



# 第十章 逆境生理

第一节 抗性生理通论 ✕

第二节 植物的抗寒性

# 第一节 抗性生理通论 ※

## 一、逆境与抗逆性

**逆境**（environmental stress）：对植物产生伤害的环境，又叫胁迫。

逆境的种类 {

- 生物因素**：病虫害、杂草等
- 理化因素**：温度、水分、辐射、化学因素、天气等

**抗性**（hardiness / stress resistance）：植物对不良环境的适应性和抵抗力。



抗性分为两种：**避逆性和耐逆性**

**避逆性(stress avoidance)**—植物对不良环境在时间或空间上的躲避。

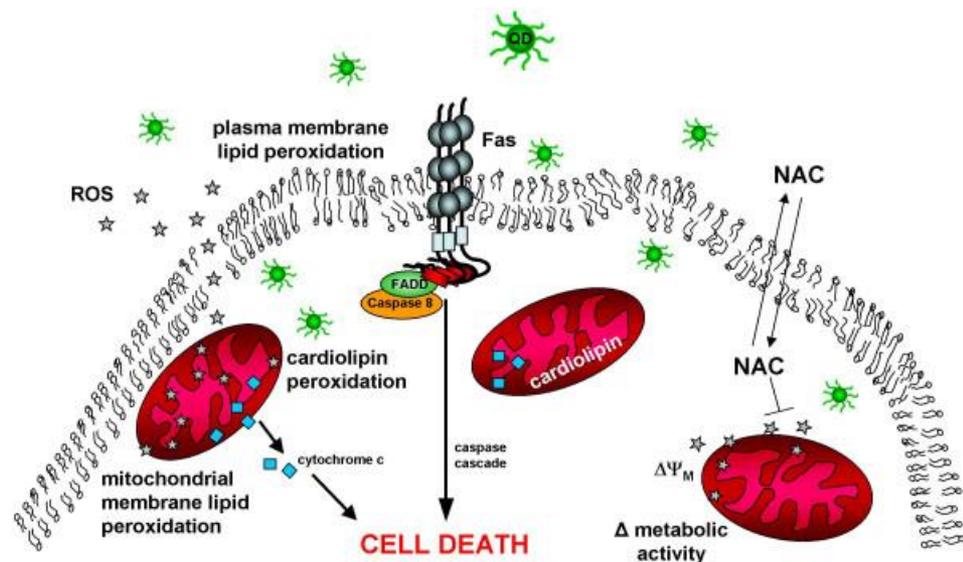
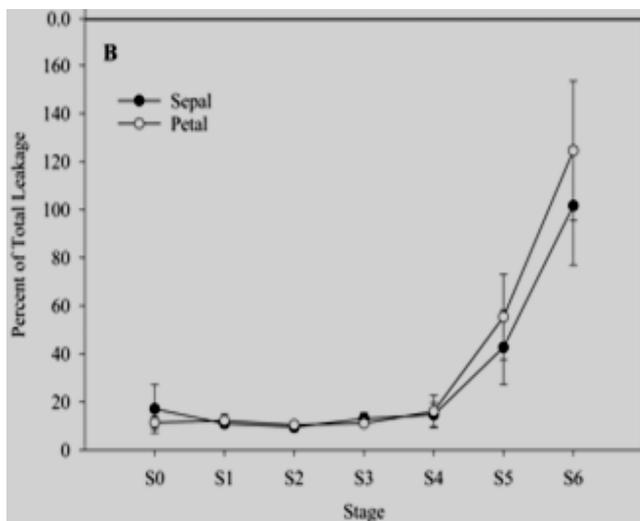
Very short lifecycle in desert plants. Dormancy during the cool, hot, and drought conditions

**耐逆性(stress tolerance)**—植物处于不良环境中，通过代谢的变化来阻止、降低、甚至修复由逆境造成的伤害，从而保证正常的生理活动。

## 二、逆境对植物生理代谢的影响 ❌

### 1、细胞透性增大

使细胞的膜系统破坏，内含物外渗；膜结合酶活性紊乱，各种代谢无序。



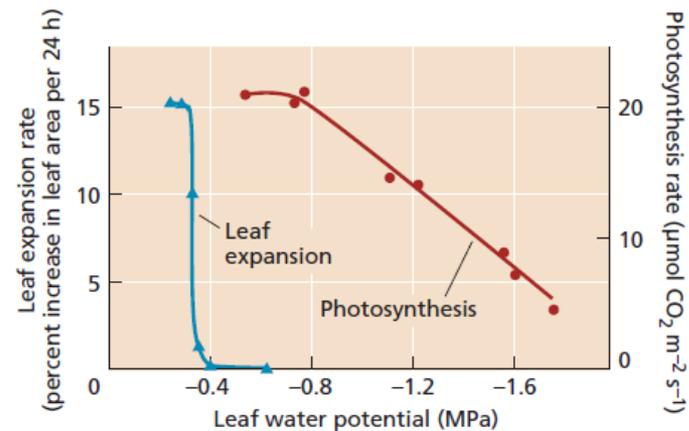
膜透性/相对电导率

## 2、水分平衡丧失

细胞脱水，植物的吸水量降低，蒸腾量减少，但蒸腾仍大于吸水，植物萎蔫。

## 3、光合速率下降

气孔关闭，叶绿体受伤，光合酶失活或变性



**Figure 24.5** Effects of water stress on photosynthesis and leaf expansion of sunflower (*Helianthus annuus*). In this species, leaf expansion is completely inhibited under mild stress levels that barely affect photosynthetic rates. (After Boyer 1970.)

