

植物细胞骨架与气孔运动

朱蕾[†], 王向锋[†], 傅纓^{*}, 毛同林^{*}

中国农业大学生物学院, 植物抗逆高效全国重点实验室, 北京 100193

[†] 同等贡献

^{*} 联系人, E-mail: yingfu@cau.edu.cn; maotonglin@cau.edu.cn

2025-01-05 收稿, 2025-04-03 修回, 2025-05-09 接受, 2025-05-09 网络版发表

国家重点研发计划(2022YFE0108200)和国家自然科学基金(32170682, 32070311, 32200285)资助

摘要 气孔是植物叶片表面特化的小孔隙, 由一对保卫细胞(guard cells)包围而成. 气孔主要参与植物与环境之间的气体交换和水分蒸发, 以及病原体的侵入等重要生理过程, 对植物的光合作用、呼吸作用、水分平衡及抗病能力起着至关重要的调节作用. 气孔开闭由保卫细胞膨压变化驱动, 并通过细胞骨架动态重排实现形态重塑, 其动态过程受光照、湿度、二氧化碳浓度及脱落酸(abscisic acid, ABA)等多种环境因素的精确调控. 微丝(actin filament)和微管(microtubule)是植物细胞骨架的主要组成部分, 其动态网络通过响应环境信号调控气孔运动. 破坏细胞骨架会干扰气孔运动, 影响植物的环境适应性. 本篇综述聚焦于保卫细胞中微丝和微管网络的组织排列和动力学调控的最新研究进展, 特别关注气孔运动过程中细胞骨架相关蛋白响应光照、水分、脱落酸等信号介导细胞骨架重排(reorganization/rearrangement)的分子机制.

关键词 气孔运动, 保卫细胞, 微丝, 微管, 光照, 脱落酸

气孔是由一对高度分化的保卫细胞(guard cells)围成的植物表皮特化结构, 广泛分布于叶片和茎的表面. 以模式植物拟南芥为例, 其保卫细胞呈肾形且相互紧密贴合, 通过膨压变化调节中央孔隙的开闭幅度, 这一结构特征使其成为植物与环境进行气体交换的重要通道, 对于光合作用中二氧化碳的吸收和氧气的释放至关重要. 同时, 气孔也是植物蒸腾作用的主要通道, 通过调节气孔的张开和闭合, 植物可以控制水分的蒸发, 以适应不同的环境条件^[1]. 因此, 气孔动态不仅直接影响光合作用, 更是植物适应干旱、盐碱等逆境胁迫的关键调控节点. 在干旱条件下, 植物通过积累激素脱落酸(abscisic acid, ABA), 激活保卫细胞中的信号调控网络, 诱导气孔关闭以减少水分损失, 增强植物的抗逆性, 这一机制已被证实是植物应对干旱胁迫的重要防御手段^[2].

气孔的开闭主要由保卫细胞的膨压变化驱动, 这

一过程涉及跨膜离子流、囊泡运输及细胞壁重塑等多层次的协同作用. 在光诱导的气孔开放过程中, 保卫细胞质膜上的质子泵(如H⁺-ATPase 1, AHA1)激活, 向细胞外泵出质子, 导致质膜超极化, 进而驱动电压门控钾离子通道KAT1(potassium channel in *Arabidopsis thaliana* 1)介导K⁺内流, 导致保卫细胞渗透势降低而吸水膨胀^[3,4]. 近年来的研究表明, 除了经典的离子通道调控之外, 细胞骨架的动态重排在气孔运动过程中也发挥了重要作用^[5].

植物细胞骨架由微丝(actin filament, AF)和微管(microtubule, MT)网络组成, 其组织排列和动态变化受到多种细胞骨架相关蛋白的精细调控. 在气孔运动过程中, 细胞骨架相关蛋白能够响应光照、干旱等信号, 调控细胞骨架的动态重排, 并一方面通过影响保卫细胞的形态和结构直接调控气孔开度^[6], 另一方面通过调控离子通道蛋白的膜定位、膜泡运输、液泡形态和

引用格式: 朱蕾, 王向锋, 傅纓, 等. 植物细胞骨架与气孔运动. 科学通报, 2025, 70: 4350–4359

Zhu L, Wang X, Fu Y, et al. Plant cytoskeleton and stomatal movement (in Chinese). Chin Sci Bull, 2025, 70: 4350–4359, doi: [10.1360/TB-2025-0024](https://doi.org/10.1360/TB-2025-0024)

细胞壁组分(如纤维素)的定向沉积间接参与膨压调节^[7,8]。细胞骨架的动态调控网络与植物逆境适应能力密切相关。微丝结合蛋白(actin binding proteins, ABPs)(如Villin、Profilin)和微管结合蛋白(microtubule-associated proteins, MAPs)(如EB1[end-binding protein 1]、WDL7[Wave-dampened 2-like 7])通过转录水平调控或翻译后修饰(如磷酸化、泛素化)响应环境信号,进而调控细胞骨架的聚合—解聚平衡。这种动态变化不仅影响保卫细胞的机械特性,还可能通过力学信号传导调节离子通道活性与细胞壁刚度,形成多层次调控枢纽。因此,深入解析细胞骨架在气孔运动中的具体功能及其调控机制,不仅有助于理解植物的环境/逆境适应性机制,也为提高作物的水分利用效率和抗逆性提供重要的理论基础。本文综述了植物细胞骨架在气孔运动中的动态变化及其调控机制的最新研究进展(图1),并对未来的研究方向进行了探讨和展望。

1 气孔运动中的微丝骨架动态调控机制

气孔运动伴随着保卫细胞体积的变化,早期研究表明微丝骨架在这一过程中发挥重要作用。药理学实验证实,微丝聚合抑制剂细胞松弛素D(cytochalasin D)通过激活保卫细胞中的内向K⁺通道,调控不同渗透压条件下的气孔开放过程。值得注意的是,保卫细胞原生质体中微丝的组织结构在高渗和低渗环境下表现出显著差异,提示微丝骨架可能作为渗透压感受器,通过调

