

# 鈣與植物生長和老化的調節<sup>1)</sup>

## Calcium and the Regulation of Plant Growth and Senescence

I. B. Ferguson, B. K. Drøbak 原著<sup>2)</sup>

連 程 翔<sup>3)</sup> 譯

Translated by Cheng-hsiang Lien

有關鈣離子 ( $\text{Ca}^{2+}$ ) 如何影響植物生長和發育，最近多把注意力集中在其作為次級傳訊者 (secondary messenger)——連接外來刺激及細胞內部反應——的角色上。由動物細胞研究所得結果顯示，膜之磷酸肌醇 (D-myo-inositol-1,4,5-triphosphate) 會使  $\text{Ca}^{2+}$  由內部貯池流出；而此過程似乎是  $\text{Ca}^{2+}$  作用機制中相當重要的部分。 $\text{Ca}^{2+}$  與植物的生長反應和老化有關，其作用機制可不可能和動物類似？本文便是針對此一可能性，重新思考：植物細胞內不同  $\text{Ca}^{2+}$  貯池 (pool) 之作用為何？何謂「缺  $\text{Ca}^{2+}$ 」 ( $\text{Ca}^{2+}$  deficiency)？以及在老化過程中， $\text{Ca}^{2+}$  如何與植物生長調節素發生關係？

近年來植物生理學界對  $\text{Ca}^{2+}$  的興趣急遽上升，對許多研究者而言，這種現象並不意外，因為人們早已知道  $\text{Ca}^{2+}$  對細胞代謝有重大影響。最近從動物細胞研究所得結果， $\text{Ca}^{2+}$  在生物體內所扮演的，極可能是一個比以往想的更重要且控制生長發育之基本角色，因此，決定  $\text{Ca}^{2+}$  在植物體內是否具相似功能便成為當然研究趨向。如此說來，傳統對於  $\text{Ca}^{2+}$  功能之看法是否就不切實際？不然，不如說我們正嘗試再定義這些  $\text{Ca}^{2+}$  功能，可從三方面來看：

- 一、陽離子間的交互作用： $\text{Ca}^{2+}$  和其它陽離子的平衡非常重要， $\text{Ca}^{2+}$  可保護植物免受鹽害或是重金屬及過低 pH 值等危害。
- 二、細胞壁結構： $\text{Ca}^{2+}$  為細胞壁成分之一，和果膠分子的交叉連接 (cross-linkage) 有關。
- 三、膜之功用及結構： $\text{Ca}^{2+}$  已被確定是維持膜完整性之基本要素，亦即  $\text{Ca}^{2+}$  可以確保選擇通透性 (selective permeability) 的維持。

上述三個  $\text{Ca}^{2+}$  功能至今並未改變，經由對動、植物組織內  $\text{Ca}^{2+}$  的分析，又得到二個主要特徵：

- 一、細胞液中始終維持相當低濃度的  $\text{Ca}^{2+}$ 。
- 二、組織內存有與  $\text{Ca}^{2+}$  結合之蛋白質，並且和細胞內代謝反應有關。

基於對動物細胞、大型藻類細胞<sup>(41)</sup>，以及最近利用原生質體所作分析結果<sup>(15)</sup>，大致可推

1) 本文原載 *HortScience* 23(2): 262-266 (1988)

2) 本文係紐西蘭之 Ferguson 氏與丹麥之 Drøbak 氏於 1986 年應第 22 屆國際園藝學大會暨第 83 屆美國園藝學年會之邀，於 "Calcium in Horticulture" 研討會之論著。

3) 國立臺灣大學園藝系研究生。Graduate student, Department of Horticulture, National Taiwan University.

4) 本文於 78 年 5 月 20 日收到。Date received for publication: May 20, 1989.

