植物营养与肥料学报 2006,12(5):738-744
Plant Nutrition and Fertilizer Science

铁、镁、锌营养胁迫对植物体内活性氧代谢影响机制

汪 洪，金继运
(中国农业科学院农业资源与农业区划研究所,农业部植物营养学重点开放实验室,北京 100081)

摘要：活性氧是植物体内常见的一类自由基,对植物有很强的伤害。本文总结了铁、镁、锌元素胁迫影响植物体内活性氧代谢机制。铁对于催化植物体内的 Haber-Weiss 反应产生活性氧具有重要作用。镁诱导植物体内活性氧代谢失调与光氧化有密切关系。缺锌条件下,植物体内活性氧含量升高,其机制是多方面的：NADPH 氧化酶氧化能力提高,$O_2^{\cdot-}$产生增多；体内铁浓度升高,增强了铁诱导的活性氧的产生；光氧化伤害加重；清除系统活性降低。

关键词：活性氧；铁；镁；锌
中图分类号：Q945.1　　**文献标识码**：A　　**文章编号**：1008-505X(2006)05-0738-07

Possible effects of iron, magnesium and zinc on the metabolism of reactive oxygen species in plants

WANG Hong, JIN Ji-yun
(*Soil and Fertilizer Inst., CAAS, Key Lab. of Plant Nutrition Research, MOA, Beijing 100081, China*)

Abstract: The reactive oxygen species (ROS) are common free radicals in higher plants. Excess ROS are produced in plants when subjected to various environmental stresses and result in damages to plants. The possible effects of some nutrient elements such as iron, magnesium and zinc on the metabolism of ROS in plants were reviewed. The role of iron in generating ROS is mainly through Haber-Weiss reaction. The high levels of ROS caused by Mg deficiency induce the higher activities of detoxification enzymes of ROS. The main mechanism underlying is that plant photooxidation is enhanced by Mg deficiency since photosynthetic carbon fixation is inhibited or slows down under Mg deficiency. Increasing evidences show that oxidative damages to cell resulting from the attack by ROS are the basis of disturbances in plant growth caused by zinc deficiency. Under zinc deficiency, membrane-bound NADPH oxidase producing ROS increases, while the activities of some detoxification enzymes of ROS reduce. The higher iron concentration is often observed in Zn deficient plants. Plant photooxidation is also enhanced by Zn deficiency.

Key words: reactive oxygen; iron; magnesium; zinc

自 McCord 与 Fridovich 发现超氧化物岐化酶(SOD)至今,活性氧自由基生物学已形成研究热点。所谓自由基是游离态的、带有不成对电子的分子、原子或离子。在生物体内主要是活性氧包括超氧阴离子($O_2^{\cdot-}$)、过氧化氢(H_2O_2)、羟自由基($^{\cdot}OH$)、单线态氧($^1O_2$)及对应的氧化产物和过氧化脂质等,这类都是由氧转化而成的氧代谢产物及其衍生的含氧物质,其特点是具有很强的氧化能力,不稳定,只能瞬时存在,但能引发持续的连锁反应[1-3]。

在植物体内活性氧产生的主要部位有：(1)细胞壁在木质化及解体过程中会产生 $O_2^{\cdot-}$ 和 H_2O_2；(2)线粒体中，呼吸链上电子传递通过辅酶 Q(泛醌 UQH_2)时,可生成 $UQH^{\cdot}$,$UQH^{\cdot}$ 自行氧化为 UQ,同时产生 $O_2^{\cdot-}$；(3)叶绿体中,PSII 系统 H_2O 光解,产生$^1O_2$。而在 PSI 系统中,主要是光氧化过程,电子从铁氧化蛋白通过铁氧化蛋白-$NADP^+$ 还原酶传递

收稿日期：2005-03-29　　**修改稿收到日期**：2006-06-14
作者简介：汪洪(1970—),男,安徽桐城人,副研究员,主要从事植物环境胁迫生理、叶面微量元素肥料等方面的研究工作。

时，若 $NADP^+$ 不足或 NADPH 累积，过多的电子就传递给分子氧 O_2 而形成 $O_2^{\cdot-}$[3-5]。

在正常条件下，植物体内通过对活性氧生成的抑制而使其保持最低水平，植物体内还存在活性氧清除系统包括酶系统和非酶系统，前者是超氧化物歧化酶（SOD）、过氧化物酶（POD）、过氧化氢酶（CAT）；后者有抗坏血酸（AsA）、维生素 E、谷胱甘肽（GSH）等[1-6]。

