

文章编号: 1000-4025(2002)04-1004-07

## UV-B 辐射增强对植物光合作用的影响 及植物的相关适应性研究\*

周党卫, 韩 发, 滕中华, 朱文琰, 师生波

(中国科学院西北高原生物研究所, 西宁 810001)

**摘 要:** 综述了 UV-B 辐射增强对植物光合作用的影响、植物对光破坏的响应与适应性方面的国内外研究进展, 许多研究表明 UV-B 辐射增强对植物具有破坏作用且能引起植物光抑制、光氧化和光损伤, 植物依靠自身修复系统而对其破坏又具有一定的适应性。

**关键词:** 植物光合作用; UV-B 辐射; 适应性

中图分类号: Q 947. 9      文献标识码: A

## Advance of plant response and adaptation under enhanced UV-B radiation and the effect of enhanced UV-B on plant photosynthesis

ZHOU Dang-wei, HAN Fa, TEN G Zhong-hua, ZHU W en-yan, SH I Sheng-bo

(Northwest Plateau Institute of Biology, Chinese Academy of Sciences, Xining 810001, China)

**Abstract** The article mainly discusses about the effects of enhanced UV-B on plant photosynthesis and the response and adaptation of plant under enhanced UV-B circumstance with summing up the developing at home or abroad. Studies show that enhanced UV-B can damage the photosynthesis and can cause photo-inhibition, photo-oxidation and photo-toxic, but the plant depends on some mechanism to repair and adapts to this circumstance.

**Key words:** plant photosynthesis; UV-B radiation; adaptation

20 世纪以来, 由于氯氟烃等的大量使用和航空、航天飞行器数量的急剧增加, 使排放到大气中的氯氟烃以及其它氮化物如(N<sub>2</sub>O 等)增加, 引起臭氧层的破坏, 已成为人类面临的重大环境问题之一。臭氧层变薄及臭氧空洞的出现<sup>[1]</sup>, 导致到达地面的太阳紫外线辐射增强; 且平流层中 O<sub>3</sub> 每减少 1%, 到达地

\* 收稿日期: 2001-03-21; 修改稿收到日期: 2001-11-01

基金项目: 中国科学院知识创新工程项目(KSCX2-1-07)和国家自然科学基金资助项目(30170154)

作者简介: 周党卫(1974- ), 男(汉族), 硕士生。

面的太阳紫外线辐射(UV)增加2%。太阳紫外线按其波长大小分为3种:UV-A (ultraviolet A),其波长范围为320~400 nm,UV-B (ultraviolet B)其波长范围在280~320 nm 以及UV-C (ultraviolet C),波长小于280 nm。其中由于臭氧层变薄而到达地面的UV辐射,主要是UV-B辐射的增强,会危害陆地植物,破坏植物的光合作用,导致作物减产<sup>[2]</sup>。而高等植物由于长期的进化适应,对于UV-B辐射的增强有一定的保护性适应机制。研究植物对UV-B辐射增加的适应性反应及UV-B对植物光合作用的伤害机理,对农业生产的发展、生态环境保护以及深入研究光合作用的机理都具有重要的理论和实际意义。

## 1 UV-B 辐射增强对光合作用的影响

大量研究指出,无论是在温室还是田间,在紫外线B的辐射下,许多敏感植物的生长和生物量累积都有明显的降低<sup>[3]</sup>,这说明植物的光合作用受到了抑制。根据前人研究结果看,UV-B增加导致光合作用受阻主要包括光损伤、光抑制、光氧化三方面。

### 1.1 UV-B 的增加对光合色素的影响

UV-B的增加可以改变叶绿素a和叶绿素b的比值,使二者的比值上升。杨景宏等(2000)的实验表明,UV-B辐射降低了叶片光合色素(包括叶绿素和类胡萝卜素的含量,尤其是叶绿素a的含量)<sup>[4]</sup>。其结果与侯扶江等(1998)增加田间UV-B辐射测得结果、师生波等(1998)研究不同海拔植物适应性中测得叶绿素下降结果相似<sup>[5,6]</sup>。这些研究结果表明,UV-B增加使植物叶绿素a受到破坏,改变了叶绿素a与叶绿素b的比例,破坏了光合蛋白复合物的形成,抑制了细胞器的形成。但也有研究表明UV-B照射的叶片中叶绿素含量并无减少<sup>[7]</sup>,这可能与植物适应性的差异有关。蒋明义等(1994)发现叶绿素的漂白与MDA的发生同时进行,植物光合色素的降解与膜脂过氧化的增强具有密切相关<sup>[8]</sup>,这表明植物光合色素的降解可能是膜脂过氧化作用引起的,UV-B诱导色素分解的分子机理仍不清楚。

