

SUMO 化修饰在植物与病原互作中的功能研究进展

李文亮¹, 冯汉青^{1*}, 赖建彬^{2*}

¹西北师范大学生命科学学院, 兰州 730070; ²华南师范大学生命科学学院, 广东省植物发育生物技术重点实验室, 广州 510631

摘要 SUMO 化修饰是植物中重要的翻译后修饰, 通过介导底物蛋白的功能、免疫信号的激活与转导以及激素信号网络, 在植物免疫调控中发挥着关键作用。该文从 SUMO 化修饰系统的酶联反应机制、SUMO 化修饰参与植物免疫调控以及病原体效应蛋白对 SUMO 化系统的干扰等方面, 系统综述了 SUMO 化修饰在植物与病原互作中的作用最新研究进展。该综述旨在解析 SUMO 化介导的植物免疫调控网络, 为开发基于 SUMO 修饰的作物抗病新策略提供参考。

关键词 SUMO 化修饰, 病原体, 免疫信号, 激素信号, 效应蛋白

植物生长发育过程不断面临病原微生物(如细菌、真菌、病毒)介导的生物胁迫。为了适应并克服这些生物胁迫, 植物进化出复杂的调控网络。其中 SUMO 化修饰(small ubiquitin-like modifier, SUMOylation)作为一种重要的翻译后修饰方式, 通过调节蛋白质活性、稳定性、定位以及蛋白互作等, 赋予细胞内蛋白质多样化的功能, 在植物生长发育与防御反应中发挥关键作用(Han et al., 2022)。SUMO 化修饰是将 SUMO 分子共价结合在底物蛋白上, 该过程高度可逆。在特定条件下, 植物通过 SUMO 蛋白酶(SUMO-specific proteases, SENPs)移除底物蛋白上的 SUMO 分子, 将其恢复到未修饰状态, 维持 SUMO 化修饰的动态平衡, 以精确调控细胞生命过程(Srivastava et al., 2021)。

病原菌在与植物长期的协同演变中, 进化出了多种策略来破坏植物免疫系统。细菌、卵菌和真菌等病原菌利用其分泌的效应蛋白作为分子武器, 通过干扰宿主细胞正常的生理过程实现免疫逃避(Harris et al., 2023)。植物病毒通过表达必需的病毒蛋白借助宿主的翻译机制来抑制其免疫(Li et al., 2024)。尽管植物利用 SUMO 化修饰等复杂的调控机制增强免疫响应, 但病原菌效应蛋白的频繁变异以及在宿主内广泛的靶点, 仍使植物的免疫系统面临重大威胁(An et al., 2024)。本文系统综述了 SUMO 化修饰在植物与病原相互作用中的功能最新研究进展, 重点讨论了 SUMO 化修饰与植物免疫调控网络以及病原菌效应蛋白的 SUMO 化干扰策略, 旨在揭示 SUMO 化修饰在植物免疫中的分子调控网络。

1 SUMO 化修饰

SUMO 化修饰是真核生物中高度保守且可逆的蛋白质翻译后修饰, 通过 E1 激活酶(activating enzyme E1)、E2 结合酶(conjugating enzyme E2)和 E3 连接酶(ligase E3)介导的级联酶促反应实现底物蛋白的特异性修饰(韩丹璐等, 2018)。SUMO 化修饰的过程始于 SUMO 前体蛋白被 SUMO 蛋白酶切割后暴露出 C 末端双甘氨酸基序(Gly-Gly, GG), 形成可被 E1 激活酶识别的成熟结构 SUMO-GG。成熟的 SUMO 分子经 E1 活化、E2 催化结合形成 SUMO-E2 硫酯中间体。最终在 E3 的催化下将 SUMO 转移至底物蛋白赖氨酸(Lys, K)残基上, 完成底物蛋白的 SUMO 化修饰(Park et al., 2011)。同时 SUMO 蛋白酶(ubiquitin-like proteins, ULPs)切割修饰蛋白上的 SUMO 分子, 使其重新参与新的 SUMO 化修饰循环, 保持 SUMO 化修饰始终的动态平衡(Morrell and Sadanandom, 2019)。此外, E4 连接酶(PIALs)可催化底物蛋白与多个 SUMO 分子结合形成多聚 SUMO 链, 扩展 SUMO 化修饰的功能复杂性(Han et al., 2021)。Ghosh 等(2024)指出, E4 连接酶的出现是单细胞植物转变为多细胞植物的关键节点, 揭示了 SUMO 化修饰系统的演变与植物适应进化密切相关。

研究表明, 利用原核系统重组真核 SUMO 化组分可实现底物蛋白 SUMO 化的体外高效检测与功能研究。黄俊文等(2022)利用大肠杆菌重组系统引入植物 E3 连接酶 SIZ1, 可显著提升底物蛋白的 SUMO 化修饰效率。此外, Huang 等(2025)通过大肠杆菌系统重构植物底物蛋白对应 ULP 蛋白酶, 实现了体外底物蛋白的去 SUMO 化修饰检测。同样, Lai 等(2023)建立了玉米(*Zea mays*) E1、E2 和成熟 SUMO1 分子重构的体外 SUMO 化检测系统, 并通过质谱分析验证了底物蛋白的 SUMO 化修饰。这些 SUMO 化修饰检测系统为深入探索植物

蛋白质的 SUMO 化修饰功能提供了有效的外源工具。

基金项目：国家自然科学基金(No.32270752)和甘肃省科技计划-自然科学基金重点项目(No.24JRRA124)

