,1	0,11	0,02	0,56	9,07	47,77	1,79
SGN-U567915	Adenosylmethionine decarboxylase family protein	455,42	52,82	980,33	363,76	513,50	237,55	119	19,3	297	47,1	63,5	37,7	0,80	9,72	0,24	1,25	0,10	4,13



Tabelle 5: Differenzielle Transkripte der Staubblätter (Fortsetzung)

gemappte SGN-nummer	Gene model (solgenomics)	absolute Signalintensitäten MW						StW						foldchange					
		WT			jai1			WT			jai1			up-regulation			down-regulation		
		1	3	6	1	3	6	1	3	6	1	3	6	1	3	6	1	3	6
<b>Phenylpropanoidmetabolismus</b>																			
SGN-U565500	Hydroxycinnamoyl-CoA-shikimate/quinate hydroxy cinnamoyltransferase	6108,40	861,75	882,61	728,15	695,42	1401,85	821	74,2	69,7	72,1	68,7	142	0,12	0,81	1,59	8,39	1,24	0,63
SGN-U575767	Agmatine coumaroyl transferase, Hydroxy cinnamoyl CoA shikimate/ quinate hydroxy cinnamoyl transferase like protein	1251,56	529,56	628,91	2698,22	4081,51	10160,01	249	89,2	220	322	323	6139	2,16	7,71	16,16	0,46	0,13	0,06
SGN-U575022	O-methyltransferase 3, Orcinol-O-methyltransferase	103,79	114,66	2190,81	119,88	4,41	81,20	24,4	45,7	890	22,0	2,0	25,7	1,16	0,04	0,04	0,87	25,98	26,98
SGN-U565973	Transferase family protein, hydroxy cinnamoyl-CoA shikimate/quinate hydroxycinnamoyl transferase	4,96	1,98	1413,51	18,34	34,38	13277,64	2,5	0,5	882	10,2	12,8	1295	3,70	17,35	9,39	0,27	0,06	0,11
SGN-U566562	Zinc finger C3HC4 RING finger family protein, Cinnamoyl-CoA-reductase-like protein	12,05	36,92	24,87	47,66	638,46	13,33	4,2	9,1	4,5	14,5	113,5	2,2	3,96	17,29	0,54	0,25	0,06	1,87
<b>biotischer Stress</b>																			
SGN-U585929	Pto-responsive gene 1 protein	16296,71	3825,51	1565,75	291,74	95,54	17,31	14048	3420	1338	257	86,6	16,0	0,02	0,02	0,01	55,86	40,04	90,45
SGN-U578502	Polyphenoloxidase	4916,05	1971,62	77,92	181,61	3,81	2,78	618,8	459,8	3,3	48,1	1,1	0,4	0,04	0,00	0,04	27,07	517,2	28,03
SGN-U577900	Polyphenoloxidase	46687,78	36997,44	4887,11	122,21	30,01	2,77	63851,0	56186,2	6913,5	93,9	40,0	0,5	0,00	0,00	0,00	382,0	1233	1766
SGN-U579941	Polyphenoloxidase	135212,36	61035,80	7977,23	16205,06	371,58	126,93	8101	18778	207	4317	57,1	124,7	0,12	0,01	0,02	8,34	164,3	62,85
SGN-U591988	Polyphenoloxidase	4688,48	2312,83	19,86	3,01	6,83	2,45	805	590	7,2	0,8	7,8	0,1	0,00	0,00	0,12	1557,2	338,5	8,12
SGN-U581220	Polyphenoloxidase	8523,01	3893,75	141,42	4,96	2,15	98,26	1560	1202	35,2	4,8	0,0	7,1	0,00	0,00	0,69	1717,2	1809,2	1,44
SGN-U584784	Wound/stress protein, Lipoxigenase domain-containing protein 1	59285,92	48808,71	16041,69	2873,54	2856,25	894,14	5431	10906	3873	260	453	270	0,05	0,06	0,06	20,63	17,09	17,9
SGN-U577810	Flower-specific gamma-thionin-like protein/acidic protein precursor	42466,16	20616,11	1663,32	24,17	6,79	11,41	17062	12082	1409	33,1	4,9	14,3	0,00	0,00	0,01	1757,1	3036,0	145,8
SGN-U579235	Pathogenesis-related protein 4B	152,52	139,70	1642,83	87,45	2793,99	957,57	77,1	58,2	1317	48,2	1623	739,3	0,57	20,00	0,58	1,74	0,05	1,72
SGN-U564932	Pathogenesis-related family protein, Pathogenesis-related protein-like protein	551,13	55,64	101,84	309,94	3848,78	114,13	219	19,7	50,8	136	843	84,8	0,56	69,17	1,12	1,78	0,01	0,89
SGN-U581507	Class II chitinase, Endochitinase	102,07	484,51	1701,61	32,37	18363,65	8513,46	32,8	229	478	9,8	4382	2904	0,32	37,90	5,00	3,15	0,03	0,20
SGN-U585509	NBS-LRR-type resistance protein, Disease resistance protein	13,36	3,45	2,03	47,80	59,36	3,66	5,5	1,7	0,1	9,7	6,5	2,3	3,58	17,20	1,80	0,28	0,06	0,56
SGN-U595327	Avr9/Cf-9 rapidly-elicited protein 75	92,02	1747,37	239,62	19,61	80,75	602,96	11,3	219	83,0	3,9	26,3	97,9	0,21	0,05	2,52	4,69	21,64	0,40
SGN-U579605	Polyphenoloxidase	57621,65	32945,70	292,04	62,26	2,46	7,32	8984	8206	123	40,2	0,0	8,3	0,00	0,00	0,03	925,5	13397,6	39,87
SGN-U573596	Chitinase A	246,19	750,97	93,81	26,36	77,62	349,69	101	113	18,9	18,8	12,1	220	0,11	0,10	3,73	9,34	9,67	0,27
SGN-U564684	Plant viral response family protein	5,61	64,33	4480,50	4,86	664,85	4489,19	3,0	19,5	1193	2,5	234	745	0,87	10,33	1,00	1,15	0,10	1,00
SGN-U578266	Avr9/Cf-9 rapidly-elicited protein 65	203,42	123,85	795,49	186,75	2160,05	2350,47	95,6	39,7	149	116,1	245	896	0,92	17,44	2,95	1,09	0,06	0,34
SGN-U578748	Wound/stress protein, Lipoxigenase homology domain-containing protein 1	6260,12	1772,63	96,43	1727,05	142,68	18,99	156	456	14,0	477	26,4	2,0	0,28	0,08	0,20	3,62	12,42	5,08
SGN-U580439	Chitinase	2,06	1,71	93,73	3,12	24,86	35,32	0,0	0,0	14,8	1,8	12,2	8,3	1,52	14,50	0,38	0,66	0,07	2,65
SGN-U586044	ADR-like 1, disease resistance protein, Nbs-Irr resistance protein	12,07	9,68	14,37	12,13	112,81	52,77	4,5	3,5	1,1	2,5	26,5	10,8	1,01	11,66	3,67	0,99	0,09	0,27
SGN-U575000	Defensin-like protein 19	3,95	17,74	2,11	2,40	2,37	6,68	2,7	4,0	0,1	0,1	0,1	7,3	0,61	0,13	3,16	1,64	7,50	0,32
SGN-U603732	Pathogenesis-related protein 1	69,21	164,86	6,27	65,91	10,24	9,79	25,0	27,5	0,7	16,0	2,3	5,5	0,95	0,06	1,56	1,05	16,10	0,64
SGN-U583686	Mildew resistance locus O-like protein 3	63,47	2,50	2202,70	154,37	29,58	1145,41	5,8	0,8	490	13,0	4,0	155	2,43	11,82	0,52	0,41	0,08	1,92
SGN-U572348	Peroxidase, Nascent polypeptide-associated complex- alpha subunit	37,70	11,19	9,35	129,15	298,15	20,35	8,6	0,8	3,6	50,2	86,7	6,0	3,43	26,65	2,17	0,29	0,04	0,46
SGN-U578758	Peroxidase (15)	48,64	8,71	8,22	639,13	120,45	2,90	2,6	1,5	5,6	282	17,1	0,5	13,14	13,84	0,35	0,08	0,07	2,83
SGN-U580369	Anionic peroxidase, Peroxidase	41,73	13,08	6125,41	23,22	805,22	10479,04	8,5	7,1	2814	3,4	191	1595	0,56	61,57	1,71	1,80	0,02	0,58
SGN-U568927	Peroxidase 51/11	196,35	30,40	19,09	187,59	864,17	72,73	94,0	9,8	5,0	58,4	287	28,5	0,96	28,42	3,81	1,05	0,04	0,26
SGN-U580684	Peroxidase 5/51	19,09	35,59	167,85	10,95	4,50	24,68	1,6	3,8	57,6	5,9	1,4	15,5	0,57	0,13	0,15	1,74	7,91	6,80
SGN-U585063	Peroxidase	3,00	2,94	90,93	3,01	50,93	325,56	1,9	1,1	24,3	1,1	10,3	114	1,01	17,31	3,58	0,99	0,06	0,28
SGN-U578109	Peroxidase	4,70	29,81	20,06	5,31	2,51	5,50	0,5	11,8	3,8	2,5	0,1	5,2	1,13	0,08	0,27	0,89	11,89	3,65
SGN-U577362	Metallothionein	20263,45	23467,12	42135,19	31626,81	53910,59	34551,06	30494	35561	62786	47447	80164	51538	1,56	2,30	0,82	0,64	0,44	1,22
SGN-U585806	Pathogenesis-related family protein, Pathogenesis-related protein-like protein	12,91	26,48	801,82	53,02	5665,12	15286,40	0,5	7,9	105	9,4	357	2621	4,11	213,96	19,06	0,24	0,00	0,05
SGN-U592361	Pathogenesis-related family protein	1,99	4,10	1,90	7,82	46,30	20,11	0,0	3,5	0,3	8,9	0,7	3,3	3,92	11,28	10,58	0,25	0,09	0,09
SGN-U576690	plant-viral-response family protein	731,64	31,07	2,83	311,95	25,99	44,07	118,4	7,2	0,7	135,7	8,0	7,8	0,43	0,84	15,59	2,35	1,20	0,06
<b>abiotischer Stress</b>																			
SGN-U581282	Class IV heat shock protein	25,97	8,51	213,70	23,17	272,38	690,18	2,4	3,4	86,3	2,8	117	203	0,89	32,01	3,23	1,12	0,03	0,31
SGN-U566729	Class I heat shock protein 1, Class I heat shock protein 3	133,50	63,91	1659,18	477,81	715,25	3359,18	135	6,7	1491	490	715	3074	3,58	11,19	2,02	0,28	0,09	0,49
SGN-U574546	Chaperone protein dnaJ	157,59	36,96	54,49	269,54	397,68	57,93	27,7	6,5	13,1	62,7	42,5	18,5	1,71	10,76	1,06	0,58	0,09	0,94
SGN-U579872	Ethylene-responsive heat shock protein, Heat shock protein 70-3	54,57	22,74	388,01	48,35	195,76	3103,71	8,2	6,1	90,7	20,1	31,7	1442,8	0,89	8,61	8,00	1,13	0,12	0,13
SGN-U584376	Desiccation-related protein PCC 13-62	12,21	6,91	56,96	28,71	189,67	19,15	2,0	2,0	18,7	3,4	83,3	4,6	2,35	27,44	0,34	0,43	0,04	2,97
SGN-U579881	Universal stress protein (USP) family protein	458,15	102,92	321,88	339,87	831,92	2970,47	189	50,3	98,7	139	345	1470	0,74	8,08	9,23	1,35	0,12	0,11

Tabelle 5: Differenzielle Transkripte der Staubblätter (Fortsetzung)

gemappte SGN-nummer	Gene model (solgenomics)	absolute Signalintensitäten MW						StW						foldchange					
		WT			jai1			WT			jai1			up-regulation			down-regulation		
		1	3	6	1	3	6	1	3	6	1	3	6	1	3	6	1	3	6
<b>Cytochrom P450</b>																			
SGN-U570716	CYP705A4, Cytochrom P450	174,86	177,30	87,54	2,46	2,89	3,31	33,0	23,7	9,4	0,1	0,6	1,3	0,01	0,02	0,04	71,15	61,41	26,46
SGN-U591314	Cytochrom P450	17904,55	1017,20	73,88	1600,73	201,81	81,51	6425	514	28,9	552	68,6	36,9	0,09	0,20	1,10	11,19	5,04	0,91
SGN-U583521	Ent-kaurenoic acid oxidase 2, Cytochrom P450	15639,60	678,59	20,41	1070,11	135,34	19,94	14582	777	26,2	1012	133	49,7	0,07	0,20	0,98	14,61	5,01	1,02
SGN-U564582	Cytochrom P450	143,85	9,78	4,34	2,98	2,46	2,51	48,4	7,3	2,3	1,0	0,0	0,0	0,02	0,25	0,58	48,31	3,97	1,73
SGN-U579686	Cytochrom P450	47669,70	3489,97	252,19	5095,01	711,48	263,88	4416	1445	48,0	391	24,9	27,2	0,11	0,20	1,05	9,36	4,91	0,96
SGN-U592835	putative Cytochrom P450	173,29	6,72	1,76	8,57	2,28	2,07	29,3	5,0	0,1	1,0	0,3	0,0	0,05	0,34	1,17	20,22	2,95	0,85
SGN-U591932	Cytochrom P450	44538,09	3188,05	231,54	4482,84	631,02	243,50	27360	2665	184	3113	490	175	0,10	0,20	1,05	9,94	5,05	0,95
SGN-U567361	Cytochrom P450	739,22	287,97	115,68	52,13	13,11	18,78	567	235	91,5	37,6	10,9	30,5	0,07	0,05	0,16	14,18	21,97	6,16
SGN-U567668	CYP72A15, Cytochrom P450	16676,05	855,23	200,79	1262,35	69,06	58,05	17844	1064	231	1497	79,4	70,8	0,08	0,08	0,29	13,21	12,38	3,46
SGN-U577054	Cytochrom P450	4227,14	335,11	24,02	25,01	16,61	28,17	383,0	112	9,1	6,1	0,6	19,1	0,01	0,05	1,17	169,02	20,17	0,85
SGN-U582892	Cytochrom P450	953,27	26,30	8,77	2,30	1,92	1,94	200	8,7	2,7	0,8	0,0	0,0	0,00	0,07	0,22	414,97	13,67	4,52
SGN-U573728	CYP706A6, Cytochrom P450	60,99	42,26	3589,04	72,41	429,96	9079,29	6,3	13,5	1561	8,7	119	329	1,19	10,17	2,53	0,84	0,10	0,40
SGN-U565581	CYP96A9, Cytochrom P450	55,81	33,05	13,77	129,99	338,54	9,08	12,7	6,4	3,2	42,1	104	2,9	2,33	10,24	0,66	0,43	0,10	1,52
SGN-U578818	CYP72A15, Cytochrom P450	2,13	2,08	41,79	3,12	108,64	48,02	0,0	0,2	25,4	1,3	28,3	3,4	1,46	52,29	1,15	0,68	0,02	0,87
SGN-U576096	CYP706A6, Cytochrom P450	117,38	4,30	4,96	181,95	84,22	68,54	50,2	3,8	3,0	78,0	32,3	31,6	1,55	19,56	13,83	0,65	0,05	0,07
SGN-U563375	CYP94B3 (cytochrome P450, family 94, subfamily B, polypeptide 3), Cytochrom P450	286,90	323,70	2,64	5,48	2,40	3,03	11,0	34,3	1,6	3,9	0,6	2,0	0,02	0,01	1,15	52,32	134,9	0,87
SGN-U577051	CYP71B11, Cytochrom P450	10,88	4,61	182,92	37,49	139,93	993,71	6,7	2,5	115	9,9	8,1	65,7	3,44	30,36	5,43	0,29	0,03	0,18
SGN-U563045	Cytochrom P450	179,58	672,34	9,63	2,45	3,56	3,93	241	751	9,1	0,8	1,8	2,9	0,01	0,01	0,41	73,16	189,0	2,45
SGN-U583747	Cytochrom P450	72,34	2,12	53,64	91,08	54,94	287,61	24,6	0,1	31,7	11,8	13,5	3,4	1,26	25,90	5,36	0,79	0,04	0,19
SGN-U564760	Cytochrom P450	41,92	9,66	30,93	87,64	106,93	158,80	3,4	3,7	9,8	7,9	9,0	43,7	2,09	11,06	5,13	0,48	0,09	0,19
SGN-U580161	CYP71B16, Cytochrom P450	11,23	19,76	464,63	13,91	195,72	352,72	1,5	2,8	111	1,5	48,9	199	1,24	9,90	0,76	0,81	0,10	1,32
SGN-U570075	CYP71B34, Cytochrom P450	4,22	2,12	12,78	5,15	39,54	8,35	1,0	0,0	6,3	2,6	11,7	5,1	1,22	18,64	0,65	0,82	0,05	1,53
SGN-U573734	CYP706A6	697,68	448,54	34441,06	742,99	6936,55	23746,92	301	260	17797	304	3347	9797	1,06	15,46	0,69	0,94	0,06	1,45
SGN-U595076	CYP706A6	237,00	141,35	12859,17	248,27	2133,40	8258,04	8,1	56,2	5201	18,6	314,9	1242	1,05	15,09	0,64	0,95	0,07	1,56
SGN-U579740	Cytochrom b561	2,38	2,02	583,55	2,29	408,41	1352,35	0,1	0,0	293	0,1	58,8	624	0,97	201,81	2,32	1,04	0,00	0,43
SGN-U575365	CYP P450, CYP71B20 electron carrier/heme binding/ iron ion binding	78,22	30,97	383,21	87,92	874,92	757,05	4,6	6,3	87,5	19,6	77,6	98,7	1,12	28,25	1,98	0,89	0,04	0,51
SGN-U565856	CYP71B10, Cytochrom P450	18,01	25,32	393,22	21,93	452,00	4342,32	17,7	27,4	269	20,1	370	3194	1,22	17,86	11,04	0,82	0,06	0,09
SGN-U564048	Cytochrom P450	10,08	1,72	1,78	10,45	6,35	48,50	3,8	0,0	0,1	2,8	0,7	3,2	1,04	3,69	27,27	0,96	0,27	0,04
<b>Sekundärmetabolismus</b>																			
SGN-U580968	Terpene synthetase	3147,39	854,59	125,09	13,38	2,28	2,32	825	433	17,8	4,0	0,0	0,0	0,00	0,00	0,02	235,3	375,5	53,98
SGN-U593501	(+)-Δ-Cadinene synthetase, Germacrene-D-synthetase	42984,10	15417,11	2043,63	9,26	11,68	7,31	8991	7736	164	2,1	1,0	4,7	0,00	0,00	0,00	4643	1320	279,7
SGN-U572947	Sterol-4-α-Methyl-oxidase 1-1, Sterol-4-α-Methyl-oxidase 2	41969,07	15342,69	60265,39	697,27	18532,25	33383,99	3329	2279	7752	195	2097	6495	0,02	1,21	0,55	60,19	0,83	1,81
SGN-U575995	Sterol-3-β-glucosyltransferase	8308,55	1230,43	262,84	644,09	571,78	243,10	925	184	30,4	44,0	51,1	9,9	0,08	0,46	0,92	12,90	2,15	1,08
SGN-U580496	2-Oxo glutarate-dependent dioxygenase, Oxidoreductase 2OG-Fe II	10168,71	530,72	37,41	405,25	48,76	15,30	1231	249	5,5	60,0	5,7	3,7	0,04	0,09	0,41	25,09	10,88	2,45
SGN-U564996	Anthocyanidin synthase, Oxidoreductase 2OG Fe II oxygenase family protein	181,35	43,59	842,68	2,28	9,22	156,49	148	34,3	833,1	0,2	6,6	123,9	0,01	0,21	0,19	79,41	4,73	5,38
SGN-U579341	Xanthine dehydrogenase	13165,10	3323,54	654,05	932,18	608,53	387,73	2128	903,5	47,6	59,4	17,8	73,8	0,07	0,18	0,59	14,12	5,46	1,69
SGN-U601853	Lanthionine synthetase C-like protein 2	84,25	39,09	28,19	11,98	7,03	19,39	63,8	36,9	24,5	9,7	5,1	16,1	0,14	0,18	0,69	7,03	5,56	1,45
SGN-U573281	Lanthionine synthetase C-like protein 2, NBS-LRR disease resistant protein, cc-nbs-lrr resistant protein	1547,20	856,43	382,35	121,45	55,79	219,82	1579	904	392	118	56,7	201	0,08	0,07	0,57	12,74	15,35	1,74
SGN-U583060	Laccase (13)	2,44	1,92	4,70	18,37	24,08	4,36	0,7	0,4	3,8	25,8	4,4	1,4	7,54	12,56	0,93	0,13	0,08	1,08
SGN-U581990	Laccase 1a	16,75	3,55	70,34	26,89	64,36	36,17	17,2	2,8	71,8	27,2	63,7	43,1	1,61	18,12	0,51	0,62	0,06	1,94
SGN-U574145	NAD(P)H oxidoreductase, Isoflavon reductase-like protein 5	95,15	17,60	653,10	17,15	181,98	2769,74	42,3	4,1	223	7,8	90,7	708,1	0,18	10,34	4,24	5,55	0,10	0,24
SGN-U578140	β-Amyrin synthase	50,02	28,69	1369,46	61,24	270,27	621,80	7,3	8,0	472	9,3	50,3	244	1,22	9,42	0,45	0,82	0,11	2,20
SGN-U581662	Laccase, DVL13	227,71	37,71	7,12	171,57	838,10	156,67	60,8	6,4	4,4	6,9	136	139	0,75	22,23	22,00	1,33	0,04	0,05
SGN-U568404	Tropinone reductase-like protein 16	33145,00	17597,50	203,15	15521,89	1517,85	48,43	3253	1432	31,6	3588	136,8	10,1	0,47	0,09	0,24	2,14	11,59	4,19
SGN-U573806	CTF2A Monooxygenase/oxidoreductase, Monooxygenase FAD-binding	56,41	20,36	118,04	113,62	249,97	490,20	6,4	1,8	40,2	9,2	34,3	79,8	2,01	12,28	4,15	0,50	0,08	0,24
SGN-U578833	Major latex-like protein (31)	20,54	74,39	445,40	41,20	982,39	175,04	12,4	9,9	150	12,6	198,7	103	2,01	13,21	0,39	0,50	0,08	2,54
SGN-U572546	Major latex-like protein	2,16	1,87	1,94	11,72	22,56	2,69	0,0	0,1	0,1	2,4	3,1	0,6	5,43	12,08	1,39	0,18	0,08	0,72
SGN-U590489	Dehydrin, Dehydrin DHN1	9,56	35,34	11,16	15,12	66,27	314,46	5,5	20,2	1,2	10,9	39,5	73,1	1,58	1,88	28,18	0,63	0,53	0,04

