

Plastidenbiogenese

Proteintransport in Chloroplasten

BETTINA BÖLTER, JÜRGEN SOLL

FAKULTÄT FÜR BIOLOGIE, PFLANZENWISSENSCHAFTEN, LMU MÜNCHEN, PLANEGG-MARTINSRIED

Chloroplasts, endosymbiotic organelles in plant and algal cells, are essential for photosynthesis and metabolism. Their evolution involved extensive gene transfer to the nuclear genome, necessitating a complex system for protein import. This process involves coordinated gene expression, translation, and protein transport, utilizing multi-member protein complexes in the cytosol, envelope membranes, and stroma. The mechanism relies on chaperones, receptors, channels, and regulatory elements for accurate targeting, transport, and folding.

DOI: 10.1007/s12268-025-2421-0

© The Author(s) 2025

■ Chloroplasten sind die charakteristischen Organellen von Gefäßpflanzen, Farne, Moosen und Algen. Sie produzieren Sauerstoff und zahlreiche essenzielle Nährstoffe durch die Umwandlung von Licht in chemische Energie, den Prozess der Photosynthese. Entstanden sind Chloroplasten durch endosymbiotische Aufnahme eines photosynthetischen Cyanobakteriums in eine Wirtszelle, welches sich zum Vorläufer der heutigen Plastiden entwickelte. Im Laufe der Evolution haben Chloroplasten einen Großteil ihrer genetischen Autonomie verloren. Die meisten ihrer Gene wurden in den Zellkern der Wirtszelle transferiert, während im Plastiden-Genom nur noch ca. 100 Proteine codiert sind. Als Konsequenz daraus werden nahezu alle ~ 3.000 plastidären Proteine im Zytosol translatiert und posttranslational in die Chloroplasten importiert. Dazu ist ein hochspezialisierter sowie streng regulierter Importmechanismus notwendig. Dieser erfolgt über zwei zentrale Proteintranslokationskomplexe in den beiden Hüllmembranen:

- **TOC** (*Translocon at the Outer Envelope of Chloroplasts*)
- **TIC** (*Translocon at the Inner Envelope of Chloroplasts*)

Der Weg zum Chloroplasten

Die Reise der für Chloroplasten bestimmten Proteine beginnt für die meisten von ihnen als Präprotein, welches sich durch eine N-terminale Extension auszeichnet (Transitpeptid/TP). Proteine mit dieser Ausstattung

benutzen den „generellen Importweg“, auf den wir uns hier fokussieren werden.

Neu translatierte Präproteine müssen auf ihrem Weg zum Zielorganell vor vorzeitiger Faltung und Aggregation geschützt werden. Diese Aufgabe wird von stromalen Chaperonen übernommen, die ungefaltete Regionen innerhalb der Proteine erkennen. Für Chloroplasten-Präproteine gibt es spezifische Komplexe von Chaperonen, die bestimmte Motive in den Transitpeptiden erkennen und dabei helfen, die Präproteine zu ihrem Ziel zu bringen. Plastidäre Transitpeptide haben keine charakteristische Konsensussequenz, wie beispielsweise die Signalpeptide für die ER-Zielsteuerung, sondern weisen einige allgemeine Merkmale auf, z. B. das Fehlen negativ geladener Aminosäuren, was zu einer positiven Gesamtladung führt [1]. In vielen Transitpeptiden finden sich Serine und Threonine, die phosphoryliert und dann von einem zytosolischen Chaperon-Komplex, bestehend aus Hsp70 und 14-3-3-Proteinen, erkannt werden können [2]. Bisher wurden drei Kinasen identifiziert, die an der TP-Phosphorylierung beteiligt sind [3], und der Verlust von zwei Kinasen in Kombination mit der herunterregulierten dritten Kinase führt eindeutig zu einer verzögerten Ergrünung während der Keimung, ausgelöst durch eine langsame Chloroplastendifferenzierung [4]. Mehrere Studien haben gezeigt, dass die Phosphorylierung und Bindung des Chaperon-Komplexes die Importkinetik deutlich fördern, aber keine wesentliche Rolle bei der Sortierungsspezifität in der Zelle spielen [5],

während die anschließende Dephosphorylierung eine absolute Voraussetzung für den Import ist [6, 7].

