

## Kleine Proteine, große Wirkung: Warum SUMO-Proteine für Chromosomen so wichtig sind

Gatersleben, 09.12.2025 **Der Kinetochor-Proteinkomplex spielt eine Schlüsselrolle für die Funktion der Chromosomen und ist daher für die Zellteilung unerlässlich. Ein Forschungsteam am IPK Leibniz-Institut hat nun herausgefunden, dass kleine Proteine aus der SUMO-Familie für den Kinetochor der Modellpflanze *Arabidopsis thaliana* von besonderer Bedeutung sind. Die Ergebnisse ihrer Studie wurden kürzlich in der Fachzeitschrift „Plant Communications“ veröffentlicht.**

Die Zellteilung ist für die korrekte Übertragung genetischer Informationen unerlässlich. Jedes Chromosom enthält ein Zentromer, einen Bereich, der eine zentrale Rolle bei der Steuerung der Chromosomenbewegung während der Zellteilung spielt. Der Kinetochor-Proteinkomplex bildet sich am Zentromer und dient als Anheftungsstelle für Spindelfasern, die die Chromosomen zu den entgegengesetzten Zellpolen ziehen. KINETOCHORE NULL2 ( $\alpha$ KNL2) ist ein wichtiges Kinetochor-Protein, das eine zentrale Rolle beim Aufladen des zentromeren Histons H3 (CENH3) auf die Zentromere und beim Aufbau des Kinetochors spielt.

Damit das Kinetochor richtig funktioniert, müssen viele Proteinkomponenten koordiniert zusammenwirken. Unter diesen Regulatoren spielen Proteine der SUMO-Familie (Small Ubiquitin-related Modifiers) eine besonders wichtige Rolle. Kleine SUMO-Proteine können kovalent an Zielproteine, darunter auch Kinetochor-Komponenten, gebunden werden, ein Prozess, der als SUMOylierung bezeichnet wird. Diese Modifikation kann die Stabilität, Lokalisierung, Interaktionen oder Gesamtaktivität eines Proteins verändern und ist für die Feinabstimmung zahlreicher zellulärer Prozesse unerlässlich.

In dieser Studie identifizierte das IPK-Team mehrere  $\alpha$ KNL2-interagierende Proteine, die zum SUMOylierungsweg gehören, was darauf hindeutet, dass  $\alpha$ KNL2 durch SUMO reguliert wird. „Wir haben festgestellt, dass  $\alpha$ KNL2 durch SUMO-Proteine modifiziert wird, und dann gezeigt, wie diese SUMOylierung seine Funktion beeinflusst“, erklärte Manikandan Kalidass, Erstautor der Studie. Mithilfe biochemischer Experimente und computergestützter Analysen kartierten die Forscher außerdem spezifische SUMO-Bindungsstellen im C-terminalen Bereich (am Ende der Proteinkette) von  $\alpha$ KNL2.

In einem nächsten Schritt untersuchte das IPK-Forschungsteam, was passiert, wenn diese SUMO-Bindungsstellen verändert werden und  $\alpha$ KNL2 nicht mehr richtig SUMOyliert werden kann. „Die SUMO-Stellen auf  $\alpha$ KNL2 sind für dessen normale Aktivität entscheidend. Wenn die SUMOylierung gestört ist, entwickelt die Modellpflanze Wachstums- und Fruchtbarkeitsstörungen“, sagt Dr. Inna Lermontova, Leiterin der IPK-Forschungsgruppe „Kinetochore Biology“.

Auf zellulärer Ebene schwächt eine verminderte SUMOylierung die Wechselwirkung zwischen  $\alpha$ KNL2 und CENH3 und destabilisiert den Kinetochor. Das führt zu Fehlern bei der Trennung der Chromosomen und verursacht so letztlich die Entwicklungsstörungen.

### Pressemitteilung

#### Wissenschaftlicher Kontakt

Dr. Inna Lermontova  
Tel.: +49 39482 5570  
[lermonto@ipk-gatersleben.de](mailto:lermonto@ipk-gatersleben.de)

#### Medienkontakt

Christian Schafmeister  
Tel.: +49 39482 5461  
[schafmeister@ipk-gatersleben.de](mailto:schafmeister@ipk-gatersleben.de)

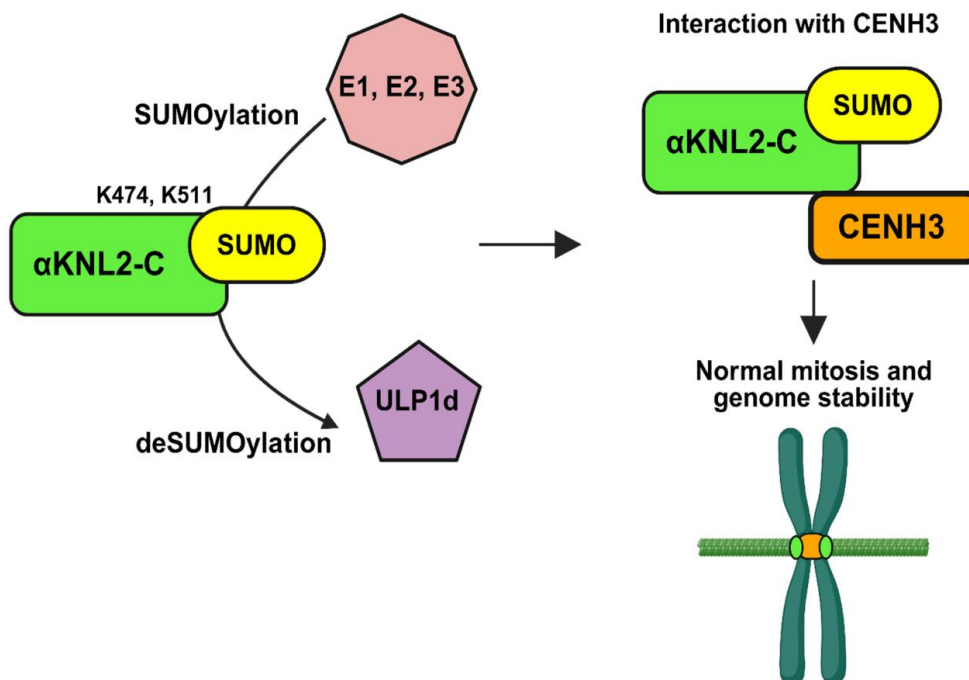
Die Studie zeigt, wie wichtig dieser Regulationsmechanismus für die  $\alpha$ KNL2-Aktivität in *Arabidopsis thaliana* ist. „Unsere Ergebnisse liefern ein besseres Verständnis dafür, wie die SUMOylierung die Proteinfunktion während der Chromosomensegregation reguliert. Und dies könnte Auswirkungen auf ähnliche Mechanismen in anderen eukaryotischen Systemen haben“, sagte Dr. Inna Lermontova.

**Originalpublikation:**

Kalidass, M., *et al.* (2025): The C-terminal SUMOylation-dependent regulation of  $\alpha$ KNL2 governs its centromere targeting and interaction with CENH3. *Plant Communications*.

DOI: [10.1016/j.xplc.2025.101617](https://doi.org/10.1016/j.xplc.2025.101617)

**Grafik:**



Das schematische Modell zeigt, dass die reversible SUMOylierung von  $\alpha$ KNL2-C für seine ordnungsgemäße Funktion beim Aufbau des Zentromers und bei der normalen Zellteilung erforderlich ist.