* 通讯作者。 E-mail: fenghanq@nwnu.edu.cn; laijianbin@hotmail.com

2 SUMO 化修饰的核心组分

在完整的 SUMO 化修饰过程中, E1 激活酶负责活化 SUMO 分子, 在植物中由 1 对异源二聚体 SAE1 (SUMO1 activating enzyme subunit 1)和 SAE2 构成(Castaño-Miquel et al., 2013)。E2 结合酶(SUMO conjugation enzyme, SCE)是 SUMO 转移的核心, 其催化活性依赖于高度保守的半胱氨酸残基。在特殊情况下, E2 结合酶可单独介导底物蛋白与 SUMO 分子的共价结合, 增强底物蛋白的特异性(Ghimire et al., 2021)。拟南芥(*Arabidopsis thaliana*)仅包含 1 个 E2 结合酶 SCE1, 其保守的半胱氨酸残基突变导致 SUMO 偶联复合物减少, 且 *AtSCE1* 敲除突变体表现出发育停滞和胚胎致死, 表明该酶不仅在 SUMO 化修饰具有核心作用, 还与植物发育密切相关(Saracco et al., 2007; Tomanov et al., 2013)。同拟南芥相比, SUMO E2 结合酶在其它作物中存在多种拷贝。例如, 水稻(*Oryza sativa*)含有 3 个 E2 结合酶(OsSCE1、OsSCE2 和 OsSCE3), 这些酶在进化过程中表现出高度的保守性, 其中 OsSCE1 为调节水稻 SUMO 化修饰整体水平的关键基因(Yu et al., 2024)。玉米含有 7 个 E2 结合酶(ZmSCE1a–ZmSCE1g), 其活性中心的半胱氨酸位点高度保守, 同一亚族的 E2 结合酶序列相似性较高。然而, 研究发现仅 ZmSCE1b 和 ZmSCE1d 参与 ZmSUMO1 对底物蛋白的修饰(Augustine et al., 2016; Lai et al., 2022)。马铃薯(*Solanum tuberosum*)含有 9 个 E2 结合酶(StSCE1–StSCE9), 这些酶具有不同的组织特异性, 分别参与多种细胞过程, 是目前发现 E2 拷贝最多的植物(Ghimire et al., 2020)。由此可见, 不同植物 SCE 基因存在家族扩张。推测这种基因家族扩张可能赋予不同 SCE 成员响应不同的病原体攻击和非生物胁迫, 或在特定组织器官中发挥作用, 从而增强植物适应复杂环境的能力。同时, 这种功能分化可能源于植物在长期进化过程中对多样化环境压力的适应性进化, 使得 SUMO 化修饰系统能够更精细地调控植物的生长发育与环境响应之间的平衡。未来可探索不同 SCE 蛋白在多种环境条件下具体功能的分化与协调, 以及它们如何通过 SUMO 化修饰影响植物的生长发育与防御能力。

同样, E3 连接酶亦是增强底物特异性与修饰效率的核心组分。目前植物中主要 E3 连接酶包括 SIZ1 (SAP AND MIZ1 DOMAIN-CONTAINING LIGASE 1)、MMS21/HPY2 (HIGH PLOIDY 2)和 PIALs (PIAL1/PIAL2), 它们均含有 1 个保守的 SP-RING 结构域(Ghosh et al., 2024)。其中 SIZ1 在植物中表达丰度较高, 介导大多数底物蛋白的 SUMO 化修饰, 而 MMS21 仅介导少数低丰度蛋白的 SUMO 化修饰(Rytz et al., 2018)。PIALs 主要负责将多 SUMO 化链添加到底物蛋白上, 但对 SUMO 化链形成并非绝对必需。E2 结合酶仍能在缺少 PIALs 的情况下形成 SUMO 化链(Ghosh et al., 2024)。研究发现, SIZ1 的 SP-RING 结构域突变严重损害体内 SUMO 化修饰水平(Cheong et al., 2009)。同时 SIZ1 对维持植物全基因组 SUMO 化水平至关重要(Han et al., 2020), 这表明 SIZ1 在调控 SUMO 化修饰中起关键作用。

3 SUMO 化修饰与植物免疫

3.1 SUMO 化修饰调控植物免疫信号转导

Colignon 等(2017)发现在致病疫霉感染的马铃薯中, SUMO 化修饰通路核心基因(*SAE1*、*SCE1* 和 *SIZ1*)的表达水平显著上调, 表明植物会激活 SUMO 化修饰系统响应病原入侵。同时 Castaño-Mique 等(2017)通过在拟南芥中过表达 E1 SAE2^{UFDCl} 结构域破坏 SUMO E1 与 E2 之间的相互作用, 导致转基因植物对灰葡萄孢菌和黄瓜葡萄孢菌的易感性增强, 证实了 SUMO 化修饰参与植物免疫调节。进一步, Skelly 等(2019)发现 SUMO 化修饰组分 E2 结合酶 SCE1 第 139 位半胱氨酸的巯基亚硝基化(S-nitrosylation)可通过解除 SUMO1/2 的抑制作用, 调节植物整体 SUMO 化修饰水平, 驱动免疫信号的激活, 暗示 SUMO 化修饰调控植物免疫网络的复杂性(Skelly et al., 2019)。综上可知, SUMO 化修饰在植物免疫调控过程中具有重要作用。

植物先天免疫的激活依赖于模式识别受体对病原危险信号的精准识别及其触发的胞内信号转导。受体激酶 FLS2 (FLAGELLIN SENSING 2) 与共受体 BAK1

(BRASSINOSTEROID INSENSITIVE 1 (BRI1) ASSOCIATED RECEPTOR KINASE 1)形成复合物是启动基础免疫信号级联的核心事件。Orosa 等(2018)发现细菌鞭毛蛋白 flg22 可特异性诱导模式识别受体 FLS2 发生 SUMO 化修饰, 促进胞质激酶 BIK1 (BOTRYTIS-INDUCED KINASE 1)从细胞质膜 FLS2-BAK1 复合物中释放到细胞质中, 激活下游免疫信号转导, 推测 SUMO 化修饰可直接介导受体蛋白调控植物免疫信号转导。有趣的是, 油菜素内酯(brassinosteroids, BR)与免疫的共受体 BAK1 在感知 BR 处理后, 可明显提高自身 SUMO 化修饰水平, 促进 BR 受体 BRI1 (BRASSINOSTEROID INSENSITIVE 1)在质膜上与 BAK1 的解离, 激活 BR 下游信号; 但 BAK1 感知细胞外免疫信号分子 Pep1 (plant elicitor peptide 1)并不影响其 SUMO 化修饰, 说明共受体 BAK1 的信号激活途径受到 SUMO 化修饰的特异性调控(Xia et al., 2025)。同时, 免疫信号分子 Pep1 作为损伤相关分子模式可触发植物免疫应答。

已知细胞内钙离子浓度升高可促进 II 型 MC 蛋白酶的自加工激活, 进而对定位于液泡膜表面的 PROPEP1 进行加工, 使 Pep1 从液泡膜释放进入细胞质, 被 PEPR 受体识别后激活或强化植物免疫反应(Shen et al., 2019)。Zhang 等(2024)发现植物细胞壁损伤造成胞内钙离子浓度升高, 诱导 SUMO E3 连接酶 SIZ1 的表达, 促进免疫信号分子 Pep1 前体蛋白 PROPEP1 发生 SUMO 化修饰, 进而增强 PROPEP1 与钙离子依赖蛋白酶 MC4 的互作, 加速免疫信号分子 Pep1 的切割生成, 提高植物对细胞壁损伤的抗性。此外, 在胞内免疫信号转导中, Verma 等(2021)发现 MPK3/6 通过 SUMO 互作基序(SUMO interacting motif, SIM)特异性识别被 SUMO 化修饰的转录因子 WRKY33, 介导其磷酸化以激活转录活性, 诱导植物的抗病反应。由此可见, SUMO 化修饰正在成为调控植物免疫信号转导的核心, 确保植物快速精准地响应病原危险信号。

