

微管、微丝和钾离子在调控蚕豆 (*Vicia faba* L.)气孔开放中的关系^①

黄荣峰^② 王学臣 娄成后
(生物学院)

The Relationship of Microtubules, Microfilaments, and K⁺ in Regulating Stomatal Opening of *Vicia faba* L.

Huang Rongfeng Wang Xuechen Lou Chenghou
(College of Biology)

大量研究表明,细胞骨架是细胞运动的动力。如花粉管的萌发与伸长,丝瓜卷须的卷曲运动,胞质环流,含羞草的感震性运动等。一般认为气孔开关是由于K⁺等渗透调节物质进出保卫细胞导致水分运动引起的,但关于K⁺等渗透调节物质引起气孔运动的机理仍有许多问题不清楚(Assmann, Ann Rev Cell Biol, 1993, 9: 345~375),特别是细胞骨架(微管、微丝)在气孔运动中的作用不详。虽然Kim等(Plant Physiol, 1995, 109: 1077~1084)证明微丝可能参与了光诱导的气孔开放和脱落酸(ABA)诱导的气孔关闭过程;我们的工作也证明了微管(黄荣峰,王学臣,植物学报,1996)和微丝既可能参与了气孔开放过程,也可能参与了气孔的关闭过程,但关于微管、微丝和K⁺在调控气孔开放过程中的关系还未见有报道。

已有证据表明,真菌毒素 Fusicoccin(FC)、吲哚乙酸(IAA)和乙酰胆碱(Ach)可诱导气孔开放或原生质体膨胀,但是否可在无K⁺介质中诱导气孔开放须进一步验证。我们实验中采用了3种不同的处理,即,在无K⁺光下,有K⁺暗中和无K⁺暗中和分别处理3~5周龄蚕豆(*Vicia faba* L.)顶部第1~2对完全展开叶下表皮。研究表明,当处理时间为90 min, 1.0 mg·L⁻¹的FC在3种不同的处理中,可有效地诱导气孔开放,但气孔开度具有一定的差异。其中以无K⁺光下气孔开度最大(9.7 μm),较无K⁺暗中和有K⁺暗中和处理分别大42.5%和16.4%。当FC浓度大于1 mg·L⁻¹时,无K⁺光下处理溶液中气孔开度不再增加,有K⁺暗中和增加较小,而在无K⁺暗中和处理溶液中气孔开度仍有增加。表明在无K⁺和黑暗中处理,FC可诱导气孔开放。当处理时间为90 min, 500 μmol·L⁻¹浓度内的IAA诱导气孔开度随着浓度增加而增大。三种处理以无K⁺光下气孔开度最大,有K⁺暗中和次之,无K⁺暗中和较小。类似于FC和IAA对气孔开放的影响,Ach诱导气孔开放随着浓度和Ach处理时间增加气孔开度增加,且在3种不同处理间气孔开度亦有差异。

(下转第44页)

收稿日期: 1996-07-11

①国家自然科学基金资助项目 39230040

②黄荣峰,北京圆明园西路2号中国农业大学(西校区),100094

(上接第6页)

卫细胞原生质体膨胀,但在FC, Ach 和 IAA 溶液中分别加入 $10 \text{ mg} \cdot \text{L}^{-1}$ CB 或 $50 \text{ mg} \cdot \text{L}^{-1}$ Oryzalin 后,其膨胀作用均被抑制。表明在没有表皮细胞向保卫细胞提供 K^+ 的情况下 FC, Ach 或 IAA 均可诱导保卫细胞原生质体膨胀,且这种保卫细胞原生质体膨胀作用与微管、微丝的作用有关。水通道抑制剂 HgCl_2 处理蚕豆表皮条和蚕豆保卫细胞原生质体的结果表明,在FC, Ach 和 IAA 溶液中分别加入 $25 \mu\text{mol} \cdot \text{L}^{-1}$ HgCl_2 则 FC, Ach 和 IAA 诱导气孔开放和保卫细胞原生质体膨胀均被抑制,说明水通道蛋白可能参与了气孔开放过程。

从以上结果我们可以推测,微管、微丝可能直接调控并引起保卫细胞原生质体体积膨胀,或者至少说在气孔开放的初期是这样,在气孔开放后期则还须有 K^+ 等渗透调节物质维持保卫细胞内足够的膨压。由于保卫细胞壁特别加厚,它们对气孔的运动是非常重要的,仅有保卫细胞原生质体体积的膨胀还可能不足以克服胞壁对其产生的影响,须有某种因子使壁松动;研究认为 FC, IAA, Ach 均可分泌质子引起质外体 pH 下降,进而导致细胞壁松动。因而,微管、微丝共同引起的胞质膨胀就可能导气孔开放。另一方面,保卫细胞原生质体膨胀后须有水分进入以维持其形态,水通道蛋白的存在为此提供了新的证据。

(上接第30页)

实验中我们除了采用无 K^+ 溶液外,还在 FC, IAA 或 Ach 溶液中加入 $10 \mu\text{mol} \cdot \text{L}^{-1}$ 的 ABA, 或 $0.1 \text{ mmol} \cdot \text{L}^{-1}$ 的 CaCl_2 , 二者的作用机制都认为可能是引起 K^+ 内向通道关闭,而开启 K^+ 外向通道,进而导致气孔关闭。结果发现,无论在暗中或光下,对照(无 K^+ 溶液、ABA 或 Ca^{2+})中,气孔均不开放。加入 FC, IAA, 或 Ach 后,气孔均能不同程度的开放。表明 FC, IAA 或 Ach 诱导气孔开放不受 ABA 或 Ca^{2+} 的影响。但将关闭气孔经 $10 \text{ mg} \cdot \text{L}^{-1}$ 的细胞松弛素-B(CB)暗中处理 50 min 或 $50 \text{ mg} \cdot \text{L}^{-1}$ 的 Oryzalin 暗中处理 60 min 后,再分别用 FC, IAA 或 Ach 诱导,发现这种诱导气孔开放的作用均被抑制。即用 $10 \text{ mg} \cdot \text{L}^{-1}$ 的 CB 暗中预处理关闭气孔 50 min 后,再用 $1 \text{ mg} \cdot \text{L}^{-1}$ 的 FC 处理 90 min(暗无 K^+),气孔开度(较不经 CB 预处理)被抑制了 35.6%; 同样,用 $50 \text{ mg} \cdot \text{L}^{-1}$ 的 Oryzalin 暗中预处理关闭气孔 60 min 后, $1 \text{ mg} \cdot \text{L}^{-1}$ 的 FC 诱导的气孔开放被抑制了 48.6%; 类似 CB 和 Oryzalin 抑制 FC 诱导气孔开放的影响,用 $10 \text{ mg} \cdot \text{L}^{-1}$ 的 CB 暗中处理 50 min 或 $50 \text{ mg} \cdot \text{L}^{-1}$ 的 Oryzalin 暗中处理 60 min 后, IAA 和 Ach 诱导气孔开放作用均被抑制,其抑制程度分别为 33.6%~52.5% 和 25%~44.7%。

从以上结果我们推测微管、微丝可能对气孔开放起着重要的直接调控作用,这种调控作用可能不依赖于 K^+ 的运动,而与花粉管的萌发与伸长中微管、微丝的作用类似。气孔运动是一个复杂过程,多种内源和外源因子均可引起气孔运动。以离子运动导致水分运动解释气孔运动机理还不够全面,气孔运动须有胞内细胞器的参与。我们的实验初步确定了微管、微丝在无 K^+ 情况下仍可调控气孔的开放,但这种调控的方式或途径还有待进一步的研究。