有关植物体内活性氧的清除反应式：

SOD 酶催化的反应　$2O_2^{\cdot-} + 2H^+ \rightarrow H_2O_2 + O_2$

CAT 酶催化的反应　$2H_2O_2 \rightarrow 2H_2O + O_2$

POD 酶催化的反应　$H_2O_2 + AH_2$（还原剂）$\rightarrow 2H_2O + A$

在叶绿体内，主要存在抗坏血酸—谷胱甘肽的循环来清除 H_2O_2：

1）抗坏血酸过氧化物酶（APX）催化反应

H_2O_2 + 抗坏血酸（AsA）→ $2H_2O$ + 丙二醛（MDA）

2）抗坏血酸的再生

①MDA 可以通过铁氧还蛋白（Ferredoxin，Fd）的还原或 MDA 还原酶（MDAR）催化再生成抗坏血酸

MDA + 铁氧还蛋白 → AsA + Fd

2MDA + NAD(P)H → 2AsA + $NAD(P)^+$

②MDA 也可以发生歧化反应

2MDA → 2AsA + 脱氢抗坏血酸（DHA）

3）DHA 通过 DHA 还原酶（DHA reductase，简称 DHAR）形成氧化态的谷胱甘肽（GSSG）

DHA + 2GSH → AsA + GSSG

4）GSSG 又通过谷胱甘肽还原酶（Glutathione reductase，简称 GR）形成谷胱甘肽

GSSG + NADPH → $NADP^+$ + 2GSH

上述有关反应和循环如图 1 所示。

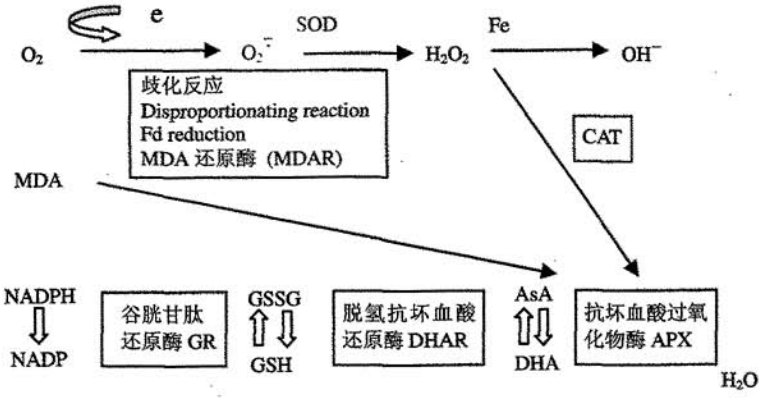

图 1　植物体内活性氧代谢有关反应

Fig.1　The systems for scavenging reactive oxygen species in plants

活性氧在植物体内过多，会攻击蛋白质、脂类、DNA 碱基，引发和加剧生物膜脂过氧化作用，膜系统遭破坏，膜透性改变，从而引起细胞结构的破坏，细胞内生理生化反应紊乱。逆境胁迫下如水分、温度、光照、盐渍、病害、污染及衰老，均会引起植物体内产生过多的活性氧[1-4]。矿质营养元素的缺乏也会引起植物体内活性氧代谢不平衡和相应的清除系统的改变，近年来已引起普遍关注。现就铁、镁、锌与植物体内活性氧代谢之间的关系做一综述。

1　铁与植物体内活性氧代谢间的关系

羟自由基（$^{\cdot}OH$）的化学性质非常活泼，寿命时间极短，扩散系数小（$10^8 \sim 10^9$/Ms），从产生部位仅可以扩散几个氨基酸残基的距离，产生部位常为其起作用的部位，因而易对植物膜系统产生严重的伤害。

植物体内铁催化的 Haber-Weiss 反应产生 $^{\cdot}OH$。Fe^{3+} 被 $O_2^{\cdot-}$ 还原成 Fe^{2+}，Fe^{2+} 被过氧化氢（H_2O_2）再氧化为 Fe^{3+}，同时生成 $^{\cdot}OH$[7-9]。具体反应式：

$O_2^{\cdot-} + Fe^{3+} \rightarrow O_2 + Fe^{2+}$

$H_2O_2 + Fe^{2+} \rightarrow {}^{\cdot}OH + OH^- + Fe^{3+}$

与细胞内重要组分如蛋白质、磷脂和 DNA 结合的铁，也可以通过 Haber-Weiss 反应产生 $^{\cdot}OH$。在细胞膜上与巯基-SH 和磷酸基结合过量的铁，往往会导致膜区域 $^{\cdot}OH$ 过多，因而对膜产生伤害[10-11]。

植物体内多数铁是以 Fe^{3+} 形态存在[5]。3 价铁

化合物被 $O_2^{\cdot-}$ 或生理还原剂如抗坏血酸还原为2价铁，2价铁化合物被氧化同时产生 $O_2^{\cdot-}$ 和 H_2O_2[7, 12]。具体反应式为：$2Fe(II) + O_2 + 2H^+ \rightarrow 2Fe(III) + H_2O_2$；$Fe(II) + O_2 \rightarrow Fe(III) + O_2^{\cdot-}$

