

植物次生代谢物的自毒作用及其与连作障碍的关系^①

邱立友, 戚元成, 王明道, 贾新成

(河南农业大学生命科学院, 郑州 450002)

摘要: 连作障碍问题的发现已有上千年的历史, 但对其发生机理和克服措施还没有取得突破。本文分析了植物次生代谢物的种类及其产生机理、次生代谢物的自毒作用、植物对自产的次生代谢有毒物质的抗性机制及其形成时序等, 认为次生代谢物对新生植物的自毒作用是连作障碍发生的关键因素之一, 并在此基础上提出了克服连作障碍的几种途径。

关键词: 连作障碍; 次生代谢物; 自毒作用; 抗性机制

中图分类号: S181

连作障碍 (continuous cropping obstacles) 是指在正常的管理措施下, 同一块地连续多年种植相同作物 (连作) 造成作物生长状况变差、病虫害发生加剧、产量降低、品质变劣的现象。在很多种植物中都不同程度地存在有连作障碍。中药材中占栽培药材 60% 的根类栽培品种连作障碍相当突出, 如地黄、人参、三七和桔梗等, 种过人参的土壤, 需要 30 年左右的恢复期^[1], 一年生地黄收获后需 8~10 年后才能再种^[2]。农作物中连作障碍表现明显的有 大豆、花生、苜蓿等。林木中有杉木、桉树、茶树、苹果、柑桔、李子等。蔬菜作物中有 黄瓜、草莓、番茄、茄子、西瓜等。

作物连作障碍的机理还不十分清楚。1983 年日本的泷岛将产生连作障碍的原因归纳为 5 大因子: 土壤养分亏缺、土壤反应异常、土壤理化性状恶化、来自植物的有害物质和土壤微生物变化^[3]。目前, 我国学者一般将连作障碍机理概括为土传病虫害加剧、土壤理化性状劣化和植物的自毒作用 3 个方面^[4-5]。本文在植物次生代谢物的合成机制、自毒作用、自毒抗性机制等综合分析的基础上, 讨论了次生代谢物对新生植物的自毒作用及其在连作障碍中的可能地位。

1 植物次生代谢物的种类及其产生机理

植物次生代谢物并不是其生长发育所必须的但却是其与环境相互作用不可缺少的一类代谢产物^[6]。植物通过产生次生代谢物与环境发生相互作用, 环境因子既包括理化因子也包括生物因子, 在生物因子中有同种或不同种植物、有益或有害微生物、有益或有害动物等。

1.1 次生代谢物的种类

目前已鉴定植物和微生物产生的次生代谢物种类有 200 000 种^[7]。根据化学结构不同, 可将植物次生代谢物分为酚类、萜类和含氮有机物等^[8]。根据结构特征和生理作用不同, 植物次生代谢物可分为抗生素 (植保素)、生长刺激素、维生素、色素、生物碱与植物毒素等。根据生物合成的起始分子不同, 可将植物次生代谢物分为萜类、生物碱类、苯丙烷类及其衍生物等 3 个主要类型^[9]。

1.2 次生代谢物的产生机制

和初生代谢物不同, 次生代谢物并不是植物生长发育所必需的, 因此, 次生代谢物的合成需要植物与其环境发生相互作用, 因而是植物长期进化中为了适应环境多样化的需要通过基因复制不断形成新基因的结果, 是为植物繁殖生存战略而服务的。所以, 次生代谢物往往具有特异性的毒性、杀菌活性或威慑功能。这些功能也被很多民族用作药物、杀虫剂或杀菌剂^[7,10]。

有关次级代谢产物的产生机制目前有 4 种假说, 分别是生长/分化平衡 (growth/differentiation balance, GDB) 假说^[11]、碳素/营养平衡 (carbon/nutrient balance, CNB) 假说^[12]、最佳防御 (optimum defense, OD) 假说^[13]和资源获得 (resource availability, RA) 假说^[14]。次生代谢物的合成还与同种植物的种植密度有关, 许多多年生植物种植密度加大则次生代谢物合成量随之增加^[15-16]。

最近, 笔者提出次生代谢物产生机理的新假说, 即氧化应激效应假说 (oxidation stress effects, OSE)