控内向K⁺通道活性来调节保卫细胞的膨压^[9]。

1.1 微丝骨架的动态重排模式及其信号调控网络

在气孔运动过程中,微丝骨架呈现三种典型的组织模式(type 1~3):气孔开放时,保卫细胞中微丝以气孔孔隙(stomatal pore)为中心呈放射状排列(type 1);气孔关闭过程中,微丝快速解聚,片段化的微丝在保卫细胞中随机排列(type 2);气孔关闭后,微丝最终形成与保卫细胞长轴平行的长束状结构(type 3)^[10~13]。微丝的这种动态变化受到植物激素、活性氧(reactive oxygen species, ROS)和pH等多种信号分子的精密调控。

外源施用ABA处理可导致保卫细胞中放射状微丝束的快速解聚,促进气孔关闭。值得注意的是,同时施加微丝稳定剂处理可显著降低气孔对ABA的敏感性^[14,15]。此外,微丝动态变化还受到细胞质中钙离子(Ca²⁺)、蛋白激酶/磷酸酶、磷脂酰肌醇3-磷酸(phosphatidylinositol 3-phosphate, PI3P)和磷脂酰肌醇4-磷酸(phosphatidylinositol 4-phosphate, PI4P)、活性氧和小G蛋白AtRac1(*Arabidopsis thaliana* Rac-related GTP-binding protein 1)的调控^[11,16,17]。药理学实验表明, Ca²⁺螯合剂乙二醇四乙酸(ethylene glycol tetraacetic acid, EGTA)可抑制ABA诱导的微丝重排,而磷酸激酶抑制剂和磷脂酶抑制剂也能抑制Ca²⁺诱导的微丝重排^[18],说明这些信号因子之间存在复杂的互作网络,共同调控保卫细胞中微丝的动态和组织以影响气孔运动。

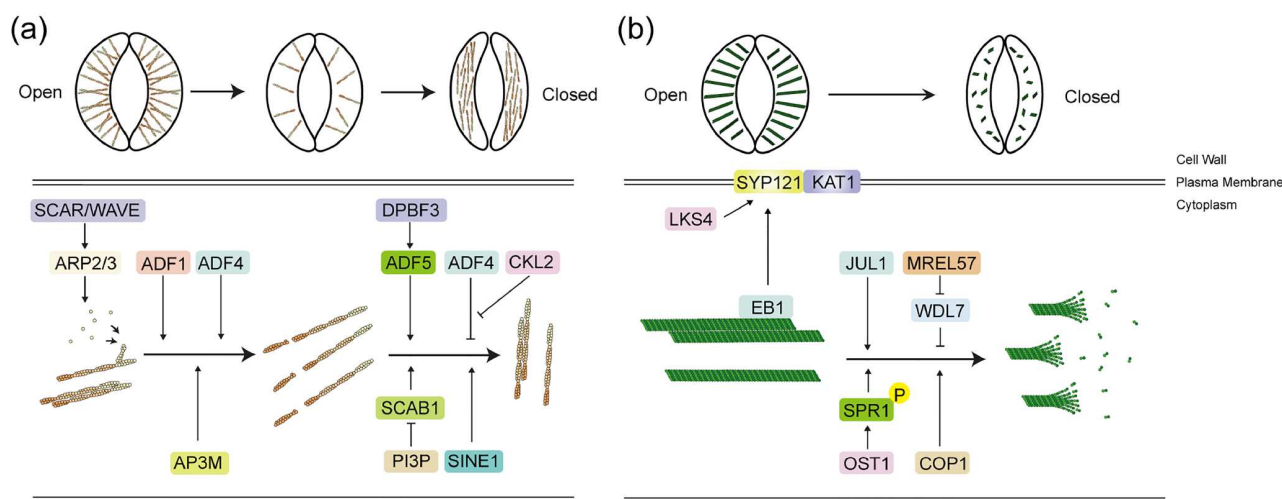


图1 细胞骨架在气孔运动中的动态变化及调控机制。(a) 气孔运动过程中的微丝重排及其调控因子;(b) 气孔运动过程中的微管动态及其调控因子

Figure 1 Dynamics changes of the cytoskeleton in stomatal movement and molecular regulatory mechanisms. (a) Actin filaments rearrangement during stomatal movement and its regulatory factors. (b) Microtubule dynamic during stomatal movement and its regulatory factors

1.2 微丝结合蛋白调控微丝动态的功能多样性

微丝结合蛋白能够响应不同的环境信号,通过促进微丝的解聚(depolymerization)、成束(bundling)或成核(nucleation)等过程直接调控微丝重排(rearrangement),在气孔运动过程中发挥重要作用。

1.2.1 微丝解聚因子ADF家族在气孔运动中的作用

拟南芥微丝解聚因子1(actin-depolymerizing factors 1, ADF1)作为首个被报道参与气孔运动的微丝结合蛋白,其过量表达导致保卫细胞中放射状排列的微丝解聚,并抑制气孔开放。该表型与ABA处理引起的微丝排列变化相似,表明ADF1可能是ABA信号通路的下游因子^[19]。

拟南芥中蛋白激酶CKL2(casein kinase 1-like protein 2)通过调控ADF4参与气孔运动过程中的微丝重排。研究表明,ABA激活CKL2进而磷酸化ADF4,抑制其微丝结合和解聚活性,促进微丝重排中的再聚合过程,有利于ABA诱导的气孔关闭^[20]。进一步研究发现,在非胁迫条件下,包括ABI1(abscisic acid-insensitive 1)和ABI2(abscisic acid-insensitive 2)在内的A族磷酸酶(protein phosphatase 2C, PP2C)可抑制CKL2激酶活性;而在干旱胁迫下,ABA-PP2C-PYR1/PYL/RCAR(pyrabactin resistance 1/PYR1-like/regulatory component of ABA receptor)受体组成复合物,解除对CKL2的抑制作用,释放CKL2的激酶活性,进而磷酸化下游底物参与ABA诱导的微丝重排^[21]。

1.2.2 微丝成束与成核因子在气孔运动中的作用

与ADF1和ADF4介导微丝解聚的功能不同,拟南芥ADF家族的另一个成员ADF5具有促进微丝成束的功能,并正调控拟南芥对干旱的响应和ABA诱导的气孔关闭。利用ChIP-qPCR(chromatin immunoprecipitation-quantitative polymerase chain reaction)分析显示,ABA信号通路中的转录因子DPBF3(Dc3 promoter-binding factor 3)可以直接激活ADF5的表达,参与微丝重排过程,从而在转录水平调控植物的干旱适应性^[22]。

