

细胞膜蛋白激酶 CRPK1 介导 14-3-3 蛋白磷酸化入核 精细调控 CBF 信号从而调控植物低温应答

Plasma Membrane CRPK1-Mediated Phosphorylation of 14-3-3 Proteins Induces Their Nuclear Import to Fine-Tune CBF Signaling during Cold Response

Ziyan Liu, Yuxin Jia, Yanglin Ding, Yiting Shi, Zhen Li, Yan Guo, Zhizhong Gong, Shuhua Yang*

Volume 66, Issue 1, p117 - 128.e5, 6 April 2017

DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.molcel.2017.02.016>

杨淑华, 中国农业大学教授。

文章简介

低温作为一种重要的环境因子,对植物的生长发育有重要影响。为了适应环境,植物进化出了复杂的应对机制来抵抗低温胁迫。植物细胞膜可能是初级信号感受器,细胞膜流动性变化使植物首先感受到低温信号。但目前,人们对低温信号感受的精确机制及信号传递机制仍知之甚少。

本研究通过突变体筛选,发现了一个新的类受体激

酶 CRPK1 负调控植物抗冻性。低温激活 CRPK1 激酶活性,使其磷酸化 14-3-3 蛋白,细胞质中被磷酸化的 14-3-3s 进入细胞核中,促进细胞核中转录因子 CBF1 和 CBF3 的降解。与之相一致, *crpk1* 突变体和 14-3-3 $\kappa\lambda$ 双突变体具有明显的抗冻表型,而 14-3-3 λ 过表达株系则对低温敏感。进一步研究表明, CRPK1 对于 14-3-3s 入核和发挥功能至关重要。

本研究揭示了 CRPK1-14-3-3 模块将低温信号从细胞膜传递到细胞核中,负调控植物低温应答的分子调控机制,也揭示了 CRPK1 介导的负调控途径平衡植物生长发育和抵抗逆境之间关系的分子机制。

雷公藤红素通过靶向核受体 Nur77 促进损伤线粒体自噬而抑制炎症反应

Celastrol-Induced Nur77 Interaction with TRAF2 Alleviates Inflammation by Promoting Mitochondrial Ubiquitination and Autophagy

Mengjie Hu, Qiang Luo, Gulimiran Alitongbieke, Shuyi Chong, Chenting Xu, Lei Xie, Xiaohui Chen, Duo Zhang, Yuqi Zhou, Zhaokai Wang, Xiaohong Ye, Lijun Cai, Fang Zhang, Hui bin Chen, Fuquan Jiang, Hui Fang, Shanjun Yang, Jie Liu, Maria T. Diaz-Meco, Ying Su, Hu Zhou, Jorge Moscat, Xiangzhi Lin, Xiao-kun Zhang*

Volume 66, Issue 1, p141 - 153.e6, 6 April 2017

DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.molcel.2017.03.008>

张晓坤, 厦门大学药学院教授, 博士生导师。

文章简介

线粒体在细胞死亡、自噬、免疫和炎症中起着不可或缺的作用。前期研究发现,孤儿核受体 Nur77 通过靶向线粒体诱导细胞凋亡。

本文报道了 Nur77 作为具有抗炎作用的雷公藤红素的直接靶点,介导雷公藤红素通过自噬清除损伤线粒体,抑制炎症反应从而达到治疗炎症疾病包括肥胖症的功能。研究人员发现,雷公藤红素的结合可

导致 Nur77 从细胞核移位至损伤线粒体,并与肿瘤坏死因子受体相关因子 2 (TRAF2) 相互作用,该相互作用导致 Nur77 及损伤线粒体的泛素化。损伤线粒体由于 Nur77 的泛素化而被溶酶体上的 p62 / SQSTM1 识别并通过自噬清除。

这项研究发现 Nur77 是细胞内雷公藤红素的重要作用靶点,阐明了其依赖 Nur77 清除损伤线粒体的抗炎途径,发现了一条新型的 Nur77-TRAF2-p62/SQSTM1 线粒体自噬通路,对开发雷公藤红素的药用价值及研究线粒体自噬损伤意义重大。