## 4、呼吸速率变化

- 呼吸下降—冻、热、盐、涝害
- 呼吸先上升再下降—冷、旱害
- 呼吸明显升高—病害、伤害

## 5、物质代谢变化

合成酶活性下降，水解酶活性增强。  
淀粉、蛋白质等大分子化合物降解为可溶性糖、肽及氨基酸等物质。

### 三、植物对逆境的适应 ※

#### （一）逆境蛋白与抗逆性

在逆境条件下，植物的基因表达发生改变，**关闭**一些正常表达的基因，**启动**一些与逆境相适应的基因，诱导新蛋白质和酶的形成，这些诱导产生的蛋白统称为**逆境蛋白**（stress protein）。

#### 1、热激蛋白（heat shock protein，HSP）：

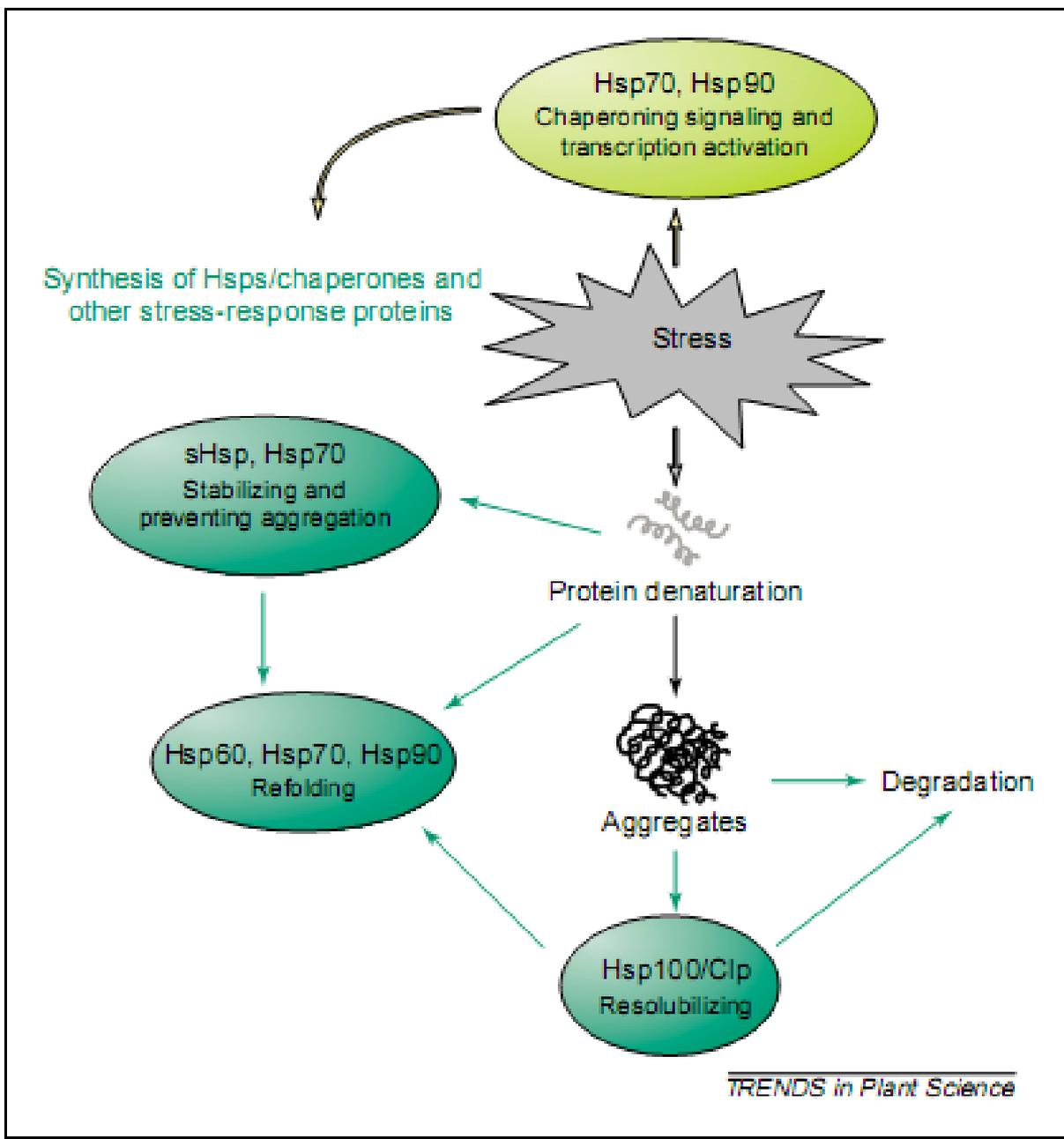
在**高于**植物正常生长温度（10~15℃）刺激下**诱导合成的蛋白质**。

HSP家族中很大一部分属于伴侣蛋白。

## HSP在抗热性中的作用：

- (1) 维持蛋白质空间构象和生物活性
- (2) 与一些酶结合成复合体，使酶的热失活温度明显提高。

植物对热激反应非常迅速，热激处理3~5min就发现HSP mRNA含量增加，20min可检测到新合成的HSP。



## 2、低温诱导蛋白

(low-temperature-induced protein)