^①基金项目: 国家自然科学基金项目 (30671201) 资助。

作者简介: 邱立友 (1963—), 男, 河南信阳人, 博士, 教授, 主要从事植物资源与保护研究。E-mail: qliy@henau.edu.cn

[17], 植物受不良环境条件的胁迫, 如非生物环境胁迫作用分别有高温或低温、干旱或淹水、强光、营养缺乏等, 生物环境如同种个体、他种植物、害虫或病原菌等, 导致植物体内活性氧积累。植物体内存在着酶促和非酶促两类防御活性氧的保护系统[18], 酶促防御系统代偿性合成抗氧化酶, 包括超氧化物歧化酶、过氧化物酶、过氧化氢酶、抗坏血酸过氧化物酶和谷胱甘肽还原酶等; 非酶促防御系统则代偿性合成非酶抗氧化物质, 包括维生素C、维生素E、还原型谷胱甘肽、类胡萝卜素、酚类等。

1.3 次生代谢物的产生时序

由于合成次生代谢物要与初生代谢竞争营养, 影响植物的生长发育, 所以, 次生代谢物的合成是受到严格调节的。因此, 植物并不是在所有时间都能够合成足够的次生代谢物来保护所有的组织, 次生代谢物的类型和浓度在植物体内的差别相当大, 与其理化特性有密切关系[19]。有些化合物在任何时间都可在细胞组织中合成, 而有些只是在植物受到危害时才合成[20]。

在迅速生长的组织中, 由于缺乏必须的酶或者缺乏完整的细胞壁、液泡、异细胞、树脂输送管、产乳菌丝以及其他具特殊结构的分隔等, 次生代谢物的合成可能受到抑制[21]。

2 次生代谢物的自毒作用

植物产生多种次生代谢物防御病原物、草食动物以及影响其他相邻植物的生长。然而, 对产生细胞来说, 如果自身具有靶位点, 则相应的次生代谢物对产生细胞就有毒害, 称之为自毒作用 (autotoxicity) [22], 又称自化感作用 (autoallelopathy) 或自体中毒 (autointoxication) [23]。自毒作用是植物种内相互影响的方式之一, 是种内关系的一部分, 是生存竞争的一种特殊形式, 可以说是植物界“化学战争”的特例[24]。Mckey[19]对常见的次生代谢物对植物的自毒作用进行了总结, 认为不同种类的代谢物自毒作用存在差异:

酚酸类化合物: 对植物、微生物和动物的毒性较低, 但能损伤细胞膜、使氧化磷酸化脱偶联以及破坏其他生化过程。单宁酸、一些酚酸树脂和醌可使蛋白质变性失活; 某些酚如足叶草毒素 (podophyllotoxin) 具有剧毒。

萜类化合物: 单萜和倍半萜是重要的植物异株克生物质。倍半萜内酯可使蛋白质的硫醇基烷基化, 有些还能抑制植物的生长。皂角苷可改变细胞膜的渗透性, 并能与蛋白质进行非特异性的相互作用, 因此具有广谱毒性。强心甙是一类典型的对动物具有特异毒

性的化合物。另外, 植物中还有许多类似的 ATPase 与动物相似。毛地黄 (*Digitalis purpurea*) 的水浸液既能引起自身也能引起其他植物叶组织的坏死和萎黄。

非蛋白氨基酸类似物: 非蛋白氨基酸类似物通过对普通氨基酸的替代作用使一些必须蛋白质失去功能。

酶、生氰苷、芥子油苷: 均可能对植物有毒性。

多功能氧化酶: 狗舌草产生的吡咯里西啶生物碱和亚甲基二氧苯基增效剂可使多功能氧化酶 (解毒酶) 失活。

生物碱: 外施烟碱对植物有毒害。

3 植物对自产的次生代谢有毒物质的抗性机制及其形成时序

3.1 植物对自产的次生代谢有毒物质的抗性机制

在抗生素主要产生菌链霉菌中普遍存在着对自产抗生素的抗性作用, 抗性机制主要有胞外分泌、分子修饰、靶位点修饰和隔离等[25-26]。同样, 为避免次生代谢物的自毒作用, 许多植物进化出多种不同的解毒机制, 包括以下 7 个方面。

