

文章编号: 1004-0374 (2010) 05-0482-05

## 活性氧在气孔运动中的作用

王灵敏, 尚忠林\*

(河北师范大学生命科学学院, 石家庄050016)

**摘要:** 水分代谢是植物基础代谢的重要组成部分, 气孔开关精细地调节着植物水分散失和光合作用。气孔运动受到多种因子的调控, 保卫细胞内大量的第二信使分子是响应外界刺激、调节保卫细胞代谢方式、改变保卫细胞水势而引起气孔开关的重要功能组分。细胞内的活性氧就是其中重要的成员之一。保卫细胞中的活性氧包括过氧化氢、超氧阴离子自由基和羟自由基等, 这些活性氧可以通过光合作用、呼吸作用产生或通过专门的酶催化合成, 在触发下游生理反应、完成信号转导后由专门的酶将其清除。在植物激素(脱落酸、水杨酸)、一氧化氮、质外体钙调素、细胞外ATP等因子调节气孔运动的过程中, 活性氧都发挥了介导作用。该文对于近年来活性氧在气孔运动过程中发挥的作用方面的研究进展进行了综述。

**关键词:** 活性氧; 保卫细胞; 细胞信号转导  
**中图分类号:** Q945.1; Q942.5 **文献标识码:** A

## The role of reactive oxygen species in stomatal movement

WANG Ling-min, SHANG Zhong-lin\*

(College of Life Science, Hebei Normal University, Shijiazhuang 050016, China)

**Abstract:** Water metabolism is an important part of plant metabolism. Stomatal opening and closing modulate water loss and photosynthesis. Stomatal movement is regulated by many factors. Secondary messengers in guard cells are important signal transduction components, which respond to extracellular stimuli, modulating intracellular metabolism, regulating water potential and finally triggering stomatal movement. Reactive oxygen species (ROS) is one of these secondary messengers. There are three kinds of reactive oxygen species in guard cells:  $H_2O_2$ , superoxide and  $HO\cdot$ . These ROS can be generated through photosynthetic or respiratory pathway, or be synthesized by special enzymes. Reactive oxygen species play a key role in stomatal movement, which are triggered by phytohormone (abscisic acid, salicylic acid), NO, apoplastic calmodulin, extracellular ATP, etc. In this paper, research progress about the role of ROS in stomatal movement was reviewed.

**Key words:** reactive oxygen species; guard cell; cell signal transduction

气孔运动在植物水分代谢调控中发挥重要作用, 与植物的基础代谢和逆境生理密切相关, 多种理化因素(如光、植物激素、温度等)直接或间接调节保卫细胞水势, 通过改变保卫细胞膨压调节气孔大小。当保卫细胞吸收糖、 $K^+$ 及其他阴离子后, 细胞渗透势增加, 引起水分进入保卫细胞, 细胞体积膨胀, 气孔随即开放; 相反, 当 $K^+$ 和其他阴离子等从保卫细胞流出, 细胞内可溶性糖含量减少时, 细胞渗透势减小, 水分从保卫细胞流出, 细

胞体积缩小, 气孔随后关闭<sup>[1]</sup>。

一般认为, 气孔开闭过程中信号转导的基本途径是: 当外界信号(如干旱刺激)作用于保卫细胞时, 首先被保卫细胞质膜上的受体(如G蛋白)所感受, 然后通过跨膜信号转换影响细胞膜上一些关键

收稿日期: 2009-11-12; 修回日期: 2010-03-03

基金项目: 国家自然科学基金项目(30570152; 30871297)

\*通讯作者: E-mail: shangzhonglin@hebtu.edu.cn

蛋白的活性, 影响跨膜离子流动或者刺激细胞内第二信使的产生, 然后由胞内第二信使进一步激活离子通道(主要为K<sup>+</sup>通道)和细胞内某些结构蛋白(如细胞骨架蛋白)或功能蛋白(如催化糖代谢的水解酶等), 通过影响细胞代谢状况、调节细胞质水势来调控气孔的运动。

