在农业生产中，常会遇到有些不良的环境条件，也可以叫作逆境，或者是环境胁迫；破坏了植物的生长发育，造成了农作物减产。例如水分缺少或过多，就会发生旱害或涝灾；温度过低或过高，就会发生寒害（包括冷害与冻害）或热害；有时还有霜害、雷害和雹灾。土壤中的盐分过多，就会发生盐害或碱害。工厂附近的烟雾、污水等，也会引起烟害、酸害及污水害等。使作物发生各种生理上的障碍，这些都是非侵染性的，不会象病虫害那样传染蔓延，但是来势很猛，面积很大；各地发生的灾情不同，轻者会使作物产量降低，受灾严重也可能导致颗粒无收。因此，研究植物的抗性生理，了解作物对环境胁迫或逆境的生理反应，采取有效的预防措施，与自然灾害作斗争，就具有重要的理论与实践意义。

作物的抗逆性是随着生长发育的进程，与环境条件而变化的；作物生长旺盛时期的抗逆性弱，休眠期间的抗逆性较强。在同样的条件下，生长健壮的植株抗逆性比较强；生长衰弱的植株抗逆性就会减弱。各种作物在不同的生育时期，抗逆性也不一样；营养生长时期的抗逆性较强，开花时期则较弱。所以培育壮苗，加强营养与锻炼，就可以提高作物本身的抗逆性。我们制定抗灾的有效措施，必须先了解作物本身的生理状态，与环境条件的不利影响；这样才能战胜自然

需要全本请访问 www.ertongbook.com

灾害，争取农作物的高产稳产。

本书主要介绍植物抗寒性的生理研究，植物抗寒的特性与类型，0℃以下的冻害与霜害，0℃以上的低温与冷害。研究抗寒性的主要问题，测定抗寒性的试验方法，以便加强植物冻害的研究，通过低温锻炼，提高植物的抗寒性。并以小麦、水稻、玉米、柑桔与苹果为例，介绍小麦越冬死苗与春季晚霜冻害，水稻、玉米的低温冷害，以及柑桔、苹果的抗寒研究、鉴定方法与防冻措施。可以根据作物品种的抗寒能力，科学地确定其适宜的种植地区与播种时期；培育抗寒性强的新品种，改进防冻抗灾的栽培措施。

一、植物抗寒的特性与类型

植物具有不同的抗寒性，可以划分为不同的抗寒类型。这对探讨植物寒害与抗寒机理，引进外来的作物品种，以及防御寒害和提高抗寒性的研究，都是有帮助的。

（一）抗寒植物的特性

植物体细胞内的生物膜体系，如细胞的质膜、液泡膜、叶绿体膜及线粒体膜等，与植物的寒害和抗寒性具有密切的关系。当植物受到寒害时，生物膜发生相变，从液晶相变成凝胶状态，会使膜的结构遭到破坏，从而使膜上的酶活性，特别是起离子泵作用的ATP酶活性受到损害，结果引起细胞生理生化过程的破坏，造成植株的伤害和死亡。因此，抗寒的植物，必须具备以下的特性：

1．在温度降低时，必须维持植物体内生物膜正常的液晶相，不会发生相变。在抗寒锻炼中，能增加膜脂中不饱和脂肪酸的含量，是防止膜相变的重要因素。

2．必须具备膜结构上的稳定性，可以在抗寒锻炼中得到加强；并与植物品种的抗寒性成正相关。在抗寒锻炼中积累起来的可溶性糖和氨基酸等物质，可对膜的稳定性起保护作用。

3．必须避免细胞内结冰，以防止冰晶对膜的破坏。办法是在抗寒锻炼的过程中，增加细胞液中的溶质含量，可以降低冰点，甚至形成过冷却状态。另一方面是增加膜对水的透性，以便在温度降低时，使细胞内的水分能够迅速地流到细胞外去结冰。

4．必须具备抗冰冻脱水的性能。细胞内的水分流到细胞外结冰，虽然能够避免细胞内结冰的严重冻害，但在细胞外结冰也会造成伤害。这一方面是因为冰冻脱水，会引起细胞干旱使蛋白质变性。另一方面，会使细胞发生收缩凹陷，使细胞膜遭到破坏。抗寒植物的适应办法是，在抗寒锻炼中，大量积累亲水性物质，如糖和糖醇等。另外还可增加质膜的含量，使质膜成为弯曲的波浪状；以避免冰冻脱水引起细胞收缩中的损伤破坏。