3.1.1 胞外合成 四氢大麻酚是大麻 (*Cannabis sativa*) 的主要次生代谢物, 其前体物四氢大麻酚酸可诱导自身细胞和其他植物的细胞死亡, 使线粒体膜严重损伤, 渗透性改变, 被认为是植物防卫化合物。四氢大麻酚酸合成酶仅在腺毛中特异性地表达合成四氢大麻酚酸, 四氢大麻酚仅发现出现在腺毛的分泌空腔、分泌细胞朝向储藏空腔的细胞壁和储藏空腔的分泌囊表面, 在分泌细胞的细胞质中检测不到。所以, 具有毒性的四氢大麻酚酸是在胞外合成的, 从而避免了四氢大麻酚酸的毒害作用[27-28]。

3.1.2 液泡隔离 有些植物为了避免自产的次生代谢物的毒害, 将有毒次生代谢物积累在液泡中, 防止出现在细胞质中破坏细胞。如许多植物合成的具有高毒性的类黄酮均积累在液泡中。类黄酮是一类主要的植物次生代谢物, 包括黄酮醇、花青素、花色素和异黄酮等, 具有多种功能, 如花的色素、抵御紫外线、胞内和胞间信号传导、雄性育性和病原物抗性等。植物合成的花色素被隔离在液泡中, 以消除对其合成途径中间产物的致突变和氧化作用[29]。一个玉米突变株通过液泡 ATP 结合盒转运子 (ATP-binding cassette (ABC) transporter) ZmMRP3 把花青素转运至液泡中[30]。ATP 结合盒转运子简称为 ABC 转运子。拟南芥中存在一种多药和有毒化合物排出家族蛋白 TT12, 其功能即是将在种衣原花青素合成细胞中合成的类黄酮运

储在液泡中^[31]。

3.1.3 分泌 烟草叶中含有一种能杀真菌并可影响植物生长的物质香紫苏醇 (sclareol)，已证实在皱叶烟草 (*Nicotiana plumbaginifolia*) 存在有一种质膜多效性药物抗性型 ABC 转运子 NpPDR1，负责将细胞中合成的香紫苏醇在达到对细胞产生毒性浓度前将之转运至胞外。在皱叶烟草腺毛细胞中香紫苏醇和 NpPDR1 是稳定合成和表达的^[32]。把该转运子基因导入拟南芥可使拟南芥获得对香紫苏醇的抗性^[33]。

3.1.4 囊泡转运 植物碱包括黄连素、网叶番荔枝碱和白金雀儿碱等参与植物的防御反应，对植物细胞具有高的毒性。合成植物碱的植物的抗性机制是囊泡转运至液泡中积累，以控制植物碱的毒害^[34]。在日本黄连 (*Coptis japonica*) 中黄连素是通过液泡 H⁺-ATPase 和焦磷酸酶向液泡转运的^[35]，长春花 (*Catharanthus roseus*) 合成的萜类吲哚生物碱经 H⁺-逆向转运蛋白和 ABC 转运子向液泡转运^[36]，而烟草和拟南芥合成的血根碱则是经内质网通过囊泡转运到液泡储藏的^[37]。

3.1.5 靶点修饰 植物可能通过修饰或取代与毒性次生代谢物相结合的靶点以防止或减弱与毒性次生代谢物的相互作用。多种亲缘关系较远的植物都能够合成抑制 DNA 拓扑异构酶 I 的喜树碱，这些植物对喜树碱的抗性机制是喜树碱的作用靶点发生了改变^[28]。

3.1.6 无毒形式积累 禾本科植物包括黑麦、小麦和玉米等产生的次生代谢物主要是苯并噁唑啉酮类化合物，被认为是植物毒素。苯并噁唑啉酮类化合物在禾本科植物中是以糖基化形式储藏在液泡中，其糖基化形式化学活性降低从而毒性也降低。然而，当组织受到破坏，积累在叶绿体中的特异性糖苷酶与苯并噁唑啉酮类化合物接触，将之去糖基化，去糖体不稳定易被降解成为有毒的化合物形式^[38]。以无毒形式储藏次生代谢物在其他许多植物如木薯、高粱和芸苔等同样存在^[28]。