Shainberg 等[13]研究证实铁在植物体内活性氧代谢上的作用。将菜豆植株的根系在900 μmol/L Fe(III)-EDTA 溶液中浸泡24h，叶片中铁含量大幅度升高，抗坏血酸过氧化物酶活性从5.3增加到18.2 μmol /g，FW，抗坏血酸浓度从6.6增加到10 mg/g，FW，过氧化氢酶活性和谷胱甘肽还原酶活性分别增加了380%和55%，Fe-SOD 活性也增加，而对照植株 Fe-SOD 活性几乎没有。

遭受干旱胁迫时小麦叶绿体内各种活性氧清除系统活性下降，导致活性氧累积和增加，进一步研究发现，干旱胁迫下小麦叶片细胞汁液中铁浓度增加了近6倍，铁的积累大大促进了小麦体内活性氧的产生和转化[14-15]。在淹水胁迫下，植物根系周围 O_2 耗竭，土壤溶液中 Fe^{2+} 增多，植物对其吸收增加，导致植物体内过多的 Fe^{2+} 含量，也会诱导活性氧产生和转化[9, 16-18]。

2 镁和植物体内活性氧代谢之间关系

植物缺镁时表现出叶片失绿、坏死等症状，在外界高光照强度下，植物叶片上的失绿、坏死症状更加明显，叶片遮荫可明显延迟症状的出现[19-20]。进一步研究发现：光照的这种影响与缺镁诱导植物体内活性氧代谢失调有关，缺镁引起植物体内光氧化作用增强，从而活性氧含量升高[20-21]。

叶绿体是植物体内活性氧产生的重要部位，尤其在 PSI 系统中。电子从铁氧化蛋白通过铁氧化蛋白 - $NADP^+$ 还原酶传递时，若 $NADP^+$ 不足或 NADPH 累积，电子就传递给分子氧 O_2 形成 $O_2^{\cdot-}$[4-5]。

缺镁影响了植物体内 CO_2 同化：CO_2 同化作用受抑，植物体内 CO_2 同化受到限制时，光合同化力 NADPH/ $NADP^+$ 就会累积，从而造成在叶绿体中活性氧 $O_2^{\cdot-}$ 形成。

至于缺镁影响植物体内 CO_2 同化原因，一方面在于 RuBP 羧化酶需要镁离子激活，光诱导下叶绿体基质内 Mg^{2+} 增多，pH 提高，刺激 RuBP 羧化酶活性，而且 RuBP 羧化酶和 Mg^{2+} 结合后，它对 CO_2 的亲合力增加，从而促进 CO_2 同化，有利于植物体内糖和淀粉的合成[5]，缺镁势必影响这一反应。另外，缺镁条件下，植物体内淀粉和蔗糖积累[22-23]，而且在叶片中发现碳水化合物积累[23-24]。汪洪等[25]利用电子显微镜观察也发现，缺镁培养的菜豆叶片细胞中叶绿体数量增多，并有淀粉粒积累。光合同化物淀粉和蔗糖的积累对光合反应产生反馈调节作用，致使 CO_2 同化受抑。汪洪等[25]研究发现，菜豆植株叶柄和茎的粗度在缺镁时较小，叶柄中维管束发育不良，数目少。叶脉中维管束占的比例小。叶脉韧皮部细胞膜上 ATPase 活性在缺镁时较低；正常供应镁的主脉韧皮部细胞间胞间连丝较多。这些结果从一个侧面可以解释缺镁时碳水化合物从源器官向库器官的运输受限，可能会导致植物叶片中蔗糖和淀粉积累[5, 26]。Hermans 等[23]发现，缺镁诱导了甜菜最上部叶片伴胞中蔗糖/ H^+ 共运输体的基因 *Bv-SUT1* 的表达，但是蔗糖向韧皮部装载和运输并没有提高。活性氧过多，诱导了清除系统的活性提高。缺镁菜豆叶片中 SOD、POD、CAT 活性显著高于正常生长的植株，尤以老叶中 APX 活性增加程度最高[27]（表1）。Riga 等[28]观察到缺镁时，辣椒叶片中首先是 SOD 和谷胱甘肽还原酶活性增强，随后 GSH/GSSG 比升高。在 Cakmak 和 Marschner[20-21]的试验中，缺镁不仅刺激了活性氧清除酶系统的提高，而且叶片中抗坏血酸、巯基化合物含量均有所提高。缺镁时菜豆植株体内活性氧清除酶系统的提高，有利于清除外源除草剂百草枯引起的活性氧，降低活性氧的伤害程度[21]。尽管如此，但体内活性氧过多，超过防御能力，仍会发生膜脂过氧化作用，丙二醛含量增高，细胞膜透性增加[27]（表2）；随时间延长，在外观上就会出现失绿、坏死等症状。如果外界光照强度增大，更易诱发缺镁症状的出现[19-20]。

