

分类号：
学号：20232106008

密级：
单位代码：10759

石河子大学

硕士学位论文



硒对镉胁迫下甘草类黄酮和甘草酸代谢的影响 及其调控机制

学位申请人	万归归
指导教师	陆嘉惠
申请学位类别	专业硕士
专业名称	生物与医药
研究领域	生物技术与工程
所在学院	生命科学学院

中国·新疆·石河子
2026年05月

分类号：
学号：20232106008

密级：
单位代码：10759

石河子大学

硕士学位论文



硒对镉胁迫下甘草类黄酮和甘草酸代谢的影响 及其调控机制

学位申请人	万归归
指导教师	陆嘉惠
申请学位类别	专业硕士
专业名称	生物与医药
研究领域	生物技术与工程
所在学院	生命科学学院

中国·新疆·石河子
2026年05月

**Effects of selenium on flavonoids and glycyrrhizic acid metabolism in
glycyrrhiza uralensis Fisch. under cadmium stress and its underlying
regulatory mechanisms**

A Dissertation Submitted to
Shihezi University
In Partial Fulfillment of the Requirements
for the Degree of
Master of Natural Science

Wan guigui
(Biology and Medicine)

Dissertation Supervisor: Prof. Lu Jia-hui

May, 2026

石河子大学学位论文独创性声明及使用授权声明

学位论文独创性声明

本人所呈交的学位论文是在我导师的指导下进行的研究工作及取得的研究成果。据我所知，除文中已经注明引用的内容外，本论文不包含其他个人已经发表或撰写过的研究成果。对本文的研究做出重要贡献的个人和集体，均已在文中作了明确的说明并表示谢意。

研究生签名：万归归

时间：2026年5月20日

使用授权声明

本人完全了解石河子大学有关保留、使用学位论文的规定，学校有权保留学位论文并向国家主管部门或指定机构送交论文的电子版和纸质版。有权将学位论文在学校图书馆保存并允许被查阅。有权自行或许可他人将学位论文编入有关数据库提供检索服务。有权将学位论文的标题和摘要汇编出版。保密的学位论文在解密后适用本规定。

研究生签名：万归归

时间：2026年5月20日

导师签名：陆嘉惠

时间：2026年5月20日

摘要

乌拉尔甘草 (*Glycyrrhiza uralensis* Fisch.) 是一种以根入药的药用植物, 其主要药用成分为甘草酸和类黄酮。规范化种植对甘草资源可持续利用至关重要, 然而, 甘草主产区土壤面临镉 (Cd) 污染风险威胁其产量与药用成分积累。外源硒 (Se) 虽被证实可缓解甘草镉毒害, 但其在镉胁迫下如何影响甘草酸与类黄酮的合成, 及其调控机制尚不明确。本研究旨在明确外源硒对镉胁迫下甘草类黄酮与甘草酸代谢的影响, 解析其调控机制, 并揭示短期响应与长期适应的时序性规律, 以为甘草安全生产提供理论依据。

本研究通过设置不同时间尺度 (12 小时和 30 天) 的三组不同浓度实验 (Cd0+Se0、Cd20+Se0、Cd20+Se1), 结合转录组学与靶向代谢组学分析外源硒调控镉胁迫下甘草类黄酮和甘草酸代谢的分子机制, 重点解析: (1) 外源硒如何缓解甘草镉损伤; (2) 硒在短期和长期胁迫下的时序性调控规律; (3) 硒对镉胁迫下类黄酮代谢的影响; (4) 硒对镉胁迫下甘草酸合成的调控路径。

研究表明: 1. 硒显著缓解镉胁迫对甘草生长的抑制: 与单独镉处理相比, 施硒使地上部和根部生物量分别提高 46.56% 和 41.57%, 根直径、根长和株高均得到恢复; DAB 染色显示硒减少根尖和叶片中过氧化氢积累, 丙二醛含量在 12 小时降低 34.34%, 30 天恢复至接近正常水平, 表明硒有效减轻了镉诱导的氧化损伤。

2. 转录组分析揭示硒调控的时序性特征: 短期镉胁迫主要激活氮代谢、苯丙烷类生物合成、激素信号等防御响应通路, 长期胁迫则转向核黄素代谢、DNA 复制、淀粉蔗糖代谢等稳态维持通路; 硒的干预在短期显著影响 α -亚麻酸代谢、苯丙烷类生物合成、萜类合成及 ABC 转运体, 长期则富集于内质网蛋白加工、氨基酸与甘油酯代谢, 促进细胞稳态重建。