微丝结合蛋白SCAB1(stomatal closure related actin binding protein1)同样可以促进微丝成束,其功能缺失突变体对干旱胁迫敏感,并且对ABA、H₂O₂和CaCl₂诱导的气孔关闭的敏感性降低^[13]。此外还发现,磷酸酰肌醇3-磷酸特异性地与SCAB1结合,抑制SCAB1的寡聚化,调节其微丝结合活性,进而影响微丝重排和ABA诱导的气孔关闭过程^[23]。

拟南芥ARPC2(actin-related protein C2/distorted trichome)作为ARP2/3(actin-related protein 2/3)复合体的核心组分,在微丝成核中发挥关键作用。ARPC2的突变体*hsr3*(high sugar response3)对黑暗、ABA或CaCl₂处理等多种诱导气孔关闭的信号不敏感,说明ARP2/3复合物对微丝动态的调控对于气孔运动至关重要^[24]。进一步研究表明,SCAR/WAVE(suppressor of cAMP receptor/Wiskott-Aldrich syndrome protein-family verprolin homology protein)复合物通过激活下游的ARP2/3复合物,进一步促进微丝的成核与聚合,调控了光-暗转换诱导的气孔关闭过程。该复合物的PIR1(p53-inducible mRNA 1)亚基的突变体*opal5*,其气孔在黑暗条件下无法正常关闭,但是ABA和CaCl₂处理下的气孔关闭则不受影响,说明不同环境信号通过特异的调控途径改变保卫细胞中微丝骨架的动态^[25]。

1.2.3 微丝骨架的协同调控网络在气孔运动中的作用

拟南芥核骨架和细胞骨架连接蛋白LINC(linker of nucleoskeleton and cytoskeleton)复合物中的外核膜蛋白SINE1(SUN-interacting nuclear envelope protein 1)和SINE2在气孔运动过程中也发挥了重要作用,并与ARP2/3复合物和SCAB1协同调控保卫细胞中的微丝重排^[26,27]。其中,SINE2影响微丝的解聚,而SINE1则参与微丝的再聚合。遗传学研究显示,在ABA诱导的气孔关闭过程中,SINE1和ARP2/3复合物在同一通路中发挥作用,而SINE2则与ARP2/3复合物表现出相反的功能^[27]。此外,*sine1-1*突变体中观察到的微丝再聚合的缺陷,在*scab1-2 sine1-1*双突变体中得到部分恢复,而SINE2对SCAB1具有上位效应。这些研究进一步揭示了不同微丝结合蛋白在微丝重排和气孔运动调控中复杂且差异化的作用机制。

除此之外,微丝骨架还可能通过调控活性氧稳态参与气孔运动。ARP2/3复合物介导的微丝重排与ABA诱导的活性氧暴发形成正反馈调节,清除保卫细胞中的活性氧可抑制ARP2/3复合物介导的微丝重排,反之ARP2/3复合物的功能缺失可以抑制ABA诱导的细胞内活性氧积累^[12]。

这些研究揭示了微丝骨架在气孔运动中的核心调控作用,以及不同微丝结合蛋白通过复杂网络协同调控微丝动态的分子机制。

2 气孔运动中的微管骨架动态调控机制

保卫细胞中的微管骨架在气孔运动过程中同样发

挥重要的作用。早期通过免疫荧光显微技术观察发现,蚕豆的保卫细胞中周质微管排列随着昼夜周期而变化:周质微管在黎明时开始呈现放射状排列,并随着气孔的开放逐渐增多;在夜晚随着气孔的关闭逐渐解聚,表明微管的动态变化可能参与了气孔随着昼夜周期进行开放-闭合的循环过程^[28]。药理学研究进一步证实,微管解聚药剂(如oryzalin)能够显著抑制气孔的开放,而微管稳定药剂(如Taxol)则会阻碍气孔关闭,表明微管骨架在气孔运动中发挥重要作用^[28~30]。通过活细胞成像技术, Eisinger等人^[30]在拟南芥中发现,当气孔开放时,微管大多从肾形保卫细胞腹侧向背侧呈放射状排列;而在气孔关闭时,保卫细胞中的微管则显著减少并呈弥散状分布。对保卫细胞中微管荧光强度变化的定量分析发现,在ABA诱导的气孔关闭过程中微管发生明显的解聚^[31]。

2.1 光信号介导的气孔运动与微管动态的调控关系

拟南芥RING手指型E3泛素连接酶COP1(constitutionally photomorphogenic 1)是光形态建成的核心负调控因子。突变体*cop1*表现出黑暗下气孔持续张开的表型^[32]。进一步的研究发现,在黑暗或ABA处理下,COP1促进微管的解聚,有利于气孔的关闭^[33],而具体机制目前并不清楚。

2.2 微管结合蛋白调控网络在ABA信号介导的气孔运动中的作用

微管的动态变化受到微管结合蛋白的精细调控。近年来,多篇研究报道了微管结合蛋白参与ABA介导的气孔运动。

JUL1(JAV1-associated ubiquitin ligase 1)兼具E3泛素连接酶与微管结合蛋白的双重活性。在体内JUL1定位于微管上,体外与微管直接结合。ABA处理后,*jull1*突变体的气孔关闭过程及其保卫细胞中的微管动态变化均显著慢于野生型。此外,*jull1*突变体对 Ca^{2+} 和 H_2O_2 介导的气孔运动均不敏感。这些结果表明JUL1正调控ABA诱导的气孔关闭,并可能位于 Ca^{2+} 和 H_2O_2 信号通路的下游^[34]。另外研究发现,与JUL1具有较高同源性的E3泛素连接酶MREL57(microtubule-related E3 ligase 57)同样具有调控气孔关闭的功能。MREL57可与微管结合蛋白WVD2/WDL(wave-dampened 2/WVD2-like)蛋白家族中的WDL7相互作用。WDL7作为微管稳定蛋白,负调控ABA诱导的气孔关闭。MREL57通过其E3泛