3 锌与植物体内活性氧代谢之间关系

缺锌会导致植物生长发育受阻。近来研究表明，这与缺锌条件下植物体内活性氧代谢关系十分密切。Sharma 等[29]认为，在小麦症状出现之前，缺锌就已经导致了体内活性氧代谢失调，成为缺锌的一个生理信号。

3.1 锌与 NADPH 氧化酶

Cakmak and Marschner[30-31]发现，棉花根细胞的微粒体膜和胞质部分的 $O_2^{\cdot-}$ 含量在缺锌时明显高于正常供锌植株。并且，随着植物生长，缺锌程度加重，$O_2^{\cdot-}$ 含量越高。而且还发现，$O_2^{\cdot-}$ 含量与 NADPH

表 1　缺镁对菜豆叶片中 SOD、愈创木酚 POD、APX、CAT 活性的影响

Table 1　The activities of SOD, guaiacol POD, APX, CAT in leaves of bean plants

酶活性 The activities of enzymes		老叶 Primary leaves			第一片真叶 The first trifoliate leaves		
		缺镁 Mg deficiency	正常 Mg supply	t 值 t values	缺镁 Mg deficiency	正常 Mg supply	t 值 t values
SOD	U/g, FW	4.67 ± 0.25	4.80 ± 0.44	0.48	8.21 ± 0.61	6.12 ± 0.52	4.93**
	U/mg, protein	0.52 ± 0.02	0.49 ± 0.05	0.40	0.51 ± 0.04	0.39 ± 0.06	7.49**
POD	ΔA/(min·g), FW	30.66 ± 1.71	28.81 ± 12.98	0.44	28.62 ± 1.88	18.14 ± 0.88	4.12**
	ΔA/(min·mg), protein	3.33 ± 0.33	2.95 ± 0.23	0.77	1.76 ± 0.12	1.16 ± 0.09	9.22**
APX	ΔA/(min·g), FW	4.17 ± 0.25	1.47 ± 0.36	5.05**	5.02 ± 0.47	4.10 ± 0.30	2.71*
	ΔA/(min·mg), protein	0.45 ± 0.03	0.15 ± 0.04	5.54**	0.31 ± 0.03	0.26 ± 0.02	2.26
CAT	ΔA/(min·g), FW	10.73 ± 1.31	9.27 ± 2.30	0.45	19.44 ± 5.80	11.97 ± 2.27	0.97
	ΔA/(min·mg), protein	1.16 ± 0.12	0.94 ± 0.20	0.75	1.20 ± 0.40	0.76 ± 0.11	0.95

表 2　缺镁对菜豆植株渗出液的相对电导率和叶片中丙二醛含量的影响

Table 2　The electric conductance in extracting solution of organs from bean plants and the concentration of malondialdehyde in leaves from bean plants as affected by Mg deficiency

处理 Treatment	相对电导率(%) Relative electric conductance			丙二醛含量(nmol/g, FW) Concentration of MDA	
	根 Roots	老叶 Primary leaves	第一片真叶 The first trifoliate leaves	老叶 Primary leaves	第一片真叶 The first trifoliate leaves
缺镁 Mg deficiency	9.78	20.85	10.30	4.26 ± 0.18	4.69 ± 0.10
正常 Mg supply	5.39	9.04	6.33	2.52 ± 0.37	3.29 ± 0.17
增减 Incr. or decr. (±%)	81.4	130.6	62.7	69.0	42.6
t 值 t values	—	—	—	8.50**	14.27**

氧化酶活性呈明显的负相关关系。重新供锌后，棉花根细胞微粒体膜上 NADPH 氧化酶活性降低，$O_2^{\cdot-}$ 含量下降。Pinton 等[32]和 Mohamed 等[33]利用菜豆所做的试验结果也证实：从根细胞分离质膜微囊，用 NADPH 代替 NADH 做底物，$O_2^{\cdot-}$ 产生明显增多(表 3)。因此可以推断，缺锌引起了植物体内膜系统上 NADPH 氧化酶催化的反应而导致 $O_2^{\cdot-}$ 增多。

3.2　缺锌加重了铁诱导活性氧的产生

在缺锌植株体内，铁含量显著提高，铁积累在增多[34-35]。在前面已经阐明，植物体内过量的铁会促进活性氧的产生和转化。

Zn^{2+} 具有很强的配合能力，与膜上-SH 以及 DNA 结合蛋白(如 Zn-finger 锌指蛋白)的-SH 结合，可以阻止 Fe 与基团的结合，从而减少了铁诱导的活性氧产生的伤害，对膜系统和 DNA 具有保护作用[36-38]。