3.2 SUMO 化修饰调控植物免疫与生长平衡

尽管免疫反应的激活可增强植物抗病性, 但过度防御常伴随着能量消耗和生长抑制。为此, 植物演化出 SUMO 化修饰依赖的“免疫刹车”系统, 以精确调控免疫与生长的动态平衡。早期研究表明, 拟南芥 SIZ1 功能缺失突变体因整体 SUMO 化修饰水平下降, 导致植物体内水杨酸(salicylic acid, SA)过度积累以及抗病相关基因表达水平上调, 进而产生植株矮小和自身免疫表型, 并对丁香假单胞菌(*Pseudomonas syringae* pv. tomato DC3000, *Pst* DC3000)的抗性增强(Lee et al., 2007)。研究发现 SIZ1 自身免疫表型源于其介导细胞核中转录抑制因子 TPR1 (TOPELESS-RELATED 1) SUMO 化修饰对植物免疫反应的抑制(Niu et al., 2019)。当 SIZ1 缺失时, TPR1 与组蛋白去乙酰化酶 HDA19 (HISTONE DEACETYLASE 19)的互作增强, 导致抗病蛋白 SNC1 (SUPPRESSOR OF npr1-1, CONSTITUTIVE 1)与 TPR1 激活免疫反应; 在野生型中, SIZ1 通过 SUMO 化修饰抑制 TPR1 的蛋白活性, 以维持 SNC1/TPR1 复合物的非活性状态, 从而避免过度激活免疫抑制植物生长发育(Gou et al., 2017; Niu et al., 2019)。类似地, Xie 等(2024)发现 SIZ1 与核孔蛋白 NUA (NUCLEAR PORE ANCHOR)及 SUMO 蛋白酶 EDS4 (EARLY IN SHORT DAYS 4)可协同调控 TPR1 的 SUMO 化修饰, 实现免疫与生长的平衡。当 NUA 缺失时, TPR1 过度 SUMO 化导致其活性降低, 降低 SA 的积累及抗病基因表达; 在野生型中, NUA 与 EDS4 互作促进 TPR1 的去 SUMO 化, SIZ1 控制 TPR1 的 SUMO 化稳态, 以维持适当的免疫输出强度, 确保植物正常生长发育。此外, 在高温条件下 SIZ1 通过调控 COP1 (CONSTITUTIVE PHOTOMORPHOGENIC 1)的 SUMO 化修饰充当 SNC1 依赖性免疫反应的负调节因子, 在植物免疫与生长发育之间建立动态平衡(Hammoudi et al., 2018)。这种通过 SUMO 化修饰调控免疫与生长平衡的机制在单子叶植物中是否保守尚不明确。最近, 在玉米中的研究为我们提供了线索。研究发现, 玉米 ZmSIZ1a/b 在维持这种平衡中发挥关键作用。Liao 等(2023)发现 ZmSIZ1a/b 功能缺失突变体表现出生长发育受阻的表型, 且在高温下 SUMO 化修饰水平明显降低, 双突变体对玉米穗粒腐病的抗性显著减弱, 推测其可能与 ZmSIZ1 介导的 SUMO 化修饰调控黄酮类化合物合成受阻有关, 进而参与抗病与生长发育的平衡。综上可知, SIZ1 介导的 SUMO 化修饰通过对关键免疫因子和信号节点进行动态可逆的修饰, 精细调控免疫反应的信号强度。这种机制可能在不同物种间具有保守性和特异性。在给定时间内底物蛋白的 SUMO 化修饰会对生物体水平的免疫信号产生不同的影响, 而植物免疫信号强度的正向或负向输出取决于底物蛋白的 SUMO 化修饰。

3.3 SUMO 化修饰介导防御激素信号网络

Verma 等(2018)发现 SUMO 化修饰在细胞内与植物激素信号网络重合,可动态调控植物免疫信号。SA 和茉莉酸(jasmonic acid, JA)是调控植物抗病反应的核心信号分子,其拮抗关系构成了植物免疫信号网络的核心框架。其中 SA 正向调节针对活体营养型病原体的免疫反应,而 JA 有助于增强对坏死性病原体的防御能力。此外,在某些病理系统中,JA 也作为 ETI 的正调节因子(Sharma et al., 2021)。在拟南芥中, NPR1 (Nonexpressor of pathogenesis-related (PR) genes 1)与其旁系同源物 NPR3/NPR4 以不同的亲和力结合 SA,被证实是 SA 的受体(Fu et al., 2012; Wu et al., 2012)。有趣的是,SA 的结合导致 NPR1 的构象发生变化,促进 NPR1 二聚体的锚蛋白重复序列 ANK (Ankyrin repeats) C 末端 SBD (salicylic-acid-binding domain)发生折叠并与 ANK 相互作用,而 SBD-ANK 对接构象可以实现翻译后修饰,促进未知转录调节因子的募集,提高 NPR1 重新编程防御转录组的活性(Kumar et al., 2022)。这暗示翻译后修饰可能在 NPR1 转录活性中发挥作用。Saleh 等(2015)发现 SA 积累会诱导 NPR1 的 SUMO 化修饰,导致其与 WRKY70 解离,而 SUMO 化修饰激活 NPR1 Ser11/15 的磷酸化,产生更多激活的 NPR1 与转向激活因子 TGA3 相互作用以诱导 PR1 基因表达;同时, SUMO 化修饰的 NPR1 与 NPR3-CRL3 (Cullin 3 RING E3 ligase)相互作用后被泛素化降解,确保免疫诱导的瞬时性,从而实现对植物免疫反应的精确控制。Zavaliev 等(2020)发现病原感染部位 SA 浓度的升高可诱导细胞核中 NPR1 单体 SUMO 化修饰,促进其被 NPR3/4-CRL3 复合物降解,解除对 ETI 的抑制,进而激活超敏反应,形成物理防御屏障,以限制病原菌扩散。由此可见,SA 信号输出强度依赖于 SUMO 化修饰对 NPR1 蛋白的动态调控,也表明动态的翻译后修饰可以调控单个蛋白质与不同伙伴蛋白合作并执行多重功能或响应多重应激反应。在 JA 信号通路中, Srivastava 等(2018)发现 SUMO 蛋白酶 OTS1/2 (OVERLY TOLERANT TO SALT 1/2)通过介导 JA 信号抑制因子 JAZ (jasmonate ZIM-domain)蛋白的 SUMO 化修饰,形成 SUMO 化的 JAZ 与 JA 受体 COI1 (CORONATINE-INSENSITIVE 1)互作,阻断 COI1 对非 SUMO 化 JAZ 蛋白的降解,在不改变 JA 水平的前提下抑制 JA 信号转导,进而增强植物对坏死性病原体的敏感性。这暗示 SUMO 化修饰在 JA 信号通路的调控中呈现一种独特的分子制动机制。由此可见, SUMO 化修饰在 SA 和 JA 激素信号通路中发挥“分子开关”的作用,确保免疫响应的精确性与平衡性。

