

DOI: 10.3724/SP.J.1005.2011.00131

植物气孔发育及其调控研究

刘婧^{1,2}, 王宝山¹, 谢先芝²

1. 山东师范大学生命科学学院, 济南 250014;
2. 山东省农业科学院高新技术研究中心, 济南 250100

摘要: 气孔是植物与外界进行气体交换的通道。植物通过调节表皮气孔的开闭、大小和数目来优化气体的通过量, 从而适应自身的生存环境。最近的研究工作揭示了控制气孔发育的基本遗传途径, 以及环境信号如何调控气孔发育的基本遗传途径。文章总结了控制植物气孔发育基本途径的分子基础以及外界环境因素(主要是光和二氧化碳)与激素信号对气孔发育的调控机制, 并对将来本领域需要解决的几个问题提出了看法。

关键词: 植物; 气孔发育; 遗传途径; 环境因素; 激素信号

Regulation of stomatal development in plants

LIU Jing^{1,2}, WANG Bao-Shan¹, XIE Xian-Zhi²

1. College of Life Sciences, Shandong Normal University, Jinan 250014, China;
2. High-Tech Research Center, Shandong Academy of Agricultural Sciences, Jinan 250100, China

Abstract: Stomata mediate gas exchanges between plant and environment. To adapt to environmental conditions, plants open and close stomatal pores and even regulate the number of stomata that develop on the epidermis. Recent studies have brought to light the elements of the genetic basis underlying stomatal development. They have also revealed how these elements are controlled by environmental factors (mainly light and carbon dioxide). In this review, we discussed the molecular basis of stomatal development and physiological mechanisms regulating this process. Future prospects related to stomatal development are proposed.

Keywords: plant; stomata development; genetic pathway; environmental factor; hormonal signal

在光学显微镜下可以观察到, 高等开花植物叶片的表皮上有大量的气孔, 它们由两个保卫细胞围成一孔形成。气孔作为植物与外界环境进行气体交换(主要是二氧化碳和水蒸汽)的重要通道, 在调节植物光合作用、蒸腾作用以及水分利用中扮演着至关重要的角色^[1]。水分的合理利用是影响植物生长发育的关键因素之一, 我们知道植物通过蒸腾散失的水分中 90%以上是通过气孔散失的。植物通过改

变气孔数目和开闭程度而调节叶片的蒸腾速率和水势。当叶水势降至某一阈值时, 引起气孔关闭, 而气孔关闭反过来又减少水分散失并有助于叶水势恢复。但是考虑到植物进行光合作用和干物质积累所需要的二氧化碳也是通过气孔而获得, 所以气孔在调控水分丢失和光合作用之间总是处于一种折中状态^[2]。

近年来, 对气孔开闭的调控已有了较为深入研究,

收稿日期: 2010-06-11; 修回日期: 2010-09-27

基金项目: 国家自然科学基金项目(编号: 30971744), 转基因生物新品种培育科技重大专项(编号: 2009ZX08001-029B)和作物生物学国家重点实验室开放课题(编号: 2009KF04)资助

作者简介: 刘婧, 在读博士研究生, 专业方向: 植物光信号传导。E-mail: liujing_1205@163.com

通讯作者: 谢先芝, 博士, 副研究员, 研究方向: 植物光信号传导。E-mail: xzhxie2010@163.com

特别是关于ABA和Ca²⁺信号途径在其中的作用^[3]。目前,通过研究调控气孔发育的相关基因,气孔发育基本遗传途径上的认识越来越清晰。大量的研究表明,调控气孔发育的各个基因之间通过多种机制实现相互作用,并且这些相互作用与外界环境信号及自身发育程序一起构成了一个非常精细和复杂的调控网络。本文就植物气孔发育基本遗传途径和环境调控领域的重要进展进行了总结,并提出了该领域今后需要解决的问题。

1 控制气孔发育的基本遗传途径

植物在陆地上出现距今已有 4 亿年,在此期间,气孔在植物表面上的大小和数量发生了巨大的变化^[4],同时气孔的分布方式在双子叶植物和单子叶植物中也截然不同。在双子叶植物中,气孔看似随机地分布在表皮细胞上,而在单子叶植物中,如玉米和水稻,气孔则整齐地排列在叶脉两侧^[5]。最近的研究表明,不论在双子叶植物还是单子叶植物中,气孔的分化均受到一类bHLH家族(Basic-helix-loop-helix)转录因子的调控,主要包括SPEECHLESS (SPCH)、MUTE和FAMA^[6]。气孔发育需要经历一系列不对称细胞分裂和对称细胞分裂,首先表皮原细胞(Protodermal cell)分化成拟分生母细胞(Meristemoid mother cell, MMC),MMC经过不对称分裂产生了一个较小的拟分生细胞(Meristemoid, M)和较大的姐妹细胞(Stomatal lineage ground cell, SLGC), SPCH基因编码的蛋白是调控这一步的关键因子^[7-9]。同时,在拟南芥中,气孔