### 1.2 UV-B 辐射增强对叶绿体膜结构的影响

Brandle等(1977)认为紫外线B辐射可导致叶绿体膜结构的破坏,破坏了叶绿体的超微结构<sup>[9]</sup>。Murphy等在综合前人研究的基础上,提出生物膜是紫外线B辐射的作用靶<sup>[10]</sup>。紫外线B辐射可改变脂肪酸组分的配比,导致膜中不饱和脂肪酸含量下降,饱和脂肪酸含量上升,从而引起不饱和酸指数下降<sup>[4]</sup>,而不饱和酸指数与膜的流动性成反相关,这说明UV-B导致叶绿体膜流动性下降。叶绿体受到UV-B破坏原因可能是UV-B辐射引起活性氧代谢的紊乱,而使膜脂发生氧化作用<sup>[11]</sup>,使膜结构受到破坏。

唐旭东等(1998)用不同剂量的UV-B处理蚕豆叶片微粒体的实验表明,随着处理时间延长,伤害作用主要表现在MDA积累,ATPase活性受抑制,膜脂含量MFA急剧下降。UV-B引起Ca<sup>2+</sup>-ATPase、Mg<sup>2+</sup>-ATPase活性的降低<sup>[12]</sup>,主要是由于UV-B导致了蛋白质色氨酸基团的光氧化,引起蛋白质结构变化<sup>[13]</sup>。在增强UV-B胁迫下膜结合的酶也是UV-B伤害的最初对象之一,使正常酶的合成与分解之间的平衡受到破坏。虽然微粒体与叶绿体不同,但二者均是膜系统,所以可能引起膜的伤害机理是相似的。

### 1.3 UV-B 辐射增强对植物蛋白质代谢的影响

蛋白质作为生物有机体的重要组分之一,其最大吸收波长正好在UV-B辐射波长范围内。但目前关于UV-B对蛋白质代谢的影响方面的研究仍无定论。冯国宁等(1998)以菜豆为材料,从蛋白质合成与分解两个方面研究UV-B辐射对蛋白质及其代谢的影响,结果表明,UV-B辐射处理使菜豆叶片中88 kD等大分子量多肽的含量急剧减少,而使35 kD、33 kD、29 kD、10~14 kD等小分子量多肽的含量增加<sup>[16]</sup>。Santos和Basiouny等认为UV-B辐射使植物的蛋白质含量减少<sup>[17,18]</sup>,Tevini等则认为UV-B辐射使一些植物的蛋白质含量增加,而使另一些植物的蛋白质含量减少<sup>[19]</sup>。蛋白质代谢的变化与植物的生长发育时期有关,UV-B辐射促进了幼苗期菜豆叶片中蛋白质的合成,而降低了蛋白水解酶活性,使可溶性蛋白质含量上升<sup>[16]</sup>。光合作用需要大量酶催化,蛋白质代谢是否正常,直接关系到光合作用的进展与

否。UV-B 辐射造成蛋白质中主要氨基酸的光降解,如色氨酸等<sup>[20]</sup>,色氨酸在光降解的同时会诱导产生活性氧自由基,而活性氧自由基可以直接修饰蛋白质<sup>[21]</sup>,而可能对光合作用等代谢过程的酶产生抑制。

