第 1 章　植物衰老与老化

1　植物衰老与老化现象

衰老与死亡是植物生命周期中非常重要的过程，二者均在植物不同的发育阶段和不同水平（整株、器官、组织、细胞）上进行。衰老的最终结果往往是自然死亡，是植物适应性的表现，如死亡事件可有选择性地在一些细胞、器官，甚至整株水平上发生。虽然老化与衰老皆指随年龄增加植物功能或活力逐渐丧失的衰退过程，且二者也指植物受内外因子直接或间接影响具有死亡的可能性，但目前人们逐渐清晰地认识到，衰老是由内源因子调控的、主动的、程序化的与自然死亡有关的事件而老化是一个主要受外源因子影响的、非程序化的被动事件。

1.1　衰老——有序的主动过程

1.1.1　结构、代谢和遗传特征

解剖观察表明，单个叶片同一部位不同细胞间衰老有一定顺序，以保证叶片衰老过程中大量营养物质降解后及时撤运和长短距离运输。单个叶片内细胞超微结构观察表明，叶绿体丧失是最早和明显事件；线粒体、核和液泡

需要全本请访问 www.ertongbook.com

膜保持功能至衰老后期；质膜似乎是最后发生裂解的细胞器，这种高度有序顺序丧失可以保证衰老细胞代谢所需能量等需求。

Leopold（1961）将叶片衰老描述为具有积极生态或生理意义的形态、色素和内部养分再分配的明显变化过程； Thimann（1980 等将衰老过程中的明显特征：色素丧失、叶绿体裂解、大分子物质（蛋白质、核酸）降解、撤运，称为衰老综合征。随后许多学者对产生这种症状的生理生化代谢特征进行广泛深入研究，有人称这种衰退过程为“功能性衰老”，并将功能性衰退之前的叶片代谢变化称为老化。目前，普遍认为与叶片老化有关的全展叶光合作用下降的生化和分子标记或特征为 CO_2 同化率、Rubisco 活性以及 CAB 和 rbcs mRNA 水平下降；与叶绿体和其他细胞器裂解及其组分降解、撤运有关的基因表达很可能为应答上述过程，启始衰老发生，最终表现为衰老综合征；至少叶片老化过程中光合功能下降是决定衰老症状开始的一个重要因子。

虽然对叶片衰老过程中代谢主次反应复杂性仍缺乏认识，但有人提出叶片衰老过程可以概分为三个阶段或时期第一，贮藏物质动员期：在该时期某些大分子有选择性降解，且这种降解不会引起叶片生理功能的急剧变化，这些大分子可能是贮藏物质；在适宜环境条件下，衰老叶片可以逆转。第二，普遍降解期：维持生理功能的大分子大部分被降解，叶片生理功能顺序丧失，叶片衰老过程在此期不可逆转，衰老细胞趋于死亡。第三，脱落与死亡期：有益养分完全撤退。

Nooden（1997）概括了以往叶片衰老研究结果后提出叶片衰老的中心途径可分为三个时期。诱导期：许多环境因子和激素可通过不同信号转导途径启始或加速叶片衰老；重组期：细胞活性丧失，代谢从自养向异养转变，新拯救与解毒生化途径激活，细胞器分化可逆转；终止期：细胞自溶反应，可能具有类似动物凋亡形态和生物化学反应过程，并有特定降解酶参与。

Yoshido（1961）用伊乐藻（*Elodea*）叶片为试材的去核实

验及其他许多学者用蛋白质和 RNA 合成抑制剂（环己亚胺和放线菌素-D），尤其是衰老特异基因（Senescene-Specific Gene，SSG）克隆与表达调控等研究结果表明，叶片衰老是由核基因调控的营养物质高效再分配的程序化过程。