4 病原体与植物 SUMO 化修饰

植物与病原体的长期相互作用驱动了双方的协同进化,植物进化出多层级的免疫系统以抵御病原体的入侵,而病原体也相应地发展出多种策略来劫持或干扰宿主的免疫反应。其中,病原体劫持宿主 SUMO 化修饰系统的策略尤为关键,病原体通过靶向宿主 SUMO 化修饰途径,以抑制植物的防御机制,增强自身的致病能力。

4.1 病原体效应蛋白劫持宿主 SUMO 化修饰

在细菌病原体中,依赖分泌系统入侵宿主的效应蛋白是其致病性的关键武器。研究表明,某些细菌效应蛋白能够直接靶向植物 SUMO 化修饰途径。已证实黄单胞菌(*Xanthomonas campestris* pathovar *vesicatoria*, Xcv)效应蛋白 AvrXv4 和 XopD 能够直接调节宿主 SUMO 化修饰途径。AvrXv4 具有 SUMO 蛋白酶活性,其在植物细胞内过表达导致宿主 SUMO 化修饰蛋白的丰度降低(Roden et al., 2004)。XopD 则通过去 SUMO 化酶活性,特异性靶向番茄(*Lycopersicon esculentum*)细胞核中的转录因子 SIERF4,从而抑制乙烯生物合成介导的免疫反应,为病原体的生长创造有利条件(Kim et al., 2013)。类似地,在植物叶片气孔实现定殖的丁香假单胞菌,其效应蛋白 HopB1 切割共受体 BAK1 的能力受到宿主 SUMO 化修饰的抑制,而效应蛋白 HopG1 则借助植物 SUMO 化修饰系统,抑制细胞线粒体活性和产生活性氧(reactive oxygen species, ROS),削弱宿主的免疫防御(Li et al., 2024)。这表明细菌效应蛋白可通过模拟宿主 SUMO 蛋白酶活性、利用 SUMO 化修饰底物以及干扰宿主 SUMO 化修饰底物功能等策略,直接破坏植物的免疫稳态。

真菌病原体同样进化出依赖宿主 SUMO 化修饰系统的效应蛋白。在水稻稻瘟病菌(*Magnaporthe oryzae*)中, SUMO 化修饰对其菌丝生长、孢子形成、效应蛋白分泌及致病性至关重要(Liu et al., 2018)。此外,灰霉菌(*Botrytis cinerea*)热休克蛋白(Hsp70) BcSsb 和 E3 泛素连接酶 BcRad18 是 SUMO 化修饰的底物, BcSsb 通过 SUMO 化修饰调控微管蛋白的积累,从而影响微管的稳定性,进而调控菌丝的低温适应性; BcRad18 则通过 SUMO 化修饰调控滑动夹蛋白增殖细胞核抗原(PCNA)的单泛素化,调控其氧化 DNA 损伤耐受性(Shao

et al., 2023)。大丽轮枝菌(*Verticillium dahliae*)烯醇酶 VdEno (*Verticillium dahliae* Enolase)通过 SUMO 化修饰介导自身核质分布,协调其作为转录抑制因子与糖酵解酶的双重功能,控制效应蛋白 VdSCP8 的表达以促进致病力(Wu et al., 2023)。稻瘟病菌的效应蛋白 MoHTR1 则借助宿主 SUMO 化修饰系统维持自身稳定性与细胞核定位,促进水稻免疫相关基因的转录重编程,进而抑制水稻免疫(Lim et al., 2024)。研究表明真菌病原体对宿主的致病性依赖 SUMO 化修饰,这为探明真菌与植物互作提供了切入点,也表明 SUMO 化修饰在植物与病原互作中具有重要作用。

4.2 病毒与植物 SUMO 化修饰的双向调控

与细菌和真菌病原体不同,病毒与植物 SUMO 化修饰存在复杂的双向博弈机制。病毒不仅通过表达蛋白靶向 SUMO 化通路核心组分,破坏 SUMO 化修饰稳态,还可直接靶向破坏植物关键激素受体的 SUMO 化修饰,实现免疫逃避。例如,双生病毒蛋白 Rep、AL1 通过结合宿主 SUMO E2 结合酶 SCE1,促进病毒复制。但 AL1 只改变宿主底物蛋白的 SUMO 化修饰状态而不影响整体 SUMO 化水平(Sánchez-Durán et al., 2011)。而 Rep 与 SCE1 结合可以特异性干扰植物增殖细胞核抗原(proliferating cell nuclear antigen, PCNA)的 SUMO 化修饰,进而增强病毒感染能力(Arroyo-Mateos et al., 2018)。胡萝卜(*Daucus carota*)斑驳病毒蛋白 ORF4 通过劫持宿主 SUMO 化修饰系统靶向胞间连丝,促进病毒在植物体内的扩散(Jiang et al., 2021)。值得注意的是,芜菁花叶病毒 RNA 依赖性 RNA 聚合酶(NUCLEAR INCLUSION B, Nib)能够直接靶向 SA 受体 NPR1,依赖 SCE1 介导的 SUMO 化修饰抑制宿主免疫反应和促进病毒 RNA 复制(Xiong et al., 2013; Cheng et al., 2017)。研究表明, Nib 通过靶向 NPR1 的 SIM 结构域,阻碍 NPR1 的 SUMO 化修饰,进而抑制 NPR1 磷酸化和 PR 基因表达,实现免疫逃避(Liu et al., 2023)。面对芜菁花叶病毒的侵袭,植物同样进化出精密的 SUMO 化反制策略。SCE1 通过介导植物 Pelota 蛋白的 SUMO 化修饰,促进 Pelota 蛋白募集伴侣蛋白 Hbs1 (GTPase Hsp70 subfamily B suppressor 1),特异性识别芜菁花叶病毒 RNA 的 GA 基序并触发其降解(Ge et al., 2023)。有趣的是,病毒亦演化出对抗机制。Nib 通过自身保守的 SIM3 结构域充当 SUMO 化修饰诱饵靶向 SCE1,通过破坏植物 Pelota 蛋白依赖 SCE1 的 SUMO 化修饰,抑制 Pelota 介导的 RNA 识别与降解,从而逃避宿主 RNA 质量监控系统以促进感染(Ge et al., 2025)。由此可见, SUMO 化修饰的核心组分 SUMO E2 结合酶 SCE1 是病毒实现感染和传播的关键靶标。推测 SUMO 化修饰可能是病毒作为其生命周期的辅助工具,而不同病毒对植物 SUMO 化修饰系统的干扰是否具有普遍性或特异性?植物是否进化出了新的机制来应对病毒的这种干扰?这些问题还需要深入研究。