#### 1.4 UV-B 辐射增强对卡尔文循环及光合电子传递的影响

研究表明,UV-B 辐射增强造成叶片 CO<sub>2</sub> 同化能力降低,这与卡尔文循环的关键调节酶 Rubisco 的含量或活性受抑制有关。Vu (1984)<sup>[22]</sup>和 Jordan (1992)<sup>[23]</sup>的研究表明,延长 UV-B 辐射时间可引起 Rubisco 的含量或活性降低,并伴随 Rubisco 大小亚基 mRNA 水平的降低。进一步研究结果显示,UV-B 处理下,Rubisco 的 54 kD LSU 转化为 66 kD 蛋白,66 kD 产物是 RuBP 酶的 LSU (大亚基)经 UV-B 光氧化修饰而产生<sup>[24,25]</sup>。RuBP 酶活性或含量的降低,会引起羧化效率的降低,导致 V<sub>c,max</sub> 的降低,进而引起卡尔文循环以及其它酶活性的降低,使 RuBP 酶再生速率降低,并导致 J<sub>max</sub> 降低。同样由于 RuBP 酶受影响也会导致呼吸作用的增加。一些研究结果表明,UV-B 引起植物暗呼吸和光呼吸的增强<sup>[5,9,26]</sup>,但也有结果显示呼吸作用并未受影响<sup>[27]</sup>。这可能与细胞中与呼吸作用相关的酶的敏感性有关。

UV-B 使光合作用的电子传递受到抑制。Brandle<sup>[9]</sup>研究表明,UV-B 抑制同 PS II 紧密联系的电子传递。Vu 等<sup>[28]</sup>认为环式磷酸化解偶联作用可能是导致光能转化效率降低的原因。荧光学研究表明<sup>[29]</sup>,UV-B 抑制电子传出 PS II,可能 D<sub>1</sub>、D<sub>2</sub> 受损是引起电子传递能力减小的直接原因<sup>[30,31]</sup>,或与 ATP 合成酶含量、活性降低及细胞色素 f 受影响有关<sup>[26]</sup>。对这方面机理的认识还有待进一步研究。

#### 1.5 UV-B 辐射增强对 DNA 分子及基因表达的影响

Jordan 等 (1992) 研究表明,UV-B 引起植物基因转录本的减少和 RNA 活力下降<sup>[23]</sup>。大量研究表明,当 DNA 受到紫外线照射后,形成胸腺嘧啶二聚体或环丁烷嘧啶二聚体,DNA 二聚体的数量随紫外线照射剂量增加而直线上升,细胞自身的修复能力与照射剂量有关,即与该剂量所诱导形成的二聚体所占总胸腺嘧啶的总数有关,DNA 中二聚体比例越高修复就越困难<sup>[32]</sup>,叶绿体自身的 DNA 转录与复制也会由于 DNA 二聚体的形成而受阻或降低。Strid 和 Willekens 等都认为,UV-B 辐射可以影响改变抗氧化基因的表达<sup>[33,34]</sup>。Mackerness 等 (1999)<sup>[35]</sup>的研究显示,UV-B 可导致光和基因 *Lhcb*, *Rbcs*, *rbch* 和 *psbA* 转录降低,同时增加 *PR-1* 和 *PDF1-2* 基因的表达。这表明 UV-B 对于光合作用基因表达具有一定的抑制作用。但也有研究表明,在 UV-B 照射下叶片基因表达受其影响开始较小,在一定时间后会促使这些基因产生的 mRNA 大量累积后又趋于下降,而 *psbA* 基因表达不受影响<sup>[34,36]</sup>。Rahn 等 (1979)<sup>[37]</sup>研究表明,UV-B 处理抑制了 *LOX* 基因的表达,进而影响了 LOX 蛋白质的合成,而 LOX (脂氧合酶)对于膜脂的氧化有直接作用。许多研究表明,UV-B 辐射对叶绿体有破坏作用,但 YU Shi-gui 等 (1999) 研究认为,在植物生长中给予适量的 UV-B 照射有利于基粒的形成,发现 UV-B 辐射对从二片层、三片层向基粒片层形成是必需的;基粒的堆叠是由 LHC II 所控制,在 LHC II 的表面区域有些蛋白质与膜的堆叠有关;基粒的堆叠与 LHC 蛋白基因的充分表达具有直接关系;*LHC* 基因是光调节基因,受紫外光调节,在 UV-B 照射下,*LHC* 基因得到充分表达,使叶绿体基粒形成<sup>[38]</sup>。可见 UV-B 的增强对于叶绿体及植物体其它部分的 DNA 均有一定的影响,其影响大小与 UV-B 的强度及叶片生育期有关,其分子机理有待深入研究。