測，植物體細胞液中， $\text{Ca}^{2+}$  濃度多維持在微莫耳 ( $\mu\text{M}$ ) 以下。同樣地，由於並未直接測量高等植物細胞內的反應，所謂「外來刺激會使  $\text{Ca}^{2+}$  活性暫時升高」也是由推測而來。然而，與  $\text{Ca}^{2+}$  結合之蛋白質：鈣調素 (Calmodulin, CaM) 的發現、某些酶會被  $\text{Ca}^{2+}/\text{CaM}$  活化，均使研究者相信  $\text{Ca}^{2+}$  在植物細胞中應具 secondary messenger 的功能。必須注意的是，在鑑定與  $\text{Ca}^{2+}/\text{CaM}$  調節作用有關的酶及反應上，植物方面之發展比動物方面慢得多，例如王等人<sup>(40)</sup>，就列出已知受  $\text{Ca}^{2+}/\text{CaM}$  調節的酵素反應，動物方面有24種之多！反觀植物細胞，雖然有些受  $\text{Ca}^{2+}/\text{CaM}$  促進之蛋白質激酶 (protein kinase) 正在研究之中<sup>(22)</sup>，截至目前 (譯者註：1986年8月) 只有三種酶：NAD-kinase,  $\text{Ca}^{2+}$ -ATPase, NAD<sup>+</sup>-quininate oxidoreductase 已被確定受  $\text{Ca}^{2+}/\text{CaM}$  所促進<sup>(31)</sup>。

有關  $\text{Ca}^{2+}$  流量變化的傳訊系統，必須考慮的重點是：細胞液內  $\text{Ca}^{2+}$  濃度如何改變。假如有  $\text{Ca}^{2+}$  從內或外貯池釋放，如何釋放？又這如何跟外來刺激之接受產生相關？如能回答這些問題，就更容易了解  $\text{Ca}^{2+}$  的功能。基本上，要討論任何有關  $\text{Ca}^{2+}$  在生長反應及老化中的作用必先了解  $\text{Ca}^{2+}$  貯池 ( $\text{Ca}^{2+}$  pool) 在植物細胞內的配列位置及其控制方式。

動物細胞方面，施用某些興奮劑會加速膜內 phosphoinositide 周轉率<sup>(24)</sup> (turnover rate)，由此類試驗發現其水解產物  $\text{IP}_3$  (D-myo-inositol-1,4,5-triphosphate) 便是誘使  $\text{Ca}^{2+}$  由內部細胞貯池釋放之主要原因<sup>(9)</sup>。以下使用含肌醇的主要磷酸脂類：磷脂酰肌醇 (phosphatidylinositol, PI) 說明之。PI 在內質網 (endoplasmic reticulum, ER) 中

