

植物叶片衰老及调控

周 峰¹, 华 春¹, 王 仁 雷²

(1. 南京晓庄学院 生物化工与环境工程学院, 江苏 南京 211171; 2. 江苏教育学院, 江苏 南京 210013)

摘 要:综述了对植物叶片衰老过程中的结构和代谢变化, 衰老细胞程序性死亡(PCD)与过敏性反应 PCD 的关系, 重点介绍了植物激素在叶片衰老过程中的调控作用, 以及叶片衰老的其它调控因素。

关键词:叶片衰老; 细胞程序性死亡; 植物激素

中图分类号:Q 945 **文献标识码:**A **文章编号:**1001-0009(2012)01-0171-02

衰老是植物生长发育周期中一个重要的生理现象, 是植物器官或组织逐渐走向功能衰退或死亡的过程。叶片衰老是叶片发育过程中的最后一步, 这个过程中, 营养成分重新分配, 从叶子中转移到种子。叶片衰老是植物在细胞、组织、器官和个体水平上进行的一系列调控产生的结果。大量与衰老有关的基因与突变体的获得, 使得在分子水平认识衰老取得重要突破。叶片衰老并不是一个被动的退化过程, 在衰老过程中, 叶片在结构、代谢和基因表达上进行着一系列的有序调控。叶片衰老最重要的变化就是叶绿体的衰老, 叶绿体含有植物叶片 70% 的蛋白质。在代谢方面, 叶绿素、蛋白质、脂肪和 RNA 等大分子发生异化过程取代了碳同化的过程。对于大多数农作物, 叶片衰老时期是产品器官的形成关键时期, 叶片衰老引起光合作用减退, 将极大程度地限制作物产量潜力的发挥, 农业生产中造成许多作物减产^[1]。因此, 研究植物叶片衰老不仅可以了解其重要的生命过程, 而且可以提供控制叶片衰老的办法, 以期提高作物产量。

1 叶片衰老的结构和代谢

叶片衰老过程中, 结构首先发生变化的就是叶绿体, 基粒的结构和数量发生了变化, 形成了一种脂肪滴—质体小球。与之不同的是, 和基因表达有关的细胞核和线粒体直到衰老, 其结构还保持完整。叶片衰老的最后阶段, 液泡破裂、染色质聚集、DNA 形成梯带, 最终质膜和液泡膜破裂, 完整细胞被破坏。衰老过程中, 合成代谢减少, 核糖体数量减少, 这意味着蛋白质的合成减少, 同时也伴随着 rRNA 和 tRNA 的减少。紧接着, 在酶作用下, 各种营养大分子物质开始降解, 如叶绿素、

Rubisco、色素结合蛋白和脂肪等分解和水解^[2]。叶片在形态上的黄化现象, 通常作为植株衰老的形态学标志。叶片衰老的一个重要作用就是在叶子生长和成熟的过程中, 组成叶片细胞的物质被重新再利用和再运输, 以供给其它源器官。因此, 叶片衰老也是营养成分循环利用的过程, 可为新器官提供高效和经济的营养资源。

2 叶片衰老 PCD 与过敏性反应 PCD

细胞程序性死亡(PCD)是受遗传程序调控, 由外在或内在的因素引发的引起细胞水平上自我死亡的一个过程。植物的叶片衰老是一种 PCD, 但它又有别于其它 PCD。首先, 衰老叶片的 PCD 最终导致整个叶片死亡, 而其它 PCD 一般只引起某种细胞类型或组织的死亡。其次, 衰老叶片的细胞死亡速度要比其它 PCD 慢。最后, 衰老叶片 PCD 的作用主要是营养成分从叶片到其它器官重新分配的过程。植物与病原菌互作过程中发生的过敏性反应(Hypersensitive Reaction, HR)是 PCD 的另一种重要表现形式。叶片衰老过程, 也会诱导很多病原相关基因。衰老和病原诱导细胞死亡过程中, 存在很多相同路径, 比如 HR 过程中的 *H1N1* 基因在叶片衰老末期表达。防御基因 *ELI3* 与叶片衰老有关。但有些分子标记在衰老 PCD 和 HR PCD 中是不同的, 比如说 *HSR203J* 基因在 HR PCD 上调表达, 但在叶片衰老中就没有; *SAG12* 基因表达与叶片衰老有关, 但在 HR PCD 中就没有发现。而这 2 个基因与 HR PCD 和衰老的信号转导有关, 这说明 HR 和衰老是 2 种类型的 PCD^[3]。

