植物学通报 2003，20（2）：168～177
Chinese Bulletin of Botany

钙在植物花发育过程中的作用①

孔海燕 贾桂霞② 温跃戈
（北京林业大学园林学院 北京 100083）

摘要 对于园林观赏植物，开花是一个非常重要的发育阶段，它直接影响花卉的品质。近年来，植物花发育的分子生物学研究进展迅速，并取得了一些突破性成果。钙作为第二信使在植物信号转导中起着非常重要的作用，大量研究显示，钙有可能参与开花控制。本文总结了钙信号与植物花发育这一领域的最新研究进展，包括以下几个方面的内容：钙在植物成花诱导（包括光周期诱导和低温诱导）中的作用；花芽分化时期钙在植物叶芽和花芽中的动态分布及组织培养条件下不同钙浓度对花芽分化的影响；钙与花衰老的关系。

关键词 Ca^{2+}，成花诱导，花芽分化，花衰老

The Role of Calcium in Flower Development

KONG Hai-Yan JIA Gui-Xia② WEN Yue-Ge
（*College of Landscape Architecture*，*Beijing Forestry University*，Beijing 100083）

Abstract For ornamental plants，flowering is an important development phase that directly influences the quality of flower. In recent years，researches on plant flowering in the field of molecular biology developed very fast and some breakthroughs have been obtained. As a second messenger，calcium plays a very important role in plant signal transduction. Many evidences show that calcium may be related to flowering control. The present review attempts to highlight the recent advances in research of calcium signaling and flower development，which contains the following aspects：the role of calcium in the induction of flowering（including photoperiodic induction and vernalization）；dynamic distribution of calcium in leaf buds and flower buds during flower bud differentiation；the influence of different calcium concentrations on *in vitro* flower bud differentiation；the relation between calcium signal transduction and flower senescence.

Key words Calcium ion，Flower induction，Inflorescence bud differentiation，Flower senescence

钙作为第二信使在植物信号转导中的作用一直是植物生理学、细胞生物学和发育生物学研究的热点。对于钙在植物中的生理功能和作用机制，近年已有不少综述和专著进行了评论和总结（孙大业等，1998；Rudd and Franklin-Tong，1999）。杨弘远（1999）将研究的结果概括为以下几个要点：（1）钙在植物生理活动中起广泛的作用。由各种外界与内在的信号因子（如光、温度、盐、触动、重力、辐射、激素等）所导致的植物反应，大多和钙信号转导有关。钙在细胞分裂、极性形成、生长、分化、衰老、凋亡等生命过程中均起重要的调节

① 国家自然科学基金资助项目（39970623）。
② 通讯作者。Author for correspondence.
作者简介：孔海燕，女，1972年生，硕士。主要研究方向：园林植物遗传育种。工作单位：中国花卉协会。E-mail：haiyan_kong@263.net。导师：贾桂霞，女，1963年生，博士后，副教授。主要研究方向：园林植物遗传育种。E-mail：Gxjia@bjfu.edu.cn
收稿日期：2002-03-14 接受日期：2002-08-21 责任编辑：刘 晖，孙冬花

功能；(2)胞质游离钙($[Ca^{2+}]_c$)的瞬间变化，是细胞响应各种刺激信号的初始事态，由此而诱发以后一系列信号转导的下游事态。$[Ca^{2+}]_c$ 的瞬间增加有两种可能的来源：一是胞外 Ca^{2+} 通过 Ca^{2+} 通道的开启进入胞内；二是胞内钙库(如内质网、液泡等)向胞质释放出 Ca^{2+}；(3)钙信号通过钙靶蛋白进行信号转导。钙调素(CaM)是迄今已证明的分布最广、功能最多、分子结构高度保守的钙靶蛋白。钙靶蛋白又通过和其他靶蛋白分子(如各种蛋白激酶)结合而启动基因表达与细胞生命活动，从而构成钙信号转导的复杂体系。有人将所有与信号转导有关的蛋白质整体称为 transducon，包括各种受体、通道、CaM、蛋白激酶、磷酸酶、Ca^{2+}-ATP 酶等；(4)钙信号系统中的各种分子在细胞中具有严格的空间分布，它们在细胞壁、质膜、胞质溶胶、细胞器、细胞骨架、细胞核等部位定位，是复杂的细胞网络(cytonet)中的重要组成成分，以保证各项细胞生命活动的平衡，实现细胞结构与功能的统一。

开花是高等植物个体发育的中心环节，也是影响花卉质量的重要过程。花器官的分化和发育是高等植物从营养生长转向生殖生长，实现世代交替的关键环节，它是植物发育生物学的重要内容。植物开花过程是个复合的多步骤过程，涉及不同发育方式的转换。植物接受环境因子(如光周期、温度)等的诱导，经过一系列信号转导过程，启动成花决定过程中的控制基因，并在诸多关键基因的相互作用以及诸多代谢途径的相互制约下，引起花芽分化，进而导致花器官发生(余叔文和汤章城，1998)。已有不少研究者对钙在植物花发育过程中的作用展开了研究，结果显示，钙信使系统在植物的成花诱导、花芽分化及开花调控(梁述平等，2001)中都起着非常重要的作用。另外，近年来随着花卉生产的产业化，花卉的生产和需求，尤其是鲜切花市场的空前发展，推动了切花采后保鲜和瓶插寿命研究的不断深入，其中关于钙与花瓣衰老关系的研究也日益受到重视。虽然已有不少综述和著作对钙与植物衰老的关系进行过详细的评述(Ferguson and Drobak，1988；Poovaiah，1988；沈成国等，2001)，但多针对果实与叶片的衰老，而有关钙与植物花衰老研究的综述尚未见到。本文试图以植物体内钙信使系统研究的背景知识为基础，综合概括钙在植物花发育过程中的作用。