An der äußeren Hüllmembran

Vorläuferproteine, die mit Hsp70/14-3-3 assoziiert sind, werden überwiegend von den GTPase-Rezeptoren Toc33/34 und Toc159/132/120/90 [8] gebunden und an den Translokationskanal Toc75 [9] übergeben. Ein zweiter Chaperon-Komplex, bestehend aus Hsp90 und Hsp70, kann an eine bestimmte Untergruppe von Präproteinen binden, die dann von Toc64 über seine Tetratricopeptide (TPR)-Domänen erkannt werden. Dieser Rezeptor ist dynamisch mit dem TOC-Kernkomplex verbunden und übergibt die Präproteine an Vertreter der Toc34/Toc159 Proteine [10, 11]. Die Erkennung und der Transfer zum Kanal werden durch Phosphorylierungs- und GTPase-Zyklen reguliert [12, 13], wobei die genauen molekularen Mechanismen noch umstritten sind. Toc75 ist der Translokationskanal der äußeren Hüllmembran [9, 14, 15]. Es gehört zur evolutionär konservierten Omp85-Familie, die ursprünglich aus Bakterien stammt und eine betonnenförmige Membranstruktur aufweist [16, 17]. Toc75 ist ein essenzielles Gen in *Arabidopsis* [18, 19] und es wurde durch verschiedene biochemische und biophysikalische Ansätze gezeigt, dass es zusammen mit Toc34 und Toc159 den Kern des TOC-Komplexes bildet [20]. Abgesehen vom porenbildenden beta-Fass verfügen die meisten Omp85-ähnlichen Proteine über eine N-terminale, mit dem Polypeptidtransport assoziierte (POTRA-) Domäne [16], die mit Proteintransport und Insertionsprozessen in Verbindung gebracht wird. Ein zweites Omp85-ähnliches Protein wurde in der äußeren Hüllmembran identifiziert, OEP80 [21]. Phylogenetisch ist OEP80 näher mit den bakteriellen Omp85-Proteinen verwandt als mit Toc75 [22], was die Hypothese stützt, dass OEP80 an der Insertion von beta-Fass bildenden Proteinen in die äußere Membran beteiligt sein könnte [23]. Wie Toc75 ist auch OEP80 ein essenzielles Gen, wenn auch mit

einem etwas weniger schweren Entwicklungsphänotyp bei Verlust des Gens [24]. Das Vorhandensein dieser Proteine schon im aufgenommenen Endosymbionten war wahrscheinlich eine der wichtigsten Voraussetzungen für die Entwicklung zum Organell, da sie die ersten Bausteine für einen essenziellen Importapparat darstellen. Ihr Vorhandensein verdeutlicht, dass die äußere Chloroplastenmembran im Gegensatz zu früheren Annahmen ebenso vom endosymbiotischen Cyanobakterium abstammt wie die innere Hüllmembran, wie als erstes von unserer Arbeitsgruppe anhand der Charakterisierung von SynToc75 gezeigt werden konnte [25]. In Bakterien und Mitochondrien wurde diese Proteinfamilie später ebenfalls identifiziert [26]. Dem zentralen Transportprotein aus der Omp85-Familie wurden dann im Laufe der Evolution weitere Komponenten wie die TOC-Rezeptoren hinzugefügt, die eukaryotischen Ursprungs zu sein scheinen. Es handelt sich bei den Importkomplexen also um ein Mosaik aus bakteriellen, evolutiv konservierten und neu entstandenen eukaryotischen Komponenten.

Die Brücke über den Intermembranraum

Während des Transfers der Präproteine vom TOC- zum TIC-Komplex werden sie im Intermembranraum von Tic22, einem schmetterlingsförmigen Chaperon, sowie Tic236 begleitet und vor Aggregation geschützt [27, 28]. Während es sich bei Tic22 um ein lösliches Protein handelt, ist Tic236 in der inneren Hüllmembran verankert und reicht mit einer langen Extension bis zur äußeren Membran und stellt somit ein Verbindungselement der beiden Transportkomplexe dar. Ein analoges System findet sich in Bakterien (TamB), also scheint auch diese Komponente in ihrer Funktion evolutiv sowie strukturell konserviert zu sein [29].