3. 硒时序性调控镉胁迫下甘草类黄酮合成基因缓解其代谢紊乱: 短期镉胁迫导致苯丙氨酸、槲皮素等前体与产物耗竭, 硒通过协同调控 *F3H*、*CHS*、*CHI* 等基因促进表没食子儿茶素、黄芩苷积累; 长期镉胁迫下尽管 *PAL*、*4CL*、*CHS* 等 13 个核心基因上调, 但甘草苷、槲皮苷仍枯竭, 硒通过限制 *4CL*、调控 *CHS* 亚型分化及上调 *FLS*, 恢复代谢流平衡, 促进苯丙氨酸、甘草苷与黄芩苷积累。

4. 硒调控镉胁迫下甘草酸合成前体途径及 *UGT* 基因缓解甘草酸合成抑制: 短期镉胁迫造成 MVA 途径受抑、*UGT* 基因表达紊乱, 硒通过激活 MEP 途径 (*DXS2*、*ISPG* 上调) 增强前体供应并双向调控 *UGT* 基因; 长期镉胁迫下前体全面枯竭, 硒通过持续激活 MEP 途径、恢复前体供应并精准调控 *UGT* 表达, 使甘草酸积累显著提升 (+0.684 倍)。

综上, 添加外源硒可以有效缓解镉胁迫, 硒长期修复效应更突出, 表现为长期缓解甘草酸合成抑制并时序性调控特异基因维持类黄酮稳态。本研究为甘草安全生产和资源高效利用提供理论依据, 并为培育耐镉富硒特性的优质甘草品种奠定基础, 最终实现甘草品质与抗逆性协同提升。

关键词: 乌拉尔甘草; 镉胁迫; 硒缓解作用; 甘草酸; 类黄酮

Abstract

Glycyrrhiza uralensis Fisch. is a medicinal plant whose roots are used for medicinal purposes, with glycyrrhizic acid and flavonoids as its main active components. Standardized cultivation is essential for the sustainable utilization of licorice resources. However, soils in the main licorice-producing areas face the risk of cadmium (Cd) contamination, which threatens yield and the accumulation of medicinal components. Although exogenous selenium (Se) has been shown to alleviate Cd toxicity in licorice, how it affects the synthesis of glycyrrhizic acid and flavonoids under Cd stress, and the underlying regulatory mechanisms, remain unclear. This study aimed to clarify the effects of exogenous Se on the metabolism of flavonoids and glycyrrhizic acid in licorice under Cd stress, elucidate the regulatory mechanisms, and reveal the temporal patterns of short-term responses and long-term adaptation, thereby providing a theoretical basis for the safe production of licorice.

In this study, three sets of comparative experiments (Cd0+Se0, Cd20+Se0, Cd20+Se1) were established over different time scales (12 hours and 30 days). Integrating transcriptomics and targeted metabolomics, we analyzed the molecular mechanism by which exogenous selenium regulated the metabolism of flavonoids and glycyrrhizin in licorice under Cd stress. The analysis focused on: (1) how exogenous selenium alleviated Cd-induced damage in licorice; (2) the temporal regulatory patterns of selenium under short-term and long-term stress; (3) the effect of selenium on flavonoid metabolism under Cd stress; and (4) the regulatory pathway of selenium on glycyrrhizin synthesis under Cd stress.

Research results showed:

1. Selenium significantly alleviated the growth inhibition of licorice caused by Cd stress. Compared with Cd treatment alone, selenium application increased shoot and root biomass by 46.56% and 41.57%, respectively, and significantly restored root diameter, root length, and plant height. DAB staining showed that selenium reduced hydrogen peroxide accumulation in root tips and leaves. Malondialdehyde content decreased by 34.34% at 12 h and returned to normal levels at 30 h, indicating that selenium effectively mitigated Cd-induced oxidative damage.

2. Transcriptomic analysis revealed the temporal characteristics of selenium regulation. Short-term Cd stress mainly activated defense response pathways such as nitrogen metabolism, phenylpropanoid biosynthesis, and hormone signaling, whereas long-term stress shifted toward homeostasis-maintaining

pathways including riboflavin metabolism, DNA replication, and starch/sucrose metabolism. Se intervention significantly affected α -linolenic acid metabolism, phenylpropanoid biosynthesis, terpenoid synthesis, and ABC transporters in the short term, while in the long term it enriched pathways related to endoplasmic reticulum protein processing, amino acid metabolism, and glycerolipid metabolism, promoting cellular homeostasis restoration.