1　钙与成花诱导

影响植物开花的环境因子很多，其中以光和温度最为普遍。温度和光是调节植物成花启动子的两个主要因子，植物的光周期现象和春化作用也就成了人们研究成花的实验系统。如何利用光照和温度这两个环境因子进行植物开花调控越来越受到园林植物生产者的关注，由此也带动了开花调控生理和分子机理的研究。关于钙信使系统在光周期和春化作用诱导植物成花过程中的作用的研究也在不断受到人们的关注。

1.1　钙与光周期诱导

1.1.1　钙在光周期诱导植物成花中的作用　光周期对植物开花具有重要作用。依据对光周期的反应可分为长日植物、短日植物、日中性植物、中日性植物、长短日植物和短长日植物(余叔文和汤章城，1998)。对植物进行不同的光周期处理(短日照或长日照)，可使植物提前开花或延期开花。目前关于钙与光周期花期调控关系的研究主要集中在成花诱导方面。

http://www.cnki.com.cn

一些研究者对短日植物牵牛花(*Pharbitis nil*)进行了这方面的研究。他们采用的研究方法是在暗处理前、暗处理过程(14 ~ 16 h)中的不同时间和暗处理之后对牵牛花幼苗的子叶喷施 $CaCl_2$、Ca^{2+} 螯合剂(EGTA)、Ca^{2+} 通道阻塞剂 $LaCl_3$、CaM 拮抗剂(W-7、氯丙嗪)等化学溶液,观察被处理和对照牵牛花的开花反应,以探讨 Ca^{2+} 在短日照诱导牵牛花成花过程中是否起作用、什么时候起作用。

Friedman 等(1989)的研究结果表明,Ca^{2+} 与光周期诱导短日植物牵牛花开花有关。他们发现,在暗处理之前对牵牛花子叶施加 EGTA 可抑制其开花,在这个时期施加 Ca^{2+} 通道阻塞剂 $LaCl_3$ 和 CaM 拮抗剂(W-7、氯丙嗪)也有一定的抑制作用,并且 EGTA 和 $LaCl_3$ 还会延长暗处理的时间。EGTA 处理 30 min 后再用 $CaCl_2$ 处理,可以抵消对开花的抑制作用,但暗处理时间延长。他们还发现,钙螯合剂、钙调素拮抗剂等推迟牵牛花灭光(light-off)信号节奏的释放(Friedman *et al*, 1992)。但是,Tretyn 等(1990)随后得到了不同的结果,认为上述化合物对开花的抑制作用很小,而且除了 EGTA 之外,其他化合物的作用与施加的时间无关。他们得出的结论是,牵牛花的成花与 Ca^{2+} 没有直接关系,并且造成两种不同结果的原因是他们采用的植物的叶片表皮比 Friedman 等实验用的厚。为了避免这方面因素的影响,Takeno(1993)采用了一种新的灌注 EGTA、$LaCl_3$ 和氯丙嗪溶液的方法来促进子叶对它们的吸收,他将子叶边缘进行环切,留下 1 cm^2 的叶面积,同时去掉根部,只保留 3 cm 长的下胚轴。结果发现,EGTA、$LaCl_3$ 和氯丙嗪在暗处理前施加能抑制牵牛花开花,在 16 h 的暗处理之后立即施加则没有抑制作用。尽管 Takeno 采用的方法能够使子叶很有效的吸收化合物水溶液,但进行 16 h 暗处理后植株产生的花芽要比未灌注化合物溶液的对照植株少 50%,而且去掉根系导致了茎长度的增加。Tretyn 等(1994)针对这一问题,又发展了一种更为有效地施加上述化合物的技术。他们采用柔软的毛刷将化合物的水溶液涂到牵牛花子叶近轴端的表面上。他们得到的结果是,在不太充足的 14 h 暗处理开始之前和开始后 2 h 施用 Ca^{2+}、钙载离子体 A23187、ionomycin 和咖啡因能够刺激牵牛花开花,在暗处理开始 2 h 后这些化合物的作用则逐渐减弱,在暗处理 6 h 以后施用则没有刺激效果或者产生抑制开花的作用。

为了研究 Ca^{2+} 在暗处理诱导牵牛花开花中的作用机制,Tretyn 等(1994)还对处理过程中叶片表皮、施加 ABA 后叶片表皮上气孔的开闭情况进行了观察。他们观察的结果表明,自然条件下牵牛花成花可能与气孔运动有直接关系,在暗处理的第 8 和第 10 h 用 ABA 处理的植株比对照植株产生的花芽少 50%,但在暗处理之前用 ABA 处理子叶则不影响成花。对叶面施加外源钙、EGTA 和钙载离子体能够调节气孔的开闭(Gilroy *et al*, 1991;Kearns and Assmann, 1993)。植物激素 ABA 也能够调节气孔的运动(Kearns and Assmann, 1993),ABA 能够使胞内 Ca^{2+} 浓度增加,从而导致气孔关闭(Mcainsh *et al*, 1992)。在自然条件下,细胞内钙库(液泡或内质网)释放 Ca^{2+} 会导致气孔关闭(Gilroy *et al*, 1991;Kearns and Assmann, 1993;Gilroy *et al*, 1990)。即使用 1 mmol 的 La^{3+} 对保卫细胞处理 15 min,仍会产生 IP3 光分解和气孔关闭(Gilroy *et al*, 1990)。基于这一点,Tretyn 等(1994)认为,如果气孔运动对成花诱导很重要,钙通道阻塞剂则不一定会影响成花。这一点也解释了他们以前的实验结果(Tretyn *et al*, 1990),即钙通道阻塞剂 verapamil、nifedipine 和 La^{3+} 对牵牛花的成花并无特殊效果。至于这一结果与 Friedman 等(1989)实验结果的不同,除