#### 1.6 UV-B 增强可导致光氧化

叶片是植物体内产生活性氧的主要器官,在可引起植物光氧化损伤的环境中,体内活性氧的产生受到刺激<sup>[39]</sup>。光与 O<sub>2</sub> 是光氧化的必要条件,氧化胁迫下叶绿体的功能与结构往往直接受到活性氧的损伤。在光强下,光合反应 PS II 中心破坏<sup>[40]</sup>,降低反应中心 D<sub>1</sub> 与 D<sub>2</sub> 蛋白活性<sup>[41]</sup>,过剩的光能通过 PS I 传递给 O<sub>2</sub> 而还原成 O<sub>2</sub><sup>-</sup>,从而增加了 O<sub>2</sub><sup>-</sup> 产生的速率;当过多的 O<sub>2</sub><sup>-</sup> 及其它活性氧不能及时清除时便产生了光合作用光抑制的逆境伤害<sup>[42]</sup>。UV-B 是比可见光具有更高能量的强光,在照射叶绿体时可能会产生更多的活性氧。晏斌等 (1996) 研究表明,UV-B 的伤害是通过活性氧造成的,UV-B 抑制了 SOD、APx 及 CAT 的活性,因而叶片清除活性氧的能力下降,抵不上活性氧产生速度,造成活性氧的水平进一步增

高,进而破坏了膜系统<sup>[11]</sup>,认为UV-B 辐射导致光氧化损伤膜的顺序可能是:SOD 活性降低 O<sub>2</sub> 增加膜过氧化增强 膜系统破坏。高能量的UV-B 辐射可能使细胞产生更多的激活能,进而通过电子传递链传递给氧分子,如果能量过高则可导致光电子传递链的抑制<sup>[9]</sup>,引起叶片光合能力下降,细胞代谢紊乱。活性氧在碳代谢中作用的主攻目标是固定 CO<sub>2</sub> 的酶,如二磷酸果糖酶等,这些酶含巯基,而 H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> 可导致二硫键形成而使酶失活<sup>[43]</sup>。光氧化下产生 O<sub>2</sub><sup>-</sup> 在铁盐存在下发生 Fenton 反应形成 ·OH, ·OH 启动膜脂的氧化。因此,光氧化下酶系统和膜系统的损害也是光合能力下降的重要因素。

### 1.7 UV-B 增强可产生光抑制

强光对于植物提供的能量往往超过光合机构所吸收利用的能力而引起光合作用效率下降的现象称为光合作用光抑制<sup>[44]</sup>。强光下植物发生光抑制的主要部位是 PS II<sup>[40,41]</sup>。D1 蛋白是主要受伤害的物质<sup>[45]</sup>,UV-B 增加同样会产生光合作用抑制现象<sup>[46,47]</sup>,Basiouny 等发现 PS II 对 UV-B 敏感<sup>[48]</sup>。Okada 等研究表明,UV-B 使 PS II 反应中心失活<sup>[49]</sup>。张树源等(1999)曾在紫外照射强烈的青海高原植物叶片光合作用的研究中发现,PS II 的光合效率下降, Fv/Fm 下降,表现量子效率 AQY 下降,即发生了光抑制<sup>[50]</sup>。光抑制发生是以活性氧作用为基础的,植物发生光抑制至少有两个机制<sup>[51]</sup>,一个是受体侧有光抑制,强光下 PS II 中 QA 的还原抑制了通过 QA 的电子传递,导致电荷对的重组,形成三线态叶绿素 (<sup>3</sup>P680)。<sup>3</sup>P680 与附近 O<sub>2</sub> 反应生成单线态氧, O<sub>2</sub> 使 D 蛋白降解和色素分解;另一个是供体侧发生强氧化势的积累,以致电子传递失活,蛋白质及色素受损。UV-B 引起光抑制的机理还不清楚,但可能同强光抑制作用机理相似。

## 2 植物对 UV-B 增强的相关适应

(1)UV-B 辐射增强虽然对植物有损害作用,但已有许多研究表明,植物对 UV-B 增强有一定程度的适应性。在紫外辐射较强的低纬度或高山地区,植物往往自动调节叶片角度如叶片直立等,以避免太阳紫外光的直射,使植物对紫外线的吸收降到最低限度;另外叶片增厚如叶蜡质层以及叶表面的粗糙度都能有效地阻止过量紫外线进入到叶中。

