

目 录

第一章 绪 论	1
第二章 盐胁迫	3
第一节 盐胁迫下的植物生理	3
一、盐胁迫对植物形态发育的影响	4
二、盐胁迫对植物的生理影响	4
第二节 植物的耐盐机制	7
一、耐渗透胁迫机制	8
二、耐离子胁迫机制	11
三、活性氧清除机制	12
四、盐胁迫下植物叶绿体酶活性增加	13
五、保持细胞膜结构的稳定性并且消除产生的毒害	13
六、展望	13
第三节 植物耐盐相关基因	14
一、与离子转运和重建离子平衡有关的基因	14
二、参与渗透保护物质生物合成的基因	20
三、与水分胁迫相关的基因	25
四、与细胞排毒、抗氧化相关的酶基因	29
五、与信号转导相关的基因或序列	32
六、信号传递途径中重要的蛋白激酶	39
第三章 植物低温胁迫	41
第一节 低温胁迫下的植物生理	41
一、引起细胞脱水	41
二、导致膜系统受损	42
三、导致植物光合作用强度的下降	43
四、呼吸代谢异常	44
五、引起物质代谢失调	45
六、低温对植物内含物的影响	46
七、小结	48
第二节 植物抗寒机制	48
一、生物膜系统与抗寒性的关系	48
二、渗透调节物质与抗寒性的关系	49

三、保护酶系统与抗寒性的关系.....	51
四、脂肪酸与植物抗寒性.....	51
五、抗寒锻炼对植物抗寒性的影响.....	52
六、研究展望	53
第三节 植物抗寒基因	53
一、冷诱导基因	54
二、抗寒相关转录因子.....	58
三、脂肪酸去饱和酶基因.....	66
四、抗冻蛋白基因	70
五、小结	74
第四章 干旱胁迫下的植物生理.....	76
第一节 干旱胁迫下的植物生理.....	76
一、生长受到抑制	77
二、光合作用减弱	77
三、干旱对植物膜系统的影响.....	78
四、干旱对渗透调节的影响.....	78
五、干旱胁迫下的信号转导.....	79
六、氮代谢异常	80
七、结语	80
第二节 植物的耐旱机制.....	80
一、植物适应干旱的机理.....	81
二、植物的光合作用与抗旱.....	81
三、渗透调节与抗旱.....	82
四、信号物质与抗旱.....	82
五、活性氧代谢与抗旱.....	85
六、气孔调节	85
七、展望	86
第三节 植物抗旱基因	86
一、调节蛋白	87
二、功能蛋白	93
三、展望	102
第五章 植物高温胁迫	103
第一节 高温胁迫下的植物生理.....	103
一、生物膜系统的热稳定性.....	103
二、抗氧化物系统的变化.....	104
三、对蒸腾作用的影响.....	105
四、胺的代谢	105
五、光合作用	105

第二节 植物耐热机制	108
一、热激蛋白	109
二、抗氧化系统	109
三、植物激素与植物耐热性的关系	110
四、光合作用与蒸腾作用	111
五、渗透调节物质	112
六、细胞膜热稳定性	112
七、植物耐热机制的信号途径	112
八、植物耐热性相关转录因子的研究	113
九、其他耐热机制	114
十、展望	114
第三节 植物抗高温基因	114
一、热激蛋白基因	115
二、植物高温抗性转录因子	116
三、植物耐热性的遗传规律研究	119
四、培育抗热植株面临的挑战及对策	120
第六章 植物涝害	121
第一节 植物涝害生理	122
一、对植物生长形态及发育的影响	122
二、植物涝害的生理变化	124
三、涝渍对植物细胞的影响	128
第二节 植物抗涝机理	130
一、形态学适应	130
二、植物对淹水的代谢适应	131
三、展望	136
第三节 植物抗涝基因	136
一、植物耐涝相关基因	136
二、AP2/ERF 类转录因子参与的淹水胁迫响应途径	145
三、关联分析挖掘耐涝渍候选基因	146
第七章 重金属毒害	147
第一节 重金属对植物的毒害作用	147
一、重金属对植物伤害效应及伤害机理	147
二、重金属对植物细胞分裂的影响	153
三、重金属对细胞膜透性的影响	154
第二节 植物重金属伤害抗性机理	154
一、植物对重金属的抗性	155
二、植物对重金属的抗性机理	155
三、重金属污染对植物的伤害机理	158

四、问题与展望	158
第三节 植物重金属耐性基因.....	159
一、植物根系分泌物的功能及其分子生态学基础.....	159
二、金属转运蛋白的功能及其分子生态学基础.....	160
三、金属硫蛋白的功能及其分子生态学基础.....	161
四、植物螯合肽的功能及其分子生态学基础.....	162
五、利用植物基因工程技术治理重金属污染.....	164
六、问题与展望	169
第八章 植物抗病	170
第一节 植物抗病基因	170
一、植物抗病基因工程的原理.....	170
二、用于植物抗病基因工程的目的基因.....	173
第二节 小麦抗病基因	175
一、小麦抗病基因研究.....	176
二、应用与展望	181
三、小麦抗病基因工程的研究进展.....	182
第三节 水稻抗病基因	186
一、抗稻瘟病基因	186
二、抗水稻白叶枯病基因.....	188
三、抗水稻纹枯病基因.....	190
四、抗水稻条纹叶枯病基因.....	191
五、水稻稻曲病	192
六、多种抗病基因聚合育种.....	194
第四节 大豆抗病基因	195
一、大豆抗病害研究.....	195
二、大豆抗病基因	196
第五节 玉米抗病基因	198
一、玉米病害危害情况.....	199
二、真菌引起的玉米病害.....	200
三、玉米病毒病	210
四、其他病原引起的玉米病害.....	212
五、我国玉米抗病育种进展.....	214
六、抗病育种对策	214
七、展望	215
第六节 蔬菜抗病基因	215
一、蔬菜作物抗病基因克隆.....	216
二、R 基因产物结构及其功能.....	217
三、R 基因在基因组中的分布与排列.....	218