在气孔运动过程中, 细胞内钙离子、胞质 pH 和关键蛋白的磷酸化等三条互相独立的信号途径对 K<sup>+</sup> 和阴离子通道进行调控, 使气孔灵活地响应各种环境的刺激<sup>[2]</sup>。随着人们对气孔运动机制的研究不断深入, 参与调控气孔运动信号转导过程的新成员不断被发现, 活性氧即为其中重要的一类。

### 1 保卫细胞中活性氧的产生及清除机制

活性氧(reactive oxygen species, ROS)是指体内或者自然环境中由氧组成、含氧并且性质活泼的物质的总称, 主要包括: 一种激发态的氧分子, 即一重态氧分子或称单线态氧分子(<sup>1</sup>O<sub>2</sub>); 三种含氧自由基, 即超氧阴离子自由基(O<sub>2</sub><sup>·-</sup>)、羟自由基(HO·)和氢过氧自由基(HO<sub>2</sub><sup>·</sup>); 两种过氧化物, 即过氧化氢(H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>)和过氧化脂质(ROOH); 含氮氧化物(NO、ONOOH 和 ONOO<sup>-</sup>)等<sup>[3, 4]</sup>。目前的研究结果显示, 参与保卫细胞内信号转导的活性氧主要包括过氧化氢、超氧阴离子自由基和羟自由基三类。

#### 1.1 活性氧的产生

高等植物叶绿体光合电子传递链 PSI 的受体端存在大量的自动氧化酶类, 能够通过米勒反应将氧还原成超氧化物(如 O<sub>2</sub><sup>·-</sup>)。这些超氧化物或参与 PSI 电子循环, 或从类囊体腔扩散至基质膜表面, 在那里超氧根阴离子可通过超氧化物歧化酶(SOD)歧化成 H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> 和 O<sub>2</sub>, 也可以通过 Fenton 或 Haber-Weiss 反应产生 OH<sup>-</sup> 和 O<sub>2</sub>。在强光处理的类囊体及完整的叶绿体中, 超氧化物和 H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> 同样可由 PSII 产生<sup>[5, 6]</sup>。

在线粒体的电子传递过程中, 位于呼吸链底物端的一些物质诸如黄素蛋白、非血红素铁蛋白、醌或是半醌等发生氧化还原的能障低, 可以直接启动 O<sub>2</sub> 的单电子还原, 产生 O<sub>2</sub><sup>·-</sup>。产生的 O<sub>2</sub><sup>·-</sup> 在 SOD 的催化作用下歧化成 H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>。在电子传递给末端氧化酶之前漏出呼吸链与氧反应生成超氧自由基的过程是线粒体产生 ROS 的主要来源<sup>[7]</sup>。

此外, 植物过氧化物酶体中的光呼吸反应也能产生活性氧。在过氧化物酶体内, 乙醇酸氧化酶将乙醇酸氧化为乙醛酸和 H<sub>2</sub>O<sub>2</sub><sup>[8]</sup>。

NADPH 氧化酶(NOX)是高等动、植物细胞中参与活性氧产生的最为重要的酶类之一。该酶首先发现于中性粒细胞和巨噬细胞中, 后来在不同种类的细胞中发现了多种同源蛋白, 并被命名为 NOX 蛋白家族。NOX 分子大致可以分为 N 端的疏水跨膜区和 C 端的黄素蛋白结合区两个大的结构域, 其氨基酸个数介于 564~747, 这些蛋白质均有 6 个跨膜区, 分子中的保守区与 NADPH、FAD 的结合有关<sup>[9]</sup>, 大部分 NOX 蛋白的 N 末端都有 2~4 个 EF 手型结构, 可以与钙离子结合, 钙离子与 NOX 的结合对于酶的激活是必要的<sup>[10]</sup>。