(2)植物自身也通过一些生理生化机制来适应 UV-B 增强的破坏作用,师生波等(1999)<sup>[6]</sup>对高山植物光合适应性研究表明,高山植物具有较低的叶绿素含量,与 Billings 和 Mooney (1968)<sup>[52]</sup>的研究结果一致,且 Chla/Chlb 升高,类胡萝卜素含量增加。在自然条件下,人工增加 UV-B 辐射时,叶片的叶绿素含量也呈下降趋势<sup>[53,54]</sup>。类胡萝卜素包括胡萝卜素和胡萝卜素醇两大部分,其分子中共轭双键的存在决定了在光谱紫外区域的强烈吸收。类胡萝卜素一方面可吸收过多的光能,避免叶绿素的光氧化;另一方面,可通过直接吸收紫外线辐射,减少紫外线对植物的伤害。捕光色素含量减少,在一定程度上避免光系统受到伤害。因此,植物类胡萝卜素含量的增高,Chla/Chlb 的比值增高,很可能是植物对 UV-B 强辐射适应的结果。

(3)UV-B 辐射的增强,引起活性氧代谢的紊乱是植物光合下降的重要原因之一,但植物有一个高效的活性氧清除系统,它由抗氧化酶和抗氧化剂构成<sup>[44]</sup>。叶绿体中清除 O<sub>2</sub><sup>-</sup> 的酶主要是 SOD。SOD 有 3 种类型,一种是 CuZn-SOD,另外两种是含锰和铁的 SOD。叶绿体中主要是 CuZn-SOD,基质、类囊体膜以及 PS II 膜片段上都有 SOD 存在,有利于 O<sub>2</sub><sup>-</sup> 的及时清除,但同时产生 H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>。目前认为 H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> 清除系统为 A SA-GSH 循环系统,叶绿体中 H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> 的清除是以 A SA 为电子供体,其由 APx (抗坏血酸过氧化酶)完成,在 APx 作用下,A SA 与 H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> 反应生成单脱氢抗坏血酸,MDA 和 H<sub>2</sub>O。MDA 还可以通过 MDA A SA 十脱氢抗坏血酸(DHA)产生 A SA。DHA 在还原酶作用下以 GSH 为电子供体还原 A SA 和氧化型 GSSG。GSSG 在谷胱甘肽还原酶(GR)作用下还原成 GSH,这样通过 GSH 循环将 H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> 清除<sup>[55]</sup>。

人工 UV-B 增加下,小麦、水稻叶片的生理研究结果表明<sup>[56,57]</sup>,清除 H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> 系统 A SA 和 GSH 含量升高,GR 和 APx 活性增强,这表明 UV-B 处理下植物清除活性氧的能力增强。这可能正是植物通过体内

酶系统防止机体代谢紊乱的一种适应性反应。

除了 SOD、APx 和 GR 等抗氧化酶外,叶绿体内还存在非酶促的抗氧化剂,这些抗氧化剂通常是一些小分子如亲水的 ASA,亲脂的  $\alpha$ -维生素 E 和类胡萝卜素等。此外,酚类化合物和类黄酮化合物也能清除  $O_2$ 、 $O_2^-$  及  $OH^-$ ,特别是类黄酮在吸收 UV-B 方面有很重要的作用且受其诱导<sup>[7]</sup>。植物体内的一些较大分子化合物,如植酸和铁蛋白质等也能消除, Haber-Weiss 反应产生  $O_2^-$ 。

(4) 蛋白的周转,强光照射促进  $D_1$  蛋白快速周转, $D_1$  蛋白的周转包括降解和重新合成。 $D_1$  蛋白的周转过程是 PS II 抑制与恢复的循环,强光下生长的植物细胞有更快的恢复能力,就使  $D_1$  蛋白的周转速率加快。但 Cleland 等(1990)<sup>[58]</sup>认为光抑制过程中没有  $D_1$  蛋白的降解。另外 Rintamaki<sup>[59]</sup>研究不同光强下生长的南瓜叶片在光抑制下, $D_1$  蛋白降解调控时观察到这一过程中  $D_1$  蛋白的磷酸化,因此认为  $D_1$  蛋白的磷酸化可能与  $D_1$  蛋白的降解和 PS II 修复循环的调节有关。UV-B 引起的光抑制下  $D_1$  蛋白的周转机制还未见报道。

### 3 小 结

综上所述,UV-B 对植物的光合损害及植物的适应性研究已取得一定进展,但关于 UV-B 增强下对植物的损害机理生理生化机制及分子调节机理仍不清楚,其适应性的研究也仅是在个体水平上进行,对于群体光合的影响以及对进化的影响也不清楚。植物对环境的响应与适应是多方面的,也受内、外各方面因素的综合影响,随着基因工程、叶绿素荧光分析技术等技术手段的应用,UV-B 对光合作用的影响机理及其适应性之间的关系将会进一步被揭示和阐明。

