

[首页](#) > [科研进展](#)

## 植物所科研人员发现钙网蛋白构象感知低温的新机制

发布时间: 2022-11-08 | 【大 中 小】

全球气候变化导致的异常低温严重影响水稻的生产，培育具有异常温度耐受的设计型品种是解决这一问题的重要途径。作物的品种分子设计技术依赖于细胞感知温度信号的转导网络机制，细胞中温度感受器是信号网络的源头，而温度感受器如何将温度物理信号转换成化学信号，其机制尚不明晰。

中科院植物所种康研究组与物理所翁羽翔研究组等利用分子遗传学、生理生化和生物物理学等多学科融合策略，发现水稻细胞中钙网蛋白复合物OsCRT3 (*Oryza sativa* Calreticulin 3) - OsCIPK7 (CBL-Interacting Protein Kinase 7) 通过蛋白构象的改变感知低温物理信号，使其转换成细胞内的生化网络信号，这是动植物中首次报道通过蛋白构象改变感知温度并产生防御反应的研究。研究人员在前期研究中发现OsCIPK7激酶结构域的单碱基突变体低温耐受性增强，该突变导致激酶活性增强，并且在低温下具有更强的钙离子内流信号。分子遗传实验结果显示OsCRT3的T-DNA插入突变体*oscrt3-1*低温耐受性降低，而超表达株系低温耐受性增强，表明OsCRT3正调控水稻低温耐受性。钙网蛋白OsCRT3定位于内质网，调控低温下细胞质的钙离子信号，在*oscrt3-1*中，静息状态下的胞质钙离子浓度低于野生型，低温刺激下钙离子浓度的上升幅度也低于野生型。

傅里叶红外变换实验结果显示，低温下OsCRT3的二级结构发生改变， $\beta$ 折叠增多，同时伴随着部分亲水性 $\alpha$ 螺旋结构拉伸变为疏水性 $\alpha$ 螺旋。表面等离子共振 (SPR) 实验数据显示低温下OsCRT3和OsCIPK7两种蛋白的特异互作增强，表现为在低温下更快的结合速率 ( $K_a$ ) 和更慢的解离速率 ( $K_d$ )，结合常数 $K_D$  ( $K_d/K_a$ ) 减小，进而增强OsCIPK7的激酶活性。而常温下OsCIPK7的NAF/FISL结构域与激酶结构域结合，抑制其酶活。同时，在低温下内质网定位的OsCRT3调控细胞质钙离子浓度上升，细胞膜上的钙离子受体OsCBL7/8感知钙离子信号，特异地在细胞膜上与OsCIPK7互作，激活下游的信号转导途径，从而赋予水稻寒害耐受性。

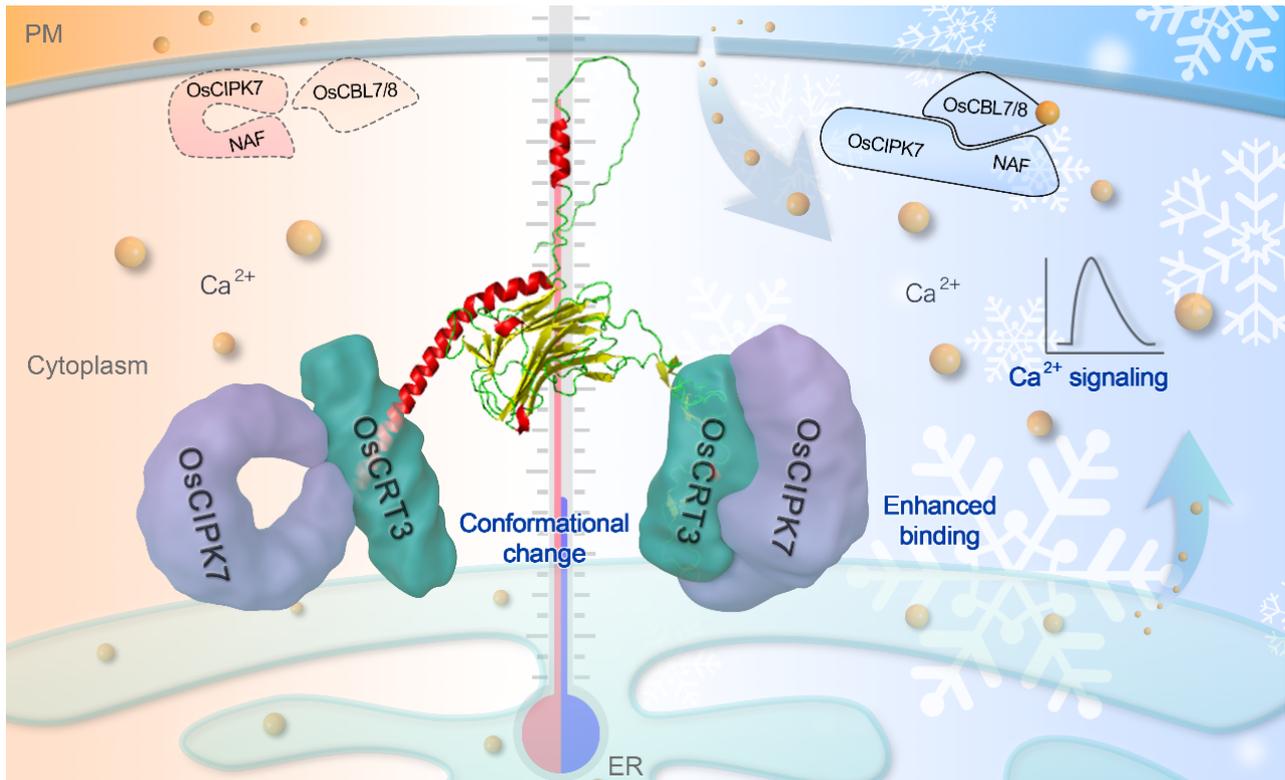
研究首次发现了温度感知的新机制，即通过蛋白的构象改变感知温度信号，并产生下游的效应，具有重要的理论意义，同时也为分子设计育种提供了新的基因模块资源。

该研究成果于11月7日在线发表于*The EMBO Journal*。中科院植物所种康课题组的博士后/特别研究助理郭晓玉博士和已毕业博士研究生张大健为该论文的共同第一作者，种康院士为该论文的通讯作者，中科院物理所翁羽翔研究员、德国明斯特大学Jörg Kudla教授、中国农业大学任东涛教授等人也参与了该项研究。研究工作得到了国家自然科学基金委员会基础科学中心项目、科技部重点研发计划、中国博士后科学基金和中科院特别研究助理资助项目等项目的资助。

文章链接：

<https://www.embopress.org/doi/full/10.15252/emj.2021110518>

(分子生理实验室供稿)



水稻OsCIPK7-OsCBL7/8感知低温信号模式图



版权所有 © 中国科学院植物研究所 备案号：京ICP备16067583号-24 文保网安备案号：1101080078  
地址：北京市海淀区香山南辛村20号 邮编：100093  
电话：010-62590835

