

---

# 分子植物卓越中心揭示抗铝毒转录因子STOP1的SUMO化调控机制

作者：writer 来源：中国科学院

本文原地址：<https://www.iikx.com/news/progress/11500.html>

*本文仅供学习交流之用，版权归原作者所有，请勿用于商业用途！*

10月21日，中国科学院分子植物科学卓越创新中心上海植物逆境生物学研究中心研究员黄朝锋研究组在Plant Cell上在线发表题为Regulation of Aluminum-Resistance in Arabidopsis Involves the SUMOylation of the Zinc Finger Transcription Factor STOP1的研究论文，揭示SUMO化和去SUMO化修饰调控STOP1蛋白功能和植物抗铝毒的新机制。

铝毒是作物在酸性土壤生产的主要限制因子，也是仅次于干旱的第二大非生物逆境。许多植物进化了以转录因子STOP1/ART1为核心的抗铝毒机制。黄朝锋研究组以往研究表明，铝毒主要在转录后水平调控STOP1蛋白的积累。为研究铝毒信号转导和STOP1的转录后调控机制，该研究组构建了AtALMT1启动子与荧光素酶基因（LUC）融合的报告基因系，并利用该报告基因系筛选鉴定抗铝毒新组分。

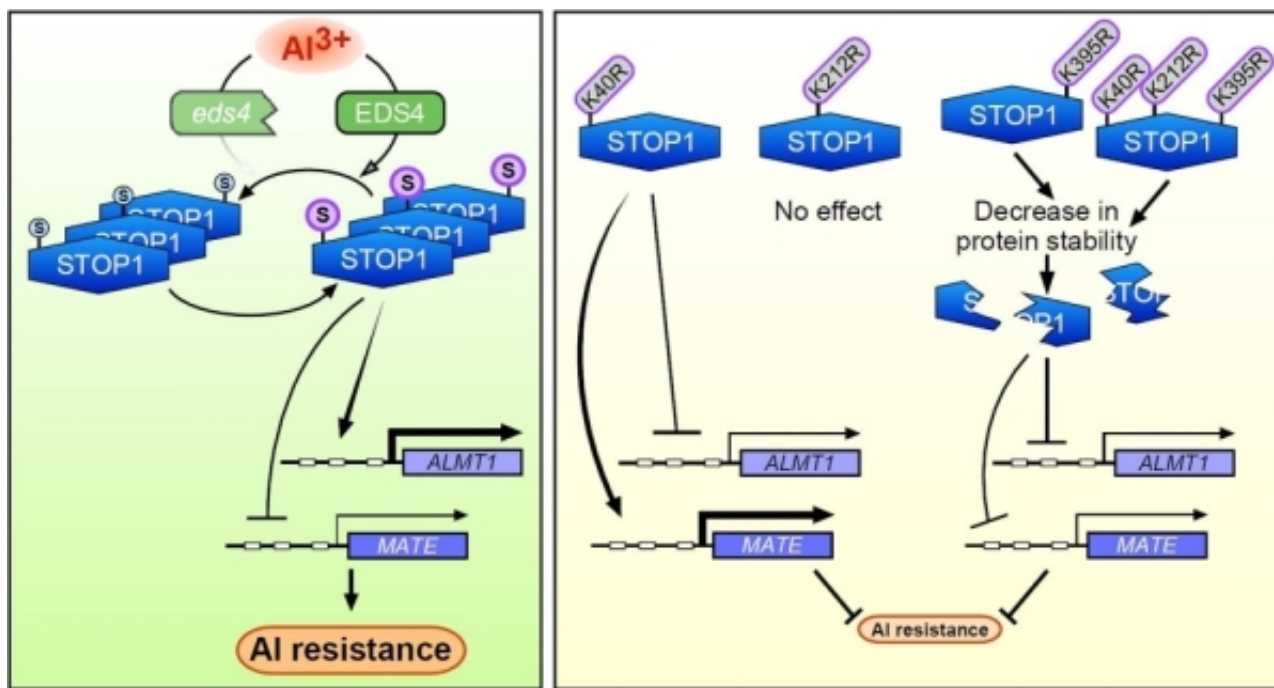
该研究筛选获得LUC报告基因和AtALMT1表达升高并对铝毒更抗的突变体rae5（Regulation of AtALMT1 Expression 5）。基因克隆发现，RAE5编码SUMO蛋白酶ESD4。

生化实验证明，RAE5/ESD4能够与STOP1直接互作并介导STOP1的去SUMO化。铝毒抑制STOP1的SUMO化，部分是铝毒在转录后水平促进RAE5/ESD4蛋白的积累所致。rae5/esd4突变并不改变STOP1蛋白积累和亚细胞定位，但突变体中STOP1 SUMO化的升高使其对AtALMT1启动子的结合更强，对AtMATE启动子的结合更弱，从而导致AtALMT1表达的升高和AtMATE表达的降低。

进一步研究发现，STOP1有3个赖氨酸位点能被SUMO化：K40、K212或K395。阻断K40位点SUMO化不影响STOP1蛋白的积累，但分别减少和增加AtALMT1与AtMATE的表达，最终导致对铝毒更敏感；阻断K212位点的SUMO化不影响STOP1功能和植物抗铝毒能力；阻断K395单个位点以及所有3个位点的SUMO化降低STOP1蛋白的稳定性和AtALMT1、AtMATE的表达，从而导致对铝毒更敏感。

综上所述，该研究揭示了翻译后的SUMO化修饰对STOP1蛋白稳定性和功能以及植物抗铝毒的重要调控作用。博士毕业生方道、博士后张杰为论文共同第一作者，黄朝锋为通讯作者。研究得到国家自然科学基金的资助。

[论文链接](#)



SUMO化调控STOP1蛋白功能与稳定性的工作模型。STOP1在三个赖氨酸位点受到SUMO化修饰：K40、K212或K395。STOP1的SUMO化修饰是可逆的，受到EDS4的去SUMO化调控，而EDS4蛋白的积累受铝毒正调控。esd4

的突变致使STOP1的SUMO化水平升高

，这将使STOP1对AtALMT1启动子的结合更强，而对AtMATE

启动子的结合更弱，从而导致AtALMT1与AtMATE

的表达分别升高和

降低，最终导致植物更抗铝毒。阻断

K40位点SUMO化促使AtALMT1表达的升高和AtMATE

表达的降低，最终导致铝毒抗性的减弱；K40位点的突变不影响STOP1蛋白功能和植物抗铝毒；

阻断K395单个位点以

及所有3个位点的SUMO化降低STOP1蛋白

的稳定性和AtALMT1、AtMATE的表达，从而导致对铝毒更敏感

研究团队单位：分子植物科学卓越创新中心

更多科学进展 请访问 <https://www.iikx.com/news/progress/>

本文版权归原作者所有，请勿用于商业用途，[爱科学iikx.com](#)转发