了实验材料和方法的影响外，其他原因还有待于进一步研究。

另外，还有人对于长日植物的光周期诱导进行了研究。Havelange(1989)对长日照植物白芥(*Sinapis alba*)给予一个周期 16 h 长日处理后，顶芽的 Ca^{2+} 含量增加，但叶芽则没有明显变化。分生组织细胞各分室的 Ca^{2+} 水平都有所增加，但核仁最为明显。虽然这些结果还不足以证明钙在分生组织的开花过程中具有重要的作用，但很可能与白芥花芽分化过程中分生组织的一些其他事件有关。对长日照诱导白芥成花过程中 Ca^{2+} 流动的研究表明，顶芽增加的 Ca^{2+} 不是通过韧皮部运输上来的，而很有可能来源于质外体(Havelange and Bernier, 1993)。由此可以推测，Ca^{2+} 的增加不是来自根部，很可能是由于顶芽细胞内部信号转导的需要从胞外钙库释放后进入细胞内的。还有研究显示，长日照处理后白芥顶芽的生长素与细胞分裂素的比值下降，同时有较多的 Ca^{2+} 往顶芽运送，诱导花芽分化(McDanie, 1991)。这说明长日照处理能够促进 Ca^{2+} 往花芽分化的部位运送，一定浓度的内源 Ca^{2+} 对花芽分化是必需的。

综上所述，我们可以得出这样一个结论：内源 Ca^{2+} 水平是光周期诱导成花的一个限制因素，但在整个诱导过程的不同时间 Ca^{2+} 的作用不同，Ca^{2+} 可能在暗处理之前或处理早期起作用，在暗处理一段时间后则不起作用或有抑制成花的作用。有人还分析 EGTA 抑制牵牛花成花的一种可能是 Ca^{2+} 介导激活 EGTA 蛋白激酶或其他调节过程而导致开花刺激物的产生，另一种可能是 Ca^{2+} 介导基因表达的改变。然而，关于钙在光周期诱导成花的过程中是如何进行信号转导的，目前还不太清楚，有待深入研究和探讨。

光周期诱导植物成花主要是通过控制植物叶片接受光照的时间长短来实现，光敏素是植物接受光周期反应的感受器之一，因而，光周期诱导植物开花与光敏素有着密切的关系。基于这一点，不少研究者对光敏素与钙信号转导的关系展开了一系列研究，研究的进展将在下面一节进行讨论。

1.1.2　光周期诱导成花中光敏素与钙的关系　光敏素(phytochrome)广泛存在于高等植物、蕨类、苔藓、甚至一些藻类细胞中，主要负责对红光和远红光信号的接收，参与众多光形态建成反应。目前已知高等植物中存在光敏素基因家族，在拟南芥幼苗中发现有 5 种不同的编码光敏素脱辅基蛋白基因，分别命名为 *PHYA*、*PHYB*、*PHYC*、*PHYD*、*PHYE*，这些基因均已得到克隆。光敏素分子本身并不转移到核内结合到靶基因启动子上，由此可以推测，从光受体到基因表达之间必定存在信号转导(孟繁静, 2000)。

有关植物对光刺激，特别是对以光敏素介导的红光-远红光可逆生理反应的研究，开始得较早，也较深入。孙大业(1996)的一篇综述报道，Haupt 与 Weiseseel 早在 1976 年就已提出红光通过光敏素介导生理反应可能引起胞内 Ca^{2+} 水平增加，Roux 则明确提出 Ca^{2+} 作为第二信使参与光敏素反应的假设。以后这方面的一些研究结果大都支持这种观点，但也有不同意见，特别是对 Ca^{2+} 流的方向长期存在着争论。近来这一争论逐渐趋向统一，Metha 等最近就发现红光-远红光在不同时间会引起 Ca^{2+} 发生内流或外流。光诱导信号转导研究近年来在红光及蓝光受体基因及蛋白质结构、G 蛋白、Ca^{2+} 与钙调素、蛋白质磷酸化参与等方面都取得了重要进展。

http://www.jxb.oxfordjournals.org/cgi/doi/10.3724/CBB-t22-037

光敏素控制植物开花可能通过第二信使系统——钙和钙调素(CaM)对细胞代谢过程产生影响。Ca^{2+} 和 pH 的内源节奏变化可影响植物感受光周期的能力与反应能力(Shukla

and Sawhney，1992)。在光敏素脱辅基蛋白基因 *PHYA* 的信号转导途径中，依赖 Ca^{2+} 和 Ca^{2+}/cGMP(3′，5′-环鸟苷酸，胞内信使之一)的途径控制叶绿体的发育(通过控制编码叶绿体复合物的基因)(Bowler and Chua，1994)。生物化学方面的研究已鉴定出异三聚体的 G-蛋白是 PHYA 信号转导机制的上游组分(Millar *et al*，1994)，G-蛋白的下游组分是 Ca^{2+} 和 cGMP。最近有人观察到红光-远红光可逆的 Ca^{2+} 瞬间改变。将 Ca^{2+} 和 Ca^{2+} 激活的 CaM 直接注射到光敏素缺陷的蕃茄细胞中，发现它们影响到 PHYA 信号转导。Ca-CaM 还与 cGMP 一起调节叶绿体发育。研究者推测，高水平 cGMP 对 Ca^{2+} 途径的负调控可能在暴露于光早期起作用，在没有足够保护剂的情况下抑制光合复合物的形成。而 Ca^{2+} 途径对 cGMP 途径的抑制是当花色素苷不再需要的时候，抑制它的产生。这些设想已从蚕豆细胞编码花色素苷合成酶与叶绿体组分基因表达的时间差异上得到证实(Bowler *et al*，1994)。