的这种不对称分裂还受到BASL蛋白的调控^[10]。MUTE基因在拟分生细胞中大量表达,负责调节从拟分生细胞到保卫母细胞(Guard mother cell, GMC)的分化^[7, 8]。FAMA基因在保卫母细胞中的表达则调控保卫母细胞发生对称分裂形成保卫细胞(Guard cells, GCs)^[11]。FAMA基因的功能在拟南芥、水稻和玉米中相似,而SPCH和MUTE基因在水稻和玉米中的功能与拟南芥则有所不同^[6]。另外,研究发现bHLH家族成员ICE1/SCRM、SCRM2 所编码的蛋白与SPCH、MUTE和FAMA发生相互作用,共同调控气孔发育^[12]。此外,拟南芥的R2R3 类MYB转录因子FOUR LIPS(FLP)和MYB88 也与FAMA共同调控气孔保卫细胞的正常分化^[13](图 1)。

2 调控气孔发育基本途径的相关基因及调控机制

研究表明,大多数双子叶植物气孔的发育遵照“一个细胞间距”原则,即两个气孔之间存在至少一个非气孔表皮细胞,并认为这种细胞间隔有利于气体的交换^[14]。因而,与上述气孔分化过程中bHLH类转录因子的正调控作用相反,在这一过程的上游存在一系列负调控气孔密度和形状的基因,它们依据“一个细胞间距”原则,抑制相邻气孔的形成^[15]。这些负调控因子主要包括,富含亮氨酸的受体激酶ERECTA家族(在拟南芥中包括ER、ERL1、ERL2)^[16, 17]、富含亮氨酸的类受体蛋白TOO MANY MOUTHS(TMM)^[18]以及类枯草杆菌蛋白酶SDD1(STOMATAL DENSITY

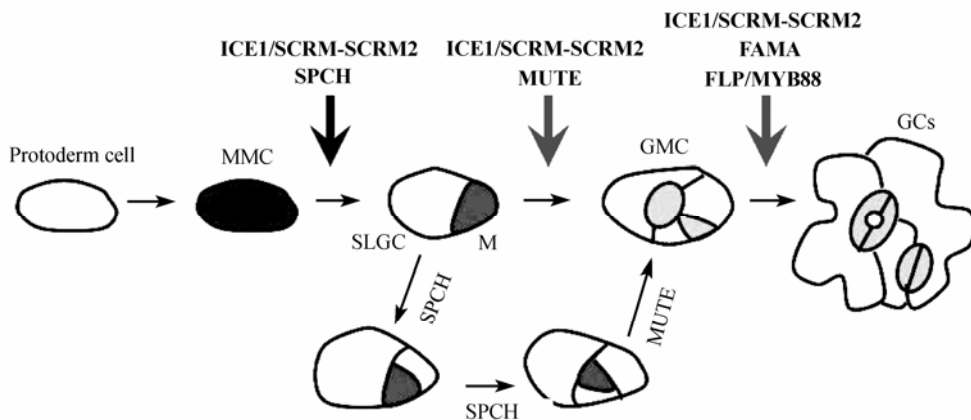


图 1 拟南芥气孔发育的细胞分裂过程示意图

气孔前体细胞命运由 SPCH、MUTE 和 FAMA 3 个同源 bHLH 转录因子控制, 这些转录因子可能与 ICE1/SCRM 和 SCRM2 形成异源二聚体, 协同调控气孔发育。FLP 和 MYB88 与 FAMA 共同调控保卫细胞的正常分化。