3.1.7 去毒酶 利用酶将有毒的次生代谢物去毒作为对自毒次生代谢物的抗性机制在植物中尚未见报道，而在抗生素主要产生菌链霉菌中则是普遍的方式。许多链霉菌通过去毒酶对所产的抗生素氨基的 N-乙酰化和羟基的 O-磷酸化使之失去活性^[26]。

3.2 植物对自产的次生代谢有毒物质的抗性机制形成时序

生物的初级代谢与其生长发育密切相关，而次生代谢与生长发育无关，为了充分利用有限的资源进行生长发育，生物生长发育的初期并不进行次生代谢，以免影响和减缓生长发育。另外，为了避免次生代谢

物的自毒作用，生物在合成毒性次生代谢物（成熟的终产物）之前应先合成出充分的高浓度的与抗性有关的抗性赋予蛋白 (resistance-conferring proteins)，以便进行次生代谢物的修饰、靶点保护酶促反应或转运等^[39]。如链霉菌在营养生长的早期一般不合成抗生素，对抗生素相当敏感，当生长减速或进入稳定期时才开始合成抗生素。但有些高产菌株在生长周期的开始阶段就具有低至中等水平的抗生素抗性，从而增加了产生抗生素的时间^[40]。

尽管对植物次生代谢物合成的调节机制已有较多研究^[41]，但对植物抗性赋予蛋白合成的调节机制还未见报道。Tahian 等^[42]对链霉菌抗性赋予蛋白合成的调节机制的研究取得了较大进展。天蓝色链霉菌 (*Streptomyces coelicolor*) 能够合成聚酮类抗生素放线紫红素，已知 2 个基因 *actR* 和 *actA* 参与放线紫红素的转运，分别编码 ActR 和 ActA。ActA 是放线紫红素的转运子，将胞内合成的放线紫红素泵到胞外，赋予链霉菌对自产抗生素的抗性作用。ActR 是 *actA* 的抑制子，但有些分子则可减弱 ActR 的抑制作用，其中比较重要的是放线紫红素合成途径的中间产物 (S)-DNPA 以及与中间产物二氢卡拉真菌素有关的卡拉真菌素，它们均是 ActR 的配体，不具有抗生素活性，但能激活 *actA* 的表达，*actA* 的表达触发放线紫红素的合成，从而耦合放线紫红素的转运和合成。作者认为这种机制可能是许多生物活性物质合成的共同特征，命名为前馈 (feed-forward) 机制。

4 次生代谢物与连作障碍

次生代谢物是植物与生物或非生物环境相互作用过程中产生的，植物通过次生代谢物与环境发生相互作用，因此具有化感作用。有些次生代谢物对他种植物具有毒性作用即是他感物质^[43]，有些次生代谢物对自身具有毒性作用即是他感自毒物质^[44]。

几乎所有的植物都产生次生代谢物，主要用于抵抗病原体、草食动物和紫外线等的损害，有些具有自毒作用。不同种之间或同种不同个体之间在次生代谢物的种类和数量上有相当大的差异，主要与基因型和环境有关^[45]。以次生代谢物为种子（栽培学所指）主要储藏物的植物，如中药材、咖啡树等，其次生代谢物的合成量可能远多于以初级代谢物为储藏物的植物^[45]。