3 叶片衰老与植物激素

叶片衰老的调控与内部发育和外部环境影响有关, 与环境响应有关的基因也能调控叶片衰老。植物逆境响应与叶片衰老存在很多共同途径, 比如在叶片衰老过程中诱导产生的 48 个转录因子中有 28 个转录因子会被各种逆境所诱导产生。与生物胁迫和非生物胁迫密切相关的脱落酸、茉莉酸、乙烯、水杨酸也与叶片衰老有关, 胁迫因素会影响这些激素的合成和信号转导途径, 从而影响叶片衰老过程。

第一作者简介:周峰(1978-), 男, 山东淄博人, 博士, 副教授, 现主要从事植物生理生化研究工作。

基金项目:江苏省“青蓝工程”优秀青年骨干教师资助项目(2010); 江苏省植物生理学精品课程建设资助项目(2010); 江苏省现代教育技术研究重点资助项目(2010)。

收稿日期:2011-10-09

植物激素影响着衰老过程的所有阶段,包括衰老的起始、发展和最后阶段。细胞分裂素(CK)被认为是延缓叶片衰老的激素。叶片衰老过程中,植物内源 CK 含量下降,CK 合成有关的基因下调表达,CK 降解有关的基因上调表达。最新的研究结果表明,作为 CK 受体之一的组氨酸激酶 3(AHK3)能够调控叶片寿命;此外,CK 还可通过叶片作为源器官和库器官转换过程来调控叶片衰老^[4]。乙烯是叶片衰老的正调节因子,衰老过程中,一氨基环丙烷羧酸(ACC)合成酶和 ACC 氧化酶基因上调表达,叶片乙烯含量增高。但单独使用乙烯并不能引发衰老,还需要有其它因子的参与,如 *OLD* 基因。外施脱落酸(ABA)可促进叶片脱落。叶片衰老过程中,编码 ABA 合成的关键酶 9-顺环氧类胡萝卜素双加氧酶(*NECD*)和 2 个 ABA 醛氧化酶基因(*AAO1*、*AAO3*)表达量增加。ABA 诱导的受体激酶基因 *RPK1* 上调表达,*RPK1* 会加速叶片的衰老。此外,ABA 诱导产生的 H_2O_2 也会加速叶片的衰老^[5]。茉莉酸甲酯(MeJA)和茉莉酸(JA)可促进叶片衰老。拟南芥中 JA 含量的增加会不同程度地激活 JA 生物合成酶,并诱导与衰老相关的基因 *SAGs* 的表达,使叶片呈现出衰老的特征。但外源施加 JA 却不能诱导对 JA 不敏感的拟南芥突变体提前衰老,说明 JA 信号途径对叶片衰老是不可或缺的。水杨酸(SA)参与 HR PCD,最近研究发现,在拟南芥衰老的叶片中,SA 浓度是平时的 4 倍,它还参与依赖年龄的衰老和细胞死亡。SA 调节的叶片衰老过程与叶片自然衰老过程极其相似。生长素(IAA)也参与叶片衰老过程,会延缓叶片衰老。在叶片衰老过程中,IAA 含量增加,因为 IAA 合成途径的基因如色氨酸合成酶基因(*TSA1*),吲哚乙酸氧化酶基因(*AO1*),吲哚乙腈水解酶基因(*NIT1-3*)在叶片衰老过程中都上调表达。NO 与衰老关系密切,NO 可抑制叶片衰老。这可能有二方面原因,一是 NO 可抑制 S-腺苷甲硫氨酸腺苷转移酶活性,从而抑制乙烯的生物合成;二是可破坏使膜脂过氧化反应,减少活性氧的产生^[6]。

