

ABSTRACT

Trichomes are a well established model to study pattern formation. In this work I proved that movement, one of the main requisite for the activator-inhibitor mechanism, is indeed at the base of lateral inhibition during trichome formation. I found that the main inhibitors TRY and CPC can diffuse in Arabidopsis epidermis cells while the activators cannot. Moreover this movement seems to depend on plasmodesmata SEL (size exclusion limits). I also confirmed the central role of GL3 in trichome patterning and prove for the first time the formation of the activator (GL1/GL3/TTG1) and the inhibitor complexes (TRY/GL3/TTG1) in planta. With the collaborations of a group of mathematician I tested the hypothesis that TRY can act as inhibitor via the interaction with GL1. The complementation between the new mathematical model and experimental results allowed me to conclude that the single competition in which TRY interact to GL3 instead of GL1 is the inhibition mechanism relevant for trichome formation.

Since bHLH12, a new GL3 homologues was found to have patterning defect, I tried to investigate its function in more detail. I discovered that bHLH12 localization in the nucleus is dependent of TRY and CPC. In addition TRY mobility is increased in bhlh12 mutants. The results suggest a role of bHLH12 in lateral inhibition.

Due to the high homology between trichome and root hair formation I was interested to compare the role of TTG1 in the two systems. Therefore, I started to examine TTG1 expression and localization in roots confirming that TTG1 is not only involved in root hair formation but also in the global root cell organization. Furthermore TTG1 seems to be mobile in roots, but the mobility is probably not relevant for its function despite what was observed in leaves.

ZUSAMMENFASSUNG

Pflanzenhaare (Trichome) sind ein bewährtes Model System zur Untersuchung von Musterbildungsprozessen. In dieser Arbeit habe ich den Aktivator-Inhibitor-Mechanismus untersucht, als Model diente die Trichommusterbildung in Arabidopsis thaliana. Zunächst habe ich überprüft, ob die Inhibitoren der Musterbildung sich schneller in der Blattepidermis bewegen können als die Aktivatoren. In der Tat können TRY und CPC in der Arabidopsis Epidermis diffundieren. Die Aktivatoren GL1, GL3, TTG1 und GL2 können dies nicht.

Des Weiteren wurde BIFC (bimolecular fluorescence complementation) (Bimolekulare Fluoreszenz Komplementation) verwendet, um die Wechselwirkungen zwischen den Musterbildungsgenen zu untersuchen. Darüber hinaus habe ich in planta die Bildung der Aktivator- und der Inhibitor-Komplexe mit einer neuen Technik getestet, eine Kombination von BiFC und FRET.

In Zusammenarbeit mit einer Gruppe von Mathematiker in Freiburg wurde ein neues Modell entwickelt. Im Rahmen dieser Arbeit habe ich überprüft, welche der drei inhibitorische Mechanismen (Einzel-Kompetitiv, Doppel-Kompetitiv und Nicht-Kompetitiv in Arabidopsis an der Trichommusterbildung beteiligt ist.

Als weiteres Teilprojekt wurde ein neues Musterbildungsgen, bHLH12, beschrieben. Es handelt sich um ein homologes Protein zu GL3. Ich konnte zeigen, dass bHLH12 eine Rolle in der lateralen Hemmung der Trichomentwicklung spielt. Eine Funktion die nicht für GL3 bekannt ist.

Zur besseren Analyse der Musterbildung von Trichomen und Wurzelhaaren habe ich mit der Charakterisierung von TTG1 begonnen. Im Vergleich zu den bekannten Wurzelhaarbildungsgenen, die ausschließlich an der Wurzelhaarbildung beteiligt zu sein scheinen, scheint TTG1 eine allgemeinere Funktion zu besitzen. Darauf lassen die Lokalisationsstudien von TTG1-YFP in der Wurzel schließen.