Tabelle 5: Differenzielle Transkripte der Staubblätter (Fortsetzung)

gemappte SGN-nummer	Gene model (solgenomics)	absolute Signalintensitäten MW						StW						foldchange					
		WT			jai1			WT			jai1			up-regulation			down-regulation		
		1	3	6	1	3	6	1	3	6	1	3	6	1	3	6	1	3	6
<b>Sekundärmetabolismus</b>																			
SGN-U581470	Dehydrin, Dehydrin family protein	7,77	1,82	19,41	2,27	4,28	891,86	7,5	0,1	6,2	0,2	1,5	99,6	0,29	2,35	45,94	3,43	0,43	0,02
SGN-U594233	Epoxide hydrolase (1)	37,59	228,43	291,11	160,54	646,00	4525,92	27,4	28,4	17,3	48,8	113	1192	4,27	2,83	15,55	0,23	0,35	0,06
SGN-U591765	Dimethylalanine monooxygenase, Flavin-containing monooxygenase	13,52	20,04	24,26	20,55	137,90	314,12	0,7	2,4	2,1	1,0	13,4	29,1	1,52	6,88	12,95	0,66	0,15	0,08
<b>diverse Funktion</b>																			
SGN-U597392	Sterile α motif domain-containing protein	2915,69	2099,84	918,09	110,24	110,09	46,79	372	675	214	11,9	4,6	11,2	0,04	0,05	0,05	26,45	19,07	19,62
SGN-U570626	Heme-binding protein 2	4266,83	34,75	6,27	86,47	12,07	4,27	1415,2	17,9	8,0	24,6	6,8	4,0	0,02	0,35	0,68	49,34	2,88	1,47
SGN-U587779	putative Alcohol dehydrogenase	186380,63	2028,96	554,84	6360,65	558,18	103,17	30438	852	605	1320	130,1	52,4	0,03	0,28	0,19	29,30	3,63	5,38
SGN-U596701	Pollen-Pistill imcompatibility 2 (POP2), Aminotransferase-like protein	54761,91	7755,90	3286,66	4970,99	1479,90	934,00	3248	4131	582	185	190	484	0,09	0,19	0,28	11,02	5,24	3,52
SGN-U570903	viroid RNA-binding protein, Pollen-Pistill imcompatibility 2 (POP2), 4-Aminobutyrate transaminase, Aminotransferase-like protein	50203,88	6480,41	2693,71	4185,68	1317,05	663,49	34888	5376	1885	3022	949	509	0,08	0,20	0,25	11,99	4,92	4,06
SGN-U597127	Alcohol dehydrogenase 1, Alcohol dehydrogenase-like 7	137,77	6143,54	13955,78	6,55	1904,45	3991,57	36,5	509	1200	1,3	338	394	0,05	0,31	0,29	21,03	3,23	3,50
SGN-U569532	Pataatin-like protein 3/4 nutrient reservoir	149,68	93,21	36,35	18,49	16,32	31,21	33,0	21,3	11,0	7,7	7,4	14,6	0,12	0,18	0,86	8,10	5,71	1,16
SGN-U566132	Oxidoreductase	2092,87	353,61	22,66	164,63	20,82	8,86	199	51,4	11,0	4,5	0,6	3,3	0,08	0,06	0,39	12,71	16,99	2,56
SGN-U578461	Pentatricopeptide repeat-containing protein (PPR), PPR-containing protein-like	108,72	20,40	6,67	3,21	2,30	2,49	20,1	20,4	4,5	1,6	0,3	0,6	0,03	0,11	0,37	33,88	8,87	2,68
SGN-U603490	Microtubule-associated protein 70-5/ type 5	3,99	2,07	334,25	3,61	21,69	146,57	1,3	0,1	31,2	1,5	5,8	59,8	0,90	10,50	0,44	1,11	0,10	2,28
SGN-U580030	Thiazole biosynthetic enzyme, chloroplastic	20934,66	2364,08	4669,03	47224,04	18766,27	3213,95	7463	1062	1789	18641	7810	1402	2,26	7,94	0,69	0,44	0,13	1,45
SGN-U573814	IST1 homolog	54,03	34,02	625,66	41,52	1070,14	693,02	49,6	34,2	585	41,9	1006	656	0,77	31,46	1,11	1,30	0,03	0,90
SGN-U577170	NHL-repeat-containing protein	299,03	123,59	916,75	535,37	1353,40	1684,14	314,5	131	974	559	1420	1765	1,79	10,95	1,84	0,56	0,09	0,54
SGN-U565329	Urease accessory protein F, Flavoprotein wrbA	29,68	17,67	9424,39	47,50	767,16	10834,67	9,6	2,1	1869	15,7	357	1293	1,60	43,42	1,15	0,62	0,02	0,87
SGN-U564182	Urease accessory protein F	15,24	9,89	2834,05	17,58	216,47	3935,71	3,1	3,1	44,7	5,9	86,7	592	1,15	21,89	1,39	0,87	0,05	0,72
SGN-U575774	Organ-specific protein S2	148,82	2,35	1,83	104,35	43,63	2,92	44,6	1,0	0,1	27,8	13,0	1,4	0,70	18,57	1,60	1,43	0,05	0,63
SGN-U569219	TRR-domain protein, Binding protein	2,14	14,79	1,71	2,86	2,05	2,04	0,3	3,1	0,0	0,8	0,0	0,0	1,34	0,14	1,20	0,75	7,20	0,84
SGN-U590347	Binding protein	779,65	93,78	161,57	1665,90	992,24	83,59	50,4	14,2	57,6	194	95,2	68,7	2,14	10,58	0,52	0,47	0,09	1,93
SGN-U593402	Binding protein	130,50	15,05	21,27	260,65	149,61	8,14	12,5	0,4	5,2	26,9	33,7	4,7	2,00	9,94	0,38	0,50	0,10	2,61
SGN-U574131	WD-repeat-containing protein 5, WD-repeat protein	3,11	62,53	2,57	2,65	3,14	2,26	0,8	13,6	1,1	0,3	0,9	0,1	0,85	0,05	0,88	1,17	19,92	1,14
SGN-U570193	IFA-binding protein	2,50	2,17	956,09	4,01	69,43	619,88	0,5	0,5	302	3,5	31,5	181	1,60	32,02	0,65	0,62	0,03	1,54
SGN-U564462	Serine-rich protein	105,60	21,53	42,68	289,18	260,56	19,26	16,7	4,9	7,5	31,1	29,4	4,3	2,74	12,10	0,45	0,37	0,08	2,22
SGN-U582651	Neurogenic locus notch protein-like	15,46	60,23	23,36	43,83	2628,64	62,71	5,7	14,3	8,0	3,7	486,9	12,3	2,84	43,64	2,68	0,35	0,02	0,37
SGN-U570313	VQ-motif-containing protein	47,99	15,27	8,28	41,85	172,21	15,31	16,6	4,4	5,7	21,4	36,0	8,3	0,87	11,28	1,85	1,15	0,09	0,54
SGN-U598267	Light-dependent short hypocotyls	5,63	1,83	5,92	14,04	52,78	10,22	3,3	0,1	5,0	3,3	9,7	7,1	2,49	28,86	1,73	0,40	0,03	0,58
SGN-U578892	Light-dependent short hypocotyls	4,42	13,87	3,19	26,00	345,16	6,33	3,3	2,8	2,4	12,6	45,3	0,8	5,88	24,89	1,98	0,17	0,04	0,50
SGN-U585528	Dehydrodolichyl diphosphate synthase (blast)	54,36	48,97	13892,94	75,08	1090,71	7913,00	59,9	53,8	14993	81,2	1236	8720	1,38	22,27	0,57	0,72	0,04	1,76
SGN-U571379	Copper amine oxidase family protein, primary Amine oxidase	1,86	1,63	3,34	1,85	23,30	1,95	0,0	0,0	2,8	0,0	4,3	0,0	0,99	14,30	0,58	1,01	0,07	1,71
SGN-U563666	Metall ion binding	3417,01	16932,88	365,86	1892,57	324,81	166,84	1446	10786	266	897	164	83,5	0,55	0,02	0,46	1,81	52,13	2,19
SGN-U564341	Esterase/lipase/thioesterase family protein, Hydrolase α/β fold family protein	14,11	3,69	1525,38	11,44	103,21	830,38	4,3	0,5	558	6,7	36,1	192	0,81	27,99	0,54	1,23	0,04	1,84
SGN-U569053	UPF0497 membrane protein 12	183,94	65,67	33,11	285,54	861,10	406,39	13,6	6,8	3,8	24,1	86,6	174	1,55	13,11	12,27	0,64	0,08	0,08
SGN-U570739	ZCF37	13,16	20,93	28087,89	17,28	1424,84	17308,87	2,1	4,7	3193	6,2	447	2244	1,31	68,09	0,62	0,76	0,01	1,62
SGN-U574326	Pirin-like protein	13,23	14,37	84,50	14,71	224,98	528,20	0,4	2,2	36,8	0,2	36,0	219	1,11	15,65	6,25	0,90	0,06	0,16
SGN-U585469	Glutamate-binding, Transmembrane BAX-inhibitor motif-containing protein 4	5,38	66,80	2,27	2,73	9,48	2,59	3,4	3,5	0,1	0,3	2,1	0,1	0,51	0,14	1,14	1,97	7,04	0,87
SGN-U571663	Octicosapeptide/Phox/Bem1p (PB1) domain-containing protein	126,81	123,47	3421,28	430,90	1994,16	10869,74	47,8	8,3	459	144	255	1714	3,40	16,15	3,18	0,29	0,06	0,31
SGN-U566191	BCL-2 binding anthanogene 1	451,26	192,27	258,21	1017,74	1727,14	517,95	59,7	46,6	53,0	173	199	133	2,26	8,98	2,01	0,44	0,11	0,50
SGN-U569993	Anther-specific protein SF18	39,39	2,49	1,73	208,28	110,41	14,79	17,6	0,8	0,1	22,8	10,5	11,4	5,29	44,26	8,57	0,19	0,02	0,12
SGN-U569425	Pollen-specific C2 domain-containing protein, C2 domain-containing protein	24,43	61,14	25594,04	54,12	3206,03	18564,82	3,0	18,9	5003	29,0	1616	4630	2,22	52,44	0,73	0,45	0,02	1,38
SGN-U589797	α carbonic anhydrase 4, Carbonic anhydrase family protein	34,13	27,71	19757,45	61,73	1710,98	14883,73	1,5	15,0	4346	46,5	803	3555	1,81	61,75	0,75	0,55	0,02	1,33
SGN-U574401	LOB domain-containing protein	585,29	68,37	3,87	2570,69	891,54	51,96	73,5	26,3	2,7	413	158,6	24,5	4,39	13,04	13,42	0,23	0,08	0,07
SGN-U579626	Light-dependent short hypocotyls	202,90	198,43	59,14	284,89	2343,27	1113,31	14,6	25,7	8,2	37,2	345	223	1,40	11,81	18,82	0,71	0,08	0,05

Tabelle 6: Differenzielle Transkripte der Samenanlagen

gemappte SGN-nummer	Gene model (solgenomics)	absolute Signalintensitäten MW						STW						foldchange					
		WT			jail1			WT			jail1			up-regulation			down-regulation		
		1	3	6	1	3	6	1	3	6	1	3	6	1	3	6	1	3	6
<b>Transkriptionsfaktoren</b>																			
SGN-U570867	zinc finger C3HC4-type RING finger family protein, RING finger protein 44	3,80	3,89	4,10	767,00	711,63	664,81	0,1	0,2	1,9	169,5	233,7	179,6	201,66	183,13	162,06	0,00	0,01	0,01
SGN-U599302	vemalization-insensitive 3	340,67	255,36	172,68	2,22	2,25	2,41	12,5	21,7	10,8	0,1	0,1	0,5	0,01	0,01	0,01	153,73	113,34	71,70
SGN-U586366	protein TIFY 3B, JAZ3	3141,23	9822,34	3440,65	32,14	38,35	40,18	1426,9	1023,2	146,9	4,7	7,0	16,0	0,01	0,00	0,01	97,75	256,12	85,62
SGN-U579837	JAZ1	1247,94	2398,05	791,54	7,05	17,09	28,25	680,9	397,4	193,2	3,1	9,1	9,5	0,01	0,01	0,04	177,04	140,30	28,02
SGN-U571646	basic helix-loop-helix protein	564,68	530,73	31,82	5,88	3,77	2,85	397,7	275,4	17,8	4,2	2,5	0,5	0,01	0,01	0,09	96,00	140,62	11,18
SGN-U568988	coronatine insensitive 1	3655,36	3711,03	4392,09	4,06	3,05	4,09	1807,0	1943,8	2312,3	3,1	0,6	2,7	0,00	0,00	0,00	900,19	1217,22	1073,27
SGN-U576445	JAZ8, TIFY 5A	1977,69	1747,67	11,21	2,56	2,53	2,92	2311,1	1815,8	9,8	0,1	0,1	1,5	0,00	0,00	0,26	771,28	691,12	3,84
SGN-U564449	JAZ3	46981,97	47659,98	14735,62	5958,08	4946,02	4678,53	28760,4	23896,2	7861,0	3166,1	2604,8	2512,7	0,13	0,10	0,32	7,89	9,64	3,15
SGN-U576874	Ethlen responsive TF 1, Ethlen responsive TF ERF017	33,71	37,55	2,67	2,75	3,32	2,51	13,0	5,1	0,1	0,1	0,9	0,1	0,08	0,09	0,94	12,25	11,30	1,06
SGN-U576446	JAZ8, TIFY 5A	583,32	331,33	21,67	2,27	2,38	11,69	252,4	103,8	1,9	0,1	0,2	3,9	0,00	0,01	0,54	256,96	139,16	1,85
SGN-U564591	MYB-TF, MYB-related TF	4574,29	8893,26	3304,71	236,60	743,33	917,02	2249,9	801,5	125,9	12,0	38,8	59,5	0,05	0,08	0,28	19,33	11,96	3,60
SGN-U573249	MYB-TF, MYB-related TF	372,49	488,93	564,49	41,17	30,42	93,33	313,1	386,4	448,6	39,2	24,7	81,1	0,11	0,06	0,17	9,05	16,07	6,05
SGN-U577088	Ethlen-responsive TF 1/2a	8,97	208,86	2930,13	6,91	24,62	482,96	11,7	129,1	1703,7	5,3	16,2	277,6	0,77	0,12	0,16	1,30	8,48	6,07
SGN-U587397	MADS-Box TF	67,54	406,47	68,57	5,55	7,80	16,38	53,6	255,0	39,2	3,2	4,0	12,2	0,08	0,02	0,24	12,17	52,14	4,19
SGN-U566117	Squamosa promotor binding protein3	213,80	28,02	108,81	283,90	209,99	435,56	8,7	3,9	23,4	2,2	5,9	48,2	1,33	7,49	4,00	0,75	0,13	0,25
SGN-U576072	Ethlen responsive nuclear protein	102,87	274,41	50,19	40,19	28,10	19,67	44,9	38,8	6,2	6,0	3,4	4,0	0,39	0,10	0,39	2,56	9,77	2,55
SGN-U573065	JAZ2, JAZ1	1611,08	2324,81	675,97	245,19	263,23	283,47	535,4	172,4	58,9	7,2	18,0	15,7	0,15	0,11	0,42	6,57	8,83	2,38
SGN-U586243	ANAC080 (Arabidopsis NAC domain containing protein 80 TF)	6,61	12,52	600,04	4,42	111,12	315,01	4,3	9,5	481,2	3,8	91,9	253,5	0,67	8,88	0,52	1,49	0,11	1,90
SGN-U576746	RING finger like protein, zinc finger family protein	18,74	33,99	171,09	29,69	304,08	305,20	1,7	4,1	12,0	3,5	22,3	67,0	1,58	8,95	1,78	0,63	0,11	0,56
SGN-U570488	ATHB22 (Homeobox protein 22 DNA binding/TF),zinc finger- homeodomain protein 1	5079,80	42,54	93,20	2029,91	397,95	153,67	2266,0	13,1	3,1	170,9	69,2	14,9	0,40	9,35	1,65	2,50	0,11	0,61
SGN-U599510	Ethlen-responsive TF 4, AP2-domain containing TF	23,14	67,76	68,89	10,05	636,43	76,67	4,6	16,9	12,9	3,4	3,8	7,8	0,43	9,39	1,11	2,30	0,11	0,90
SGN-U566338	bZIP-TF, TGA1 DNA binding/calmodulin binding TF	6,06	17,10	71,68	18,41	220,75	394,38	2,0	12,0	38,7	10,5	126,4	217,7	3,04	12,91	5,50	0,33	0,08	0,18
SGN-U566830	MYB-family transkriptionfaktor, transcription factor	3,51	3,47	38,00	2,39	67,95	203,46	0,1	0,1	7,2	0,1	20,5	25,6	0,68	19,58	5,35	1,47	0,05	0,19
SGN-U571017	ANAC046 (Arabidopsis NAC domain containing protein 46 TF,	7,13	8,46	56,76	4,48	90,74	503,72	4,2	3,5	27,2	2,0	40,8	206,9	0,63	10,72	8,87	1,59	0,09	0,11
SGN-U577229	MFP2-like, Myocyte-specific enhancer factor 2C	5,99	3,45	3,12	4,65	32,41	96,73	6,5	0,4	1,7	2,9	9,3	45,1	0,78	9,41	30,97	1,29	0,11	0,03
SGN-U577537	ZFP8 (zinc finger protein 8 nuclein acid binding/TF)	86,31	27,32	6,05	69,80	354,17	966,11	8,5	5,2	1,1	5,6	45,3	62,2	0,81	12,96	159,57	1,24	0,08	0,01
SGN-U602726	MYB-TF	6,58	65,34	36,04	3,10	3,15	4,12	4,1	6,8	5,4	0,1	0,2	1,2	0,47	0,05	0,11	2,12	20,72	8,75
SGN-U576253	MYB-TF	384,96	11535,12	5418,53	3,33	318,15	234,35	414,4	1188,9	722,7	0,9	33,9	28,1	0,01	0,03	0,04	115,74	36,26	23,12
SGN-U587398	MADS-Box TF FBP20	80,01	383,08	128,99	10,24	13,04	14,11	46,7	68,2	9,0	12,1	4,5	0,8	0,13	0,03	0,11	7,82	29,39	9,14
SGN-U573604	MYB-TF	4,24	120,34	66,11	5,23	2,73	6,89	1,2	22,3	10,3	5,6	0,5	2,5	1,23	0,02	0,10	0,81	44,03	9,60
SGN-U584114	Ethlen responsive TF SHINE, Ethlen responsive TF 7	384,52	197,77	6,40	453,82	288,04	67,93	19,1	6,6	3,3	48,3	18,8	15,2	1,18	1,46	10,61	0,85	0,69	0,09
SGN-U589573	Wuschel protein, WUSCHEL related homeobox containing protein 4	7280,69	1552,57	399,27	4562,14	822,22	47,78	936,9	169,4	5,2	108,8	202,6	9,5	0,63	0,53	0,12	1,60	1,89	8,36
SGN-U585001	MYB-like TF	41,75	71,76	73,84	102,71	270,55	573,33	30,5	52,1	51,4	70,1	183,6	393,2	2,46	3,77	7,76	0,41	0,27	0,13
SGN-U586335	MYB-TF	4,16	7,62	3,47	2,72	31,62	59,69	0,5	2,1	1,4	0,1	7,1	14,7	0,65	4,15	17,21	1,53	0,24	0,06
SGN-U579553	WRKY TF 4	16,03	5,52	4,24	9,70	15,30	57,45	8,4	1,5	2,2	2,2	5,2	12,4	0,61	2,77	13,54	1,65	0,36	0,07
SGN-U586088	COL9 (CONSTANS like 9 TF/zinc ion binding), CONSTANS like zinc finger protein	322,92	102,53	6,67	527,52	180,67	93,05	218,9	68,8	4,1	363,0	126,3	68,3	1,63	1,76	13,95	0,61	0,57	0,07
<b>Proteasom</b>																			
SGN-U595306	blast annotation: F-box-protein	628,74	627,61	639,37	3,27	2,72	5,64	32,4	19,2	27,0	0,9	0,1	5,7	0,01	0,00	0,01	192,52	230,65	113,33
<b>Nukleinsäure</b>																			
SGN-U577010	blast annotation: inducible plastid-lipid associated protein, Ribonuclease UK114, endoribonuclease L-SP family protein	8763,50	35975,55	907,37	3,20	22,85	49,72	7892,3	9742,5	199,8	0,4	4,5	8,6	0,00	0,00	0,05	2738,40	1574,54	18,25
SGN-U579927	Histone H3	129,94	81,34	78,39	15,62	13,38	7,86	9,9	7,5	3,9	5,7	6,1	1,0	0,12	0,16	0,10	8,32	6,08	9,98
SGN-U584606	Nuclear transportfactor 2-like protein	643,56	940,65	243,05	4,81	24,54	33,08	387,7	206,7	1,4	3,0	3,8	3,8	0,01	0,03	0,14	133,68	38,33	7,35
SGN-U569204	Endonuclease 4T/G mismatch-specific endonuclease	498,49	526,87	1780,09	544,78	3102,11	14606,87	74,3	31,0	211,4	12,5	896,9	2188,5	1,09	5,89	8,21	0,92	0,17	0,12
SGN-U580530	blast annotation: 60S ribosomal protein L12	19,72	9,89	681,49	48,55	123,20	4772,02	17,2	14,3	400,8	28,8	78,3	2945,2	2,46	12,46	7,00	0,41	0,08	0,14

Tabelle 6: Differenzielle Transkripte der Samenanlagen (Fortsetzung)