四、R 基因作用机制.....	218
五、蔬菜作物 R 基因研究展望.....	220
第九章 植物抗虫	221
第一节 植物的抗虫基因.....	221
一、植物抗虫基因的种类.....	222
二、植物抗虫基因工程存在的主要问题及对策.....	226
三、展望	229
第二节 小麦抗虫基因	229
一、麦蚜侵害过程与抗性三机制.....	230
二、物理抗性	231
三、化学抗性	231
四、诱导抗性	232
五、耐害性	232
六、麦蚜的生物型(地理种群)与抗性.....	233
七、抗性遗传	233
八、抗蚜小麦品种和非寄主抗性的合理应用.....	233
九、存在的问题及展望.....	235
第三节 水稻抗虫基因	235
一、水稻抗稻飞虱遗传基础研究.....	236
二、水稻抗虫基因的遗传转化.....	241
三、提高和优化外源基因表达的研究.....	243
四、水稻抗虫转基因中存在的问题与对策.....	245
五、水稻抗虫基因工程与遗传转化展望.....	246
第四节 大豆抗虫基因	247
一、我国大豆抗虫育种.....	248
二、大豆遗传转化的研究概况.....	248
三、大豆分子抗虫育种的研究进展.....	249
四、我国转基因抗虫育种.....	250
五、转基因抗虫育种发展前景.....	251
第五节 玉米抗虫基因	252
一、玉米抗虫性的经典遗传学和机制研究.....	252
二、控制玉米抗虫性的数量性状位点的标记和作图.....	253
三、玉米抗虫性的分子机制.....	255
四、玉米抗虫性的分子标记辅助选择.....	255
五、玉米抗虫基因遗传转化.....	256
六、未来的发展趋势.....	256
第六节 蔬菜抗虫基因	257
一、蔬菜的抗虫机制.....	258

- 二、抗虫性遗传259
- 三、抗虫种质资源鉴定与筛选.....260
- 四、基因工程抗虫育种研究进展.....261
- 五、展望263
- 第七节 果树抗虫基因263
 - 一、抗虫基因研究概述.....264
 - 二、抗虫基因载体构建.....265
 - 三、抗虫基因转化方法与新技术.....265
 - 四、抗虫基因转化果树研究现状及今后发展方向266
- 参考文献268

第一章 绪 论

植物在生长的过程中，会受到各种环境因素的影响，其中对植物生长不利的因素称为环境胁迫。环境胁迫分为非生物胁迫（abiotic stress）和生物胁迫（biotic stress）两类。

非生物胁迫是自然界常见的环境因子，是由过度的或不足的物理或化学条件引发的对植物生长、发育或繁殖产生的不利影响，主要包括：干旱、高盐、低温、高温、涝渍等。非生物胁迫可以导致植物发生一系列形态学、生理学、生物化学和分子水平的变化，严重制约了植物的生长发育，直接影响植物的产量，是引起粮食减产的主要原因之一^[1-2]。非生物胁迫不仅严重危害农业生产，而且还导致了生态环境的严重恶化。

生物胁迫是由其他生物因素引起的胁迫，主要是指病毒、病原体对植物生长所造成的压力，即病原的侵染和竞争。目前有关生物胁迫对植物的表观遗传影响的研究较少，一般集中于水稻白叶枯病菌、小麦叶锈菌、烟草花叶病毒等。生物胁迫能够诱导植株产生生理甚至基因水平的变异，改变基因表达，从而逃避或忍受逆境。

土地盐渍化是限制农作物生长、发育、产量和品质的最严重的非生物胁迫之一，世界上约有 20% 的农田正在受到土地盐渍化的严重威胁。在许多地区，干旱和盐渍化土地面积迅速扩张，估计到 2050 年将有 50% 的可耕地面积严重盐渍化。干旱胁迫是作物最常见的逆境之一，地球上约 1/3 的土地属于缺水的干旱和半干旱区域，我国的干旱、半干旱地区约占全国土地面积的 1/2。每年由于干旱和盐渍化使全球的粮食产量降低 10%~20%，50% 的农作物种植面积受到干旱和盐渍的威胁，加剧了全球的粮食危机。高盐和干旱对许多植物的生长和发育造成很大的伤害。要解决这一问题，除了继续开辟水源和节水灌溉以提高水的利用率之外，改善作物本身的抗旱能力及选育节水的抗旱品种已成为当前十分重要的任务。揭示植物胁迫应答分子机理是人们长期以来探索的重大课题。

植物是一个开放系统，这一开放系统在物质和能量上都不停地与其环境进行着交换。因此，外界环境的变化不仅影响着植物的生长发育，也决定着植物能否生存。植物生长在土壤里，自身不能移动。物竞天择，植物在与其环境漫长的相互作用中，为了适应和抵抗这些不利的环境状况，在遇到非生物胁迫时不得不在形态和生理生化代谢上进行一些调整，以适应或忍耐环境胁迫。在经过长期的生物驯化之后，植物形成了一套防御干旱、高盐、低温等逆境胁迫的自我保护机制和一套感受和传递环境变化的系统，这一系统最终通过调节体内基因表达和代谢使植物更好地适应生存环境。植物的抗逆性便是植物在不良环境的长期作用下形