3. Selenium temporally regulated licorice flavonoid synthesis genes under cadmium stress to alleviate metabolic disorders. Short-term Cd stress led to the depletion of precursors and products such as phenylalanine and quercetin. Selenium promoted the accumulation of beneficial flavonoids (e.g., epigallocatechin and baicalin) by coordinately regulating genes such as *F3H*, *CHS*, and *CHI*. Under long-term Cd stress, although 13 core genes including *PAL*, *4CL*, and *CHS* were upregulated, liquiritin and quercitrin remained depleted. Selenium restored metabolic flux balance by restricting *4CL*, regulating *CHS* subtype differentiation, and upregulating *FLS*, thereby promoting the accumulation of phenylalanine, liquiritin, and baicalin.

4. Selenium regulated the precursor pathways of glycyrrhizic acid synthesis and *UGT* genes under cadmium stress to alleviate glycyrrhizic acid inhibition. Short-term Cd stress inhibited the MVA pathway and disrupted *UGT* gene expression. Selenium enhanced precursor supply by activating the MEP pathway (upregulation of *DXS2*, *ISPG*) and bidirectionally regulated *UGT* genes. Under long-term Cd stress, precursors were completely depleted. Selenium significantly increased glycyrrhizin accumulation (by 0.684-fold) through sustained activation of the MEP pathway, restoration of precursor supply, and precise regulation of *UGT* expression.

In conclusion, the application of exogenous selenium can effectively alleviate cadmium stress, with the long-term remediation effect of selenium being more prominent. This is manifested as a long-term alleviation of the inhibition of glycyrrhizic acid synthesis and the temporal regulation of specific genes to maintain flavonoid homeostasis. This study provides a theoretical basis for the safe production and efficient utilization of licorice resources, and lays the foundation for breeding high-quality licorice varieties with cadmium tolerance and selenium enrichment characteristics, ultimately achieving a synergistic improvement in both licorice quality and stress resistance.

Key words: *Glycyrrhiza uralensis* Fisch; Cadmium stress; Selenium mitigation; Flavonoids; Glycyrrhizic acid

缩略词表

缩略符	英文全称	中文全称
4CL	4-coumarate--CoA ligase	4-香豆酸--CoA 连接酶
ANR	anthocyanidin reductase	花色素还原酶
BAN	leucoanthocyanidin reductase	无色花色素还原酶
CHI	chalcone isomerase	查尔酮异构酶
CHS	chalcone synthase	查尔酮合酶
DMAPP	dimethylallyl diphosphate	二甲基烯丙基焦磷酸
DXP	1-deoxy-D-xylulose-5-phosphate	1-脱氧-D-木酮糖-5-磷酸
DXS2	1-deoxy-D-xylulose-5-phosphate synthase	1-脱氧-D-木酮糖-5-磷酸合酶
F3H	flavanone 3-hydroxylase	黄烷酮 3-羟化酶
FDPS	farnesyl diphosphate synthase	法尼基焦磷酸合酶
FLS	Flavonol synthase/flavanone 3-hydroxylase	黄酮醇合酶/黄烷酮 3-羟化酶
FPP	Farnesyl diphosphate	法尼基焦磷酸
GGPS	Geranylgeranyl pyrophosphate synthase	牻牛儿焦磷酸合酶
GPP	geranyl diphosphate	牻牛儿基焦磷酸
HMGR	3-hydroxy-3-methylglutaryl-CoA reductase	3-羟基-3-甲基戊二酰辅酶 A 还原酶
IPP	isopentenyl diphosphate	异戊烯基焦磷酸
ISPD	2-C-methyl-D-erythritol 4-phosphate cytidyltransferase	2-甲基-D-赤藓醇-4-磷酸胞苷酰转移酶
ISPH	4-hydroxy-3-methylbut-2-en-1-yl diphosphate synthase	4-羟基-3-甲基-2-丁烯-1-基焦磷酸合酶
MEP	methylerythritol phosphate pathway	甲基赤藓糖醇磷酸途径
MVA	mevalonate pathway	甲羟戊酸途径
PAL	phenylalanine ammonia-lyase	苯丙氨酸解氨酶
SQS	Squalene synthase	角鲨烯合酶
UGT	UDP-glycosyltransferase	UDP-糖基转移酶

