

---

# 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。

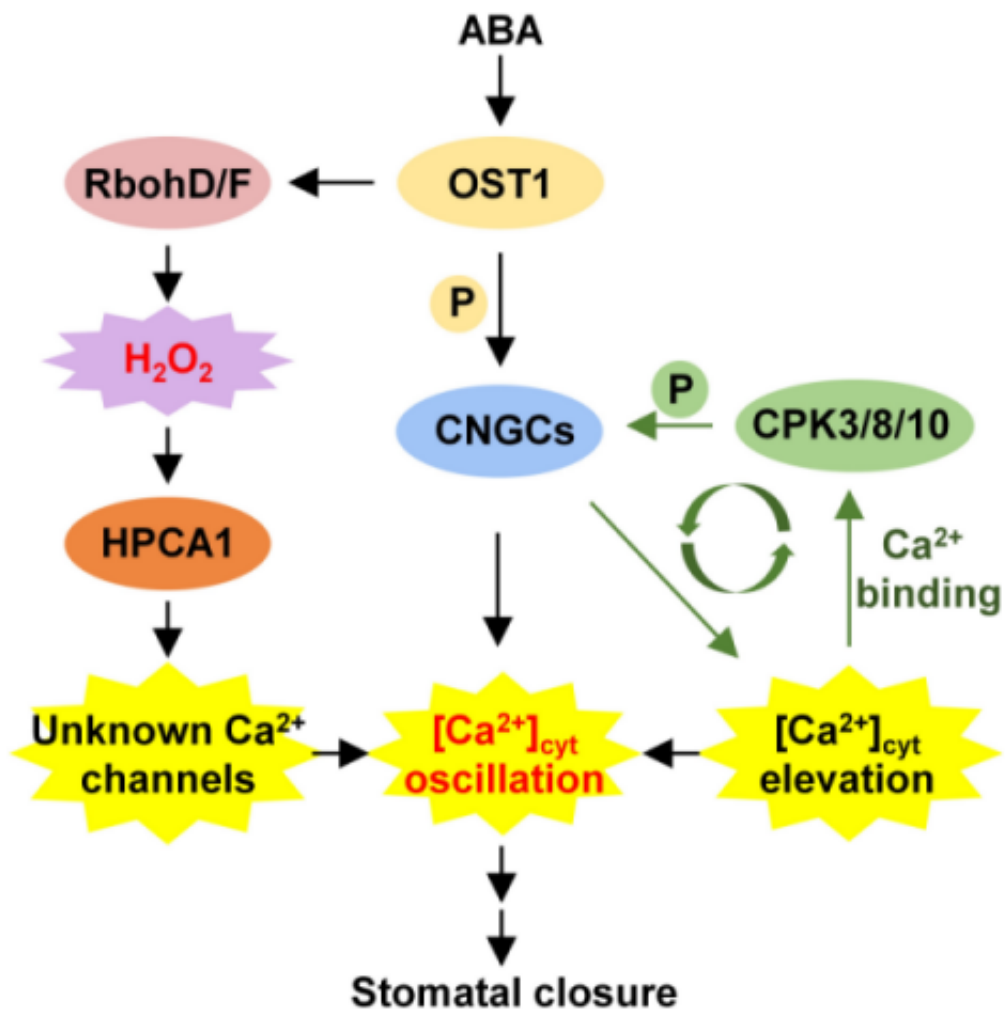
研究进一步提出了“OST1启动—CPK3放大”的钙离子信号编码模型。在信号启动阶段，OST1首先磷酸化CNGCs的N端，触发初始的钙离子内流；胞内钙离子升高，诱发钙离子与CPK3结合并激活其激酶活性；被激活的CPK3通过磷酸化CNGCs的C端，增强其钙离子通道活性，导致更大规模的钙离子内流。胞内钙离子升高、CPK3激活和CPK3对CNGCs的激活，形成了正反馈环路，迅速放大胞内钙离子信号，最终关闭气孔。同时，该正反馈循环机制还控制胞内钙离子震荡的模式。

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](http://iikx.com)转发