1.1.2 内源调控

衰老诱导可以发生在整株、器官、组织，甚至单个细胞水平上，通常衰老的器官会脱落（Adicott，1982），但并非衰老的器官都会脱落。

在某些情况下，植物体内一些细胞成熟之后不久出现衰老，如木质部导管和根冠细胞的形成。当植物体组织大部分仍健康地活着时，上述细胞已出现衰老和程序化死亡。因此，这似乎是从细胞水平上讲，衰老和死亡是某些内部的机制所控制，而不可以说，恶劣环境影响是衰老和死亡的主要原因。一二年生植物和多年生草本植物的整株只经历一个生长季节便衰老和死亡；在开花之前，叶子衰老出现于生长点最初形成的老叶，随后其他叶片相继出现衰老。开花后，整株植物就衰老和死亡。在整株衰老过程中，叶部衰老是从基部向顶端相继发展，这种类型的衰老因子与植物其他部位的发育过程有关，被称为相关性衰老。这种衰老不同于地上部分衰老和脱落衰老类型，后者叶片往往在同一时期内出现衰老，其他部位变化相对较小，有人称之为并发性衰老，一些二年生、多年生草本植物和多年生的落叶树木常属并发性衰老类型。

一般认为植物衰老是受内源因子调控的，尤其是一次结实性植物，其有力证据主要来自于相关性衰老；通常认为这种相关性衰老是受内源激素介导的。比较经典的例子是 Molish（1938）实验结果，认为根部可以产生延缓衰老 CTK，进而延缓叶片衰老；另一个典型例子是受精后花及其他部分器官受乙烯介导衰老（Mayak，1980）。木质部导管细胞衰老和程序化死亡是受来自于顶端或邻近叶片的生长素介导的（Robetes，1988）。上述及近期分子生物学实验结果表明，这种整株水平上发生的器官间衰老是

受内源因子（激素）介导的、程序化的遗传控制过程，但不是仅仅由该器官的内在特性所决定（Nooden，1978）。

1.1.3 主动适应性过程

1.1.3.1 非必需器官消除

衰老是植物生长发育、形态建成和对环境应答反应中一个必要的、主动的过程，如在发育过程中，通过衰老可以消除那些已完成其自身使命后对植物体不再有用的细胞：种子萌发后糊粉层细胞消失，木质部细胞自溶，叶缘细胞消失，甚至在某些病理防护反应中，发生超敏反应细胞。成熟导管细胞不仅为植物提供坚固的支撑物，而且可以为水分、营养物质和信号分子提供必需的运输通道。

1.1.3.2 营养物质再分配利用

一次、多次结实性植物衰老时，衰老叶片内部大分子物质降解后以可移动小分子物质（如氨基酸）形式重新转移分配到发育的种子或其他贮藏器官中去。

1.2 老化——无序的被动过程

衰老是由内部因素控制的导致死亡的衰退过程，而老化则包括一系列被动的、非程度化控制的、主要有外部因素造成的衰退过程；这个被动过程是随时间积累起来的损伤累积结果；它本身不会造成死亡，可能会降低植物对不良环境的抵抗力，从而增加死亡的可能性。植物老化过程虽然也受遗传因子的调节，但遗传因子起间接作用，如随年龄增加，种子活力降低；对树木而言，虽然生存能力几乎不变，但是其生产力逐渐下降。

1.2.1 外源调控

最典型的植物老化例子是种子活力随时间增加逐渐丧失过程。虽然不同种类植物种子寿命存在较大差异，但较多实验证明，种子活力损失率在一定程度上主要受外界环境因子的严重影响。这与氧气和水分透气性可能是影响种子寿命关键因子有关。

1.2.2 主要生化特征

种子老化期间损伤变化主要为三类：（1）代谢活力逐渐丧失，如呼吸代谢；(2）膜完整性丧失；(3）DNA 裂解。

1.2.3 活力恢复

种子老化有关伤害或损伤随时间增加而加剧和积累，但种子伤害率或损伤率取决于种子湿度、温度变化。高温、高湿和高氧条件，可加剧种子损伤。

研究表明，如果老化种子衰退轻微，种子可以通过 DNA 合成等过程恢复活力，这种老化种子活力再恢复过程似乎与部分复绿植物（烟草、紫苏、菜豆等）叶片独有的典型的衰老可逆性一样，似乎存在某个阈值。当外界条件（如逆境、黑暗）超过该阈值时，衰老变得不可逆或老化种子活力不可恢复。目前对上述两种可逆过程实质与异同了解较少。