AND DISTRIBUTION 1)^[19-22]。近年又有报道表明, 拟南芥的表皮模式因子基因(*EPIDERMAL PATTERNING FACTOR*, *EPF*, 在拟南芥中包括*EPF1*、*EPF2*)所编码的分泌肽在拟分生细胞和保卫母细胞中均有表达, 其活性依赖于*TMM*和*ERECTA*家族的功能。它们可能是*TMM*和*ERECTA*受体的配体^[23-25]。遗传学分析表明, *SDD1* 基因调控气孔分布间距和气孔密度。虽然它与*TMM*和*ERECTA*家族基因的作用方式相同, 但是却不受*EPF1* 和*EPF2* 基因的影响^[19, 20], 因此也许存在其他肽类调节因子与*SDD1* 相互作用而影响气孔发育。最近Sugano等^[26]发现了一种气孔发育的正调控因子, 即Stomagen, 其前体是 102 个氨基酸的多肽, 成熟形式是一个 45 个氨基酸的多肽。Stomagen也是一种EPF因子, 它通过与负调控因子*EPF1* 和*EPF2* 竞争性地结合*TMM*受体蛋白而正调控气孔发育。Stomagen在成熟叶片的叶肉组织中表达, 但不在表皮组织表达。该研究结果使我们对气孔发育的理解从概念上得以提高: 为了有效吸收CO₂, 植物内部光合组织通过调控表皮气孔密度而优化自身的功能^[26-28]。

大量研究证明, 拟南芥促分裂原蛋白活化激酶级联(Mitogen-activated protein kinase, MAPK)信号通路负调控气孔发育, 当*YODA*基因(MAPKKK)或两个*MKK4*、*MKK5* 基因(MAPKK)或两个*MPK3*、*MPK6* 基因(MAPK)发生缺失突变时, 拟南芥表皮上气孔数

目增多, 从而违背“一个细胞间距”原则^[29, 30]。值得注意的是, 目前仅仅*SPCH*基因编码的蛋白可以被*MPK3* 和*MPK6* 磷酸化, 而*MUTE*或*FAMA*基因的编码产物却不能。这是因为*SPCH*基因具有一个特殊的、内含 93 个氨基酸的保守结构域, 即MAPK靶结构域, 这个结构域中存在 10 个MAPK磷酸化反应位点, 其中 5 个含有脯氨酸-X-丝氨酸/苏氨酸-脯氨酸(P-X-S/T-P)基序。当去除这一结构域或是替换关键的丝氨酸所产生的*SPCH*突变体中有过量的非对称细胞分裂, 这说明磷酸化反应负调控*SPCH*基因的功能^[9](图 2)。

3 环境因素对气孔发育的影响

植物感受环境的变化, 并随之调节气孔密度和气孔指数(Stomata index), 这些环境因素包括光、湿度、干旱、臭氧以及大气二氧化碳浓度^[31]。那么, 植物是如何将感受到的外界环境信号与内部气孔发育机制整合在一起而影响气孔发育的呢? 本文将主要从光和二氧化碳浓度方面介绍环境因素对气孔发育的影响。

3.1 光对气孔发育的调控

植物气孔的发育受到光强的影响, 通常, 光照强度的增强可以导致气孔指数的增加, 而这一过程取决于成熟叶片的生长环境^[32, 33]。例如, Schoch等^[32]研

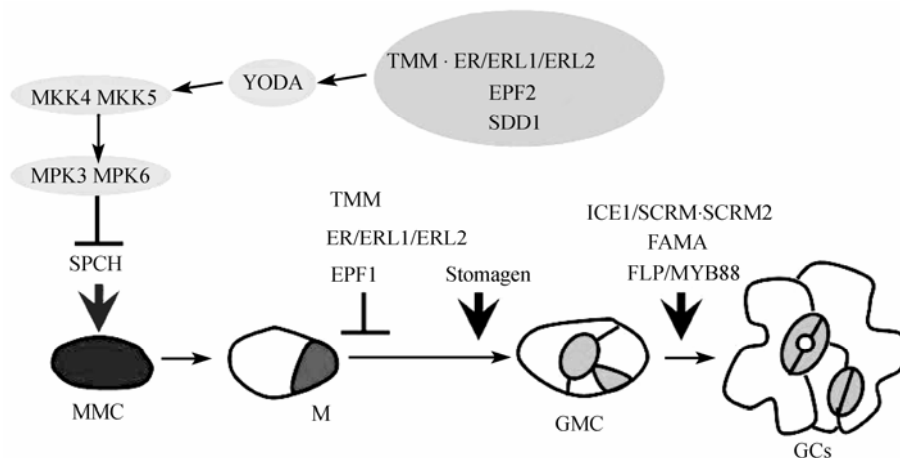


图2 拟南芥气孔发育途径的相关基因调控机制示意图

SDD1 在 M 细胞和 GMC 细胞中表达, 以依赖于 *TMM* 的某种方式负调控气孔发育。EPF1 在 GMC 细胞中表达, EPF2 在 MMC 细胞中表达, 这些配体能够被类受体蛋白激酶家族的 *TMM* 和 *ER* 蛋白质识别, 通过 MAPK 信号级联体系负调控气孔发育; Stomagen 与 EPF1、EPF2 竞争性地结合 *TMM* 和 *ER* 蛋白质而正调控气孔发育。