5 总结与展望

SUMO 化修饰作为植物免疫调控的核心因子,通过精确修饰免疫受体、信号转导节点及激素信号通路成分,使植物的免疫与生长保持动态平衡(Verma et al., 2018; Xie et al., 2024)。然而,在与植物长期共进化的过程中,病原微生物进化出多维度劫持策略来破坏宿主 SUMO 化稳态以促进自身侵染。尤其是病毒精准靶向 SUMO E2 结合酶 SCE1,实现对 SCE1 功能的双向操纵,既促进自身复制,又抑制其对免疫蛋白的修饰,从而巧妙地实现免疫逃避,显示出 SUMO 化修饰系统在植物与病原互作中“武器化”的复杂性(Soni et al., 2024)。

植物细胞拥有丰富的模式识别受体(pattern recognition receptors, PRRs)和效应识别受体(nucleotide-binding domain and leucine-rich repeats, NLRs)蛋白,这些蛋白构成了精细的植物免疫网络。尽管已有受体免疫相关的 SUMO 化底物蛋白(如 FLS2、BAK1)被报道,但大量的免疫受体是否受到 SUMO 化修饰调控仍不清楚。虽然 Ingole 等(2021)通过病原诱导拟南芥防御反应进行质谱分析,鉴定出 261 种 SUMO1 底物,但仅有 29 种免疫候选底物。Sang 等(2024)利用高灵敏 SUMO 化组学鉴定技术,在拟南芥中鉴定出 1 300 个底物蛋白,其中包括 49 种 SUMO 化修饰的蛋白激酶,显著扩展了对植物 SUMO 化修饰底物的理解。由此可见,常规的组学手段挖掘出的免疫受体激酶仍然有限,侧面反映出 SUMO 化修饰的动态可逆性和对免疫受体调控的节点性。鉴于此,未来研究或基于时空组学进一步挖掘和鉴定免疫相关的 SUMO 化修饰底物。目前在 SUMO 化修饰调控植物免疫的研究中还存在一些疑问。例如,已知与免疫相关的 SUMO 化底物蛋白是否具有广谱响应性?在病原体侵染期间,植物 SUMO 化系统如何整合外界环境调控自身免疫信号,同时病原体侵染植物是否也需要考虑外界环境实现免疫逃避?植物体内是否存在 SUMO code?即特定的 SUMO 链是否像泛素化一样,决定着底物蛋白的特定命运?对这些问题的解答将有助于我们更深入地

理解 SUMO 化修饰的多样性和特异性。其次,在自然环境下,温度、湿度、光照等如何动态调节 SUMO 化修饰系统,进而影响植物对病原体的抗性水平?未来研究 SUMO 化修饰响应病原体和植物细胞各种环境胁迫的精确调节机制,将有助于阐明“环境-SUMO-免疫”三者间的联动机制,对培育广谱抗病和环境适应性强的作物品种至关重要。

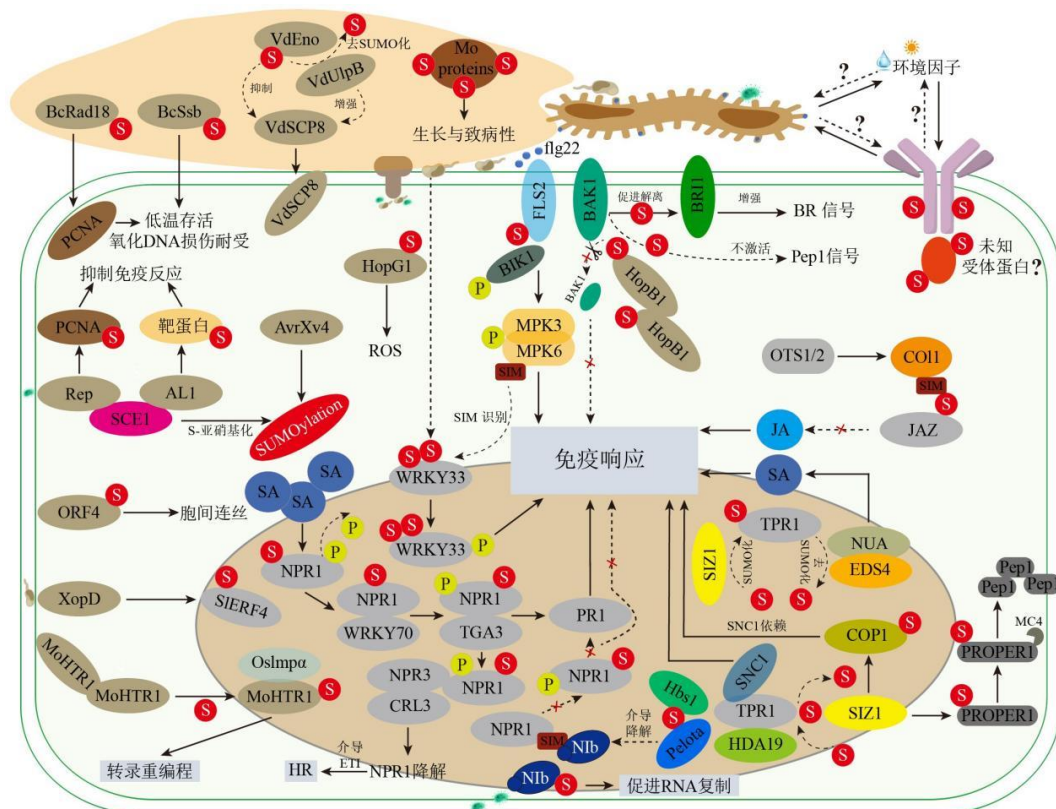


图 1 SUMO 化修饰在植物与病原互作中的免疫调控网络

Figure 1 The immunity regulatory network of SUMOylation in plant-pathogen interactions

