
Ca²⁺信号调控气孔运动的分子机制研究获进展

作者：writer 来源：中国科学院

本文原地址：<https://www.iikx.com/news/progress/19977.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！

9月8日，The Plant Cell

在线发表了中国科学院分子植物科学卓越创新中心植物分子遗传国家重点实验室王永飞研究组撰写的题为Multiple cyclic nucleotide-gated channels function as ABA-activated Ca²⁺ channels required for ABA-induced stomatal closure in

Arabidopsis

的研究论文。研究发现，由CNGC5、6、9和12等为主要组分的多个CNGC家族成员，以功能冗余形式共同组成ABA激活的质膜Ca²⁺通道；该Ca²⁺

通道响应ABA刺激，通过调控细胞质Ca²⁺

信号的动态而调控

气孔的开放和关闭运动。该研究将推动植物学领域剖析Ca²⁺信号的形成和动态调控机制。

Ca²⁺

作为

信号分子

在所有的真核生物

中广泛存在，并参与多种重要生物学

过程。其中，质膜Ca²⁺通道被认为是负责细胞质Ca²⁺

信号产生和

编码的主要功能蛋白。

而科学家对负责上游生物和非生物刺激特异性C

a²⁺信号产生和调控的质膜Ca²⁺通道知之甚少，从而阻碍了对Ca²⁺

信号形成和动态调控机理的解析。

气孔是植物吸收CO₂

、释放光合作用产生的氧气和通过蒸腾作用散失水分的主要渠道。植物感知和响应环境刺激，通过调节气孔的开度大小，直接控制植物吸收CO₂

和蒸腾水分散失的速率和节奏，对植物的生长发育和耐受逆境胁迫的能力具有重要影响。大量研究表明，植物受到干旱胁迫时会导致体内植物激素ABA的积累，ABA可以在短时间内激活气孔保

卫细胞质膜Ca²⁺通道，引发胞外Ca²⁺

内流，并产生ABA特异性的细胞质Ca²⁺

振荡。这种ABA特异性的细胞质Ca²⁺

震荡是ABA信号的乘载和传递方式，且进一步通过引起下游反应而驱动气孔的关闭和抑制气孔的开放（图1）。鉴于气孔的重要生物学功能和Ca²⁺

信号在气孔运动调控中的重要作用，气孔成为探索植物细胞内Ca²⁺信号的理想体系。其中，鉴定出ABA激活的气孔保卫细胞质膜Ca²⁺通道及其编码基因，成为解析ABA特异性Ca²⁺信号形成和调控机制的关键突破口，也将推动植物细胞Ca²⁺信号领域的进展。

本研究发现，以CNGC2、CNGC5、CNGC6、CNGC9和CNGC12为主的多个CNGC家族成员在拟南芥气孔保卫细胞中表达，并由此推测多个CNGC成员以功能冗余的方式动态形成气孔保卫细胞质膜Ca²⁺通道，并负责Ca²⁺信号的产生和调控。研究据此构建了显性抑制（dominant negative）拟南芥转基因株系CNGC6-DN1、CNGC6-DN2和CNGC6-DEL，并在这些株系中观察到ABA不能有效驱动气孔关闭和抑制光诱导的气孔开放的表型，且其离体叶片的失水萎蔫速度明显快于野生型。

为了明确主效CNGC基因，研究进一步构建了功能敲除的双突变体cngc5/6、三突变体cngc5/6/9和四突变体cngc5/6/9/12，并在四突变体基础上构建了多个功能回复株系。研究显示，只有四突变体cngc5/6/9/12具有类似显性抑制转基因植株的表型，即其离体叶片失水萎蔫更快，气孔无法在ABA诱导下有效关闭等；这四个CNGC基因的任何一个在四突变体背景下的回复表达均可以有效回复叶片失水和气孔运动表型（图2）。研究进一步利用电生理技术和活体细胞的Ca²⁺信号实时检测等技术分析证实，CNGC5、6、9和12共同组成一类ABA激活的质膜Ca²⁺通道，这四个CNGC的功能缺失导致气孔保卫细胞质Ca²⁺信号的紊乱，从而抑制ABA对气孔的调控作用。