2 程序化细胞死亡、衰老和凋亡

虽然开展动物细胞凋亡研究已有几十年历史，但只是近年(1993）有关凋亡的研究才取得迅速发展，如有关动物细胞死亡的生物化学和遗传学特征不断揭示，并将该过程称之为程序化死亡过程（Programmed cell death，PCD)。由于衰老也是一种主动的、内在因子调控的有序过程，并且与细胞死亡相关。有时将衰老视为程序化死亡过程（Nooden，1997)。有关凋亡和衰老之间关系目前仍不清楚，在动物界，凋亡一般指细胞和组织水平上凋亡，而在植物界，衰老多指整株和器官水平上衰老。

研究表明，凋亡通常具有一些典型形态、生化和遗传上特征：如染色质浓缩，DNA 梯状带，细胞质出芽或出泡或核小体形成，缺乏炎症反应等 。以线虫为试材的遗传学实验证明，线虫细胞 PCD起始过程主要涉及 ced3、ced4 和 ced9 三个基因。该起始过程可受一系列因子如病、环境胁迫因子、激素、代谢失衡所诱导。最后一步往往涉及直接导致 PCD 细胞原生质解体的蛋白

需要全本请访问 www.ertongbook.com

酶系统（ICE 家族为其中之一），如半胱氨酸蛋白酶系统（Caspase），它控制着 PCD 信号传导和实施过程。

有关植物细胞 PCD研究起步虽然较晚，但近几年来在形态解剖、生化和遗传学上的研究已涉及植物生长发育的各个过程。结果表明，PCD 也是植物体发育过程中普遍存在的、在发育的特定阶段发生的自然的主动细胞死亡过程，如单子叶植物萌发中糊粉层细胞变化，叶片和花瓣的衰老过程。此外，少数实验还证明，在植物体内存在着与 PCD有关的半胱氨酸蛋白酶和对 PCD 进行负调节的动物基因 dad（defender against apoptosis death）的同源（Mittler 和 Lan，1996）。然而，对器官和整株水平上，如叶片和一次结实植物衰老时是否涉及凋亡过程了解较少。

叶片等器官衰老似乎在许多方面与典型凋亡特征不同。如衰老器官内细胞一般呈现有序的逐渐裂解过程，其细胞质并未出泡或出芽（Brady，1988；Nooden，1988）；细胞核直至衰老末期方出现结构变化。然而也有部分结果发现在叶片衰老结束前染色质浓缩和其他细胞核变化。最近在衰老花瓣和豆荚果壁内发现了清晰的 DNA 梯状带（Orzaez 和 Granell，1977）。

以对动物凋亡过程选择性代谢抑制剂 3-氨基苯酰胺（3-aminobenzamide）和促进剂星形孢菌素（staurosporine）所做的试验表明，3-氨基苯酰胺未能延缓离体黑暗条件下萝卜幼苗子叶衰老死亡过程或叶绿素丧失，而 staurosporine延缓子叶死亡。这似乎表明植物器官衰老和典型的动物凋亡之间存在着较大差异。Nooden（1978）和 Brady（1988）认为，叶片衰老的不可逆转阈值点可能标志着植物体内类似凋亡时期的起始。

3 衰老研究历史与现状

3.1 衰老概念与衰老类型

衰老是生物生命周期的一个最后阶段 在衰老时发生一系列

不可逆变化，往往导致躯体死亡。因此，有关动物和人体老年学（Gerontology）研究早已引起重视，衰老和老化这两个术语常常通用，而且通常是与细胞累积物的变化及代谢失调加剧有关，其结果将导致机体功能的衰退并加速其死亡（Woolhouse，1967）。植物衰老的研究可追溯到 20 世纪初（Minot，1908），1928 年 Molisch 发表了他的《植物的寿命》（The Longevity of Plants）专著。已往对生物学上衰老、老化与死亡的概念认识不一。如在区分自然死亡和猝发死亡时，认为生物体自然死亡是由于使生物体抗病力下降的内部因素所致，衰老与某些导致死亡可能性增加的内部因素有关，这个观点仍强调某些外部因子如病是死亡的最终原因。Molisch（1938）根据自己观察提出植物有机体或器官的衰退是在内部因素的控制之下。此外，多数学者当时认为植物和动物的衰老和老化一样，二者可以互用。因此，对二者的确切使用上有些混乱。1957 年 Medawar 提出衰老是指导致自然死亡的一系列恶化过程，而老化是随着时间（年龄）增加，逐渐成熟的过程，不指与死亡有关的自然变化。1961 年 Leopold 将衰老视为一个清晰、有序的、主动营养耗损过程。1980 年 Thimann 将植物衰老普遍特征：叶绿素、蛋白质迅速丧失及 RNA 的水解等称为“衰老综合征”，并认为衰老是由内部因素控制的导致死亡的衰退过程。1994 年 Smart 将叶片衰老定义为叶片发育末期的高度有序过程，衰老细胞仍保持活力且有新基因表达，同时认为植物衰老与动物 PCD有相似之处。1997 年 Gan 和 Amasino 将叶片衰老视为广义上 PCD。Amasino（1997）等普遍认为叶片衰老是由核基因控制的有益于氮和其他养分再动员的过程。鉴于目前对衰老与老化生物化学和分子生物学过程与机制等有限了解，对二者之间尚难于划一清晰界线。

