# 研究揭示胞质钙离子信号级联放大的分子机制

作者：writer 来源：中国科学院

本文原地址：https://www.iikx.com/news/progress/40616.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！*

**研究揭示胞质钙离子信号级联放大的分子机制**。
气孔是由一对特化表皮细胞即保卫细胞围绕而成的孔型结构，是植物与外界环境气体交换和水分蒸腾的“门户”。植物调控气孔开闭，平衡光合效率与水分流失，从而优化生长发育并应对逆境胁迫。干旱胁迫下，植物合成和积累脱落酸、
触发气孔关闭，这是
植物抵御干旱的核心策略。在这一调控过
程中，脱落酸引发保卫细胞内钙离子浓度周期性振荡，即钙离子信号。该
信号是触发气孔
关闭的关键上游事件。然而，气
孔保卫细胞编码特异性的钙离子信号的分子机制，一直是植物学领域亟待阐明的难题。

近日，中国科学院分子植物科学卓越创新中心团队揭示了钙离子
依赖型蛋白激酶CPK3/8/10介导的正反馈环路在放大和维持钙离子信号中的重要作用。

电生理筛选发现，CPK3/8/10均能以钙离子依赖的方式直接激活CNGC5/6/9/12
，其中CPK3为主效组分。同时，在*cpk3/8/10*三突变体中，脱落酸
诱导的气孔关闭及钙离子
振荡均受到抑制。研究利用蛋白质谱、体外磷酸化及膜片钳技术，通过大量体内外实验，鉴定出CPK3磷酸化CNGCs的主效靶点。这一位点位于其C自由端，与位于N
自由端的OST1的磷酸化位点不同。

研究进一步提出了“OST1启动—CPK3放大”的钙离子
信号编码模型。在信号启动阶段，OST1首先磷酸化CNGCs的N
端，触发初始的钙离子内流；胞内钙离子升高，诱发钙离子与CPK3
结合并激活其激酶活性；被激活的CPK3通过磷酸化CNGCs的C
端，增强其钙离子通道活性，导致更大规模的钙离子内流。胞内钙离子升高、CPK3
激活和CPK3对CNGCs
的激活，形成了正反馈环路，迅速放大胞内钙
离子信号，最终关闭气孔。同时，该正反馈循环机制还控制胞内钙离子震荡的模式。

这项研究深化了人们对植物细胞钙离子
信号编码机制的理解，为未来通过基因编辑技术改良作物抗旱性提供了新的分子靶点。

相关研究成果在线发表在《美国国家科学院

院刊》（*PNAS*）上。研究工作得到
国家自然科学基金、中国博士后科学基金、中国科学院战略性先导科技专项（B类）等的支持。

论文链接

拟南芥气孔保卫细胞中，脱落酸特异性钙离子信号编码机制示意图

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转发