gemappte SGN-nummer	Gene model (solgenomics)	absolute Signalintensitäten MW						StW						foldchange					
		WT			jai1			WT			jai1			up-regulation			down-regulation		
		1	3	6	1	3	6	1	3	6	1	3	6	1	3	6	1	3	6
<b>Hormonbiosynthese</b>																			
SGN-U581388	Gibberellin-regulated protein 2	4482,67	2372,76	1295,17	560,72	304,18	2357,02	822,9	357,8	92,9	40,9	27,2	1003,0	0,13	0,13	1,82	7,99	7,80	0,55
SGN-U604273	IAA-amino acid hydrolase ILR1-like 2	265,85	523,51	296,36	13,90	39,11	86,37	89,8	56,7	9,6	0,9	1,1	12,0	0,05	0,07	0,29	19,13	13,38	3,43
SGN-U584326	Gibberellin 3-beta hydroxylase	17,88	8,00	54,48	161,92	159,14	154,28	4,8	3,0	7,6	11,8	6,8	18,0	9,05	19,90	2,83	0,11	0,05	0,35
SGN-U575492	IAA-amino acid hydrolase	1878,72	3980,76	2274,18	58,81	264,67	611,67	714,8	194,9	124,7	7,9	12,6	67,0	0,03	0,07	0,27	31,95	15,04	3,72
SGN-U576466	AOS (allene oxide synthase)	303,39	374,38	56,25	39,37	30,56	19,84	262,8	302,0	37,5	24,2	16,8	9,3	0,13	0,08	0,35	7,71	12,25	2,84
SGN-U563703	cytokinin oxidase/dehydrogenase	47,71	246,66	465,47	86,06	26,41	137,63	6,1	14,9	40,5	6,3	4,6	13,7	1,80	0,11	0,30	0,55	9,34	3,38
SGN-U565676	Lipase class 3 family protein	307,77	296,60	40,67	90,13	37,31	17,88	60,7	45,1	6,3	12,9	5,8	3,2	0,29	0,13	0,44	3,41	7,95	2,27
SGN-U579236	ACO-homolog, ACO-like protein	6,63	9,00	35,09	9,46	70,81	34,39	3,0	4,5	7,9	3,0	23,4	11,2	1,43	7,87	0,98	0,70	0,13	1,02
SGN-U575527	ACO-homolog 1, ACO-like protein	5,80	48,72	16,43	4,14	2,59	2,32	3,5	42,9	15,4	2,3	0,2	0,1	0,71	0,05	0,14	1,40	18,82	7,07
SGN-U579001	ACO-homolog, ACO-like protein	6,13	14,84	204,27	11,66	118,17	1598,57	4,2	14,2	144,4	9,2	88,2	1145,5	1,90	7,96	7,84	0,53	0,13	0,13
SGN-U571168	cytokinin oxidase/dehydrogenase 1	7,48	4,05	3,65	4,38	28,34	54,33	3,0	0,2	1,1	2,1	8,3	5,9	0,59	7,00	14,89	1,71	0,14	0,07
SGN-U572959	Gibberellin 20 oxidase 1, 2-oxoglutarat-dependent-dioxygenase	5,31	4,71	2,92	2,84	2,82	30,77	3,8	1,6	0,9	0,6	0,6	31,6	0,54	0,60	10,55	1,87	1,67	0,09
SGN-U576587	Ethylene receptor	6,19	11,72	2,39	19,40	2,88	55,35	2,7	3,2	0,1	1,1	0,8	15,2	3,14	0,25	23,12	0,32	4,07	0,04
SGN-U569382	GRAM domain containing protein/ABA responsive protein-related	17,17	4,07	2,28	19,80	9,65	49,10	15,4	0,7	0,4	8,5	3,3	6,9	1,15	2,37	21,52	0,87	0,42	0,05
SGN-U569971	Gibberellin-regulated family protein	4,46	24,41	26,47	3,03	81,18	420,97	0,8	4,9	2,9	1,1	1,4	58,2	0,68	3,33	15,90	1,47	0,30	0,06
<b>Kinasen</b>																			
SGN-U582058	Calcium-dependent protein kinase	1208,60	2635,59	772,64	100,42	61,21	77,83	382,3	564,0	135,0	20,3	12,3	14,9	0,08	0,02	0,10	12,04	43,06	9,93
SGN-U564178	Serine/threonine-protein kinase CTR1, Serine/threonine-protein kinase B-raf	1230,85	1348,79	1188,14	2,65	2,66	2,41	56,5	66,3	105,9	0,1	0,1	0,1	0,00	0,00	0,00	465,29	507,57	493,02
SGN-U582667	Serine/threonine protein kinase family protein, receptor-like kinase	5,20	30,37	29,49	3,25	2,68	6,24	1,4	4,3	7,9	1,5	0,6	4,5	0,63	0,09	0,21	1,60	11,34	4,72
SGN-U597328	Kinase, Receptor protein-kinase like protein, Receptor-like kinase	90,97	32,58	3,79	22,72	3,13	8,34	6,2	5,1	1,1	1,7	0,4	5,6	0,25	0,10	2,20	4,00	10,41	0,45
SGN-U602257	protein-kinase family protein, receptor like protein kinase, receptor like protein	6,23	40,13	2,89	2,91	2,90	2,65	2,5	15,7	0,2	0,1	0,1	0,2	0,47	0,07	0,92	2,14	13,83	1,09
SGN-U587173	Cyclin B24 cyclin-dependent protein-kinase regulator, Cyclin B	1102,78	330,19	219,68	4310,91	4369,22	4039,56	358,9	214,5	79,4	317,6	131,2	179,0	3,91	13,23	18,39	0,26	0,08	0,05
SGN-U586105	CBL-interacting serine/threonine kinase 5, CBL-interacting serine/threonine kinase	11,59	41,85	155,59	26,17	97,36	1264,98	7,9	28,8	104,9	15,9	66,7	931,1	2,26	2,33	8,13	0,44	0,43	0,12
<b>Phosphatasen</b>																			
SGN-U586186	PAP27 Purple acid phosphatase 27	406,78	1110,70	329,03	8,65	19,13	58,00	450,3	1073,5	347,6	8,6	19,4	75,2	0,02	0,02	0,18	47,02	58,07	5,67
SGN-U586188	purple acid phosphatase	4020,40	14854,72	3161,77	100,43	123,30	65,74	2228,9	2209,6	360,8	2,3	6,2	11,7	0,02	0,01	0,02	40,03	120,47	48,10
SGN-U579723	SIT4 phosphatase-associated family protein	5,25	32,32	71,30	6,82	605,52	103,96	1,8	12,2	31,5	4,1	249,9	19,6	1,30	18,74	1,46	0,77	0,05	0,69
SGN-U568743	Phosphatase	31,26	42,61	342,66	55,19	575,63	1490,66	5,2	11,4	97,3	4,0	278,2	206,5	1,77	13,51	4,35	0,57	0,07	0,23
SGN-U563646	acid phosphatase class B family protein, acid phosphatase	53,45	108,54	3,13	4,83	3,03	2,78	31,5	17,5	0,2	3,1	0,1	0,3	0,09	0,03	0,89	11,07	35,84	1,12
SGN-U585018	ABA-insensitive 2 protein serine/threonine phosphatase, Protein phosphatase 2C	2917,37	6575,25	5039,72	1031,44	1032,33	516,67	2767,9	5676,3	4510,8	917,2	958,4	479,5	0,35	0,16	0,10	2,83	6,37	9,75
SGN-U586185	PAP27 Purple acid phosphatase 27	40,62	80,62	35,20	2,84	2,80	2,98	59,7	60,5	3,0	0,1	0,1	0,6	0,07	0,03	0,08	14,31	28,76	11,82
SGN-U567525	Phloem protein 2, chloroplastidäre Phosphatase IMPL1	17,84	6,54	4,83	9,10	17,56	61,97	14,7	3,8	2,2	4,3	5,5	4,9	0,51	2,68	12,83	1,96	0,37	0,08
<b>Calcium signalling</b>																			
SGN-U597836	Pinoid-binding calcium-binding protein 1, Calcium-binding EF hand family protein	57,99	42,47	54,86	283,48	452,31	162,45	16,7	11,6	11,1	37,7	63,1	29,6	4,89	10,65	2,96	0,20	0,09	0,34
SGN-U569959	Calmodulin-binding protein, IQ-domain 12 calmodulin binding	77,87	40,67	9,47	100,64	37,26	89,58	10,3	3,4	1,4	5,8	4,1	8,1	1,29	0,92	9,46	0,77	1,09	0,11
<b>G-Protein signalling</b>																			
SGN-U567157	Phosphatidylinositol transfer protein (1)	154,38	116,35	124,46	2,94	2,88	2,67	13,3	11,7	12,9	0,1	0,0	0,3	0,02	0,02	0,02	52,55	40,37	46,58
SGN-U580744	Ras-related protein Rab-6A, Arabidopsis Rab GTPase homolog H1e GTP-binding	4453,16	4333,86	5477,45	820,72	620,34	670,67	1769,6	1497,0	927,1	44,4	9,3	41,2	0,18	0,14	0,12	5,43	6,99	8,17
<b>Transferasen</b>																			
SGN-U574782	Transferase family protein, Anthranilate N-benzoyltransferase protein, Hydroxycinnamoyl CoA quinate transferase	2152,64	3867,74	929,46	13,26	44,13	82,40	2727,1	3982,3	948,4	7,9	43,5	84,6	0,01	0,01	0,09	162,38	87,65	11,28
SGN-U567255	Transferase family protein	243,41	364,35	234,51	15,71	36,50	76,66	268,1	327,0	204,8	14,1	29,4	72,5	0,06	0,10	0,33	15,49	9,98	3,06
SGN-U565216	Transferase family protein, N-hydroxy-cinnamoyl/benzoyl transferase 1	3,33	8,22	218,90	4,31	88,99	336,77	0,1	4,7	4,0	3,3	15,6	35,2	1,30	10,82	1,54	0,77	0,09	0,65
SGN-U583905	GCN5-related N-acetyltransferase GNAT family protein	3,58	4,71	10,55	2,32	46,08	12,45	0,3	1,6	1,3	0,1	7,4	3,4	0,65	9,78	1,18	1,54	0,10	0,85
SGN-U570129	transferase family protein, acyltransferase-like protein	7668,68	9168,22	2116,07	1252,70	1076,54	702,23	3362,8	835,7	232,1	95,0	76,3	105,7	0,16	0,12	0,33	6,12	8,52	3,01
SGN-U570086	NAMT1 (S-adenosylmethionine dependent methyltransferase), Carboxyl-methyltransferase 4	46,15	220,34	1153,71	31,64	12,82	176,91	45,7	229,1	1192,4	30,8	10,8	187,1	0,69	0,06	0,15	1,46	17,19	6,52
SGN-U572945	sulfotransferase family protein	623,38	745,20	30,51	392,67	85,83	13,51	162,8	94,0	4,7	15,2	6,9	3,7	0,63	0,12	0,44	1,59	8,68	2,26
SGN-U574229	Transferase family protein, Acyltransferase-like protein	312,73	621,40	131,46	72,78	17,85	6,82	235,6	379,5	87,6	72,5	10,2	4,2	0,23	0,03	0,05	4,30	34,81	19,28



Tabelle 6: Differenzielle Transkripte der Samenanlagen (Fortsetzung)

gemappte SGN-nummer	Gene model (solgenomics)	absolute Signalintensitäten MW						STW						foldchange					
		WT			joi1			WT			joi1			up-regulation			down-regulation		
		1	3	6	1	3	6	1	3	6	1	3	6	1	3	6	1	3	6
<b>Photosynthese</b>																			
SGN-U583329	chloroplastic PSII 5 kDa Protein	3,46	3,52	48,67	34,34	28,15	42,09	0,1	0,1	13,7	44,0	10,6	3,4	9,94	8,01	0,86	0,10	0,12	1,16
SGN-U579906	Chloroplast Chlorophyll a-b binding protein 4	5068,68	3183,86	245,64	7306,37	4869,88	2079,55	4155,1	2754,8	208,2	5861,1	4092,7	1766,0	1,44	1,53	8,47	0,69	0,65	0,12
SGN-U580836	Chlorophyll a-b binding protein 8	1817,57	958,57	18,57	2246,70	1073,06	201,50	108,6	51,5	4,5	125,5	51,1	19,1	1,24	1,12	10,85	0,81	0,89	0,09
SGN-U593812	Cu2+ plastocyanin-like, Blue copper protein	4,41	4,04	3,78	3,40	5,47	35,54	0,5	0,5	1,7	0,8	1,6	3,3	0,77	1,35	9,40	1,30	0,74	0,11
SGN-U577510	light dependent NADH:protochlorophyllide oxidoreductase 1	3444,39	1713,09	56,16	4355,68	1930,66	557,55	299,2	309,3	17,8	169,9	283,7	81,7	1,26	1,13	9,93	0,79	0,89	0,10
<b>Seneszenz</b>																			
SGN-U601846	senescence-associated protein-related	8,00	32,89	4,68	2,92	2,91	2,75	3,4	12,1	2,7	0,1	0,1	0,3	0,36	0,09	0,59	2,74	11,30	1,70
SGN-U585105	Metacaspase 9, Metacaspase 7	50,09	122,26	303,50	168,82	222,77	3451,56	26,4	16,2	50,9	13,2	0,7	408,7	3,37	1,82	11,37	0,30	0,55	0,09
SGN-U582992	SRC2-protein, Bon-associated protein 2	54,83	26,18	32,44	49,88	30,33	324,80	6,7	11,9	7,5	4,8	4,5	205,2	0,91	1,16	10,01	1,10	0,86	0,10
<b>Energiestatus</b>																			
SGN-U600260	Arabidopsis Apyrase 2 ATPase/ nucleotide diphosphatase, Ectonucleoside triphosphate diphosphohydrolase 6	4,91	29,24	8,13	4,49	2,39	2,18	2,0	15,2	1,2	2,3	0,2	0,0	0,91	0,08	0,27	1,10	12,21	3,73
SGN-U589933	Adenine phosphoribosyl-transferase-like protein	3,94	5,29	41,60	25,41	40,04	370,04	0,7	3,1	7,3	2,0	13,8	17,8	6,44	7,56	8,89	0,16	0,13	0,11
SGN-U576987	ATP-binding protein	33,92	39,66	11,48	19,98	25,86	288,31	3,3	5,3	2,6	3,0	1,9	258,5	0,59	0,65	25,12	0,70	1,53	0,04
SGN-U602531	Nudix hydrolase 1 (NADH-pyrophosphatase)	3,33	4,10	8,01	2,37	3,53	80,83	0,1	1,4	2,9	0,3	0,2	16,7	0,71	0,86	10,09	1,41	1,16	0,10
<b>Redoxsysteme</b>																			
SGN-U573555	lactoylglutathione lyase family protein / glyoxalase I family protein	104,12	20,61	4,60	2,74	2,62	2,87	56,9	0,9	3,3	0,8	0,6	0,6	0,03	0,13	0,62	37,95	7,86	1,60
SGN-U564448	Glutathione S-transferase 11	181,50	201,21	59,86	20,76	14,43	18,82	58,6	18,8	3,8	5,0	1,0	5,3	0,11	0,07	0,31	8,74	13,95	3,18
SGN-U567304	non-symbiotic hemoglobin class 1	220,17	163,48	2387,69	1214,74	2217,94	3561,46	37,5	45,1	388,0	81,5	283,4	202,8	5,52	13,57	1,49	0,18	0,07	0,67
SGN-U563626	Thioredoxin H	15,79	20,10	30,97	25,04	56,88	331,34	8,4	7,1	19,2	19,8	12,5	23,4	1,59	2,83	10,70	0,63	0,35	0,09
<b>Transporter</b>																			
SGN-U563610	MATE efflux family protein, Multi drug resistance protein mdtk	7577,78	11172,11	3118,57	542,80	650,45	435,36	5028,0	6292,0	1779,1	304,0	375,8	247,3	0,07	0,06	0,14	13,96	17,18	7,16
SGN-U565036	MATE efflux family protein, Multi drug resistance protein mdtk	6586,61	9291,62	2483,84	502,37	545,95	443,56	2282,2	999,3	221,3	35,5	16,6	18,3	0,08	0,06	0,18	13,11	17,02	5,60
SGN-U604625	Multidrug resistance protein mdtk	34,24	284,47	17,96	6,11	2,92	7,91	11,0	45,0	5,8	3,3	0,9	6,8	0,18	0,01	0,44	5,61	97,52	2,27
SGN-U571290	Multidrug resistance protein mdtk	5,62	51,32	8,00	3,24	2,81	3,43	1,6	12,0	7,7	0,7	0,1	0,6	0,58	0,05	0,43	1,73	18,28	2,33
SGN-U566960	nodulin MtN21 family protein, Nodulin-like protein	4,90	3,88	14,49	18,51	29,01	57,60	1,0	0,2	2,2	27,2	11,4	10,4	3,78	7,48	3,97	0,26	0,13	0,25
SGN-U586500	Peptidetransporter PTR1, Peptidetransporter-like protein	3,48	34,58	54,89	10,78	2,28	3,41	0,2	10,0	7,2	14,2	0,2	1,2	3,10	0,07	0,06	0,32	15,15	16,09
SGN-U602646	integral membran family protein, UPF0497 membrane protein 8	506,15	988,15	856,44	188,46	53,33	18,35	67,8	126,4	23,6	14,2	5,3	11,7	0,37	0,05	0,02	2,69	18,53	46,67
SGN-U564227	Aquaporine, ATIP23 (amonia transporter, methylammoniumtransmembrane transporter)	472,15	140,70	364,58	201,18	75,87	29,06	44,1	19,7	37,1	27,0	20,6	2,3	0,43	0,54	0,08	2,35	1,85	12,55
SGN-U582279	ABC transporter family protein, ABC transporter G family member 2	9,41	4,93	13,22	16,78	29,54	118,36	5,7	0,7	2,1	1,0	11,3	8,8	1,78	6,00	8,95	0,56	0,17	0,11
SGN-U583659	Nodulin-like protein, Nodulin MtN21 family	55,45	86,52	51,16	61,21	397,79	517,39	19,3	15,7	6,7	2,7	35,6	110,8	1,10	4,60	10,11	0,91	0,22	0,10
<b>primärer Zuckermetabolismus</b>																			
SGN-U576979	Hexokinase	37,94	33,33	30,77	323,61	233,10	205,96	26,5	25,1	27,4	289,0	215,3	170,0	8,53	6,99	6,69	0,12	0,14	0,15
SGN-U582843	Rhamnogalacturonate lyase	6,50	6,01	3,66	30,69	53,17	43,31	3,7	3,1	0,6	2,0	5,0	6,3	4,72	8,84	11,85	0,21	0,11	0,08
SGN-U596880	UDP-glucuronic acid decarboxylase, NAD-dependent epimerase/dehydratase	32,10	41,46	40,89	4,14	3,15	2,97	3,4	5,8	4,7	1,1	0,5	0,5	0,13	0,08	0,07	7,76	13,17	13,77
SGN-U577669	Glycerin-aldehyd-3-phosphat dehydrogenase (B)	38,33	35,00	7,74	73,22	85,34	47,85	21,9	15,8	4,8	25,1	39,9	16,8	1,91	2,44	6,18	0,52	0,41	0,16
SGN-U584476	blast annotation: arabinosidase ARA1	4,18	6,37	55,52	2,61	6,14	505,40	0,9	4,1	15,0	0,1	3,2	72,8	0,62	0,96	9,10	1,60	1,04	0,11
SGN-U582883	blast annotation:glutamine-fructose-6-phosphate transaminase 2 (At3G24090.1)	32,36	30,86	27,19	34,72	27,30	121,86	9,8	14,1	3,6	14,6	9,7	112,2	1,07	0,88	4,48	0,93	1,13	0,22
<b>Zellwandmetabolismus</b>																			
SGN-U584638	Extensin-like protein, Cystein-rich extensin-like protein 4	40245,92	126067,99	31003,47	1986,37	7881,83	4471,42	28685,6	6610,5	2168,2	344,6	899,2	558,5	0,05	0,06	0,14	20,26	15,99	6,93
SGN-U582150	Extensin-like protein Ext1	87,02	315,13	50,12	10,94	22,86	20,28	57,1	79,7	7,1	3,1	1,8	2,3	0,13	0,07	0,40	7,95	13,79	2,47
SGN-U579810	Prolin-rich protein	1960,30	5674,49	1045,63	984,30	586,56	61,73	553,4	499,2	124,5	43,9	45,1	2,3	0,50	0,10	0,06	1,99	9,67	16,94
SGN-U578577	blast annotation:prolin-rich protein	27,80	13,67	4,08	29,56	12,03	40,67	16,1	6,2	2,2	17,1	8,2	34,7	1,06	0,88	9,97	0,94	1,14	0,10
SGN-U567097	blast annotation:Fascilin-like arabinogalactan protein 7	3,79	7,21	3,43	7,43	11,83	115,41	0,5	2,7	1,5	2,7	2,9	92,8	1,96	1,64	33,67	0,51	0,61	0,03
<b>UDP-Zuckertransferasen</b>																			
SGN-U577508	UDP-glucuronosyl-transferase, UDP-glucosyl-transferase (AtUGT85A2)	209,32	173,26	7,01	50,82	9,99	2,72	29,5	16,5	2,4	4,8	3,3	0,4	0,24	0,06	0,39	4,12	17,35	2,57
SGN-U581839	UDP-glucuronosyl/UDP-glycosyl-transferase, UDP-glucosyl-transferase (HvUGT5876)	70,21	17,79	184,37	16,79	159,99	157,59	101,0	7,2	19,2	3,4	26,3	9,1	0,24	9,00	0,85	4,18	0,11	1,17
SGN-U567691	UDP-glucosyl-transferase family 1 protein, UDP-glycosyltransferase 73B2	44,41	132,38	957,06	34,87	1148,41	3837,53	39,0	125,6	954,2	32,2	987,4	3392,5	0,79	8,68	4,01	1,27	0,12	0,25
SGN-U578373	UDP-glucuronosyl-transferase, UDP-glucosyl-transferase (AtUGT85A2)	1007,49	928,61	43,64	287,04	79,51	10,66	109,0	20,3	6,6	27,2	6,0	6,8	0,28	0,09	0,24	3,51	11,68	4,09
SGN-U565073	UDP-glucosyl-transferase family 1 protein, UDP-glycosyltransferase	6,29	15,74	134,39	4,04	4,08	6,73	3,9	3,3	63,8	1,9	0,9	3,5	0,64	0,26	0,05	1,56	3,86	19,97
SGN-U565075	UDP-glucosyl-transferase family 1 protein, UDP-glycosyltransferase	5,66	53,02	488,06	4,55	3,28	27,81	0,8	18,4	254,8	3,3	1,0	7,1	0,81	0,06	0,06	1,24	16,15	17,55



Tabelle 6: Differenzielle Transkripte der Samenanlagen (Fortsetzung)

gemappte SGN-nummer	Gene model (solgenomics)	absolute Signalintensitäten MW						StW						foldchange					
		WT			jai1			WT			jai1			up-regulation			down-regulation		
		1	3	6	1	3	6	1	3	6	1	3	6	1	3	6	1	3	6
<b>Polysaccharidabbau</b>																			
SGN-U586045	Mannan endo-1,4-beta mannosidase (5)	4,77	104,04	11456,58	3,99	12621,94	64995,09	1,6	71,3	1509,4	2,5	3478,9	12550,0	0,84	121,32	5,67	1,19	0,01	0,18
SGN-U585819	Pectinesterase, pectinesterase family protein	6273,01	460,83	24,79	3982,35	42,71	9,40	1342,7	215,3	7,6	170,3	17,9	4,2	0,63	0,09	0,38	1,58	10,79	2,64
SGN-U579335	Neutrale invertase-like family protein, CINV1 cytosolische invertase 1 beta fructofuranosidase	1184,34	192,21	356,25	1808,09	1747,24	1417,59	267,7	30,0	11,5	30,8	85,7	160,0	1,53	9,09	3,98	0,66	0,11	0,25
SGN-U584352	Pectinesterse, Invertase/pectin methylesterase inhibitor family protein	13476,23	3149,42	43092,13	17067,87	44583,58	72054,35	678,4	555,1	4691,4	528,7	2676,6	5444,5	1,27	14,16	1,67	0,79	0,07	0,60
SGN-U570620	Endoglucanase 1, At_Glucosyl hydrolase (AtGH9B14)	14,35	200,23	21666,02	23,49	19153,78	94639,13	10,7	88,8	3099,9	4,0	6985,5	13902,7	1,64	95,66	4,37	0,61	0,01	0,23
SGN-U571983	beta-Glucosidase, beta-Glucosidase D4	13,61	262,18	28,78	22,20	26,48	21,35	14,2	149,1	22,5	20,8	20,9	16,4	1,63	0,10	0,74	0,61	9,90	1,35
SGN-U579697	Tomato invertase inhibitor, invertase inhibitor	45,56	133,96	541,77	116,04	2006,36	4117,31	7,5	37,4	115,1	20,1	85,9	804,5	2,55	14,98	7,60	0,39	0,07	0,13
SGN-U580746	Mannan endo-1,4-beta-mannosidase	7077,38	1528,70	21290,06	4546,70	42410,48	203956,54	872,0	316,8	4141,6	990,2	16006,2	15957,7	0,64	27,74	9,58	1,56	0,04	0,10
SGN-U580995	Pectin-methylesterase inhibitor-like-protein, Pectinesterase	244,57	110,25	69,36	269,50	1559,51	643,54	263,4	118,3	66,0	268,7	1461,6	593,8	1,10	14,15	9,28	0,91	0,07	0,11
SGN-U579176	blast annotation: (1-4)-beta mannan endohydrolase	838,86	165,93	2603,18	529,21	5125,44	30888,94	128,6	15,3	464,3	140,0	2185,5	2067,7	0,63	30,89	11,87	1,59	0,03	0,08
SGN-U576959	Beta-xylosidase	1657,89	845,48	211,28	1689,33	1579,35	3232,05	273,6	30,1	20,9	92,1	293,3	1123,2	1,02	1,87	15,30	0,98	0,54	0,07
SGN-U579445	Xyloglucan endotransglycosylase 3, Xyloglucan endotransglycosylase/ hydrolase 9	64,59	34,93	32,06	160,51	48,12	452,85	34,2	18,8	15,5	77,8	24,1	259,8	2,48	1,38	14,12	0,40	0,73	0,07
SGN-U577505	Beta-1,3-glucanase	15,31	12,32	40,12	7,08	58,55	858,44	12,8	14,7	22,0	4,9	25,0	322,5	0,46	4,75	21,40	2,16	0,21	0,05
SGN-U584317	Pectinesterse, Invertase/pectin methylesterase inhibitor family protein	42,71	5,28	7,72	31,68	9,40	74,11	6,8	1,0	3,9	3,4	3,0	32,3	0,74	1,78	9,60	1,35	0,56	0,10
SGN-U583073	Beta-glucosidase	25,48	70,01	338,03	56,15	195,96	4003,34	31,3	43,0	186,6	30,2	132,0	2211,8	2,20	2,80	11,84	0,45	0,36	0,08
SGN-U582348	pectate lyase family protein	4,79	5,23	6,68	3,11	3,27	48,10	0,8	1,9	5,7	0,4	0,4	6,2	0,65	0,63	7,20	1,54	1,60	0,14
SGN-U577727	Expansin-B5, expansin-protein	886,99	567,39	2824,21	325,49	264,83	310,13	86,1	125,0	503,8	34,9	58,5	48,3	0,37	0,47	0,11	2,73	2,14	9,11
SGN-U604739	Beta-xylosidase	96,88	46,38	12,74	98,09	75,33	161,58	3,4	6,2	4,7	11,0	13,7	46,9	1,01	1,62	12,68	0,99	0,62	0,08
SGN-U579875	Xyloglucan endotransglycosylase 3, Xyloglucan endotransglycosylase/ hydrolase 7	4,95	4,85	11,84	4,45	5,10	139,83	2,2	1,5	8,3	3,8	3,4	90,1	0,90	1,05	11,81	1,11	0,95	0,08
<b>Lipidmetabolismus</b>																			
SGN-U562655	oxidoreductase zinc-binding dehydrogenase family protein, mitochondrial trans-2-enoyl-CoA reductase	9218,13	15552,03	2115,73	86,97	6,77	2,92	5330,7	1531,2	37,0	7,5	1,7	0,4	0,01	0,00	0,00	105,99	2298,71	723,58
SGN-U574983	short chain dehydrogenase/reductase SDR family protein, 3-oxo-acyl-reductase	259,10	185,19	19,18	3,93	30,14	3,66	152,9	33,6	4,4	2,3	3,6	1,8	0,02	0,16	0,19	65,87	6,15	5,24
SGN-U580141	blast annotation: cyclopropan fatty acid synthase	83,10	144,98	8,90	13,57	12,66	2,64	41,2	56,1	7,4	6,9	7,8	0,5	0,16	0,09	0,30	6,12	11,45	3,38
SGN-U572192	CXE carboxylesterase, Acetylsterase	7,64	21,38	163,63	18,31	168,57	553,14	2,5	9,8	38,3	2,5	25,1	125,8	2,40	7,88	3,38	0,42	0,13	0,30
SGN-U574197	Diacylglycerol-O-acyltransferase	1419,36	5648,56	2938,93	492,95	301,23	539,49	300,7	1110,9	7,1	71,4	16,7	94,4	0,35	0,05	0,18	2,88	18,75	5,45
SGN-U596157	O-Acyltransferase WSD1	3,26	3,33	3,36	2,23	2,18	64,28	0,1	0,1	1,4	0,1	0,0	21,6	0,68	0,66	19,13	1,46	1,52	0,05
SGN-U591142	blast annotation: At_CER1 octadecanal decarbonylase	79,91	83,29	166,48	163,26	107,40	8,35	15,0	9,4	17,9	28,4	14,3	5,4	2,04	1,29	0,05	0,49	0,78	19,95
SGN-U577341	CER1 octadecanal decarbonylase	3,80	3,52	4,17	2,55	4,21	30,91	0,4	0,2	3,1	0,2	3,3	21,2	0,67	1,19	7,41	1,49	0,84	0,14
SGN-U586391	Diacylglycerol-O-acyltransferase	35,46	57,09	93,59	210,09	205,77	964,78	14,1	12,7	7,1	4,0	8,2	172,5	5,92	3,60	10,31	0,17	0,28	0,10
<b>Lipasen</b>																			
SGN-U566006	blast annotation: GDSL-motif lipase/hydrolase family protein	391,28	401,21	192,37	13,15	20,51	12,66	149,4	127,9	97,2	2,3	6,5	5,9	0,03	0,05	0,07	29,76	19,56	15,19
SGN-U566206	GDSL esterase/lipase	5684,80	3970,88	519,32	996,93	516,53	200,21	1891,7	433,2	42,1	59,6	27,6	26,7	0,18	0,13	0,39	5,70	7,69	2,59
SGN-U596142	Peroxidase, Lipase	1210,10	1704,98	373,62	179,00	93,99	111,09	421,7	161,8	33,3	12,3	3,6	4,9	0,15	0,06	0,30	6,76	18,14	3,36
SGN-U575841	triacylglycerol lipase, Lipase	31,96	31,41	4,84	8,12	56,55	156,74	27,0	24,2	2,3	2,5	4,0	46,0	0,25	1,80	32,37	3,94	0,56	0,03
<b>Lipidtransfer</b>																			
SGN-U583005	non-specific lipid transfer protein	5,78	23,20	29,32	39,08	209,90	140,11	1,4	10,2	6,9	2,8	14,9	17,2	6,76	9,05	4,78	0,15	0,11	0,21
SGN-U579675	protease inhibitor/seed storage/lipid transfer protein (LTP) family protein, lipid transfer protein	4,34	3,61	2,36	2,74	2,58	36,50	1,1	0,2	0,1	0,4	0,0	13,7	0,63	0,71	15,49	1,58	1,40	0,06
SGN-U581180	non-specific-lipid transfer protein	3231,62	10309,07	4410,86	8346,84	2270,66	475,35	2280,2	2262,5	1127,6	630,7	238,0	26,0	2,58	0,22	0,11	0,39	4,54	9,28
SGN-U566753	protease inhibitor/seed storage/lipid transfer protein (LTP) family protein, non-specific lipid transfer protein	8,72	5,08	8,25	128,44	4,47	143,39	7,0	0,9	3,3	216,6	1,3	3,1	14,73	0,88	17,38	0,07	1,14	0,06
<b>Aminosäuremetabolismus</b>																			
SGN-U581416	N-Acetylmithine deacetylase-like protein, Acetylmithine deacetylase/succinyl-diaminopimelate desuccinylase	3512,85	12352,84	1824,74	51,30	84,51	126,53	3860,4	11074,4	1488,1	70,4	106,1	152,6	0,01	0,01	0,07	68,47	146,16	14,42
SGN-U567875	Arginase, Agmatinase	28304,99	35782,93	5546,97	1881,40	1653,59	1983,22	11450,1	5293,2	578,6	60,7	68,7	197,8	0,07	0,05	0,36	15,04	21,64	2,80
SGN-U585350	Tryptophan synthase beta chain 1	3806,76	8920,37	636,70	582,45	1029,90	1008,59	1902,7	1554,3	77,0	40,1	185,5	87,9	0,15	0,12	1,58	6,54	8,66	0,63
SGN-U570558	L-O-Methyl-Threonin-resistent 1 Threonin ammonia lysae, Threonin-ammonia-lyase	567,41	1563,68	239,65	7,55	6,99	20,08	573,2	784,1	107,0	8,2	7,4	13,4	0,01	0,00	0,08	75,20	223,61	11,93
SGN-U573789	Aromatic-L-amino acid decarboxylase	16,97	14,41	61,51	7,65	2,91	3,15	7,3	5,9	16,7	3,2	0,5	1,1	0,45	0,20	0,05	2,22	4,95	19,50