4 叶片衰老的其它调控因素

ORE9 和 *MAX2* 参与花序形成和叶片衰老。*ORE9* 可能在泛素依赖的蛋白质水解过程中起作用,可能介入

蛋白的降解,调控叶片的衰老。*MAX2* 在幼苗阶段各个组织中表达,在成熟阶段只在维管组织中表达,*MAX2* 在不同发育阶段都可调控植物的生长发育,其中就包括衰老,尤其是对老叶有加速衰老的作用。组蛋白去乙酰化在调控叶片衰老和叶片寿命方面也发挥着重要作用,抑制组蛋白的乙酰化会引起叶片过早衰老;相反,促进组蛋白的乙酰化则会延长叶片寿命。C/N 比作为一个重要的信号参与叶片衰老的调节。糖浓度的升高或是降低都可促进叶片衰老,己糖激酶是糖信号的感受分子,它在糖信号传导中起重要的调控作用,糖信号的增强可以诱导早衰,大多数是通过己糖激酶途径。N 素是叶绿素的主要组成成分,施 N 量对植物叶片叶绿素的合成具有重要作用,适量施用 N 肥可以提高棉花生育后期叶片叶绿素含量,延缓衰老,而 N 营养元素缺乏则诱导叶片衰老^[7]。

总之,植物的叶片衰老不仅受外界环境的调节作用,还受内部机制的协调作用,即受自身遗传基因的支配,并与植物体内多种激素的综合作用密切相关。因此,在控制叶片衰老时,要从外界环境和内部机制中认识叶片衰老的机理,并根据生产发展的需要来调控植物的生长发育,满足人们的需求^[8]。

参考文献

- [1] 刘连涛,李存东,孙红春,等. 棉花叶片衰老生理研究进展[J]. 中国农学通报,2006,22(7):316-321.
- [2] Lim P O, Kim H J, Nam H G. Leaf senescence [J]. Annu Rev Plant Bio, 2007, 58:115-136.
- [3] 王媛,梁军,张星耀. 植物抗病过程中的细胞程序性死亡[J]. 林业科学,2008,44(2):143-149.
- [4] Guiboileau A, Sormani R, Meyer C, et al. Senescence and death of plant organs: Nutrient recycling and developmental regulation [J]. C. R. Biologies, 2010, 333:382-391.
- [5] van der Graaff E, Schwacke R, Schneider A, et al. Transcription analysis of Arabidopsis membrane transporters and hormone pathways during developmental and induced leaf senescence [J]. Plant Physiol, 2006(14):776-792.
- [6] Procházková D, Wilhelmová N. Nitric oxide, reactive nitrogen species and associated enzymes during plant senescence [J]. Nitric Oxide, 2011, 24:61-65.
- [7] 严雯奕,叶胜海,董彦君,等. 植物叶片衰老相关研究进展[J]. 作物杂志,2010(4):4-9.
- [8] 梁秋霞,曹刚强,苏明杰,等. 植物叶片衰老研究进展[J]. 中国农学通报,2006,22(8):282-285.

The Leaf Senescence and its Regulation

ZHOU Feng¹, HUA Chun¹, WANG Ren-lei²

(1. School of Biochemical and Environmental Engineering, Xiaozhuang University, Nanjing, Jiangsu 211171; 2. Jiangsu Institute of Education, Nanjing, Jiangsu 210013)

Abstract: The change of structure and metabolism of plant leaf senescence were introduced. The relationship between the leaf senescence-associated programmed cell death and pathogen-induced hypersensitive reaction programmed cell death were also discussed present. It emphasized the role of plant hormone and other factors in the regulation of leaf senescence.

Key words: leaf senescence; programmed cell death; plant hormone