植物经一段时间的低温处理后诱导合成的一些特异性的新蛋白质。如抗冻蛋白 (antifreeze protein)等。

附着冰晶表明，抑制冰晶变大

防止霜冻、人体器官移植，食品



### 3、盐胁迫蛋白 salt -stress protein

盐渍下诱导的一些逆境蛋白。它的产生有利于降低细胞的渗透势和防止细胞脱水，有助于提高植物对盐的抗性。

### 4、病程相关蛋白 pathogenesis-related proteins, PRs

植物受到病原菌侵染后合成的一种或多种蛋白质。PR<sub>S</sub>在植物体内的积累与植物局部诱导抗性或系统诱导抗性有关。

## (二) 活性氧与抗逆性

**活性氧** active oxygen, Reactive oxygen species (ROS): 指性质极为活泼、氧化能力很强的含氧物的总称。

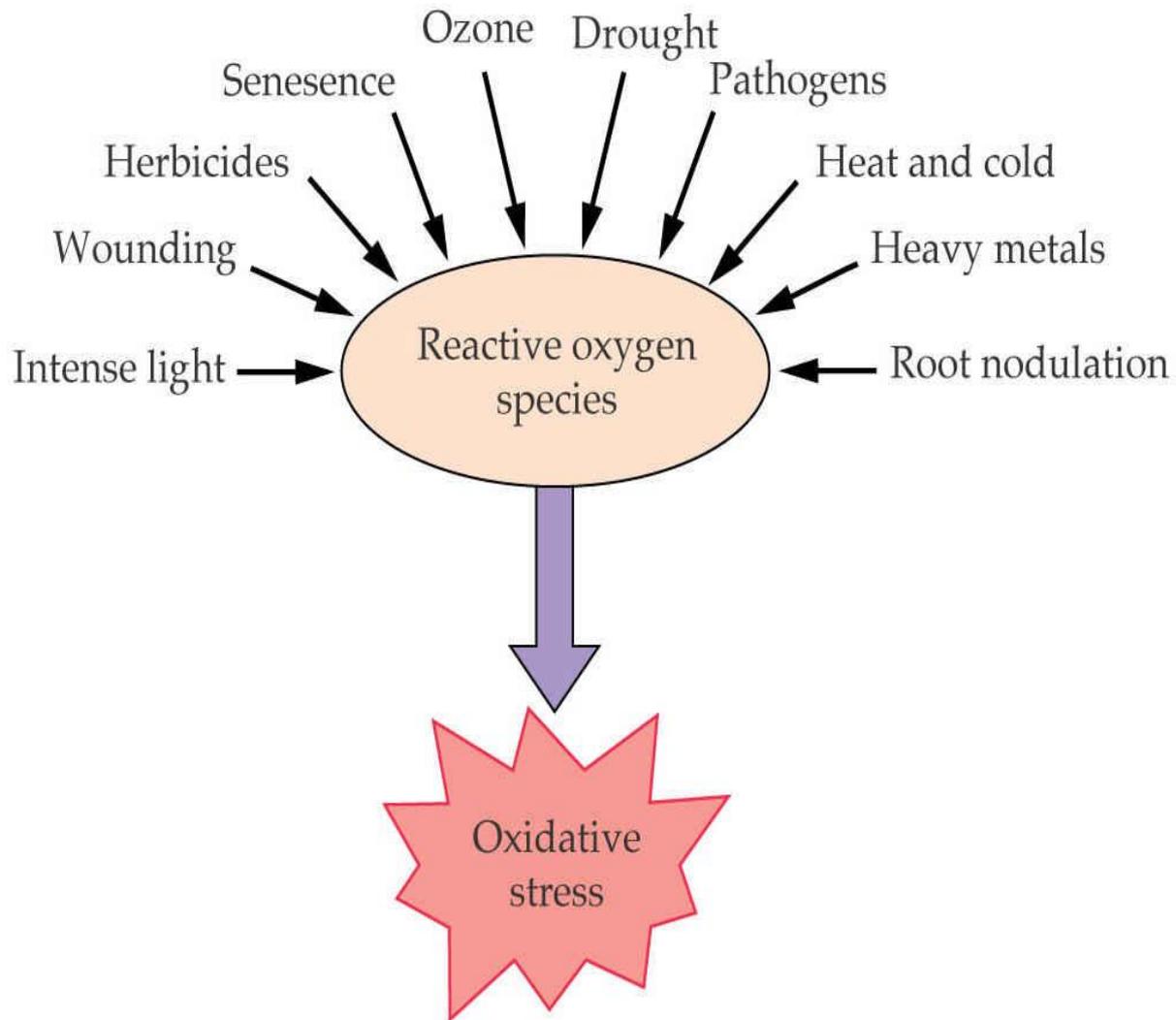
超氧阴离子自由基 ( $\text{O}_2^{\cdot-}$ )

羟基自由基 ( $\cdot\text{OH}$ )

过氧化氢 ( $\text{H}_2\text{O}_2$ )

单线态氧 ( $^1\text{O}_2$ )。

在正常情况下，细胞内自由基的产生和清除处于动态平衡状态，自由基水平很低，不会伤害细胞。当植物**受到逆境胁迫**时，平衡被打破，**自由基积累过多**，**伤害细胞**



ROS production under stress

## 活性氧对植物的伤害:

(1) 细胞结构和功能受损 如线粒体破坏、氧化磷酸化解偶联,细胞色素氧化酶活性下降等。

### (2) 诱发膜脂过氧化作用

膜脂过氧化: 形成许多有害的过氧化产物—如丙二醛。

### (3) 损伤生物大分子

破坏核酸、蛋白质等生物大分子, 并能使多种酶失活。

# 植物体内清除活性氧的抗氧化防御系统：

## (1) 保护酶体系

### A、超氧化物歧化酶 (SOD)

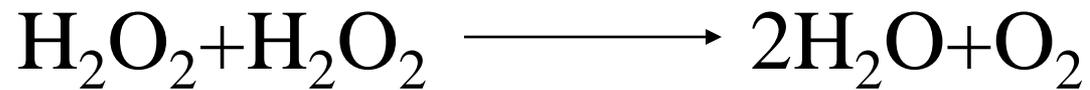


线粒体内膜呼吸链是植物体内产生超氧阴离子自由基的重要来源。



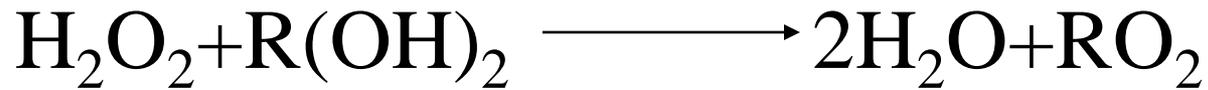
## B、过氧化氢酶( catalase CAT)