成的一种遗传生理特性。

非生物胁迫如干旱、盐渍、极端温度、氧化胁迫等引起的植物应答非常复杂，且经常互相关联，引起相似的应答反应，可以造成相似的细胞损伤。这些非生物胁迫的共同点是它们都会导致植物细胞缺水，使细胞的水分平衡紊乱，还可以引起蛋白质等大分子变性，破坏植物细胞内的膜结构等^[3]。例如，干旱和盐浓度主要表现为渗透胁迫，破坏细胞的正常离子分布和动态平衡；而伴随着高温、高盐或干旱胁迫而来的氧化胁迫，可以使功能蛋白和结构蛋白变性^[4-5]。总之，这些不同的环境胁迫可以激活相似的细胞信号通路，引起相似的细胞应答。例如增加胁迫蛋白的产量，提高抗氧化剂基因的表达水平，增加可溶性物质的积累等^[6]。

基因是染色体上具有一定座位的遗传单位，是 DNA 分子中一定长度的核苷酸序列。植物的生长发育是在多种代谢和生理过程基础上所发生的基因在时空上表达的综合现象。开发和分离潜在的各种有价值的基因并深入研究其表达机理，对作物品种的改良具有重要意义。在胁迫应答中，基因起到了至关重要的作用。随着生物技术的发展，很多植物（例如水稻、拟南芥等）的全基因组序列的测序完成，使得大量基因被克隆出来。这为从分子水平研究植物抗逆的机理奠定了基础。因此对植物基因的克隆并发展与之相关的技术已引起人们的日益关注和投入。近年来其研究方法不断改进，新技术不断涌现，这为进一步研究诸如各种调节植物生长发育的基因、逆境与防御反应的基因、植物细胞凋亡的基因等提供了新的途径。

近年来，对拟南芥、水稻等模式生物的深入研究和分子生物学的迅速发展，为培育高度抗逆性作物新品种提供了新思路、新方法和新材料，通过转基因途径可以增加作物的胁迫耐受性。以转基因技术为代表的现代生物技术，应用于植物育种实践，获得了许多抗逆水平不同程度提高的植物，成为培育高度抗逆新品种的重要环节。

近年来，胁迫应答的分子机理研究成果颇丰。本书主要阐述了植物受到的各种非生物胁迫、生物胁迫、基因在胁迫应答中起到的重要作用以及作用方式，主要从渗透胁迫应答、氧化胁迫应答、热激应答、转录调控等方面综述近来植物胁迫应答机制的研究进展。

第二章 盐胁迫

盐胁迫是指土壤中盐分过多（主要为钠盐，即 Na^+ 的毒害）对植物的正常生长发育所造成的伤害作用，也称为盐害（salt injury）。当植物受到高浓度盐危害时，细胞水势明显降低，生长受到抑制，此种情况即为盐胁迫。

盐害是影响植物生长和作物产量的主要因素，高浓度盐能导致植物死亡。盐害是全球作物减产的主要原因，可以导致平均亩产降低 50% 以上^[6-7]。世界上盐碱土的面积很大。目前，全球盐碱土壤面积约为 9.6 亿 hm^2 ，占灌溉农田的 1/3。我国约有 1 亿 hm^2 ，主要分布于西北、华北、东北和滨海地区。在气候干燥的半干旱、干旱地区，由于降雨量少，蒸发剧烈，盐分不断积累；海滨地区则由于海水倒灌造成土壤含盐量增加。由于近年来全球气候的变化、对环境保护的力度不够以及对土地的不合理使用，全球土壤盐碱化日趋严重。在我国，随着大棚面积的逐年增长和栽培年代的推移，土壤盐渍化也日趋严重。土壤盐碱化会严重影响农业的安全生产和健康发展，是当今世界较为严重的生态环境与社会经济问题之一。

盐碱土壤含有高浓度的 Na^+ ， Cl^- ， Ca^{2+} 和 Mg^{2+} 等。植物在高盐环境中生长一段时间以后，体内便会积累过量的离子，引起各种生理生化变化，导致代谢紊乱，造成对植物的离子毒害和活性氧的伤害，严重影响植物生长发育，甚至导致死亡^[8-9]。大部分植物在土壤含盐量达 0.25%~0.30% 条件下受害，在高于 0.50% 时则不能生存。

第一节 盐胁迫下的植物生理

在盐胁迫条件下，大量的盐离子进入植物体内并积累。盐离子过量会使植物细胞内自由基原有的平衡被打破，改变植物细胞膜的成分、通透性、运输能力，导致细胞膜的功能和结构受到损伤^[7]，严重影响植物细胞和组织的正常功能。植物体内基因表达也随之发生了变化，植株会随着环境的变化产生相应的胁迫蛋白，对胁迫环境产生一定的适应能力^[10-11]。

土壤中盐分过多时，高浓度盐会降低土壤的水势，产生渗透胁迫，直接影响细胞的代谢和植物对营养物质的吸收，最终导致酶合成受抑制、有毒物质积累等，严重影响植物的正常生长发育。在高盐条件下，植株体内因缺水而致叶片气孔关闭、光合作用受阻，使得呼吸作