植物细胞中的 NADPH 氧化酶被称为 RBOH (respiratory burst oxidase homolog), 它可能有六个跨膜域, 在其 N 端有两个 EF 的手型结构。NADPH 氧化酶活性与其 N 端的 Ser-82 和 Ser-97 有密切关系, Kobayashi 等<sup>[10]</sup>发现, 这两个丝氨酸残基可以被钙离子依赖的蛋白激酶(calcium-dependent protein kinase, CDPK)磷酸化, 从而激活酶活性, 外界刺激可激活质膜上的钙通道, 增加胞内钙离子的含量, 从而导致了氧化爆发, 可能的机制是钙离子一方面直接与 RBOH 的 EF 手型结构结合(图 1), 另一方面激活 CDPK, 使 Ser-82 和 Ser-97 位点磷酸化, 这两方面的作用使得 NADPH 氧化酶活性迅速增加, 产生大量活性氧<sup>[10, 11]</sup>。在植物中已经确定了 NADPH 氧化酶几种同族体, 例如: 拟南芥中有 10 种<sup>[12-14]</sup>, 水稻中有 1 种<sup>[15]</sup>, 番茄中有 2 种<sup>[16]</sup>。

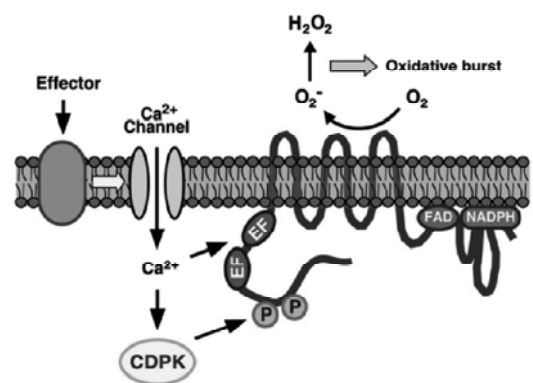


图1 NADPH氧化酶的结构和活性调节机制<sup>[10]</sup>

#### 1.2 活性氧的清除

正常情况下, 植物体内不断产生的活性氧可由机体内活性氧分解酶以及多种生物抗氧化剂组成的活性氧防御体系所清除, 使活性氧的产生和清除保

持在一种动态平衡状态,保护机体正常的细胞组织免受攻击和破坏。

酶促清除系统中,起主要作用的是超氧化物歧化酶(SOD)、过氧化氢酶(CAT)、过氧化物酶(POD)、抗坏血酸/谷胱甘肽循环酶系统、谷胱甘肽过氧化物酶系统、硫氧还蛋白系统等<sup>[4, 17, 18]</sup>。酶系统不仅在ROS大量产生时起作用,而且还可以对某些由活性氧引起的损伤进行挽救性修复,主要包括以下三个方面:(1)还原二硫键以修复被活性氧损伤的蛋白;(2)通过酶系统修复被活性氧损伤的DNA,最大程度地保护遗传信息的完整性;(3)通过谷胱甘肽过氧化物酶修复脂肪酸过氧化物,进一步修复膜系统<sup>[19]</sup>。

非酶促清除系统主要是指植物体内所含的抗氧化物质,包括抗坏血酸、维生素E、甘露醇及还原型谷胱甘肽等。这些物质既可以直接对活性氧起作用,也可作为酶的底物在活性氧的清除过程中发挥作用。研究表明,抗坏血酸和谷胱甘肽参与了植物细胞中抗氧化剂的再生过程,在清除活性氧过程中,抗坏血酸被氧化成单脱氢抗坏血酸,而还原型谷胱甘肽则作为还原剂参与抗坏血酸的再生,而产生的氧化型谷胱甘肽可以通过谷胱甘肽还原酶被还原<sup>[20]</sup>。抗坏血酸是植物体内的非酶类自由基清除剂,它能有效地清除 $O_2^-$ 和 $H_2O_2$ ,并提高SOD和POD的活性。当抗坏血酸不足时,过量的 $H_2O_2$ 能使POD很快失活,从而失去保护功能。