从以上研究结果可以推测，钙可能通过调节光敏素基因的表达而对光周期诱导植物成花起作用，在这一过程中，Ca-CaM 可能与另一个胞内信使 cGMP 共同参与光调节植物成花的信号转导过程。

1.2 低温诱导

很多植物需要经过低温处理才能诱导或加速开花，这一过程称之为春化作用。与光周期诱导开花过程不同，春化本身(低温诱导)并不诱导开花，而只是使植物处于准备开花状态。有人曾提出春化引起 DNA 的去甲基化，这使在 GA 生物合成中起重要作用的异壳杉烯酸羟化酶基因得以表达。拟南芥的一些生态型早花和晚花突变体需要经春化才能开花，当种子萌发时加入甲基化试剂 5-氮胞苷(5-azacytidine)便不需低温就可通过春化，表明甲基化对春化过程有重要作用。

但在低温诱导植物开花过程中是否需要有信息物质的参与，有不同的看法。有人认为低温诱导不需要长距离的信息传导，而是直接作用于反应器官——茎分生组织可调节包括基因表达在内的各种代谢过程。但也有实验表明，用低温分别处理遏蓝菜(*Thlaspi arvense*)叶片或茎尖都能使其开花。

至于钙在低温诱导植物成花过程中是否起作用，目前的研究报道还很少。从 Monroy 和 Dhindsa(1995)在对紫花苜蓿进行低温锻炼时观察到的 Ca^{2+} 流动情况和低温对钙依赖蛋白激酶(CDPK)基因表达的调节作用来看，我们可以推测钙在低温诱导植物成花过程中可能也起着一定的作用，只是其作用机理还有待进一步研究。

2 钙与花芽分化的关系

在植物的开花过程中，花芽分化是非常重要的一个环节。近年来人们除了对植物成花中的枝芽生长点进行钙的分布研究外，一些研究者应用离体培养系统来研究外源 Ca^{2+} 浓度变化对花芽分化的影响。许多研究结果表明，钙除了作为植物的矿质营养元素常被施用来促进植物开花外，还作为植物的第二信使，与钙调素协同作用，在花芽形成和分化过程中起重要作用。

2.1 花芽分化过程中钙和钙调素的动态变化

http://www.bjb.ac.cn DOI:10.3724/CBB-t22-037

为了研究花芽分化过程中钙的作用，一些研究者对植物花芽分化时花芽和叶芽中钙的分布进行了研究。彭抒昂等(1998a)用焦锑酸钾沉淀法研究了成花中梨短枝芽生长点

细胞的 Ca^{2+} 分布发现 Ca^{2+} 峰值只出现在成花的发端期，而不是整个成花过程。他们在用原子吸收法研究梨成花中钙的动态及作用时，也得到类似的结果：成花中的短枝芽的 Ca 含量在花芽发端之前有一个积累高峰，以后随着花芽分化的进行而逐渐被消耗。EGTA 在前期处理有抑制中长枝成花的效果，经 EGTA 处理后的成花期要晚一些。另外，对其他一些植物中的研究结果也证明了花芽分化时期钙的重要性。草莓叶片中的 Ca^{2+} 含量在花芽分化始期也会出现积累高峰（罗充等，2000）。芒果在生殖生长期间，花中钙含量增加（Zhang *et al*，1994）秋海棠在花期对 Ca^{2+} 的需求增加（Lamaire *et al*，1995）。

已知钙调素是 Ca^{2+} 调节植物许多生理生化过程的中介（龚明等，1990；Poovaih and Ready，1993；孙大业等，1998）。在梨的成花过程中，短枝芽的 CaM 含量在整个成花前后都明显高于新梢芽的含量，特别是在成花的发端期突然成倍增加，形成高峰，而短果枝叶的 CaM 与新梢叶有着相近的变化趋势。但在成花前后，短果枝的 CaM 含量明显高于新梢叶。CaAc 处理可以使短枝芽所含 CaM 的峰值提前出现，TFP 处理可明显降低 CaM 含量和延迟其峰值到来（彭抒昂等，1998b）。草莓叶片中的 CaM 含量和芽体中 CaM 含量在花芽分化始期有一积累高峰，随成花的进行而降低，花序分化期再次积累成峰值（罗充等，2000）。梅树花芽形态分化前，钙调素含量较高，当花瓣、雄蕊、雌蕊大量分化时，其含量急剧降低，几乎为零，以后有积累和消耗过程（褚孟嫄和黄金城，1995）。