Tabelle 6: Differenzielle Transkripte der Samenanlagen (Fortsetzung)

gemappte SGN-nummer	Gene model (solgenomics)	absolute Signalintensitäten MW						STW						foldchange					
		WT			jai1			WT			jai1			up-regulation			down-regulation		
		1	3	6	1	3	6	1	3	6	1	3	6	1	3	6	1	3	6
<b>Proteasen</b>																			
SGN-U580750	cytosol aminopeptidase family protein, leucyl aminopeptidase	67817,81	105904,17	4232,76	91,77	234,70	310,79	75782,6	95730,5	4054,4	79,7	220,0	300,4	0,00	0,00	0,07	738,99	451,24	13,62
SGN-U577971	cytosol aminopeptidase family protein, leucyl aminopeptidase	11269,18	21217,79	732,60	88,13	111,90	137,36	10210,4	15620,5	517,9	72,5	87,7	108,6	0,01	0,01	0,19	127,88	189,62	5,33
SGN-U592221	cytosol aminopeptidase family protein, leucyl aminopeptidase	41168,52	72128,39	3695,03	223,50	322,36	232,71	20437,4	13068,6	689,4	12,5	58,2	33,4	0,01	0,00	0,06	184,20	223,75	15,88
SGN-U567542	Cathepsin B	5363,63	4829,15	576,90	391,63	217,88	137,35	2594,0	460,7	37,8	32,3	5,2	13,6	0,07	0,05	0,24	13,70	22,16	4,20
SGN-U602564	Cathepsin B	55,24	38,52	3,81	4,09	2,80	2,84	18,7	3,1	1,7	1,3	0,1	0,8	0,07	0,07	0,75	13,52	13,78	1,34
SGN-U581628	Subtilase family protein, Subtilisin-like protease	2527,20	1652,76	76,82	242,70	178,48	84,55	2483,7	439,1	21,0	64,8	50,5	22,9	0,10	0,11	1,10	10,41	9,26	0,91
SGN-U565053	Subtilase family protein, Subtilisin-like protease	27,99	13,85	261,27	41,49	418,49	856,29	5,3	4,3	47,1	4,3	151,9	105,6	1,48	30,21	3,28	0,67	0,03	0,31
SGN-U580336	Cysteine proteinase, Cathepsin B-like cysteine proteinase	91,91	378,26	52,01	8,19	24,16	18,86	84,4	187,8	27,5	5,4	14,7	10,0	0,09	0,06	0,36	11,22	15,66	2,76
SGN-U564367	Aspartic proteinase nepenthesin-1	32,68	11,12	33,67	147,38	90,69	83,92	27,5	6,0	26,1	89,5	45,4	49,5	4,51	8,16	2,49	0,22	0,12	0,40
SGN-U580519	Cystein protease, cathepsin H, Cathepsin L-like cysteine proteinase	420,16	3937,58	968,18	4,40	6,91	3,52	369,1	956,8	349,0	1,1	6,2	0,5	0,01	0,00	0,00	95,43	569,90	274,80
SGN-U578578	Subtilase family protein, Subtilisin-like protease	3,57	16,56	239,47	2,94	184,79	2179,31	0,3	5,3	56,8	0,6	33,7	383,3	0,82	11,16	9,10	1,21	0,09	0,11
SGN-U566509	Serine-type endopeptidase, subtilisin.like protease	23,56	66,49	257,00	25,89	2232,50	6684,09	17,1	68,2	230,8	19,4	2151,3	6429,8	1,10	33,58	26,01	0,91	0,03	0,04
SGN-U577337	Subtilase family protein, Subtilisin-like protease	239,69	293,76	1337,86	220,15	1200,25	1131,90	127,1	148,0	682,1	103,6	655,1	5798,3	0,92	4,09	8,33	1,09	0,24	0,12
SGN-U592699	Subtilisin-like protease	13,38	18,58	36,93	15,59	39,03	331,41	4,4	9,8	11,3	6,1	10,5	23,1	1,17	2,10	8,97	0,86	0,48	0,11
SGN-U579409	Subtilase family protein, Subtilisin-like protease	6,35	19,36	11,43	25,36	3,45	201,61	1,6	16,0	3,2	3,1	1,4	46,3	3,99	0,18	17,64	0,25	5,61	0,06
<b>Proteaseinhibitoren</b>																			
SGN-U579823	Multicystatin	13723,26	89166,86	10494,21	2,34	5,49	2,91	8095,2	20638,5	1568,4	0,1	5,0	1,0	0,00	0,00	0,00	5864,97	16243,99	3601,47
SGN-U577558	Proteinase inhibitor I	261387,23	317803,47	60514,61	24,98	9,02	14,80	112277,3	89512,1	19522,7	12,6	5,9	10,3	0,00	0,00	0,00	10462,14	35244,31	4088,92
SGN-U578366	Proteinase inhibitor II	47845,59	101390,69	3478,82	6,94	17,82	49,26	58017,0	81315,6	3151,8	11,9	19,9	48,0	0,00	0,00	0,01	6889,33	5688,91	70,62
SGN-U577283	Cathepsin D inhibitor	19739,37	192364,49	17137,14	3,23	3,83	3,38	20009,9	72757,9	9541,6	1,0	2,4	1,1	0,00	0,00	0,00	6111,65	50289,24	5077,33
SGN-U580463	Proteinase inhibitor I (passt mit SGN-U577558 zu 85% zusammen)	23481,97	55315,27	2789,69	104,65	14,77	6,71	21116,5	28387,2	1423,2	45,0	2,2	6,5	0,00	0,00	0,00	224,39	3745,05	415,76
SGN-U578279	Proteinase inhibitor I, Chymotrypsin inhibitor 2	36690,56	140064,26	92624,04	779,41	3525,31	3760,38	17935,9	15940,2	12950,6	165,0	335,9	191,9	0,02	0,03	0,04	47,07	39,73	24,63
SGN-U587242	Proteinase inhibitor I (fragment)	201813,13	379919,71	26135,60	4,55	95,25	10,25	157780,3	10806,3	3354,4	2,9	140,5	4,7	0,00	0,00	0,00	44318,92	3988,68	2549,88
SGN-U581582	blast annotation: Wound-induced proteinase inhibitor 1	98748,81	116399,29	3391,83	1753,57	496,22	78,46	45776,7	20298,0	694,0	277,8	90,8	21,4	0,02	0,00	0,02	56,31	234,57	43,23
SGN-U577197	Cystatin A cysteine-type endopeptidase inhibitor, Cysteine proteinase inhibitor	50,50	339,26	34,40	3,11	3,13	2,74	17,6	132,8	8,3	0,2	0,4	0,4	0,06	0,01	0,08	16,22	108,52	12,55
SGN-U573941	blast annotation: trypsin and protease inhibitor family protein / Kunitz family protein	10590,76	57346,46	1711,63	19,22	79,91	5,18	9507,4	11314,9	494,3	7,0	161,5	3,2	0,00	0,00	0,00	551,09	717,63	330,45
SGN-U592087	Proteinase inhibitor I	11250,54	68298,97	4370,68	69,28	19,55	4,50	8636,7	14447,4	305,8	17,3	4,0	1,2	0,01	0,00	0,00	162,40	3493,19	971,02
SGN-U578474	Proteinase inhibitor I	19,84	26,01	12,17	2,89	2,90	3,30	4,2	2,3	9,2	0,1	0,1	1,4	0,15	0,11	0,27	6,87	8,96	3,69
SGN-U579546	blast annotation: Metalloprotease inhibitor	1871,72	1775,85	428,65	141,23	166,65	160,97	1106,0	208,2	16,4	6,4	6,2	39,6	0,08	0,09	0,38	13,25	10,66	2,66
SGN-U578389	Kunitz-type protease inhibitor	435,31	875,80	214,66	8,74	22,58	77,84	414,0	189,3	48,0	1,3	3,0	16,4	0,02	0,03	0,36	49,80	38,78	2,76
SGN-U583199	Kunitz-type-trypsin inhibitor KTI1, Kunitz trypsin inhibitor	203,72	302,19	57,96	5,44	2,54	72,87	209,5	51,2	15,4	5,2	0,2	21,5	0,03	0,01	1,26	37,42	119,15	0,80
SGN-U585601	TOMARPIX proteinase inhibitor	2856,72	3605,42	186,93	12,41	12,75	15,59	2246,1	465,4	68,2	6,6	6,7	8,6	0,00	0,00	0,08	230,16	282,69	11,99
SGN-U579158	blast annotation: Metalloprotease inhibitor	156409,92	312177,00	167310,02	1459,66	9965,14	15590,26	118221,5	0,0	10059,1	187,7	2801,3	4446,9	0,01	0,03	0,09	107,16	31,33	10,73
SGN-U585465	Aspartic protease inhibitor 5, Kunitz-type proteinase inhibitor A4	406,39	989,32	63,62	48,56	30,14	2,61	340,1	234,6	8,9	47,7	31,6	0,3	0,12	0,03	0,04	8,37	32,82	24,42
SGN-U578475	Aspartic protease inhibitor1, Kunitz-type protease inhibitor	27236,04	203743,08	25134,71	54,55	13,89	3,30	20653,8	36697,2	6948,1	158,1	8,2	1,6	0,00	0,00	0,00	499,28	14673,32	7617,57
<b>Polyamine</b>																			
SGN-U589901	Spermidine synthase 1	18692,48	40529,10	9407,29	3388,31	3878,87	2754,15	10996,6	16549,9	4114,1	1354,8	1467,1	1225,8	0,18	0,10	0,29	5,52	10,45	3,42
SGN-U593751	Spermidine synthase 1	37658,02	76909,21	19413,78	6642,26	8102,61	5565,19	35144,0	59551,9	15147,7	5234,3	6433,5	4419,9	0,18	0,11	0,29	5,67	9,49	3,49
SGN-U578229	Spermidine synthase	16474,18	36723,70	17414,57	3978,43	4318,65	5171,86	12169,1	18413,9	8781,6	2081,8	2323,2	2717,2	0,24	0,12	0,30	4,14	8,50	3,37
<b>Phenylpropanoid</b>																			
SGN-U577586	4-coumarate-CoA-ligase (2)	876,75	2199,52	850,01	109,85	356,21	203,62	815,3	1806,8	682,0	90,1	288,6	166,5	0,13	0,16	0,24	7,98	6,17	4,17
SGN-U564880	Caffeoyl-CoA-O-methyltransferase	11817,51	8521,73	3848,21	1384,64	740,12	854,19	8854,1	6355,5	2992,1	1013,0	571,4	685,5	0,12	0,09	0,22	8,53	11,51	4,51
SGN-U594331	Caffeoyl-CoA-O-methyltransferase	1402,55	984,76	391,16	156,75	84,00	90,95	252,8	122,2	76,6	17,9	6,9	10,2	0,11	0,09	0,23	8,95	11,72	4,30
SGN-U575767	Agmatine coumaroyl transferase, Hydroxy cinnamoyl CoA shikimate/ quinate hydroxy cinnamoyl transferase like protein	7,91	7,63	16,26	6,82	16,76	178,73	2,2	3,0	5,0	2,8	8,5	76,0	0,86	2,20	10,99	1,16	0,46	0,09
SGN-U598403	Agmatine coumaroyl transferase, Hydroxy cinnamoyl CoA shikimate/ quinate hydroxy cinnamoyl transferase like protein	16,95	22,53	52,50	42,74	52,54	405,05	8,3	7,1	4,8	38,5	13,1	109,0	2,52	2,33	7,72	0,40	0,43	0,13
SGN-U578510	cinnamyl alcohol dehydrogenase-like protein, alcohol dehydrogenase	1959,26	624,82	48,03	2302,17	1540,17	637,56	1610,6	523,8	41,4	1832,8	1226,2	533,1	1,18	2,47	13,28	0,85	0,41	0,08
SGN-U586560	Transferase family protein, N-Hydroxycinnamoyl/ benzoyltransferase 4	439,75	4445,58	3423,37	226,05	1894,92	460,37	180,8	541,5	120,5	16,0	38,7	132,6	0,51	0,43	0,13	1,95	2,35	7,44

Tabelle 6: Differenzielle Transkripte der Samenanlagen (Fortsetzung)

gemappte SGN-nummer	Gene model (solgenomics)	absolute Signalintensitäten MW						StW						foldchange					
		WT			Jai1			WT			Jai1			up-regulation			down-regulation		
		1	3	6	1	3	6	1	3	6	1	3	6	1	3	6	1	3	6
<b>biotischer Stress</b>																			
SGN-U587388	pathogenesis related thaumatin family protein	5,69	4,52	2,07	120,16	69,85	113,18	2,2	1,1	0,0	3,4	3,7	8,3	21,12	15,46	54,59	0,05	0,06	0,02
SGN-U577810	flower-specific gamma-thionin-like protein/acidic protein precursor	50302,62	230011,90	217013,56	23,16	659,72	1566,66	49037,0	21847,8	26227,5	18,4	329,3	946,1	0,00	0,00	0,01	2172,06	348,65	138,52
SGN-U577900	Polyphenoloxidase	57669,12	91971,47	40754,42	5222,76	5338,19	2445,22	95218,4	142529,3	66301,7	7742,0	8119,7	2728,4	0,09	0,06	0,06	11,04	17,23	16,67
SGN-U578839	Catalase	139,17	1248,45	132,12	37,29	152,03	57,03	143,1	931,6	98,2	30,7	112,6	45,7	0,27	0,12	0,43	3,73	8,21	2,32
SGN-U581507	Class II chitinase, Endochitinase	6,97	269,26	7530,45	5,91	2198,44	14402,74	3,7	83,5	1027,4	2,2	462,8	2368,8	0,85	8,16	1,91	1,18	0,12	0,52
SGN-U571964	TMV-induced protein, wound/stress protein	3,38	6,78	87,28	10,37	71,52	180,33	0,1	3,9	42,9	19,9	32,1	79,3	3,06	10,54	2,07	0,33	0,09	0,48
SGN-U584784	wound/stress protein, lipoxigenase domain containing protein 1	12627,30	16817,51	10528,11	1186,87	751,46	3856,26	6751,0	1138,7	577,5	112,6	20,1	411,5	0,09	0,04	0,37	10,64	22,38	2,73
SGN-U585929	pto-responsive gene 1 protein	5166,92	12859,79	2035,90	439,20	721,32	377,13	5817,6	10697,9	1653,3	367,6	618,8	327,3	0,09	0,06	0,19	11,76	17,83	5,40
SGN-U578502	Polyphenoloxidase	3297,65	10011,83	4540,33	1418,03	1390,29	2322,92	725,3	1452,6	445,2	151,4	58,9	211,9	0,43	0,14	0,51	2,33	7,20	1,95
SGN-U579605	Polyphenoloxidase	19676,29	126187,85	62564,45	2254,01	6237,89	11186,29	12437,9	18897,4	3664,1	160,1	960,0	998,2	0,11	0,05	0,18	8,73	20,23	5,59
SGN-U581220	Polyphenoloxidase	2915,90	21747,36	8940,25	289,10	736,19	1568,37	1956,7	3623,6	932,1	55,4	37,1	147,8	0,10	0,03	0,18	10,09	29,54	5,70
SGN-U591988	Polyphenoloxidase	1471,24	11236,46	5120,04	158,48	414,65	773,51	961,6	2752,3	537,1	14,2	60,6	64,6	0,11	0,04	0,15	9,28	27,10	6,62
SGN-U564932	pathogenesis-related family protein	6,98	14,29	34,17	12,25	138,93	61,17	1,4	6,9	5,9	9,5	35,2	11,6	1,75	9,72	1,79	0,57	0,10	0,56
SGN-U583086	Peroxidase	66,78	29,60	45,22	134,20	448,19	410,48	42,5	23,6	21,5	51,1	192,5	178,2	2,01	15,14	9,08	0,50	0,07	0,11
SGN-U578020	Defensin, defensin-like protein	12,00	57,26	105,11	3,23	3,22	9,43	2,0	22,9	8,3	0,2	0,2	8,6	0,27	0,06	0,09	3,72	17,79	11,15
SGN-U579908	blast annotation: chitinase	3,81	5,24	256,70	2,61	2,63	792,10	0,3	3,3	317,3	0,2	0,5	439,8	0,68	0,50	3,09	1,46	1,99	0,32
SGN-U577249	Chitinase	64,77	68,57	183,41	50,28	79,31	1473,87	11,8	18,9	16,3	8,5	17,2	504,7	0,78	1,16	8,04	1,29	0,86	0,12
SGN-U584901	Chitinase, Endochitinase	9,04	12,60	29,25	8,38	36,69	387,50	0,3	6,2	2,7	1,5	1,5	19,4	0,93	2,91	13,25	1,08	0,34	0,08
SGN-U576039	Chitinase, Endochitinase	5,85	11,26	62,24	10,90	81,85	981,17	2,0	3,5	9,4	2,7	8,0	92,0	1,86	7,27	15,77	0,54	0,14	0,06
SGN-U580641	blast-annotation: Chitinase	42,66	4,49	2,61	19,48	2,51	113,24	13,3	1,9	0,2	5,1	0,0	35,2	0,46	0,56	43,45	2,19	1,79	0,02
SGN-U576109	Ayr9/Cf-9 rapidly elicited protein 146	6,22	3,98	3,48	2,99	2,95	31,82	3,0	0,1	0,7	0,1	0,1	8,0	0,48	0,74	9,15	2,08	1,35	0,11
SGN-U564806	xenotropic and polytropic retrovirus receptor	4,17	3,85	8,46	7,85	5,83	74,40	0,5	0,4	4,9	0,8	1,2	9,4	1,88	1,52	8,80	0,53	0,66	0,11
SGN-U586167	heptahelical transmembrane protein2 receptor, Adiponectin receptor	149,08	40,42	13,80	184,89	23,70	234,84	32,1	12,7	3,9	26,1	7,3	58,1	1,24	0,59	17,02	0,81	1,71	0,06
<b>abiotischer Stress</b>																			
SGN-U574789	class I heat shock protein	4,91	186,67	200,16	4,28	16,69	122,94	1,5	55,4	30,9	3,4	2,1	18,2	0,87	0,09	0,61	1,15	11,18	1,63
SGN-U565918	chaperone protein DNAJ (11)	727,84	1452,62	1846,64	677,55	168,14	153,50	62,1	172,8	335,9	56,5	31,4	5,9	0,93	0,12	0,08	1,07	8,64	12,03
SGN-U563253	aluminium-induced protein, unknown protein	284,69	430,42	1231,78	309,27	2010,95	10453,92	74,1	153,5	352,4	79,6	577,2	2706,2	1,09	4,67	8,49	0,92	0,21	0,12
<b>Cytochrom P450</b>																			
SGN-U563375	CYP94B3 (cytochrome P450, family 94, subfamily B, polypeptide 3), Cytochrom P450	36,26	91,13	8,38	2,14	5,88	2,27	12,9	23,8	2,7	0,0	1,9	0,5	0,06	0,06	0,27	16,98	15,49	3,69
SGN-U564582	Cytochrom P450	166,38	147,84	3,94	4,51	2,84	3,43	96,9	39,9	2,1	1,5	0,1	1,4	0,03	0,02	0,87	36,91	52,08	1,15
SGN-U577054	Cytochrom P450	915,67	873,65	193,21	236,92	76,01	41,58	254,5	82,5	4,0	11,7	4,1	9,9	0,26	0,09	0,22	3,86	11,49	4,65
SGN-U567361	Cytochrom P450	66,74	62,75	7,72	7,16	2,96	2,93	53,7	46,8	3,4	9,5	0,1	0,5	0,11	0,05	0,38	9,32	21,19	2,64
SGN-U592835	putative Cytochrom P450	35,89	24,52	8,79	4,99	2,43	2,17	2,2	4,6	0,9	0,6	0,2	0,1	0,14	0,10	0,25	7,19	10,08	4,05
SGN-U595461	CYP86A1 (cytochrome P450, family 86, subfamily A, polypeptide 1)	3,75	3,82	2,55	2,73	2,76	12,94	0,2	0,2	0,1	0,2	0,1	1,1	0,73	0,72	5,08	1,37	1,39	0,20
SGN-U565636	Cytochrom P450	224,59	1335,42	657,79	595,30	583,95	81,27	159,0	834,7	434,2	370,9	360,0	53,4	2,65	0,44	0,12	0,38	2,29	8,09
SGN-U579740	Cytochrom b561	4,20	3,73	5,05	2,76	5,02	39,24	0,7	0,1	4,0	0,1	2,2	8,4	0,66	1,34	7,76	1,52	0,74	0,13
SGN-U582335	CYP78A6 (cytochrome P450, family 78, subfamily A, polypeptide 6)	5,44	8,18	9,65	20,99	8,00	82,50	2,6	2,3	1,3	13,3	0,3	9,0	3,86	0,98	8,55	0,26	1,02	0,12
SGN-U572567	CYP86A8 (LACERATA); fatty acid (omega-1)-hydroxylase/ oxygen binding, Cytochrom P450	747,47	258,47	15,41	921,07	548,17	324,18	89,7	36,9	2,5	121,8	67,8	109,8	1,23	2,12	21,03	0,81	0,47	0,05
<b>Sekundärmetabolismus</b>																			
SGN-U601853	Lanthionine synthetase C-like protein 2	80,48	116,64	46,35	16,10	15,42	15,64	69,0	94,6	37,8	14,1	9,2	14,3	0,20	0,13	0,34	5,00	7,56	2,96
SGN-U573281	Lanthionine synthetase C-like protein 2, NBS-LRR disease resistant protein, cc-nbs-lrr resistant protein	1209,37	1961,68	882,16	170,34	119,54	150,98	1146,4	1736,1	770,1	134,2	104,8	135,6	0,14	0,06	0,17	7,10	16,41	5,84
SGN-U564575	Tropinone reductase I	13,32	294,70	283,39	10,89	18,88	77,38	10,0	241,4	199,9	7,4	13,5	65,4	0,82	0,06	0,27	1,22	15,61	3,66
SGN-U581332	Alkenal reductase, Alkohol dehydrogenase zinc binding domain protein	200,48	665,82	141,90	13,77	25,27	29,71	127,0	98,6	10,8	6,8	7,2	1,9	0,07	0,04	0,21	14,55	26,34	4,78
SGN-U568741	Similar 5 copper ion binding oxidoreductase, Laccase 1a	13,77	19,20	69,65	26,86	187,39	460,38	6,6	3,6	16,1	4,9	71,7	47,9	1,95	9,76	6,61	0,51	0,10	0,15
SGN-U595557	Thioesterase-like protein, Tol-pal system-associated acyl-CoA thioesterase	85,81	53,81	22,64	311,67	505,28	81,38	53,7	23,1	10,6	38,4	51,2	12,9	3,63	9,39	3,59	0,28	0,11	0,28
SGN-U572947	Sterol-4-Alpha-Methyl-oxidase 1-1, Sterol-4-Alpha-Methyl-oxidase 2	6294,20	3039,92	1585,55	974,45	301,96	131,50	523,3	22,2	275,7	115,3	57,0	33,7	0,15	0,10	0,08	6,46	10,07	12,06
SGN-U577521	MPL-like protein 28, Major latex-like protein	5,55	17,96	46,84	3,02	8,56	5,12	3,2	4,4	8,4	1,2	5,0	2,3	0,54	0,48	0,11	1,84	2,10	9,15