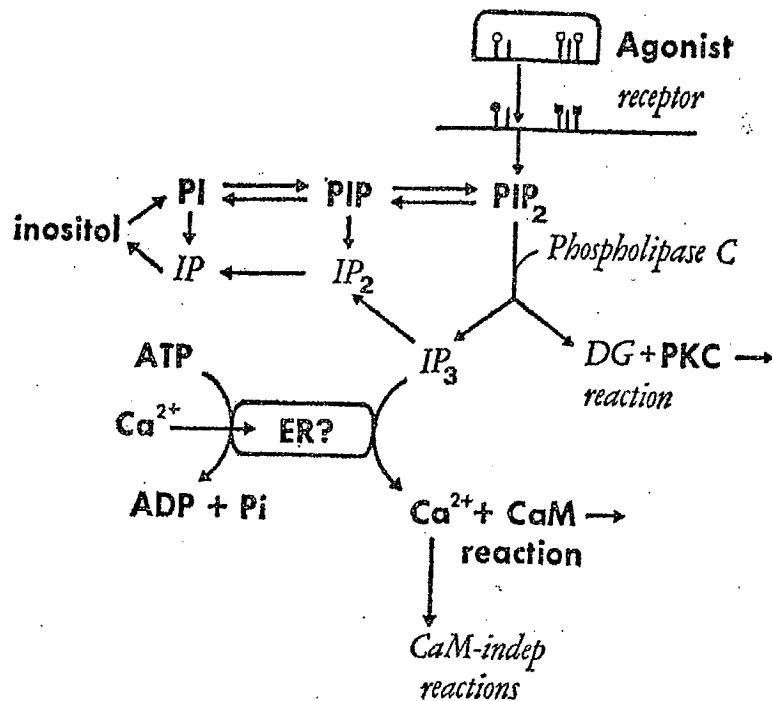


圖1. 植物體內訊號傳遞中可能和 phosphoinositide 有關部份的模式圖。此模式根據之資料多從哺乳類細胞得來。圖中粗體字代表植物細胞內已知存在之構造上或功能上的成分。當胞外 receptor 接受興奮劑時， $\text{PIP}_2$  便因 phospholipase C 之活化而被水解，其產物 DG 和  $\text{IP}_3$  釋放到細胞液中。 $\text{IP}_3$  之主要作用似乎是使胞內  $\text{Ca}^{2+}$  自由流動。本模式中  $\text{Ca}^{2+}$  是由內質網 (ER) 上須 ATP 之貯池內釋出，但也可能由其它  $\text{Ca}^{2+}$  貯池釋出。胞液中增加的  $\text{Ca}^{2+}$  可調節與 CaM 有關或無關的反應。 $\text{IP}_3$  之作用力會因 inositol-trisphosphatase 將  $\text{IP}_3$  第 5 個碳上的磷酸去掉變成  $\text{IP}_2$  而減少。由  $\text{IP}_2$  轉變成 inositol 應是經由 IP。與  $\text{IP}_3$  同時生成之 DG 則活化 protein kinase C (PKC) 而增加 PKC 對  $\text{Ca}^{2+}$  的親和力。

合成，可被磷酸化成 phosphatidylinositol-4-monophosphate (PIP) 及 phosphatidylinositol-4,5-bisphosphate ( $PIP_2$ )。 $PIP_2$  位於質膜(plasma membrane)內面，當動物細胞表面接收興奮劑後，會刺激一種對  $PIP_2$  有專一性的磷酸二酯酶 (phosphodiesterase) 將  $PIP_2$  分解成 1, 2-甘油二酯 (1,2-diacylglycerol; DG) 和  $IP_3$ 。 $DG$  和  $IP_3$  均具相當重要的傳訊者 (messenger) 特性，其作用方式近年感信應如圖 1 所示。 $DG$  可刺激一種須  $Ca^{2+}$  及 phospholipid 的特殊蛋白激酶稱之為 protein kinase C<sup>(35)</sup> (圖 1 中之 PKC)。這種經訊號誘發的反應似具調節性質，同時會直接影響特定生化作用<sup>(3)</sup>。例如：動物體內的 PKC 好像可以調節 cAMP 之形成，此為外皮生長因子 (epidermal growth factor) 的接受體 (receptor) 機制；另外，PKC 也調節 PI 之磷酸化及  $PIP_2$  本身之水解，所以，就後者而言，可說是進行一種自我調節作用。 $DG$  對 PKC 之活化結果之一是，它會提高 PKC 對  $Ca^{2+}$  的親和力，使本無生理活性的低濃度  $Ca^{2+}$  能與 PKC 作用。

另一直接活化作用過程則與  $IP_3$  誘使之  $Ca^{2+}$  釋出有關。此過程中的  $Ca^{2+}$  幾乎全是由 ER 之  $Ca^{2+}$  貯池釋出 (參看圖 1)；由於  $IP_3$  經去磷酸化變成  $IP_2$ 、 $IP$ ，乃至於 inositol 因而導致  $IP_3$  濃度降低時，會有再度吸收  $Ca^{2+}$  的現象發生，所以此過程為暫時性 (或相變性) 的現象<sup>(3)</sup>。不只  $IP_3$ ，如  $IP_3$  之異構物；myo-inositol-1,3,4-trisphosphate，及 tetrakisphosphate，都具促  $Ca^{2+}$  釋出之能力，後者可能具調節  $Ca^{2+}$  流入質膜量的功能<sup>(26)</sup>，但目前仍將  $IP_3$  視為主要釋  $Ca^{2+}$  原動力。

圖 1 中必須強調二點，第一點是，此圖說明了  $Ca^{2+}$  量在細胞內可能如何控制，一旦認清「 $Ca^{2+}$  之由內部貯池釋出是由傳訊者作媒介」這個觀念，便可填補以往對  $Ca^{2+}$  功能認知的鴻溝，並促使人們對「接受者」(receptor) 和「活化作用」(activation) 如何結合產生與