究发现,在强光和弱光交替变化的环境中生长的豇豆(*Vigna sinensis* L.),其未完全发育新叶的气孔指数取决于成熟叶片感受到的光照强度。此外,将烟草(*Nicotiana tabacum* L.)的成熟叶片遮蔽后,发现生长在强光照下的正发育叶片的气孔指数降低,与此相反,将正发育叶片遮蔽后,发现生长在强光照环境下的成熟叶片其气孔指数明显增加^[33]。植物通过各种光受体感受光信号,而气孔运动受到蓝光和红光的调节^[34]。那么气孔的发育是否与这些光受体介导的信号转导有关呢?

Boccalandro等^[35]研究发现,生长在高红光/远红光比的光照条件下的拟南芥植株叶片气孔指数高于生长在低红光/远红光比的光条件下的植株,遗传学分析表明,这种反应受光敏色素B(Phytochrome B, phyB)介导的红光信号调控。在光敏色素介导的信号传导途径中,与光敏色素相互作用的PIF类转录因子(Phytochrome-interacting factors, PIFs)是一种重要组分^[36]。Casson等^[37]人比较了强光下生长的phyB、PIF4和PIF4phyB突变体的叶片气孔指数,结果表明这些突变体叶片气孔指数均小于野生型,其中,phyB突变体和PIF4phyB双突变体的气孔指数基本相同,但均明显低于PIF4突变体,这些结果表明,phyB可能通过PIF4依赖和PIF4非依赖途径调控气孔发育^[35, 37]。phyB远红光吸收形式Pfr由细胞质转移到细胞核中,与光敏色素作用因子PIF相互作用,调控下游光应答基因的表达。PIFs是bHLH类转录因子,气孔发育过程中SPCH、MUTE、FAMA也是bHLH家族类转录因子,所以PIFs有可能通过与这些基因相互作用,共同调控气孔的发育。此外,phyB能够促进幼嫩叶片上气孔发育基因FAMA和TMM的表达^[35]。因此,phyB在调节表皮细胞分化和气孔发育过程中具有主要作用。

组成型光形态建成因子1(Constitutively photomorphogenic 1, COP1)是拟南芥光形态建成的阻遏子。最近的报道表明COP1还参与调控气孔发育过程。在远红光下,拟南芥phyA突变体植株叶片表皮上气孔基本不发育;其次,分别在蓝光和红光照射下,CRY突变体和phyB突变体的气孔发育也受到抑制;而COP1突变体和YODA突变体不论在光照还是黑暗情况下,其气孔发育均呈现堆积现象。研究人员认为COP1基因位于气孔发育调控途径中CRY、

phyA、phyB的下游,与TMM基因共同调控YODA基因及其下游的bHLH家族基因(SPCH、MUTE、FAMA)表达,据此推测,隐花色素-光敏色素-COP1信号系统和MAPK信号途径相互作用调控气孔发育过程^[38]。

我们比较了野生型、phyA和phyB突变体六叶期水稻发育完全叶片的气孔情况,结果表明,phyB突变体单位面积上的气孔数目和气孔器长度均显著小于野生型,phyA突变体与野生型无明显差别,说明phyB介导的光信号可能影响水稻气孔的发育(未发表资料)。

3.2 二氧化碳浓度和其他环境因素对气孔发育的影响

研究表明,随着大气中CO₂浓度的提高,许多种类植物叶片的气孔密度和气孔指数降低^[39]。但是,也有一些例外,比如当鸭跖草属(*Tradescantia*)的叶片生长在高浓度CO₂时,其附属细胞有大量增加,而叶片气孔指数没有显著变化^[40]。此外,当拟南芥成熟叶片生长在高浓度CO₂环境时,可以导致生长在正常浓度CO₂环境中正发育叶片的气孔指数降低;而成熟叶片在正常浓度CO₂环境中、正发育叶片在高浓度CO₂环境中生长时,正发育叶片的气孔指数增加^[41]。

Gray等^[42]发现,编码3-酮酰基辅酶A合成酶的HIC(HIGH CARBON DIOXIDE)基因是拟南芥感受CO₂浓度的变化而影响气孔发育的负调控因子,例如当二氧化碳浓度升高时,hic缺失突变体气孔指数不仅没有降低,反而相对于野生型提高了42%。郝林等^[43]通过测量叶片表面的气孔密度,也发现在高浓度CO₂下,野生型植株的气孔密度减小,而hic突变体的气孔密度显著增大。这表明,在高CO₂浓度环境中,HIC基因参与控制气孔数目。