（二）抗寒植物的类型

各种植物的抗寒特性并不完全具备，有些只具备其中的一种或两种，甚至完全都不具备。根据这种情况，可将植物的抗寒性划分为以下五种不同的类型：

1．完全不抗寒的植物　这类植物生物膜的脂膜相变温度，在植物细胞液的冰点温度之上，因此不可避免地要产生

细胞内结冰。这些植物在遭受寒害时，总是因为细胞内结冰而死亡。例如番茄、黄瓜、水稻、玉米、香蕉、菠萝等起源于热带的各种喜温植物，在10℃以下就会发生冷害。

2．低度抗寒的植物　这类植物的膜脂相变温度，稍微低于植物细胞液的结冰温度。这些植物能够增加膜脂的不饱和脂肪酸含量，在不很低的温度下能避免细胞内结冰；但是缺少其它的抗寒特性，如很少糖分的积累。所以，它们避免和抵抗冰冻脱水的能力低，只能在不低于－5℃的温度下生存，例如马铃薯、柑桔等亚热带植物。

3．中等抗寒的植物　这类植物具有较低的膜相变温度，并能在抗寒锻炼中积累糖或其它的保护物质。因此，它们的细胞液具有较高的浓度，能够避免细胞内结冰；但是抗冰冻脱水的能力很小，能在－5℃到－10℃条件下生存。例如油菜中的许多品种，菠菜、茶树、油桐及泡桐等南温带的植物种类。

4．高度抗寒的植物　这类植物的膜相变温度很低，在抗寒锻炼中，除了增加膜脂的不饱和脂肪酸和积累糖类物质外，还能积累膜蛋白，增加可溶性蛋白质的亲水性；防止和避免质膜离子泵ATP酶的失活。它们不仅能避免细胞内结冰，而且具有相当强的抗冰冻脱水的能力，能够在－10℃到－20℃低温下生存。例如我国北方地区的冬小麦品种，以及桃、杏、梨、苹果等温带植物种类。

5．非常抗寒的植物　这类植物的脂膜相变温度很低，膜结构的稳定性很高。在抗寒锻炼的过程中，不仅是积累可溶性糖、氨基酸和蛋白质，以及膜蛋白和膜磷脂；还能增加

酶的还原能力，防止膜拟脂的过氧化反应，避免膜的半透性丧失。同时还能增加质膜的含量，使质膜变成弯曲的波浪状，因此具备很高的抗冰冻脱水性能。甚至产生阻止冰晶形成的物质，使细胞液处在过冷却状态；几乎完全能够避免质膜离子泵的ATP酶失活。这类植物能够在－20℃以下的低温下生存，例如北方的杨树、柳树、刺槐、松、柏、云杉等，北温带、寒带及高寒山区的植物种类。

根据上述植物抗寒类型的划分，可以明显地看出：在引进外来植物品种时，必须详细了解原产地的温度条件。它们的抗寒性能必须同引进地区的温度条件相适应，或者人工创造引进植物所需要的温度条件；不然就会使引种遭到失败。植物的抗寒性能够通过长期的驯化、变异和自然选择而得到提高；但是这一过程是长期而缓慢的。也可以通过杂交培育的方法，将一种植物的高抗寒性基因，转移到另一种不抗寒或抗寒性不强的植物上去，也就有可能提高该植物的抗寒性。

温度是植物生长的必要条件，也是植物自然地理分布的主要限制因素。山西省晋南的冬小麦移种到晋中，不易越冬就会冻死；到了雁北高寒山区就只能改种春小麦。1976年全省小麦平均亩产125.5公斤，因受冬春低温冻害，1977年亩产就下降到82.5公斤。低温使作物受到不同程度的寒害以至死亡，按照低温的不同程度，作物受到寒害可分为冻害与冷害两大类：冻害是指温度下降到冰点以下时，作物体内的水分结冰。霜害与冰害也都属于冻害。冷害是指冰点以上低温对作物的伤害，温度下降并不太低，可是作物体内的生理机能受到障碍，生理过程的协调受到破坏，作物逐渐受到冷