与动物衰老相比，植物衰老的类型与方式多种多样．早年通过对一年生、二年生植物或多年生草本、木本植物整株、器官（叶片、花、果实、块茎根）衰老的详细观察，提出了目前普遍

认同的一次结实植物与多次结实植物、相关性衰老与并发性衰老及整体衰老、地上部分衰老、脱落衰老、渐进衰老等衰老类型(Leopold，1961，1975)。另一种根据结构水平划分衰老类型概念是基于衰老可以在植物生命周期中的任何一个阶段不同细胞、组织、器官以及整株水平发生的观察结果。为了研究方便等原因，Simon (1976) 建议将叶片衰老分为渐进衰老，与叶着生位置有关；一次与多次结实植物叶片衰老，与生殖发育有关；诱导衰老，与季节（冬、旱、秋季）或逆境有关；离体叶衰老。1990年 Huffaker 又将叶片衰老分为胁迫诱导衰老、暗诱导衰老、连体叶与离体叶衰老四种类型。由于田间条件下大田作物衰老生理生化代谢复杂性、环境与遗传因子多样和多变性等，给生产上田间作物衰老程度、衰老时间早晚鉴定带来许多困难，育种与栽培学家往往将生育后期形态、色相的直观变化（熟相）来简单描述作物品种间衰老症状差异，但对其内部衰老差异了解相对较少。沈成国与余松烈等（1994）连续 4 年在高产条件下对 28 个适宜于黄淮海及北方冬麦区种植的冬小麦品种衰老过程中形态色相及 9 个与衰老密切相关生理生化指标观察与测定，将上述品种从 4 种熟相（绿熟型、黄熟型、灰白熟型及猝发早衰型）划分为正常衰老、严重早衰、轻度早衰和贪青 4 种衰老型；对上述不同衰老型进行了比较分析后提出了因不同衰老型品种制定的不同的育种方案与栽培策略。在细胞水平上，自 20 世纪 90 年代中期开始，越来越多形态学、生物化学与遗传学实验证明，植物细胞和动物细胞类似，存在着一个主动的 PCD 过程，为植物细胞水平上衰老研究开辟了另一个新的方向。此外，前人对植物果实、花瓣不同衰老类型也进行了大量工作。

3.2 衰老机制或假说

从古至今，医学上延年益寿及植物上提高作物产量和种子活力、果蔬保鲜及延长鲜切花寿命等利益的追求，使得人们对生物

衰老的奥秘追求从未间断。许多学者从不同方面对不同水平上植物衰老机理进行了研究，提出了许多假说，试图解释植物衰老的原因。由于衰老是生物界普遍现象，其中一些理论或假说来自于非植物学界。

3.2.1 营养亏缺理论

Molisch（1928）最早提出“生殖器官从其他器官获取大量营养物质，以致使其他器官缺乏营养而死亡”这一观点。在此基础上经修改、补充后统称营养亏缺理论。营养亏缺可能来自两方面原因：一是营养物质从不同的衰老器官转向生殖器官（营养流或营养转移）；二是从营养供应器官（根和叶）获得维持生存和生长必需的营养，转运给生殖器官，或从营养器官中运出（营养分流）。该假说不能圆满解释雌雄异株植物，如菠菜、大麻等雄株的衰老。雄花消耗养分少，去雄时延缓衰老同样有效。据光周期和基因型对碳水化合物在豌豆株中的分布及其与顶芽衰老的关系，有人对该假说又进行了修正，提出繁殖器官库容强度大，而营养器官库容强度较小，繁殖器官垄断了所有的营养物质，而这种库容强度的相对差异不仅依赖于繁殖器官，且受植株整体（特别是根系）的调节。此外，还有一些实验结果难于用该理论解释。