素连接酶活性介导WDL7的泛素化修饰,随后泛素化的WDL7通过26S蛋白酶体途径降解,从而促进ABA诱导的微管解聚和气孔关闭^[6]。

近期的研究表明,保卫细胞中的微管结合蛋白受到ABA信号通路的直接调控,进而推动微管解聚和气孔关闭进程。在正常条件下,微管结合蛋白SPR1(spiral 1)定位于微管的正端,有利于微管稳定。而在ABA处理下,ABA信号通路中的关键激酶OST1(open stomata 1)被激活,磷酸化SPR1,使其从微管上解离并促进微管解聚,正调控ABA诱导的气孔关闭过程。在*spr1*突变体中,ABA处理诱导的气孔关闭及其保卫细胞中的微管动态变化均显著慢于野生型,并且模拟持续磷酸化形式的SPR1可以回补突变体的表型,而模拟非磷酸化形式的SPR1则不能回补该表型^[35]。这些结果表明SPR1是响应ABA信号、调控气孔关闭的重要因子,介导了ABA信号与微管骨架动态之间的直接调控关系。

2.3 磷脂信号与微管动态在气孔运动中的协同调控

除上述调控机制外,微管还与质膜上的磷脂信号共同参与调控气孔运动。磷脂酶D(phospholipase D, PLD)通过催化磷脂水解产生磷脂酸(phosphatidic acid, PA),在ABA诱导的气孔关闭过程中发挥重要作用。在*plda1*突变体中,ABA诱导的微管解聚和气孔关闭显著受阻^[36]。进一步研究表明,钙信号是激活磷脂酶D活性的上游调控因子。在*plda1*突变体中,钙信号诱导的微管解聚和气孔关闭同样受到显著抑制^[36]。

综上所述,微管骨架通过整合光信号、ABA信号和磷脂信号等多重通路,在气孔运动过程中发挥了核心调控作用。

3 细胞骨架与膜泡运输协同调控气孔运动的分子机制

气孔运动的核心驱动力,来源于保卫细胞通过离子和溶质的跨膜运输,以及液泡形态和体积的动态变化所引发的膨压改变。近年研究发现,细胞骨架系统与膜泡运输途径在此过程中形成精密协作网络,通过调控液泡形态变化和膜蛋白的定向运输实现对气孔运动的精确调控。

接头蛋白AP3(adaptor protein 3)复合物参与高尔基体囊泡的形成,并介导从高尔基体到液泡/溶酶体的货物蛋白选择性运输^[37]。近期研究表明,拟南芥接头蛋白AP3M(AP3复合体的中亚基)可以结合并切断微丝,这

一功能对其维持液泡形态非常重要。在 $ap3$ 突变体中,微丝的稳定性和动态重排受到了影响,同时液泡膜蛋白SUC4(sucrose exporter 4)的选择性运输也受到了干扰,最终导致保卫细胞中液泡形态出现异常,气孔关闭过程受阻^[38]。

在光诱导的气孔开放过程中,膜泡运输将膜脂和膜蛋白运送到细胞表面,以补偿细胞表面积的增加,并维持质膜上包括离子通道在内的膜蛋白密度。在植物中,SNAREs(soluble nethylmaleimide-sensitive factor attachment protein receptors)蛋白家族负责驱动转运囊泡与靶膜的融合,该过程需要特定的、位于运输囊泡上的R-SNARE(arginine-containing SNARE)蛋白,与靶膜上的Q-SNARE(glutamine-containing SNARE)特异配对形成SNARE核心复合体。SYP121(syntaxin of plants 121)是一种已知的Q-SNARE蛋白,通过膜泡运输定位到质膜,并在拟南芥保卫细胞中参与胞吐作用,调控 K^+ 通道蛋白KAT1向质膜的分布;此外,SYP121还能直接与KAT1结合,从而调节其活性^[39]。

拟南芥EB1b(end binding 1b)是一种微管正端结合蛋白。近来的研究发现,EB1b直接与SYP121相互作用,敲除 $AtEB1b$ 及其同源蛋白导致KAT1和SYP121在保卫细胞质膜上的动态分布发生变化,从而延迟了光诱导的气孔开放。通过活细胞成像观察发现,运送SYP121的转运囊泡被 $AtEB1b$ 招募到微管正端,进而随着微管

的聚合延伸被运输至质膜附近(图2)。这一发现区别于以往被广泛认可的、依赖于驱动蛋白和动力蛋白马达沿微管进行的囊泡运输,是一种由微管生长驱动的囊泡转运新机制。该机制参与了包括SNARE蛋白和 K^+ 通道KAT1在内的质膜蛋白的重新分配,以调节气孔运动^[40]。

有意思的是,最新研究发现光能诱导胞质类受体激酶LKS4/SGN1(low- K^+ sensitive 4/schengen 1)的表达,而LKS4直接结合并磷酸化SYP121。LKS4介导的SYP121磷酸化增强了其与R-SNARE蛋白VAMP722(vesicle-associated membrane protein 722)之间的相互作用,促进了SNARE核心复合体的组装,在光诱导气孔张开过程中发挥重要作用^[7]。

4 纤维素与气孔运动的关联及其调控机制

纤维素是由 β -1,4糖苷键连接葡萄糖所形成的部分结晶聚合物,作为植物细胞壁的主要结构成分,其合成依赖于定位于质膜的纤维素合酶复合体(cellulose synthase complex, CSC)。已有研究表明,CSC在质膜上的动态运动受到纤维素聚合张力及微管定向的共同调控^[41-44]。新合成的纤维素微纤丝(cellulose microfibril, CMF)沿着周质微管的方向沉积,其排列模式直接影响了细胞扩张的程度和方向^[45,46]。