需要全本请访问 www.ertongbook.com

害有时也会死亡。对低温寒冷敏感的作物，当气温下降到10—20℃时就会发生伤害；虽然体内的细胞组织还没有结冰，已经形成了冷害。一般植物受害程度缓慢，有时要好几个月才表现出来；南方亚热带作物常发生冷害，而北方作物主要是受到冻害或霜害。下面我们就分别介绍冻害与霜害、低温与冷害的生理原因、症状变化与代谢障碍等有关抗寒性问题。

二、冻害与霜害

气温下降到冰点以下，作物体内结冰而受害的现象，叫冻害。农业生产上常遇到的是霜冻，受害的程度主要是决定于降温幅度、持续时间，以及霜冻来临与解冻化冰的快慢。一般降温的幅度愈大，作物容易遭受冻害；霜冻持续的时间愈长，受冻也愈严重。当温度逐渐降低时，作物有个适应的过程，做好抗寒锻炼的准备，受害就比较轻；突然的寒潮降温，作物来不及适应，遭受的冻害就很严重。解冻过程也是这样，凡是温度逐渐上升，缓慢解冻的不容易受害；而霜冻后温度突然回升，解冻太快的就容易发生冻害。有时霜冻前后，气温相差很大，温度变化太快，作物忍受不住就很容易受害冻死。

当气温缓慢下降到冰点以下时，作物组织的细胞间隙中溶液，由于浓度低于细胞液，就先形成冰晶体。使细胞间隙的渗透势降低，在 0 ℃到－10℃ 的范围内，每降低 1 ℃，渗透势就下降12巴。使原生质与液泡中的水分向外渗透，也在细胞间隙结冰，冰晶逐渐扩大；细胞内的水分减少就会发生脱水作用。细胞的体积收缩，细胞壁可能并没有损伤。因为结冰主要是在细胞间隙，吸收了细胞内的水分，使细胞液的浓度增大，原生质因脱水而凝固，蛋白质沉淀和变性。这种变化是不可逆的，解冻以后也不能恢复原状，因此细胞就会

受冻死亡。如果植物体内结冰很少，时间不长，又具有抗寒性；温度回升后，冰冻融化的水分充满在细胞间隙，又被细胞重新吸收进去；没有受害的原生质仍旧可以恢复原状。如果植物的抗寒性弱，外界温度下降很快，就容易引起细胞内部结冰，有冰晶出现在原生质中，必然会使原生质凝固而引起冻害死亡。如果只是细胞外部结冰，原生质脱水后渗透浓度逐渐增高，蛋白质胶体被浓缩，原生质的冰点降低，逐渐具备了抵抗结冰的条件，也能提高它的抗寒性。

（一）结冰冻害的生理原因

细胞结冰使原生质死亡的生理原因：第一是细胞内部结冰，直接破坏了原生质的结构，而使细胞死亡。当气温突然下降到冰点以下时，液泡及原生质中的水分就会结冰；引起原生质的机械伤害死亡。细胞外结冰所造成的伤害要小得多，主要是由于次生脱水，通常不会引起细胞死亡。

第二是原生质脱水，机械挤压及变性凝固，随着温度下降细胞外部形成的冰晶不断扩大；体积可以增加 10%。因此会使原生质受到机械挤压，发生不可逆的凝固。原生质脱水后浓度愈来愈大，内部产生有毒物质，如酸和酚等浓度增高，也会使原生质变性细胞死亡。

第三是解冻时原生质受到伤害，气温如果缓慢回升，结冰脱水的组织就能够重新吸收失去的水分。如果气温突然升高，细胞外部的水分还没有来得及被原生质吸收回去，就很快散失掉；原生质脱水使细胞干枯就不容易恢复。

第四是 0 ℃以下低温对细胞膜体系的直接伤害，如低温降低膜的流动性，引起膜的物相变化，从液态相变为固态，并使膜上拟脂发生降解和从膜上释放出来。

电子显微镜的观察指出：植物在遭受结冰与化冻以后，液泡膜和质膜发生内陷；叶绿体膨胀并且变圆，片层排列的平行方向改变。类囊体、内质网与高尔基体空泡化，线粒体的结构与功能受到损伤；细胞核中染色质发生凝聚。水与溶质进入细胞间隙，Ca^{++}离子从膜上释放出来。当膜体系发生破裂损坏，核内出现空泡化时，细胞就会受害死亡。