### 参考文献

- [1] KERRIL B. Evidence for large upward trends of ultraviolet-B radiation linked to ozone depletion[J]. *Science*, 1994, 262: 1 032- 1 034
- [2] SCOTTO J G. Biologically effective ultraviolet radiation: surface measurements in the United States 1974 to 1985[J]. *Science*, 1988, 239: 762- 764
- [3] TEV N IM, TERAMURA A H. UV-B effects on terrestrial plants[J]. *Photochem. Photobiol*, 1989, 40: 479- 487.
- [4] 杨景宏,陈拓,王勋陵. 增强紫外线B 辐射对小麦叶绿体膜组分和膜流动性的影响[J]. *植物生态学报*, 2000, 24(2): 102- 105
- [5] 侯扶江, 袁桂英, 韩发. 田间增加紫外线UV 辐射对大豆幼苗生长和光合作用的影响[J]. *植物生态学报*, 1998, 22(3): 256- 261.
- [6] 师生波, 袁桂英, 韩发, 等. 不同海拔地区紫外线B 辐射状以及植物叶片紫外线吸收物质含量的分析[J]. *植物生态学报*, 1998, 23(6): 529- 535
- [7] WELL E. Regulation der flavonoid biosynthesis durch ultraviolet light under phytochrom in Gellkulturen and Keimlingen Von Petersille[J]. *Ber. Dtsch. Bot. Ges.*, 1974, 87: 267.
- [8] 蒋明义. 渗透胁迫下水稻幼苗中叶绿素降解的活性氧损伤作用[J]. *植物学报*, 1994, 36(4): 289- 294
- [9] BRANDLE J R, CAMPBELL W F, SISSON W B, et al. Net photosynthesis electron transport capacity and ultrastructure of *Pisum sativum* L. exposed to ultraviolet-B radiation[J]. *Plant Physiol*, 1977, 60(1): 165- 169.
- [10] MURPHY T F. Membranes as targets of ultraviolet radiation[J]. *Plant Physiol*, 1983, 58: 381- 388
- [11] 晏斌等. 紫外线B 对水稻叶组织中活性氧代谢及膜系统的影响[J]. *植物生理学报*, 1996, 22(4): 373- 378
- [12] 唐旭东, 安黎哲, 王勋陵. 增强UV-B 辐射对蚕豆叶片微粒体膜一些性质的影响[J]. *植物生理学报*, 1998, 24(2): 171- 176
- [13] WALRANT & SANTU S R. Ultraviolet and N-formylkynurenine Sensitized photoinactivation of bovine carbonic anhydrase: an internal photodynamic effect[J]. *Photochem. Photobiol*, 1974, 20: 455- 460