Die finale Hürde zum Stroma

Um schließlich in das stromale Kompartiment zu gelangen, müssen die Präproteine die Barriere der inneren Hüllmembran überwinden. Über die Zusammensetzung des TIC-Komplexes und die molekulare Funktion seiner Bestandteile wird allerdings kontrovers diskutiert. Frühere Forschungsergebnisse zeigten Tic110 und Tic40 sowie Tic20 als zentrale Komponen-

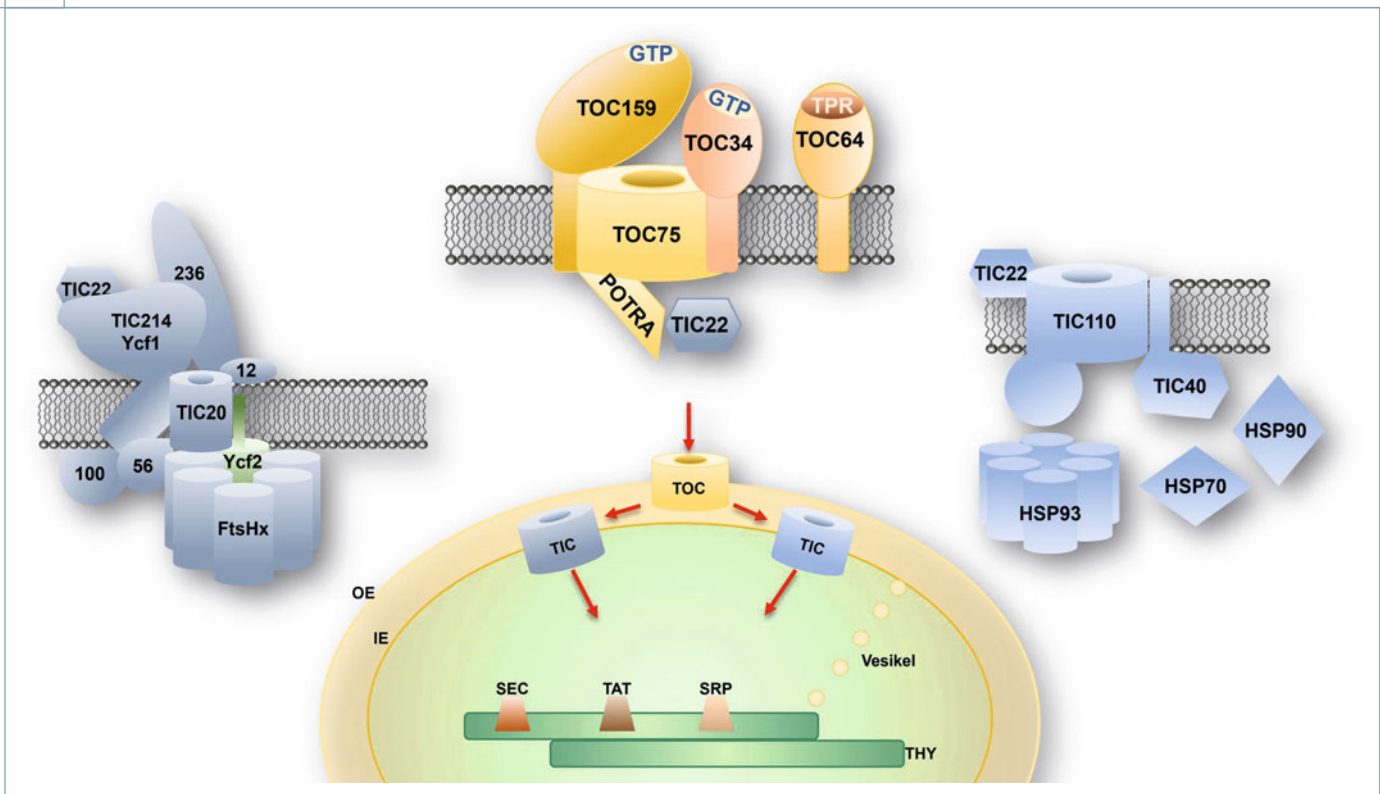
ten [30], wohingegen neuere Daten Tic214/Ycf1, Tic100, Tic56 in Zusammenarbeit mit Tic20 als den generellen Importapparat beschreiben [31].