次生代谢物在某些组织细胞中合成后可以输送至植物体的各个部分，并通过根表或地上部分表面分泌到土壤或空气中。不同的次生代谢物在植物体各部分

的浓度因所起的作用不同而有较大差异。因此,上茬植物可以通过根系分泌、残体降解等方式将有毒次生代谢物释放到土壤中。

新生植株(种子萌发到幼苗)和生长发育迅速的植物组织中以初生代谢为主,次生代谢没有或很少。同产抗生素的链霉菌一样,植物在合成毒性次生代谢物(成熟的终产物)之前,在次生代谢物合成途径的中间产物的诱导下,先合成出充分的高浓度的抗性赋予蛋白,获得对自产毒性次生代谢物的抗性。所以,植物产生的毒性次生代谢物对当茬植物没有或仅有很弱的自毒作用。新生株由于没有或合成很少抗性赋予蛋白,对上茬植物残留在土壤中的自毒次生代谢物十分敏感,发生自毒作用,表现为生长发育必须的许多酶类受到抑制或破坏,细胞膜损伤渗透性增加,细胞内含物外泄,生长受到抑制,对病虫害抗性降低,根系分泌物减少等。以根系分泌的易利用物质作为营养的细菌数量随之减少,而以不易利用的大分子物质为主要营养的真菌则影响较少,使得土壤由高肥力的“细菌型”转变为低肥力的“真菌型”^[46];根系细胞内含物外泄为寄生性病原菌提供了养料,病原菌大量增殖^[47],又进一步诱导植物产生自毒次生代谢物,如此导致恶性循环。由于根系生长衰弱,呼吸作用下降,加上细胞内含物外泄,导致根际土壤氧化还原电位降低,pH 值下降,细胞含硫物质中的硫积累等,从而造成土壤理化性状劣化。所以,上茬植物残留的次生代谢物对新生植株的自毒作用可能是连作障碍的主要原因,而土壤性质劣化和土传病虫害加剧只是连作障碍的次生危害。

5 克服连作障碍的可能途径

5.1 培育自毒次生代谢物抗性品种

选育对自产毒性抗生素有抗性的抗生素高产突变株已在抗生素生产中取得了许多成功,这些高产突变株在生长早期就对自产毒性抗生素有较高的抗性,如已成功选育出应用于制霉素、麦角甾醇和链霉素等生产的高产菌株^[48-49]。在植物抗自毒次生代谢物育种方面也取得了进展。将植物的 ABC 转运子 SpTUR2 导入拟南芥中,可使拟南芥获得对香紫苏醇的抗性^[33]。植物喜树碱可干扰 DNA 拓扑异构酶 I 的功能,产生喜树碱植物的 DNA 拓扑异构酶 I 基因发生点突变从而获得对喜树碱的抗性^[28]。所以,通过遗传育种手段选育在生长早期就具有对自毒次生代谢物有抗性的品种,将可以有效地克服连作障碍^[50]。

5.2 异位育苗

直接在重茬地播种或块根(茎)繁殖出的新生苗会不可避免地受到自毒作用而导致连作障碍,利用异位育苗,如营养钵育苗、无土育苗(漂浮育苗)等,再经炼苗、毒性次生代谢物合成途径中间产物(前体物)或诱导抗性激发子处理(见 5.3),待幼苗合成出高浓度的抗性赋予蛋白、获得自产毒性次生代谢物抗性后移栽,即可有效克服连作障碍。笔者实验表明,把在头茬地繁育的地黄苗移栽到重茬地生长良好,未出现连作障碍现象(未发表资料)。

5.3 毒性次生代谢物合成途径中间产物(前体物)或诱导抗性激发子处理

异位育苗过程中,应用毒性次生代谢物合成途径中间产物(前体物)处理或诱导抗性激发子处理,诱导幼苗合成抗性赋予蛋白,及早获得对自产毒性次生代谢物的抗性。

植物诱导抗性是指经外界因子诱导后,植物体内产生的对有害病原菌的抗性现象^[51]。常用的诱导抗性激发子有化学激发子,如水杨酸和茉莉酸甲酯等;物理激发子,如紫外线;生物激发子,如壳聚糖、植物病原菌提取物和植物根际促生菌(PGPR)等。诱导抗性激发子是否能够诱导植物产生除与抗病性有关的次生代谢物外的其他次生代谢物还缺乏报道。

5.4 合理密植,降低植物密度依赖性自毒次生代谢物的合成

目前已发现紫花苜蓿(*Medicago sativa*)、海芋(*Alocasia macrorrhiza*)、百喜草(*Paspalum notatum*)、瑞士黑麦草(*Lolium rigidum*)以及许多针叶树和果树等植物产生的自毒次生代谢物与种植密度有关。多年生植物产生的自毒次生代谢物浓度一般随密度的增加而增加^[15],而一年生植物瑞士黑麦草产生的自毒次生代谢物浓度则在低密度时较高^[16]。所以,根据植物产生自毒次生代谢物浓度与种植密度的关系合理密植,既可以获得高的生物量,也可减少自毒物质对当茬植物和下茬植物的影响。