负责过氧化体中 $\text{H}_2\text{O}_2$ 的清除



## C、过氧化物酶(peroxidase, POD)

催化 $\text{H}_2\text{O}_2$ 氧化还原性物质而清除 $\text{H}_2\text{O}_2$



抗坏血酸—谷胱甘肽循环

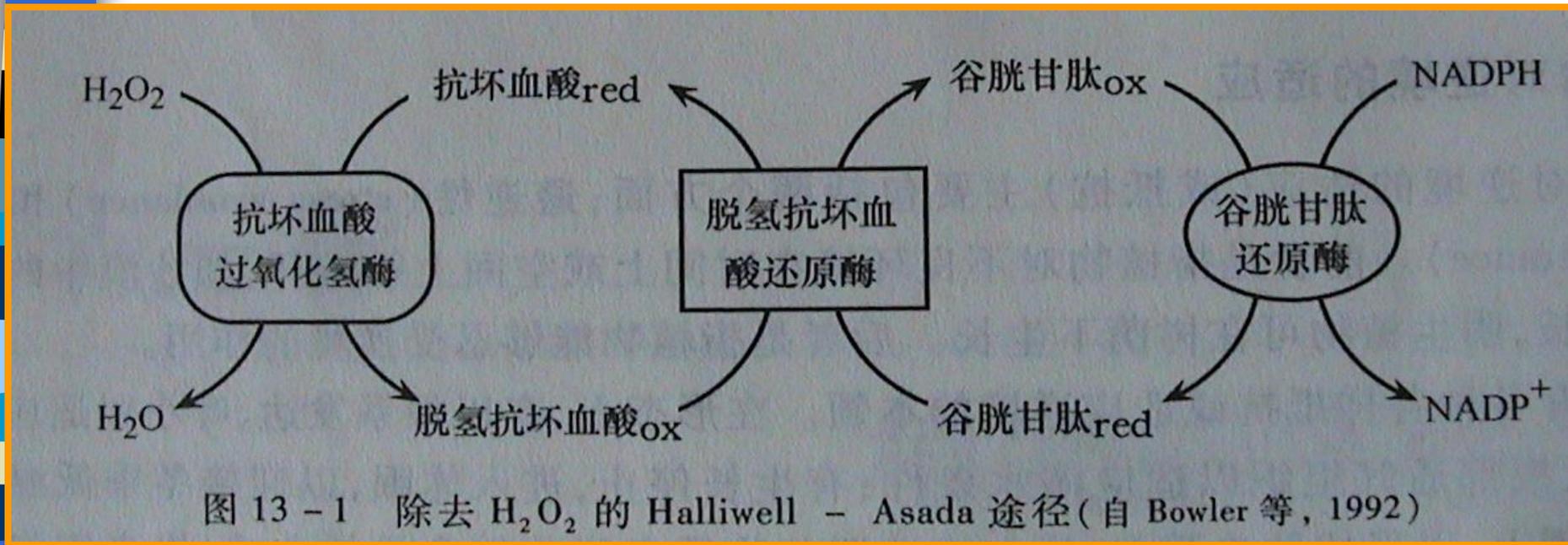
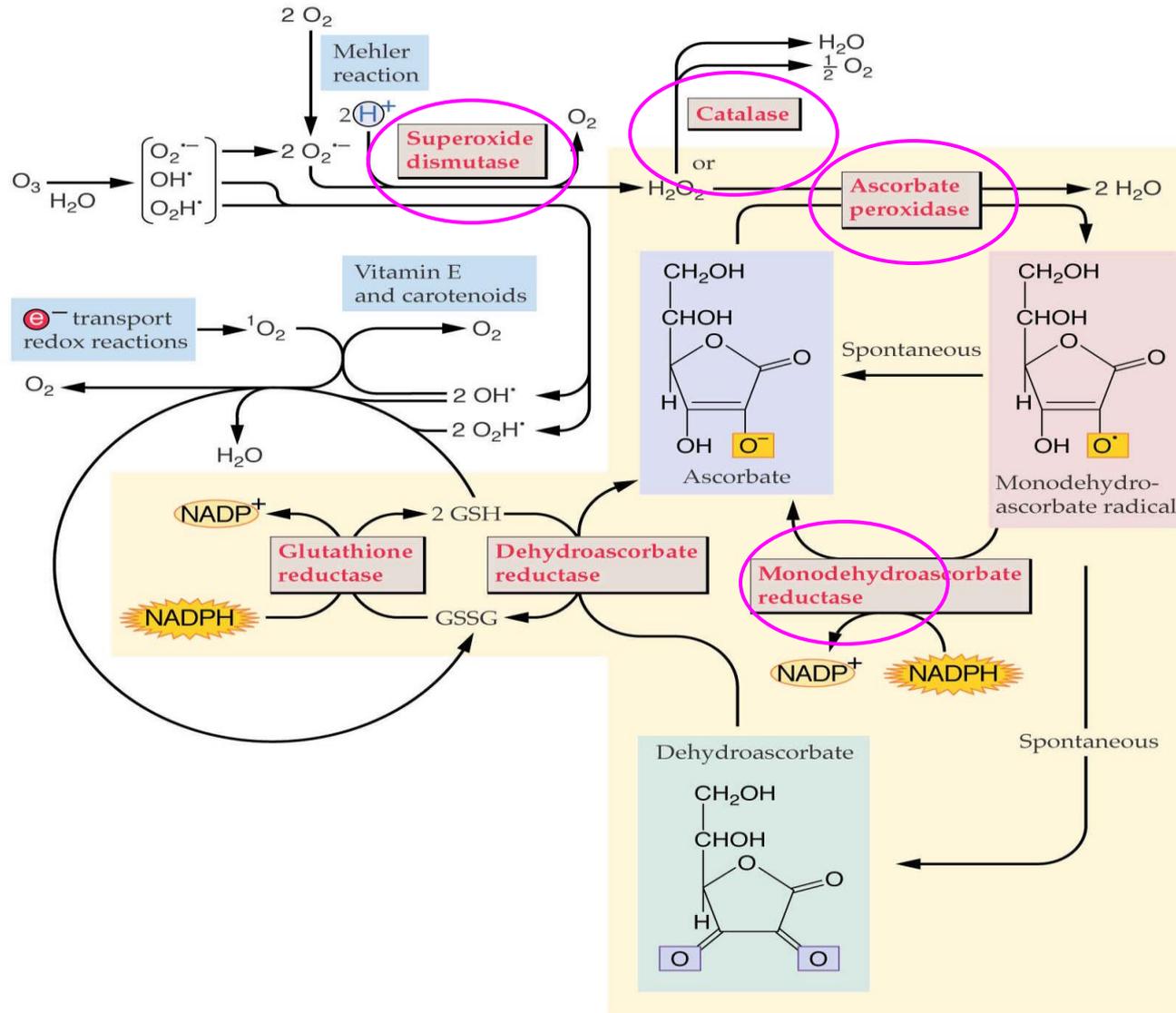


图 13 - 1 除去  $\text{H}_2\text{O}_2$  的 Halliwell - Asada 途径 (自 Bowler 等, 1992)



Antioxidant defense system pathways in plant cells

## (2) 抗氧化物质（非酶促体系）

抗坏血酸（Asb）、还原型谷胱甘肽（GSH）、维生素E（V<sub>E</sub>）、类胡萝卜素（Car）、巯基乙醇（MSH）、甘露醇、COA、COQ、Cyt<sub>f</sub>等。

## (三) 渗透调节与抗逆性

**渗透调节**：胁迫条件下，细胞主动**累积渗透调节物质**，**降低渗透势**，提高细胞保水力，适应逆境胁迫的现象。



# 1、渗透调节物质的种类

## (1) 无机离子

**$K^+$ 、 $Na^+$ 、 $Ca^{2+}$ 、 $Mg^{2+}$ 、 $Cl^-$ 、  
 $NO_3^-$ 、 $SO_4^{2-}$**

无机离子进入细胞后，主要累积在液泡中，因此无机离子主要作为液泡的渗透调节物质。

## (2) 有机溶质

### A、脯氨酸

逆境下，脯氨酸主要累积在细胞质中，故称细胞质渗透调节物质。

脯氨酸在抗逆中的作用：

- a、作为渗透物质，保持原生质与环境的渗透平衡，防止失水
- b、脯氨酸与蛋白质结合能增强蛋白质的水合作用、可溶性和减少可溶性蛋白质的沉淀，保护生物大分子结构和功能的稳定