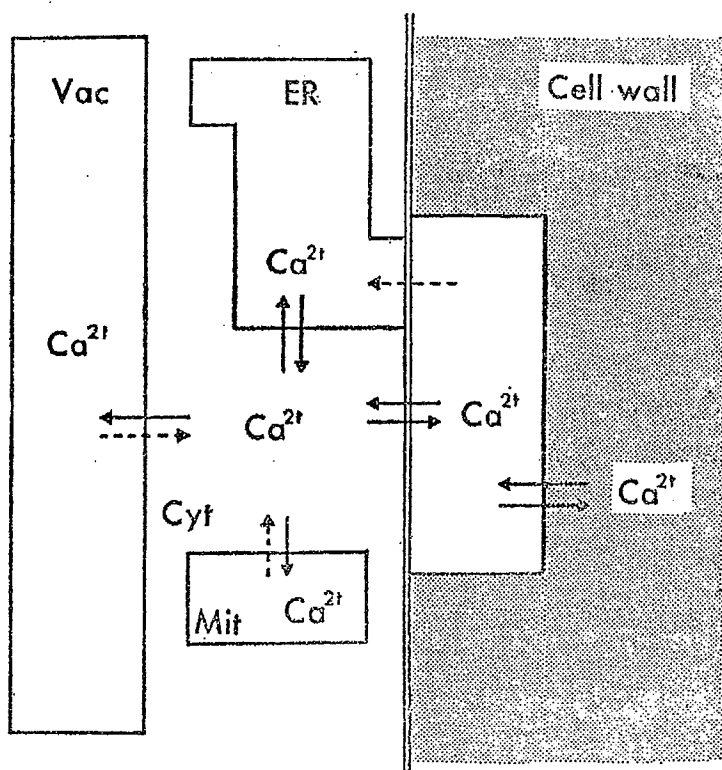


圖2. 植物細胞內  $Ca^{2+}$  貯池的可能配列方式。此圖中之  $Ca^{2+}$  主要是以其作為 second messenger 之功能加以考量，因此  $Ca^{2+}$  之隔間方式必須使受刺激誘發 (stimulus-induced) 之  $Ca^{2+}$  能釋放到細胞液中，且能從胞外  $Ca^{2+}$  源再充實胞內  $Ca^{2+}$  貯池。虛線之  $Ca^{2+}$  流動方式目前尚待進一步的試驗說明。

趣。第二點是， $\text{Ca}^{2+}$  在媒介訊號傳遞過程中的作用方式擴展了我們對代謝控制方式的觀念，我們不會再以爲  $\text{Ca}^{2+}$  只能和 CaM 結合而使少數幾種酶活化， $\text{Ca}^{2+}$  在生物體內比較可能和直接活化 (direct activation)、共同調節 (covalent modification)、接受者敏感度 (receptor sensitivity) 等因素所構成的複雜反應系統有關。此反應系統雖然可能在植物生長發育時進行，但尚缺可靠的證據。已確定的是，PI 廣佈於植物體內，其含量則常少於特定膜總 phospholipid 量的 20%<sup>(17)</sup>。磷酸化之 PIP 及  $\text{PIP}_2$  也已被鑑定，由人工培養細胞<sup>(4,19)</sup> (作者未發表資料) 及花粉發芽<sup>(18)</sup> 的試驗得知，這些 PIP、 $\text{PIP}_2$  可與 myo-inositol 及 glycerol 結合，事實上，植物細胞中早已發現以 phytic acid 及 inositol 之磷酸酯狀態存在的 inositol phosphates<sup>(13,25)</sup>。因此，以新近的理论 (如本文所述) 重新對這些化合物進行評估應爲可循之道。

我們對植物細胞內與 PI 周轉和分解有關之酵素活性的了解也很有限，若考慮對刺激的反應、 $\text{IP}_3$  的產生以及  $\text{Ca}^{2+}$  的釋放，則關鍵酵素應是一種 PI-4,5-二磷酸二酯酶 (PI 4,5-bisphosphate phosphodiesterase)，也就是專門將 PI 分解成 DG, 1:2 cyclic inositol monophosphate 及 inositol monophosphate 的酵素。已知可進行此反應的 phospholipase C 之活性尚未廣泛地在植物體內發現；然而 Irvine 等<sup>(27)</sup> 在許多種植物組織內已鑑定出一種對 PI 具專一性的 phosphodiesterase，其作用產物爲 DG, 1:2 cyclic inositol monophosphate 及 inositol monophosphate。此一水解作用顯示植物細胞內可能具 phospholipase C 活性的潛能，但尚須具有對  $\text{PIP}_2$  及  $\text{Ca}^{2+}$  之專一性才能催化產物爲  $\text{IP}_3$  和 DG 的水解作用。此外，目前至少已有二份報告提出在植物體抽出液中具似蛋白激酶 C (protein kinase C) 的活性<sup>(9,38)</sup>。