目录

摘要.....	I
Abstract.....	II
第1章 绪论.....	1
1.1 研究背景.....	1
1.2 国内外研究进展.....	2
1.2.1 镉对植物的毒害作用.....	2
1.2.2 硒对植物镉胁迫的解毒机制.....	5
1.2.3 硒对镉胁迫下植物次生代谢物的调控.....	7
1.3 研究目的、内容和技术路线.....	9
1.3.1 研究目的及意义.....	9
1.3.2 研究内容.....	9
1.3.3 技术路线.....	10
第2章 硒对镉胁迫下甘草生长与氧化损伤的缓解效应.....	11
2.1 材料和方法.....	11
2.1.1 实验材料.....	11
2.1.2 幼苗培养与处理.....	11
2.1.3 实验方法.....	12
2.2 数据分析.....	12
2.3 结果与分析.....	13
2.3.1 硒缓解了镉胁迫下甘草生长抑制.....	13
2.3.2 硒减轻镉诱导的氧化损伤.....	14
2.4 讨论.....	14
2.4.1 硒对镉胁迫下甘草生长的缓解作用.....	14
2.4.2 硒对镉胁迫下甘草氧化损伤的缓解作用.....	15
2.5 本章小结.....	15
第3章 硒镉处理下甘草根系差异表达基因的时序性特征分析.....	17
3.1 材料和方法.....	17
3.1.1 实验材料.....	17
3.1.2 幼苗培养与处理.....	17
3.1.3 实验方法.....	17
3.2 结果与分析.....	18

3.2.1	甘草根响应镉胁迫与硒处理的差异表达基因筛选	18
3.2.2	差异表达基因的 GO 功能与 KEGG 通路富集分析	19
3.2.3	不同处理组 DEGs 的 KEGG 富集分析	20
3.2.4	qRT-PCR 验证 DEGs	22
3.3	讨论	23
3.3.1	短期施硒的快速防御响应	23
3.3.2	长期施硒的系统性缓解机制	24
3.3.3	时序性调控规律与农业生产启示	24
3.4	本章小结	25
第 4 章	类黄酮代谢途径的多组学整合分析与协同调控网络构建	26
4.1	材料和方法	26
4.1.1	实验材料	26
4.1.2	幼苗培养与处理	26
4.1.3	实验方法	26
4.2	统计分析	27
4.3	结果与分析	28
4.3.1	类黄酮合成途径代谢物定量分析	28
4.3.2	硒调节镉胁迫下类黄酮合成关键代谢物和相关基因的表达	29
4.3.3	类黄酮代谢途径转录因子、基因、代谢物相关性分析	31
4.4	讨论	32
4.4.1	镉胁迫诱导的时序性类黄酮代谢紊乱	32
4.4.2	硒调控镉胁迫下类黄酮代谢的时序性机制	33
4.4.3	类黄酮代谢途径关键基因 <i>FLS</i> 与代谢物 EGCG 对硒时序性调控的动态响 应	33
4.4.4	类黄酮通路中关键基因家族的功能分化	33
4.5	本章小结	34
第 5 章	甘草酸生物合成途径的多组学整合分析与协同调控网络构建	36
5.1	材料和方法	36
5.1.1	实验材料	36
5.1.2	幼苗培养与处理	36
5.1.3	实验方法	36
5.2	统计分析	37
5.3	结果与分析	37
5.3.1	甘草酸合成途径代谢物定量分析	37

5.3.2 硒调节镉胁迫下甘草酸合成关键代谢物和相关基因的表达	37
5.3.3 甘草酸代谢途径转录因子、基因、代谢物相关性分析	39
5.4 讨论	40
5.4.1 硒调控镉胁迫下甘草酸前体物质合成的途径 MVA、MEP 的时序性机制	40
5.4.2 MVA 与 MEP 途径间的协同调控	41
5.4.3 硒对糖基化修饰的时序性精准调控	41
5.5 本章小结	42
第 6 章 结论与展望	44
6.1 结论	44
6.2 展望	45
参考文献	46
致谢	66
作者简介	67