以上研究结果表明，钙和钙调素在一些植物的花芽分化过程中起重要作用，它们作为一个信号系统协同作用，但对于其作用机制，目前还不太清楚。

2.2　外源钙浓度变化对花芽分化的影响

在植物组织培养中，研究者发现培养基中 Ca^{2+} 的浓度对一些植物的花芽分化有影响。无钙时这些植物不能进行花芽分化，钙浓度过高也会抑制花芽分化。

Cousson 和 Tran Thanh Van（1992）发现培养基中的 Ca^{2+} 浓度影响烟草薄层花的诱导与分化，当 Ca^{2+} 浓度为 3 mmol/L 时促进花芽分化，浓度达 12 mmol/L 时不利于花芽分化，而促进营养芽的分化。花生子叶离体培养在 0 ~ 24 h 期间，必须有 Ca^{2+} 的供应才能进行花芽分化（Kumar and Reddy，1996）。离体培养的黄瓜子叶在培养 0 ~ 8 d 期间不同时间段对 Ca^{2+} 的需求也不同：初期必须有钙的存在才能进行花芽分化，后期钙浓度降低或无钙则可提高花芽分化率（滕胜等，2000）。钙盐对花芽分化影响的短期效应主要表现在子叶离体最初的 6 d，且以第 1 d 和第 4 d，即子叶花芽分化的花诱导阶段和花原基形成阶段最为明显（祝沛平等，2000）。王利琳（1995）[①]对培养初期的黄瓜子叶培养物的元素分析表明：在 4 ~ 6 天期间，黄瓜子叶培养物干物质中钙的含量剧烈下降，说明黄瓜子叶培养后期（即花芽分化时期）降钙有利于花芽分化。对于后期降钙有利于离体黄瓜子叶花芽分化的现象，滕胜等（2000）推测可能是由于降钙降低了细胞分裂活性，从而有利于分生组织向花原基方向转变。

3　钙在花发育和花色素苷生物合成中的信号调控作用

花色素苷的合成过程受多种信号因子的调控。现已证实，赤霉素（GAs）在诱导花发育和花色素苷生物合成中有重要的作用。花发育中所需的内源 GAs 主要在花药中产生，

① 王利琳，1995. pH 对离体黄瓜子叶花芽分化的影响及其生理基础探讨（硕士论文）. 杭州：杭州大学生命科学学院

但要转运到花冠中才能起作用(Itoh *et al*, 1999)。GAs 对花色素苷生物合成的促进,主要通过诱导花色素苷生物合成途径中一些相关基因(如查尔酮合成酶基因 *chs* 等)的表达来实现(Weiss *et al*, 1995)。对赤霉素(GAs)诱导查尔酮合成酶基因在矮牵牛(*Petunia hybrida*)花冠中表达的研究发现,来自植株内部的 Ca^{2+} 信号作为第二信号参与 GAs 信号的转导作用,这种作用主要体现为 Ca^{2+} 和钙调蛋白对 GAs 信号的协助转导(Leitner-Dagan and Weiss, 1999)。但目前对这些 GA 信号影响因素的具体机制还不清楚。

4 钙与花器官衰老的关系

开花是自然界中美好的景象,然而对植物自身而言,却意味着衰老和死亡。研究花的衰老对于切花保鲜、延长花的寿命等有重要的理论和实践意义。目前花衰老的研究主要集中在花瓣衰老方面。花瓣的衰老可有两种方式:一种是凋萎,即花瓣组分渐次变化,膨压丧失,最后凋萎,如香石竹、牵牛花和矮牵牛等;另一种方式是脱落,即花瓣尚处于膨胀状态,没有任何可见的凋萎迹象而脱落,如罂粟、香豌豆等(孟繁静, 2000)。

花瓣衰老时的生理生化变化包括细胞膜和细胞壁结构、性质、功能发生变化,细胞失去分室作用,水解酶活性增加,大分子(蛋白质等)物质降解、质体分解等。钙对植物的衰老有着重要的调节作用(Ferguson and Drobak, 1988;关军峰和李广敏, 2000)。植物花器官的衰老属于植物衰老的一个部分,因而花器官的衰老与钙也有着密切的关系。

钙在植物中的一般作用可分为胞外钙的作用和胞内钙的作用。Ferguson 和 Drobak (1988)指出,Ca^{2+} 的胞外作用主要包括四个方面:(1)参与组成细胞壁结构;(2)通过影响质膜外表面的膜磷脂和蛋白排列,维持膜的结构与功能;(3)提供胞外 Ca^{2+},以补充胞内 Ca^{2+};(4)调节质膜与细胞壁内表面的离子环境。外源钙处理不仅增加胞外 Ca^{2+},改变细胞间隙离子环境,而且能够调节细胞活力,从而在一定程度上起到延缓衰老的作用。Ca^{2+} 的胞内功能包括信使作用与其他功能二类。Ca^{2+} 作为第二信使传递外部刺激转变成瞬时的和长期的代谢变化,包括基本的生长和对特定环境刺激的反应。

4.1 外源钙对花衰老的抑制作用

目前对钙与植物叶片和果实衰老的关系研究较多,研究的结果表明,外源 Ca^{2+} 抑制衰老的机理在于 推迟并抑制乙烯、H_2O_2 的生成,提高氧化酶如过氧化氢酶(CAT)、超氧化物歧化酶(SOD)的活性,促进离子型细胞壁过氧化物酶(POD)从细胞壁向细胞质释放,增加可溶性 POD 活性,阻止磷脂降解和不饱和脂肪酸向饱和脂肪酸转化和蛋白质水解,维持高水平的膜磷脂和各种蛋白质组分,特别是难溶性蛋白质的含量,降低脂氧合酶(LOX)和 RNAase 活力及膜透性、丙二醛含量和乙烯的生成,抑制叶绿素蛋白质复合体降解和叶绿体膜破裂,维持较高的基粒类囊体数目(沈成国等, 2001)。

随着经济的迅猛发展,鲜切花逐渐走进寻常百姓家,使鲜切花的需求量大幅度提高,鲜切花的瓶插保鲜也倍受重视。近年来对外源钙在鲜切花保鲜中作用的研究也逐渐增多。研究的结果表明,适宜浓度的外源 Ca^{2+} 处理从以下几个方面延缓鲜切花衰老,从而最终延长鲜切花的瓶插寿命(王万喜和贾德华, 2001;洪法水和赵海泉, 1999;何生根等, 2000;Torre *et al*, 1999;姚连芳等, 1998;弓弼等, 2000):(1)促进瓶插切花吸水,减缓失水,增强切花的保水能力,使花瓣比未处理的对照硬挺,茎杆挺直;(2)促进糖分吸收;(3)

http://www.plantsci.com.cn

延缓蛋白质分解；(4)提高 SOD、CAT、POD 的活性；(5)抑制乙烯生成；(6)提高 ATPase 的活性，降低呼吸高峰；(7)降低膜脂过氧化水平，维持膜结构的相对稳定性，使花瓣的膜延迟发生电解渗漏。由此看来，钙抑制花衰老和叶片衰老的作用机理是非常相似的。