研究工作得到中科院战略性先导科技专项和国家自然科学基金等的支持。

[论文链接](#)

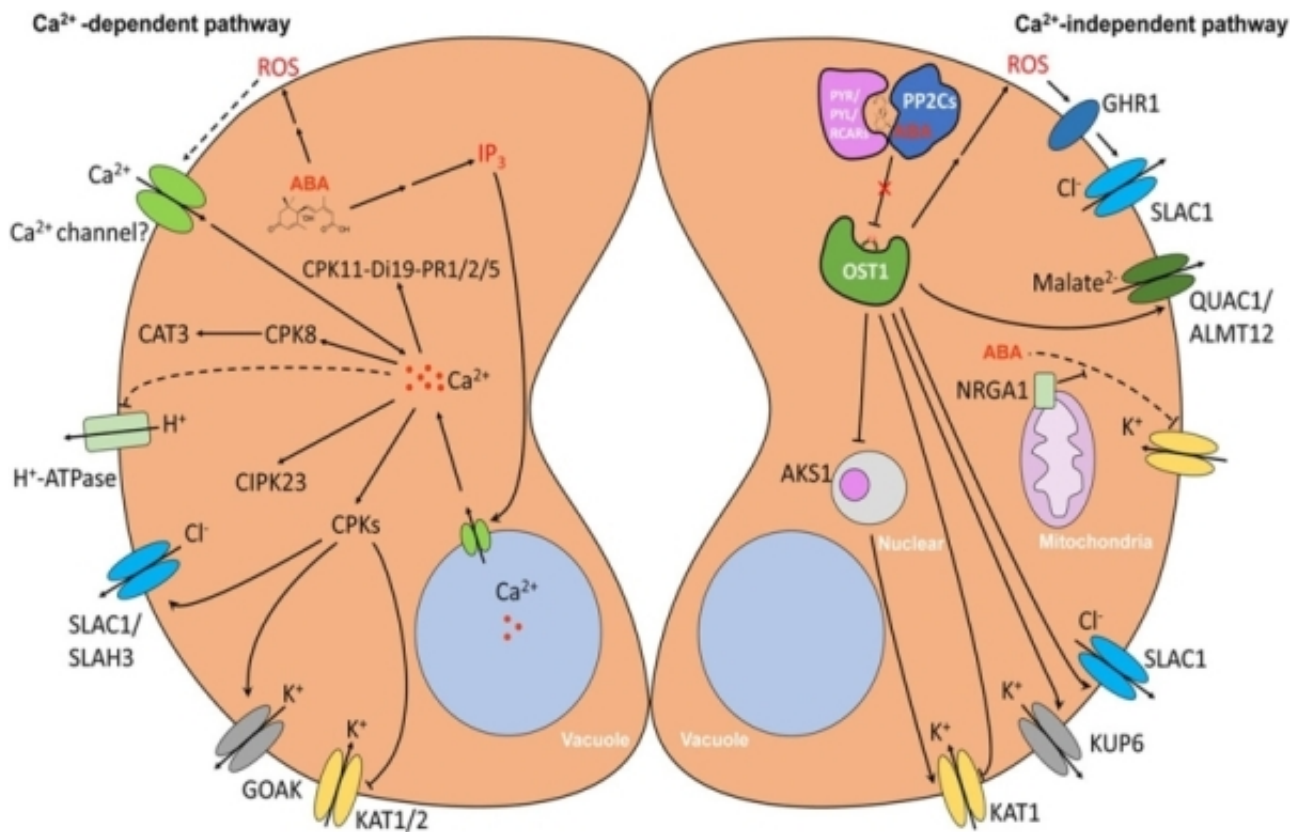


图1.质膜Ca²⁺通道和细胞质Ca²⁺信号是ABA信号网络中的关键功能组分 (Kong, et al, 2020)

图2.CNGC5、6、9和12是ABA诱导气孔关闭所必须的功能蛋白

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](http://www.iikx.com)转发