3.2.2 植物激素调控理论

认为整株植物的衰老是由一种植物激素或多种激素的综合作用所调控。然而，有不少报道表明，赤霉素等没有延缓作用，并且组织中赤霉素、生长素含量等与衰老无关。Woolhouse（1982）提出了新的观点：认为植物营养生长阶段，地上部和地下部器官所合成的激素，通过运输在体内形成一个反馈环，相互协调，维持植物正常的生长和代谢。当顶端开始花芽分化时，这种反馈环破坏，果实生长成熟中释放的乙烯或衰老因子进一步促进衰老。

3.2.3 死亡因子

许多试验结果表明，衰老的最初原因并不是因为缺乏延衰激素（如 CTK 和 GA），而是由于从花或种子中形成促进衰老的因子，并转运到其他部位所致（Nooden 等，1987）。Nooden 和 Leopold（1978）最先提出了衰老因子或死亡激素概念，乙烯、脱落酸曾被认为是“死亡激素”，但目前认为 4-氯吲哚乙酸、茉莉酸衍生物等可能是衰老因子。衰老因子或死亡激素是否存在尚待进一步研究。

3.2.4 活性氧化学说

早在 20 世纪 50 年代中期，Harman（1956）就提出了衰老的自由基假说，但直到 60 年代末 Mccord（1969）和 Fridorich（1975，1978）等发现 SOD 后，关于生物体内的自由基反应及由此引起的脂质过氧化问题才引起人们重视，特别是活性氧自由基的研究成为一个活跃的研究领域，认识到生物体正常的物质代谢过程中，自由基的产生与清除的平衡对生物体起重要作用，这一平衡的紊乱将导致生物体衰老，甚至死亡。目前植物衰老过程中保护酶系统及自由基清除物质等方面研究愈加深入。

3.2.5 衰老基因调控学说

衰老是植物发育过程中的一个组成部分，也必须和其他发育过程一样受遗传因子的控制。据此，许多学者提出存在衰老基因的假说，认为植物的衰老是衰老基因表达的结果。将叶片衰老定义为基因在环境条件下顺序表达所引起的一系列生理生化代谢的衰退过程。比起上述理论来，认为衰老与遗传有关的遗传学更为大家所普遍接受。然而许多实验结果表明，衰老明显受环境因子影响，衰老遗传机制似乎是通过其他因子如 CTK 水平下降或 ABA 水平上升的影响起始衰老程序发挥作用的。大多研究表明衰老是遗传因子调控下主动过程，最直接的证据来自四个方面：

（1）去核实验。Yoshido（1961）将伊乐藻（*Elodea*）幼叶浸在 0.2 mol/L $CaCl_2$ 溶液中，发现叶肉细胞发生质壁分离，有些细胞原生质体几乎分成相等两半，一半具核，一半无核。培养

一周多后观察到具核的原生质体中叶绿体衰老而发生裂解，而无核的原生质体中，叶绿体仍保持绿色，至少在 5d 内尚具有积累淀粉能力。 Hammorlign（1953）以大单细胞藻（*Acetabularia*）发现了同样现象：无核细胞寿命较长。

（2）选择性抑制剂实验。 Nooden（1988）发现放线菌素 D（一种依赖 DNA的 RNA 合成抑制剂）抑制叶片和花瓣衰老，表明二者衰老过程中需要核基因表达。进一步以两种蛋白质合成抑制剂环己亚胺（作用位点在细胞质核糖体）和氯霉素（作用位点在叶绿体核糖体）处理衰老叶片发现，环己亚胺及其相似抑制剂一般延缓叶片衰老而氯霉素通常未延缓衰老。说明衰老主要是在细胞质中转录的 mRNA 和核基因的作用结果 Ɓrady，1998；Matile，1992）。但也有些部分结果表明氯霉素可以延缓衰老。此外，抑制实验还表明，衰老起始主要不是由于关闭某些基因表达造成的，而主要是由于诱导某些基因表达的结果。