4.2　胞内 Ca^{2+} 与花衰老的关系

目前，对于胞内 Ca^{2+} 与衰老的关系，存在两种不同的看法。一种看法是，阻止胞外 Ca^{2+} 进入细胞质内时，促进植物衰老。利用离体叶片证明，Ca^{2+} 载体 A23187 能抑制叶片叶绿素降解，延缓叶片衰老；Ca^{2+} 通道阻塞剂阻止 Ca^{2+} 进入细胞质，促进叶片衰老。另一种则是当细胞内 Ca^{2+} 的跨膜运输受阻，细胞质 Ca^{2+} 浓度增加，代谢紊乱，导致衰老。这是因为 Ca^{2+} 进入细胞，细胞质内过量的 Ca^{2+} 与磷酸根反应生成磷酸钙沉淀，扰乱能量代谢系统，对细胞造成毒害作用(Hepler and Wayne，1985)。因此，细胞质内 Ca^{2+} 水平一般维持在低于 1 μmol/L，当细胞质内 Ca^{2+} 浓度达到 1 μmol/L 时，Ca^{2+} 与钙调素结合，共同调节细胞代谢。另外，胞内 Ca^{2+} 和钙调素调节膜的磷脂代谢。

最近有研究证明，在月季花衰老过程中，细胞质内 Ca^{2+} 浓度增加(Song *et al*，1997)。这种衰老伴随的 $[Ca^{2+}]_{cyt}$ 升高，可能是由于细胞 Ca^{2+} 外流能力的丧失，从而作为信号导致进一步的衰退过程(Paliyath and Thompson，1988；Huang and Kao，1998)。另外，Jones 和 Woodson(1999)对授粉会导致花瓣提前衰老的香石竹品种(*Dianthus caryophyllus* ‘White Sim’)传粉后的信号转导研究发现，授粉后乙烯和 ACC 的含量在花柱、子房和花瓣各部位依次增加，并且推测有一个可传递的传粉信号在授粉 12 h 后到达子房，14 ~ 16 h 后到达花瓣。还有研究表明，Ca^{2+} 及其促进的蛋白质磷酸化参与授粉导致的花衰老及花梗的弯曲(沈成国，2001)。

胞内 Ca^{2+} 与调节植物衰老的内源激素——乙烯的生成有着密切关系。目前普遍的看法是，外源高浓度 Ca^{2+} 抑制乙烯生成，延缓衰老；胞质内 Ca^{2+} 增加，激活 Ca^{2+}-钙调素系统，促进乙烯生成，加速花衰老。

关军锋和李广敏(2000)对钙在植物乙烯生成及信号传递中的生理作用进行了综合评述，概括起来主要有以下几点：(1) Ca^{2+} 参与乙烯的信号传递，是乙烯信号传递所必需的。促进胞外 Ca^{2+} 内流或限制胞内 Ca^{2+} 泵出所导致的细胞质游离 Ca^{2+} 水平升高可能是植物体产生乙烯效应的一个启动信号；(2)在一定程度上，Ca^{2+} 还可以调节植物对乙烯的敏感性；(3)细胞内 Ca^{2+} 对乙烯生物合成及植物衰老的影响可能与钙调蛋白有关，维持高水平的钙调素含量和 ACC 合酶活性是乙烯生物合成所必需的。钙调素以间接方式调节乙烯生成中 ACC 合酶向乙烯转化这一关键步骤。

汤福强等(1994)对麝香石竹(*Dianthus caryophyllus* ‘Sun Beam’)切花的研究表明，细胞内钙调蛋白含量的变化与 ACC 合酶活性的变化趋势一致。钙调蛋白含量在麝香石竹切花衰老之前迅速增加，用钙调蛋白抑制剂氯丙嗪(CPZ)处理则对乙烯释放具有抑制作用，而 Ca^{2+} 渗入花瓣后促进花瓣乙烯的释放。

另外，Liang 等(2001)的研究发现，钙调素依赖型蛋白激酶(MCK1)对烟草开花具有调控作用。缺少含有钙调素结合区域的 C-端的 MCK1 的表达使花发育过程受阻，表现为植物主干上的花原基夭折和腋芽的营养生长期延长。花朵的夭折首先表现在花药，然后是整个花衰老。

https://www.scienceindex.com/doi/10.3724/CDB.122.0371

5 小结与展望

综上所述,目前钙在植物花发育过程中作用的研究主要取得了以下几个方面的成果:(1)钙在植物的成花诱导(如低温、光周期诱导)中起重要作用;(2)钙和钙调素参与植物的花芽分化过程,Ca^{2+} 和 CaM 在花芽分化阶段出现积累高峰;(3)在组织培养过程中,对子叶添加一定浓度的外源钙能促进花芽分化。(4)钙参与赤霉素(GAS)调控的花色素苷合成的信号转导。(5)钙对花衰老起着重要的调节作用,适当浓度的外源 Ca^{2+} 处理能够延缓花衰老,胞质内 Ca^{2+} 增加,激活 Ca^{2+}-钙调素系统,加速花衰老;(6)钙与乙烯生成的关系是研究花衰老的一个主要内容。