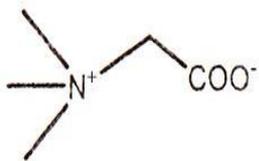
## B、甜菜碱（N—甲基代氨基酸）

甜菜碱在抗逆中具有渗透调节和稳定生物大分子的作用。

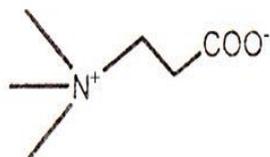
## C、可溶性糖和游离氨基酸

可溶性糖主要有蔗糖、葡萄糖、果糖、半乳糖和海藻糖等。游离氨基酸包括脯氨酸在内的氨基酸和酰胺。

Quaternary ammonium compounds:

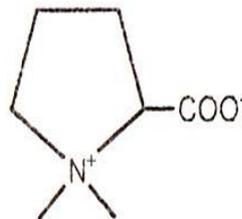


Glycine betaine

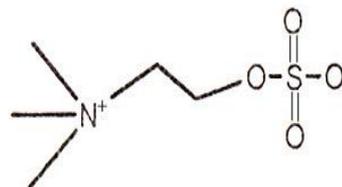


甜菜碱

$\beta$ -Alanine betaine

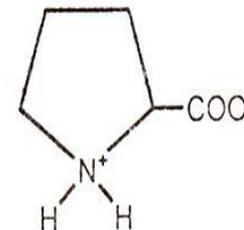


Proline betaine



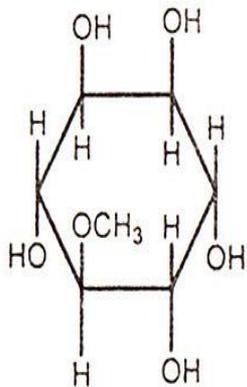
Choline-O-sulfate

Amino acid:

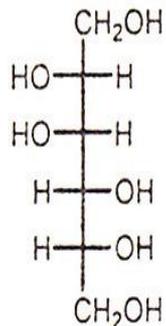


Proline

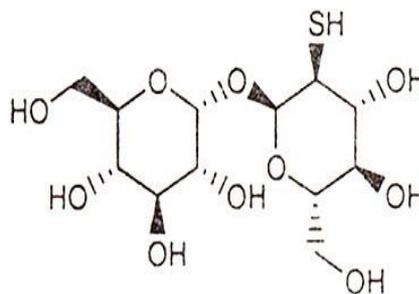
Polyhydric alcohols:



Pinitol



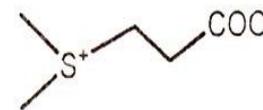
mannitol



海藻糖

trehalose

Tertiary sulfonium compound:



Dimethylsulfoniopropionate

表1-2 植物中主要的有机渗透调节分子



## （四）脱落酸与抗逆性

在低温、高温、干旱和盐害等胁迫下，体内ABA含量大幅度升高，ABA被称为胁迫激素。



## 外施ABA提高抗逆性的原因：

(1) 提高膜脂的不饱和度

(2) 减少自由基对膜的伤害

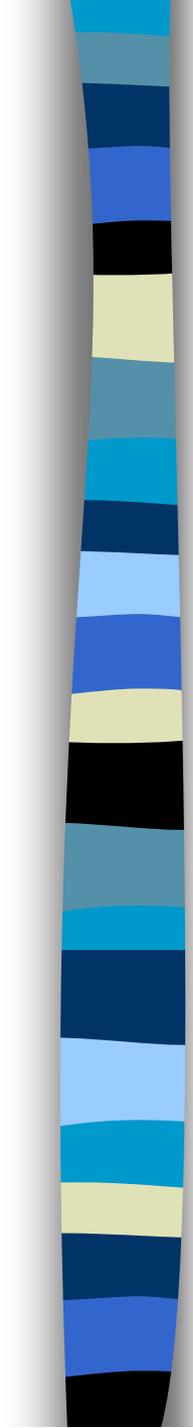
经ABA处理后，会延缓SOD和过氧化氢酶等活性的下降，阻止体内自由基的过氧化作用，降低丙二醛等有毒物质的积累，使质膜受到保护。