目前为止,虽然我们知道许多环境因素可以影响气孔的运动、数量和分布,但是这些环境因素对气孔的发育有何作用,仍不甚清楚。此外,一些沙漠植物可以在严酷的干旱中生存,而气孔下陷是这些沙漠旱生植物的显著特征,例如,刘家琼等^[44]研究发现,旱生植物沙冬青(*Ammopiptanthus mongolicus* Cheng f)、合头草(*Sympegma regelii* Bunge)的气孔极度深陷在表皮细胞之下,具有明显孔下室,而在孔

下室中湿度较大,从而减少了叶肉细胞水分的散失。黄振英等^[45]通过对新疆30种沙生植物营养器官的解剖学研究也表明,它们的形态结构为适应沙漠环境发生相应变化,其中表皮细胞外壁具有厚的角质膜,气孔下陷,具有孔下室,并且气孔根据外界水分的变化决定开闭。

3.3 植物激素对气孔发育的影响

研究发现,一些植物激素与气孔的发育有关。例如,拟南芥*ctr1*(Constitutive triple response 1, CTR1)突变体是乙烯信号途径中的蛋白激酶基因缺陷型突变体,这些突变体的气孔密度都明显高于相应的野生型植株^[46],而生长在乙烯前体1-氨基环丙烷羧酸(1-aminocyclopropane-1-carboxylic acid, ACC)环境中的植物,其气孔密度也有所升高。Kazama等^[47]发现,黄瓜(*Cucumis sativus* L.)下胚轴受到短暂乙烯处理后,其细胞分裂和气孔发育增强,推测认为乙烯处理能够改变细胞命运。Saibo等^[48]发现,赤霉素和ACC共同负调控拟南芥下胚轴的气孔发育;而生长素辅助赤霉素参与调控气孔发育的过程。众所周知,植物激素脱落酸能够调节气孔开闭,从而调节植物细胞水势。番茄(*Solanum lycopersicum* L.)*facca*突变体和拟南芥*aba2*突变体均因ABA合成缺陷而导致ABA含量较低,这些突变体的气孔密度都明显高于相应的野生型植株,这就表明ABA水平与气孔指数呈负相关^[49, 50]。外界环境因素如光照和湿度均能影响ABA的代谢^[51, 52]。特别是光照对ABA代谢的研究在拟南芥中已经比较清楚,如phyB介导的光信号能够降低拟南芥ABA生物合成相关基因的表达水平。

4 结 语

植物气孔调控水分散失和光合作用,因此在维持陆生植物生长的过程中发挥着至关重要的作用。目前,我们虽然已经掌握了大量关于环境因素对气孔影响的资料,但是仍有许多潜在的机制问题没有解答。气孔发育受到多个基因在多重水平上的调控^[53],这些已知的基因与外界环境信号及自身发育程序一起构成了一个非常精细和复杂的调控网络。然而,这些外界环境因素是如何整合到气孔发育遗传途径中的,是否MAPK信号转导参与调控,并没有定论。目前关于气孔发育及环境影响的分子机制主要是基

于拟南芥的研究而提出的,因为单子叶植物和双子叶植物气孔形态、分布都有很大的差异,这种机制是否代表其它植物,特别是是否代表单子叶植物仍不清楚。最近水稻的*SPCH*、*MUTE*、*FAMA*、*TMM*、*YODA*基因的分子特征均已清楚^[6, 54],为进一步分析单子叶植物中气孔发育及其调控奠定了基础。另外,光不仅是光合作用的能量来源,而且还是一种环境信号,所以光对气孔发育的调控能够从两个方面提高植物的光能利用率,虽然我们知道气孔的运动受到光调节,但是光信号转导组分调控气孔发育的分子机制并不清楚。此外植物激素影响气孔发育的分子机理也仍未确定。

参考文献(References):