## 2 活性氧对保卫细胞气孔运动的调控作用

保卫细胞活性氧信号转导近年来受到人们越来越多的关注,McAinsh等<sup>[21]</sup>早在1996年就报道了外源 $H_2O_2$ 能引起蚕豆保卫细胞气孔关闭。近年来,越来越多的实验结果显示,作为第二信使的ROS广泛参与了各种刺激因素诱导的气孔运动,表明活性氧产生是气孔运动的信号转导过程中重要的环节之一。

### 2.1 ROS与ABA

脱落酸(ABA)是植物生长发育过程中重要的信使分子,参与了干旱、高温、冷冻、盐胁迫等多种逆境胁迫的信号转导过程<sup>[22]</sup>,其中ABA介导的气孔关闭过程对于减少水分丧失、抵御不良环境的侵害起到了关键作用,在ABA诱导气孔关闭的过程中,ROS充当着重要的第二信使<sup>[23]</sup>。

ABA可直接作用于叶绿体膜上的电子传递系统或通过质膜上的NADPH氧化酶,诱导胞内 $H_2O_2$ 的

产生,而后由 $H_2O_2$ 激活质膜或者液泡膜上的 $Ca^{2+}$ 通道,促使胞外 $Ca^{2+}$ 内流或胞内钙库释放,导致胞内钙离子( $[Ca^{2+}]_{cyt}$ )升高; $H_2O_2$ 还可以引起胞质碱化, $[Ca^{2+}]_{cyt}$ 和pH值的升高激活了胞内蛋白激酶/蛋白磷酸酶系统,并使细胞质膜去极化,从而激活了质膜上阴离子通道和 $K^+$ 外流通道,钝化了内向 $K^+$ 通道,最终促使保卫细胞水势升高、失水萎缩,诱导气孔关闭<sup>[24, 25]</sup>。在NADPH氧化酶D亚基和F亚基因缺失突变体中,ABA诱导气孔关闭的作用几乎全部被阻断<sup>[15]</sup>,这一证据充分说明了NADPH氧化酶催化的ROS合成参与了ABA促进气孔关闭的信号转导过程。

An等<sup>[26]</sup>报道 $H_2O_2$ 还可以由另一种途径合成。在蚕豆的保卫细胞中,外源ABA可激活非原质体的铜胺氧化酶(copper amine oxidase, CuAO)活性,CuAO作用于多胺类物质(主要是腐胺),引起 $H_2O_2$ 和 $[Ca^{2+}]_{cyt}$ 的增加,并最终引起气孔关闭。这个过程可以被CuAO的抑制剂所缓解。

### 2.2 ROS与NO

近年来,NO作为第二信号分子参与保卫细胞ABA信号转导过程已有陆续报道。ABA能作用于一氧化氮合酶(NOS)和硝酸还原酶(NR),促进NO的产生,NO参与了ABA促进气孔关闭的过程<sup>[27]</sup>。Yan等<sup>[28]</sup>利用蚕豆进行的研究表明,ROS和NO不仅参与ABA促进气孔关闭的过程,在ABA抑制气孔开放的过程中也同样发挥作用,外加NOS的抑制剂可以消除ABA对气孔开放的抑制作用,NOS的抑制剂也可以消除 $H_2O_2$ 对气孔开放的抑制作用,这就表明在ABA诱导的抑制气孔开放过程中,NO是在 $H_2O_2$ 的下游发挥信使作用的。在此之前,一些实验结果也显示,在绿豆和蚕豆的保卫细胞中 $H_2O_2$ 通过改变NOS的活性促进了NO的合成<sup>[29, 30]</sup>。