用与光合作用无法达到平衡，呼吸作用会短暂增强，之后减弱。此时，细胞通过积累一些渗透调节物质来提高溶质浓度，从而降低植株体内水势来应对胁迫。

一、盐胁迫对植物形态发育的影响

盐分对植物个体形态发育具有显著的影响，具体表现就是盐胁迫抑制了植物组织和器官的生长。长时间处于盐胁迫下，植物的叶面积缩小，这可能是由于盐分影响了细胞分裂和细胞延伸的速率或是减少了细胞延伸的时间^[12]。细胞分裂受盐胁迫抑制在悬浮培养细胞中表现得最为明显。盐胁迫（100 mmol/L NaCl）缩短了高粱叶片的生长区，同时降低了该区细胞的最大生长速率。盐胁迫还加速了植物个体发育的进程。有研究报道，盐胁迫使小麦主茎的发育缩短了 18 d，提早了生殖结构的发生，而且小麦的开花时间也缩短了，即盐胁迫加速了植物的成熟。盐胁迫降低了叶原基的发生率，减少了叶片数。盐胁迫会降低作物体内干物质生产，盐分的积累使土壤溶液浓度增大，根际渗透压加大，水分外流，影响作物对水分、养分的吸收，使作物生长发育受阻。过高的含盐量，会阻碍植物对氮素的吸收，降低植物体内氨基酸和蛋白质的合成，使植物生长受抑。蔬菜秧苗定植后，常出现苗老而不发，根系生长受阻，发育迟缓，植株矮化，叶片变小，叶色浓绿，提前开花，早衰甚至死亡等现象，这些都是盐害胁迫的典型症状。

二、盐胁迫对植物的生理影响

植物生长在含盐较高的土壤中，原有的水分平衡被打破。这种对植物的盐胁迫，首先，包括原初盐害和次生盐害。原初盐害是指盐离子的直接作用，它对细胞膜的伤害极大。次生盐害是指盐离子的间接作用，它导致渗透胁迫，使植物根系吸水困难，从而造成水分和营养的亏缺。其次，是盐分的单盐毒害和由离子平衡失调形成的营养元素的缺乏，以及由盐胁迫引起的次级胁迫下自由基积累和生理代谢紊乱等方面的影响。

（一）原初盐害

1. 膜损伤和酶类伤害

盐胁迫直接影响细胞的膜脂和膜蛋白，使膜透性增大和膜质过氧化从而影响膜的正常生理功能^[13]。研究表明，质膜的膜脂物理性状改变可能是植物感受盐胁迫的原初响应，细胞膜是逆境对植物伤害的原初位点，质膜的伤害尤为严重^[14]。生物膜在盐胁迫下对非电解质的透性也下降，表现为双层膜膨胀，液泡膜呈现许多向内的圈和折叠，并且原生质膜出现波状并从细胞壁缩回。原生质膜的这种特点随盐度增大而变得更加明显，细胞间隙显著增大，导致

细胞的质壁分离, 并有胞间连丝的隔断现象^[15], 从而损害膜的正常生理功能, 进而影响细胞代谢作用, 使得植物代谢过程发生胁迫, 细胞的生理功能受到不同程度的破坏。

2. 活性氧的伤害

氧气是多数生物体生命活动的基础物质之一, 其作用是参与能量代谢, 主要是参与线粒体的呼吸和氧化磷酸化, 生成 ATP, 其终产物主要是水。但是, 氧气代谢过程中还可产生一系列中间产物^[16], 包括 O_2^- 、 H_2O_2 、 OH^- 等。植物正常生长时体内活性氧 (ROS) 的产生和清除处于一个动态平衡, 不会对植物体造成伤害, 但是在盐胁迫条件下, 这种平衡被破坏, 造成 ROS 的积累。过量的 ROS 启动膜脂过氧化连锁反应并作用于膜蛋白, 使膜脂不饱和度降低、膜蛋白聚合和交联、膜流动性降低、膜透性增加; ROS 还可以引起蛋白质功能损失、攻击核酸导致 DNA 损伤和突变, 以及阻断 DNA 复制和转录, 造成细胞死亡或异常蛋白, 如热激蛋白的形成。

3. 渗透胁迫

当环境中盐分浓度过高时, 介质的水势下降, 水分的有效性降低, 造成植物吸水困难, 对植物形成渗透胁迫。土壤中盐分过多会降低土壤水势, 根据水从高水势向低水势流动的原理, 这就给植物造成一种水逆境, 使植物吸水困难, 严重时植物组织中水分会外渗, 造成生理干旱, 使得生长、光合等生理过程受抑制。如一般植物在土壤盐分 0.2%~0.5% 时出现吸水困难, 盐分高于 0.5% 时植物体水分外渗, 生长速率显著下降, 甚至导致植物死亡。当植物转移到盐渍环境几分钟后, 生长速率立即受影响, 生长减慢的程度与根际渗透压呈正比。当盐胁迫减轻或去除时, 植物的生长可很快得到恢复。在含盐量为 0.35% 以上时, 盐渍土中大量的可溶性盐可导致土壤水势及水分有效性降低, 植物体内含水量也逐渐下降, 渗透势降低。这时, 调整细胞的渗透压而使其不萎蔫, 是植物对环境中盐分过多时常见的适应方式^[7]。

(二) 次生盐害 (离子胁迫)

盐渍土壤中某种离子含量过高, 往往会排斥植物对其他离子的吸收, 形成不平衡的土壤溶液, 导致特殊的离子毒害作用。一般植物不能在高盐度盐渍化土壤上正常生长, 原因之一是高浓度 Na^+ 对植物的毒害作用。盐胁迫下, 作物被迫吸收盐离子。由于盐离子的毒害作用, 造成活性氧等自由基产生和修复系统的动态平衡被破坏, 启动了膜脂过氧化或膜蛋白过氧化作用, 造成膜脂或膜蛋白损伤, 从而破坏膜结构, 使质膜的透性增加, 胞内水溶性物质外渗, 作物表现出盐害特征。