植物冻害死亡的原因从外部来看，就是植物体内结冰，使植物组织变得坚硬而脆弱。冻害发生时首先是在胞间结冰，温度下降缓慢时，只在部分胞间形成冰晶，冰晶单体有时很大，肉眼就可看见；融化后在冰晶部位呈现水渍状。如果结冰温度迅速降低，所有细胞间隙都会出现冰晶。

关于结冰冻害的原因，曾有不同的假说：如“结冰伤害”，“融冰伤害”，“脱水伤害”，“冻害的化学”，“保护物质”等假说；近年来发展到生物膜伤害假说，比过去的假说更能反映结冰冻害的本质问题。马克西莫夫早就指出，植物受到结冰冻害时，由于冰晶形成，水分子通过原生质表层向胞间流动，冰晶在胞间不断增大，细胞原生质表层受到冰晶的机械压力，致使植物组织受害死亡。当时没有电镜，无法证明原生质表层受害的情况，现在已经证明，结冰伤害的主要部位，是原生质膜的损伤或失去半透性。Levitt（1972）指出结冰冻害的解释，应该从质膜的结构功能上去探讨。Heber（1976）也指出：尽管对结冰冻害的机理有不同争论，但是仍然确认：结冰时，首先是使最敏感的生物膜发生透性变化，最终就使植物细胞受冻害死亡。

1．关于结冰冻害的研究进展　Palta等（1977）提出的假说：他们用洋葱表皮细胞和马铃薯叶肉细胞为材料，进

行了系统的研究，发现细胞结冰受冻害时，首先是质膜失去半透性，大量电解质和非电解质糖类等向细胞外渗漏。外渗物质中的电解质主要是K^+离子，K^+外渗量为总外渗物质的20%；Ca^{++}外渗量很低，只有K^+量的0.1%。非电解质主要是糖类物质，包括葡萄糖等低聚糖类；它们的外渗量为总外渗物质的80%。

在结冰冻害时，植物组织中尽管有大量K^+离子外渗，但是这些细胞并没有死亡；把结过冰的细胞放在高浓度的甘露醇溶液中，能迅速产生质壁分离现象。如果把产生质壁分离的细胞从甘露醇溶液中移到等渗浓度的氯化钾溶液中后，在1分钟内就能测量到质壁分离的原生质体积明显增大，这是氯化钾的离子进入细胞的表现，说明结冰后的细胞能大量吸收K^+。因此他们认为，结冰并没有伤害质膜对K^+的透性；但K^+和糖类物质向细胞外渗漏，必须通过质膜。所以他们推测质膜上的ATP酶和糖的主动运输酶失活，可能是结冰冻害的原初反应部位。

如果进一步延长结冰时间，在电镜下可以看到原生质膨润。这可能是由于液泡膜受伤后，离子外渗进入原生质；在化冰后，原生质因离子的浓度增高而大量吸水，致使原生质膨润。例如马铃薯叶肉细胞在$-2.5℃$下结冰，等化冰解冻后，在电镜中首先看到原生质膨润；这时叶绿体和线粒体与正常的相同，基粒垛、叶绿体被膜和线粒体膜是完好的。当观察到质膜和液泡膜出现破损时，叶绿体和线粒体才出现膨润。这些结果证明了结冰伤害最早的细胞器是质膜和液泡膜，最早受害的部位可能是质膜上的ATP酶和糖类物质的主动运输酶系统。根据上述结果，他们提出一个结冰伤害假说