Schon sehr früh entspann sich die Diskussion über die Topologie und Funktion von Tic110: Eine Hypothese sieht dieses Protein als zentralen Kanal des TIC-Komplexes in Form eines C-terminalen Dimers aus amphiphilen alpha-Helices, eine zweite als lediglich N-terminal verankertes Gerüstprotein mit löslichem C-Terminus für die Assoziation mit stromalen Chaperonen [32]. Während diese Frage bisher nicht final geklärt werden konnte, herrscht Einigkeit über dessen Interaktion mit Tic40, welches als Ko-Chaperon die stromalen Chaperone rekrutiert. Tic20 wurde in einem eigenständigen, hochmolekularen Komplex identifiziert, wo es als zweiter Kandidat für den Translokationskanal interpretiert wurde. Letztere Hypothese wird durch die kürzlich gelöste Kryo-EM-Struktur von isolierten, aktiven TOC/TIC-Superkomplexen aus Grünalgen sowie *Arabidopsis* gestützt. Hier bildet Tic20 den Kanal gemeinsam mit anderen Proteinen (Tic20-Tic214-Ctap5-Simp1-Komplex), welches das Präprotein von Toc75 übernimmt [33]. Dieser Komplex enthält auch Tic100 und Tic56, sowie Tic236 als Verbindungskomponente zum TOC-Komplex [34, 35]. Diese Daten scheinen sich zu widersprechen; bei genauerer Analyse zeigt sich jedoch, dass in dem mittels Affinitäts-Tag aufgereinigten „neuen“ Importkomplex Tic110 und Tic40 durchaus prominent vorhanden sind, wie die Rohdaten aus der MS-Analyse zeigen, sich lediglich in der Struktur nicht identifizieren lassen [36]. Ob dies den experimentellen Bedingungen zuzuschreiben ist oder die *in vivo*-Situation reflektiert, gilt es in Zukunft herauszufinden.

Ein bisher völlig ungeklärtes Problem ist das Fehlen von Tic214/Ycf1 in allen monokotyledonen, z. B. Gräser, sowie in zahlreichen dikotyledonen Pflanzen [37]. Die Entwicklung eines speziellen „Gras“-Importapparats im Laufe der Evolution wäre durchaus denkbar, wohingegen die Abwesenheit der generellen Importmaschinerie in manchen Zweikeimblättrigen unerklärlich bleibt. Tic110, ebenso wie Tic20, ist hingegen vollständig konserviert und in allen vorhandenen Genomen von „grünen Eukaryoten“ zu finden, was für eine unersetzliche Funktion in sämtli-

Hier steht eine Anzeige.

 Springer



▲ **Abb. 1:** Modell des plastidären Proteinimports. Der TOC-Komplex ist für die Translokation von Präproteinen über die äußere Chloroplastenmembran (OE) verantwortlich. Transport über die innere Membran (IE) erfolgt vermutlich mittels zweier unabhängiger TIC-Komplexe. Proteine, die in den Thylakoiden (THY) lokalisiert sind, werden entweder über Vesikeltransport oder eine für sie spezifischen Komplex in der Thylakoidmembran (SEC: *secretory pathway*, TAT: *twin arginine translocation* oder SRP: *signal recognition particle*) an ihren Zielort gebracht. Die Pfeile repräsentieren die Transportrichtung der (Prä-)Proteine. Die wahrscheinliche Zusammensetzung der Hüllmembran-Komplexe ist in den Detailabbildungen dargestellt.

chen Organismen spricht, die Chloroplasten enthalten. Die vergleichende Analyse von Verlustmutanten bringt hier keine Klärung, da sowohl Tic110 als auch Tic214/Ycf1 für die Plastidendifferenzierung absolut essenziell sind [38, 39]. Allerdings können Pflanzen, in denen die Expression von Tic214/Ycf1 chemisch reprimiert wurde, Präproteine importieren [40]. Daher wird die kürzlich aufgestellte Hypothese für die Rolle von Tic110 als assistierendes Protein am Ende des Importprozesses der Bedeutung dieser Komponente nicht gerecht.