根据上述钙与植物花发育的研究进展,我们认为,今后应对以下问题给予足够的重视:(1)花发育过程中胞内钙信使系统(包括 Ca^{2+}、钙调素和依赖钙和钙调素的蛋白激酶等)的作用方式和机制;(2)胞外 Ca^{2+} 在乙烯代谢过程中的作用及其与胞内信使的关系;(3)花发育过程中钙信使系统与控制花发育的基因表达的关系;(4)钙信使系统如何与其他植物信号因子协同作用调节植物的花发育。

花卉产业的飞速发展推动着花卉基础研究的发展,研究钙与花发育的关系,从而更好地将其应用于植物的开花调控和鲜切花保鲜,服务于花卉生产,是园林植物与观赏园艺基础研究的一个重要内容,对花卉产业的发展具有非常重要的意义。

参 考 文 献

弓弼, 马惠玲, 贾德华, 胡佳诺, 2000. 含 Ca^{2+} 瓶插液配方筛选及其对月季切花保鲜效应. 北方园艺, **6**: 38 ~ 39

王万喜, 贾德华, 2001. Ca^{2+} 对月季切花瓶插寿命的作用及机理研究. 湖北农学院学报, **21**: 21 ~ 24

关军峰, 李广敏, 2000. 钙在植物乙烯生成及信号传递中的生理作用. 植物学通报. **17**(5): 413 ~ 418

孙大业, 郭艳林, 马力耕, 1998. 细胞信号转导. 北京: 科学出版社. 171 ~ 285

孙大业, 1996. 植物细胞信号转导研究进展. 植物生理学通讯, **32**(2): 81 ~ 91

汤福强, 吴有梅, 刘愚, 梁厚果, 1994. 麝香石竹花衰老过程中钙调蛋白含量变化与乙烯生物合成的关系. 植物学报. **36**(9): 709 ~ 713

何生根, 阳成伟, 蒋跃明, 2000. $Ca(NO_3)_2$ 对月季切花保鲜作用的研究. 仲恺农业技术学院学报, **13**(4): 7 ~ 11

余叔文, 汤章城, 1998. 植物生理与分子生物学. 第二版. 北京:科学出版社.

杨弘远, 1999. 钙在有花植物受精过程中的作用. 植物学报. **41**: 1027 ~ 1035

沈成国, 2001. 植物衰老生理与分子生物学. 北京: 中国农业出版社. 271 ~ 322

孟繁静主编, 2000. 植物花发育的分子生物学. 北京:中国农业出版社. 18 ~ 335

张惠群, 罗金棠, 卢笛, 袁军, 1994. 紫花芒果营养特性研究. 广东农业科学, **5**: 19 ~ 22

罗充, 彭抒昂, 马湘涛, 2000. 草莓成花过程中 Ca^{2+}、CaM 及成花物质含量变化. 山地农业生物学报. **19**(4): 266 ~ 271

姚连芳, 张海洲, 胥哲明, 路明科, 康占国, 1998. 采前喷钙采后贮藏对芍药月季瓶插寿命影响. 北方园艺. **1**: 51 ~ 52

洪法水, 赵海泉. 1999. $CaCl_2$ 对月季切花衰老的影响. 园艺学报, **26**(1): 62 ~ 64

祝沛平, 杨在娟, 李凤玉, 2000. 钙盐和铜盐对离体黄瓜子叶花芽分化的时间效应. 浙江农业学报. **12**: 175 ~ 176

梁述平, 汪杏芬, Feldman L J, 吕应堂, 2001. 钙调素依赖型蛋白激酶在植物开花调控中的作用. 中国科学. **31**(4): 306 ~ 311

龚明, 李英, 曹宗巽, 1990. 植物体内的钙信使系统. 植物学通报. **7**(3): 19 ~ 29

彭抒昂, 罗充, 李国怀, 1998a. 钙在梨成花中的动态及作用研究. 华中农业大学学报. **17**(3): 267 ~ 270

彭抒昂, 罗充, 章文才, 1998b. CaM 在梨花芽分化过程中的含量变化. 园艺学报. **25**: 220 ~ 223

褚孟嫄, 黄金城, 1995. 梅树花芽形态分化及其物质代谢的研究. 北京林业大学学报, **17**(Supp.1): 68 ~ 74

滕胜, 梁海曼, 钟华鑫, 王利琳, 2000. Ca^{2+} 对黄瓜子叶离体培养物花芽分化的影响. 植物生理学报, **26**: 413 ~ 416

Bowler C, Chua N H, 1994. Emerging themes of plant signal transduction. *Science*, **268**: 675 ~ 680

Bowler C, Neuhaus G, Yamagata H, Chua N H, 1994. Cyclic GMP and calcium mediate phytochrome phototransduction. *Cell*, **77**: 73 ~ 81

Cousson A, Tran Thanh Van K, 1993. Influence of ionic composition of the culture medium on de novo flower formation in tobacco