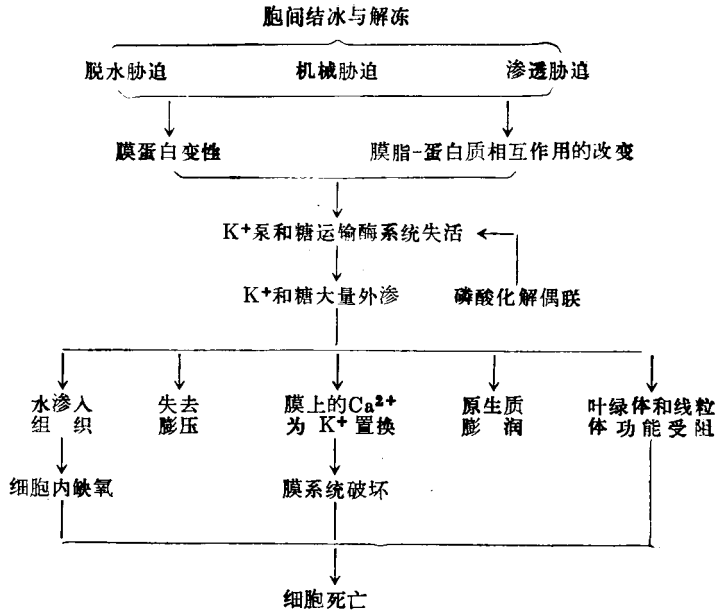

图 1　结冰伤害的模式图

（图 1）。

这个假说和结冰伤害的模式图指出：在胞间结冰时会同时产生脱水、机械和渗透三种胁迫伤害；这三种胁迫能改变膜脂-蛋白质间的相互作用和使膜蛋白变性。膜功能的变化使得膜上与K^+和糖类物质运输有关的酶系统失活，胞内的K^+和糖类物质就会大量向细胞外渗漏。与此同时，结冰使叶绿体和线粒体的氧化磷酸化解偶联，减少了能量供应；结果也能使K^+和糖类物质主动运输酶系统失活。随着K^+大量外渗导致原生质膨润，以及叶绿体和线粒体功能受阻。K^+外渗时与对膜稳定性起重要作用的Ca^{2+}发生置换，因而又进一

需要全本请访问 www.ertongbook.com

步降低了膜的稳定性，加速了质膜和液泡膜的损伤。融冰解冻后大量水分又被植物吸入细胞，胞内外充满水分因而形成了缺氧的微环境，最后因缺少能量而使细胞死亡。

2．结冰冻害对质膜透性的影响　结冰膜伤害假说指出：结冰时使质膜和液泡膜最早受害；质膜受害的主要表现是半透性的破坏。关于结冰冻害对质膜透性的影响，Palta等（1977）研究在结冰时水的透性问题。他们用氚标记的同位素水（THO）饲喂经过－4℃和－11℃结冰后的洋葱表皮组织，然后在重蒸馏水中浸泡；并连续取样测量K^+和THO的外渗量。结果看到－11℃结冰的外渗物中，K^+量比对照增加243%，－4℃结冰的外渗物中，K^+量比对照增加40%；而THO外渗量分别比对照增加17%和12%。从THO的外渗平均值来看，结冰处理的平均外渗值与对照间存在差异，而且与低温程度有良好的相关性。但是各处理的标准差却大于处理间的差值，因此他们认为结冰对质膜的半透性并没有破坏。

关于离子透性的问题，虽然有些研究证明：K^+在结冰冻害后大量外渗，但是对K^+外渗的机理的研究还很少。Palta等（1978）提出的结冰膜伤害假说，只是推测K^+外渗可能与质膜上的ATP酶失活有关。简令成等（1980）在小麦苗的低温处理中，用磷酸铅沉淀法检测细胞内ATP酶活性的定位研究，他们发现未经锻炼的麦苗在低温处理后，叶肉细胞的质膜、液泡膜、胞间联丝、核染色质和核仁上，不显示或很少显示出ATP酶活性反应。经过锻炼的麦苗在低温处理后，叶肉细胞的这些细胞器上，ATP酶活性反应很强。他们在番茄、黄瓜叶片上也得到相似的结果，用低温处理到

一定时间，质膜上的ATP酶活性反应消失。

王洪春等用玉米根尖进行－10℃快速或缓慢结冰处理后，K^+相对外渗值达到70—97%；而质膜ATP酶活力稍高于对照，为109.7%。结冰后在0—3℃下缓慢融冰化冻时，质膜ATP酶活力随着融冰时间延长而逐渐降低，缓慢融冰4小时的质膜，ATP酶活力稍低于对照为91.8%；缓慢融冰17小时的质膜，ATP酶活力就降低到对照的62.4%。因此可以认为结冰冻害时，K^+外渗与质膜ATP酶活力无关。在缓慢融冰时质膜ATP酶活力的降低，并不是结冰冻害的最早部位。质膜ATP酶的失活，可能是结冰冻害后，细胞内生理代谢发生变化导致膜功能的降低。例如在－2.5℃下结冰后，0—3℃下融冰17小时的处理，质膜透性与对照相同，质膜ATP酶活力只有对照的78.5%；这也可以说明质膜ATP酶活力的降低是代谢的结果，同时也能说明质膜的ATP酶活力与透性无关。由以上结果看出，K^+离子的外渗机理应该从质膜结构，或膜脂-蛋白质相互作用的变化上去研究。因为膜脂不仅能够控制离子的主动运输，而且可以控制离子的被动运输。