Ob die verschiedenen TIC-Proteine distinkten Komplexen mit spezialisierter Funktion zuzuordnen sind, analog zu den mitochondrialen Tim22- und Tim23-Komplexen [41], muss sich in Zukunft zeigen. Im Hinblick auf die hochgradige strukturelle sowie funktionelle Diversität plastidärer Proteine ist die Existenz spezifischer Transportmaschinerien in der inneren Hüllmembran eine naheliegende Hypothese.

Des Weiteren ist ein stromaler Motorkomplex mit dem Importapparat assoziiert, dessen Identität ebenfalls nicht ganz klar ist. Es fanden sich in frühen Experimenten diverse Chaperone (Hsp70, Hsp93/ClpC, Cpn60) in Verbindung mit Importkomponenten sowie translozierenden Präproteinen [42]. Aktuelle

Ansätze zeigen verschiedene Proteine aus der FtsH-Familie als zentrale Bestandteile des Importmotors [36]. Diese Proteine gehören zu den AAA-ATPasen, die in vielen Fällen auch proteolytische Aktivität aufweisen, u. a. bei der Reparatur von Photosystem II, im Fall des Motorkomplexes aber ihre Protease-Funktion verloren haben. Gemeinsam ist allen Chaperonen die Abhängigkeit von ATP als Energiequelle. Am Ende des Importprozesses wird das Transitpeptid von einer spezifischen stromalen Protease abgeschnitten, so dass sich das nun mature Protein in seine native Struktur falten bzw. zu seinem finalen Wirkort transportiert werden kann. Plastidäre Proteine werden in allen sechs Kompartimenten – OE (*outer envelope*), IMS (*intermembrane space*), IE (*inner envelope*), Stroma, Thylakoid-Membran und -Lumen – benötigt. Für die Insertion in die innere Membran gibt es spezifische Komponenten wie Oxa-Proteine und SEC-Homologe [43], auch für den Transport in die Thylakoid-Membran sowie das Lumen sind wiederum spezifische Komponenten verantwortlich: Alb3/4, SRP- sowie TAT-Proteine [44]. Ein weiterer, bisher wenig erforschter Transportweg involviert die Abschnürung von Vesikeln an der inneren Membran und deren Verschmelzung mit den Thylakoiden [45, 46].

Literatur

- [1] Bruce BD (2001) The paradox of plastid transit peptides: conservation of function despite divergence in primary structure. *Biochim Biophys Acta* 1541: 2–21
- [2] May T, Soll J (2000) 14-3-3 proteins form a guidance complex with chloroplast precursor proteins in plants. *Plant Cell* 12: 53–64
- [3] Martin T et al. (2006) A protein kinase family in Arabidopsis phosphorylates chloroplast precursor proteins. *J Biol Chem* 281: 40216–40223
- [4] Lamberti G et al. (2011) The cytosolic kinases STY8, STY17, and STY46 are involved in chloroplast differentiation in Arabidopsis. *Plant Physiol* 157: 70–85
- [5] Nakrieko KA, Mould RM, Smith AG (2004) Fidelity of targeting to chloroplasts is not affected by removal of the phosphorylation site from the transit peptide. *Eur J Biochem* 271: 509–516
- [6] Nickel C, Soll J, Schwenkert S (2015) Phosphomimicking within the transit peptide of pHCF136 leads to reduced photosystem II accumulation in vivo. *FEBS Letters* 589: 1301–1307
- [7] Waegemann K, Soll J (1996) Phosphorylation of the Transit Sequence of Chloroplast Precursor Proteins. *Journal of Biological Chemistry* 271: 6545–6554
- [8] Chang W, Soll J, Bolter B (2014) A new member of the psToc159 family contributes to distinct protein targeting pathways in pea chloroplasts. *Front Plant Sci* 5: 239
- [9] Hinnah SC et al. (1997) Reconstitution of a chloroplast protein import channel. *EMBO J* 16: 7351–7360
- [10] Obadous S et al. (2006) The molecular chaperone Hsp90 delivers precursor proteins to the chloroplast import receptor Toc64. *EMBO J* 25: 1836–1847
- [11] Sohr K, Soll J (2000) Toc64, a new component of the protein translocator of chloroplasts. *J Cell Biol* 148: 1213–1221
- [12] Koenig P et al. (2008) The GTPase cycle of the chloroplast import receptors Toc33/Toc34: implications for monomeric and dimeric structures. *Structure* 16: 585–596
- [13] Lumme C et al. (2014) Nucleotides and substrates trigger the dynamics of the Toc34 GTPase homodimer involved in chloroplast preprotein translocation. *Structure* 22: 526–538
- [14] Reumann S, Keegstra K (1999) The endosymbiotic origin of the protein import machinery of chloroplast envelope membranes. *Trends Plant Sci* 4: 302–307
- [15] Schleiff E et al. (2003) Characterization of the translocator of the outer envelope of chloroplasts. *J Cell Biol* 160: 541–551

