

Zusammenfassung

Durch das pflanzliche Immunsystem herbeigeführte Hybrid-Inkompatibilitäten (Immune-related HI) stellen eine Form postzygotischer reproduktiver Isolation dar, häufig verursacht durch die Interaktion nicht miteinander kompatibler Allele von Genen, welche Teil des pflanzlichen Immunsystems sind.

Immune-related HI zwischen den nordeuropäischen (Landsberg *erecta*; *Ler*) und den zentralasiatischen (Kaschmir-2; *Kas-2*) *Arabidopsis thaliana* (*A.t.*) Akzessionen ist vermutlich das Nebenprodukt der Anpassung an die biotische Umwelt. Dieses Phänomen wird durch die rezessive genetische Interaktion eines hochvariablen Resistenzgenclusters namens *RECOGNITION OF PERONOSPORA PARASITICA1* (*RPP1*)-like (von *Ler* stammend) mit *Kas-2* Allelen des Gens *STRUBBELIG RECEPTOR FAMILY 3* (*SRF3*), dessen Produkt eine rezeptorähnliche Kinase ist, hervorgerufen. Ähnlich wie bei einigen *A.t.* Autoimmunmutanten, enthüllt diese epistatische Interaktion den Kompromiss zwischen einer konstitutiven Immunantwort und des Pflanzenwachstums. Die Rolle für die Erkennung pathogener Effektoren, und der Auslösung einer Effektor- ausgelösten Immunantwort ist für einige *RPP1* Rezeptoren bekannt. Andererseits war die genaue subzelluläre Lokalisation und molekulare Funktion von *SRF3* zu Beginn der hier vorgestellten Arbeit weitestgehend unbekannt. Vorherige wissenschaftliche Untersuchungen zeigten, dass kompatible *SRF3* Formen (*SRF3^{Ler}*) im genetischen Hintergrund *Kas-2* eine Abschwächung der *MPK4* and *MPK6* Aktivierung nach Erkennung des Epitops des bakteriellen Pathogen- assoziierten molekularen Musters (PAMP) *flg22*, sowie eine erhöhte Anfälligkeit gegenüber des Bakteriums *Pseudomonas syringae* zur Folge haben.

Die hier vorgestellte Arbeit integriert *SRF3* im Kontext der PAMP- ausgelösten Immunität (PTI). *SRF3*-GFP befindet sich in der Plasmamembran und an Plasmodesmen (PD). Mittels Proteomik konnte ich *SRF3^{Ler}*-GFP- assoziierte Proteine identifizieren, welche zum Großteil in den PD oder der Plasmamembran residieren und an der PTI und der Callose-Deposition an der

Zellwand und den PD beteiligt sind. Im Gegensatz zur Dämpfung der MAPK-aktivierung führt die Anwesenheit des *SRF3^{L^{er}}* Gens im Kas-2 genetischen Hintergrund zur Verstärkung von flg22-ausgelöstem ROS und verstärkter Begrenzung des symplastischen Flusses durch PD, jedoch ist dieser Genotyp gleichzeitig reizunempfindlich gegenüber der Wachstumsbegrenzung, welche durch flg22 im Wildtyp verursacht wird. Die hier vorgestellten Ergebnisse legen nahe, dass *SRF3^{L^{er}}* unabhängige, dem PRR Komplex nachgeschaltete Signalwege differenziell beeinflusst und sind Beispiel dafür, wie durch das Analysieren von immune-related HI neue, an der pflanzlichen Abwehr beteiligte, molekulare Komponenten identifiziert werden können.