Heber等（1976）指出：在结冰时水分向细胞间隙转移，胞内溶质浓度明显增加，这不仅增加了溶质透过膜的浓度差，而且能对膜产生伤害。在叶绿体和类囊体的离体试验中观察到，有些细胞的组成物质，对膜的循环光合磷酸化有显著的抑制作用。因此认为在结冰的情况下，这类较高浓度的有害物质就成为伤害膜功能的原因。在这类有抑制作用的物质中，尤其是以无机盐类的抑制作用最强。另外还有苯丙氨酸、缬氨酸、亮氨酸、异亮氨酸等半极性化合物，在相

对低的浓度下，也对生物膜产生毒害作用。结冰对膜透性的伤害，也就是由于细胞内积累了有害膜物质所造成。

3．结冰对膜脂组分及结构的影响　Yoshida等(1976)利用杨树树皮进行自然越冬和人工低温处理试验，发现低温能促进膜脂中的磷脂含量增加，而且磷脂含量是与抗寒性有关。在自然越冬的过程中，磷脂中以磷脂酰胆碱（PC）增加的最明显，磷脂酰乙醇胺（PE）增加的比较少，其它磷脂没有明显的变化；磷脂的消长规律与中性脂的变化呈负相关。在人工低温处理中看到，未经低温锻炼的树皮，在不同零下低温条件中处理24小时后，树皮膜脂中的磷脂酰胆碱（PC）明显减少，磷脂酰乙醇胺（PE）稍有降低，磷脂酰甘油（PG）和磷脂酰肌醇（PI）没有变化；而磷脂的降解产物PA显著增加。在－10℃下结冰1小时，就能看到磷脂酰胆碱（PC）的降解，3小时磷脂酰乙醇胺（PE）也发生降解。在－30℃结冰时二者有80%发生降解，磷脂的降解是随着温度的降低而加快。经过低温锻炼的树皮，在－30℃以上的低温下都不发生降解。这些磷脂降解的原因，是与存在于微粒体内的磷脂酶活力有关。抗冻性强的树皮，在结冰时磷脂酶D的活力降低；酶活力的最适pH值为4—5。不抗冻的树皮在结冰温度下，磷脂酶D活力较高；酶活力的最适pH值为4—6。Palta等（1977）证明，结冰伤害时组织内pH值增大。因此可以认为，不抗冻树皮在结冰伤害后，磷脂酶D的活性比较活跃；由于磷脂酶D活力增大，发生磷脂降解致使膜受伤害。

通过以上这些试验结果，可以看到植物的抗寒性，与生物膜的结构和功能都有密切的关系。

（二）抗寒性的生理基础

抗寒性是植物在对低温寒冷的长期适应中，通过本身的变异和自然选择，获得的一种抗寒能力。植物对 0 ℃下低温的抗寒性，主要是来自两个方面的适应性变化：一是细胞膜体系稳定性的提高，二是避免细胞内的结冰。

抗寒植物比不抗寒植物膜的稳定性高，不容易遭受冰冻的破坏；同时膜体系的稳定性在抗寒锻炼中还能得到增强。主要是与膜的拟脂成分中，不饱和脂肪酸含量的增加有关；或者是同膜上拟脂和蛋白质分子间结合的牢固性有关。

怎样避免细胞内结冰？现已知道有四种途径：

1．降低细胞的含水量，如种子中水分降到18%以下，可以避免细胞内结冰。

2．提高细胞液溶质的浓度，含糖量增高，使冰点降低。

3．质膜的半透性增大，水分渗透到细胞外结冰。

4．深度趋冷却，就是温度降低到大大超过细胞液的冰点以下时，细胞仍能保持液体状态，不会发生结冰。

草本植物越冬的抗寒性，主要是通过细胞外结冰的途径。抗寒植物的细胞膜对水分具有较高的透性，当温度降低到冰点以下时，冰晶首先是在细胞间隙形成；同时原生质体内的水分迅速透过质膜，进入到细胞间隙和质壁分离空间结冰。细胞外结冰引起原生质体的大量脱水，因此，抗寒植物细胞具有较强的耐脱水性能。一般植物抗寒性越强，细胞的耐脱水能力越大。细胞内的可溶性糖，如蔗糖对防止脱水后的蛋白质变性也具有保护作用。