参考文献

- induced by stress. *Plant Physiol* **171**, 2191–2210.
- Castañó-Miquel L, Mas A, Teixeira I, Seguí J, Perearnau A, Thampi BN, Schapire AL, Rodrigo N, La Verde G, Manrique S, Coca M, Lois LM** (2017). SUMOylation inhibition mediated by disruption of SUMO E1-E2 interactions confers plant susceptibility to necrotrophic fungal pathogens. *Mol Plant* **10**, 709–720.
- Castañó-Miquel L, Seguí J, Manrique S, Teixeira I, Carretero-Paulet L, Atencio F, Lois LM** (2013). Diversification of SUMO-activating enzyme in *Arabidopsis*: implications in SUMO conjugation. *Mol Plant* **6**, 1646–1660.
- Cheng XF, Xiong RY, Li YZ, Li FF, Zhou XP, Wang AM** (2017). Sumoylation of *Turnip mosaic virus* RNA polymerase promotes viral infection by counteracting the host npr1-mediated immune response. *Plant Cell* **29**, 508–525.
- Cheong MS, Park HC, Hong MJ, Lee J, Choi W, Jin JB, Bohnert HJ, Lee SY, Bressan RA, Yun DJ** (2009). Specific domain structures control abscisic acid-, salicylic acid-, and stress-mediated SIZ1 phenotypes. *Plant Physiol* **151**, 1930–1942.
- Colignon B, Dieu M, Demazy C, Delaive E, Muhovski Y, Raes M, Mauro S** (2017). Proteomic study of SUMOylation during *Solanum tuberosum*-*Phytophthora infestans* interactions. *Mol Plant Microbe Interact* **30**, 855–865.
- Fu ZQ, Yan SP, Saleh A, Wang W, Ruble J, Oka N, Mohan R, Spoel SH, Tada Y, Zheng N, Dong XN** (2012). NPR3 and NPR4 are receptors for the immune signal salicylic acid in plants. *Nature* **486**, 228–232.
- Ge LH, Cao BW, Qiao R, Cui HG, Li SF, Shan HY, Gong P, Zhang MZ, Li H, Wang AM, Zhou XP, Li FF** (2023). SUMOylation-modified Pelota-Hbs1 RNA surveillance complex restricts the infection of potyvirids in plants. *Mol Plant* **16**, 632–642.
- Ge LH, Jia MX, Shan HY, Gao WF, Jiang L, Cui HG, Cheng XF, Uzest M, Zhou XP, Wang AM, Li FF** (2025). Viral RNA polymerase as a SUMOylation decoy inhibits RNA quality control to promote potyvirus infection. *Nat Commun* **16**, 157.
- Ghimire S, Tang X, Liu WG, Fu X, Zhang HH, Zhang N, Si HJ** (2021). SUMO conjugating enzyme: a vital player of SUMO pathway in plants. *Physiol Mol Biol Plants* **27**, 2421–2431.
- Ghimire S, Tang X, Zhang N, Liu WG, Qi XH, Fu X, Si HJ** (2020). Genomic analysis of the SUMO-conjugating enzyme and genes under abiotic stress in *Potato* (*Solanum tuberosum* L.). *Int J Genomics* **2020**, 9703638.
- Ghosh S, Mellado Sanchez M, Sue-Ob K, Roy D, Jones A, Blazquez MA, Sadanandom A** (2024). Charting the evolutionary path of the SUMO modification system in plants reveals molecular hardwiring of development to stress adaptation. *Plant Cell* **36**, 313–3144.
- Gou MY, Huang QS, Qian WQ, Zhang ZM, Jia ZH, Hua J** (2017). Sumoylation E3 ligase SIZ1 modulates plant immunity partly through the immune receptor gene SNC1 in *Arabidopsis*. *Mol Plant Microbe Interact* **30**, 334–342.
- Hammoudi V, Fokkens L, Beerens B, Vlachakis G, Chatterjee S, Arroyo-Mateos M, Wackers PFK, Jonker MJ, van den Burg HA** (2018). The *Arabidopsis* SUMO E3 ligase SIZ1 mediates the temperature dependent trade-off between plant immunity and growth. *PLoS Genet* **14**, e1007157.
- Han DL, Chen C, Xia SM, Liu J, Shu J, Nguyen V, Lai JB, Cui YH, Yang CW** (2020). Chromatin-associated SUMOylation controls the transcriptional switch between plant development and heat stress responses. *Plant Commun* **2**, 100091.
- Han DL, Lai JB, Yang CW** (2018). Research advances in functions of SUMO E3 ligases in plant growth and development. *Chin Bull Bot* **53**, 175–184 (in Chinese).
- 韩丹璐, 赖建彬, 阳成伟** (2018). SUMO E3 连接酶在植物生长发育中的功能研究进展. *植物学报* **53**, 175–184.
- Han DL, Lai JB, Yang CW** (2021). SUMOylation: a critical transcription modulator in plant cells. *Plant Sci* **310**, 110987.
- Han DL, Yu ZB, Lai JB, Yang CW** (2022). Post-translational modification: a strategic response to high temperature in plants. *ABIOTECH* **3**, 49–64.
- Harris W, Kim S, Völz R, Lee YH** (2023). Nuclear effectors of plant pathogens: distinct strategies to be one step ahead. *Mol Plant Pathol* **24**, 637–650.
- Huang JW, Feng QY, Zheng KY, Huang JJ, Wang LB, Lai RQ, Yang CW** (2022). An