3.3　缺锌加重了光氧化损伤

和镁一样，缺锌也会加重光氧化，导致活性氧产生过多。在高光强下，植物叶片失绿、坏死等缺锌症状加重，光照强度从 80 μmol/(m²·s) 增加到 490 μmol/(m²·s)，缺锌菜豆植株叶片失绿程度加重，地

表 3　菜豆根细胞分离质膜微囊 NAD(P)H 氧化和 $O_2^{\cdot-}$ 含量 [nmol/(mg·min), protein]

Table 3　NAD(P)H oxidation and $O_2^{\cdot-}$ production in plasma membrane vesicles isolated from roots of bean plants grown without (−Zn) and with (+Zn 2×10^{-6} mol/L) Zn supply

	+Zn	−Zn	±Zn[1)]
	NAD(P)H 氧化 NAD(P)H oxidation		
NADH	3.3	8.4	6.4
NADPH	2.5	6.6	4.3
	$O_2^{\cdot-}$ 产生量 $O_2^{\cdot-}$ Production		
NADH	4.3	9.1	6.9
NADPH	2.8	8.2	4.8

注(Note)：±Zn 表示在分离质膜微囊前，缺锌植株重新供应 4×10^{-6} mol/L Zn[32]。± Zn indicates re-supply of 4×10^{-6} mol/L Zn to deficient plants 24 h before vesicle isolation[32].

上部伸长明显降低,若叶片部分遮荫,遮荫部位失绿症状消失或减轻[39]。水稻缺锌时,叶片遮阴也会减轻坏死斑点的症状[40]。在土耳其南部柑橘园中发现,在缺锌条件下南部向阳的叶片缺锌症状较北面叶片严重[41]。

缺锌加重植物光氧化的原理与镁是类似的。其机制在于缺锌植物光合 CO_2 同化固定能力降低,叶绿体内过多的能量转移到分子氧 O_2 形成 $O_2^{\cdot-}$。胞内 CO_2 浓度下降和叶片气孔导度降低,是引起 CO_2 同化固定能力降低的原因之一[42-45]。同时,缺锌导致植物体内羧化酶的活性降低也导致 CO_2 同化固定能力降低[5, 46]。另外,在缺锌植物体内,尤其是叶片中,碳水化合物的积累,致使源叶中光合作用同化物输出受阻[5]。

3.4 缺锌导致植物体内活性氧清除能力下降

根据 SOD 酶的金属辅因子,可将 SOD 酶分为 3 种类型: Mn-SOD; Fe-SOD; CuZn-SOD。Mn-SOD 一般位于线粒体中,Fe-SOD 在叶绿体中,CuZn-SOD 多在叶绿体和胞质中[1-6]。高等植物体内,CuZn-SOD 最丰富,而 Mn-SOD 和 Fe-SOD 在整个 SOD 中所占比例较少[1-6]。

Cakmak 等[48]在小麦上及 Yu 和 Rengel[49]在白羽扇豆上试验表明,缺锌时 CuZn-SOD 酶活性下降,但 Mn-SOD 活性不受影响。类似的结果在菜豆[50-51]、番茄[52]和水稻[53]上均已被证实。

锌也是 H_2O_2 清除酶系统如过氧化氢酶、抗坏血酸过氧化物酶、谷胱甘肽还原酶保持较高活性所必需的。尽管锌不是过氧化氢酶的辅因子,但仍能减少 $O_2^{\cdot-}$ 对该酶的抑制[29]。缺锌菜豆幼叶中谷胱甘肽还原酶和抗坏血酸过氧化物酶活性下降[50]。表 4 列出的实验结果[43,54],说明锌的供应有利于玉米活性氧酶清除系统 SOD 和 POD 活性的提高,但是 CAT 活性却下降。

表 4 供锌对玉米植株叶片中 SOD、CAT、APX、POD 酶活性的影响

Table 4 The actives of SOD, CAT, APX and POD in leaves of maize plants as affected by Zn supply

处理 Treat.	SOD (U/mg, protein)	CAT [ΔA /(min · mg), protein]	APX [ΔA /(min · mg), protein]	POD [ΔA /(min · mg), protein]
缺锌 Zn deficiency	23.82 ± 3.46	2.46 ± 0.37	13.91 ± 0.65	7.17 ± 0.75
正常 Zn supply	36.28 ± 0.39	1.57 ± 0.19	15.77 ± 0.30	9.64 ± 1.08

注(Note): 资料来自汪洪[54]和 Wang and Jin[43]。Data from reference[43] and [54].