借助活细胞共聚焦显微镜观察发现,当气孔处于

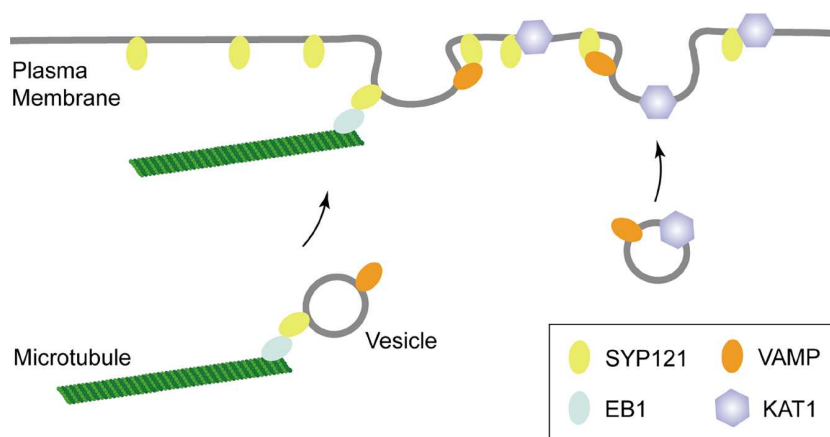


图2 微管生长介导的囊泡运输参与气孔运动的机制。在气孔运动过程中,运送SYP121的转运囊泡被微管正端结合蛋白EB1招募到微管正端,并随着微管的聚合延伸被运输至质膜附近,从而促进SYP121的定向分泌。SYP121在质膜上的积累进一步增强SYP121-VAMP复合体介导的囊泡分泌,进而调控 K^+ 离子通道蛋白KAT1在保卫细胞质膜上的动态分布,促进气孔运动

Figure 2 The functional mechanism of microtubule growth-mediated vesicle transport in stomatal movement. During stomatal movement, SYP121-positive vesicles are recruited to the microtubule plus end by the microtubule plus-end tracking protein EB1 and transported toward the plasma membrane along growing microtubules. This process facilitates the targeted secretion of SYP121. The accumulation of SYP121 at the plasma membrane further enhances vesicle secretion mediated by the SYP121-VAMP complex, thereby regulating the dynamic distribution of the K^+ channel protein KAT1 in the plasma membrane of guard cells and promoting stomatal movement

开放状态时, 保卫细胞壁中的纤维素微纤丝呈现相对均匀的分布模式; 而在气孔闭合状态下, 纤维素微纤丝则形成明显的纤维束状结构。这一现象表明, 纤维素在气孔运动过程中发生了动态重排。进一步研究显示, 气孔关闭过程中CSC运动速度明显加快, 且与微管共定位的比例降低。利用纤维素合成缺陷突变体(如cesa3)和木葡聚糖缺陷突变体(如xylosyltransferase 1/xylosyltransferase 2, xxt1/xxt2), 研究发现细胞壁中纤维素和木葡聚糖的正常含量是调控气孔孔径的必要条件^[47]。

拟南芥COBL7(COBRA-like 7)作为植物特异的糖基磷脂酰肌醇(glycosylphosphatidylinositol, GPI)锚定蛋白, 通过调节纤维素特异性沉积, 影响气孔孔洞区域的细胞壁机械性能。该蛋白在气孔腹壁高度富集, 并通过直接结合纤维素分子调控其稳态含量。COBL7功能缺失突变体cobl7及其过表达株系均表现出气孔形态异常的表型, 且对纤维素合成抑制剂敏感性增强, 表明其通过维持纤维素沉积的时空特异性来保障气孔运动的稳健性^[8]。但是, COBL家族蛋白是否通过与微管/微丝细胞骨架的协同作用实现这一调控, 目前仍缺乏直接实验证据。

5 细胞骨架调控气孔运动研究的未来展望

越来越多的证据表明, 细胞骨架在保卫细胞离子通道活性调控、膜泡运输、液泡形态以及细胞壁动力学过程中发挥关键作用。然而, 关于细胞骨架如何通过上述过程调控气孔运动的具体分子机制尚未完全明晰, 在很大程度上限制了人们对气孔运动调控机制的全面认识。因此, 在未来的研究中, 亟需解决以下几个关键问题。

5.1 微管骨架和微丝骨架之间及与其他细胞组分的动态互作网络解析

微丝和微管在保卫细胞中的排列方式具有明显的相似性, 暗示了它们可能协同参与调控气孔运动。一些细胞骨架结合蛋白, 如formin, 可以同时与微丝和微管相互作用^[48~50], 这为进一步研究微丝和微管在气孔运动中的协同功能关系提供了重要线索。

细胞骨架的动态变化, 与离子通道、膜泡运输系统及细胞壁重塑等过程密切相关, 然而其协同作用的分子机制仍存在研究空白。例如, 微丝和微管骨架的动态变化能否直接调控K⁺通道(如KAT1)或阴离子通道

[如SLAC1(slow anion channel-associated 1)]的活性? 在气孔运动过程中, 微丝和微管与细胞壁成分如纤维素、果胶之间, 是否存在物理层面的偶联机制, 目前仍然缺乏直接证据。未来的研究, 可以通过将细胞壁组分分析与高分辨率显微技术相结合, 明确微丝和微管动态变化对纤维素排列和细胞壁刚性的调控作用, 进而加深对气孔运动分子机制的理解。

5.2 复杂信号对细胞骨架动态的协同调控机制探究

植物受到光照、干旱等外界复杂信号及各种植物激素的协同调控^[51], 在气孔的动态变化中, 这些复杂的信号参与调控了保卫细胞内的细胞骨架重排, 但这些信号如何协同整合, 并精确调控微丝或微管的动态变化, 目前尚不明确。例如: ABA信号通过其核心蛋白激酶SnRK2(sucrose non-fermenting-1-related protein kinase 2)磷酸化下游靶蛋白介导气孔运动, 但SnRK2与微丝结合蛋白或微管结合蛋白的相互作用机制, 尚未完全阐明。此外, 光信号与ABA信号在气孔运动中的拮抗效应, 是否通过竞争性调控细胞骨架结合蛋白来实现的, 昼夜节律是否通过对微丝或微管相关基因的转录调控、翻译后修饰, 进而影响气孔运动, 这些问题均有待进一步研究。未来可采用磷酸化蛋白质组学与双分子荧光互补技术, 系统解析不同信号通路对细胞骨架动态的调控网络及其协同作用机制。