第 1 章 绪论

1.1 研究背景

乌拉尔甘草 (*Glycyrrhiza uralensis* Fisch.) 是广泛分布于欧亚大陆的药食两用植物, 具有悠久的应用历史^[1-3], 其野生与栽培品系均为道地药材甘草的主要来源^[4-7]。在中国, 其核心分布区集中于北方干旱区的温带荒漠与草原带, 包括新疆、甘肃和内蒙古等省区^[8-10]。然而, 甘草以根入药, 其分布区目前正面临镉污染风险^[11-13]。镉 (Cd) 是一种广泛存在的持久性有毒重金属, 也是中国土壤中污染最严重的重金属元素之一^[14-17]。由于其高溶解性和与营养元素的相似性, 镉易被植物吸收^[15], 并诱发活性氧 (ROS) 积累, 导致氧化损伤, 破坏脂质、蛋白质和 DNA 结构^[18]。镉胁迫不仅抑制药用植物光合与生长^[19,20], 更广泛干扰次生代谢, 降低药用活性成分含量^[21]。研究表明, 镉胁迫下艾蒿类黄酮含量下降超 80%, 萜烯代谢紊乱^[22]; 人参、三七, 金盏花中皂苷积累受阻^[23-25]; 甘草中甘草酸与类黄酮含量也显著降低^[26]。这些结果表明, 镉胁迫通过扰乱次生代谢网络, 普遍抑制药用植物中皂苷和类黄酮等关键活性成分的生物合成。

硒 (Se) 作为必需微量元素, 可通过激活抗氧化酶系统 (如巴西人参^[27]) 和抑制镉吸收并促进其区室化 (水稻^[28]、贯叶连翘^[29]) 来缓解植物镉毒性, 同时显著调控皂苷和类黄酮的合成。而有研究发现硒可以显著缓解甘草镉胁迫并降低甘草镉积累^[11,30]。研究表明, 硒能定向驱动次生代谢, 例如通过上调关键基因 (如 *C3'H*、*CCoAOMT*) 增强黄酮类合成^[31], 使鹰嘴豆芽异黄酮提升 83%^[32]并增加金荞麦黄酮含量^[33]; 此外, 硒还促进皂苷类积累, 如 20 mg /L SeNPs 处理使人参皂苷达 217.47 mg/mL^[34], 黄精皂苷亦显著增加, 表明硒具有缓解植物镉胁迫及调控皂苷、类黄酮的潜能, 而有研究发现硒可以显著缓解甘草镉胁迫并降低甘草镉积累。

植物对胁迫的响应表现出明确的时程演进特征: 短期响应侧重于快速、瞬时的生理与分子调控, 而长期适应则依赖于系统性的稳态重建与资源优化。这一规律在不同胁迫类型与物种中均得到一致体现。在干旱胁迫下, 大豆短期通过提早终止繁殖生长以维持产量, 长期则进入生长停滞并依赖持续型基因型延缓衰老^[35]。分子机制上, 短期干旱引发 LHCII 快速分解而 PSII 二聚体保持稳定, 长期则通过 PsbS 蛋白显著积累实现对光合网络的系统调控^[36,37]。小麦对氮胁迫的响应同样呈现时序特征: 短期通过快速调整 miRNA 表达以瞬时调控靶基因, 长期则维持基础 miRNA 水平以实现稳态适应^[38]。盐胁迫下, 葡萄根短期迅速诱导类黄酮合成基因启动抗氧化防御, 长期则依靠抗氧化酶活性持续升高及转录后反馈维持代谢稳态^[39]。

植物对镉胁迫的响应遵循类似时序性规律。短期 PCs-Cd 复合物含量与胁迫强度成正比,长期则逐渐降低^[40]。镉胁迫下拟南芥短期快速吸收硫酸盐并积累非蛋白硫醇,长期虽诱导高亲和力硫酸盐转运蛋白但根系功能衰退导致生长抑制^[41]。旱柳叶片在镉胁迫短期出现 ROS 升高,长期则通过调节机制使 ROS 水平回落^[42]。微藻短期依赖膜转运蛋白和 EPS 吸附 Cd²⁺并上调 GSTs 基因,长期则通过修复光合机构和重构能量代谢实现稳态恢复^[43]。

多项研究一致表明,硒的缓解效应具有时间依赖性:处理时间越长,对镉、盐、UV-B 等胁迫的缓解效果越强,表现为胁迫物质积累持续降低、抗性基因表达时序性激活、生理功能恢复及营养品质改善^[44-46]。短期而言,硒迅速启动应急机制:在低温胁迫中数小时内即可提升脯氨酸含量、降低 MDA 水平,并快速激活 SOD、CAT、POD 等抗氧化酶活性以抑制 ROS 爆发,维持膜稳定和光合功能^[47,48]。随着时间推移,硒的缓解机制从急性防护转向长期适应与稳态重建:长期处理(数小时至数天)依赖 AsA-GSH 循环的持续运行(如 APX、GR),促进抗氧化再生与氧化还原平衡;通过调控抗病基因(如 *NPR1* 和 *PDF1.2*)、优化氨基酸与糖脂代谢、增强内质网蛋白加工能力,系统提升植物的解毒、抗逆和稳态维持能力^[49,50]。这种从快速抗氧化到系统性适应的动态过程,体现了硒在长时间维度上增强植物抗逆能力的全面机制。