- effective *in vitro* SUMOylation detection system for plant proteins. *Chin Bull Bot* **57**, 490–499 (in Chinese).
- 黄俊文, 冯琦伊, 郑凯勇, 黄俊杰, 王林博, 赖瑞强, 赖建彬, 阳成伟 (2022). 植物蛋白质 SUMO 化修饰体外高效检测系统. *植物学报* **57**, 490–499.
- Huang JW, Huang JJ, Wu JY, Zhou M, Luo SY, Jiang JM, Chen TS, Shao L, Lai JB, Yang CW (2025). A synthetic biology approach for identifying de-SUMOylation enzymes of substrates. *J Integr Plant Biol* **67**, 1211–1213.
- Ingole KD, Dahale SK, Bhattacharjee S (2021). Proteomic analysis of SUMO1-SUMOylome changes during defense elicitation in *Arabidopsis*. *J Proteomics* **232**, 104054.
- Jiang J, Kuo YW, Salem N, Erickson A, Falk BW (2021). Carrot mottle virus ORF4 movement protein targets plasmodesmata by interacting with the host cell SUMOylation system. *New Phytol* **231**, 382–398.
- Kim JG, Stork W, Mudgett MB (2013). *Xanthomonas* type III effector XopD desumoylates tomato transcription factor SlERF4 to suppress ethylene responses and promote pathogen growth. *Cell Host Microbe* **13**, 143–154.
- Kumar S, Zavaliev R, Wu QL, Zhou Y, Cheng J, Dillard L, Powers J, Withers J, Zhao JS, Guan ZQ, Borgnia MJ, Bartschaghi A, Dong XN, Zhou P (2022). Structural basis of NPR1 in activating plant immunity. *Nature* **605**, 561–566.
- Lai RQ, Jiang JM, Wang J, Du JJ, Lai JB, Yang CW (2022). Functional characterization of three maize SIZ/PIAS-type SUMO E3 ligases. *J Plant Physiol* **268**, 153588.
- Lai RQ, Li WL, Xu ZW, Liu W, Zeng QR, Lin WX, Jiang JM, Lai JB, Yang CW (2023). A robust method for identification of plant SUMOylation substrates in a library-based reconstitution system. *Plant Commun* **4**, 100573.
- Lee J, Nam J, Park HC, Na G, Miura K, Jin JB, Yoo CY, Baek D, Kim DH, Jeong JC, Kim D, Lee SY, Salt DE, Mengiste T, Gong QQ, Ma SS, Bohnert HJ, Kwak SS, Bressan RA, Hasegawa PM, Yun DJ (2007). Salicylic acid-mediated innate immunity in *Arabidopsis* is regulated by SIZ1 SUMO E3 ligase. *Plant J* **49**, 79–90.
- Lei SK, Li GG, Jiang D, Yuan FC, Zheng YS, Cao BH, Zhang H (2024). Definition and regulatory analysis of the SUMOylation system in Caixin (*Brassica rapa* var. *parachinensis*) during *Pectobacterium carotovorum* infection. *BMC Plant Biol* **24**, 1192.
- Li C, Cui SF, Li YZ, Liu XS, Yan W, Zhu CL, Sun BJ, Yang CW, Li T, Lai JB (2025). A pectin lyase-like protein from *Verticillium dahliae* activates immunity in eggplant through translation regulation. *Hortic Res* **12**, uhaf050.
- Li LL, Chen JP, Sun ZX (2024). Exploring the shared pathogenic strategies of independently evolved effectors across distinct plant viruses. *Trends Microbiol* **32**, 1021–1033.
- Li WL, Liu W, Xu ZW, Zhu CL, Han DL, Liao JW, Li K, Tang XY, Xie Q, Yang CW, Lai JB (2024). Heat-induced SUMOylation differentially affects bacterial effectors in plant cells. *Plant Cell* **36**, 2103–2116.
- Liao XY, Sun J, Li QQ, Ding WY, Zhao BB, Wang BB, Zhou SQ, Wang HY (2023). ZmSIZ1a and ZmSIZ1b play an indispensable role in resistance against *Fusarium* ear rot in maize. *Mol Plant Pathol* **24**, 711–724.
- Lim YJ, Yoon YJ, Lee H, Choi G, Kim S, Ko J, Kim JH, Kim KT, Lee YH (2024). Nuclear localization sequence of MoHTR1, a *Magnaporthe oryzae* effector, for transcriptional reprogramming of immunity genes in rice. *Nat Commun* **15**, 9764.
- Liu CY, Li ZG, Xing JJ, Yang J, Wang Z, Zhang H, Chen D, Peng YL, Chen XL (2018). Global analysis of sumoylation function reveals novel insights into development and *Appressorium*-mediated infection of the rice blast fungus. *New Phytol* **219**, 1031–1047.
- Liu JH, Wu XY, Fang Y, Liu Y, Bello EO, Li Y, Xiong RY, Li YZ, Fu ZQ, Wang AM, Cheng XF (2023). A plant RNA virus inhibits NPR1 sumoylation and subverts NPR1-mediated plant immunity. *Nat Commun* **14**, 3580.
- Morrell R, Sadanandom A (2019). Dealing with stress: a review of plant SUMO proteases. *Front Plant Sci* **10**, 1122.
- Niu D, Lin XL, Kong XX, Qu GP, Cai B, Lee J, Jin JB (2019). SIZ1-mediated SUMOylation of TPR1 suppresses plant immunity in *Arabidopsis*. *Mol Plant* **12**, 215–228.