- [14] OHYAMA K, PELCHER L E, GAMBORG O L. The effects of UV irradiation on survival and on nucleic acids and protein synthesis in plant protoplasts[J]. **Rad Bot**, 1974, 14: 343- 346
- [15] NEDUNCHEZHIAN N. Induction of heat shock-like proteins in *Vigna sinensis* seedlings growing under UV-B enhanced radiation[J]. **Physiol Plant**, 1992, 85: 503- 506
- [16] 冯国宁, 安黎哲. 增强 UV-B 辐射对菜豆蛋白质代谢的影响[J]. 植物学报, 1999, 41(8): 833- 836
- [17] SANTOS I, ALMEIDA J M, SALEMA R. Plants of *Zea mays* L., developed under enhanced UV-B radiation I, some ultrastructural and biochemical aspects[J]. **Plant Physiol**, 1993, 141: 450- 456
- [18] BASDUNY F M, VAN T K, BIGGS R H. Some morphological and biochemical character of C<sub>3</sub> and C<sub>4</sub> plants irradiated with UV-B[J]. **Physiol Plant**, 1978, 42: 29- 32
- [19] TEV N M, WANZIK W, THOMA U. Some effects of enhanced UV-B irradiation on the growth and composition of plant[J]. **Planta**, 1981, 153: 388- 394
- [20] CALDWELL C R. Ultraviolet-induced photo degradation of Cucurbit microosomal and soluble protein tryptophanyl residues *in vitro*[J]. **Plant Physiol**, 1993, 101: 947-953
- [21] DARRIES K T A. Protein damage and degradation by oxygen radical I. general aspects[J]. **Biol Chem**, 1987, 262: 9 895-9 901
- [22] VU C V, ALLEN L H. Effects of enhanced UV-B radiation (280- 320 nm) on ribulose 1, 5-bisphosphate carboxylase in pea and soybean[J]. **Environ Exp Bot**, 1984, 24: 131- 143
- [23] JORDAN B R, HE J, CHOW W S. Changes in mRNA levels and polypeptide subunits of ribulose 1, 5-bisphosphate carboxylase in response to supplementary UV-B radiation[J]. **Plant Cell and Environment**, 1992, 15: 91 - 98
- [24] GERHARDT K E, WILSON M I, GREENBERG B M. Tryptophan photolysis leads to a UV-B-induced 66 kDa photoproduct of ribulose-1, 5-bisphosphate carboxylase/oxygenase (Rubisco) *in vitro* and *in vivo*[J]. **Photochem. Photobiol**, 1999, 70: 49- 56
- [25] MICHAEL I, WILSON S G. In vivo photomodification of Ribulose-1, 5-bisphosphate Carboxylase/Oxygenase, holoenzyme by Ultraviolet-B radiation[J]. **Plant Physiol**, 1995, 109: 221- 229
- [26] STRIDA, CHOW W S. Effects of supplementary ultraviolet-B radiation on photosynthesis in *Pisum sativum* [J]. **Biochem. Biophys Acta**, 1990, 1020: 260- 333
- [27] LARKUM A W D, WOOD W F. The effect of UV-B radiation on photosynthesis and respiration of phytoplankton benthic macroalgal and seagrasses[J]. **Photosynthetic Research**, 1993, 36(1): 17- 23
- [28] VU C V, ALLEN L H. Effects of supplemental UV-B radiation on primary photosynthetic carboxylating enzymes and soluble proteins in leaves of C<sub>3</sub> and C<sub>4</sub> crop plants[J]. **Physiol Plant**, 1982, 55: 11
- [29] PAUL R, BATTAGLIA. Differential effects of short-term exposure to ultraviolet-B radiation upon photosynthesis in cotyledons of a resistant and a susceptible species[J]. **Int J Plant Sci**, 2000, 161(5): 771- 778
- [30] WILSON M I, GREENBERG B M. Protection of the D1 photosystem II reaction center protein from degradation in ultraviolet radiation following adaptation of *B. rassica napus* L. to growth in ultraviolet-B [J]. **Photochem. Photobiol**, 1993, 57: 556- 563
- [31] BUBU T S, MAK Jansen. Amplified degradation of photosystem II D1 and D2 proteins under a mixture of photosynthetically active radiation and UV-B radiation: dependence on redox status of photosystem II [J]. **Photochem. Photobiol**, 1999, 69: 553- 559
- [32] HOWLAND G P. Dark-repair of ultraviolet-induced pyrimidine dimers in the DNA of wild carrot protoplasts [J]. **Nature**, 1975, 254: 160- 161
- [33] STRIDA. A alteration in expression of defence genes in *Pisum sativum* after exposure to supplementary ultraviolet B radiation[J]. **Plant Cell Physiol**, 1999, 34: 949- 953
- [34] WILLEKENS H, CAMPW V. Ozone, sulfur dioxide and ultraviolet B have similar effects on mRNA accumulation of antioxidant genes in *Nicotiana glauca* [J]. **Plant Physiol**, 1994, 106: 1 007- 1 014
- [35] MACKERNES S A H, SURPLUS S L. Ultraviolet-B-induced stress and changes in gene expression in *Arabidopsis thaliana*: role of signalling pathways controlled by jasmonic acid, ethylene and reactive oxygen species [J]. **Plant Cell and Environment**, 1999, 22: 1 413- 1 423