基于甘草主产区的镉污染潜在风险,探究如何缓解甘草镉毒害并提升其品质具有重要意义。植物对镉胁迫响应与硒缓解机制均呈现从急性防御到长期适应的动态演变过程,说明时间维度是探究甘草镉胁迫与外源硒调控的关键视角。本研究旨在阐明外源硒调控镉胁迫下甘草酸与类黄酮生物合成的分子机制,为甘草安全生产与资源高效利用提供理论支撑,并为培育兼具耐镉性与富硒特性的优质甘草新品种奠定基础,最终实现甘草品质与抗逆性的协同提升。

依据团队前期对甘草镉胁迫浓度以及硒缓解效应研究结果:乌拉尔甘草的镉耐受阈值为 12 $\mu\text{mol/L}$, 并发现相比 5 $\mu\text{mol/L}$ Na₂SeO₃, 1 $\mu\text{mol/L}$ Na₂SeO₃ 不仅能显著缓解镉胁迫,还可使根系 Cd²⁺积累降低 27%^[11,12]。本研究设置对照(Cd0+Se0)、Cd 处理(Cd20+Se0)与 Cd+Se 共处理(Cd20+Se1)三组,分别在 12 小时和 30 天两个时间点开展多组学分析,重点解析以下四个问题:①外源硒如何缓解甘草的镉损伤;②硒在短期与长期胁迫下的时序性调控规律;③硒对镉胁迫下类黄酮代谢的影响;④硒对镉胁迫下甘草酸合成的调控路径。

1.2 国内外研究进展

1.2.1 镉对植物的毒害作用

镉(Cd)作为一种广泛存在且具有持久性的有毒重金属,因其高移动性和毒性,已

成为中国土壤中最严重的重金属污染物之一^[14-17]。镉在土壤环境中具有高溶解度与流动性，易被植物根系吸收^[51,52]。更为关键的是，镉的化学特性与铁、锰、锌等必需营养元素相似，能够通过“劫持”这些元素的转运通道进入植物体内^[53]，并通过维管系统转运和积累在代谢活跃的组织中，尤其是在果实、种子等可食用部位^[54,55]。镉主要通过减少养分吸收、诱导活性氧（ROS）产生、抑制光合与呼吸作用以及改变酶活性等途径引发植物毒性^[56-58]。其毒性效应贯穿植物从种子萌发到成熟衰老的整个生命周期^[59]，且损害的程度取决于浓度和时间^[60]。

1.2.1.1 生理功能抑制

镉胁迫对植物生长发育的抑制效应已成为国内外学者广泛关注的研究课题。现有研究表明，镉主要通过直接损伤光合系统、干扰营养吸收与代谢、抑制细胞分裂与伸长等多重途径，全面影响植物的生理功能与生长发育。

在光合作用方面，镉胁迫会显著破坏叶绿素合成、导致叶片失绿、损伤类囊体膜结构，并降低光系统 II 的电子传递效率，从而严重削弱植物的光合能力^[61,62]。同时，镉还会通过竞争性抑制和干扰离子通道功能，打破植物对水分及钙、镁、钾等必需元素的吸收与转运平衡，引发水分与营养代谢的紊乱^[63]。

在细胞层面，镉能够干扰细胞周期调控并破坏细胞壁的伸展性，从而显著抑制细胞的分裂与伸长过程，这被普遍认为是导致植物生长迟缓的根本原因之一^[64,65]。这些微观损伤在植株整体水平上进一步表现为生物量积累下降、叶片萎黄、组织坏死等典型症状，最终造成产量严重损失，并显著降低植物的营养价值^[66,67]。在板蓝根、水芹等多种植物中均已观察到上述现象^[68,69]。特别在药用植物中，镉的生理毒性表现尤为显著。在甘草、黄芪、三七、丹参等重要药用植物上的研究均证实，镉胁迫会导致其生物量显著下降^[12,70]。这些研究结果系统揭示了镉胁迫对植物，尤其是药用植物生长发育的广泛抑制效应。