### 2.3 ROS与SA

水杨酸(salicylic acid, SA)在植物体内有多种生理调节作用,如抑制乙烯的生物合成、改变膜通透性、促进离子吸收、增强植物的抗病性等。一些研究显示,某些病原菌可以通过开放的气孔侵入植物体内,而SA可诱导气孔关闭,有利于阻止病原菌进入植物体内,提高植物对这些病原菌的抗性。

以蚕豆为材料的实验结果显示,水杨酸诱导了气孔关闭过程,反应程度与SA浓度相关,低浓度( $1 \sim 1\ 000 \mu\text{mol/L}$ )SA诱导的气孔关闭可以重新开放,高浓度的SA( $10^{-2} \text{ mol/L}$ )则导致不可逆的气孔关闭。

NADPH 氧化酶抑制剂二亚苯基碘可削弱 SA 的作用, 表明 SA 诱导的气孔关闭可能与  $H_2O_2$  的产生有关, 推测 SA 可能通过促进质膜 NADPH 氧化酶产生  $O_2^-$ , 膜外的  $O_2^-$  被 SOD 迅速歧化为  $H_2O_2$ , 通过质膜在胞内或胞间运输进入胞体内, 从而诱导气孔关闭<sup>[31]</sup>。

## 2.4 ROS 与质外体钙调素

Chen 等<sup>[32]</sup>以蚕豆为材料, 发现细胞外钙调素 (CaM) 能显著促进气孔关闭、抑制气孔开放。试验结果显示细胞外 CaM 能够促进细胞内钙离子浓度升高, 进而激活 NADPH 氧化酶, 导致  $H_2O_2$  增加, 升高的  $H_2O_2$  可能通过影响保卫细胞质膜离子通道活性引起下游反应, 最后引起气孔关闭。在 NADPH 氧化酶基因缺失突变体中, 质外体钙调素诱导的气孔关闭反应被大大削弱, 表明 ROS 合成可能是质外体钙调素信号转导中重要的环节之一<sup>[33]</sup>。

## 2.5 ROS 与细胞外 ATP

近年来的研究表明, ATP 可以分泌到细胞外并广泛存在于动、植物细胞的胞外基质之中, 细胞外 ATP (extracellular ATP, eATP) 作为细胞外信使分子调节动植物生长发育及抗逆反应。已经发现 ROS 在 eATP 信号转导中发挥重要作用, ATP 可以通过质膜上的 NADPH 氧化酶诱导过氧化物 ( $O_2^-$ ) 积累, 在 NADPH 氧化酶缺失突变体中, eATP 处理不能引起  $O_2^-$  的积累<sup>[34]</sup>。外加 ATP 和 ADP 显著激活拟南芥根表皮细胞质膜上超极化激活的电压依赖性钙通道, 钙信号会作用于质膜上的 NADPH 氧化酶, 借助活性氧影响细胞的代谢反应<sup>[35, 36]</sup>。

最近, 我们利用拟南芥和蚕豆为材料, 检测了 eATP 对于气孔运动的影响, 结果显示  $0.1 \sim 0.2$  mol/L ATP 能够促进保卫细胞活性氧积累, 并显著促进气孔开放。NADPH 氧化酶基因缺失突变体材料中, eATP 不能影响气孔运动, 细胞内活性氧也不能积累。这一结果显示, NADPH 氧化酶很可能参与了 ATP 促进气孔开放的信号转导过程 (待发表资料)。

目前已经有一些证据显示活性氧在气孔运动过程中发挥调节作用。无论是气孔开放还是气孔关闭过程中都有 ROS 参与的证据, 调节气孔运动的因素引发的 ROS 变化有何规律、不同因素引起的 ROS 在种类和浓度变化上有何区别、ROS 如何调控下游的生理反应等都是需要重点研究解决的问题, 这些有待于今后进一步研究。通过生理和遗传分析以及分