最近，以美國南瓜 (zucchini) 胚軸分離出之膜泡 (vesicle) 爲材料，外加  $\text{IP}_3$  可促使其釋出  $\text{Ca}^{2+}$ ，這個結果顯示，植物細胞中的確有一牽涉到  $\text{Ca}^{2+}$  及 phosphoinositide 的作用系統。如果這個膜泡大多是來自內質網 (譯者註：大部份由植物細胞分離出的膜泡來源爲內質網之碎片)。那麼  $\text{Ca}^{2+}$  由膜泡釋出，就相當於從內質釋放到細胞液內。

綜合上述，我們可歸納出下列三點：

一、當  $\text{Ca}^{2+}$  存在於細胞外 (extracellular) 時，其功能如下：

- (一) 作爲細胞壁組成成分之一。
- (二) 影響質膜外層中 phospholipid 和蛋白質的性質，從而維持質膜正常作用及其結構。
- (三) 提供  $\text{Ca}^{2+}$  以維持細胞內  $\text{Ca}^{2+}$  貯池的正常濃度。
- (四) 改變質膜與細胞壁鄰接面附近的離子環境。

二、當  $\text{Ca}^{2+}$  存在於細胞內 (intracellular) 時，可作爲次級傳訊者 (secondary messenger) —— 連接外來刺激和內生反應。

三、細胞內應有自行嚴格控制  $\text{Ca}^{2+}$  濃度及流動的機制。如果這個機制稍有差錯，將導致細胞之生長受到阻礙或傷害，乃至於使細胞死亡。

**$\text{Ca}^{2+}$  之不足與充足：**一般植物缺  $\text{Ca}^{2+}$  之病徵 (symptom) 多侷限於某個部位並快速導致壞疽，而缺  $\text{Ca}^{2+}$  部位通常表現出特異的  $\text{Ca}^{2+}$  的輸送方式<sup>(24)</sup>，如蘋果之苦斑病 (bitter pit)。本節只探討低  $\text{Ca}^{2+}$  對某特定部位的影響，並不追究是什麼原因導致  $\text{Ca}^{2+}$  濃度降低。

$\text{Ca}^{2+}$  之不足大致上分成二類：

一、因 (一) 低  $\text{Ca}^{2+}$  或 (二)  $\text{Ca}^{2+}$  失調直接造成的不足：當  $\text{Ca}^{2+}$  低低於某一臨界濃度時，會直接影響細胞的結構和作用； $\text{Ca}^{2+}$  失調則是因  $\text{K}^+$ 、 $\text{Mg}^{2+}$ 、 $\text{H}^+$  等陽離子的上升而導致  $\text{Ca}^{2+}$  不足，進而影響細胞作用。

二、當  $\text{Ca}^{2+}$  普遍偏低時，會使組織功能漸趨異常；這類  $\text{Ca}^{2+}$  不足的病徵必須在某一特定生理作用被誘發後才會顯現。以蘋果苦斑病為例，抑制後熟便可抑制苦斑病發生，亦即只有在組織達到某一生理階段後， $\text{Ca}^{2+}$  量的多寡才具其重要性。這似乎暗示，某些貯池中的  $\text{Ca}^{2+}$  必須維持在臨界濃度以上，才能產生或避免某些生理作用，在這些生理作用被誘發前，無法斷定  $\text{Ca}^{2+}$  之充足與否。