### (3) 改变体内代谢

外施ABA，可使植物体增加脯氨酸、可溶性糖和可溶性蛋白质等的含量，从而使植物产生抗逆能力。

### (4) 减少水分丧失

ABA处理后，可促进气孔关闭，蒸腾减弱，减少水分丧失，还可提高根对水分的吸收和输导，防止水分亏缺，提高抗旱、抗寒、抗冷和抗盐的能力。



## ABA在交叉适应中的作用

**交叉适应** **cross adaptation** : 植物经历了某种逆境后, 能提高对另一些逆境的抵抗能力, 这种对不良环境间的相互适应作用称为交叉适应。

交叉适应的作用物质: **ABA**、**乙烯**、**逆境蛋白**、**渗透调节物质**

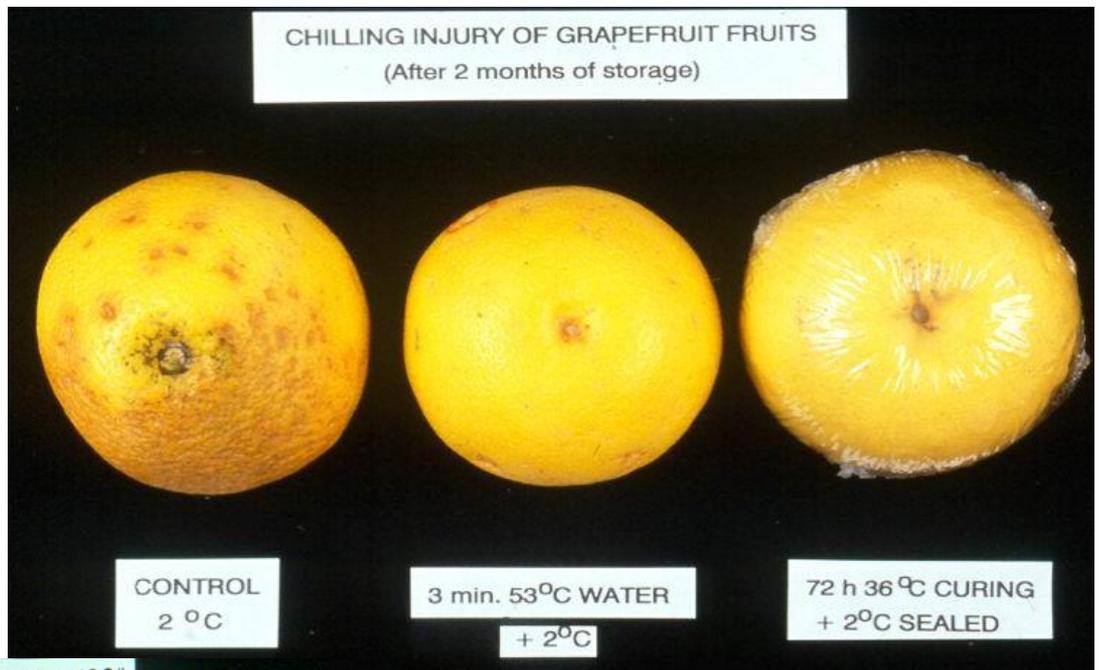


A

B

Fig. 1. Comparison of the chilling injury between unheated (A) and preheated (B) rice seedlings followed by chilling treatment. Seedlings were unheated (25 °C) or heated (42 °C) for 24 h, and were chilled at 5 °C for 7 d in light and transferred to 25 °C in the growth chamber and grown for 7 d.

# Heat treatments



## 第二节 植物的抗寒性

低温对植物的危害，按低温程度和受害情况可分为冻害和冷害。

冻害(freezing injury)：零下低温对植物造成的伤害。

冷害(chilling injury)：零上低温对植物造成的伤害。

### 一、冻害的生理

#### (一) 冻害的类型：

细胞间结冰与细胞内结冰



甘蓝只有外叶冻害外,基本有商品价值

无冻害



冻害



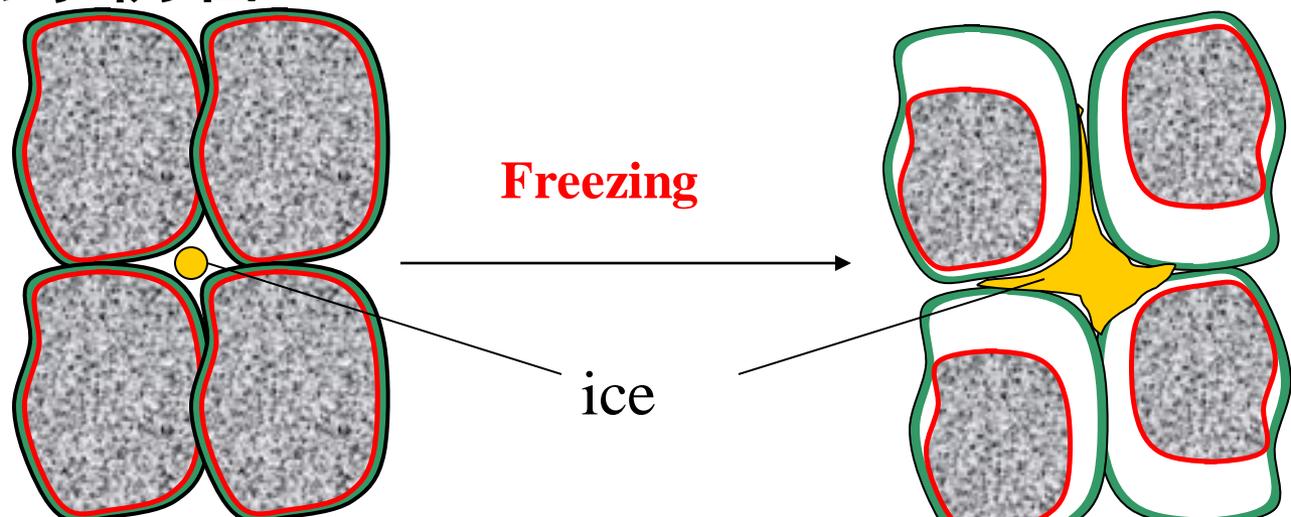
# 1、细胞间隙结冰伤害—温度缓慢下降

胞间结冰对植物**伤害**的原因：

(1) 原生质过度脱水、蛋白质分子破坏、原生质凝固变性。

(2) 机械损伤

(3) 融冰伤害





## 2、细胞内结冰伤害—温度迅速下降

细胞内冰晶的形成会对生物膜、细胞器和基质的结构造成不可逆的机械伤害→代谢紊乱，细胞死亡。

### (二) 冻害的机制

#### 1、膜伤害假说

结冰伤害后，膜选择性透性丧失。

(1) 胞内的电解质和非电解质大量外渗。



(2) 膜脂相变使得一部分与膜结合的酶游离而失活，引起代谢紊乱

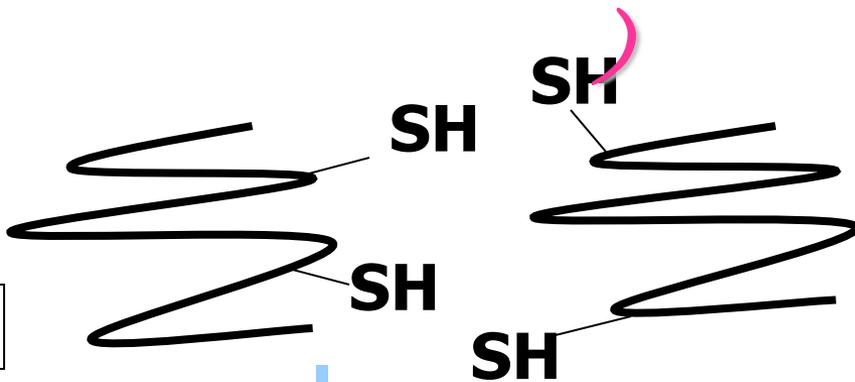
## 2、巯基假说：蛋白质被损伤

细胞质脱水结冰时，蛋白质分子相互靠近——→相邻的-SH形成-S-S-  
——→解冻时蛋白质吸水膨胀，氢键断裂，-S-S-保留——→蛋白质天然结构破坏——→引起细胞伤害和死亡