植物体内的 Na^+ 可取代质膜上的 Ca^{2+} 导致细胞膜透性增加, 例如, 土壤中 Na^+ 、 Cl^- 、 Mg^{2+} 、 SO_4^{2-} 含量过高会抑制植物对 K^+ 、 NO_3^- 等的吸收, 特别是土壤中 Na^+ 含量过高时, 膜所结合的离子中 Na^+/Cl^- 增加, 膜结构完整性及膜功能受到破坏, 致使细胞内 K^+ 、 PO_4^{3-} 和有机溶质外渗, 细胞 K^+/Na^+ 下降, 打破原有的离子平衡, 抑制液泡膜 H^+ -ppase (焦磷酸酶) 活性和胞质

中的 H^+ 跨液泡膜运输^[14]。跨液泡膜运输的 pH 梯度下降，液泡碱化，不利于 Na^+ 在液泡内积累，造成大量 Na^+ 滞留在细胞质内而毒害细胞。由于膜的透性变化致使植物吸收某种盐类过多而排斥了对另一些营养元素的吸收。从而，植物细胞内部的离子种类和浓度也就发生变化。这种不平衡吸收，不仅造成营养失调，抑制了生长，同时还产生单盐毒害作用，即当溶液中只有一种金属离子（对盐碱土而言主要为 Na^+ ）时，对植物起较强的毒害作用。如 Na^+ 浓度过高时，植物会受到 Na^+ 的毒害，减少对 K^+ 的吸收，同时也易发生 PO_4^{3-} 和 Ca^{2+} 的缺乏症。除 Na^+ 外，还有其他离子的积累也是植物发生盐害的主要因子。

同时，过量的 Cl^- 和 Mg^{2+} 渗入细胞后，使原生质凝聚，叶绿素破坏，蛋白质合成受到抑制，同时蛋白质的水解作用加强，造成植物体内的氨基酸积累，转化为丁二胺、戊二胺及游离胺，当这些物质积累到一定程度时，细胞就会中毒死亡。有研究认为，盐离子对植物有更直接的毒害方式，即盐离子会打破植物细胞内的离子平衡，从而使植物代谢紊乱。

1. 盐胁迫引起细胞代谢失调

盐胁迫导致质膜发生一系列胁变。质膜的组成、透性、运输、离子流等都会受到影响而发生变化，膜的正常功能受到损害，进而影响细胞代谢作用，改变酶类活性，引起一系列代谢失调^[14-17]。盐分过多对蛋白质合成造成影响，直接原因可能是由于破坏了氨基酸的合成，如蚕豆在盐胁迫下叶内半胱氨酸和蛋氨酸合成减少，从而使蛋白质含量减少。

2. 盐胁迫引起光合作用降低

光合作用是植物生长发育的基础，它为植物生长发育提供所需要的物质和能量，是植物体内极为重要的代谢过程。而盐害严重限制光合作用和作物产量的提高，是影响光合作用的重要因素。盐害既可以直接影响植物的生长，也可以通过抑制光合作用而间接影响植物的生长。盐浓度越高，作用时间越长，抑制效应越明显^[18]。

盐害几乎能降低任何类型植物的光合作用。高盐造成的植物叶片气孔关闭，妨碍了 CO_2 的扩散，从而降低了植物的光合作用。盐胁迫下植物叶绿体酶活性增加，促进叶绿素分解。叶绿体是植物进行光合作用的主要场所，叶绿素含量是反映植物光合作用强度的生理指标。盐分过多使 PEP 羧化酶和 RuBP 羧化酶活性降低，叶绿体趋于分解，叶绿素被破坏。叶绿素和类胡萝卜素的生物合成受阻，气孔关闭，使光合速率下降，影响作物产量。Munns^[18] 指出长期盐胁迫将导致叶片中盐分积累以及光合作用下降。

同时，盐胁迫使光系统 I (PSI) 和光系统 II (PSII) 的捕光色素蛋白复合体受损或部分降解，导致叶绿体光吸收和能量传递能力大大降低。反应中心不能充分得到用于转化成生物化学能的激发能，加上反应中心色素蛋白复合体本身也会受到盐胁迫的损伤，结果使转能效率降低。研究表明，在 $NaCl$ 短期处理下，菠菜光合作用降低以气孔限制为主，而在长期处理下光合作用的非气孔限制增大^[19]。

3. 盐胁迫引起叶片呼吸作用变化

呼吸作用是植物初级代谢的主要方面，容易受环境不良条件的影响。植物遭受环境胁迫时，其呼吸作用的变化趋势归纳为 3 种类型：呼吸强度下降；呼吸强度先出现短暂时间的上升后迅速下降；呼吸强度明显增加并能维持相当长的时间，植物受害严重时，呼吸作用才明显降低。在盐胁迫下，由于光合作用没有得到足够的营养和能量，植物必须加强呼吸作用，以维持正常的生理功能，从而消耗大量积累的有机物质，使植物的营养物质处于负增长，最终导致植物生长受抑制，甚至死亡。一般来说，低盐时植物呼吸受到促进，而高盐时受到抑制。盐分过多时总的趋势是呼吸消耗量多，净光合生产率低，不利于植物生长。

4. 盐胁迫引起有毒物质的积累

盐胁迫还能使植物体内积累有毒物质，影响代谢过程。如大量氮代谢过程的中间产物，包括 NH_3 和某些游离氨基酸（异亮氨酸、鸟氨酸、精氨酸）转化成具有一定毒性的腐胺，它们又被氧化为 NH_3 和 H_2O_2 ，还有蛋白质分解的产物游离的氨基酸、胺、氨等的积累。所有这些有毒物质都会对植物细胞造成一定的伤害。这些物质抑制植物的生物合成，致使植物叶片生长不良，组织变黑坏死等，抑制根系生长。毒素积累是盐害的重要原因。