判定  $\text{Ca}^{2+}$  在植物體內是充足 (sufficiency) 或不足 (deficiency)，我們的看法是，應取決於質膜外表面能立即取用的  $\text{Ca}^{2+}$  貯池 (圖 2)，因為如果  $\text{Ca}^{2+}$  要作為次級傳訊者，必須有一  $\text{Ca}^{2+}$  貯池可讓胞液內的  $\text{Ca}^{2+}$  作快速而暫時的活性變化，亦即  $\text{Ca}^{2+}$  能從此一貯池很容易地釋出，並且可以再迅速地補給失去的  $\text{Ca}^{2+}$ 。補充失去的  $\text{Ca}^{2+}$  有二來源，其一是從胞液再回收  $\text{Ca}^{2+}$ ， $\text{IP}_3$  促使內質網釋出的  $\text{Ca}^{2+}$  便是以此方式補充<sup>(3)</sup>，但單單如此並不足以充實此一貯池，尤其是植物細胞，因為粒線體和液泡都會主動吸收  $\text{Ca}^{2+}$  而加以屯積<sup>(12,14)</sup>，細胞液內增加的  $\text{Ca}^{2+}$  便因為這二個屯積作用，再加上經質膜之  $\text{Ca}^{2+}$  流失，而迅速減少。因此，內質網之  $\text{Ca}^{2+}$  貯池便須從其它來源補充失去的  $\text{Ca}^{2+}$ ，這個來源便是細胞外的  $\text{Ca}^{2+}$  貯池。Putney<sup>(36)</sup> 最近便提出一個假說，他認為  $\text{Ca}^{2+}$  的補充有一部份是從胞外運到胞內；由動物細胞所得到的一些證據也顯示，細胞經刺激後， $\text{Ca}^{2+}$  從細胞外經由質膜進入細胞內的量有增加的趨勢<sup>(26,36)</sup>，有趣的是，在這種補充過程中，會有部份內質網和質膜並列的現象產生。另有試驗<sup>(3)</sup> 指出，與 PI 有關之以  $\text{Ca}^{2+}$  偶合刺激與反應的過程中，粒線體並沒有變化。至於液泡這種具大體積、小面積的胞器，若要擔任快速收、放  $\text{Ca}^{2+}$  的任務，則顯然不如具高〈面積：體積〉值的內質網，相對地，位於質膜外表面的  $\text{Ca}^{2+}$  貯池，則不但能調節細胞內的  $\text{Ca}^{2+}$  貯池，也同時調節細胞外的離子環境及質膜之構造及作用。因此，如果  $\text{Ca}^{2+}$  的施用不當，鄰接質膜之  $\text{Ca}^{2+}$  貯池含量仍然偏低，結果便造成植物體內之次級傳訊者—— $\text{Ca}^{2+}$  漸趨用盡，當細胞接到某信號時，就不能作出適當的反應，進而造成細胞代謝作用的失常。

上述之假說正可說明植物對細胞外高  $\text{Ca}^{2+}$  的需求——雖然我們曾認為植物體內的需  $\text{Ca}^{2+}$  不高——，這個看似矛盾的地方必須加以釐清：細胞液內所須  $\text{Ca}^{2+}$  量的確很少，但植物體內所有  $\text{Ca}^{2+}$  貯池所須的  $\text{Ca}^{2+}$  可能比以往假想的多；這可能是因為光是細胞壁所鍵結的  $\text{Ca}^{2+}$ 、細胞壁中及細胞表面陽離子的交互作用，便須用去約數毫莫耳的  $\text{Ca}^{2+}$ ，這些基本須求都滿足了，多餘的  $\text{Ca}^{2+}$  才能提供細胞表面及內部所須。因此，以蘋果苦斑病為例， $\text{Ca}^{2+}$  之施用似乎是用來維持高濃度的細胞外  $\text{Ca}^{2+}$  貯池，從而有效地控制此一生理病變。

**$\text{Ca}^{2+}$  和植物生長：** $\text{Ca}^{2+}$  和傳統的生長調節素 (growth regulator) 不同，它並沒有直接調節的功能，最近 Hepler 和 Wayne<sup>(20)</sup> 詳細討論了一些和  $\text{Ca}^{2+}$  有關之生長反應，包括極性生長、有絲分裂、細胞質分裂、細胞質之流動，以及  $\text{Ca}^{2+}$  在趨地性、光敏素反應及 cytokinin、GA、auxin 等反應中的可能作用。這些生長反應都必須接收外來的訊號，有些是化學的 (如 auxin 及 cytokinin 的作用)，有些則包含物理性刺激 (如光反應、葉片及其它的運動反應)； $\text{Ca}^{2+}$  和這些反應有關的證據多為間接性，如果它們和「 $\text{Ca}^{2+}$  釋放到細胞液中」有關，那麼正可用來探討 phosphoinositide 的作用機制。這些反應中，與 phosphoinositide 有關之證據最具說服力的是 auxin 及 GA 促進之生長反應。Brummer 和 Parrish<sup>(6)</sup> 提出假說：auxin 可促使細胞液中的  $\text{Ca}^{2+}$  增加，接着粒線體吸收  $\text{Ca}^{2+}$  並放出  $\text{H}^+$ ，從而造成細胞液中 pH 值下降。Hertel<sup>(31)</sup> 則認為：當外加 IAA 促使細胞內 IAA 載體 (carrier) 進行循環作用時，會有  $\text{Ca}^{2+}$  從內部貯池釋出到細胞質 (cytoplasm) 中，這些細胞液中的  $\text{Ca}^{2+}$  會促使膜泡 (vesicle) 從高爾基體 (Golgi body) 流向細胞壁，進而加速細胞的伸長。此外，雖然已有 *in vitro* 的試驗證明，施用 2,4-D 可促使 (從大豆分離出之) 微粒體 (microsome)