4 小结

植物养分元素胁迫与活性氧代谢之间的关系越来越受到研究者的重视,本文仅综述了与作者近些年研究有关的锌、镁和铁元素。大量研究表明活性氧可以作为第二信使参与多种细胞生物学效应的启动和细胞中很多反应。其机理可能在于通过氧化还原反应与靶分子非共价结合,或对靶分子的磷酸化或去磷酸化,修饰靶分子空间结构和引起靶分子活性变化,从而传递信号[55-57]。2003 年 Foreman 等人[58]在 Nature 杂志上首次报道活性氧引发了根毛细胞膜表面内向整流钙离子通道开启,促进了拟南芥根系的生长。随后 Shin 和 Schachtman[59]证实缺钾引起拟南芥植株体内活性氧含量升高,调节根系生长,使之有利于钾吸收。植物缺素时,外部形态变化、内部生理反应以及分子生物学过程中,活性氧可能扮演着一个极其重要的信号角色。植物遭遇养分缺乏时,也会有一系列信号链传递反应,以适应这一环境胁迫,活性氧在这一过程中的作用及其意义,应该值得探讨和深入研究。活性氧产生和代谢的分子机理研究取得了很大进展[55-57, 60],而元素缺乏对植物体内活性氧代谢的分子调控机理则需要详细和深入的研究。

参 考 文 献:

[1] Foyer C H, Noctor G. Oxygen processing in photosynthesis: Regulation and signaling[J]. New Phytol., 2000, 146: 359-388.

[2] Mittler R. Oxidative stress, antioxidants and stress tolerance[J]. Trends Plant Sci., 2002, 7: 405-410.

[3] Mittler R, Vanderauwera S, Gollery M, Van Breusegem F. Reactive oxygen gene network of plants[J]. Trends Plant Sci., 2004, 9: 490-498.

[4] Winston G W. Physiochemical basis for free radical formation in cells: Production and defenses[A]. Alscher R G, Cumming J R(eds.). Stress responses in plants: Adaptation and acclimation mechanisms [M]. Wiley-Liss, Inc., 1990. 57-86

[5] Marschner H. Mineral nutrition of higher plants (2nd ed)[M]. London, UK: Academic Press, 1995.

[6] Asada K. The water-water cycle in chloroplasts: Scavenging of active oxygens and dissipation of excess photos[J]. Annu. Rev. Plant Physiol. Plant Mol. Biol., 1999, 50: 601-639.

[7] Briat J F. Metal-ion-mediated oxidative stress and its control[A]. Montagu M, Inzé D (eds). Oxidative stress in plants[M]. London: Taylor and Francis Publishers, 2002.171-189.

[8] Qian S Y, Buettner G R. Iron and dioxygen chemistry is an important route to initiation of biological free radical oxidations: An electron paramagnetic resonance spin trapping study[J]. Free Radic. Biol. Med., 1999, 26:1447-1456.

[9] Blokhina O, Virolainen E, Fagerstedt K V. Antioxidants, oxidative damage and oxygen deprivation stress: A review[J]. Ann. Bot., 2003, 91: 179-194.

[10] Thomas J P, Bachowski G J, Girotti A W. Inhibition of cell membrane lipid peroxidation by cadmium-and zinc-metallothioneins[J]. Biochim. Biophys. Acta, 1986, 884: 448-461.

[11] Chevion M. A site-specific mechanism for free radical induced biological damage: The essential role of redox-active transition metals[J]. Free Radic. Biol. Med., 1988, 5: 27-37.

[12] Toyokuni S. Iron-induced carcinogenesis: The role of redox regulation [J]. Free Radic. Biol. Med., 1996, 20: 553-566.

[13] Shainberg O, Rubin B, Rabinowich H D *et al*. Acclimation of beans to oxidative stress by treatment with sublethal iron levels[J]. J. Plant Physiol., 2000, 157: 93-99.

[14] Price A H, Hendry G A F. Stress and the role of activated oxygen scavengers and protective enzymes in plants subjected to drought[J]. Biochem. Soc. Trans., 1989, 17: 493-494.

[15] Price A H, Hendry G A F. Iron-catalysed oxygen radical formation and its possible contribution to drought damage in nine native grasses and three cereals[J]. Plant Cell Environ., 1991, 14: 477-484.

[16] Hendry G A F, Brockebank K J. Iron-induced oxygen radicals metabolism in waterlogged plants[J]. New Phytol., 1985, 101:199-206.

[17] Neue H U, Quijano C, Senadhira D, Setter T. Strategies for dealing with micronutrient disorders and salinity in lowland rice systems[J]. Field Crops Res.,1998, 56:139-155.

[18] Thongbai P, Goodman B A, Marschner H. Free radicals as a result of post-anoxic injury of rice (*Oryza sativa*) in an iron-toxic soils[J]. J. Plant Nutr., 2000, 23: 1887-1900.

[19] Marschner H, Cakmak I. High light intensity enhances chlorosis and necrosis in leaves of zinc, potassium, and magnesium deficient bean (*Phaseolus vulgaris* L.) plant[J]. J. Plant. Physiol.,1989, 134: 308-315.