子生物学手段的应用, 人们对活性氧在植物气孔运动中的作用的认知将会更加深入。

## [参 考 文 献]

- [1] Schroeder JI, Allen GJ, Hugouvieux V, et al. Guard cell signal transduction. *Annu Rev Plant Physiol Plant Mol Biol*, 2001, 52: 627-58
- [2] Blatt MR, Grabov A. Signal redundancy, gates and the integration in the control of ion channels for stomatal movement. *J Exp Bot*, 1997, 48: 529-37
- [3] Apel K, Hirt H. Reactive oxygen species: metabolism, oxidative stress, and signal transduction. *Annu Rev Plant Biol*, 2004, 55: 373-99
- [4] 许树成, 丁海东, 桑建荣. 植物细胞活性氧种类、代谢及其信号转导. *云南植物研究*, 2007, 29(3): 355-65
- [5] Asada K. Production and scavenging of reactive oxygen species in chloroplasts and their functions. *Plant Physiol*, 2006, 141(2): 391-6
- [6] Asada K. The water-water cycle in chloroplasts: scavenging of active oxygen and dissipation of excess photons. *Annu Rev Plant Physiol Mol Biol*, 1999, 50: 601-39
- [7] Thannickal VJ, Fanburg BL. Reactive oxygen species in cell signaling. *Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol*, 2000, 279(6): L1005-28
- [8] Potikha TS, Collins CC, Johnson DI, et al. The involvement of hydrogen peroxide in the differentiation of secondary walls in cotton fibers. *Plant Physiol*, 1999, 119(3): 849-58
- [9] Bedard K, Krause KH. The NOX family of ROS-generating NADPH oxidases: physiology and pathophysiology. *Physiol Rev*, 2007, 87(1): 245-313
- [10] Kobayashi M, Ohura I, Kawakita K, et al. Calcium-dependent protein kinases regulate the production of reactive oxygen species by potato NADPH oxidase. *Plant Cell*, 2007, 19(3): 1065-80
- [11] Kurusu T, Yagala T, Miyao A, et al. Identification of a putative voltage-gated  $Ca^{2+}$  channel as a key regulator of elicitor-induced hypersensitive cell death and mitogen-activated protein kinase activation in rice. *Plant J*, 2005, 42(6): 798-809
- [12] Kwak JM, Mori IC, Pei ZM, et al. NADPH oxidase AtrbohD and AtrbohF genes function in ROS-dependent ABA signaling in *Arabidopsis*. *EMBO J*, 2003, 22(11): 2623-33
- [13] Keller T, Damude HG, Werner D, et al. A plant homolog of the neutrophil NADPH oxidase gp91<sup>phox</sup> subunit gene encodes a plasma membrane protein with  $Ca^{2+}$  binding motifs. *Plant Cell*, 1998, 10(2): 255-66
- [14] Foreman J, Demidchik V, Bothwell JH, et al. Reactive oxygen species produced by NADPH oxidase regulate plant cell growth. *Nature*, 2003, 422(6930): 442-6
- [15] Groom QJ, Torres MA, Fordham-Skelton AP, et al. RbohA, a rice homologue of the mammalian gp91<sup>phox</sup> respiratory burst oxidase gene. *Plant J*, 1996, 10(3): 515-22
- [16] Sagi M, Fluhr R. Superoxide production by plant homologues of the gp91<sup>phox</sup> NADPH oxidase: modulation of activity by calcium and by tobacco mosaic virus infection. *Plant Physiol*, 2001, 126: 1281-90