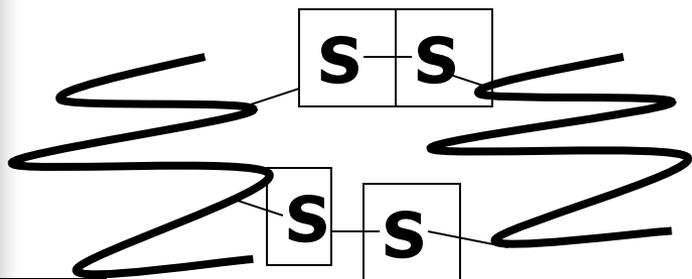
# 硫氢基假说

*(sulfhydryl group hypothesis)*

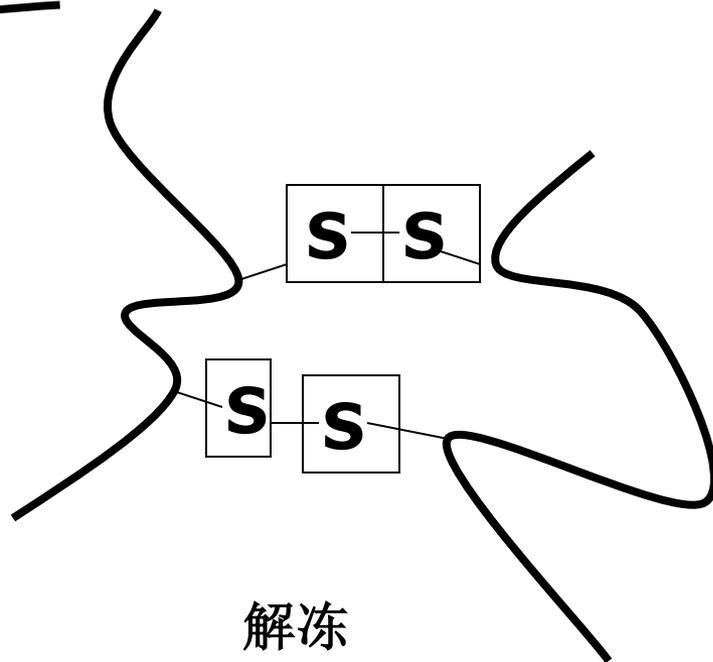
未结冻



结冻



解冻



### （三）低温下植物的适应性变化

**抗寒锻炼**：植物在冬季来临之前，随着气温的降低，体内发生了一系列的适应低温的生理生化变化，抗寒力逐渐加强，这种提高抗寒力的过程称为~。

经**抗寒锻炼**植物发生适应性变化：

- 1、含水量降低，束缚水的相对含量增高
- 2、呼吸减弱

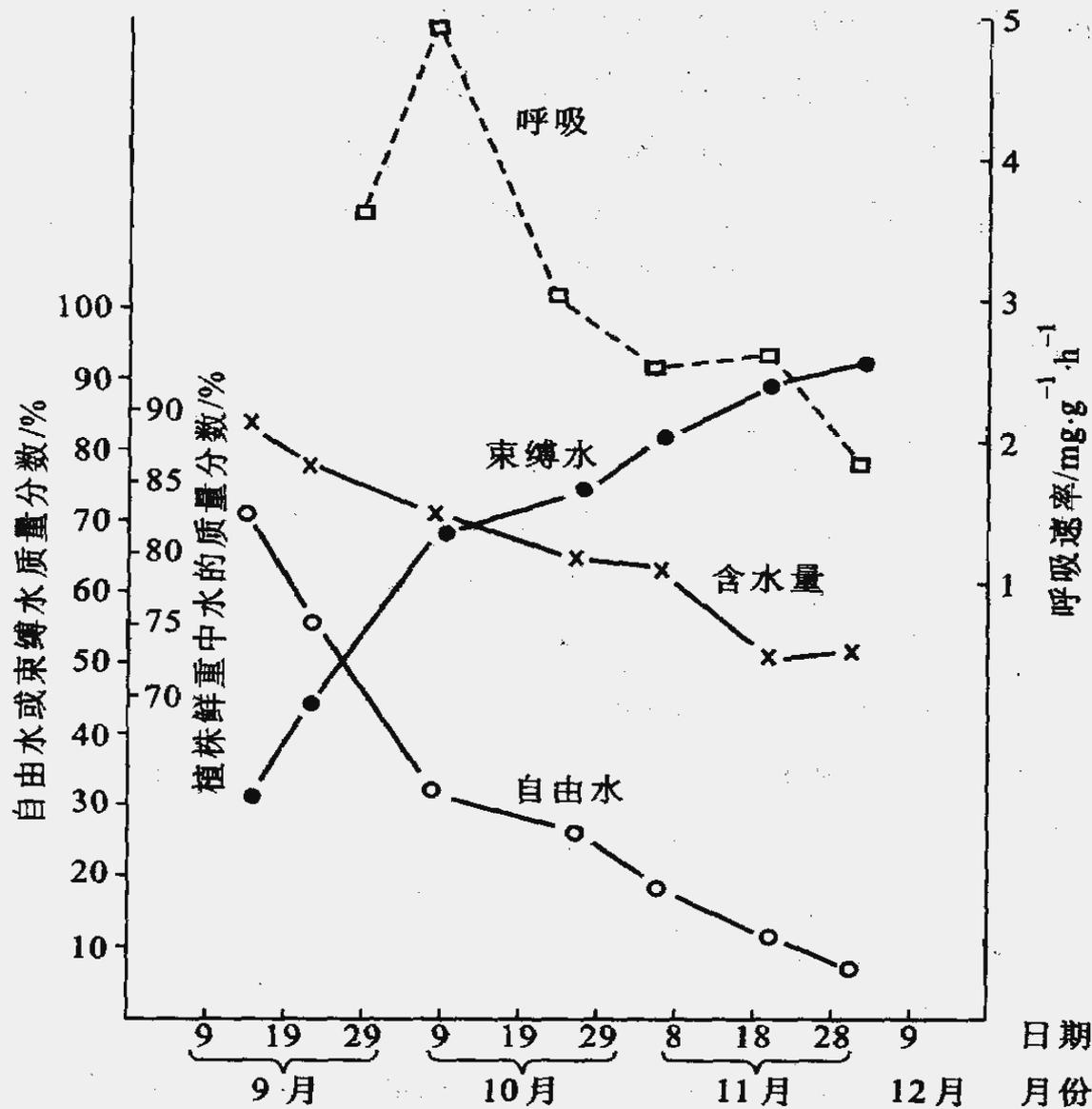


图 10-3 冬小麦(品种“吉林”)在不同时期的含水量和呼吸速率(CO<sub>2</sub>,干重)变化(长春)