5. 盐胁迫打破了植物能量平衡

能量平衡的打破是由于 ATP 的减少或碳水化合物转移的减少造成的，能量平衡的打破还可能因为光合作用的产物减少而使生长转向了渗透调节，生长调节物质产生了变化，维持呼吸和离子运输的能量增加等。

第二节 植物的耐盐机制

植物对盐胁迫的适应能力称为抗盐性或耐盐性（Salt-resistance），是植物通过生理或代谢过程来适应细胞内高盐环境的现象。植物在盐胁迫下维持生长的能力，不同的植物耐盐性不同，多数植物不能在含盐量高的土壤中生长。在盐胁迫下，植物的外部形态和内部的生理生化特性都发生了一系列的变化。有些变化是盐胁迫伤害的结果，是植物对逆境条件的消极反应。有些变化则是植物对逆境的积极反应，有利于对不利环境条件的适应。这对盐生植物与非盐生植物的抗盐能力都有特别重要的意义。

近年来，植物的耐盐性研究越来越受到国内外学者的重视，并取得了明显的进展。这些研究包括：

（1）形态特征和解剖构造的变化（生长效应、根茎、叶结构、细胞微结构和超微结构）；

(2) 生理代谢(水分平衡, 盐分的吸收、运输、分配及调节, 光合呼吸作用, 脯氨酸积累, 质膜透性, 激素作用, 酶活性);

(3) 耐盐遗传工程(耐盐基因在染色体上的定位, 耐盐基因的分离和转移以及耐盐细胞系的分化);

(4) 耐盐机理(渗透调节、避盐性、排盐性);

(5) 盐害假说(生理干旱、离子毒害、膜伤害)。迄今植物的耐盐机理及盐害假说仍然是众说纷纭^[10-11]。

由于植物的抗盐性状涉及生理生化多方面的因素, 是一个多基因控制的极为复杂的反应过程, 因此不同植物甚至同一种类不同品种的植物, 对盐胁迫的反应及其适应机制也不尽相同。

一、耐渗透胁迫机制

在盐胁迫下, 由于细胞外的水势低于细胞内, 细胞不仅不能吸收到水分, 而且内部水分会向外倒流, 引起细胞的失水, 从而造成生理干旱。为保持细胞内的水分, 维持细胞的正常生理代谢, 细胞通过渗透调节, 降低细胞内水势, 使水分的跨膜运输朝着有利于细胞生长的方向流动。

渗透调节(Osmotic adjustment)是耐盐的最常见方式。它是指在一定的胁迫范围内, 一些植物通过在细胞内累积对原生质无伤害的物质来调节细胞渗透势, 而起到抵抗渗透胁迫作用的耐盐方式。植物生长在渗透胁迫下, 其细胞中在渗透上有活性的无毒害作用的溶质的主动净增长过程。这种主动净增长的结果, 是使细胞质浓度增加, 渗透势降低, 便于植物在低渗透势环境中吸收水分, 进而维持膨压。渗透调节从理论上讲可以通过三个途径来达到: 水分减少、细胞体积变小、溶质增加。实际上这三个途径是共存的。当然在一定的条件下, 对某种植物而言, 可能以某一种途径为主。一般而言, 渗透调节机制分为无机渗透调节和有机渗透调节。在盐分胁迫下植物进行渗透调节的方式通常有两种。

(一) 吸收和积累无机盐离子

逆境下植物细胞内常常累积无机离子来降低渗透势, 特别是盐生植物常依靠这种方式来调节渗透势。许多盐生植物在盐分胁迫下, 主要依靠从外界介质中吸收和积累大量的无机盐离子来增加细胞浓度, 降低细胞渗透势, 进行渗透调节, 从而避免脱水, 防止盐害。植物吸收和积累的离子多种多样, 随植物种类不同而异, 主要有 Na^+ 、 K^+ 、 Mg^{2+} 、 Cl^- 、 SO_4^{2-} 、 NO_3^- 等。研究发现, 保持细胞内高的 K^+/Na^+ 比有利于 K^+ 行使 Na^+ 无法替代的重要功能。植物主要以主动吸收的方式从周围的介质中吸收无机离子。无机离子进入细胞后, 大部分积累在液泡中, 从而降低细胞水势, 进行渗透调节。许多重要的生理参数, 如细胞体积、膨压、细胞内的 pH、离子强度和阳离子浓度等, 都依赖细胞对 K^+ 和 Na^+ 的吸收和外排进行调节^[20]。这些途径普遍存在于盐生植物和一些栽培植物中。

(二) 合成和积累有机小分子物质

盐分胁迫条件下 Na^+ 大量积聚在液泡中, 植物体内会迅速合成并积累被称为渗透调节物的小分子化合物, 达到维持细胞水势相对稳定的目的。这便于植物在高盐条件下对水分的吸收, 以保证细胞正常的生理功能。渗调剂 (osmolyte), 也称渗透调节剂 (osmoregulator)、渗透保护剂 (osmoprotectant) 或者相容性溶质 (compatible solute), 是生物体合成的高度可溶的一类小分子有机化合物的统称。如脯氨酸、可溶性糖、甜菜碱、游离有机酸、游离氨基酸、甘露醇、山梨醇、多胺等。它们可以降低细胞内的水势, 提高作物的吸水能力, 但它们本身不会对作物细胞造成伤害, 是植物耐盐的重要原因。

