

Probing the Link Between EDS1-PAD4 and  
Transcriptional Reprogramming in *Arabidopsis*  
*thaliana* Immunity

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung des Doktorgrades  
der Mathematisch-Naturwissenschaftlichen Fakultät  
der Universität zu Köln

vorgelegt von

**Fei Xiong**

Aus Anhui, China

Köln, January, 2025

## Zusammenfassung

Pflanzen setzen Rezeptoren an der Zelloberfläche und im Zellinneren ein, um angeborene Immunreaktionen gegen Krankheitserreger auszulösen. Rezeptorproteine an der Plasmamembran erkennen von Krankheitserregern stammende Moleküle, und lösen so Immunantworten aus, die pattern-triggered immunity genannt wird (PTI), während intrazelluläre Rezeptoren mikrobielle Effektoren innerhalb der Zellen erkennen, um so effector-triggered immunity (ETI) zu aktivieren. PTI und ETI beruhen auf der transkriptionellen Aktivierung ähnlicher Gene, was auch transkriptionelle Umprogrammierung genannt wird, die ein wichtiges Merkmal der Immunaktivierung ist, die letztlich zur Restriktion des Pathogens und/oder zum Tod der Wirtszellen führen kann. In Arabidopsis besteht ein zentrales Signalzentrum für immungetriggerte transkriptionelle Umprogrammierung aus dem Enhanced Disease Susceptibility 1 (EDS1) - Phytoalexin-Deficient 4 (PAD4) Heterodimer, auf das die Immun-Signalübertragung von Oberflächen- und intrazellulären Rezeptoren konvergiert. Trotz jüngster Fortschritte beim Verständnis der molekularen Wirkungsweise von EDS1-PAD4 ist nach wie vor unbekannt, ob EDS1-PAD4 die transkriptionelle Umprogrammierung des Immunsystems direkt steuert und wie letztere mit der Restriktion von Krankheitserregern zusammenhängt.

Aus zuvor veröffentlichten Proteomdaten habe ich mehrere Transkriptionsfaktoren (TFs) identifiziert, die bei ETI-Aktivierung mit PAD4 interagieren. Unter diesen TFs war der Calmodulin-bindende Transkriptionsaktivator 3 (CAMTA3) von besonderem Interesse, da er an der Regulierung (durch Aktivierung oder Unterdrückung) der Expression von Genen beteiligt ist, die mit der Pflanzenabwehr zusammenhängen. In dieser Studie wurde die Verbindung zwischen EDS1-PAD4 und CAMTA3 weiter untersucht. Ich bestätigte in Arabidopsis thaliana, dass die Interaktion zwischen PAD4 und CAMTA3 bei ETI-Aktivierung verstärkt wird und dass diese Verbindung die Anwesenheit von Arabidopsis EDS1 erfordert. Außerdem beobachtete ich eine EDS1-PAD4-abhängige Relokalisierung oder Stabilisierung von CAMTA3 im Zellkern nach einem ETI-Auslöser. Chromatin-Immunpräzipitations-Sequenzierungs-Analysen (ChIP-seq), die in CAMTA3-transgenen Arabidopsis-Linien durchgeführt wurden, wiesen darauf hin, dass CAMTA3 an die Promotorregionen immunbezogener Zielgene bindet, und dass EDS1-PAD4 diesen Prozess hemmen könnte, um die CAMTA3-Suppression aufzuheben. Tatsächlich ergab die RNA-seq-Analyse der gleichen Gewebe eine Herunterregulierung von CAMTA3-bezogenen immunbezogenen Genen bei ETI-Aktivierung in Abwesenheit von EDS1 oder PAD4. Diese Studie füllt eine Wissenslücke im Verständnis der Rolle von EDS1-PAD4-CAMTA3 in der pflanzlichen ETI. Ich schlage vor, dass EDS1-PAD4 die transkriptionelle Unterdrückung von CAMTA3 an Promotoren von immunbezogenen Genen durch Interaktion mit CAMTA3 hemmt.