thin cell layers. *Can J Bot*, **71**: 506 ~ 511
Ferguson I B, Drobak B K, 1988. Cacium and the regulation of plant growth and senescence. *Hortscience*, **23**(**2**): 262 ~ 266
Friedman H, Goldschmidt E E, Halevy A H, 1989. Involvement of calcium in the photoperiodic flower induction process of *Pharbitis nil*. *Plant Physiol*, **89**: 530 ~ 534
Friedman H, Goldschmidt E E, Speigelstein H, Halevy A H, 1992. A rhythm in the flowering response of photoperiodically-induced *Pharbitis nil* to agents affecting cytosolic calcium and pH. *Physiol Plant*, **85**: 57 ~ 60
Gilroy S, Read N D, Trewavas A J, 1990. Elevation of cytoplasmic calcium by caged calcium or caged inositol triphosphate initiates stomatal closure. *Nature*, **346**: 769 ~ 771
Gilroy S, Fricker M D, Read N D, Trewavas A J, 1991. Role of calcium in signal transduction of *Commelina* guard cells. *Plant Cell*, **3**: 333 ~ 344
Havelange A, Bernier G, 1993. Cation fluxes in the saps of *Sinapis alba* during the floral transition. *Physiol Plant*, **87**(**3**): 353 ~ 358
Havelange A, 1989. Levels and ultrastructural localization of calcium in *Sinapis alba* during the floral transition. *Plant Cell Physiol*, **30**(**3**): 351 ~ 358
Hepler P K, Wayne R O, 1985. Calcium and plant development. *Annu Rev Plant Physiol*, **36**: 397 ~ 439
Huang Y, Kao C H, 1998. Methyl jasmonate, calcium, and leaf senescence in rice. *Plant Physiol*, **99**: 1693 ~ 1694
Itoh H, Tanaka-Ueguchi M, Kawaide H, Chen X, Kamiya Y, Matsuoka M, 1999. The gene encoding tabacco gibberellin 3-hydroxylase is expressed at the site of GA action during stem elongation and flower organ development. *Plant J*, **20**: 15 ~ 24
Jones M L, Woodson W R, 1999. Interorgan signaling following pollination in carnation. *J Amer Soc Hort Sci*, **124**(**6**): 598 ~ 604
Kearns E V, Assmann S M, 1993. The guard cell-environment connection. *Plant Physiol*, **102**: 711 ~ 715
Kumar T A, Reddy G M. 1996. Role of benzyladenine, Ca^{2+} ions and AGAMOUS like gene in regulation of *in vitro* flowering in *Arachis hypogaea* L. In Vitro (Cell Dev Biol), 32(3ptII) 83A, 1071
Lamaire F, Sintes G, Morel P, Ito T, Tognoui F, Namili T, Nukaya A, 1995. Mineral needs of *Begonia elatior* during the growing period and the flowering time. *Acta Hort*, **396**: 219 ~ 226
Leitner-Dagan Y, Weiss D, 1999. Ca^{2+}, Calmodulin, and protein dephosphorylation are required for GA-induced gene expression in *Petunia corolla*. *Phsiol Plant*, **105**: 116 ~ 121
Liang S P, Wang X F, Lu Y T, Feldman L J, 2001. Mediation of flowering by a calmodulin-dependent protein kinase. *Science in China (Series C)*, **44**(**5**): 506 ~ 512
Mcainsh M R, Brownilee C, Hetherington A M, 1992. Visualizing changes in cytosolic-free Ca^{2+} during the response of stomatal guard cells to abscisic acid. *Plant Cell*, **4**: 1113 ~ 1122
McDaniel C N, 1991. Early events in flowering: a black box with a bright future. *Plant Cell*, **3**:431 ~ 433
Millar A J, McGrath R B, Chua N H, 1994. Phytochrome phototrasduction pathway. *Annu Rev Genet*, **28**: 325 ~ 331
Monroy A F, Dhindsa R S. 1995. Low-temperature signal transduction: induction of cold acclimatioon-specific genes of alfalfa by calcium at 25℃. *Plant Cell*, **7**: 321 ~ 331
Paliyath G, Thompson J E, 1988. Senescence-related changes in ATP-dependent uptake of calcium into microsomal vesicles from carnation petals. *Plant Physiol*, **88**: 285 ~ 302
Poovaiah B W, 1988. Calcium and Senescence. In: Nooden C D and Leopold A C eds. Senescence and aging in plants. San Diego: Acadamic Press, 369 ~ 389
Poovaih A S, Ready A S N, 1993. Calcium and signal transduction in plants. *Crit Rev Plant Sci*, **12**: 185 ~ 211
Rudd J J, Franklin-Tong V E, 1999. Calcium signaling in plants. *Cell Mol Life Sci*, **55**: 214 ~ 232
Shukla A, Sawhney V K, 1992. Cytokinins in a genic male sterile line of *Brassica napus*. *Physiol Plant*, **85**: 23 ~ 29
Song C P, Cao G S, An G Y, Ma X D, Du Z L, Zhu Z Q, Yan L F, 1997. The effect of 1-aminocyclopropane-carboxylic acid and inositol-1,4,5-trisphosphate on cytoplasmic calcium concentration during Chinese rose petal development. *Acta Phytophsiologica Sinica*, **23**: 34 ~ 42
Takeno K, 1993. Evidence for the involvement of calcium ions in the photoperiodic induction of flowering in *Pharbitis nil*. *Plant Cell Physiol*, **34**(**2**): 388 ~ 392
Torre S, Borochov A, Halevy A H, 1999. Calcium regulation of senescence in rose petals. *Physiol Plant*, **107**: 214 ~ 219
Tretyn A, Cymerski M, Czaplewska J, Lukasiewicz H, Pawlak A, Kopcewicz J, 1990. Calcium and photoperiodic flower induction in *Pharbitis nil*. *Physiol Plant*, **80**: 388 ~ 392
Tretyn A, Czaplewska J, Cymerski M, Kopcewicz J, Kendrick R E, 1994. The mechanism of calcium action on flower induction in *Pharbitis nil*. *J Plant Physiol*, **144**: 562 ~ 568
Weiss D, van der Luit A, Knegt E, Vermeer E, Mol J N M, Kooter J M, 1995. Identification of endogenous gibberellins in petunia flower, induction of anthocyanin biosynthetic gene expression and the antagonistic effect of abscisic acid. *Plant Physiol*, **107**: 696 ~ 702

https://www.sciengine.com/doi/10.3724/CBB-t22-037