Tabelle 6: Differenzielle Transkripte der Samenanlagen (Fortsetzung)

gemappte SGN-nummer	Gene model (solgenomics)	absolute Signalintensitäten MW						StW						foldchange					
		WT			jal1			WT			jal1			up-regulation			down-regulation		
		1	3	6	1	3	6	1	3	6	1	3	6	1	3	6	1	3	6
<b>diverse Funktion</b>																			
SGN-U590031	Carbonic anhydrase (2)	2091,05	36862,09	4288,07	3,31	97,09	116,53	1822,2	5675,6	492,8	0,2	5,3	8,1	0,00	0,00	0,03	631,23	379,66	36,80
SGN-U575905	Josephin protein-related	147,44	9,75	25,24	240,71	100,65	65,02	22,5	2,3	5,9	82,7	12,6	14,9	1,63	10,32	2,58	0,61	0,10	0,39
SGN-U597392	sterile α motif domain containing protein	425,30	582,32	333,10	40,72	34,53	114,88	220,4	26,7	36,9	7,3	5,6	23,6	0,10	0,06	0,34	10,44	16,86	2,90
SGN-U584208	TMV-response related protein	26,96	23,87	100,66	80,19	784,02	559,06	7,5	4,9	68,3	3,9	73,3	76,3	2,97	32,85	5,55	0,34	0,03	0,18
SGN-U564644	VQ-motif family protein	13,43	24,33	4,25	7,50	2,55	2,70	5,1	10,2	2,3	6,4	0,1	0,2	0,56	0,10	0,63	1,79	9,53	1,58
SGN-U598903	LOB-domain containing protein 31	84,27	32,83	3,09	52,34	2,26	2,09	24,1	2,6	1,7	5,2	0,1	0,0	0,62	0,07	0,68	1,61	14,55	1,48
SGN-U564102	Pentatricopeptide containing protein	9,43	173,20	356,57	4,83	18,03	63,10	1,6	48,0	89,0	2,5	6,7	1,6	0,51	0,10	0,18	1,95	9,60	5,65
SGN-U573115	Arabidopsis ovate family protein 4, plant-specific domain TIGR01568 family protein	91,37	111,37	4162,61	192,91	1558,29	3510,52	3,5	12,9	392,5	16,0	264,7	332,4	2,11	13,99	0,84	0,47	0,07	1,19
SGN-U572541	male sterilityM55 family protein, AtSD1 1 sulfur deficiency-induced 1 binding	135,75	889,66	660,37	50,73	73,57	94,45	89,5	222,9	88,9	12,4	17,3	15,2	0,37	0,08	0,14	2,68	12,09	6,99
SGN-U580695	Germin-like protein1, oxalate oxidase like germin 171	3814,23	151,25	149,98	4372,26	2506,20	170,68	2484,0	102,9	106,6	2926,4	1675,5	128,4	1,15	16,57	1,14	0,87	0,06	0,88
SGN-U592891	Fruit-specific protein	9,23	5,27	779,25	9,20	157,90	11264,29	18,7	2,5	386,9	10,1	86,7	3295,9	1,00	29,98	14,46	1,00	0,03	0,07
SGN-U577663	Zinc/RING finger protein 3, RING-H2 finger protein	120,79	149,40	334,41	132,05	700,98	3686,76	45,6	14,7	29,9	14,2	83,1	51,4	1,09	4,69	11,02	0,91	0,21	0,09
SGN-U598267	light-dependent short hypocotyls	22,02	90,86	38,53	2,46	14,44	724,94	32,1	151,3	18,9	0,1	20,9	74,8	0,11	0,16	18,81	8,95	6,29	0,05
SGN-U580513	long-cell linked locus protein	6,23	3,78	6,16	13,00	5,03	49,01	2,2	0,5	5,5	3,9	4,8	10,2	2,09	1,33	7,95	0,48	0,75	0,13
SGN-U578881	light-dependent short hypocotyls	46,73	13,31	19,76	105,84	94,07	171,77	22,3	2,9	3,7	7,3	14,6	57,6	2,26	7,07	8,69	0,44	0,14	0,12
SGN-U590347	Binding protein	1032,36	537,64	504,94	1466,05	2803,77	4606,98	203,0	35,2	20,6	124,9	88,0	837,0	1,42	5,21	9,12	0,70	0,19	0,11
SGN-U593402	binding protein	147,26	79,22	79,34	229,45	420,22	631,28	30,8	15,5	12,8	11,3	26,7	110,3	1,56	5,30	7,96	0,64	0,19	0,13
SGN-U590873	light-dependent short hypocotyls	4,87	3,94	5,89	3,60	3,57	84,31	1,7	0,1	4,2	1,3	0,7	34,8	0,74	0,91	14,31	1,35	1,10	0,07
SGN-U580953	Glycin-rich protein	4,18	3,90	3,38	3,19	3,03	142,88	0,6	0,2	0,7	0,8	0,2	90,3	0,76	0,78	42,30	1,31	1,29	0,02
SGN-U579626	light-dependent short hypocotyls	49,07	113,70	142,47	82,11	259,72	1138,17	3,9	64,9	17,9	14,0	47,7	63,1	1,67	2,28	7,99	0,60	0,44	0,13
SGN-U586019	blast annotation: putative epoxide hydrolase	7,53	4,74	3,59	3,19	3,91	208,15	5,5	0,7	0,2	0,2	0,4	138,3	0,42	0,83	57,95	2,36	1,21	0,02
SGN-U573469	CHP-rich zinc finger protein like	18,57	11,78	15,52	19,96	32,89	325,48	10,5	5,5	1,9	8,2	5,4	45,3	1,08	2,79	20,97	0,93	0,36	0,05

## 6.5. Datentabellen der differentiellen Metabolite

Die folgenden Seiten enthalten die Datentabellen der differentiellen Metabolite der Staubblätter (S.119 – S.120) und der Fruchtblätter (S.121 – S.122).

Farberläuterung:

Farbige Markierung in den Spalten 3 - 8 (MW) zeigen die Stadien der signifikanten differentiellen Metabolitengehalte ausgehend von der Darstellung im Venn-Diagramm an. Die orange Markierung zeigt den höheren Wert im Vergleich zur grauen Markierung im WT oder *jai1* an.

Farbige Markierungen in den Spalten 15 - 20 (*fold change*) zeigen generell die Stadien der runter-regulierten (blau) bzw. hoch-regulierten (orange) Metabolite an.

Tabelle 7: Differenzielle Metabolite der Staubblätter

Substanz	MW						StW						fold change						Gruppe im Venn-Diagramm
	WT			jai1			WT			jai1			up-regulation			down-regulation			
	1	3	6	1	3	6	1	3	6	1	3	6	1	3	6	1	3	6	
Staubblatt																			
signifikante Metabolite (FDR, p≤0,05)																			
Sugars																			
Fructose	20,71	11,61	26,30	40,74	39,36	80,96	1,68	1,80	2,85	2,87	7,69	12,50	1,97	3,39	3,08	0,51	0,29	0,32	1,3,6
Glucose	21,48	6,52	11,58	41,07	20,55	78,33	1,72	0,70	1,10	3,87	5,70	17,86	1,91	3,15	6,77	0,52	0,32	0,15	1,3,6
Arabinose	37,44	30,44	83,52	40,80	49,44	65,94	4,78	4,71	11,02	13,37	6,27	5,61	1,09	1,62	0,79	0,92	0,62	1,27	3
Sucrose	25,21	10,36	51,06	28,69	30,29	75,35	4,13	2,32	11,37	4,80	4,91	17,45	1,14	2,92	1,48	0,88	0,34	0,68	3
Trehalose, α,α'-	42,84	35,48		42,77	62,56	84,46			5,45			13,84	13,21	15,97		1,00	0,57	0,00	3
Kestose, 1-		5,02	32,57		7,99	10,62			2,53		10,68			2,12	2,33	0,00	0,47	0,43	3,6
Xylose	20,96	4,64	82,29	31,49	18,29	34,34	3,26	1,10	16,00	9,06	1,78	5,98	1,50	3,94	0,42	0,67	0,25	2,40	3,6
Galactinol	5,80	8,43	36,67	2,63	9,48	78,80	2,73	1,21	11,86	0,99	1,78	15,12	0,45	1,12	2,15	2,20	0,89	0,47	6
Raffinose		6,92	11,95		14,54	75,63			2,12					2,10	6,33		0,48	0,16	6
Rhamnose	21,25	24,36	84,97	12,79	24,40	48,38	5,88	5,41	10,03	4,18	8,44	2,45	0,60	1,00	0,57	1,66	1,00	1,76	6
Polyhydroxy Acids																			
Ribonic acid	45,48	43,89	80,26	21,61	32,18	48,70	9,29	9,51	15,25	7,27	5,08	6,81	0,48	0,73	0,61	2,10	1,36	1,65	1,3,6
Threonic acid	12,25	24,05	8,79	21,49	81,11	22,15	1,90	5,35	1,69	9,67	13,57	5,76	1,75	3,37	2,52	0,57	0,30	0,40	1,3,6
Galactonic acid	44,87	38,84	79,37	41,18	50,83	82,40	7,98	9,37	13,34	6,32	3,26	12,59	0,92	1,31	1,04	1,09	0,76	0,96	3
Galacturonic acid	13,63	19,95	75,99	26,64	57,30	78,68	2,20	3,53	13,83	4,76	12,39	23,20	1,95	2,87	1,04	0,51	0,35	0,97	3
Glyceric acid	44,28	31,04	45,31	30,80	83,19	69,32	12,70	4,57	12,85	10,68	10,12	10,70	0,70	2,68	1,53	1,44	0,37	0,65	3
Gulonic acid	35,74	29,63	48,37	48,86	50,99	84,40	7,89	2,26	7,79	6,82	6,81	20,94	1,37	1,72	1,74	0,73	0,58	0,57	3
Inositol, myo-	27,96	6,34	16,89	28,99	45,87	81,74	2,45	2,33	1,77	2,75	6,08	19,62	1,04	7,24	4,84	0,96	0,14	0,21	3,6
Galactaric acid	80,06	28,50	48,26	43,62	23,61	30,82	10,58	3,33	6,23	6,27	3,07	7,48	0,54	0,83	0,64	1,84	1,21	1,57	6
Glucuronic acid	81,96	21,42	11,21	9,03	18,73	27,14	18,33	2,87	0,71	1,22	2,60	1,71	0,11	0,87	2,42	9,08	1,14	0,41	1,6
Saccharic acid	27,90	29,33	78,67	12,41	17,94	41,04	4,87	7,35	15,55	4,59	4,57	13,19	0,44	0,61	0,52	2,25	1,64	1,92	1,6
Phosphates																			
Phosphoric acid	24,67	17,43	48,83	16,34	16,58	54,54	1,19	4,61	18,43	2,75	2,10	25,99	0,66	0,95	1,12	1,51	1,05	0,90	1
Glucose-6-phosphate	64,22	60,28	82,75	51,67	52,37	58,50	12,96	10,04	10,89	12,39	6,63	7,79	0,80	0,87	0,71	1,24	1,15	1,41	6
Glyceric acid-3-phosphate	23,33	35,72	77,85	24,13	35,67	25,59	10,18	6,79	16,39	12,41	5,97	10,68	1,03	1,00	0,33	0,97	1,00	3,04	6
Glycerol-3-phosphate	20,60	25,58	67,77	15,83	20,96	37,54	6,10	4,46	17,27	6,57	3,83	8,64	0,77	0,82	0,55	1,30	1,22	1,81	6
Mannose-6-phosphate	51,76	46,71	81,63	39,34	38,68	49,10	10,88	7,36	10,16	6,77	5,56	5,90	0,76	0,83	0,60	1,32	1,21	1,66	6
Amino Acids																			
Serine	62,67	6,81	3,34	89,87	31,96	6,41	2,14	1,16	0,56	8,34	6,76	1,46	1,43	4,69	1,92	0,70	0,21	0,52	1,3,6
Alanine, 3-cyano-	58,55	41,28	65,05	25,17	32,39	49,38	16,23	6,56	19,88	8,89	8,96	20,57	0,43	0,78	0,76	2,33	1,27	1,32	1
Asparagine	50,36	36,67	82,54	27,58	34,66	60,31	8,81	5,50	15,70	6,02	9,96	5,43	0,55	0,95	0,73	1,83	1,06	1,37	1
Glutamine	70,22	50,75	17,86	25,20	39,65	20,53	22,03	9,33	6,23	10,55	11,40	12,21	0,36	0,78	1,15	2,79	1,28	0,87	1
Tyrosine	70,51	20,27	47,39	42,98	23,48	85,90	4,47	2,65	12,07	10,95	3,89	17,33	0,61	1,16	1,81	1,64	0,86	0,55	1
Ornithine	58,53	38,92		25,77	12,54	3,34	23,92	14,82		11,85	4,21	0,70	0,44	0,32		2,27	3,10		1,3
Glycine	19,73	10,33	25,93	25,42	19,85	60,00	1,89	2,53	8,20	3,19	5,62	25,71	1,29	1,92	2,31	0,78	0,52	0,43	1,3
Homoserine	43,19	18,99	70,09	37,73	44,09	74,87	14,52	5,90	20,21	25,96	4,50	19,72	0,87	2,32	1,07	1,14	0,43	0,94	3
Phenylalanine	74,17	17,50	49,27	64,10	24,75	90,08	14,75	1,85	15,31	23,50	3,26	10,49	0,86	1,41	1,83	1,16	0,71	0,55	3
Valine	50,56	23,77	31,67	56,59	33,89	51,72	4,35	4,45	5,50	5,36	4,49	27,30	1,12	1,43	1,63	0,89	0,70	0,61	3
Lysine	76,06	62,73	30,90	39,72	34,70	52,19	15,16	11,13	6,71	6,94	5,96	9,05	0,52	0,55	1,69	1,92	1,81	0,59	3,6
Methionine	51,74	12,67	17,34	42,64	49,11	92,33	12,64	4,53	4,77	13,46	16,08	7,71	0,82	3,88	5,32	1,21	0,26	0,19	3,6
Proline	4,72	11,63	27,44	6,01	5,71	56,18	0,93	1,62	4,91	0,55	1,08	25,81	1,27	0,49	2,05	0,79	2,04	0,49	3,6
Threonine	61,04	22,11	14,59	86,11	53,04	40,04	11,25	5,31	5,05	10,81	10,10	14,24	1,41	2,40	2,74	0,71	0,42	0,36	3,6
Leucine	92,64	30,28	18,23	87,92	36,85	40,69	5,89	3,91	2,97	10,40	7,98	20,48	0,95	1,22	2,23	1,05	0,82	0,45	6
Alanine, beta-	81,79	19,92	54,26	55,06	22,17	28,15	11,86	2,72	7,09	5,96	3,86	12,17	0,67	1,11	0,52	1,49	0,90	1,93	1,6
Aspartic acid	92,41	34,41	14,88	51,14	37,00	24,52	5,65	5,06	2,72	9,73	6,02	5,88	0,55	1,08	1,65	1,81	0,93	0,61	1,6
Acids																			
Citric acid	44,88	26,48	76,67	25,45	19,33	76,45	4,02	6,64	15,67	3,43	10,97	15,54	0,57	0,73	1,00	1,76	1,37	1,00	1
Malic acid	13,70	28,11	63,31	24,93	50,32	59,99	2,32	4,45	15,00	2,54	7,08	23,23	1,82	1,79	0,95	0,55	0,56	1,06	1,3
Glutaric acid	14,24	18,24	75,13	18,31	39,17	76,10	0,50	5,72	18,10	8,53	4,96	13,89	1,29	2,15	1,01	0,78	0,47	0,99	3
Glutaric acid, 2-hydroxy-	24,53	21,75	78,43	15,51	31,91	67,60	6,58	2,92	13,28	3,26	4,28	11,22	0,63	1,47	0,86	1,58	0,68	1,16	3
Malic acid, 2-methyl-	40,52	40,08	70,75	24,14	22,10	46,99	10,08	6,82	16,21	7,10	2,53	8,65	0,60	0,55	0,66	1,68	1,81	1,51	3
Malonic acid	15,04	34,66	38,38	11,34	75,15	31,59	5,73	12,79	12,55	7,90	23,38	8,73	0,75	2,17	0,82	1,33	0,46	1,21	3
Pyruvic acid	51,50	12,38	14,74	12,49	6,41	7,34	36,01	3,33	6,20	12,31	3,15	4,15	0,24	0,52	0,50	4,12	1,93	2,01	3
Shikimic acid	55,25	38,04	71,34	28,87	56,67	51,64	12,00	6,93	22,85	12,46	14,51	15,92	0,52	1,49	0,72	1,91	0,67	1,38	3
Glutaric acid, 2-oxo-	16,38	19,18	84,78	14,78	39,10	41,72	1,97	4,83	9,96	8,03	2,76	5,95	0,90	2,04	0,49	1,11	0,49	2,03	3,6
Quinic acid	20,32	18,21	42,98	15,20	56,24	90,03	5,12	6,02	6,90	2,79	5,68	10,18	0,75	3,09	2,09	1,34	0,32	0,48	3,6



Tabelle 7: Differenzielle Metabolite der Staubblätter (Fortsetzung)

Staubblatt signifikante Metabolite (FDR, p≤0,05)	MW						StW						fold change						Gruppe im Venn-Dia- gramm		
	WT			jai1			WT			jai1			up-regulation			down-regulation					
	1	3	6	1	3	6	1	3	6	1	3	6	1	3	6	1	3	6			
<b>Substanz</b>																					
Ethanolamine	57,80	45,54	47,94	41,03	51,18	61,24	7,17	3,15	11,92	5,17	4,64	22,99	0,71	1,12	1,28	1,41	0,89	0,78	1		
Uracil	85,38	49,02	23,83	49,33	27,15	20,12	10,87	18,34	14,47	11,52	14,77	11,75	0,58	0,55	0,84	1,73	1,81	1,18	1		
Caffeic acid, trans-	22,85	22,30	69,01	14,03	18,05	50,20	5,44	5,61	20,51	3,22	5,50	4,93	0,61	0,81	0,73	1,63	1,24	1,37	1		
Quinic acid, 3-caffeoyl-, trans-	43,05	40,96	71,42	17,56	21,63	51,95	12,36	16,84	15,34	6,21	6,13	14,35	0,41	0,53	0,73	2,45	1,89	1,37	1		
Quinic acid, 3-caffeoyl-, cis-	59,66	54,30	80,43	26,61	22,31	49,46	13,40	13,57	18,50	10,07	8,16	11,06	0,45	0,41	0,61	2,24	2,43	1,63	1		1,3
Glucosamine, N-acetyl-	25,67	10,86	78,96	4,84	2,90	81,59	6,99	3,48	14,23	0,03	0,80	11,09	0,19	0,27	1,03	5,30	3,75	0,97	3		
Nicotinic acid	68,30	34,77	37,63	47,84	18,40	23,49	22,26	6,32	10,93	18,78	2,45	10,51	0,70	0,53	0,62	1,43	1,89	1,60	3		
Pyridine, 2,3-dihydroxy-	15,29	69,50	79,36	27,17	36,83	67,71				13,47	17,94	12,31	12,14	19,65	1,78	0,53	0,85	0,56	1,89	1,17	3
Adenosine, 5-methylthio-	22,19	31,44	78,83	23,19	26,25	56,61	4,52	5,58	10,89	4,63	1,45	7,26	1,04	0,83	0,72	0,96	1,20	1,39	6		
Putrescine	52,24	62,62	17,16	36,96	38,94	8,04	10,79	19,50	5,22	13,54	11,27	1,91	0,71	0,62	0,47	1,41	1,61	2,14	6		
Spermidine	70,29	36,81	26,85	43,14	39,83	51,87	16,27	12,50	13,27	15,00	15,90	12,55	0,61	1,08	1,93	1,63	0,92	0,52	6		
Valeric acid, 5-amino-	13,40	29,64	69,87	10,13	9,48	7,34	2,94	4,87	18,09	3,13	1,73	0,84	0,76	0,32	0,11	1,32	3,13	9,52	6		
Ferulic acid, trans-		2,35	80,24		2,87	45,80		0,83	17,94		0,73	9,78		1,22	0,57		0,82	1,75	6		
A251001-101	56,62	48,98	83,28	27,39	25,08	42,88	12,30	12,04	12,42	7,48	3,56	7,93	0,48	0,51	0,51	2,07	1,95	1,94	1,3,6		
A295002-101	80,82	61,52	67,08	39,04	25,74	29,70	15,95	17,73	18,80	6,68	3,88	4,36	0,48	0,42	0,44	2,07	2,39	2,26	1,3,6		
A171003-101	60,10	78,36	18,02	20,99	50,38	20,13	22,31	18,78	7,42	12,06	11,90	14,64	0,35	0,64	1,12	2,86	1,56	0,90	1		
A237001-101	74,64	46,57	77,56	46,86	48,75	73,60	17,48	9,12	10,48	8,34	4,77	10,56	0,63	1,05	0,95	1,59	0,96	1,05	1		
Unknown#bth-pae-028	71,55	71,36	67,25	45,04	75,63	55,40	14,57	14,86	10,60	13,76	16,26	15,78	0,63	1,06	0,82	1,59	0,94	1,21	1		
A143003-101	84,06	76,20	62,79	47,00	57,95	52,20	9,93	9,55	13,94	15,27	12,00	8,50	0,56	0,76	0,83	1,79	1,32	1,20	1,3		
A172005-101	59,71	66,47	28,00	23,63	42,41	21,39	22,18	10,72	8,71	12,46	12,63	10,65	0,40	0,64	0,76	2,53	1,57	1,31	1,3		
similar to Asn Derivate_A157012-101	75,11	70,13	57,29	32,67	45,63	45,80	15,16	7,78	13,91	14,61	7,25	18,52	0,43	0,65	0,80	2,30	1,54	1,25	1,3		
similar to Frc Derivate_A181004-101	11,35	11,67	60,12	26,31	46,11	57,42	2,08	4,86	13,05	6,82	27,48	25,37	2,32	3,95	0,96	0,43	0,25	1,05	1,3		
A145006-101	59,23	27,73	42,21	51,59	43,72	30,05	13,75	7,85	10,01	25,30	7,33	6,75	0,87	1,58	0,71	1,15	0,63	1,40	3		
A167004-101	56,09	81,21	16,80	19,17	47,73	18,41	23,88	13,06	6,99	10,51	6,81	10,05	0,34	0,59	1,10	2,93	1,70	0,91	3		
A168011-101	67,08	72,51	32,69	25,18	40,76	32,51	23,28	15,89	6,64	14,26	12,06	7,79	0,38	0,56	0,99	2,66	1,78	1,01	3		
A214004-101	16,11	19,21	52,25	18,62	30,58	81,50		2,74	7,42	4,37	7,13	20,58	1,16	1,59	1,56	0,86	0,63	0,64	3		
A221004-101	42,77	70,89	74,35	42,78	43,45	57,81	7,65	14,85	21,95	7,54	12,43	18,36	1,00	0,61	0,78	1,00	1,63	1,29	3		
A228001-101	39,80	34,77	72,66	31,08	59,70	87,27	4,51	4,64	8,93	5,06	7,96	15,06	0,78	1,72	1,20	1,28	0,58	0,83	3		
A294002-101	22,44	20,70	36,55	26,35	34,01	72,64	5,75	5,41	6,53	8,68	9,01	22,81	1,17	1,64	1,99	0,85	0,61	0,50	3		
NA160001	14,71	13,11	69,85	21,00	51,68	68,38	2,17	2,63	16,90	8,72	7,91	12,68	1,43	3,94	0,98	0,70	0,25	1,02	3		
NA310001	3,17	3,16	53,47	4,52	5,56	75,12	1,27	0,97	16,64	2,90	0,76	19,16	1,43	1,76	1,41	0,70	0,57	0,71	3		
similar to Asn Derivate_A157008-101	66,23	67,65	65,05	30,17	44,08	49,87	24,89	5,74	15,54	10,08	9,79	14,01	0,46	0,65	0,77	2,20	1,53	1,30	3		
similar to Frc Derivate_A180002-101	9,42	10,36	36,70	16,13	38,82	27,13	3,27	2,53	16,47	8,41	32,05	20,31	1,71	3,75	0,74	0,58	0,27	1,35	3		
A203003-101	22,00	8,09	13,03	38,53	21,59	59,94	3,04	2,46	2,01	6,74	14,61	26,38	1,75	2,67	4,60	0,57	0,37	0,22	3,6		
A214003-101	15,64	15,98	42,64	18,40	37,32	80,73	3,68	3,36	6,83	5,21	4,06	10,98	1,18	2,34	1,89	0,85	0,43	0,53	3,6		
A240002-101	23,23	21,57	52,19	21,62	29,10	86,81	2,90	3,01	7,83	3,38	3,29	15,51	0,93	1,35	1,66	1,07	0,74	0,60	3,6		
A241003-101	6,53	5,34	69,17	6,52	3,53	29,18	0,16	1,13	20,07	0,17	0,96	4,53	1,00	0,66	0,42	1,00	1,51	2,37	3,6		
A273003-101	54,25	15,17	32,46	18,20	27,79	74,80	5,07	1,69	3,37	2,53	6,56	18,97	0,34	1,83	2,30	2,98	0,55	0,43	3,6		
D262250	20,05	20,11	75,79	8,13	9,55	30,70	15,19	4,81	17,83	1,93	1,75	7,09	0,41	0,47	0,41	2,46	2,11	2,47	3,6		
Unknown#sst-cgl-119		62,34	73,52		26,23	32,76		9,01	16,57		5,17	6,33		0,42	0,45		2,38	2,24	3,6		
A115002-101	5,28	8,88	60,49	4,73	7,46	26,95	2,20	2,29	25,91	1,99	1,84	8,51	0,90	0,84	0,45	1,12	1,19	2,24	6		
A184003-101	34,05	48,48	78,69	26,15	46,37	30,06		7,41	14,97	17,07	6,96	7,26	0,77	0,96	0,38	1,30	1,05	2,62	6		
A241001-101	23,19	23,48	53,97	22,20	27,40	88,53	6,47	3,58	10,04	6,35	4,47	13,42	0,96	1,17	1,64	1,04	0,86	0,61	6		
A250001-101	9,67	21,46	77,16	8,08	14,74	34,09	1,22	5,93	14,37	3,02	1,83	6,66	0,84	0,69	0,44	1,20	1,46	2,26	6		
A300001-101	33,74	12,78	37,14	24,25	14,31	81,08	0,75	4,04	7,97	3,75	3,17	21,55	0,72	1,12	2,18	1,39	0,89	0,46	6		
NA147011	73,76	25,42	26,09	44,16	22,55	57,40	21,43	6,86	8,23	16,33	1,85	12,39	0,60	0,89	2,20	1,67	1,13	0,45	6		
NA174001	32,61	38,42	73,31	13,58	28,71	42,37	10,50	9,03	17,31	7,59	6,07	9,35	0,42	0,75	0,58	2,40	1,34	1,73	6		
A254002-101	61,15	45,46	78,34	35,78	34,83	49,39	7,49	9,10	14,33	8,37	6,16	12,20	0,59	0,77	0,63	1,71	1,30	1,59	1,6		
A295008-101	85,72	37,46	31,76	58,35	54,78	60,61	10,49	16,40	7,15	10,06	13,95	16,09	0,68	1,46	1,91	1,47	0,68	0,52	1,6		