5.5 轮作或不同基因型品种轮作

轮作更是多年来行之有效的克服连作障碍的栽培措施。不同基因型品种轮作有助于降低连作障碍的危害^[52]。

6 研究展望

越来越多的研究者认为,产生连作障碍的原因主要是植物产生的化感自毒物质,这些物质存在于土壤中,会抑制下一茬同类植物的生长,应重视研究化感自毒物质的种类及其作用机理。然而,为什么化感自

毒物质对当茬植物没有或没有明显的影响, 则被我国研究者所忽视, 也即是忽视了在生物中普遍存在的对自产有毒次生代谢物的抗性机制。因此, 仅证实植物中存在有自毒物质并不能揭示连作障碍的机理。Tahian等^[42]对链霉菌抗性赋予蛋白合成的调节机制的研究为我们揭示连作障碍的机理提供了有益的启示。链霉菌在产生自毒性次生代谢物之前必须先建立起抗性机制, 但由于在生长的早期还没有开始次生代谢并建立起对自毒性次生代谢物的抗性机制, 所以新生细胞对添加的抗生素敏感, 生长发育受到严重影响。与之相似, 次生代谢物对新生植物的自毒作用是连作障碍发生的关键因素之一。因此, 探讨连作障碍的原因时既要重视化感自毒物质的种类及其作用机理的研究, 更应重视植物对自毒次生代谢物的抗性机制及其调控机制, 如此方可能彻底揭开连作障碍发生的真正原因。

总之, 只有揭示连作障碍的机理, 才能从根本上找到克服连作障碍的措施。连作障碍这个困扰我国人民上千年的难题一旦解开, 将对现代农业可持续发展和世界粮食安全产生巨大的推动作用。

参考文献:

- [1] 杨利民, 陈长宝, 王秀全, 张连学, 田义新. 长白山区参后地生态恢复与再利用模式及其存在的问题. 吉林农业大学学报, 2004, 26(5): 546-549
- [2] 周俊英. 中药地黄的染色体研究. 山东科学, 2002, 15(1): 20-22
- [3] 泷岛. 防治作物连作障碍の措施. 日本土壤肥科学杂志, 1983(2): 170-178
- [4] 喻景权, 杜尧舜. 蔬菜设施栽培可持续发展中的连作障碍问题. 沈阳农业大学学报, 2000, 31(1): 124-126
- [5] 郑良永, 胡剑非, 林昌华, 郭巧云. 作物连作障碍的产生及防治. 热带农业科学, 2005, 25(2): 58-62
- [6] Kutchan T, Dixon R A. Secondary metabolism: nature's chemical reservoir under deconvolution. Curr. Opin. Plant Biol., 2005, 8(3): 227-229
- [7] Hartmann T, Kutchan TM, Strack D. Evolution of metabolic diversity. Phytochemistry, 2005, 66(11): 1198-1199
- [8] 陈晓亚, 刘培. 植物次生代谢的分子生物学及基因工程. 生命科学, 1996, 8(2): 8-9
- [9] 王莉, 史玲玲, 张艳霞, 刘玉军. 植物次生代谢物途径及其研究进展. 武汉植物学研究, 2007, 25(2): 500-508
- [10] 李明, 曾任森, 骆世明. 次生代谢产物在植物抵抗病虫害中的作用. 中国生物防治, 2007, 23(3): 269-273
- [11] Frisehnecht PM, Schuhmacher K, Muller-Scharer H. Phenotypic plasticity of *Senecio vulgaris* from contrasting habitat types: Growth and pyrrolizidine alkaloid formation. J. Chem. Ecol., 2001, 27(2): 343-358
- [12] Hamilton JG, Zang AR, DeLucia EH. The carbon - nutrient balance hypothesis: Its rise and fall. Ecol. Lett., 2001, 4: 86
- [13] Barto EK, Cipellini D. Testing the optimal defense theory and the growth-differentiation balance hypothesis in *Arabidopsis thaliana*. Oecologia, 2005, 146(2): 169-178