1.2.1.2 氧化损伤机制

镉胁迫通过诱发氧化应激对植物细胞造成多重损伤，其核心机制与活性氧（ROS）的爆发密切相关。尽管镉本身不直接参与生化反应，但进入植物体后可通过多种间接途径诱发 ROS 的爆发性积累，打破细胞内源抗氧化系统的平衡，进而引发严重的氧化损伤^[61,71]。

氧化损伤首先体现在细胞膜系统的破坏上。ROS 会攻击生物膜中的不饱和脂肪酸，引发脂质过氧化链式反应，导致膜完整性丧失、流动性改变及透性增加，最终破坏细胞的区隔化作用^[18,72,73]。作为脂质过氧化的关键产物，丙二醛（MDA）是反映膜损伤程度的重要指标。本课题组的前期研究已发现，乌拉尔甘草在镉胁迫下会出现 MDA 含量的显著上升^[30]。这一发现与国内外其他研究结果一致，例如铁皮石斛^[74]、南非星草^[75]和百

里香^[76]在镉胁迫下也表现出类似的 MDA 积累现象。这些结果充分说明, 镉胁迫会对植物造成氧化损伤。除膜系统损伤外, ROS 还会直接氧化生物大分子。它们能够攻击蛋白质的侧链氨基酸, 引起蛋白质交联、聚集和功能丧失; 同时也会损伤 DNA 分子^[51], 导致碱基修饰和链断裂, 从而破坏遗传物质的稳定性和正常基因表达^[61,77]。

此外, 镉的毒性机制还延伸至其他关键生理过程。镉因其高生物利用度, 能够替代多种细胞质和膜蛋白中的锌、钙等必需元素, 直接干扰这些蛋白质的正常功能^[78-80]。同时, 它还会破坏细胞的渗透平衡, 引起抗氧化系统功能紊乱, 并诱导解剖结构改变、蛋白质降解和代谢谱变化, 最终对植物细胞造成全面的氧化损伤和结构破坏^[81,82]。

1.2.1.3 植物对镉胁迫的主动防御与分子响应机制

面对镉胁迫引发的生理抑制、氧化损伤与次生代谢紊乱, 植物进化出一系列主动的分子响应机制, 主要包括: 感知镉信号、调控基因表达、细胞壁果胶对 Cd^{2+} 的固定、植物螯合素 (PCs) 的螯合与液泡区室化、抗氧化系统对过量活性氧 (ROS) 的清除, 从而减轻毒害并维持细胞稳态。

植物对重金属胁迫的分子响应通常始于对金属离子的感知, 随后通过信号转导网络激活下游防御反应^[83]。在东南景天 (*Sedum plumbizincicola*) 中鉴定的 LRR-RLK 家族成员 *Sa0F.522*、*Sa0F.1036* 和 *Sa28F.115* 在镉胁迫下被强烈诱导, 其中 *Sa0F.522* 经功能验证参与镉信号的感知与转导^[84]。在 *BpTT2* 过表达的构树中, AUX/IAA 信号转导基因 (*ARF5*)、ABA 信号转导基因 (*PP2C*、*SNRK2*)、蛋白激酶相关基因、ROS 积累相关基因及 Cd 胁迫敏感转录因子家族基因均显著上调^[85]。

镉是植物非必需且有毒的, 目前没有专门的转运体可以携带和运输植物中的镉^[86]。在感知镉信号后, Cd^{2+} 进入植物细胞主要依赖于必需二价阳离子 (如 Fe^{2+} 、 Zn^{2+} 、 Mn^{2+}) 的转运通道^[87], ZIP 蛋白家族负责包括 Cd^{2+} 在内的多种二价阳离子的摄取与运输, 其中 IRT1、ZNT1 和 ZNT2 参与镉的吸收^[88]。此外, OsCd1、OsZIP3 和 OsHIR1 也参与了镉的摄取^[89]。在镉污染砂土中, 白菜的 *ZIP2*、*ZIP3* 等基因过表达^[90]; 而大麦中 *HvIRT1* 和 *HvNramp5* 基因突变可降低 Cd 摄取^[91]。此外, 镉还可以通过二价金属如钙 (Ca) 等离子通道进入植物^[92]。例如 TaNCL2-A (钠/钙交换类蛋白) 通过增加钙积累和增强酶促抗氧化活性减轻 Cd 毒性^[93]。