Tabelle 8: Differenzielle Metabolite der Fruchtblätter

	Fruchtblatt signifikante Metabolite (FDR, p≤0,05)		MW						StW						fold change						Gruppe im Venn- Diagramm
			WT			<i>jai1</i>			WT			<i>jai1</i>			up-regulation			down-regulation			
			1	3	6	1	3	6	1	3	6	1	3	6	1	3	6	1	3	6	
Sugars	Fructose	48,50	17,26	20,07	61,72	58,85	88,46	3,21	2,08	4,38	3,86	7,63	7,68	1,27	3,41	4,41	0,79	0,29	0,23	1,3,6	
	Glucose	50,85	16,46	18,65	58,43	51,41	84,72	4,38	2,88	4,96	3,15	7,12	9,30	1,15	3,12	4,54	0,87	0,32	0,22	1,3,6	
	Galactopyranoside, 1-O-methyl-, α-	31,47	22,32	31,25	32,01	64,39	43,64	4,99	15,82	6,97				1,02	2,88	1,40	0,98	0,35	0,72	3	
	Galactinol	5,14	64,17	82,39	11,04	63,27	40,78	1,81	22,37	13,96	3,87	14,40	11,63	2,15	0,99	0,49	0,47	1,01	2,02	6	
	Kestose, 1-	9,83	12,45	30,27	10,16	15,14	92,15	0,45	4,71	4,27	3,05	5,57	6,37	1,03	1,22	3,04	0,97	0,82	0,33	6	
	Raffinose	5,58	18,00	75,05	3,29	17,72	47,57	1,75	7,05	14,48	0,69	5,60	2,91	0,59	0,98	0,63	1,70	1,02	1,58	6	
Polyhydroxy Acids	Galactonic acid	37,62	57,53	75,95	22,63	19,71	21,38	4,58	11,66	12,56	3,86	2,13	4,14	0,60	0,34	0,28	1,66	2,92	3,55	1,3,6	
	Glucuronic acid	18,97	63,37	50,76	2,84	2,99	9,69	2,78	5,17	24,51	0,50	0,32	3,17	0,15	0,05	0,19	6,68	21,19	5,24	1,3,6	
	Ribonic acid	27,15	63,18	86,04	15,72	18,99	21,81	4,53	9,91	7,52	4,22	2,05	2,33	0,58	0,30	0,25	1,73	3,33	3,94	1,3,6	
	Saccharic acid	32,41	56,52	75,54	11,88	14,63	16,81	6,29	10,50	13,04	3,02	3,80	5,70	0,37	0,26	0,22	2,73	3,86	4,49	1,3,6	
	Galacturonic acid	18,79	54,90	80,29	15,58	12,61	46,97	6,85	6,46	14,00	3,15	4,25	9,60	0,83	0,23	0,58	1,21	4,35	1,71	3	
	Galactaric acid	66,54	58,11	71,70	44,65	37,34	37,49	18,41	6,20	12,08	6,56	4,15	7,61	0,67	0,64	0,52	1,49	1,56	1,91	3,6	
	Erythronic acid	21,32	39,01	77,89	20,49	20,65	29,25	3,00	4,00	11,77	3,81	3,35	5,17	0,96	0,53	0,38	1,04	1,89	2,66	3,6	
	Gluconic acid	51,54	55,69	81,36	40,51	35,69	46,99	12,14	8,94	16,54	12,09	4,33	10,65	0,79	0,64	0,58	1,27	1,56	1,73	3,6	
	Glyceric acid	64,45	87,94	76,10	39,53	38,94	35,21	14,53	9,34	9,73	10,18	7,23	7,52	0,61	0,44	0,46	1,63	2,26	2,16	3,6	
	Gulonic acid	46,81	70,13	84,40	56,62	51,78	54,96	7,73	7,15	12,04	11,18	6,55	13,41	1,21	0,74	0,65	0,83	1,35	1,54	3,6	
	Threonic acid	34,90	78,96	71,84	34,87	59,42	47,17	6,34	10,12	16,32	8,04	6,58	8,61	1,00	0,75	0,66	1,00	1,33	1,52	3,6	
	Galactitol	21,71	46,35	73,47	23,04	27,24	45,15	6,31	13,99	14,04	5,15	7,63	12,26	1,06	0,59	0,61	0,94	1,70	1,63	3,6	
	Inositol, myo-	95,08	36,93	28,72	82,83	52,79	64,53	6,05	5,02	5,47	4,62	8,47	8,71	0,87	1,43	2,25	1,15	0,70	0,45	3,6	
Phosphates	Phosphoric acid	33,65	42,73	59,34	25,58	24,80	27,62	1,77	8,99	20,38	4,43	3,70	5,15	0,76	0,58	0,47	1,32	1,72	2,15	1,3,6	
	Gluconic acid-6-phosphate	43,21	44,59	71,12		24,59	22,74	9,70	13,86	18,09		3,91	6,06	0,00	0,55	0,32		1,81	3,13	3	
	Ethanolaminephosphate	50,24	45,12	37,81	63,28	70,60	50,47	19,04	7,68	4,11	24,69	11,33	9,26	1,26	1,56	1,33	0,79	0,64	0,75	3,6	
	Fructose-6-phosphate	47,71	67,18	73,78	31,26	41,42	39,27	18,59	17,21	18,43	7,90	7,88	5,01	0,66	0,62	0,53	1,53	1,62	1,88	3,6	
	Glucose-6-phosphate	35,41	57,15	73,04	28,33	36,17	42,24	8,47	10,70	15,32	4,23	2,18	5,54	0,80	0,63	0,58	1,25	1,58	1,73	3,6	
	Glycerol-3-phosphate	25,13	46,04	87,68	22,66	27,72	32,50	7,58	7,79	8,03	5,67	4,67	3,38	0,90	0,60	0,37	1,11	1,66	2,70	3,6	
	Glycerophosphoglycerol	21,96	38,96	81,47	13,51	19,74	41,78	4,73	5,08	10,67	2,79	1,55	6,70	0,62	0,51	0,51	1,63	1,97	1,95	3,6	
	Mannose-6-phosphate	46,54	61,87	78,43	34,10	39,31	43,53	11,41	9,83	12,64	7,00	3,50	4,30	0,73	0,64	0,56	1,36	1,57	1,80	3,6	
	myo-Inositol-1-phosphate	67,26	38,17	38,47	62,06	39,52	25,18	18,17	6,98	5,00	26,11	8,93	3,32	0,92	1,04	0,65	1,08	0,97	1,53	6	
Amino Acids	Alanine, 3-cyano-	41,01	47,81	50,09	65,07	68,27	74,77	15,00	5,84	13,83	11,58	10,03	17,31	1,59	1,43	1,49	0,63	0,70	0,67	3,6	
	Glutamine	58,62	55,24	30,76	73,58	92,38	72,17	18,41	12,22	11,52	16,97	7,24	12,44	1,26	1,67	2,35	0,80	0,60	0,43	3,6	
	Tryptophan	59,55	40,28	23,52	52,32	55,29	75,82	12,30	6,84	1,97	9,15	7,22	16,14	0,88	1,37	3,22	1,14	0,73	0,31	3,6	
	Alanine, beta-	37,02	25,30	67,84	31,37	24,22	31,38	3,25	1,75	17,65	3,91	3,14	3,10	0,85	0,96	0,46	1,18	1,04	2,16	6	
	Butanoic acid, 4-amino-	57,26	46,98	80,75	50,63	37,05	56,57	7,99	7,08	14,50	3,13	7,36	9,01	0,88	0,79	0,70	1,13	1,27	1,43	6	
	Proline	39,08	19,01	30,21	31,56	16,95	78,85	6,72	5,93	10,12	4,82	2,88	19,29	0,81	0,89	2,61	1,24	1,12	0,38	6	
	Proline, 4-hydroxy-, trans-	47,51	36,17	38,24	47,29	32,10	67,54	14,82	8,70	11,85	8,88	6,13	20,05	1,00	0,89	1,77	1,00	1,13	0,57	6	
	Serine	71,78	31,04	33,53	87,07	35,56	48,34	5,22	4,55	8,53	12,12	7,33	6,98	1,21	1,15	1,44	0,82	0,87	0,69	6	
Threonine	76,61	37,45	37,94	89,77	52,73	62,04	6,24	9,53	11,83	11,32	14,11	8,48	1,17	1,41	1,63	0,85	0,71	0,61	6		
Acids	Quinic acid	30,72	80,56	78,29	12,09	12,42	18,92	3,79	5,75	16,89	2,77	1,06	2,45	0,39	0,15	0,24	2,54	6,48	4,14	1,3,6	
	Shikimic acid	51,39	85,53	49,64	29,70	35,75	36,06	8,65	10,83	11,79	7,84	4,84	4,59	0,58	0,42	0,73	1,73	2,39	1,38	1,3,6	
	Citric acid	72,96	77,66	72,06	87,17	82,52	82,04	2,26	9,29	13,20	7,43	10,70	7,03	1,19	1,06	1,14	0,84	0,94	0,88	1	
	Fumaric acid	55,86	77,71	91,58	64,78	56,47	62,15	8,88	12,12	8,15	16,72	13,08	12,45	1,16	0,73	0,68	0,86	1,38	1,47	3,6	
	Glutaric acid, 2-oxo-	8,70	35,87	87,11	6,19	9,50	23,67	3,33	7,09	11,16	1,30	1,87	3,92	0,71	0,26	0,27	1,41	3,78	3,68	3,6	
	Glutaric acid, 3-hydroxy-3-methyl-	26,58	44,93	28,40	37,77	17,78	12,93	0,81	28,16	4,47	11,76	6,79	4,31	1,42	0,40	0,46	0,70	2,53	2,20	3,6	
	Glycolic acid	44,49	70,51	66,14	20,34	26,35	19,95	16,73	19,97	18,76	12,36	5,00	5,10	0,46	0,37	0,30	2,19	2,68	3,31	3,6	
	Malic acid, 2-methyl-	66,68	83,39	70,05	52,85	44,02	34,53	17,78	7,20	11,84	7,61	5,19	3,24	0,79	0,53	0,49	1,26	1,89	2,03	3,6	
	Pyruvic acid	44,87	37,84	56,81	35,92	16,35	22,37	29,98	10,31	22,71	30,67	6,12	5,74	0,80	0,43	0,39	1,25	2,31	2,54	3,6	
	Succinic acid	35,75	55,25	70,38	26,57	35,21	41,48	6,65	7,76	15,43	4,81	4,07	5,43	0,74	0,64	0,59	1,35	1,57	1,70	3,6	
	2-Piperidinecarboxylic acid	2,31	12,57	73,81	3,58	20,29	34,58	0,05	4,88	18,59		17,14	7,58	1,55	1,61	0,47	0,65	0,62	2,13	6	
	Glutaric acid, 2-hydroxy-	26,81	51,65	71,18	17,16	40,74	36,89		7,09	18,38	4,44	13,66	6,83	0,64	0,79	0,52	1,56	1,27	1,93	6	
FS	Octadecanoic acid	58,72	76,85	71,50	61,10	76,48	59,91	15,45	11,09	7,88	7,72	20,26	6,26	1,04	1,00	0,84	0,96	1,00	1,19	6	

Tabelle 8: Differenzielle Metabolite der Fruchtblätter (Fortsetzung)

	Fruchtblatt signifikante Metabolite (FDR, p≤0,05)	MW						StW						fold change						Gruppe im Venn- Diagramm
		WT			jai1			WT			jai1			up-regulation			down-regulation			
		1	3	6	1	3	6	1	3	6	1	3	6	1	3	6	1	3	6	
N- Compounds	Nicotianamine	63,85	65,87	62,46	44,04	34,62	47,23	15,38	20,24	19,10	26,32	6,06	14,18	0,69	0,53	0,76	1,45	1,90	1,32	3
	Adenosine, 5-methylthio-	50,44	79,10	94,14	46,64	55,00	62,37	8,66	13,83	6,88	2,27	7,58	4,66	0,92	0,70	0,66	1,08	1,44	1,51	3,6
	Nicotinic acid	26,26	16,09	48,13	16,82	7,84	25,66	7,87	5,05	25,67	6,02	3,12	6,86	0,64	0,49	0,53	1,56	2,05	1,88	3,6
	Putrescine	31,96	47,39	79,94	26,17	27,69	40,64	6,72	10,49	15,34	1,84	6,22	4,07	0,82	0,58	0,51	1,22	1,71	1,97	3,6
	Trigonelline	11,08	11,58	48,52	5,37	5,16	9,93	6,28	3,91	29,56	2,98	1,78	2,44	0,48	0,45	0,20	2,06	2,24	4,89	3,6
	Valeric acid, 5-amino-	24,95	42,35	81,72	15,80	23,80	22,71	4,78	6,45	11,96	4,23	3,70	3,22	0,63	0,56	0,28	1,58	1,78	3,60	3,6
	Glucosamine, N-acetyl-	36,88	24,20	65,19	78,74	50,33	32,69		26,18	12,37	21,95	13,90	8,41	2,14	2,08	0,50	0,47	0,48	1,99	6
	Pyridine, 2,3-dihydroxy-	29,83	27,50	25,66	17,74	17,74	75,72	14,19	6,54	5,60	4,32	5,70	20,42	0,59	0,64	2,95	1,68	1,55	0,34	6
	Pyridine, 3-hydroxy-	53,18	70,27	69,04	56,75	71,30	53,76	23,40	16,32	5,76	24,89	12,83	8,65	1,07	1,01	0,78	0,94	0,99	1,28	6
	Caffeic acid, trans-	58,97	63,33	86,35	62,52	50,88	53,22	20,34	11,91	11,75	12,45	16,95	10,27	1,06	0,80	0,62	0,94	1,24	1,62	6
	Ferulic acid, trans-	52,75	36,64	76,63	51,11	35,92	44,52	23,71	27,07	11,75	7,58	28,09	12,35	0,97	0,98	0,58	1,03	1,02	1,72	6
	Luteolin	14,31	34,60	90,57		17,73	36,63		15,61	7,83		12,02	5,00	0,00	0,51	0,40		1,95	2,47	6
	Quinic acid, 3-caffeoyl-, cis-	67,92	62,79	82,08	51,05	54,57	39,34	23,19	12,59	8,47	8,87	12,00	14,06	0,75	0,87	0,48	1,33	1,15	2,09	6
	Quinic acid, 3-caffeoyl-, trans-	73,98	62,93	68,15	49,97	60,04	40,18	17,46	18,58	11,27	9,88	12,12	8,59	0,68	0,95	0,59	1,48	1,05	1,70	6
	unknown	A228001-101	41,55	72,26	83,64	27,60	30,99	32,33	7,92	9,83	12,24	3,18	2,56	4,95	0,66	0,43	0,39	1,51	2,33	2,59
A250001-101		36,48	57,78	79,01	22,72	31,07	44,28	9,88	10,64	12,04	2,34	4,71	7,22	0,62	0,54	0,56	1,61	1,86	1,78	1,3,6
A288003-101		66,61	73,35	50,93	7,93	10,16	9,82	18,34	23,08	11,34	1,75	2,52	2,16	0,12	0,14	0,19	8,40	7,22	5,18	1,3,6
NA174001		17,70	41,51	63,72	9,91	17,41	22,74	2,06	4,47	17,89	2,66	4,08	2,17	0,56	0,42	0,36	1,79	2,38	2,80	1,3,6
A273003-101		86,54	65,78	47,72	49,38	47,79	55,67	9,34	8,79	6,13	4,75	8,39	9,88	0,57	0,73	1,17	1,75	1,38	0,86	1,3
A214003-101		35,19	60,53	72,05	28,48	51,50	83,39	10,85	3,02	17,59	4,54	3,07	11,14	0,81	0,85	1,16	1,24	1,18	0,86	3
A295002-101		61,03	18,01	1,08	5,32	3,40	4,42	19,75	5,07		1,13	1,63	4,64	0,09	0,19	4,09	11,47	5,30	0,24	3
NA165004		24,36	45,92	77,08	14,43	19,99	27,65	8,13	6,33	12,84	2,47	2,90	7,79	0,59	0,44	0,36	1,69	2,30	2,79	3
NA211001		54,68	67,64	82,92	44,85	44,50	69,60	6,64	10,02	13,41	3,33	4,37	18,49	0,82	0,66	0,84	1,22	1,52	1,19	3
similar to Frc Derivate_A180002-101		23,88	14,85	37,08	21,09	64,71	52,18	8,17	16,79	10,59	5,26	22,30	14,64	0,88	4,36	1,41	1,13	0,23	0,71	3
A115002-101		21,92	46,56	67,24	22,17	31,67	33,06	6,21	12,06	16,50	17,68	7,88	12,34	1,01	0,68	0,49	0,99	1,47	2,03	3,6
A171003-101		35,84	59,97	30,40	45,19	88,25	55,99	19,65	14,30	10,95	11,96	10,16	9,52	1,26	1,47	1,84	0,79	0,68	0,54	3,6
A178003-101		2,29	14,45	50,41	1,28	5,32	7,22	0,63	4,91	28,19		2,56	2,35	0,56	0,37	0,14	1,78	2,72	6,99	3,6
A203003-101		55,41	22,27	21,73	63,21	53,20	76,30	10,36	5,47	2,78	3,91	2,54	17,59	1,14	2,39	3,51	0,88	0,42	0,28	3,6
A212004-101		44,01	63,65	85,16	38,45	42,79	47,99	8,84	6,15	13,76	4,41	2,54	7,49	0,87	0,67	0,56	1,14	1,49	1,77	3,6
A221004-101		21,21	44,52	68,58	14,96	17,65	29,07	4,30	13,13	22,04	4,05	2,54	5,30	0,71	0,40	0,42	1,42	2,52	2,36	3,6
A240002-101		25,82	44,31	73,86	18,37	33,92	54,91	7,15	6,56	14,53	3,37	2,54	7,85	0,71	0,77	0,74	1,41	1,31	1,35	3,6
A241001-101		24,71	47,33	82,53	21,30	35,50	59,11	4,14	6,82	11,48	4,35	2,54	13,34	0,86	0,75	0,72	1,16	1,33	1,40	3,6
A241003-101		35,08	50,04	82,46	45,55	30,33	52,53	5,25	6,63	11,76	5,08	2,54	18,47	1,30	0,61	0,64	0,77	1,65	1,57	3,6
A251001-101		35,91	60,90	87,75	18,21	13,52	16,38	8,14	10,24	10,52	8,39	2,54	3,35	0,51	0,22	0,19	1,97	4,50	5,36	3,6
A254002-101		51,56	76,56	93,57	39,72	45,11	50,66	13,65	12,27	5,87	4,61	2,54	8,85	0,77	0,59	0,54	1,30	1,70	1,85	3,6
A295008-101		44,24	60,83	46,72	32,19	41,91	16,32	7,86	9,47	26,95	6,31	2,54	2,12	0,73	0,69	0,35	1,37	1,45	2,86	3,6
NA147011		39,17	65,99	86,30	33,82	50,68	52,56	5,52	8,05	8,42	7,49	2,54	5,18	0,86	0,77	0,61	1,16	1,30	1,64	3,6
NA160001		42,44	71,31	73,65	44,79	31,81	20,07	7,37	15,40	11,10	8,08	2,54	3,87	1,06	0,45	0,27	0,95	2,24	3,67	3,6
NA176001		32,13	70,38	92,14	23,12	30,67	25,29	9,23	10,35	4,39	4,39	2,54	4,39	0,72	0,44	0,27	1,39	2,29	3,64	3,6
NA229001		40,92	60,73	83,15	34,13	42,48	60,10	9,78	8,53	12,11	11,84	2,54	10,09	0,83	0,70	0,72	1,20	1,43	1,38	3,6
A143003-101		44,96	66,98	73,69	57,15	69,42	55,76	14,71	5,62	9,91	22,70	2,54	10,28	1,27	1,04	0,76	0,79	0,96	1,32	6
A167004-101		33,37	61,08	33,91	39,25	82,17	56,32	19,04	13,87	11,35	10,32	2,54	11,21	1,18	1,35	1,66	0,85	0,74	0,60	6
A184003-101		42,61	62,31	79,39	32,49	54,96	54,98	8,03	9,75	13,45	5,50	2,54	12,35	0,76	0,88	0,69	1,31	1,13	1,44	6
A237001-101		50,08	72,64	64,78	36,43	48,74	41,79	9,90	19,03	9,74	5,84	2,54	4,57	0,73	0,67	0,65	1,37	1,49	1,55	6
A300001-101		20,76	45,33	56,18	36,71	62,52	24,80	3,70	13,24	24,16	8,72	2,54	4,47	1,77	1,38	0,44	0,57	0,73	2,27	6
A301005-101		27,96	75,86	67,13	31,19	84,10	19,15	9,76	9,74	24,17	4,39	2,54	7,78	1,12	1,11	0,29	0,90	0,90	3,51	6
D262250		17,21	43,01	77,29	16,78	37,13	50,60	5,04	8,73	11,43	3,50	2,54	8,68	0,98	0,86	0,65	1,03	1,16	1,53	6
NA135011		28,64	33,71	35,37	78,32	65,96	61,84	5,94	6,12	8,08	11,04	2,54	9,97	2,73	1,96	1,75	0,37	0,51	0,57	6
similar to Frc Derivate_A182009-101		30,85	18,77	27,44	30,66	61,72	41,66	4,40	17,94	6,69	10,64	2,54	9,31	0,99	3,29	1,52	1,01	0,30	0,66	6
Unknown#bth-pae-024	43,95	72,48	53,22	47,40	50,66	32,16	14,11	20,60	9,25	16,42	2,54	7,01	1,08	0,70	0,60	0,93	1,43	1,65	6	
Unknown#sst-cgl-094	43,47	46,13	82,99	40,93	35,62	52,07	13,37	6,07	12,33	12,60	2,54	11,21	0,94	0,77	0,63	1,06	1,29	1,59	6	
Unknown#sst-cgl-119	39,91	41,12	78,85	60,29	28,29	41,63	10,68	6,68	19,90		2,54	8,95	1,51	0,69	0,53	0,66	1,45	1,89	6	

## 7. Literaturverzeichnis

**Allwood JW, Erban A, de Koning S, Dunn WB, Luedemann A, Lommen A, Kay L, Löscher R, Kopka J, Goodacre R. (2009)**

Inter-laboratory reproducibility of fast gas chromatography–electron impact–time of flight mass spectrometry (GC–EI–TOF/MS) based plant metabolomics.