- [1] Chaerle L, Saibo N, Van Der Straeten D. Tuning the pores: towards engineering plants for improved water use efficiency. *Trends Biotechnol*, 2005, 23(6): 308–315. [\[DOI\]](#)
- [2] Casson SA, Hetherington AM. Environmental regulation of stomatal development. *Curr Opin Plant Biol*, 2010, 13(1): 90–95. [\[DOI\]](#)
- [3] Israelsson M, Siegel RS, Young J, Hashimoto M, Iba K, Schroeder JI. Guard cell ABA and CO₂ signaling network updates and Ca²⁺ sensor priming hypothesis. *Curr Opin Plant Biol*, 2006, 9(6): 654–663. [\[DOI\]](#)
- [4] Hetherington AM, Woodward FI. The role of stomata in sensing and driving environmental change. *Nature*, 2003, 424(6951): 901–908. [\[DOI\]](#)
- [5] Casson S, Gray JE. Influence of environmental factors on stomatal development. *New Phytol*, 2008, 178(1): 9–23. [\[DOI\]](#)
- [6] Liu T, Ohashi-Ito K, Bergmann DC. Orthologs of *Arabidopsis thaliana* stomatal bHLH genes and regulation of stomatal development in grasses. *Development*, 2009, 136(13): 2265–2276. [\[DOI\]](#)
- [7] MacAlister CA, Ohashi-Ito K, Bergmann DC. Transcription factor control of asymmetric cell divisions that establish the stomatal lineage. *Nature*, 2007, 445(7127): 537–540. [\[DOI\]](#)
- [8] Pillitteri LJ, Sloan DB, Bogenschutz NL, Torii KU. Termination of asymmetric cell division and differentiation of stomata. *Nature*, 2007, 445(7127): 501–505. [\[DOI\]](#)
- [9] Lampard GR, MacAlister CA, Bergmann DC. *Arabidopsis* stomatal initiation is controlled by MAPK-mediated regulation of the bHLH *SPEECHLESS*. *Science*, 2008,