镉响应转录因子是 Cd 胁迫转录途径的关键下游效应子^[94]。WRKY、MYB、NAC、bHLH 和 bZIP 等转录因子家族构成调控网络的关键节点: WRKY 和 MYB 主要调节金属吸收与下游防御基因表达, NAC 和 bHLH 则指导植物螯合素合成与区室化^[95]。Dof、MADS25、BBR-BPC、B3、bZIP23 和 MYB30 是响应 Cd 胁迫的核心转录因子^[96]。不同转录因子在 Cd 胁迫响应中功能分化: OsMYB45 参与抗氧化防御, OsIRO2 调节螯合与储存, OsNAC5 影响 Cd 运输, OsE2F 促进 DNA 和蛋白质损伤修复^[97]。

细胞壁是镉进入原生质体的第一道主动屏障^[98,99]。与镉破坏细胞壁伸展性的毒害效应不同,植物可通过主动修饰细胞壁成分来固定 Cd^{2+} 。镉暴露后细胞壁中果胶含量增加,伴随果胶甲酯酶(PME)活性增强,低甲基化果胶生成被促进,后者因富含游离羧基而能高效结合 Cd^{2+} ^[100]。不同植物对镉胁迫的细胞壁主动响应策略存在差异:欧洲防风草通过增加根细胞壁果胶含量及甲基化程度、降低 PME 活性来响应^[101];青杨雄性则通过增强果胶去甲基化以结合细胞壁中的 Cd ^[102]。细胞壁主要参与了东南景天的镉富集,且在进化过程中产生的细胞壁修饰促成了其对镉的超富集和超耐受特性^[103]。镉胁迫下,桑树中与细胞壁生物合成、抗氧化酶活性、谷胱甘肽代谢、螯合的大量差异表达基因被上调^[104]。

在 Cd^{2+} 穿过细胞壁进入原生质体后,植物通过螯合与液泡区室化进一步解毒^[105,106]。螯合为金属硫黄素(MTs)、植物螯合素(PC)和谷胱甘肽(GSH),这些化合物与镉形成稳定的硫代化合物生成生物惰性沉积物^[107]。液泡区室化,即 GSH-PC 复合物通过孔体 ABC 转运蛋白进入液泡,空间上分离有毒物质与代谢机制^[108]。在苎麻中, Cd 胁迫诱导 MeJA 积累,上调木葡聚糖表达,增强半纤维素结合能力以促进 Cd 在细胞壁上的螯合,同时强化液泡区室化,降低细胞器及可溶性溶液中的 Cd 含量^[109]。在超富集植物龙葵(*Solanum nigrum* L.)中,液泡被证实是叶片细胞中 Cd 的主要储存场所,但液泡对 Cd^{2+} 的螯合存在容量限制,液泡外 GSH 主要参与胞内其他区室的 Cd 螯合与抗氧化解毒,表明液泡区室化是一个伴随螯合和抗氧化介导解毒的主动过程^[110]。

镉胁迫还通过激活调控抗氧化酶表达的转录因子减轻氧化损伤。在杨树中,PyWRKY75 过表达增强 POD、SOD、CAT 和 APX 活性,提高 Cd 耐受性^[111]。在柽柳中,ThRAX2 通过特异性结合 MYB-T 顺式元件(CTTCCA)正向调节 Cd 耐受性并减少 Cd 积累^[112]。相反,ThDIV2 过表达抑制 SOD、POD 和 CAT 活性,负向调控 Cd 耐受性^[113]。而 ThbZIP1 过表达增强 POD/SOD 活性及可溶性蛋白/糖含量,提高 Cd 耐受性^[114]。在大豆中,GmWRKY172 降低 MDA 和 H_2O_2 水平,同时增加类黄酮、木质素及 POD 活性,提升耐受性并减少枝条 Cd 积累^[115]。在作物中,玉米 ZmWRKY4 激活 ABA 依赖的 SOD/APX 表达以对抗 ROS 爆发^[116];水稻 OsMYB45 通过调控过氧化氢酶基因表达维持 ROS 平衡,在耐 Cd 胁迫中发挥关键作用^[117]。

1.2.2 硒对植物镉胁迫的解毒机制

尽管植物已进化出上述复杂的防御机制,但高浓度或长期的镉胁迫仍超出其自我调控能力范围,导致不可逆损伤。镉在植物体内的积累会显著抑制植物生长与代谢,缓解镉毒性及修复污染已成为当前重要课题^[54]。在多种修复策略中,外源硒被证实是一种安全、环保且成本可控的有效方法,能够在多种植物中减轻镉胁迫。