3、ABA含量增加，生长停止，进入休眠

#### 4、保护物质积累

淀粉 转变为 可溶性糖（葡萄糖、蔗糖），降低冰点。

脂肪 — 集中在细胞质表层，水分不易透过，代谢降低，细胞内不易结冰，也能防止细胞脱水。

#### 5、低温诱导蛋白形成

西山红叶好，霜重色愈浓



## 二、冷害的生理

### (一) 冷害引起的生理生化变化

1、胞质环流减慢或停止

2、光合作用减弱—Chl合成受阻，各种光合酶活性受抑。

3、呼吸代谢失调 — 大起大落

4、水分平衡失调—根呼吸弱，供能不足，根活力及吸水能力显著下降，失水大于吸水→植株干枯。



## (二) 冷害的机制

冷害对植物的伤害大致分为两步：

第一步是**膜脂相变**

**膜脂相变：**

液晶相  $\xrightarrow{\text{低温}}$  凝胶相

第二步是由于膜损坏而引起**代谢紊乱**，严重时导致死亡。



## 膜脂相变：

液相  $\xleftarrow{\text{高温}}$  液晶相  $\xrightarrow{\text{低温}}$  凝胶相

膜脂相变会导致原生质流动停止，膜结合酶活性降低，膜透性增大，物质交换平衡破坏，代谢紊乱，有毒物质积累，细胞受损。

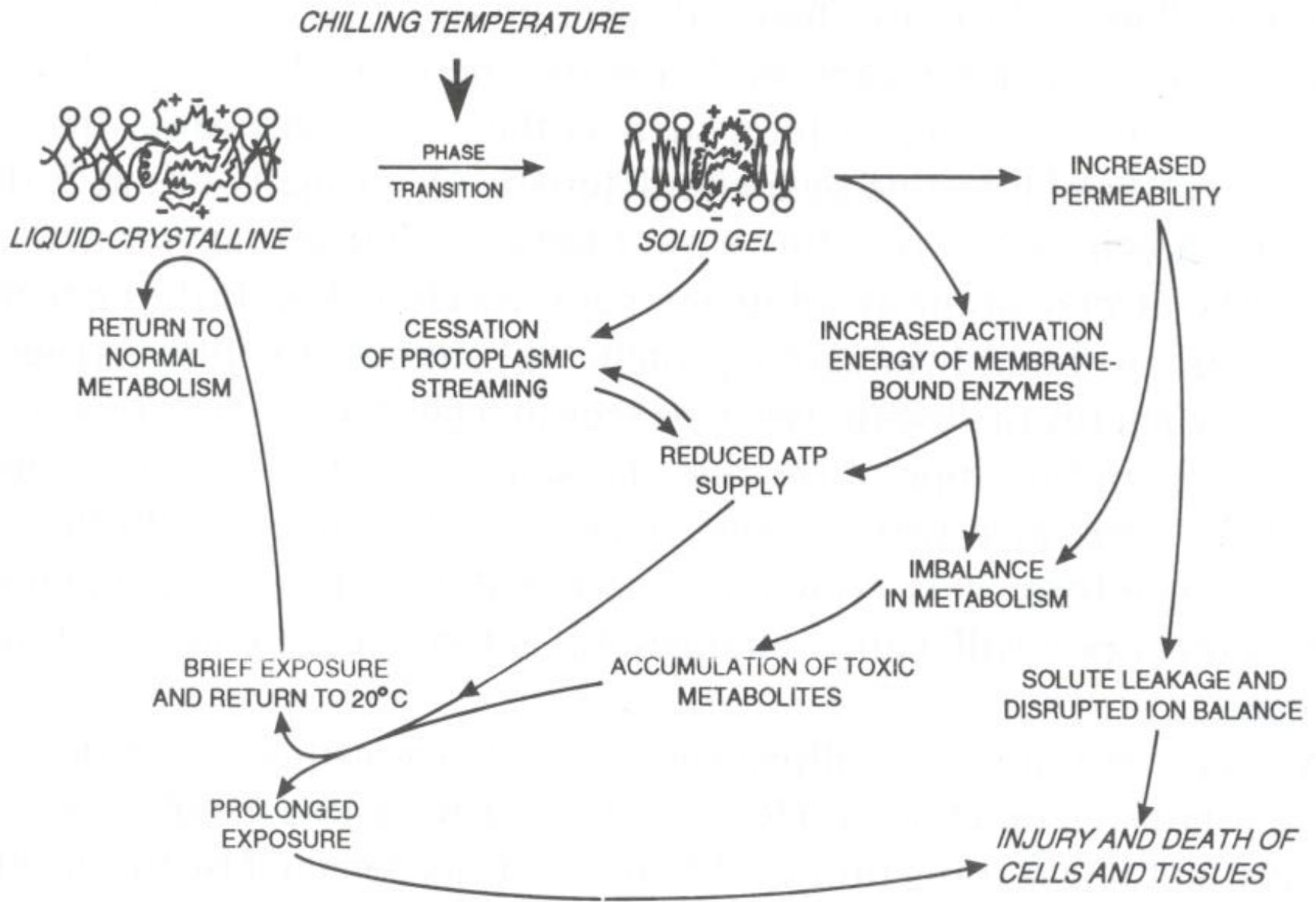


Figure 4.3. Lyons model of chilling injury. Reproduced from Lyons (1973) with permission.



试验证实，膜脂**碳链越短**，**不饱和键数目越多**，**不饱和脂肪酸越多**，**固化温度越低**，**抗冷性越强**。

**膜脂不饱和脂肪酸直接增大膜的流动性**，  
**同时也直接影响膜结合酶的活性**

**诱导去饱和酶 ( desaturase)**，**增加不饱和脂肪酸含量**

**Table 25.2**

Fatty acid composition of mitochondria isolated from chill-resistant and chill-sensitive species

Major fatty acids <sup>a</sup>	Percent weight of total fatty acid content					
	Chill-resistant species			Chill-sensitive species		
	Cauliflower bud	Turnip root	Pea shoot	Bean shoot	Sweet potato	Maize shoot
Palmitic (16:0)	21.3	19.0	12.8	24.0	24.9	28.3
Stearic (18:0)	1.9	1.1	2.9	2.2	2.6	1.6
Oleic (18:0)	7.0	12.2	3.1	3.8	0.6	4.6
Linoleic (18:2)	16.4	20.6	61.9	43.6	50.8	54.6
Linolenic (18:3)	49.4	44.9	13.2	24.3	10.6	6.8
Ratio of unsaturated to saturated fatty acids	3.2	3.9	3.8	2.8	1.7	2.1

<sup>a</sup> Shown in parentheses are the number of carbon atoms in the fatty acid chain and the number of double bonds.

Source: After Lyons et al. 1964.