[20] Cakmak I, Marschner H. Magnesium deficiency and high light intensity enhance activities of superoxide dismutase, ascorbate peroxidase and glutathione reductase in bean leaves[J]. Plant. Physiol.,1992, 98: 1222-1227.

[21] Cakmak I, Marschner H. Magnesium deficiency enhances resistance to paraquat toxicity in bean leaves[J]. Plant Cell Environ., 1992, 15: 955-960.

[22] Fischer E S, Bussler W. Influence of magnesium deficiency on rates of leaf expansion, starch and sucrose accumulation, and net assimilation in *Phaseolus vulgaris* [J]. Physiol. Plant, 1993, 89: 271-276.

[23] Hermans C, Bourgis F, Faucher M *et al*. Magnesium deficiency in sugar beets alters sugar partitioning and phloem loading in young mature leaves[J]. Planta, 2005, 220: 541-549.

[24] Fischer E S, Lohaus G, Heineke D, Heldt H W. Magnesium deficiency results in accumulation of carbohydrates and amino acids in source and sink leaves of spinach[J]. Physiol. Plant, 1998, 102:16-20.

[25] 汪洪,褚天铎,刘新保. 缺镁与正常供镁的菜豆组织结构比较研究[J]. 中国农业科学,1999, 32(4): 63-67.
Wang H, Chu T D, Liu X B. The comparative study on anatomical structure of common bean plant with Mg deficiency and normal Mg supply[J]. Scientia Agricultura Sinica, 1999, 32(4): 63-67.

[26] Cakmak I, Hengeler C, Marschner H. Changes in phloem export of sucrose in leaves in response to phosphorus, potassium and magnesium deficiency in bean plants[J]. J. Exp. Bot., 1994, 45:1251-1257.

[27] 汪洪,褚天铎. 缺镁对菜豆幼苗膜脂过氧化及体内活性氧清除酶系统的影响[J]. 植物营养与肥料学报,1998,4(4): 386-392.
Wang H, Chu T D. Effects of Mg deficiency on plasma membrane permeability, membrane lipid peroxidation and endogenous oxygen radicals scavenging enzymes systems in common bean[J]. Plant Nutrition and Fertilizer Science, 1998, 4(4): 386-392.

[28] Riga P, Anza M, Garbisu C. Suitability of the antioxidative system as marker of magnesium deficiency in *Capsicum annuum* L. plants under controlled conditions[J]. Plant Growth Regul., 2005, 46: 51-59.

[29] Sharma P N, Kumar P, Tewari R K. Early signs of oxidative stress in wheat plants subjected to zinc deficiency[J]. J. Plant Nutr., 2004, 27: 451-463.

[30] Cakmak I, Marschnaer H. Enhanced superoxide radical production in roots of zinc-deficient plants[J]. J. Exp. Bot., 1988, 39: 1449-1460.

[31] Cakmak I, Marschner H. Zinc-dependent changes in ESR signals, NADPH oxidase and plasma membrane permeability in cotton roots [J]. Physiol. Plant, 1988, 73:132-186.

[32] Pinton R, Cakmak I, Marschner H. Zinc deficiency enhanced NAD(P)H-dependent superoxide radical production in plasma membrane vesicles isolated from roots of bean plants[J]. J. Exp. Bot., 1994, 45: 45-50.

[33] Mohamed A A, Khalil I, Varanini Z, Pinton R. Increase in NDD(P)H-dependent generation of active oxygen species and changes in lipid composition of microsomes isolated from roots of zinc-deficient bean plants[J]. J. Plant Nutr., 2000, 23: 285-295.

[34] Warnock R E. Micronutrient uptake and mobility within corn plants (*Zea mays* L.) in relation to phosphorous induced zinc deficiency [J]. Soil Sci. Soc. Am. Proc., 1970, 34: 765-769.

[35] Cakmak I, Sari N, Marschner H *et al*. Dry matter production and distribution of zinc in bread and durum wheat genotypes differing in zinc efficiency[J]. Plant Soil, 1996, 180: 173-181.

[36] Willson R L. Zinc and iron in free radical pathology and cellar control [A]. Mills C F(eds). Zinc in human biology[M]. London: Springer-Verlag, 1988.147-172.

[37] Girotti A W, Thomas J P, Jordan J E. Inhibitory effect of zinc(II)on

free radical lipid peroxidation in erythrocyte membranes[J]. Free Radic. Biol. Med. 1985, 1: 395-401.

[38] Conte D, Narindrasorasak S, SarkarB. *In vivo* and *in vitro* iron-replaced zinc finger generates free radicals and causes DNA damage [J]. J. Biol. Chem., 1996, 271: 5125-5130.

[39] Cakmak I. Possible roles of zinc in protecting plant cells from damage by reactive oxygen species[J]. New Phytol., 2000, 146: 185-205.