（3）突变体。对绝大多数植物来讲，叶片黄化是叶片衰老最直观表现，但许多学者在菜豆、大豆、高粱、水稻、烟草和拟南芥等物种上发现了未发生黄化反应的突变体（表 1-1）即滞绿（Stay-green）突变。比较典型的是 1969 年 Thomas 小组发现的非黄化（Non-yellowing）突变体 bf993，研究发现 bf993 的突变为单位点隐性突变（定名为 Sid，Senescence-induced degradation）。Sid^g是一个核基因，该突变体与野生型 Rossa 叶片的光合速率一样随叶片衰老而下降。最近研究结果表明，Sid^g是一个控制叶绿体卟啉大环裂解基因。 Thomas 据突变体叶片发育过程中叶绿素含量和光合速率变化，将上述及可能出现的滞绿突变体分成四个类型。此外，近几年采用遗传工程原理与技术构建了许多果实、花瓣和叶片衰老得到不同程度延缓的突变株，如与 CTK、ET 激素代谢有关的拟南芥、番茄突变体，乙烯不敏感突变体，具 P_{SAG12}—IPT 嵌合基因的烟草和水稻转基因植株等。

需要全本请访问 www.ertongbook.com

表 1-1　衰老突变体

种　类	基因型	表　现　型	参考文献
A. 延缓整株死亡			
豇　豆		在第一个果实成熟后延长果实及残存绿叶寿命	Gwathmey, Hall (1992)
高　粱		增加绿叶持续期和副芽生长期，延长 CTK 生成期	Duncan (1981); Ambler (1992)
大　豆	在 dt1，dt2，e_1 和 e_2 位点隐性等位基因纯合体	增加分枝，减缓光合作用和固氮能力下降	Phillips, Pierce (1984)
豌　豆	E Sn Hr	延缓顶端衰老，在短日照条件下植物最终死亡	Proebsting (1978); Thomas (1993)
B. 抑制叶绿体降解			
菜　豆	隐性等位基因 ih 和显性基因 Gr 纯合体	抑制叶绿体和类囊体组分解体、集光色素复合物和细胞色素降解	Ronning (1991); Thomas (1993); Ceppi (1987)
玉　米	核基因显性	抑制色素和水分丧失	
羊茅草	Sid^g（核基因，隐性）	抑制类囊体膜，色素，集光色素复合物，D_1 蛋白和细胞色素 f 降解	Thomas (1975); Thomas (1993)
大　豆	隐性等位核基因 d_1 和 d_2 纯合体	抑制色素和色素复合物降解，Rubisco 和可溶性蛋白质降解	Guiam (1991)

（续）

种　类	基因型	表　现　型	参考文献
大　豆	核基因显性	抑制种皮色素丧失	Bernard (1973)
大　豆	CytG（胞质因子）	抑制色素、集光复合物Ⅱ和细胞色素降解	Guiam (1991)；Guiam (1994)
番　茄	gf 核基因，隐性	抑制色素、集合物Ⅱ和细胞色素降解	Grierson (1987)
C. 延缓脱落突变体			
大　豆	ab（核基因，隐性）	延缓胁迫条件下叶片脱落	van Schaik (1958)
D. 乙烯相关突变体			
拟南芥	etr（核基因，显性），orel，ore9	降低对乙烯的灵敏性，延缓叶衰老	Bleecker (1988)
番　茄	Nr	降低乙烯灵敏性，延缓色素降解和花衰老	Lanahan (1994)
番　茄	rin	阻碍乙烯合成途径中跃变上升，减缓色素降解和细胞壁软化	Grierson (1987)
番　茄	EFE 反义基因	减少乙烯合成，延缓叶片衰老	Picton (1993)
E. 细胞分裂素相关突变体			
番　茄	热激启动子控制下转基因 tmr 品系	增加 CTK 水平，延缓热激条件下转基因植物叶片衰老	Smart (1991)
番　茄	SAVR 启动子控制下的 ipt 基因品系	增加 CTK 水平，延缓叶片衰老	Li (1992)
高　粱			Chory(1991)
F. 光信号传导突变体			
拟南芥	det、cop（核基因，隐性）	延缓色素降解，在黑暗培养条件下呈现典型光表现型	Cherry (1991)