[16] Gentle I et al. (2004) The Omp85 family of proteins is essential for outer membrane biogenesis in mitochondria and bacteria. *The Journal of Cell Biology* 164: 19–24

[17] Ulrich T, Rapaport D (2015) Biogenesis of beta-barrel proteins in evolutionary context. *International Journal of Medical Microbiology* 305: 259–264

[18] Bauer J et al. (2000) The major protein import receptor of plastids is essential for chloroplast biogenesis. *Nature* 403: 203–207

[19] Jackson-Constan D, Keegstra K (2001) Arabidopsis genes encoding components of the chloroplastic protein import apparatus. *Plant Physiol* 125: 1567–1576

[20] Shi LX, Theg SM (2013) The chloroplast protein import system: from algae to trees. *Biochim Biophys Acta* 1833: 314–331

[21] Inoue K, Potter D (2004) The chloroplastic protein translocation channel Toc75 and its paralog OEP80 represent two distinct protein families and are targeted to the chloroplastic outer envelope by different mechanisms. *The Plant Journal* 39: 354–365

[22] Töpel M, Ling Q, Jarvis P (2012) Neofunctionalization within the Omp85 protein superfamily during chloroplast evolution. *Plant Signaling & Behavior* 7: 161–164

[23] Schleiff E, Soll J (2005) Membrane protein insertion: mixing eukaryotic and prokaryotic concepts. *EMBO Rep* 6: 1023–1027

[24] Huang W et al. (2011) In vivo analyses of the roles of essential Omp85-related proteins in the chloroplast outer envelope membrane. *Plant Physiol* 157: 147–159

[25] Bölter B et al. (1998) Origin of a chloroplast protein importer. *Proc Natl Acad Sci USA* 95: 15831–15836

[26] Doyle MT, Bernstein HD (2022) Function of the Omp85 Superfamily of Outer Membrane Protein Assembly Factors and Polypeptide Transporters. *Annu Rev Microbiol* 76: 259–279

[27] Kouranov A et al. (1998) Tic20 and Tic22 are new components of the protein import apparatus at the chloroplast inner envelope membrane. *J Cell Biol* 143: 991–1002

[28] Liu M et al. (2024) Arabidopsis TIC236 contributes to proplastid development and chloroplast biogenesis during embryogenesis. *Front Plant Sci* 15: 1424994

[29] Chen YL et al. (2018) TIC236 links the outer and inner membrane translocons of the chloroplast. *Nature* 564: 125–129

[30] Chen X, Schnell DJ (1999) Protein import into chloroplasts. *Trends Cell Biol* 9: 222–227

[31] Bölter B, Soll J (2016) Once upon a Time – Chloroplast Protein Import Research from Infancy to Future Challenges. *Molecular Plant* 9: 798–812

[32] Bölter B (2018) En route into chloroplasts: preproteins' way home. *Photosynth Res* 138: 263–275

[33] Liu H et al. (2023) Architecture of chloroplast TOC–TIC translocon supercomplex. *Nature* 615: 349–357

[34] Jin Z et al. (2022) Structure of a TOC–TIC supercomplex spanning two chloroplast envelope membranes. *Cell* 185: 4788–4800.e13

[35] Liang K et al. (2024) Conservation and specialization of the Ycf2–FtsH chloroplast protein import motor in green algae. *Cell* 187: 5638–5650.e18

[36] Liang K et al. (2024) Structural insights into the chloroplast protein import in land plants. *Cell* 187: 5651–5664.e18

[37] de Vries J, et al. (2015) YCF1: A Green TIC? *The Plant Cell* 27: 1827–1833

[38] Drescher A et al. (2000) The two largest chloroplast genome-encoded open reading frames of higher plants are essential genes. *Plant J* 22: 97–104