將  $\text{Ca}^{2+}$  釋出；而且以 2,4-D 處理由大豆下胚軸分離出的膜片段可以加速 PI 的周轉率 (turn-over rate)；但目前仍缺乏 phosphoinositide 可促使  $\text{Ca}^{2+}$  釋出之直接證據。

有許多學者探討與 GA 有關之生長反應和 phospholipid 周轉的可能關係，但是結果不一。Mirbahar 和 Laidman<sup>(38)</sup> 提出證據顯示 phosphoinositide 的作用機制與 GA 所促進之禾本科植物糊粉層內  $\alpha$ -amylase 的合成及其分泌有關。他們發現外施 GA 可使小麥糊粉層組織中甘油 (glycerol) (以  $^{14}\text{C}$  標記) 變成 PI 的速率提高 3 倍，但不影響其貯池大小，亦即增加其周轉率。此外，cytokinin 可促使苔類褐細胞 (caulonema cell) 外的  $\text{Ca}^{2+}$  流進細胞液，這似乎也能作為一個研究與 phosphoinositide 有關機制的材料<sup>(37)</sup>。總之， $\text{Ca}^{2+}$  在植物生長中的主要角色似乎是傳訊者而非一直接的活化物。

**$\text{Ca}^{2+}$  與植物老化：**以前述不同  $\text{Ca}^{2+}$  貯池的論點來考慮， $\text{Ca}^{2+}$  對植物老化 (senescence) 可能造成的影響有下列三方面：

- 一、減少或延緩細胞壁受破壞：提出這點是因為  $\text{Ca}^{2+}$  能延緩和 polygalacturonase 活性有關的果實軟化過程，但如果我們認為細胞壁受破壞並非後熟或老化之要件，那麼便不可以說  $\text{Ca}^{2+}$  是由此而「調節」老化。
- 二、維持膜的完整性及其功能：這個影響為胞外的  $\text{Ca}^{2+}$  所造成， $\text{Ca}^{2+}$  可與膜的 phospholipid 及蛋白質結合，無論動、植物，這種結合都會改變其流動度 (fluidity)，甚或造成相變 (phase transition)，作者另有專文探討各種可能性<sup>(11)</sup>。
- 三、維持細胞內、外  $\text{Ca}^{2+}$  貯池的濃度，以使其具有傳遞訊號的能力：由本文可推知此一作用可能相當重要，一些老化現象和缺  $\text{Ca}^{2+}$  之表現相似，兩者之  $\text{Ca}^{2+}$  貯池均漸趨枯竭，而加  $\text{Ca}^{2+}$  於細胞外會延緩、抑制老化 (或改善缺  $\text{Ca}^{2+}$  症狀)，這種現象正可以間接支持此一說法。

基於  $\text{Ca}^{2+}$  必須從細胞外經由膜運到細胞內各胞器的觀點而言，任何膜功能的變化或損壞均對細胞不利。同樣地，任何細胞內對  $\text{Ca}^{2+}$  的控制作用若遭受破壞，都會使細胞功能失常，高濃度的  $\text{Ca}^{2+}$  在細胞液中如果沒有和外來刺激偶合，常會活化某些酵素而導致細胞受傷乃至於死亡。Leshem 等<sup>(39)</sup> 也有類似的看法，他們認為細胞內  $\text{Ca}^{2+}$  隔間若受到破壞，將造成游離  $\text{Ca}^{2+}$  的增加，導致 phosphoesterase A 活性上升，進而分解膜內脂質放出脂肪酸，膜之完整性遂於焉喪失。總之， $\text{Ca}^{2+}$  對老化的影響可正可負，端視其是用來維持細胞正常的代謝作用，或是其調節作用已受破壞而定，而後者很可能在老化初期發生。

#### 參 考 文 獻 (見原文)