5.3 环境胁迫下细胞骨架动态响应的时空特异性研究

在环境胁迫条件下, 保卫细胞与其周围的叶片表皮细胞之间的信号转导是否依赖细胞骨架介导的机械力传导? 病原菌效应蛋白是否会通过劫持细胞骨架调控蛋白来干扰气孔免疫过程? 此外, 在气候变化的大背景下, 细胞骨架动态响应是否存在适应性进化特征? 在未来的研究中, 可以通过单细胞测序技术, 在模式植物系统中分析环境胁迫对细胞骨架动态的调控机制, 构建气孔运动的动态响应模型, 从而为理解植物对环境胁迫的适应提供理论依据。

5.4 细胞骨架调控气孔运动的进化保守性与物种特异性研究

目前, 关于细胞骨架调控气孔运动的机理解析多以模式植物拟南芥为研究对象。拟南芥属于双子叶植物, 其保卫细胞呈肾型。而水稻、玉米等作物属于单子

叶植物,其保卫细胞呈哑铃形.不同形态的保卫细胞中,细胞骨架的排列模式是否发生了适应性演化?单子叶植物中是否存在特异性的细胞骨架调控机制?作物驯化过程中,细胞骨架相关基因是否承受了选择性压力?在未来的研究中可以考虑构建跨物种比较分析平台,揭示细胞骨架调控气孔运动的机制在进化上的保守性与特异性,为作物遗传改良提供新思路.

5.5 新技术在研究气孔运动中微丝/微管骨架动态变化的运用

在未来的研究中,新技术的应用将极大推动对气孔运动中微丝和微管骨架动态变化的研究.在超分辨率显微技术方面,可利用受激发射损耗显微技术(stimulated emission depletion microscopy, STED)或结构光照明显微成像(structured illumination microscopy, SIM),实时观测保卫细胞中微丝束的极性分布和微管生长端的动态变化.借助原子力显微镜(atomic force microscopy, AFM),不仅可以量化细胞壁刚度变化,还能验证机械力信号对细胞骨架的反馈调节作用,明确微丝或微管的动态重排对保卫细胞膨压的影响.同时,

通过单细胞空间转录组与蛋白质组联合分析,利用10×Genomics Visium技术,绘制保卫细胞中细胞骨架相关基因(如*ACTIN7*、*TUB6*[tubulin β 6])及调控蛋白(如ROP GTPases [Rho-related GTP-binding proteins])的时空表达图谱,解析ABA处理下微丝结合蛋白(如Villin、Profilin)的磷酸化修饰与离子通道活性的共调控网络.基于深度学习算法(如AlphaFold)预测微管结合蛋白与离子通道的互作界面,并通过分子动力学模拟验证结合能量的变化.最终,通过构建多尺度模型,整合分析细胞骨架动力学、离子通道活性、细胞壁刚性及膨压之间的定量关系,为深入理解气孔运动机制提供新视角.

综上所述,未来的研究需整合多学科手段,从分子互作、细胞生理到生态适应性等多个层面,系统解析细胞骨架在气孔运动中的功能.借助合成生物学技术,对细胞骨架调控模块进行改造,有望实现对气孔开闭的精准人工调控,从而提高作物的生物量和环境/逆境适应性.此外,关注气候变化背景下气孔行为的演化规律,将为作物遗传改良开辟新的研究方向,为应对全球气候变化和保障粮食安全提供理论支撑.

参考文献

- Hetherington A M, Woodward F I. The role of stomata in sensing and driving environmental change. *Nature*, 2003, 424: 901–908
- Kim T H, Böhmer M, Hu H, et al. Guard cell signal transduction network: advances in understanding abscisic acid, CO₂, and Ca²⁺ signaling. *Annu Rev Plant Biol*, 2010, 61: 561–591
- Yamauchi S, Takemiya A, Sakamoto T, et al. The plasma membrane H⁺-ATPase AHA1 plays a major role in stomatal opening in response to blue light. *Plant Physiol*, 2016, 171: 2731–2743
- Kwak J M, Murata Y, Baizabal-Aguirre V M, et al. Dominant negative guard cell K⁺ channel mutants reduce inward-rectifying K⁺ currents and light-induced stomatal opening in *Arabidopsis*. *Plant Physiol*, 2001, 127: 473–485
- Li Y, Zhang X, Zhang Y, et al. Controlling the gate: the functions of the cytoskeleton in stomatal movement. *Front Plant Sci*, 2022, 13: 849729
- Dou L, He K, Peng J, et al. The E3 ligase MREL57 modulates microtubule stability and stomatal closure in response to ABA. *Nat Commun*, 2021, 12: 2181
- Ding X, Wang S, Cui X, et al. LKS4-mediated SYP121 phosphorylation participates in light-induced stomatal opening in *Arabidopsis*. *Curr Biol*, 2024, 34: 3102–3115.e6
- Ge S, Sun P, Wu W, et al. COBL7 is required for stomatal formation via regulation of cellulose deposition in *Arabidopsis*. *New Phytol*, 2024, 241: 227–242
- Liu K, Luan S. Voltage-Dependent K⁺ Channels as Targets of Osmosensing in Guard Cells. *Plant Cell*, 1998, 10: 1957–1970
- Kim M, Hepler P K, Eun S O, et al. Actin filaments in mature guard cells are radially distributed and involved in stomatal movement. *Plant Physiol*, 1995, 109: 1077–1084
- Hwang J U, Lee Y. Abscisic acid-induced actin reorganization in guard cells of dayflower is mediated by cytosolic calcium levels and by protein kinase and protein phosphatase activities. *Plant Physiol*, 2001, 125: 2120–2128
- Li X, Li J, Wang W, et al. ARP2/3 complex-mediated actin dynamics is required for hydrogen peroxide-induced stomatal closure in *Arabidopsis*. *Plant Cell Environ*, 2014, 37: 1548–1560
- Zhao Y, Zhao S, Mao T, et al. The plant-specific actin binding protein scab1 stabilizes actin filaments and regulates stomatal movement in *Arabidopsis*. *Plant Cell*, 2011, 23: 2314–2330