- [36] MURPHY T M, W LLEKENS H. Inhibition of protein in cultured tobacco cells by radiation[J]. **Photochem. Photobiol**, 1975, 21: 219- 225
- [37] RAHN R O. Nondimer damage in DNA caused by ultraviolet radiation[J]. **Photochem. Photobiol Rev.**, 1979, 4: 267- 330
- [38] YU Shigui, LARS OLOF BJORN. Ultraviolet B stimulates grana formation in chloroplasts in the African desert plant *D in orphotheca p luvialis*[J]. **Photobio B Boil**, 1999, 49: 65- 67.
- [39] 徐志防, 罗广华, 王爱国, 等. 光合作用的光抑制与光合器官的活性氧代谢[J]. **植物生理学通讯**, 1999, 35(4): 325- 331.
- [40] BARBER J. Molecular basis of the vulnerability of photosystem II to damage by light[J]. **Aust Plant Physiol**, 1995, 22: 201- 208
- [41] TREBST A, DEPKA B. Degradation of the D<sub>1</sub> protein subunit of photosystem II in isolated thylakoids by UV light[J]. **Znatzreforch**, 1990, 45c: 765- 771.
- [42] BOWLER C, MONTAGU M V, NZED D. Superoxide dismutase and stress tolerance[J]. **Ann. Rev. Plant Physiol Plant Mol Biol**, 1992, 43: 83
- [43] BARMAN J F. Target sites of UV-B radiation in photosynthesis of higher plant[J]. **Photochem Photobio**, 1989, b4: 145- 158
- [44] LONG S P, HUMPHRIES S. Photoinhibition of photosynthesis in nature[J]. **Annu Rev. Plant Physiol Plant Mol Biol**, 1994, 45: 633-662
- [45] CRITCHLEY, RUSSELL A W. Photoinhibition of photosynthesis in vivo: the role of protein turn over in photosystem II[J]. **Physiol Plant**, 1994, 92: 188- 196
- [46] CALDWELL M. Plant response to solar ultraviolet radiation[A]. In: Lange eds. **Physiological plant ecology, encyclopedia of planta physiology**[C]. New Serries, Berlin: Springer Verlag, 1981, 12A: 169- 197.
- [47] ARCHANA A. Phototoxicity of citrus jambhiri to fungi under enhanced UV-B radiation: Role of furanocoumarins[J]. **J. Chem. Ecol**, 1993, 19(12): 2 813- 2 830
- [48] BASNOUNY F M, VAN T K, BIGGS R H. Some morphological and biochemical characteristic of C<sub>3</sub> and C<sub>4</sub> plants irradiated with UV-B[J]. **Physiol Plant**, 1978, 42: 29.
- [49] OKADA M, KITAJIMA M. Inhibition of photosystem in chloroplasts by UV-B radiation[J]. **Plant Cell Physiol**, 1976, 17: 35.
- [50] 张树海, 武海. 青海高原及上海平原地区植物叶片光合作用的光抑制[J]. **西北植物学报**, 1999, 19(1): 56- 66
- [51] 巫继拓, 沈允钢. 菠菜叶绿体的光抑制部位[J]. **植物生理学报**, 1990, 164: 31- 36
- [52] BOLLINGS, MOONEY H A. The ecology of arctic and alpine plants[J]. **Bioche Rev.**, 1968, 43: 481- 529
- [53] SINGH A. Growth, Physiological and biochemical responses of three tropical legumes to enhanced UV-B radiation[J]. **Canadian Journal of Bot**, 1996, 74(1): 135- 139
- [54] DAY T A, HOWLS B W, RUHALAND C T. Changes in growth and pigment concentrations with leaf age in pea under modulate UV-B radiation field treatment[J]. **Plant Cell and Environment**, 1996, 19(1): 101- 108
- [55] FOYER C H, LELANDA ISM. Photooxidative stress in plant[J]. **Physiol Plant**, 1994, 92: 696- 717.
- [56] 陈拓, 王勋陵. UV-B 辐射对小麦叶片 H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> 代谢性影响[J]. **西北植物学报**, 1999, 19(20): 284- 289
- [57] 黄少白, 刘晓忠. 紫外线B 辐射对菠菜菜叶片脂质过氧化作用的影响[J]. **植物学报**, 1998, 40(6): 542- 547.
- [58] CLELAND R E, RAMAGE R T, CRITCHLEY C. Photoinhibition causes loss of photochemical activity without degradation of D protein[J]. **Aust J. Plant Physiol**, 1990, 17: 641- 651.
- [59] RNTMÁKIE, SALO R, LERTOMEN E, *et al* Regulation of D<sub>1</sub> protein degradation during photoinhibition of photosystem I in vivo: phosphorylation of the D<sub>1</sub> protein in various plant groups[J]. **Planta**, 1995, 195: 379- 386