这些小分子物质在正常情况下含量往往很低, 只有在盐胁迫等逆境条件下合成反应才会被激活, 在植物体内逐渐积累。它们可以在胞内积累至很高的浓度, 以协调细胞与外界的渗透压平衡, 保护细胞膜与蛋白质活性, 以维持细胞的正常功能, 与植物的抗逆性关系密切。这是许多高等植物对盐胁迫做出的一种适应性防御反应。如脯氨酸、可溶性糖、游离有机酸、游离氨基酸等, 通常这两种途径同时存在, 总是因不同的植物、器官和组织而各占的比例不同。

1. 脯氨酸

脯氨酸 (proline) 是组成性氨基酸的一种。当面临不利的外界渗透胁迫环境, 如干旱、盐碱和冻害时, 多种生物体都会在体内积累脯氨酸^[21-22]。脯氨酸是水溶性最大的氨基酸, 具有较强的水合能力, 是氨基酸中最有效的渗透调节物质。积累高浓度脯氨酸可以起到调节渗透压的作用。其调节作用主要包括三个方面: 保持细胞与环境渗透平衡, 防止水分丧失; 对生物大分子的结构和功能起稳定和保护作用; 与细胞内的一些化合物形成类似亲水胶体的聚合物, 即脯氨酸的渗透保护作用。脯氨酸可作为渗调剂、氮源、酶和细胞结构保护剂, 在盐胁迫下起渗透调节作用^[23]。盐胁迫下脯氨酸积累的机制主要有两种: 一是促进脯氨酸合成, 二是抑制脯氨酸氧化。脯氨酸积累被认为是植物耐盐的生理指标之一。

2. 甜菜碱

甜菜碱 (betaine) 是最重要、最有效的渗透调节剂之一, 存在于许多生物的细胞中。它是一种四价铵类化合物, 不带净电荷而且溶解度很高。

1975 年, Storey 和 Wyn Jones 最早观察到盐或水分胁迫会引起许多禾本科、藜科植物中甜菜碱的累积。如黍 (*Sorghum bicolor* L.) 在盐胁迫下其幼叶中的甜菜碱含量可由正常条件下的 $8 \sim 15 \mu\text{mol} \cdot (\text{gDW})^{-1}$ 迅速上升到 $55 \sim 78 \mu\text{mol} \cdot (\text{gDW})^{-1}$; 菠菜叶片中的甜菜碱含量也由 $20 \mu\text{mol} \cdot (\text{gDW})^{-1}$ 增加到 $371 \mu\text{mol} \cdot (\text{gDW})^{-1}$ 。在所有的甜菜碱衍生物中, 结构最简单、研究也最多的是甘氨酸甜菜碱 (glycinebetaine), 简称甜菜碱 (betaine)^[24-25]。

植物体内甜菜碱是在叶绿体内通过光或激素 (如 ABA) 诱导合成的。一般认为甜菜碱的合成是以丝氨酸为原料, 经过一系列的反应生成胆碱, 再由胆碱经甜菜碱醛通过两步不可逆

的氧化反应生成甜菜碱。这两步氧化反应需要两个酶的催化：第一个是胆碱单加氧酶(choline monooxygenase, CMO)，它催化胆碱氧化成甜菜碱醛(betaine aldehyde)；第二个是甜菜碱醛脱氢酶(betaine aldehyde dehydrogenase, BADH)，它催化甜菜碱醛形成甜菜碱(betaine)。

许多高等植物，在受到水、盐胁迫时，积累大量的甜菜碱，使植物细胞在渗透胁迫下仍能保持正常的功能^[26]。自然条件下生物体内合成的甜菜碱主要有两个方面的功能：

(1) 调节胞内渗透压，可有效降低渗透势，避免水分过度丧失，从而维持细胞内渗透势的相对稳定。盐胁迫下，植物细胞将吸收的大量盐离子贮存于液泡从而降低了细胞质中的盐浓度，即分室效应或离子区域化作用(compartmentalization)，以减少盐离子对细胞的毒害。但形成分室效应的同时增大了液泡与细胞质之间的渗透势差，从而导致细胞质失水，造成机械损伤。甜菜碱绝大部分存在于细胞质中，但在占植物细胞体积 90% 的液泡中，却很难找到它的踪迹。因此甜菜碱随着盐胁迫强度的增加在细胞质中逐渐积累达到很高水平，从而调节渗透压，维持细胞的水分平衡，并且对细胞没有毒害作用。在一定范围内，甜菜碱含量随盐胁迫程度的增加而增加，但这种增加也不是无限度的。比较盐角草(*Salicornia europaea* L.) 在不同盐度下甜菜碱含量的变化，发现在较低的盐度下(water potential > -1 MPa)，甜菜碱含量随着盐浓度的增加迅速上升；当盐浓度继续升高时，甜菜碱增加的速度减缓，直至最后稳定在某一水平。