- 322(5904): 1113–1116. [\[DOI\]](#)
- [10] Dong J, MacAlister CA, Bergmann DC. BASL controls asymmetric cell division in *Arabidopsis*. *Cell*, 2009, 137(7): 1320–1330. [\[DOI\]](#)
- [11] Ohashi-Ito K, Bergmann DC. *Arabidopsis* FAMA controls the final proliferation/differentiation switch during stomatal development. *Plant Cell*, 2006, 18(10): 2493–2505. [\[DOI\]](#)
- [12] Kanaoka MM, Pillitteri LJ, Fujii H, Yoshida Y, Bogen-schutz NL, Takabayashi J, Zhu JK, Torii KU. SCREAM/ICE1 and SCREAM2 specify three cell-state transitional steps leading to *Arabidopsis* stomatal differentiation. *Plant Cell*, 2008, 20(7): 1775–1785. [\[DOI\]](#)
- [13] Lai LB, Nadeau JA, Lucas J, Lee EK, Nakagawa T, Zhao LM, Geisler M, Sack FD. The *Arabidopsis* R2R3 MYB proteins FOUR LIPS and MYB88 restrict divisions late in the stomatal cell lineage. *Plant Cell*, 2005, 17(10): 2754–2767. [\[DOI\]](#)
- [14] Sachs T. Both cell lineages and cell interactions contribute to stomatal patterning. *Int J Plant Sci*, 1994, 155(3): 245–247. [\[DOI\]](#)
- [15] Nadeau JA, Sack FD. Control of stomatal distribution on the *Arabidopsis* leaf surface. *Science*, 2002, 296(5573): 1697–1700. [\[DOI\]](#)
- [16] Masle J, Gilmore SR, Farquhar GD. The *ERECTA* gene regulates plant transpiration efficiency in *Arabidopsis*. *Nature*, 2005, 436(7052): 866–870. [\[DOI\]](#)
- [17] Shpak ED, McAbee JM, Pillitteri LJ, Torii KU. Stomatal patterning and differentiation by synergistic interactions of receptor kinases. *Science*, 2005, 309(5732): 290–293. [\[DOI\]](#)
- [18] Bhavé NS, Velez KM, Nadeau JA, Lucas JR, Bhavé SL, Sack FD. TOO MANY MOUTHS promotes cell fate progression in stomatal development of *Arabidopsis* stems. *Planta*, 2009, 229(2): 357–367. [\[DOI\]](#)
- [19] Berger D, Altmann T. A subtilisin-like serine protease involved in the regulation of stomatal density and distribution in *Arabidopsis thaliana*. *Genes Dev*, 2000, 14(9): 1119–1131. [\[DOI\]](#)
- [20] Von Groll U, Berger D, Altmann T. The subtilisin-like serine protease SDD1 mediates cell-to-cell signaling during *Arabidopsis* stomatal development. *Plant Cell*, 2002, 14(7): 1527–1539. [\[DOI\]](#)
- [21] 余晓静. 菘蓝中气孔密度和分布相关的SDD1 基因克隆及研究[学位论文]. 第二军医大学, 2007. [\[DOI\]](#)
- [22] 梁凯, 钱平平, 程曦, 秦倩倩, 贾瑞玲, 张彦萍, 侯岁稳. 拟南芥中两个可能的SDD1 新等位基因的鉴定与分析. *植物学报*, 2010, 45(3): 318–326. [\[DOI\]](#)
- [23] Hara K, Kajita R, Torii KU, Bergmann DC, Kakimoto T. The secretory peptide gene *EPF1* enforces the stomatal one-cell-spacing rule. *Genes Dev*, 2007, 21(14): 1720–1725. [\[DOI\]](#)
- [24] Hara K, Yokoo T, Kajita R, Onishi T, Yahata S, Peterson K M, Torii KU, Kakimoto T. Epidermal cell density is autoregulated via a secretory peptide, EPIDERMAL PATTERNING FACTOR 2 in *Arabidopsis* leaves. *Plant Cell Physiol*, 2009, 50(6): 1019–1031. [\[DOI\]](#)
- [25] Hunt L, Gray JE. The signaling peptide EPF2 controls asymmetric cell divisions during stomatal development. *Curr Biol*, 2009, 19(10): 864–869. [\[DOI\]](#)
- [26] Sugano SS, Shimada T, Imai Y, Okawa K, Tamai A, Mori M, Hara-Nishimura I. Stomagen positively regulates stomatal density in *Arabidopsis*. *Nature*, 2010, 463(7278): 241–244. [\[DOI\]](#)
- [27] Hunt L, Bailey KJ, Gray JE. The signalling peptide EPFL9 is a positive regulator of stomatal development. *New Phytol*, 2010, 186(3): 609–614. [\[DOI\]](#)
- [28] Kondo T, Kajita R, Miyazaki A, Hokoyama M, Nakamura-Miura T, Mizuno S, Masuda Y, Irie K, Tanaka Y, Takada S, Kakimoto T, Sakagami Y. Stomatal density is controlled by a mesophyll-derived signaling molecule. *Plant Cell Physiol*, 2010, 51(1): 1–8. [\[DOI\]](#)
- [29] Bergmann DC, Lukowitz W, Somerville CR. Stomatal development and pattern controlled by a MAPKK kinase. *Science*, 2004, 304(5676): 1494–1497. [\[DOI\]](#)
- [30] Wang HC, Ngwenyama N, Liu YD, Walker JC, Zhang SQ. Stomatal development and patterning are regulated by environmentally responsive mitogen-activated protein kinases in *Arabidopsis*. *Plant Cell*, 2007, 19(1): 63–73. [\[DOI\]](#)
- [31] Holroyd GH, Hetherington AM, Gray JE. A role for the cuticular waxes in the environmental control of stomatal development. *New Phytol*, 2002, 153(3): 433–439. [\[DOI\]](#)
- [32] Schoch PG, Zinsou C, Sibi M. Dependence of the stomatal index on environmental factors during stomatal differentiation in leaves of *Vigna sinensis* L.. *J Exp Bot*, 1980, 31(5): 1211–1216. [\[DOI\]](#)
- [33] Thomas PW, Woodward FI, Quick WP. Systemic irradiance signalling in tobacco. *New Phytol*, 2004, 161(1): 193–198. [\[DOI\]](#)
- [34] Shimazaki K, Doi M, Assmann SM, Kinoshita T. Light regulation of stomatal movement. *Annu Rev Plant Biol*,