（续）

种　类	基因型	表　现　型	参考文献
烟　草	组成型光敏素表达转基因品系	延缓色素和蛋白降解	

（4）基因表达。早期体外翻译实验和近期差示筛选等研究结果表明，叶片自然衰老过程中大多的基因表达是下调的，而有些基因表达是上调的。后者被称为衰老相关基因 SAG（Senescence-Associated Gene），目前已经从许多植物材料中如拟南芥、大麦、油菜、玉米、番茄、萝卜等中克隆出 50 多个 SAGs。SAG 又分为两种：一种为衰老特异基因 SSG（Senescence-Specific Gene）如拟南芥中发现的 SAG12 和 SAG 13（Gan，1995）和油菜中发现的 LSC54（Buchana-wollaston，1994），仅在衰老时表达；另一种为转录本在叶片发育早期也可检测的 SAG。

Nooden（1998）曾提出整株水平上植物衰老似乎由不同的松散联系的平行过程组成，Gan（1997）提出叶片衰老可能由一个多种途径组成的网状调节系统所调节，并将其称为叶片衰老塑性。同年，Hong（1997）据拟南芥突变体的结果提出，叶片衰老不可能经过相同途径，但某个或某些衰老诱导因子或信号可能通过不同的特异途径，并且这种途径仅涉及 SAGs 一部分。

此外，Orgel（1963）提出了差误理论、密码子限制学说及 DNA 合成抑制理论等以解释生物衰老机制。

3.2.6　气孔调控说

Gepstein 和 Thimann（1980）首先提出气孔调控叶片衰老起始观点，认为燕麦叶片气孔关闭导致 ABA 积累，进而起始其他衰老过程，Colquhoun 和 Hillman（1972，1975）认为 ABA 在气孔介导的衰老调节过程中起重要作用，也支持上述观点。此外，Allison 和 Weinmanm 观察到去穗导致玉米叶片衰老加速，这个结果难于用营养亏损学说和来自种子的死亡因子学说解释，认为

去穗导致叶片中淀粉和糖积累，后者反馈抑制去穗叶片气孔关闭，从而加剧衰老叶片。 Haber 等发现光可延缓小麦叶片叶绿素下降，如果气孔关闭起始衰老，冠层下部叶片由于受弱光照射，植株叶片呈现顺序性衰老，但是对冠层上部叶片成熟时衰老，却难于解释。

3.3 衰老研究历史

植物衰老研究初期大约从 20 世纪初至 60 年代，衰老研究工作主要集中在不同种类植物整株、器官（叶片、果实、花、种子）水平上形态解剖特征、衰老生理代谢特征观察及衰老类型划分等衰老生物学研究范畴内，此期也有不少学者提出了不同假说，试图解释观察到衰老、脱落与死亡现象，并出版了第一本植物衰老专著（Longevity of Plants）。Molisch（1928）观察到叶片衰老可被茎端或果实所促进；移除上述生长器官后附近叶子衰老得以延缓，较早提出了著名的营养亏损学说以解释整体水平上一次结实植物衰老现象； 1939 年 Chibnall 观察到离体叶片中蛋白质和色素丧失为根系中的某些类激素所调节。上述论点为 60 年代实验所证实，最早研究花衰老是 1910 年 Fitting 观察到兰科植物的花粉水抽提物可使花瓣衰老，并假定花粉中含有某种激素， 1930 年被 Laibach 所证实，该种激素为生长素。现在已知授粉后生长素诱导乙烯产生，致使花瓣衰老的缘故（Mayak 和 Halvey，1972）。早在 1928 年 Pfeiffce 据对各种植物花衰老脱落形态特征观察结果，将花瓣衰老划分为三种类型：初始脱落型、初始萎蔫型与花瓣绿化未脱落型。在果实的完熟研究方面，早在 1925 年 Kidd 和 West 就观察到苹果成熟期 CO_2 上升现象，并称其为跃变上升，以后在 30～40 年代研究发现成熟果实中释放乙烯比未成熟的多，并与呼吸跃变联系起来，提出乙烯可能是成熟激素。这种假定为 60 年代 Biale（1960）和 Bary（1962）实验所证实。 1928 年 Blanan 和 Parija