(2) 保护细胞膜和酶类。甜菜碱除作为有机渗透剂外，其作用主要还表现在它能保护细胞内蛋白质和代谢酶类的活性，甚至可以起到稳定膜的作用。高浓度的甜菜碱可以保护细胞膜和稳定细胞中的生物大分子，如蛋白酶的正常生理功能。对小麦施用外源甜菜碱和转 BADH 基因烟草的研究发现，甜菜碱能保护抗氧化酶系统如超氧化物歧化酶(SOD)、过氧化氢酶(CAT)、过氧化物酶(POD)、抗坏血酸氧化酶(AsAPOD)和谷胱甘肽还原酶(GR)等的活性，增强细胞有效排除活性氧和氧自由基的能力，保证细胞质膜和叶绿体膜结构的稳定性和完整性。同时它还能提高呼吸过程中的酶如异柠檬酸脱氢酶(IDH)、苹果酸脱氢酶(MDH)、琥珀酸脱氢酶(SDH)、细胞色素氧化酶(CO)和光呼吸途径中的羟基丙酮酸还原酶(HPR)、乙醇酸氧化酶(GO)等的活性，明显增强光呼吸过程，使植物减少或免受光抑制的破坏。Papageorgiou 等证明，甜菜碱可以保护叶绿体 PSII 颗粒，防止高盐浓度造成的外周蛋白脱落。置于 0.4 mol/L 甜菜碱缓冲液中的 PSII 颗粒经 0.4 mol/L、0.8 mol/L、1.0 mol/L NaCl 处理后，23 kDa 蛋白的保留量分别是 0.4 mol/L 蔗糖缓冲液中的 1.26、1.87 和 2.75 倍。甜菜碱这种随盐浓度升高，稳定蛋白能力相对提高的特性，表明它在涉及电解质引起水溶性蛋白稳定性改变方面，往往是最有效的稳定剂和保护剂。

甜菜碱、脯氨酸等小分子有机化合物溶解度高，具有很强的亲水性，通过与细胞膜和生物大分子的亲水表面作用，能够对抗或部分缓解胁迫条件下细胞脱水后胞内离子浓度升高而导致的离子毒害作用。将从大肠杆菌中克隆到的甜菜碱脱氢酶 BADH (betaine aldehyde dehydrogenase) 导入烟草，转基因烟草的抗旱性可以得到提高^[25]。将来自于球形节杆菌编码胆碱氧化酶(催化胆碱直接形成甜菜碱)的 *CodA* 基因导入拟南芥，获得了耐盐和抗冻的转基因拟南芥^[26]。通过将 *CodA* 基因导入水稻同样可以增强其对盐胁迫和冷害的耐受能力。

外源甜菜碱还能提高根系质膜 H^+ -ATPase 活性，从而增强根系对 Na^+ 、 K^+ 的选择吸收能力，促进质膜的主动排 Na^+ 过程，降低盐胁迫下叶和根中 Na^+ 的积累^[27]。盐胁迫下一定浓度

的甜菜碱还可以增加叶绿素含量,促进脯氨酸、可溶性糖和可溶性蛋白的诱导合成。甜菜碱的这些细胞保护功能可能同它自身与大分子结构和功能亲合性有关。有证据表明,甜菜碱能够稳定蛋白质的四级结构,阻止或逆转由一些非相容性溶质(noncompatible)对蛋白质四级结构的破坏。有研究认为,在受到盐胁迫的细胞中,甜菜碱似乎是在起到一种低分子量的伴侣分子(chaperone)作用,稳定酶蛋白的构象并使酶处于有功能的状态,从而部分抵消了高盐浓度的有害影响。

3. 可溶性糖

可溶性糖在植物体内也可以发挥一定的渗透调节作用,并且它也是合成别的有机溶质的碳架和能量来源。作为渗透调节物质的可溶性糖主要有蔗糖、葡萄糖、果糖和半乳糖等。此外,甘油、山梨醇、甘露醇等多元醇也是重要的渗透调节剂,对于降低渗透胁迫下植物细胞的水势,维持植物体内的水分平衡,保证植物的正常生长都有着重要的作用。脱落酸(ABA)也可以通过增加细胞内脯氨酸、可溶性糖等有机溶质的含量,调节气孔导度,促进有关酶类和蛋白基因的表达等,调控植物对逆境的适应,提高植物的耐盐性。

从细胞学和生理学观点看渗透调节的益处不仅是显而易见的,而且是多方面的:

(1) 渗透调节作用能在渗透胁迫发生时完全或部分的维持细胞膨压,因而可维持细胞的伸长和扩展。如土壤水势为 0.1~0.8 MPa 时,小麦根伸长是相似的,大豆的根也有类似现象。另外,细胞内存在决定膨压的过程和对膨压敏感的机制,如膨压直接控制着膜运输和细胞膜的电性质等,而膨压的维持对这些过程和机制是有益的。

(2) 渗透调节对光合器官具有保护作用。在渗透调节下,光合作用受到的影响除有气孔因素外,还有非气孔因素,即关闭气孔时,外界二氧化碳不能进入叶片内部所造成的光合器官的光抑制作用。通过渗透调节能维持部分气孔开放和一定的光合作用,从而避免或减少光合器官可能受到的光抑制作用。因此渗透调节被认为是一些植物有效的抗渗透胁迫机制。

二、耐离子胁迫机制

植物对离子毒害抵抗方式有两种:一种方式是避盐,在盐胁迫环境和植物之间存在某种障碍,使盐离子不吸收或很少吸收,即使吸收后也尽可能不向代谢活性部位运输,从而使植物具有全部或部分抵抗盐胁迫能力;另一种方式是耐盐,是指植物体可全部或部分承受盐胁迫而不引起伤害或伤害轻微的能力。

植物耐盐另一主要方式是离子区域化作用。所谓离子区域化作用,即将吸收到植物细胞中的大部分离子运输并贮存在液泡中,从而降低细胞中的盐浓度。对于进到植物细胞体内的盐离子,植物有两种措施:一是将其排出,二是将其分隔到代谢不活跃的区域。 Na^+ 的排出是由细胞质膜上的 Na^+/H^+ 逆向转运蛋白(SOS1)完成的^[28-29]。 Na^+ 和 Cl^- 被分隔到液泡中,不仅解除了对细胞质的危害,还充当了渗透调节物,降低了水势,但也消耗了不少能量。为使代谢活跃的细胞质免受伤害,进入共质体内的 Na^+ 的另外一个去向就是被分隔到液泡内。