- [14] Byers JE. Effects of body size and resource availability on dispersal in a native and a non-native estuarine snail. J. Exp. Mar. Biol. Ecol., 2000, 248(11): 133-150
- [15] Sinkkonen A. Modeling the effect of autotoxicity on density-dependent phytotoxicity. J. Theor. Biol., 2007, 244(2): 218-227
- [16] Canals RM, Emeterio LS, Peralta J. Autotoxicity in *Lolium rigidum*: Analyzing the role of chemically mediated interactions in annual plant populations. J. Theor. Biol., 2005, 235(3): 402-407
- [17] 邱立友, 刘欣, 王豹祥, 冯云, 周巍巍. 氧化胁迫与特色烤烟质量形成的关系探讨. 中国农学通报, 2009, 25(4): 225-230
- [18] Alexieva V, Ivanov S, Sergiev I, Karanov E. Interaction between stresses. Bulg. J. Plant Physiol., 2003, (Special issue): 1-17
- [19] Mckey D. The Distribution of Secondary Compounds Within Plants, in Herbivores: Their Interaction with Secondary Plant Metabolites. San Diego: Academic Press, 1979: 56-133
- [20] Karban R. Costs and benefits of induced resistance and plant density for a native shrub, *Gossypium thurberi*. Ecology, 1993, 74: 9-19
- [21] Herms DA, Mattson WJ. The dilemma of plants: To grow or defend. Q. Rev. Biol., 1992, 67(3): 283-335
- [22] Kumari A, Kohli RK. Autotoxicity of ragweed parthenium (*Parthenium hysterophorus*). Weed Sci., 1987, 35(5): 629-632
- [23] Sinsh HP, Batish DR, Kohli RK. Autotoxicity: concept, organisms, and ecological significance. CRC Crit. Rev. Plant Sci., 1999, 18(6): 757-772
- [24] 邢勇, 殷晓燕. 植物的自毒作用. 生物学教学, 2002, 27(11): 6-7
- [25] Sugiyama M, Kumagai T, Matoba Y. Self-protection mechanisms of antibiotic-producing microorganisms. Nippon. Rinsho., 2007, 65(Suppl. 2): 669-673
- [26] Cundliffe E. How antibiotic-producing organisms avoid suicide. Annu. Rev. Microbiol., 1989, 43(1): 207-233
- [27] Kim ES, Mahlberg PG. Plastid development in disc cells of glandular trichomes of *Cannabis* (Cannabaceae). Mol. cells, 1997,