- 2007, 58(1): 219–247. [\[DOI\]](#)
- [35] Boccalandro HE, Rugnone ML, Moreno JE, Ploschuk EL, Serna L, Yanovsky MJ, Casal JJ. Phytochrome B enhances photosynthesis at the expense of water-use efficiency in *Arabidopsis*. *Plant Physiol*, 2009, 150(2): 1083–1092. [\[DOI\]](#)
- [36] Huq E, Quail PH. PIF4, a phytochrome-interacting bHLH factor, functions as a negative regulator of phytochrome B signaling in *Arabidopsis*. *EMBO J*, 2002, 21(10): 2441–2450. [\[DOI\]](#)
- [37] Casson SA, Franklin KA, Gray JE, Grierson CS, Whitelam GC, Hetherington AM. Phytochrome B and *PIF4* regulate stomatal development in response to light quantity. *Curr Biol*, 2009, 19(3): 229–234. [\[DOI\]](#)
- [38] Kang CY, Lian HL, Wang FF, Huang JR, Yang HQ. Cryptochromes, phytochromes, and COP1 regulate light-controlled stomatal development in *Arabidopsis*. *Plant Cell*, 2009, 21(9): 2624–2641. [\[DOI\]](#)
- [39] Woodward FI. Stomatal numbers are sensitive to increases in CO₂ from pre-industrial levels. *Nature*, 1987, 327(6123): 617–618. [\[DOI\]](#)
- [40] Boetsch J, Chin J, Ling M, Croxdale J. Elevated carbon dioxide affects the patterning of subsidiary cells in *Tradescantia* stomatal complexes. *J Exp Bot*, 1996, 47(7): 925–931. [\[DOI\]](#)
- [41] Lake JA, Quick WP, Beerling DJ, Woodward FI. Plant development: Signals from mature to new leaves. *Nature*, 2001, 411(6834): 154. [\[DOI\]](#)
- [42] Gray JE, Holroyd GH, van der Lee FM, Bahrami AR, Simons PC, Woodward FI, Schuch W, Hetherington AM. The *HIC* signalling pathway links CO₂ perception to stomatal development. *Nature*, 2000, 408(6813): 713–716. [\[DOI\]](#)
- [43] 郝林, 徐昕, 曹军. 一种拟南芥突变体对高浓度CO₂ 反应的研究. 应用生态学报, 2003, 14(12): 2359–2360. [\[DOI\]](#)
- [44] 刘家琼, 蒲锦春, 刘新民. 我国沙漠中部地区主要不同生态类型植物的水分关系和旱生结构比较研究. 植物学报, 1987, 29(6): 662–673.
- [45] 黄振英, 吴鸿, 胡正海. 30 种新疆沙生植物的结构及其对沙漠环境的适应. 植物生态学报, 1997, 21(6): 521–530. [\[DOI\]](#)
- [46] Kieber JJ, Rothenberg M, Roman G, Feldmann KA, Ecker JR. *CTR1*, a negative regulator of the ethylene response pathway in *Arabidopsis*, encodes a member of the raf family of protein kinases. *Cell*, 1993, 72(3): 427–441. [\[DOI\]](#)
- [47] Kazama H, Dan H, Imaseki H, Wasteneys GO. Transient exposure to ethylene stimulates cell division and alters the fate and polarity of hypocotyl epidermal cells. *Plant Physiol*, 2004, 134(4): 1614–1623. [\[DOI\]](#)
- [48] Saibo NJ, Vriezen WH, Beemster GTS, Van Der Straeten D. Growth and stomata development of *Arabidopsis* hypocotyls are controlled by gibberellins and modulated by ethylene and auxins. *Plant J*, 2003, 33(6): 989–1000. [\[DOI\]](#)
- [49] Bradford KJ, Sharkey TD, Farquhar GD. Gas exchange, stomatal behavior, and $\delta^{13}\text{C}$ values of the *flacca* tomato mutant in relation to abscisic acid. *Plant Physiol*, 1983, 72(1): 245–250. [\[DOI\]](#)
- [50] Léon-Kloosterziel KM, Gil MA, Ruijs GJ, Jacobsen SE, Olszewski NE, Schwartz SH, Zeevaart JAD, Koornneef M. Isolation and characterization of abscisic acid-deficient *Arabidopsis* mutants at two new loci. *Plant J*, 1996, 10(4): 655–661. [\[DOI\]](#)
- [51] Okamoto M, Tanaka Y, Abrams SR, Kamiya Y, Seki M, Nambara E. High humidity induces abscisic acid 8'-hydroxylase in stomata and vasculature to regulate local and systemic abscisic acid responses in *Arabidopsis*. *Plant Physiol*, 2009, 149(2): 825–834. [\[DOI\]](#)
- [52] Xie XD, Wang YB, Williamson L, Holroyd GH, Tagliavia C, Murchie E, Theobald J, Knight MR, Davies WJ, Leyser HMO, Hetherington AM. The identification of genes involved in the stomatal response to reduced atmospheric relative humidity. *Curr Biol*, 2006, 16(9): 882–887. [\[DOI\]](#)
- [53] Serna L. Cell fate transitions during stomatal development. *BioEssays*, 2009, 31(8): 865–873. [\[DOI\]](#)
- [54] Peterson KM, Rychel AL, Torii KU. Out of the mouths of plants: the molecular basis of the evolution and diversity of stomatal development. *Plant Cell*, 2010, 22(2): 296–306. [\[DOI\]](#)