[39] Inaba T et al. (2005) Arabidopsis tic110 is essential for the assembly and function of the protein import machinery of plastids. *Plant Cell* 17: 1482–1496

[40] Bölter B, Soll (2017) J Ycf1/Tic214 Is Not Essential for the Accumulation of Plastid Proteins. *Molecular Plant* 10: 219–221

[41] Neupert W, Herrmann JM (2007) Translocation of proteins into mitochondria. *Annu Rev Biochem* 76: 723–749

[42] Schwenkert S, Soll J, Bölter B (2011) Protein import into chloroplasts—how chaperones feature into the game. *Biochim Biophys Acta* 1808: 901–911

[43] Sun Y, Jarvis RP (2023) Chloroplast Proteostasis: Import, Sorting, Ubiquitination, and Proteolysis. *Annu Rev Plant Biol* 74: 259–283

[44] Zhu D et al. (2021) Protein Targeting Into the Thylakoid Membrane Through Different Pathways. *Front Physiol* 12: 802057

[45] Mechela A, Schwenkert S, Soll J (2019) A brief history of thylakoid biogenesis. *Open Biol* 9: 180237

[46] Westphal S, Soll J, Voithknecht UC (2003) Evolution of chloroplast vesicle transport. *Plant Cell Physiol* 44: 217–222

Funding note: Open Access funding enabled and organized by Projekt DEAL.

Open Access: Dieser Artikel wird unter der Creative Commons Namensnennung 4.0 International Lizenz veröffentlicht, welche die Nutzung, Vervielfältigung, Bearbeitung, Verbreitung und Wiedergabe in jeglichem Medium und Format erlaubt, sofern Sie den/die ursprünglichen Autor(en) und die Quelle ordnungsgemäß nennen, einen Link zur Creative Commons Lizenz beifügen und angeben, ob Änderungen vorgenommen wurden. Die in diesem Artikel enthaltenen Bilder und sonstiges Drittmaterial unterliegen ebenfalls der genannten Creative Commons Lizenz, sofern sich aus der Abbildungslegende nichts anderes ergibt. Sofern das betreffende Material nicht unter der genannten Creative Commons Lizenz steht und die betreffende Handlung nicht nach gesetzlichen Vorschriften erlaubt ist, ist für die oben aufgeführten Weiterverwendungen des Materials die Einwilligung des jeweiligen Rechteinhabers einzuholen. Weitere Details zur Lizenz entnehmen Sie bitte der Lizenzinformation auf <http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/deed.de>.

Korrespondenzadressen:

PD Dr. Bettina Bölter

Prof. Dr. Jürgen Soll

Fakultät für Biologie, Pflanzenwissenschaften

Ludwigs-Maximilians-Universität München

Großhadernerstraße 2-4

D-82152 Planegg-Martinsried

bettina.boelter@lmu.de

soll@lmu.de

AUTORINNEN UND AUTOREN



Bettina Bölter

Jahrgang 1972. Biologiestudium an der Universität Kiel. 2000 Promotion bei Prof. Dr. J. Soll. 2001–2003 Postdoc am Max-Planck-Institut für Biochemie bei Prof. Dr. F. U. Hartl, Martinsried. 2003–2004 Leitung der Molekularen Diagnostik am Universitätsklinikum Schleswig-Holstein, Lübeck. 2004–2010 Akademische Rätin an der LMU München. 2010 Habilitation an der Universität München. Seit 2010 Akademische Oberrätin an der LMU München.



Jürgen Soll

Jahrgang 1953. Biochemiestudium an der TU Hannover. 1981 Promotion bei Prof. Dr. G. Schultz. 1982–1983 PostDoc University of California Berkeley. 1983–1989 Akademischer Rat an der LMU München. 1986 Habilitation an der LMU München. 1989–1991 C3-Professor für Pflanzenphysiologie an der Universität des Saarlandes. 1991–2001 Lehrstuhl für Botanik/Entwicklungsbiologie an der Universität Kiel. 2001–2019. Lehrstuhl für Biochemie und Physiologie der Pflanzen an der LMU München.

Hier steht eine Anzeige.



Springer