许多木本植物的部分组织细胞在严冬时，能深超冷却到

－40℃。如苹果树经过秋季到初冬的低温锻炼，可以获得很高的抗寒性。有一部分组织细胞发生胞外结冰，另一部分组织细胞，如射线薄壁细胞则表现出深度超冷却。

各种植物的抗寒性不同，有些植物对于结冰非常敏感；例如马铃薯和番茄在刚结冰时就会死去，白菜和大葱能耐适度的冰冻。而有些植物在完全结冰解冻以后，还不会丧失它的生活能力，例如秋播的冬小麦，在冬季能忍受－15—－20℃的低温。

植物的抗寒性并不是由于体内含水量少能够预防结冰，而是积累了很多的可溶性糖；它是预防蛋白质低温凝固的保护物质。如果在含有蛋白质的植物汁液中加入少量的糖，经过结冰和解冻以后，仍能恢复原状变为溶胶状态；而未加糖的就会看到有凝固的蛋白质絮状沉淀。由此证明含糖量多的植物细胞抗寒性就比较强，因为原生质在冰冻融化后不会发生蛋白质的沉淀；原生质的胶体性质也不会受到破坏。这种糖类保护物质能够增加细胞液的渗透压，加强细胞的吸水和保水能力；减少细胞内的水分向外渗透，原生质也就不会脱水凝固。甚至在很低的温度下，细胞里的胶体还具有大量紧密结合，而没有冰冻的束缚水。

原生质脱水和结冰是发生冻害的主要原因，所以抗寒性就与细胞的渗透压有关；如果细胞的渗透压高，细胞就不容易脱水，而冰点也会下降更不容易结冰。实验证明耐寒的小麦品种，植物体内的还原糖，特别是葡萄糖的含量较多；所以渗透压就高。一般植物在冬季体内的含糖量增加，这就是对低温寒冷的适应性，我们测定越冬小麦分蘖节的含糖量多少，也就可以预测它的抗寒性强弱。但是植物体内含糖量浓

度的增高，并不是唯一的抗寒特性；束缚水的含量也很重要。因为束缚水在细胞中不是溶剂，而是与胶体微粒紧密结合；当温度低于 0 ℃时并不结冰。比较耐寒的植物都含有大量的束缚水，同时能冻结的自由水含量相对减少；因此就能提高植物的抗寒性。例如只含有10—12%水分的干燥种子，对于低温寒冷就能完全忍受，浸湿的种子在 8 —10℃的温度下就会失去生活力，而吸收饱和水分已经萌芽的种子就更容易冻死。

植物的抗寒性在秋冬低温时增加，春天温暖时下降；细胞液的渗透压也发生明显的变化。在秋天抗寒性增长时渗透压也增大，春天抗寒性降低时，渗透压就降低。特别是原生质的粘滞性，也直接关系到抗寒性的强弱；同时发生的还有原生质水合作用的变化。当植物的抗寒性提高时，原生质的粘滞性与水合作用都增加；这时水在原生质中结合的比较牢固。 因为大部分的水从液泡流入原生质中，这就使原生质的胶体性质稳定；不致因为外界条件的影响而容易改变。植物在休眠时抗寒性就增加，如用人工方法打破休眠，抗寒性就会降低

（三）抗寒性与生长发育

植物进入停止生长的休眠状态，抗寒性就显著提高；干燥的种子或树木的休眠芽，抗寒性都很强。等到春天恢复生长时，抗寒性就会显著降低。植物的不同组织器官，抗寒性也不相同；例如禾谷类作物的幼苗，对寒冷最敏感的部分是幼芽，最耐寒的就是根尖；但是根的皮层薄壁组织也不耐寒。所以经过寒冷以后，根尖仍能继续生长，而幼芽和根皮都会冻死。禾谷类作物分生组织集中的分蘖节最耐寒，冬季

需要全本请访问 www.ertongbook.com