[40] Obata H, Shimoyama A, Umebayashi M. Effect of shading on zinc deficiency symptoms in rice plant[J]. Soil Sci. Plant Nutr., 1997, 43: 933-936.

[41] Cakmak I, Atli M, Kaya R *et al*. Association of high light and zinc deficiency in cold induced leaf chlorosis in grapefruit and mandarin trees[J]. J. Plant Physiol., 1995, 146:355-360.

[42] 汪洪,金继运,周卫. 不同土壤水分供应下锌对玉米水分代谢的影响[J]. 植物营养与肥料学报,2004, 10(4): 361-373.
Wang H, Jin J Y, Zhou W. Effect of zinc application on maize (*Zea mays* L.) plant physiological response to different soil moisture regimes[J]. Plant Nutrition and Fertilizer Science, 2004, 10(4): 361-373.

[43] Wang H, Jin J Y. Photosynthesis rate, chlorophyll fluorescence parameters, and lipid peroxidation of maize (*Zea mays*) leaves as affected by zinc deficiency[J]. Photosynthetica, 2005, 43(4): 591-596.

[44] Sharma P N, Kumar N, Bisht S S. Effect of zinc deficiency on chlorophyll content, photosynthesis and water relations of cauliflower plants[J]. Photosynthetica, 1994, 30: 353-359.

[45] Sharma P N, Tripathi A, Bisht S S. Zinc requirement for stomatal opening in cauliflower[J]. Plant Physiol., 1995, 107: 751-756.

[46] Rengel Z. Carbonic anhydrase activity in leaves of wheat genotypes differing in zinc efficiency[J]. J. Plant Physiol., 1995, 147: 251-256.

[48] Cakmak I, Ozturk L, Eker S *et al*. Concentration of zinc and activity of copper/zinc - superoxide dismutase in leaves of rye and wheat cultivars differing in sensitivity to zinc deficiency[J]. J. Plant Physiol., 1997, 151: 91-95.

[49] Yu Q, Rengel Z. Micronutrient deficiency influences plant growth and activities of superoxide dismutase in narrow-leafed lupins[J]. Ann. Bot., 1999, 83: 175-182.

[50] Cakmak I, Marschner H. Effect of zinc nutritional status on activities of superoxide radical and hydrogen peroxide scavenging enzymes in bean leaves[J]. Plant Soil, 1993, 155/156: 127-130.

[51] Wenzel A A, Mehlhorn H. Zinc deficiency enhances ozone toxicity in bush beans (*Phaseolus vulgaris* L. c. Saxa)[J]. J. Exp. Bot., 1995, 46: 867-872.

[52] Yu Q, Osborne L, Rengel Z. Micronutrient deficiency changes activities of superoxide dismutase and ascorbate peroxidase in tobacco plants[J]. J. Plant Nutr., 1998, 21: 1427-1437.

[53] Obata H, Kawamura S, Senoo K, Tanaka A. Changes in level of protein and activity of Cu/Zn-superoxide dismutase in zinc deficient rice plant, *Oryza sativa* L[J]. Soil Sci. Plant Nutr., 1999, 45: 891-896.

[54] 汪洪. 不同土壤水分状况下锌对玉米生长、养分吸收、生理特性及细胞超微结构的影响[D]. 中国农业科学院研究生院博士论文, 2002.
Wang H. Effects of zinc on growth, nutrient uptake, physiological process and cell ultrastructure of maize (*Zea mays* L.) plants under different soil moisture regimes[D]. Chinese Academy of Agricultural Sciences, Ph D. thesis, 2002.

[55] Beck C F. Signaling pathways from the chloroplast to the nucleus[J]. Planta. 2005, 222(5): 743-756.

[56] Bailey-Serres J. Chang R. Sensing and signalling in response to oxygen deprivation in plants and other organisms[J]. Ann. Bot., 2005, 96(4): 507-518.

[57] Foyer C H. Noctor G. Redox homeostasis and antioxidant signaling: A metabolic interface between stress perception and physiological responses[J]. Plant Cell, 2005, 17(7): 1866-1875.

[58] Foreman J, Demidchik V, Bothwell J H F *et al*. Reactive oxygen species produced by NADPH oxidase regulate plant cell growth[J]. Nature, 2003, 422: 442-446.

[59] Shin R, Schachtman D P. Hydrogen peroxide mediates plant root cell response to nutrient deprivation[J]. Proc. Natl. Acad. Sci. USA, 2004, 101: 8827-8832.

[60] Fourcroy, P. Vansuyt, G. Kushnirs *et al*. Iron-regulated expression of a cytosolic ascorbate peroxidase encoded by the *APX1* gene in *Arabidopsis* seedlings[J]. Plant Physiol., 2004, 134: 605-613.