- 14 Eun S O, Lee Y. Actin filaments of guard cells are reorganized in response to light and abscisic acid. [Plant Physiol](#), 1997, 115: 1491–1498
- 15 MacRobbie E A C, Kurup S. Signalling mechanisms in the regulation of vacuolar ion release in guard cells. [New Phytol](#), 2007, 175: 630–640
- 16 Lemichez E, Wu Y, Sanchez J P, et al. Inactivation of AtRac1 by abscisic acid is essential for stomatal closure. [Genes Dev](#), 2001, 15: 1808–1816
- 17 Choi Y, Lee Y, Jeon B W, et al. Phosphatidylinositol 3- and 4-phosphate modulate actin filament reorganization in guard cells of day flower. [Plant Cell Environ](#), 2007, 31: 366–377
- 18 Zhang W, Fan L. Actin dynamics regulates voltage-dependent calcium-permeable channels of the *Vicia faba* guard cell plasma membrane. [J Integr Plant Biol](#), 2009, 51: 912–921
- 19 Dong C H, Xia G X, Hong Y, et al. ADF proteins are involved in the control of flowering and regulate F-actin organization, cell expansion, and organ growth in *Arabidopsis*. [Plant Cell](#), 2001, 13: 1333–1346
- 20 Zhao S, Jiang Y, Zhao Y, et al. CASEIN KINASE1-LIKE PROTEIN2 regulates actin filament stability and stomatal closure via phosphorylation of actin depolymerizing factor. [Plant Cell](#), 2016, 28: 1422–1439
- 21 Shi Y, Liu X, Zhao S, et al. The PYR-PP2C-CKL2 module regulates ABA-mediated actin reorganization during stomatal closure. [New Phytol](#), 2022, 233: 2168–2184
- 22 Qian D, Zhang Z, He J, et al. *Arabidopsis* ADF5 promotes stomatal closure by regulating actin cytoskeleton remodeling in response to ABA and drought stress. [J Exp Bot](#), 2019, 70: 435–446
- 23 Yang Y, Zhao Y, Zheng W, et al. Phosphatidylinositol 3-phosphate regulates SCAB1-mediated F-actin reorganization during stomatal closure in *Arabidopsis*. [Plant Cell](#), 2022, 34: 477–494
- 24 Jiang K, Sorefan K, Deeks M J, et al. The ARP2/3 complex mediates guard cell actin reorganization and stomatal movement in *Arabidopsis*. [Plant Cell](#), 2012, 24: 2031–2040
- 25 Isner J, Xu Z, Costa J M, et al. Actin filament reorganisation controlled by the SCAR/WAVE complex mediates stomatal response to darkness. [New Phytol](#), 2017, 215: 1059–1067
- 26 Biel A, Moser M, Meier I. *Arabidopsis* KASH proteins SINE1 and SINE2 are involved in microtubule reorganization during ABA-induced stomatal closure. [Front Plant Sci](#), 2020, 11: 575573
- 27 Moser M, Groves N R, Meier I, et al. Plant KASH proteins SINE1 and SINE2 have synergistic and antagonistic interactions with actin-branching and actin-bundling factors. [J Exp Bot](#), 2024, 75: 73–87
- 28 Fukuda M, Hasezawa S, Asai N, et al. Dynamic organization of microtubules in guard cells of *Vicia faba* L. with diurnal cycle. [Plant Cell Physiol](#), 1998, 39: 80–86
- 29 Marcus A I, Moore R C, Cyr R J. The role of microtubules in guard cell function. [Plant Physiol](#), 2001, 125: 387–395
- 30 Eisinger W, Ehrhardt D, Briggs W. Microtubules are essential for guard-cell function in *Vicia* and *Arabidopsis*. [Mol Plant](#), 2012, 5: 601–610
- 31 Eisinger W R, Kirik V, Lewis C, et al. Quantitative changes in microtubule distribution correlate with guard cell function in *Arabidopsis*. [Mol Plant](#), 2012, 5: 716–725
- 32 Mao J, Zhang Y C, Sang Y, et al. A role for *Arabidopsis* cryptochromes and COP1 in the regulation of stomatal opening. [Proc Natl Acad Sci USA](#), 2005, 102: 12270–12275
- 33 Khanna R, Li J, Tseng T S, et al. COP1 jointly modulates cytoskeletal processes and electrophysiological responses required for stomatal closure. [Mol Plant](#), 2014, 7: 1441–1454
- 34 Yu S G, Kim J H, Cho N H, et al. *Arabidopsis* RING E3 ubiquitin ligase JUL1 participates in ABA-mediated microtubule depolymerization, stomatal closure, and tolerance response to drought stress. [Plant J](#), 2020, 103: 824–842
- 35 Wang P, Qi S, Wang X, et al. The OPEN STOMATA1–SPIRAL1 module regulates microtubule stability during abscisic acid-induced stomatal closure in *Arabidopsis*. [Plant Cell](#), 2023, 35: 260–278
- 36 Jiang Y, Wu K, Lin F, et al. Phosphatidic acid integrates calcium signaling and microtubule dynamics into regulating ABA-induced stomatal closure in *Arabidopsis*. [Planta](#), 2014, 239: 565–575
- 37 Cowles C R, Odorizzi G, Payne G S, et al. The AP-3 adaptor complex is essential for cargo-selective transport to the yeast vacuole. [Cell](#), 1997, 91: 109–118
- 38 Zheng W, Jiang Y, Wang X, et al. AP3M harbors actin filament binding activity that is crucial for vacuole morphology and stomatal closure in *Arabidopsis*. [Proc Natl Acad Sci USA](#), 2019, 116: 18132–18141
- 39 Sutter J U, Campanoni P, Tyrrell M, et al. Selective mobility and sensitivity to SNAREs is exhibited by the *Arabidopsis* KAT1 K⁺ channel at the plasma membrane. [Plant Cell](#), 2006, 18: 935–954
- 40 Zhong H, Wang S, Huang Y, et al. Endomembrane trafficking driven by microtubule growth regulates stomatal movement in *Arabidopsis*. [Nat Commun](#), 2024, 15: 7967
- 41 Baskin T I. Anisotropic expansion of the plant cell wall. [Annu Rev Cell Dev Biol](#), 2005, 21: 203–222
- 42 Somerville C. Cellulose synthesis in higher plants. [Annu Rev Cell Dev Biol](#), 2006, 22: 53–78