- [17] Gupta AS, Heinen JL, Holaday AS, et al. Increased resistance to oxidative stress in transgenic plants that overexpress chloroplastic Cu/Zn superoxide dismutase. *Proc Natl Acad Sci USA*, 1993, 90(4): 1629-33
- [18] Yoshioka H, Numata N, Nakajima K, et al. Nicotiana benthamiana gp91phox homologs nrbbohA and nrbbohB participate in H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> accumulation and resistance to phytophthora infestans. *Plant Cell*, 2003, 15(3): 706-18
- [19] Moller IM. Plant mitochondria and oxidative stress: electron transport, NADPH turnover and metabolism of reactive oxygen species. *Annu Rev Plant Physiol Plant Mol Biol*, 2001, 52: 561-91
- [20] Noctor G, Foyer CH. Ascorbate and glutathione: keeping active oxygen under control. *Annu Rev Plant Physiol*, 1998, 49: 249-79
- [21] McAinsh MR, Clayton H, Mansfield TA, et al. Changes in stomatal behaviour and guard cell cytosolic free calcium in response to oxidative stress. *Plant Physiol*, 1996, 111(4): 1031-42
- [22] Grill E, Christmann A. A plant receptor with a big family. *Science*, 2007, 315(5819): 1676-7
- [23] Spartz AK, Gray WM. Plant hormone receptors: new perceptions. *Genes Dev*, 2008, 22(16): 2139-48
- [24] Pei ZM, Murata Y, Benning G, et al. Calcium channels activated by hydrogen peroxide mediate abscisic acid signaling in guard cells. *Nature*, 2000, 406(6797): 731-4
- [25] Zhang X, Zhang L, Dong F, et al. Hydrogen peroxide is involved in abscisic acid-induced stomatal closure in *Vicia faba*. *Plant Physiol*, 2001, 126(4): 1438-48
- [26] An ZF, Jing W, Liu YL, et al. Hydrogen peroxide generated by copper amine oxidase is involved in abscisic acid-induced stomatal closure in *Vicia faba*. *J Exp Bot*, 2008, 59(4): 815-25
- [27] Desikan R, Cheung MK, Clarke A, et al. Hydrogen peroxide is a common signal for darkness- and ABA-induced stomatal closure in *Pisum sativum*. *Funct Plant Biol*, 2004, 31(9): 913-20
- [28] Yan J, Tsuichihara N, Etoh T, et al. Reactive oxygen species and nitric oxide are involved in ABA inhibition of stomatal opening. *Plant Cell Environ*, 2007, 30(10): 1320-5
- [29] He JM, Xu H, She XP, et al. The role and interrelationship of hydrogen peroxide and nitric oxide in the UV-B-induced stomatal closure in broad bean. *Funct Plant Biol*, 2005, 32(3): 237-47
- [30] Lum HK, Butt YK, Lo SC. Hydrogen peroxide induces a rapid production of nitric oxide in mung bean (*Phaseolus aureus*). *Nitric Oxide*, 2002, 6(2): 205-13
- [31] 何金环, 李存法, 王朋涛, 等. NADPH氧化酶参与水杨酸诱导的蚕豆气孔关闭过程. *植物生理学通讯*, 2007, 43(6): 1040-4
- [32] Chen YL, Huang RF, Xiao YM, et al. Extracellular calmodulin-induced stomatal closure is mediated by heterotrimeric G protein and H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>. *Plant Physiol*, 2004, 136(4): 4096-103
- [33] 肖玉梅, 陈玉玲, 黄荣峰, 等. 拟南芥保卫细胞微丝骨架的解聚可能参与了细胞外钙调素诱导的气孔关闭. *中国科学*, 2004, 34(2): 129-35
- [34] Song CJ, Steinebrunner I, Wang X, et al. Extracellular ATP induces the accumulation of superoxide via NADPH oxidases in *Arabidopsis*. *Plant Physiol*, 2006, 140(4): 1222-32
- [35] Chivasa S, Ndimba BK, Simon WJ, et al. Extracellular ATP functions as an endogenous external metabolite regulating plant cell viability. *Plant Cell*, 2005, 17(11): 3019-34
- [36] Demidchik V, Shang ZL, Shin R, et al. Plant extracellular ATP signalling by plasma membrane NADPH oxidase and Ca<sup>2+</sup> channels. *Plant J*, 2009, 58(6): 903-13