- 7(3): 352–359
- [28] Sirikantaramas S, Yamazaki M, Saito K. Mechanisms of resistance to self-produced toxic secondary metabolites in plants. *Phytochem. Rev.*, 2008, 7(3): 467–477
- [29] Ahmed MS, Ainley K, Parish JH, Hadi SM. Free radical induced fragmentation of proteins by quercetin. *Carcinogenesis*, 1994, 15(8): 1627–1630
- [30] Goodman CD, Casati P, Walbot V. A multidrug resistance-associated protein involved in anthocyanin transport in *Zea mays*. *Plant Cell*, 2004, 16(7): 1812–1826
- [31] Debeaujon I, Peeters AJ, Leon-Kloosterziel KM, Koornneef M. The TRANSPARENT TESTA12 gene of *Arabidopsis ncodes* a multidrug secondary transporter-like protein required for flavonoid sequestration in vacuoles of the seed coat endothelium. *Plant Cell*, 2001, 13(2): 853–871
- [32] Stukkens Y, Bultreys A, Grec S, Trombik T, Vanham D, Boutry M. NpPDR1, a pleiotropic drug resistancetype ATP-binding cassette transporter from *Nicotiana plumbaginifolia*, plays a major role in plant pathogen defense. *Plant Physiol.*, 2005, 139(1): 341–352
- [33] van den Brule S, Muller A, Fleming AJ, Smart CC. The ABC transporter SpTUR2 confers resistance to the antifungal sclereol. *Plant J.*, 2002, 30(6): 649–662
- [34] Martinoia E, Massonneau A, Frangne N. Transport processes of solutes across the vacuolar membrane of higher plants. *Plant Cell Physiol.*, 2000, 41(11): 1175–1186
- [35] Otani M, Shitan N, Sakai K, Martinoia E, Sato F, Yazaki K. Characterization of vacuolar transport of the endogenous alkaloid berberine in *Coptis japonica*. *Plant Physiol.*, 2005, 138(4): 1939–1946
- [36] Roytrakul S, Verpoorte R. Role of vacuolar transporter proteins in plant secondary metabolism: *Catharanthus roseus* cell culture. *Phytochem. Rev.*, 2007, 6(2/3): 383–396
- [37] Alcantara J, Bird DA, Franceschi VR, Facchini J. Sanguinarine biosynthesis is associated with the endoplasmic reticulum in cultured opium poppy cells after elicitor treatment. *Plant Physiol.*, 2005, 138(1): 173–183
- [38] Sicker D, Schneider B, Hennig L, Knop M, Schulz M. Glycoside carbamates from benzoxazolin-2(3H)-one detoxification in extracts and exudates of corn roots. *Phytochemistry*, 2001, 58(5): 819–825
- [39] Hopwood DA. How do antibiotic-producing bacteria ensure their self-resistance before antibiotic biosynthesis incapacitates them? *Mol. Microbiol.*, 2007, 63(4): 937–940
- [40] Martin JF, Demain AL. Control of antibiotic biosynthesis. *Microbiol. Rev.*, 1980, 44(2): 230–252
- [41] Endt DV, Kijne JW, Memelink J. Transcription factors controlling plant secondary metabolism: what regulates the regulators? *Phytochemistry*, 2002, 61(2): 107–114
- [42] Tahian K, Ahn SK, Sing A, Bodnaruk TD, Willems AR, Davidson AR, Nodwell JR. Initiation of actinorhodin export in *Streptomyces coelicolor*. *Mol. Microbiol.*, 2007, 63(4): 937–940
- [43] 康乐, 植物对昆虫的化学防御. *植物学通报*, 1995, 12(4): 22–27
- [44] 张重义, 林文雄. 药用植物的化感自毒作用与连作障碍. *中国生态农业学报*, 2009, 17(1): 189–196
- [45] Kayani SA, Masood A, Achakzai AKK, S. Anbreen S. Distribution of secondary metabolites in plants of Quetta-Balochistan. *Pak. J. Bot.*, 2007, 39(4): 1173–1179
- [46] 李彦斌, 刘建国, 谷冬艳. 植物化感自毒作用及其在农业中的应用. *农业环境科学学报*, 2007, 26(增刊): 347–350
- [47] 鞠会艳, 韩丽梅, 王树起, 丛登立. 连作大豆根分泌物对根腐病病原菌的化感作用. *应用生态学报*, 2002, 13(6): 723–727.
- [48] Bu'Lock JD. Resistance of a fungus to its own antifungal metabolites and the effectiveness of resistance selection in screening for higher yielding mutants. *Biotechnol. Lett.*, 1980, 2(6): 285–290
- [49] Rokem JS, Lantz AE, Nielsen J. Systems biology of antibiotic production by microorganisms. *Nat. Prod. Rep.*, 2007, 24(6): 1262–1287
- [50] 陈海山, 李春杰, 刘新晶, 孙玉秋. 郭荣利, 董楠, 刁琢, 赵清艳, 许艳丽. 抗(耐)连作大豆品种筛选. *大豆通报*, 2008, (3): 26–28
- [51] 张鹏翀, 胡增辉, 沈应柏. 植物诱导抗性的研究进展. *现代农业科学*, 2008, 15(9): 22–23
- [52] 齐永志, 甄文超, 代丽, 刘雪静. 连作条件下不同品种草莓生长发育和根部病害发生状况的研究. *中国农学通报*, 2008, 24(6): 374–378

Relationship Between Secondary Metabolite Autotoxic to Plant and Continuous Cropping Obstacles

QIU Li-you, QI Yuan-cheng, WANG Ming-dao, JIA Xin-cheng

(*College of Life Sciences, Henan Agricultural University, Zhengzhou 450002, China*)

Abstract: Continuous cropping obstacle is an archaic problem discovered and known by Chinese forefathers thousand years ago. However, its mechanism was poorly understood, and subsequently no effective measures could overcome it. In this paper we analyzed the kinds and synthesizing mechanism of secondary metabolite, secondary metabolite autotoxic, the mechanisms of resistance to self-produced toxic secondary metabolites and the formation time in plants. We propose that secondary metabolite autotoxic to renascent plant is the mechanism of continuous cropping obstacles primarily, and based on the hypothesis we suggest several approaches to overcome continuous cropping obstacles.

Key words: Continuous cropping obstacles, Secondary metabolite, Autotoxic, Resistance mechanisms