Metabolomics 2009, 5(4): 479–496

**Benjamini Y, Hochberg Y. (1995)**

Controlling the false discovery rate – a practical and powerful approach to multiple testing.

J. R. Stat. Soc. B (1995); 57: 289–300

**Bonner LJ, Dickinson HG. (1989)**

Anther dehiscence in *Lycopersicon esculentum* Mill. I. Structural aspects.

New Phytol 1989, 113, 97-115.

**Bonner LJ, Dickinson HG. (1990)**

Anther dehiscence in *Lycopersicon esculentum* II. Water relations.

New Phytol 1990, 115, 367-375.

**Bots M, Feron R, Uehlein N, Weterings K, Kaldenhoff R, Mariani T. (2005a)**

PIP1 and PIP2 aquaporins are differentially expressed during tobacco anther and stigma development.

J Exp Bot. 2005 Jan; 56(409):113-21.

**Bots M, Vergeldt F, Wolters-Arts M, Weterings K, van As H, Mariani C. (2005b)**

Aquaporins of the PIP2 class are required for efficient anther dehiscence in tobacco.

Plant Physiol. 2005 Mar;137(3):1049-56.

**Buitink J, Leprince O. (2004)**

Glass formation in plant anhydrobiotes: survival in the dry state.

Cryobiology. 2004 Jun;48(3):215-28.

**Buitink J, Leprince O. (2008)**

Intracellular glasses and seed survival in the dry state.

C R Biol. 2008 Oct; 331(10):788-95.

**Caldelari D, Wang G, Farmer EE, Dong X. (2011)**

Arabidopsis *lox3 lox4* double mutants are male sterile and defective in global proliferative arrest.

Plant Mol Biol. 2011 Jan;75(1-2):25-33.

**Campos ML, de Almeida M, Rossi ML, Martinelli AP, Litholdo Junior CG, Figueira A, Rampelotti-Ferreira FT, Vendramim JD, Benedito VA, Peres LE. (2009)**

Brassinosteroids interact negatively with jasmonates in the formation of anti-herbivory traits in tomato.

J Exp Bot. 2009;60(15):4347-61.

**Carbonell-Bejerano P, Urbez C, Granell A, Carbonell J, Perez-Amador MA. (2011)**

Ethylene is involved in pistil fate by modulating the onset of ovule senescence and the GA-mediated fruit set in Arabidopsis.

BMC Plant Biol. 2011 May 16;11:84.

**Cecchetti V, Altamura MM, Falasca G, Costantino P, Cardarelli M. (2008)**

Auxin regulates Arabidopsis anther dehiscence, pollen maturation, and filament elongation.

Plant Cell. 2008 Jul;20(7):1760-74.

**Cecchetti V, Altamura MM, Brunetti P, Petrocelli V, Falasca G, Ljung K, Costantino P, Cardarelli M. (2013)**

Auxin controls Arabidopsis anther dehiscence by regulating endothecium lignification and jasmonic acid biosynthesis.

Plant J. 2013 May;74(3):411-22.

**Cheng H, Song S, Xiao L, Soo HM, Cheng Z, Xie D, Peng J. (2009)**

Gibberellin acts through jasmonate to control the expression of MYB21, MYB24, and MYB57 to promote stamen filament growth in Arabidopsis.

PLoS Genet. 2009 Mar;5(3):e1000440.

**Chini A, Fonseca S, Fernández G, Adie B, Chico JM, Lorenzo O, García-Casado G, López-Vidriero I, Lozano FM, Ponce MR, Micol JL, Solano R. (2007)**

The JAZ family of repressors is the missing link in jasmonate signalling.

Nature. 2007 Aug 9;448(7154):666-71

**Chung HS, Howe GA. (2009)**

A critical role for the TIFY motif in repression of jasmonate signaling by a stabilized splice variant of the JASMONATE ZIM-domain protein JAZ10 in Arabidopsis.

Plant Cell. 2009 Jan;21(1):131-45.

**Czaja AT. (1954)**

Mikroskopischer Nachweis von Amylose und Amylopektin am Stärkekorn sowie zweier Typen von Stärkekörnern.

Planta. 1954 (43):397-392.

**Dave A, Hernández ML, He Z, Andriotis VM, Vaistij FE, Larson TR, Graham IA. (2011)**

12-oxo-phytodienoic acid accumulation during seed development represses seed germination in Arabidopsis.

Plant Cell. 2011;23(2):583-99

**de Jong M, Mariani C, Vriezen WH. (2009)**

The role of auxin and gibberellin in tomato fruit set.

J Exp Bot. 2009; 60(5):1523-32.

**Demole E, Lederer E, Mercier D. (1962)**

Isolement et détermination de la structure du jasmonate de méthyle, constituant odorant caractéristique de l'essence de jasmin.

Helvetica et Chimica Acta. 45, (1962): 675-685

**Dobritsch S, Weyhe M, Schubert R, Dindas J, Hause G, Kopka J, Hause B. (2015)**

Dissection of jasmonate functions in tomato stamen development by transcriptome and metabolome analyses.

BMC Biol. 2015 Apr 21;13:28.



**Erb M, Meldau S, Howe GA. (2012)**

Role of phytohormones in insect-specific plant reactions.  
Trends Plant Sci. 2012 May;17(5):250-9.

**Erb A, Schauer N, Fernie AR, Kopka J. (2007)**

Non-supervised construction and application of mass spectral and retention time index libraries from time-of-flight GC-MS metabolite profiles.

Methods in Molecular Biology. 358: 19-38

In: Weckwerth W (ed) Metabolomics: methods and protocols. Humana Press (ISBN: 978-1-58829-561-3), Totowa

**Expósito-Rodríguez M, Borges AA, Borges-Pérez A, Pérez JA. (2008)**

Selection of internal control genes for quantitative real-time RT-PCR studies during tomato development process

BMC Plant Biol. 2008 Dec 22;8:131

**Feys B, Benedetti CE, Penfold CN, Turner JG. (1994)**

Arabidopsis Mutants Selected for Resistance to the Phytotoxin Coronatine Are Male Sterile, Insensitive to Methyl Jasmonate, and Resistant to a Bacterial Pathogen.

Plant Cell. 1994 May;6(5):751-759.

**Fiehn O, Kopka J, Doermann P, Altmann T, Trethewey RN, Willmitzer L. (2000)** Metabolite profiling for plant functional genomics.

Nature Biotechnology. 18(11): 1157-1161

**Firon N, Nepi M, Pacini E. (2012a)**

Water status and associated processes mark critical stages in pollen development and functioning.

Ann Bot. 2012 Jun;109(7):1201-14.

**Firon N, Pressman E, Meir S, Khoury R, Altahan L. (2012b)**

Ethylene is involved in maintaining tomato (*Solanum lycopersicum*) pollen quality under heat-stress conditions.

AoB Plants. 2012;2012:pls024.

**Fonseca S, Chini A, Hamberg M, Adie B, Porzel A, Kramell R, Miersch O, Wasternack C, Solano R. (2009)**

(+)-7-iso-Jasmonoyl-L-isoleucine is the endogenous bioactive jasmonate.

Nat Chem Biol. 2009 May;5(5):344-50.

**Goetz S, Hellwege A, Stenzel I, Kutter C, Hauptmann V, Forner S, McCaig B, Hause G, Miersch O, Wasternack C, Hause B. (2012)**

Role of cis-12-oxo-phytodienoic acid in tomato embryo development.

Plant Physiol. 2012 Apr;158(4):1715-27

**Goldberg RB, Beals TP, Sanders PM. (1993)**

Anther development: basic principles and practical applications.

Plant Cell. 1993 Oct;5(10):1217-29.

**Gorguet B, van Heusden AW, Lindhout P. (2005)**

Parthenocarpic fruit development in tomato.

Plant Biol (Stuttg). 2005 Mar;7(2):131-9.

**Hause B, Stenzel I, Miersch O, Maucher H, Kramell R, Ziegler J, Wasternack C. (2000)**

Tissue-specific oxylipin signature of tomato flowers: allene oxide cyclase is highly expressed in distinct flower organs and vascular bundles.

Plant J. 2000 Oct;24(1):113-26.

**Hause B, Stenzel I, Miersch O, Wasternack C. (2003)**

Occurrence of the allene oxide cyclase in different organs and tissues of *Arabidopsis thaliana*.

Phytochemistry. 2003 Nov;64(5):971-80.

**Hoeberichts FA, ten Have A, Woltering EJ. (2003)**

A tomato metacaspase gene is upregulated during programmed cell death in *Botrytis cinerea*-infected leaves.

Planta. 2003 Jul;217(3):517-22.

**Hummel J, Strehmel N, Selbig J, Walther D, Kopka J. (2010)**

Decision tree supported substructure prediction of metabolites from GC-MS profiles.

Metabolomics 6: 322-333

**Ishiguro S, Kawai-Oda A, Ueda J, Nishida I, Okada K. (2001)**

The DEFECTIVE IN ANther DEHISCENCE gene encodes a novel phospholipase A1 catalyzing the initial step of jasmonic acid biosynthesis, which synchronizes pollen maturation, anther dehiscence, and flower opening in Arabidopsis.

Plant Cell. 2001 Oct;13(10):2191-209.

**Ito T, Ng KH, Lim TS, Yu H, Meyerowitz EM. (2007)**

The homeotic protein AGAMOUS controls late stamen development by regulating a jasmonate biosynthetic gene in Arabidopsis.

Plant Cell. 2007 Nov;19(11):3516-29.

**Kim J, Patterson SE, Binder BM. (2013)**

Reducing jasmonic acid levels causes ein2 mutants to become ethylene responsive.

FEBS Lett. 2013 Jan 16;587(2):226-30.

**Kopka J, Schauer N, Krueger S, Birkemeyer C, Usadel B, Bergmueller E, Doermann P, Weckwerth W, Gibon Y, Stitt M, Willmitzer L, Fernie AR, Steinhauser D. (2005) GMD@CSB.DB: the Golm Metabolome Database.**

Bioinformatics 2005;21 (8): 1635-1638

**Kubigsteltig I, Laudert D, Weiler EW. (1999)**

Structure and regulation of the Arabidopsis thaliana allene oxide synthase gene.

Planta. 1999 Jun;208(4):463-71.

**Lanahan MB, Yen HC, Giovannoni JJ, Klee HJ. (1994)**

The never ripe mutation blocks ethylene perception in tomato.

Plant Cell. 1994 Apr;6(4):521-30.

**Li L, Li C, Howe GA. (2001)**

Genetic analysis of wound signaling in tomato. Evidence for a dual role of jasmonic acid in defense and female fertility.

Plant Physiol. 2001 Dec;127(4):1414-7.

**Li L, Zhao Y, McCaig BC, Wingerd BA, Wang J, Whalon ME, Pichersky E, Howe GA. (2004)**

The tomato homolog of CORONATINE-INSENSITIVE1 is required for the maternal control of seed maturation, jasmonate-signaled defense responses, and glandular trichome development. Plant Cell. 2004 Jan;16(1):126-43

**Li C, Schillmiller AL, Liu G, Lee GI, Jayanty S, Sageman C, Vrebalov J, Giovannoni JJ, Yagi K, Kobayashi Y, Howe GA. (2005)**

Role of beta-oxidation in jasmonate biosynthesis and systemic wound signaling in tomato. Plant Cell. 2005 Mar;17(3):971-86.

**Lisec J, Schauer N, Kopka J, Willmitzer L, Fernie AR. (2006)**

Gas chromatography mass spectrometry-based metabolite profiling in plants. Nature Protocols 2006; 1: 387-396

**Luedemann A, Strassburg K, Erban A, Kopka J. (2008)**

TagFinder for the quantitative analysis of gas chromatography - mass spectrometry (GC-MS) based metabolite profiling experiments. Bioinformatics 2008;24 (5): 732 -737

**Mandaokar A, Thines B, Shin B, Lange BM, Choi G, Koo YJ, Yoo YJ, Choi YD, Choi G, Browse J. (2006)**

Transcriptional regulators of stamen development in Arabidopsis identified by transcriptional profiling. Plant J. 2006 Jun;46(6):984-1008.

**Mandaokar A, Browse J. (2009)**

MYB108 acts together with MYB24 to regulate jasmonate-mediated stamen maturation in Arabidopsis. Plant Physiol. 2009 Feb;149(2):851-62.

**McAtee P, Karim S, Schaffer R, David K. (2013)**

A dynamic interplay between phytohormones is required for fruit development, maturation, and ripening. Front Plant Sci. 2013 Apr 17;4:79.

**McConn M, Browse J. (1996)**

The Critical Requirement for Linolenic Acid Is Pollen Development, Not Photosynthesis, in an Arabidopsis Mutant.

Plant Cell. 1996 Mar;8(3):403-416.

**Meldau S, Erb M, Baldwin IT. (2012)**

Defence on demand: mechanisms behind optimal defence patterns.

Ann Bot. 2012 Dec;110(8):1503-14.

**Mielke K, Forner S, Kramell R, Conrad U, Hause B. (2011)**

Cell-specific visualization of jasmonates in wounded tomato and Arabidopsis leaves using jasmonate-specific antibodies.

New Phytol. 2011 Jun;190(4):1069-80.

**Miersch O, Weichert H, Stenzel I, Hause B, Maucher H, Feussner I, Wasternack C. (2004)**

Constitutive overexpression of allene oxide cyclase in tomato (*Lycopersicon esculentum* cv. Lukullus) elevates levels of some jasmonates and octadecanoids in flower organs but not in leaves.

Phytochemistry. 2004 Apr;65(7):847-56.

**Nagpal P, Ellis CM, Weber H, Ploense SE, Barkawi LS, Guilfoyle TJ, Hagen G, Alonso JM, Cohen JD, Farmer EE, Ecker JR, Reed JW. (2005)**

Auxin response factors ARF6 and ARF8 promote jasmonic acid production and flower maturation.

Development. 2005 Sep;132(18):4107-18.

**Olimpieri I, Caccia R, Picarella ME, Pucci A, Santangelo E, Soressi GP, Mazzucato A. (2011)**

Constitutive co-suppression of the GA 20-oxidase1 gene in tomato leads to severe defects in vegetative and reproductive development.

Plant Sci. 2011 Mar;180(3):496-503.

**Orzaez D, de Jong AJ, Woltering EJ. (2001)**

A tomato homologue of the human protein PIRIN is induced during programmed cell death.

Plant Mol Biol. 2001 Jul;46(4):459-68.

**Pacini E, Jacquard C, Clément C. (2011)**

Pollen vacuoles and their significance.

Planta. 2011 Aug;234(2):217-27.

**Pagnussat GC<sup>1</sup>, Alandete-Saez M, Bowman JL, Sundaresan V. (2009)**

Auxin-dependent patterning and gamete specification in the Arabidopsis female gametophyte.

Science. 2009 Jun 26;324(5935):1684-9.

**Pattison RJ, Catalá C. (2012)**

Evaluating auxin distribution in tomato (*Solanum lycopersicum*) through an analysis of the PIN and AUX/LAX gene families.

Plant J. 2012 May;70(4):585-98.

**Park JH, Halitschke R, Kim HB, Baldwin IT, Feldmann KA, Feyereisen R. (2002)**

A knock-out mutation in allene oxide synthase results in male sterility and defective wound signal transduction in Arabidopsis due to a block in jasmonic acid biosynthesis.

Plant J. 2002 Jul;31(1):1-12.

**Pauwels L, Barbero GF, Geerinck J, Tilleman S, Grunewald W, Pérez AC, Chico JM, Bossche RV, Sewell J, Gil E, García-Casado G, Witters E, Inzé D, Long JA, De Jaeger G, Solano R, Goossens A. (2010)**

NINJA connects the co-repressor TOPLESS to jasmonate signalling.

Nature. 2010 Apr 1;464(7289):788-91.

**Potts M. (2001)**

Desiccation tolerance: a simple process?

Trends Microbiol. 2001 Nov;9(11):553-9.

**Ribot C, Zimmerli C, Farmer EE, Reymond P, Poirier Y. (2008)**

Induction of the Arabidopsis PHO1;H10 gene by 12-oxo-phytodienoic acid but not jasmonic acid via a CORONATINE INSENSITIVE1-dependent pathway.

Plant Physiol. 2008 Jun;147(2):696-706



**Rieu I, Wolters-Arts M, Derksen J, Mariani C, Weterings K. (2003)**

Ethylene regulates the timing of anther dehiscence in tobacco.

Planta. 2003 May;217(1):131-7.

**Reeves PH, Ellis CM, Ploense SE, Wu MF, Yadav V, Tholl D, Chételat A, Haupt I, Kennerley BJ, Hodgens C, Farmer EE, Nagpal P, Reed JW. (2012)**

A regulatory network for coordinated flower maturation.

PLoS Genet. 2012 Feb;8(2):e1002506.

**Roessner U, Wagner C, Kopka J, Trethewey RN, Willmitzer L. (2000)**

Simultaneous analysis of metabolites in potato tuber by gas chromatography-mass spectrometry.

Plant Journal, 23(1): 131-142

**Saeed AI, Sharov V, White J, Li J, Liang W, Bhagabati N, Braisted J, Klapa M, Currier T, Thiagarajan M, Sturn A, Snuffin M, Rezantsev A, Popov D, Ryltsov A, Kostukovich E, Borisovsky I, Liu Z, Vinsavich A, Trush V, Quackenbush J. (2003)**

TM4: a free, open-source system for microarray data management and analysis.

Biotechniques 2003; 34(2): 374-378

**Saeed AI, Bhagabati NK, Braisted JC, Liang W, Sharov V, Howe EA, Li J, Thiagarajan M, White JA, Quackenbush J. (2006)**

TM4 microarray software suite.

Methods Enzymology 2006; 411:134-193

**Sanders PM, Bui AQ, Weterings K, McIntire KN, Hsu YC, Lee PY, Truong MT, Beals TP, Goldberg RB. (1999).**

Anther developmental defects in *Arabidopsis thaliana* male-sterile mutants.

Sex. Plant. Reprod. (1999); 11: 297–322.

**Sanders PM, Lee PY, Biesgen C, Boone JD, Beals TP, Weiler EW, Goldberg RB. (2000)**

The arabidopsis DELAYED DEHISCENCE1 gene encodes an enzyme in the jasmonic acid synthesis pathway.

Plant Cell. 2000 Jul;12(7):1041-61.

**Schauer N, Steinhauser D, Strelkov S, Schomburg D, Allison G, Moritz T, Lundgren K, Roessner-Tunali U, Forbes MG, Willmitzer L, Fernie AR, Kopka J. (2005)**

GC-MS libraries for the rapid identification of metabolites in complex biological samples.

FEBS Letters 2005; 579 (6): 1332-1337

**Scott RJ, Spielman M, Dickinson HG. (2004)**

Stamen structure and function.

Plant Cell. 2004;16 Suppl:S46-60.

**Serrani JC, Fos M, Atarés A, García-Martínez. (2007)**

Effect of gibberellin and auxin on parthenocarpic fruit growth induction in the cv Micro-Tom of tomato.

J Plant Growth Regul. 2007; 26: 211-221

**Sheard LB, Tan X, Mao H, Withers J, Ben-Nissan G, Hinds TR, Kobayashi Y, Hsu FF, Sharon M, Browse J, He SY, Rizo J, Howe GA, Zheng N. (2010)**

Jasmonate perception by inositol-phosphate-potentiated COI1-JAZ co-receptor.

Nature. 2010 Nov 18;468(7322):400-5.

**Sin SF, Chye ML. (2004)**

Expression of proteinase inhibitor II proteins during floral development in *Solanum americanum*.

Planta. 2004 Oct;219(6):1010-22.

**Sin SF, Yeung EC, Chye ML. (2006)**

Downregulation of *Solanum americanum* genes encoding proteinase inhibitor II causes defective seed development.

Plant J. 2006 Jan;45(1):58-70.

**Song S, Qi T, Huang H, Ren Q, Wu D, Chang C, Peng W, Liu Y, Peng J, Xie D. (2011)**

The Jasmonate-ZIM domain proteins interact with the R2R3-MYB transcription factors MYB21 and MYB24 to affect Jasmonate-regulated stamen development in *Arabidopsis*.

Plant Cell. 2011 Mar;23(3):1000-13.

**Stadler R, Truernit E, Gahrtz M, Sauer N. (1999)**

The AtSUC1 sucrose carrier may represent the osmotic driving force for anther dehiscence and pollen tube growth in Arabidopsis.

Plant J. 1999 Aug;19(3):269-78.

**Stenzel I, Hause B, Maucher H, Pitzschke A, Miersch O, Ziegler J, Ryan CA, Wasternack C. (2003)**

Allene oxide cyclase dependence of the wound response and vascular bundle-specific generation of jasmonates in tomato - amplification in wound signalling.

Plant J. 2003 Feb;33(3):577-89.

**Stenzel I, Hause B, Proels R, Miersch O, Oka M, Roitsch T, Wasternack C. (2008)**

The AOC promoter of tomato is regulated by developmental and environmental stimuli.

Phytochemistry. 2008 Jun;69(9):1859-69.

**Stenzel I, Otto M, Delker C, Kirmse N, Schmidt D, Miersch O, Hause B, Wasternack C. (2012)**

ALLENE OXIDE CYCLASE (AOC) gene family members of Arabidopsis thaliana: tissue- and organ-specific promoter activities and in vivo heteromerization.

J Exp Bot. 2012 Oct;63(17):6125-38.

**Strehmel N, Hummel J, Erban A, Strassburg K, Kopka J. (2008)**

Retention index thresholds for compound matching in GC-MS metabolite profiling. Journal of Chromatography B 2008; 871: 182-190

**Taki N, Sasaki-Sekimoto Y, Obayashi T, Kikuta A, Kobayashi K, Aina T, Yagi K, Sakurai N, Suzuki H, Masuda T, Takamiya K, Shibata D, Kobayashi Y, Ohta H. (2005)**

12-oxo-phytodienoic acid triggers expression of a distinct set of genes and plays a role in wound-induced gene expression in Arabidopsis.

Plant Physiol. 2005 Nov;139(3):1268-83.

**Thines B, Katsir L, Melotto M, Niu Y, Mandaokar A, Liu G, Nomura K, He SY, Howe GA, Browse J. (2007)**

JAZ repressor proteins are targets of the SCF(COI1) complex during jasmonate signalling.

Nature. 2007 Aug 9;448(7154):661-5.

**Tsuchiya T, Ohta H, Okawa K, Iwamatsu A, Shimada H, Masuda T, Takamiya K. (1999)**

Cloning of chlorophyllase, the key enzyme in chlorophyll degradation: finding of a lipase motif and the induction by methyl jasmonate.

Proc Natl Acad Sci USA. 1999 Dec 21;96(26):15362-7.

**Ubeda-Tomás S, Beemster GT, Bennett MJ. (2012)**

Hormonal regulation of root growth: integrating local activities into global behaviour.

Trends Plant Sci. 2012 Jun;17(6):326-31.

**Vriezen WH, Feron R, Maretto F, Keijman J, Mariani C. (2008)**

Changes in tomato ovary transcriptome demonstrate complex hormonal regulation of fruit set.

New Phytol. 2008;177(1):60-76.

**Wagner C, Sefkow M, Kopka J. (2003)**

Construction and application of a mass spectral and retention time index database generated from plant GC/EI-TOF-MS metabolite profiles.