- 43 McFarlane H E, Döring A, Persson S. The cell biology of cellulose synthesis. [Annu Rev Plant Biol](#), 2014, 65: 69–94
- 44 Wilson T H, Kumar M, Turner S R. The molecular basis of plant cellulose synthase complex organisation and assembly. [Biochem Soc Trans](#), 2021, 49: 379–391
- 45 Anderson C T, Kieber J J. Dynamic construction, perception, and remodeling of plant cell walls. [Annu Rev Plant Biol](#), 2020, 71: 39–69
- 46 Chan J, Coen E. Interaction between autonomous and microtubule guidance systems controls cellulose synthase trajectories. [Curr Biol](#), 2020, 30: 941–947.e2
- 47 Rui Y, Anderson C T. Functional analysis of cellulose and xyloglucan in the walls of stomatal guard cells of *Arabidopsis*. [Plant Physiol](#), 2016, 170: 1398–1419
- 48 Li Y, Shen Y, Cai C, et al. The II *Arabidopsis* *rmin14on*. [Plant Cell](#), 2010, 22: 2710–2726
- 49 Wang J, Zhang Y, Wu J, et al. AtFH16, an *Arabidopsis* type II formin, binds and bundles both microfilaments and microtubules, and preferentially binds to microtubules. [J Integr Plant Biol](#), 2013, 55: 1002–1015
- 50 Sun T, Li S, Ren H. OsFH15, a class I formin, interacts with microfilaments and microtubules to regulate grain size via affecting cell expansion in rice. [Sci Rep](#), 2017, 7: 6538
- 51 Liu H, Fu X. Phytohormonal networks facilitate plant root developmental adaptations to environmental changes. [Sci Bull](#), 2024, 69: 709–713

Summary for “植物细胞骨架与气孔运动”

Plant cytoskeleton and stomatal movement

Lei Zhu[†], Xiangfeng Wang[†], Ying Fu^{*} & Tonglin Mao^{*}

State Key Laboratory of Plant Environmental Resilience, College of Biological Sciences, China Agricultural University, Beijing 100193, China

[†] Equally contributed to this work

^{*} Corresponding authors, E-mail: yingfu@cau.edu.cn; maotonglin@cau.edu.cn

Stomata, specialized epidermal structures formed by a pair of guard cells, serve as critical gateways for gas exchange and transpiration in plants. Their dynamic opening and closing, driven by turgor pressure changes in guard cells, are regulated by complex networks involving ion fluxes, cytoskeletal remodeling, and cell wall dynamics. Recent advances have highlighted the pivotal roles of the actin filament (AF) and microtubule (MT) cytoskeletons in these processes through coordinating signaling pathways, membrane trafficking, and cell wall mechanics. This review synthesizes current knowledge on the cytoskeletal regulation of stomatal movement and proposes future research directions.

In guard cells, AFs undergo dynamic reorganization during stomatal movement, transitioning between radial (type 1), fragmented (type 2), and parallel-bundled (type 3) configurations. These rearrangements are tightly regulated by abscisic acid (ABA), reactive oxygen species (ROS), calcium (Ca^{2+}), and phospholipid signals. Actin-binding proteins (ABPs), including actin-depolymerizing factors (ADFs), SCAB1, and ARP2/3 complexes, orchestrate AF dynamics. For instance, ABA-activated CKL2 kinase phosphorylates ADF4 to stabilize AFs, promoting stomatal closure, while SCAB1 facilitates AF bundling under drought stress. ARP2/3-mediated actin nucleation and the LINC complex further coordinate AF reorganization with ROS signaling, forming a feedback loop that amplifies ABA responses.

Similarly, MTs exhibit circadian-aligned dynamics, with cortical MTs depolymerizing during stomatal closure and repolymerizing during opening. ABA signaling triggers MT disassembly via phosphorylation of microtubule-associated proteins (MAPs) such as SPR1 by OST1 kinase. E3 ubiquitin ligases (e.g., JUL1, MREL57) regulate MT stability by targeting MAPs like WDL7 for proteasomal degradation. Phospholipase D (PLD)-derived phosphatidic acid (PA) and COP1-mediated light signaling further modulate MT dynamics, underscoring the integration of multiple environmental cues.

Cytoskeletal networks also intersect with membrane trafficking to regulate ion channel activity and vesicle transport. The microtubule-end-binding protein EB1b directs SYP121-containing vesicles to the plasma membrane via microtubule polymerization-driven transport, facilitating K^+ channel KAT1 redistribution during stomatal opening. Conversely, AP3M-mediated actin severing ensures vacuolar morphogenesis and turgor regulation. Cellulose microfibril (CMF) deposition, guided by MT-aligned cellulose synthase complexes (CSCs), influences cell wall mechanics, with COBL7 ensuring localized cellulose reinforcement at the stomatal pore.

Despite progress, key questions remain unresolved. The crosstalk between AFs and MTs, their mechanical coupling to ion channels (e.g., KAT1, SLAC1), and their role in cell wall-cytoskeleton feedback loops require elucidation. Signal integration mechanisms, such as how ABA and light antagonistically regulate cytoskeletal effectors, and the spatiotemporal specificity of stress responses, demand exploration. Evolutionary studies comparing cytoskeletal regulation in dicot (e.g., *Arabidopsis*) and monocot (e.g., rice) guard cells could reveal adaptive strategies. Emerging technologies, including super-resolution microscopy, single-cell sequencing technology, and AI-driven molecular modeling, promise to unravel these complexities.

In conclusion, the guard cell cytoskeleton acts as a central hub integrating mechanical, biochemical, and environmental signals to optimize stomatal function. Deciphering its regulatory networks will advance strategies to enhance crop water-use efficiency and stress resilience, offering critical insights for sustainable agriculture under climate change. Future research should prioritize interdisciplinary approaches to translate mechanistic discoveries into practical applications for food security and ecosystem stability.

stomatal movement, guard cell, actin filament, microtubule, light, abscisic acid (ABA)

doi: [10.1360/TB-2025-0024](https://doi.org/10.1360/TB-2025-0024)