认为果实成熟是衰老的一个阶段，是衰老早期发生的一系列正常的不可逆事件，并提出“组织抗性假说”和“大量有效酶”假说以解释果实完熟调节机理。以上前人在植物衰老领域的开创工作，为其后期植物衰老研究的快速发展奠定了理论基础和依据。

自60年代初至80年代末是植物衰老研究的快速发展阶段。较多研究工作在前人研究的基础上，从整株、器官水平上发展到组织、细胞，甚至亚细胞如叶绿体水平超微结构观察，衰老器官与细胞生理生化代谢与特征及部分大分子水平变化特点有了较深入研究，相继提出了新的衰老学说以及对老学说进行了修补，如植物激素调节与死亡因子假说、自由基说、遗传学调控证据、气孔调控假说提出与完善。在此期间有许多衰老各个方面的文献综述和5本植物衰老专著出版，标志着植物衰老生物学迅速发展以及植物衰老生理与生物化学诞生。

在叶片衰老方面，有衰老时细胞膜、光合作用、整株植物中顶端衰老与激素关系（Davies，1977）、叶片衰老光控制（1984，Biscall）、细胞衰老和代谢（Woolhose，1979）、叶片衰老调节和控制（Stoddart和Thomas，1980）、衰老激素调节（Woolhouse，1982）和叶片衰老过程中蛋白质降解（Frith，1980；Feller，1986）在果实成熟和完熟研究方面，Rhodes（1970）和Sach（1973）分别对果实完熟的典型特征、生理代谢等进行了综述，Bial和Yang（1981，1984）综述了呼吸与乙烯、果实完熟关系的研究进展，尤其是Brady（1987）对果实成熟与完熟过程中有关研究进展综述，1988年Watada对果实成熟与完熟概念划分。在花衰老研究方面，1988年Wolterting对22个科、93个物种成熟花瓣衰老进行了研究，并提出三种衰老类型：萎蔫明显（乙烯调节）、不明显（乙烯不能调节）、脱落明显（由乙烯调节），Borochov（1989）等对花瓣衰老生理生化代谢特点进行了总结。

1980年美国著名生理学家K.V.Thinamnn主编出版了《植

物衰老》（Senescence in Plants）一书，认为衰老是导致植物自然死亡的一系列衰退过程；认识衰老原因，推迟衰老起始或延缓衰老进程，尤其是防止早衰发生对提高作物产量有重要意义；并提出了检测叶片衰老的许多生理生化指标。1986 年 Y.Y.Leshem 和 Halevy 等出版了《植物衰老的过程和调节》（Process and Regulation of Plant Senescence）一书，该书从衰老机制着手阐明植物衰老及有关的各个因子的基础理论，又论述了植物器官衰老，包括整体植物衰老，脱落，花的衰老和果实成熟。1987 年 Thomson 主编了《植物衰老的生理与生物化学》（Plant Senescence: its Biochemistry and Physiology ）；1988 年 Nooden 和 Leopold 主编出版了《植物的衰老和老化》（Senescence and Aging in Plant），该书从研究深度、广度和理论上比 1980 年 Thimann 主编植物衰老一书更深入，从光合、呼吸作用，核酸、蛋白质和氨基酸代谢，五大类植物激素、多胺、钙调蛋白与衰老关系，种子老化及整株水平上衰老等方面进展作了介绍，综述了 80年代研究衰老的最新文献。在多年生草本和树木等方面，1989 年 R.Rodriguez 主编出版了《植物老化：基础和应用》（Plant Aging: Basic and Applied Approaches），该书为会议论文集，主要涉及树木成熟、老化与复幼，营养繁殖、衰老与老化遗传和生化特征等方面。此外还有 1986 年 Priesly 主编出版了《种子老化》，1984 年 Davies 主编出版了《细胞老化与细胞死亡》一书，尤其是《生物老化学手册》连续出版，至 1996 年已连续四次出版等。综上所述可以看出，植物衰老作为一个学科从理论到研究对象、研究技术与方法等方面，已经初步形成一个独立学科。

自从 20 世纪中期完全证明了遗传物质的化学本质并提出了 DNA 双螺旋结构和中心法则后，分子生物学的发展突飞猛进，随之而来的是它与生命科学领域中其他学科的广泛渗透与交叉。20 世纪 80 年代末开始，大量的分子生物学技术如体外翻译技

需要全本请访问 www.ertongbook.com