- Orosa B, Yates G, Verma V, Srivastava AK, Srivastava M, Campanaro A, De Vega D, Fernandes A, Zhang C, Lee J, Bennett MJ, Sadanandom A** (2018). SUMO conjugation to the pattern recognition receptor FLS2 triggers intracellular signaling in plant innate immunity. *Nat Commun* **9**, 5185.
- Park HJ, Kim WY, Park HC, Lee SY, Bohnert HJ, Yun DJ** (2011). SUMO and SUMOylation in plants. *Mol Cells* **32**, 305–316.
- Roden J, Eardley L, Hotson A, Cao YJ, Mudgett MB** (2004). Characterization of the *Xanthomonas* AvrXv4 effector, a SUMO protease translocated into plant cells. *Mol Plant Microbe Interact* **17**, 633–643.
- Rytz TC, Miller MJ, McLoughlin F, Augustine RC, Marshall RS, Juan YT, Charny YY, Scalf M, Smith LM, Vierstra RD** (2018). SUMOylome profiling reveals a diverse array of nuclear targets modified by the SUMO ligase SIZ1 during heat stress. *Plant Cell* **30**, 1077–1099.
- Saleh A, Withers J, Mohan R, Marqués J, Gu YN, Yan SP, Zavaliev R, Nomoto M, Tada Y, Dong XN** (2015). Posttranslational modifications of the master transcriptional regulator NPR1 enable dynamic but tight control of plant immune responses. *Cell Host Microbe* **18**, 169–182.
- Sánchez-Durán MA, Dallas MB, Ascencio-Ibañez JT, Reyes MI, Arroyo-Mateos M, Ruiz-Albert J, Hanley-Bowdoin L, Bejarano ER** (2011). Interaction between geminivirus replication protein and the SUMO-conjugating enzyme is required for viral infection. *J Virol* **85**, 9789–9800.
- Sang T, Xu YP, Qin GC, Zhao SS, Hsu CC, Wang PC** (2024). Highly sensitive site-specific SUMOylation proteomics in *Arabidopsis*. *Nat Plants* **10**, 1330–1342.
- Saracco SA, Miller MJ, Kurepa J, Vierstra RD** (2007). Genetic analysis of SUMOylation in *Arabidopsis*: conjugation of SUMO1 and SUMO2 to nuclear proteins is essential. *Plant Physiol* **145**, 119–134.
- Shao WY, Sun KW, Ma TL, Jiang HX, Hahn M, Ma ZH, Jiao C, Yin YN** (2023). SUMOylation regulates low-temperature survival and oxidative DNA damage tolerance in *Botrytis cinerea*. *New Phytol* **238**, 817–834.
- Sharma M, Fuertes D, Perez-Gil J, Lois LM** (2021). SUMOylation in phytopathogen interactions: balancing invasion and resistance. *Front Cell Dev Biol* **9**, 703795.
- Skelly MJ, Malik SI, Le Bihan T, Bo Y, Jiang J, Spoel SH, Loake GJ** (2019). A role for S-nitrosylation of the SUMO-conjugating enzyme SCE1 in plant immunity. *Proc Natl Acad Sci USA* **116**, 17090–17095.
- Shen WZ, Liu JE, Li JF** (2019). Type-II metacaspases mediate the processing of plant elicitor peptides in *Arabidopsis*. *Mol Plant* **12**, 1524–1533.
- Srivastava AK, Orosa B, Singh P, Cummins I, Walsh C, Zhang CJ, Grant M, Roberts MR, Anand GS, Fitches E, Sadanandom A** (2018). SUMO suppresses the activity of the jasmonic acid receptor CORONATINE INSENSITIVE1. *Plant Cell* **30**, 2099–2115.
- Srivastava M, Sadanandom A, Srivastava AK** (2021). Towards understanding the multifaceted role of SUMOylation in plant growth and development. *Physiol Plant* **171**, 77–85.
- Tomanov K, Hardtke C, Budhiraja R, Hermkes R, Coupland G, Bachmair A** (2013). Small ubiquitin-like modifier conjugating enzyme with active site mutation acts as dominant negative inhibitor of SUMO conjugation in *Arabidopsis*. *J Integr Plant Biol* **55**, 75–82.
- Verma V, Croley F, Sadanandom A** (2018). Fifty shades of SUMO: its role in immunity and at the fulcrum of the growth-defence balance. *Mol Plant Pathol* **19**, 1537–1544.
- Verma V, Srivastava AK, Gough C, Campanaro A, Srivastava M, Morrell R, Joyce J, Bailey M, Zhang CJ, Krysan PJ, Sadanandom A** (2021). SUMO enables substrate selectivity by mitogen-activated protein kinases to regulate immunity in plants. *Proc Natl Acad Sci USA* **118**, e2021351118.
- Wu XM, Zhang BS, Zhao YL, Wu HW, Gao F, Zhang J, Zhao JH, Guo HS** (2023). DeSUMOylation of a *Verticillium dahliae* enolase facilitates virulence by derepressing the expression of the effector VdSCP8. *Nat Commun* **14**, 4844.
- Wu Y, Zhang D, Chu JY, Boyle P, Wang Y, Brindle ID, De Luca V, Després C** (2012). The *Arabidopsis* NPR1 protein is a receptor for the plant defense hormone salicylic acid.

- Cell Rep* **1**, 639–647.
- Xia SM, Han DL, Mo Q, Lai JB, Yang CW** (2025). SUMOylation of BAK1 regulates its co-receptor function for specifically activating brassinosteroid response. *Plant Commun* **10**, 1384.
- Xie B, Luo MY, Li QY, Shao J, Chen DS, Somers DE, Tang DZ, Shi H** (2024). NUA positively regulates plant immunity by coordination with ESD4 to deSUMOylate TPR1 in *Arabidopsis*. *New Phytol* **241**, 363–377.
- Xiong RY, Wang AM** (2013). SCE1, the SUMO-conjugating enzyme in plants that interacts with NIb, the RNA-dependent RNA polymerase of *Turnip mosaic virus*, is required for viral infection. *J Virol* **87**, 4704–4715.
- Yu HX, Cao YJ, Yang YB, Shan JX, Ye WW, Dong NQ, Kan Y, Zhao HY, Lu ZQ, Guo SQ, Lei JJ, Liao B, Lin HX** (2024). A TT1-SCE1 module integrates ubiquitination and SUMOylation to regulate heat tolerance in rice. *Mol Plant* **17**, 1899–1918.
- Zavaliev R, Mohan R, Chen T, Dong X** (2020). Formation of NPR1 condensates promotes cell survival during the plant immune response. *Cell* **182**, 1093–1108.
- Zhang C, Wu YY, Liu JE, Song B, Yu ZB, Li JF, Yang CW, Lai JB** (2025). SUMOylation controls peptide processing to generate damage-associated molecular patterns in *Arabidopsis*. *Dev Cell* **60**, 696–705.

Research Progress on SUMOylation in Plant-Pathogen Interactions

Wenliang Li¹, Hanqing Feng¹, Jianbin Lai^{2*}

¹College of Life Sciences, Northwest Normal University, Lanzhou 730070, China; ²Guangdong Provincial Key Laboratory of Plant Development Biotechnology, College of Life Sciences, South China Normal University, Guangzhou 510631, China

Abstract SUMOylation is a crucial post-translational modification in plants, playing a pivotal role in plant immune regulation by mediating substrate protein functions, the activation and transduction of immune signals, and hormonal signaling networks. This review systematically summarizes recent research advances in SUMOylation during plant-pathogen interactions, focusing on the enzymatic cascade mechanisms of the SUMOylation system, the involvement of SUMOylation in plant immune regulation, and the manipulation of the SUMOylation system by pathogen effector proteins. This review aims to decipher the SUMOylation-mediated regulatory network of plant immunity and to provide reference for developing novel disease resistance strategies in crops based on SUMO modification.

Key words SUMOylation, pathogen, immune signaling, hormonal signaling, effector protein

* Authors for correspondence. E-mail: fenghanq@nwnu.edu.cn; laijianbin@hotmail.com