Phytochemistry 2003; 62(6): 887-900

**Wan L, Xia Q, Qiu X, Selvaraj G. (2002)**

Early stages of seed development in Brassica napus: a seed coat-specific cysteine proteinase associated with programmed cell death of the inner integument.

Plant J. 2002 Apr;30(1):1-10.

**Wasternack C, Forner S, Strnad M, Hause B. (2013)**

Jasmonates in flower and seed development.

Biochimie. 2013 Jan;95(1):79-85.

**Wasternack C, Hause B. (2013)**

Jasmonates: biosynthesis, perception, signal transduction and action in plant stress response, growth and development. An update to the 2007 review in Annals of Botany.

Ann Bot. 2013 Jun;111(6):1021-58.

**Williams EG, Knox RB, Kaul V, Rouse JL. (1984)**

Post-pollination callose development in ovules of *Rhododendron* and *Ledum* (Ericaceae): zygote special wall.

J Cell Sci. 1984 Jul;69:127-35.

**Wilson ZA, Song J, Taylor B, Yang C. (2011)**

The final split: the regulation of anther dehiscence.

J Exp Bot. 2011 Mar;62(5):1633-49.

**Wu HM, Cheung AY. (2000)**

Programmed cell death in plant reproduction.

Plant. Mol. Biol. 2000; 44, 267-281

**Xie DX, Feys BF, James S, Nieto-Rostro M, Turner JG. (1998)**

COI1: an Arabidopsis gene required for jasmonate-regulated defense and fertility.

Science. 1998 May 15;280(5366):1091-4.

**Yan Y, Stolz S, Chételat A, Reymond P, Pagni M, Dubugnon L, Farmer EE. (2007)**

A downstream mediator in the growth repression limb of the jasmonate pathway.

Plant Cell. 2007 Aug;19(8):2470-83.

**Yu H, Ito T, Zhao Y, Peng J, Kumar P, Meyerowitz EM. (2004)**

Floral homeotic genes are targets of gibberellin signaling in flower development.

Proc Natl Acad Sci USA. 2004 May 18;101(20):7827-32.

## 8. Abbildungs- und Tabellenverzeichnis

<b>Abbildung 1:</b>	JA-Biosynthese.....	6
<b>Abbildung 2:</b>	JA-Perzeption.....	7
<b>Abbildung 3:</b>	Vergleichende Darstellung der Blüten und Staubblätter von Tomate (A, A', A''- geöffnete Darstellung) und <i>A. thaliana</i> (B, B' - eingefärbte Darstellung) in Bezug auf den Größenanteil der Antheren (1) und des Filaments (2), sowie den Bereich der Antherenöffnung zur Pollenfreisetzung (3) .....	8
<b>Abbildung 4:</b>	Antherenaufbau.....	9
<b>Abbildung 5:</b>	Vergleichende Darstellung der Gewebe von Blüte und Frucht (A) und Querschnitt einer Samenanlage (B).....	11
<b>Abbildung 6:</b>	Späte Staubblattentwicklung in <i>A. thaliana</i> – Regulation von Transkriptionsfaktoren (MYB, ARF, AG), -repressoren (IAA, JAZ, DELLA) und Biosynthesegenen (YUC, 13-LOX, DAD1, AOS, OPR3) durch JA, GA und Auxin.....	16
<b>Abbildung 7:</b>	Infloreszenz des WT (A) und <i>jai1</i> (B) mit zugeordneten Knospenstadien (1-6), die anhand von phänotypischen Merkmalen bestimmt wurden .....	20
<b>Abbildung 8:</b>	Gehalte an OPDA, JA und JA-Ile im Staubblatt (A) und Fruchtblatt (B) vers. Knospenstadien im WT und <i>jai1</i> .....	21
<b>Abbildung 9:</b>	Staubblattentwicklungsreihe von WT (A) und <i>jai1</i> (B).....	22
<b>Abbildung 10:</b>	Wassergehalt (A), Osmolalität (B), sowie Gehalte an Glucose, Fructose und Saccharose (C) in Staubblättern des WT und <i>jai1</i> in verschiedenen Knospenstadien .....	23
<b>Abbildung 11:</b>	Querschnitte frisch-präparierter Staubblätter verschiedener Entwicklungsstadien von WT (A) und <i>jai1</i> (B).....	24
<b>Abbildung 12:</b>	Nachweis von Amylose (Schwarzfärbung) und Amylopektin (Rotfärbung) an Staubblattquerschnitten verschiedener Knospenstadien von WT (A) und <i>jai1</i> (B) .....	25
<b>Abbildung 13:</b>	Anzahl der freigesetzten Pollen als Maß der Dehiszenz der Antheren .....	26
<b>Abbildung 14:</b>	Pollenentwicklung innerhalb der frühen Staubblattentwicklung von WT (A) und <i>jai1</i> (B) anhand von Toluidinblau-gefärbten Semidünnschnitten.....	26
<b>Abbildung 15:</b>	Venn-Diagramm zur Darstellung der Stadiumspezifität der differentiellen Metabolite der Staubblätter (A), sowie tabellarische Aufschlüsselung der verschiedenen Gruppen des Venn-Diagramms in Substanzklassen und die Art ihrer Veränderung (B).....	28
<b>Abbildung 16:</b>	Grafische Darstellung der Gruppenanalysen differentieller Metabolite der Staubblätter mit Max-normalisierten Daten .....	29
<b>Abbildung 17:</b>	Grafische Darstellung max-normalisierter Metabolitendaten von Glucose, Fructose, Sucrose, <i>myo</i> -Inositol und Galactinol, sowie Kestose, Raffinose und Trehalose (aufsteigend nach Glucoseanteil im Molekül) im Staubblatt verschiedener Knospenstadien im WT und <i>jai1</i> .....	30
<b>Abbildung 18:</b>	Grafische Darstellung max-normalisierter Metabolitendaten von Arabinose, Rhamnose und Xylose im Staubblatt verschiedener Knospenstadien im WT und <i>jai1</i> .....	31
<b>Abbildung 19:</b>	Grafische Darstellung max-normalisierter Metabolitendaten nicht-essentieller AS (A), aromatischer AS (B), sowie der aus Phenylalanin hervorgegangenen Phenylpropanoiden (C) im Staubblatt vers. Knospenstadien im WT und <i>jai1</i> .....	32



<b>Abbildung 20:</b> Venn-Diagramm zur Darstellung der Stadiumsspezifität der differenziellen Transkripte im Staubblatt (A), sowie tabellarische Aufschlüsselung der vers. Gruppen des Venn-Diagramms in Genklassen und Art ihrer Regulation (B) .....	33
<b>Abbildung 21:</b> Grafische Darstellung der Gruppen I – VI und X – XI, welche die runterregulierten Transkripte aller Stadien zusammenfassen, von 14 Gruppen der Transkriptomanalyse von Staubblättern mit Max-normalisierten Daten .....	35
<b>Abbildung 22:</b> Grafische Darstellung der Gruppen VII – IX und XII - XIV, welche die hochregulierten Gene aller Stadien zusammenfassen, von 14 Gruppen der Transkriptomanalyse von Staubblättern mit Max-normalisierten Daten .....	36
<b>Abbildung 23:</b> Validierung der Transkriptomdaten (kleine Diagramme) mit qRT-PCR (große Diagramme: $\Delta c_q$ relativ zu TIP41) bekannter JA-respovsiver Gene (A, A', A''), MYB-TF (B, B') und JAZ-Proteine (C, C', C'') in Staubblättern verschiedener Knospenstadien im WT und <i>jai1</i> .....	38
<b>Abbildung 24:</b> Validierung der Transkriptomdaten (kleine Diagramme) mit qRT-PCR (große Diagramme: $\Delta c_q$ relativ zu TIP41) von Masterregulatoren des ET-Signals (A, A'), ET-Signalwegskomponenten (B, B') und ET-Biosynthesegene (C, C') in Staubblättern verschiedener Knospenstadien im WT und <i>jai1</i> .....	40
<b>Abbildung 25:</b> Validierung der Transkriptomdaten (kleine Diagramme) mit qRT-PCR (große Diagramme: $\Delta c_q$ relativ zu TIP41) von ET-respovsiver Gene in Staubblättern verschiedener Knospenstadien im WT und <i>jai1</i> .....	41
<b>Abbildung 26:</b> Transkriptakkumulation ( $\Delta c_q$ relativ zu TIP41) ausgewählter ET-respovsiver Gene im Staubblatt nach JA-Applikation an Knospen einer <i>35S::SIAOC-RNAi</i> -Linie .....	42
<b>Abbildung 27:</b> Gehalte von ACC in Staubblättern von WT und <i>jai1</i> in verschiedenen Knospenstadien .....	42
<b>Abbildung 28:</b> Anzahl der freigesetzten Pollen als Maß der Dehiszenz der Antheren der Stadien 4-6 (A), sowie Bestimmung des Wassergehalts (B) an Staubblättern des WTs, <i>NR</i> und <i>jai1</i> in vers. Knospenstadien .....	43
<b>Abbildung 29:</b> Fruchtblattentwicklungsreihe von WT (A) und <i>jai1</i> (B) .....	44
<b>Abbildung 30:</b> Frisch- und Trockengewicht (A,B), Wassergehalt (C), und Osmolalität (D), sowie Gehalte an Glucose, Fructose und Saccharose an Fruchtblättern des WTs und <i>jai1</i> in verschiedenen Knospenstadien .....	45
<b>Abbildung 31:</b> Nachweis von PPO-Aktivität (Braunfärbung) an Fruchtknotenquerschnitten verschiedener Knospenstadien in WT (A) und <i>jai1</i> (B) .....	47
<b>Abbildung 32:</b> Nachweis von Amylose (Schwarzfärbung) und Amylopektin (Rotfärbung, Pfeile) an Querschnitten von Fruchtblättern verschiedener Knospenstadien von WT (A) und <i>jai1</i> (B) .....	48
<b>Abbildung 33:</b> Venn-Diagramm zur Darstellung der Stadiumsspezifität der differenziellen Metabolite im Fruchtblatt (A), sowie tabellarische Aufschlüsselung der verschiedenen Gruppen des Venn-Diagramms in Substanzklassen und die Art ihrer Veränderung (B) .....	49
<b>Abbildung 34:</b> Grafische Darstellung der Gruppenanalysen differenzieller Metabolite der Fruchtblätter mit Max-normalisierten Daten .....	50
<b>Abbildung 35:</b> Grafische Darstellung max-normalisierter Metabolitendaten von Zuckern (A) und AS (B) im Fruchtblatt verschiedener Knospenstadien im WT und <i>jai1</i> .....	51
<b>Abbildung 36:</b> Grafische Darstellung max-normalisierter Metabolitendaten von Zuckersäuren (A) und phosphorylierten Zuckern (B) im Fruchtblatt verschiedener Knospenstadien im WT und <i>jai1</i> .....	52

<b>Abbildung 37:</b> Grafische Darstellung max-normalisierter Metabolitendaten von Intermediaten des Shikimisäureweges (A), Phenylpropanoiden (B), Alkaloiden (C) und Flavonoiden (D) im Fruchtblatt verschiedener Knospenstadien im WT und <i>jai1</i> .....	53
<b>Abbildung 38:</b> Immunologischer Nachweis von JA/JA-Ile (grüne Fluoreszenz von AlexaFluor488) an Querschnitten von Fruchtblättern (oben) bzw. Samenanlagen (unten) verschiedener Knospenstadien von <i>jai1</i> (A) und WT (B) .....	54
<b>Abbildung 39:</b> Darstellung der Samenanlagenentwicklung anhand von Toluidinblau-gefärbten Semidünnschnitten in den Entwicklungsstadien 1 - 6 im WT (A) und <i>jai1</i> (B) .....	55
<b>Abbildung 40:</b> Nachweis von PCD (grüne Fluoreszenz) in Samenanlagen des Blütenstadiums von WT (A) und <i>jai1</i> (B) .....	56
<b>Abbildung 41:</b> Venn-Diagramm zur Darstellung der Stadiumsspezifität der differentiellen Transkripte in den Samenanlagen (A), sowie tabellarische Aufschlüsselung der verschiedenen Gruppen des Venn-Diagramms in Genklassen und Art ihrer Regulation (B) .....	58
<b>Abbildung 42:</b> Grafische Darstellung der Gruppen I – IX, welche die runterregulierten Transkripte aller Stadien zusammenfassen, von 16 Gruppen der Transkriptomanalyse von Samenanlagen mit Max-normalisierten Daten .....	59
<b>Abbildung 43:</b> Grafische Darstellung der Gruppen X – XVI, welche die hochregulierten Transkripte aller Stadien zusammenfassen, von 16 Gruppen der Transkriptomanalyse von Samenanlagen mit Max-normalisierten Daten .....	60
<b>Abbildung 44:</b> Validierung der Transkriptomdaten (kleine Diagramme) mit qRT-PCR (große Diagramme: $\Delta C_q$ relativ zu <i>TIP41</i> ) von MYB-TF (A, A'), JAZ-Proteinen (B, B') und Proteaseinhibitoren (C, C') in Samenanlagen verschiedener Knospenstadien im WT und <i>jai1</i> .....	61
<b>Abbildung 45:</b> Validierung der Transkriptomdaten (kleine Diagramme) mit qRT-PCR (große Diagramme: $\Delta C_q$ relativ zu <i>TIP41</i> ) von <i>GA20ox1</i> und <i>GA-regulated protein</i> in Samenanlagen verschiedener Knospenstadien im WT und <i>jai1</i> .....	62
<b>Abbildung 46:</b> Validierung der Transkriptomdaten (kleine Diagramme) mit qRT-PCR (große Diagramme: $\Delta C_q$ relativ zu <i>TIP41</i> ) von PCD-assoziierten Genen in Samenanlagen verschiedener Knospenstadien im WT und <i>jai1</i> .....	63
<b>Abbildung 47:</b> Verlauf der lokal begrenzten Antherendehydrierung (rot straffierte Bereiche) zur Vorbereitung der Dehiszenz (Pfeile) .....	69
<b>Abbildung 48:</b> JA-Modell der Staubblattentwicklung in Tomate mit positiver Regulation der Pollenernährung und negativer Regulation von ET, die eine verfrühte ET-Wirkung zur Vermittlung von Reifung und Antherendehiszenz unterbindet .....	75
<b>Abbildung 49:</b> JA-Modell der Fruchtblatt- und Samenanlagenentwicklung in Tomate mit positiver Regulation von Abwehr, Schutz und Stabilität, sowie zusätzlicher Funktion in den Samenanlagen zur Versorgung und Vorbereitung der zukünftigen Samenschale zum Zeitpunkt maximaler JA/JA-Ile-Gehalte .....	81
<b>Abbildung 50:</b> Staubblätter verschiedener Entwicklungsstadien von WT (A) und <i>jai1</i> (B) nach dem Einstellen in Tinte .....	98
<b>Abbildung 51:</b> Transkriptomdaten des MYB-TF (SGN-U565825) , in Staubblättern vers. Knospenstadien im WT und <i>jai1</i> .....	98

---

<b>Abbildung 52:</b> Transkriptomdaten annotierter IAA- und ARF-Gene, die keine differenzielle Genexpression im Versuchsansatz aufwiesen, in Staubblättern verschiedener Knospenstadien im WT und <i>jai1</i> .....	99
<b>Tabelle 1:</b> Phänotypische Auflistung JA-defizienter und –insensitiver Mutanten in Arabidopsis .....	14
<b>Tabelle 2:</b> Primersequenzen .....	88
<b>Tabelle 3:</b> Übersicht der Fixierungsmethoden.....	95
<b>Tabelle 4:</b> Übersicht der Einbettungen .....	96
<b>Tabelle 5:</b> Differenzielle Transkripte der Staubblätter .....	101
<b>Tabelle 6:</b> Differenzielle Transkripte der Samenanlagen .....	111
<b>Tabelle 7:</b> Differenzielle Metabolite der Staubblätter .....	119
<b>Tabelle 8:</b> Differenzielle Metabolite der Fruchtblätter.....	121

## Danksagung

... Allen voran gilt mein Dank **Prof. Dr. Bettina Hause**, die mir die Möglichkeit gab, meine Dissertation zu diesem spannenden Thema in ihrer Arbeitsgruppe anfertigen zu dürfen. Dieses Thema gab mir die Möglichkeit viele neue Methoden zu erlernen und vorallem kreativ zu arbeiten; sei es in der Gestaltung von Experimenten, als auch in der Aufstellung von Arbeitshypothesen und Modellen aus erhaltenen Ergebnissen. Hierbei möchte ich mich im besonderen Maß für die Freiheit und Unterstützung meiner Ideen in der Planung und Durchführung von Experimenten bedanken, sowie dem mir gegenüber gebrachten Vertrauen in meine Arbeit. Gleiches gilt auch für die hervorragende fachliche Unterstützung, konstruktive Kritik und die anregenden Diskussionen über „meine wilden Theorien“. Vielen Dank auch für die Möglichkeit des Aufenthalts in Golm für die Auswertung der Metabolomanalysen und der Teilnahme an diversen Tagungen. Wer weiß, ob ich jemals wieder so weit fliegen werde, wie zur SOL2013 in Beijing. Es war ein unvergessliches Erlebnis! Bedanken möchte ich mich ebenso bei **Prof. Dr. Bettina Hause** und **Dr. Gerd Hause** für den Einsatz für meine Person, die mir zweimal eine Verlängerung des Arbeitsvertrages ermöglichte!

... Für die Anfertigung der Gutachten zu dieser Arbeit danke ich, neben Prof. Dr. Bettina Hause, **Prof. Dr. Ingo Heilmann** (Martin-Luther-Universität, Halle-Wittenberg) und **Prof. Dr. Andreas Schaller** (Universität Hohenheim).

... Ein besonderer Dank gilt auch meinem Mentor **Prof. Dr. Claus Wasternack**. Ich danke für die hervorragende fachliche Unterstützung, der regen Beteiligung an Diskussionen, die Ratschläge und Anmerkungen, die mir oft sehr geholfen haben.

... **Dr. Joachim Kopka** und **Dr. Alexander Erban** danke ich für die Aufarbeitung und primäre Auswertung meiner Metabolomanalysen, sowie die Anleitung zur weiteren Auswertung meiner Daten während des einwöchigen Aufenthalts am Max-Planck-Institut für Molekulare Pflanzenphysiologie in Golm.

... **Dr. Gerd Hause** danke ich für die Anfertigung der Semidünnschnitte, sowie der Möglichkeit die Methoden der SPURR-Einbettung und Mikrotomie zu erlernen.

... **Dr. Carolin Delker** und **Dr. Benedikt Athmer** danke ich für die Hilfestellung bei der Auswertung der Transkriptomanalysen, sowie der Veröffentlichung der Rohdaten in der ArrayExpress-Datenbank.

... Meinen fleißigen Studenten **Martin Weyhe**, **Maria Podoga** und **Julian Dindas** danke ich für ihren Einsatz im Labor und den schweißtreibenden Ernten in der Phytokammer. Ihre Arbeiten haben einen wichtigen Beitrag zu dieser Dissertation geleistet. Martin möchte ich hierbei im Besonderen danken. Gerne denke ich an die lustigen Momente im Labor und die interessanten und ideenbringenden Erörterungen bei einem Heissgetränk zurück!

... Den technischen Assistenten **Birgit Ortel**, **Hagen Stellmach** und **Ines Fehrlé** danke ich für die Hilfe bei der Aufarbeitung und Messung für die Bestimmung von Hormonen und Metaboliten.

... **Dr. Diana Weier** gilt mein Dank für die Hilfestellung zur Paraplast-Einbettung und TUNEL-Methode.

... Bei allen Kollegen und Freunden des IPB möchte ich mich für die gegenseitige Unterstützung im Laboralltag, den Ideenaustausch und die schönen gemeinsamen Momente neben der Arbeit bedanken. Der Dank geht hierbei im Besonderen an **Prof. Dr. Bettina Hause, Dr. Kati Mielke, Martin Weyhe, Ramona Schubert, Dorothee Klemann, Ulrike Huth, Dr. Diana Weier, Romy Töpfer, Carolin Bernholz** und **Kathrin Kowarschik**.

Hierbei danke ich vorallem auch für die Unterstützung bei meinen großangelegten Ernteaktionen, die Chef, Post-Doktorand, Doktorand, TA und Student in der Phytokammer auf kleinstem Raum, bei 30 °C und 50 % Luftfeuchte vereint haben. Wir hätten wirklich ein Foto davon machen sollen...aber der Fotograf hätte wahrscheinlich keinen Platz mehr gefunden.

... Ein besonderer Dank geht an meine **Familie** – für ihr Interesse an meiner Arbeit und vorallem für die Unterstützung und Hilfen in allen anderen Dingen des Alltags! Ein besonderer Dank gilt Ihrer Hilfe beim Umzug, als ich schon mit Baby im Arm in Hamburg war.

## Eidesstattliche Erklärung

Hiermit erkläre ich, dass ich die vorliegende Arbeit selbständig und nur unter Verwendung der angegebenen Hilfsmittel und Literatur angefertigt habe. Die den Werken wörtlich und inhaltlich entnommenen Stellen wurden als solche kenntlich gemacht.

Mit dieser Arbeit bewerbe ich mich erstmals um die Erlangung des Doktorgrades. Diese Arbeit wurde an keiner anderen Fakultät oder Universität zur Begutachtung eingereicht.

Hamburg, den

---

Susanne Dobritzsch



## Lebenslauf

### **Persönliche Daten:**

Name **Susanne Dobritzsch, geb. Forner**  
Geburtsdatum/ -ort **02.04.1985 in Halle/ Saale**  
Geschlecht **weiblich**  
Staatsangehörigkeit **deutsch**  
Familienstand **verheiratet , 1 Kind**

### **Werdegang:**

08.1991 –07.2004 **Schulbildung**  
Christian-Wolff-Gymnasium, Halle  
Abschluss: Abitur

08.2004 – 09.2009 **Studium Biochemie**  
Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg  
Abschluss: Diplom-Biochemiker

**Diplomarbeit**  
Leibniz-Institut für Pflanzenbiochemie Halle  
Leitung: Prof. Dr. Bettina Hause  
*Thema: Zellspezifität der lokalen Wundantwort in Tomate*

10.2009 – 05.2010 **Wissenschaftliche Hilfskraft**  
Leibniz-Institut für Pflanzenbiochemie Halle (Leitung: Prof. Dr. Bettina Hause)  
Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg (Leitung: Dr. Gerd Hause)  
NOMAD Bioscience Halle (Leitung: Anatoli Giritch)

seit 03.2010 **Dissertation**  
Leibniz-Institut für Pflanzenbiochemie Halle  
AG Jasmonatfunktion und Mykorrhiza  
Leitung: Prof. Dr. Bettina Hause

Projekte:  
1. *Gewebs- und Organspezifität der Jasmonatantwort in der Entwicklung der Tomatenblüte (DFG)*  
2. *Funktion des Proteinase Inhibitors II in der Jasmonat-regulierten Blütenentwicklung in Tomate (Landesschwerpunktsförderung Sachsen-Anhalt)*

10.2014 – 11.2015 Elternzeit

## Publikationen

**Dobritzsch S, Weyhe M, Schubert R, Dindas J, Hause G, Kopka J, Hause B. (2015)**

*Dissection of jasmonate functions in tomato stamen development by transcriptome and metabolome analyses.*

BMC Biol. 2015 Apr 21;13:28.

**Hause B, Mielke K, Forner S. (2013)**

*Cell-specific detection of jasmonates by means of an immunocytological approach.*

Methods Mol Biol. 2013; 1011:135-44.

**Wasternack C, Forner S, Strnad M, Hause B. (2013)**

*Jasmonates in flower and seed development.*

Biochimie. 2013 Jan; 95(1):79-85.

**Wasternack C, Goetz S, Hellwege A, Forner S, Strnad M, Hause B. (2012)**

*Another JA/COI1-independent role of OPDA detected in tomato embryo development.*

Plant Signal Behav. 2012 Oct 1; 7(10):1349-53.

**Goetz S, Hellwege A, Stenzel I, Kutter C, Hauptmann V, Forner S, McCaig B, Hause G, Miersch O, Wasternack C, Hause B. (2012)**

*Role of cis-12-oxo-phytodienoic acid in tomato embryo development.*

Plant Physiol. 2012 Apr;158(4):1715-27.

**Mielke K\*, Forner S\*, Kramell R, Conrad U, Hause B. (2011)**

*Cell-specific visualization of jasmonates in wounded tomato and Arabidopsis leaves using jasmonate-specific antibodies.*

New Phytol. 2011 Jun; 190(4):1069-80.

**Mrosk C, Forner S, Hause G, Küster H, Kopka J, Hause B. (2009)**

*Composite *Medicago truncatula* plants harbouring *Agrobacterium rhizogenes*-transformed roots reveal normal mycorrhization by *Glomus intraradices*.*

J Exp Bot. 2009; 60(13):3797-807.