
研究揭示NLP1 SUMO化修饰调控硝酸盐信号转导和共生结瘤新机制

作者：writer 来源：中国科学院

本文原地址：<https://www.iikx.com/news/progress/38028.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！

研究揭示NLP1 SUMO化修饰调控硝酸盐信号转导和共生结 瘤新机制。

硝酸盐是植物吸收利用的主要氮源，也是调控植物的生长发育的重要信号分子。豆科植物不仅能吸收土壤中的氮素，还可通过与根瘤菌共生固氮获取氮营养。但是，共生固氮需要耗费大量植物能量，当土壤氮素较高时，氮会作为信号分子影响共生固氮基因的功能，从而抑制根瘤的形成及固氮能力。此前研究发现，蒺藜苜蓿中RWP-RK类转录因子MtNLP1，是硝态氮抑制结瘤的关键组分，其通过调控局部和系统性途径抑制根瘤的形成。特别是，MtNLP1的转录水平受硝酸盐影响小，但硝酸盐调控NLP1蛋白的核质穿梭，暗示着该蛋白可能存在蛋白翻译后修饰。

近日，中国科学院分子植物科学卓越创新中心团队，揭示了转录因子NLP1的蛋白翻译后修饰SUMO化在硝酸盐信号转导和调控共生固氮的分子机制。

研究显示，硝酸盐可诱导转录因子MtNLP1的SUMO化修饰，该修饰对其生物学功能至关重要。SUMO保守位点的突变，影响MtNLP1转录激活能力，减弱与自身或与MtNIN的相互作用，从而削弱硝酸盐介导的根瘤抑制作用。研究进一步发现，SUMO化体系成员之间两两互作，同时参与调控共生固氮和硝酸盐抑制结瘤这两个过程，表明SUMO化修饰在共生固氮中具有更广泛的作用。蛋白序列分析发现，保守的SUMO化修饰位点在NLP家族中广泛存在；将非豆科植物拟南芥中的转录因子AtNLP7 SUMO化保守位点突变后，无法回补Atnlp7-1突变体的表型，表明SUMO化修饰可能是转录因子NLP蛋白家族中保守的调控机制。

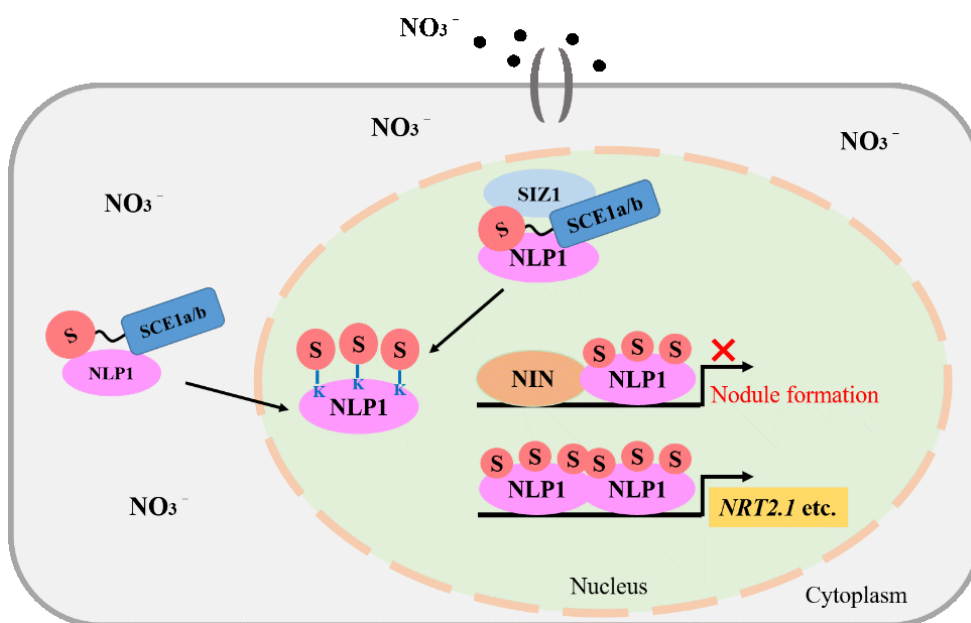
这一研究解析了MtNLP1的SUMO化修饰调控硝酸盐抑制共生结瘤的分子机制，揭示了SUMO化修饰对NLP1蛋白活性的调控及其在硝酸盐信号转导和共生固氮中的作用机理，为阐明硝酸盐调控结瘤的分子机制提供了新的研究思路。

相关研究成果在线发表在《美国国家科学院刊》(PNAS)上。

研究工作

得到国家重点研发计划、国家自然科学基金、中国科学院战略性先导科技专项等的支持。

[论文链接](#)



MtNLP1的SUMO化修饰在硝酸盐抑制共生结瘤中的分子机制模式图

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