

- [23] Yudoh K. et al., 2001, *J Biol Miner Res.*, 16(8): 1453–1464.
- [24] Hahn WC. et al., 1999, *Nature*, 400(29):464–470.
- [25] Salyaapongse AN. et al., 1999, *Clinics in plastic surgery*, 26(4):663–669.

## 姐妹染色单体交换(SCE)的检测原理及其分子机理<sup>\*</sup>

郑科 潘建伟 姜志明 朱睦元<sup>\*\*</sup>

(浙江大学生命科学学院 杭州 310012)

全球工业化趋势带来的环境污染问题已成为人们日益关注的焦点。环境保护与自然资源的可持续利用,与人类自身的命运息息相关,具有非常深远的意义。如何建立能有效检测环境状况的技术和可靠而灵敏的污染指标是环保的关键问题之一。各种环境胁迫因子包括物理的、化学的、生物的均会引起细胞内DNA不同程度的损伤,并可能进一步导致染色体畸变(chromosomal aberration, CA),甚至引发癌变。在检测DNA损伤的几十种方法中,姐妹染色单体交换(sister-chromatid exchange, SCE)技术具有灵敏、快速等优点,与Ames氏实验同样有效,比微核(micronucleus)实验灵敏几十到几百倍<sup>[1]</sup>。因此,目前SCE技术已在环境科学、医学、生物学等研究领域中得到广泛应用。植物细胞SCE检测因其灵敏、快速、简便、经济等特点适合于检测环境胁迫因子对细胞DNA分子的遗传损伤<sup>[2]</sup>。戴修道等<sup>[3]</sup>通过体外试验研究了不同区段的黄浦江水(上海市主要的饮用水源)提取物与SCE的关系,为江水污染的针对性治理提供了科学依据。SCE作为一种反映DNA损伤和遗传不稳定性(genetic instability)的敏感指标,也可应用于遗传病和肿瘤等疾病研究。Balcl等<sup>[4]</sup>报道了常染色体隐性遗传病Bloom综合征(Bloom syndrome, BS)具有很高的SCE率和CA率,说明患者体细胞DNA的不稳定性和较弱的修复能力。Roy等<sup>[5]</sup>用SCE和CA两种指标研究了家系中自发染色体不稳定性与癌症发生的相关。医学工作者通常以外周血淋巴细胞(peripheral blood lymphocytes)为研究对象进行SCE检测,因为淋巴细胞与组织癌细胞中的染色体损伤程序存在一定的相关性<sup>[6]</sup>。SCE率长期高于正常范围,可能会导致肿瘤的发生,因此把SCE率作为癌症早期诊断的临床前指标具有一定的参考价值。卢洁等<sup>[7]</sup>通过对急性白血病患儿骨髓细胞SCE率的观察和分析探讨了SCE检测在病情转归、免疫学分型、治疗效果和

预后等各医疗环节中的意义。在遗传毒理学方面,通过SCE检测技术对食品、药物等产品的有效成分进行必要的遗传安全性评价。此外,SCE技术为深入研究染色体分子结构、DNA复制、损伤和修复、染色体畸变和细胞周期等重要的基础问题提供了有用的工具。鉴于目前国内外有关SCE的研究性报道较多,而对SCE的综述性报道较少,本文拟就SCE的研究作一扼要介绍,以供国内同行参考。

### 一、SCE的由来

1938年,McClintock<sup>[8]</sup>首次提出了姐妹染色单体交换(SCE)的概念。SCE是指来自一个染色体的两条姐妹染色单体之间同源片段的互换。这种互换是完全的,对称的。1958年,Taylor<sup>[9]</sup>首次证实了植物细胞染色体存在SCE的现象。当时世界各国关于SCE的研究工作进展缓慢,直到1973年Latt<sup>[10]</sup>首次建立SCE检测技术才引起了SCE研究热潮。该技术的核心环节是姐妹染色单体色差显示(sister-chromatid differentiation, SCD),即利用5-溴脱氧尿嘧啶核苷(5-bromodeoxyuridine, BrdU)对DNA分子的掺入来观察姐妹染色单体,或者说,观察不同数量胸腺嘧啶核苷(thymidine, T)组成的染色体区域。SCD是SCE检测最重要的一步。Taylor曾用<sup>3</sup>H来标记DNA中的T,再通过放射自显影的方式观测SCE,但这种方法效果不好,对SCE也很难计数。若用荧光素(一般是Hoechst-33258)染色来显示SCE,由于荧光消失快,只能立刻照相而不能长期保存。荧光素-吉姆萨染色(fluorescent-plus-Giemsa, FPG)法也因程序繁杂而难以推广,但FPG改良法目前已为大多数实验室所采用。BrdU-Giemsa法改进和简化了SCD的步骤。此后,活

\* 本研究得到国家自然科学基金(39770420, 30100115)、浙江省自然科学基金(300255)和浙江省科技厅重点项目(011102186)资助。

\*\* 通讯作者。 E-mail: Lsczhuym@mail.hz.zj.cn

体SCE检测技术也有所突破。1982年,张自立等<sup>[11]</sup>建立了植物SCD新方法,大大简化了标本后处理程序;接着又将改良后的去壁低渗标本制作技术应用于植物SCE检测技术<sup>[12]</sup>,克服了植物染色体标本制作方面的困难<sup>[13]</sup>。此外,BrdU-Feulgen法<sup>[14]</sup>因其简易的优点而被认同。总之,SCD方法的不断改进推动了对SCE研究的深入,同时也促进了SCE检测技术的应用。

## 二、SCE的色差显示(SCD)原理

姐妹染色单体色差显示(SCD)的原理已经被阐明。简单地说,在DNA半保留复制过程中,核苷的类似物BrdU或IdU(5-Iododeoxyuridine,5-碘脱氧尿嘧啶核苷)<sup>[15]</sup>可以代替核苷酸掺入新合成的DNA链,并占有T的位置。值得注意的是<sup>[13,16]</sup>,由于植物细胞染色体中BrdU的掺入水平一般要低于动物,因此为了提高SCD的出现率,在植物SCE实验中常用FdU(5-fluorodeoxyuridine,5-氟脱氧尿嘧啶核苷)协助BrdU的掺入。当细胞在含有适当浓度BrdU的培养液中经历两个细胞分裂周期之后,中期染色体的两条姐妹染色单体的DNA双链在化学组成上就有了差别:一条染色单体(BB)的DNA双链的T位完全由BrdU代替,而另一条染色单体(TB)的DNA双链中的一条链含有BrdU,另一条链不含BrdU(若只在第一周期用BrdU处理,再转入含T的溶液中培养第二周期结果会形成TB和TT)。用吉姆萨染色并经适当处理(紫外线照射或热碱处理)后,由于其中两条DNA链都含BrdU的单体染色较浅,而只有一条链含BrdU的单体染色相对较深,所以两条姐妹染色单体在染色上就存在明显差异。当染色体处在细胞分裂中期时,姐妹染色单体之间若在某些部位已发生互换,则在互换处可见一对界限明显、颜色深浅对称的互换片段,故SCE易于计数,即使在一定距离内发生多次互换,也可被检测出来(如图1所示)。

## 三、SCE的分子机理

自从Taylor首次证实SCE以来,对SCE的研究已有四十多年的历史。虽然国内外已有大量文献报道,但是至今对SCE的发生机理及其生物学意义仍没有明确定论,特别是对于分子水平上的解释,学术界诸说纷纭,存在争论。

SCE的发生方式可分为两种:一是不存在明确诱导因子的情况下自发形成SCE,二是由环境胁迫

因子诱导SCE的发生。后者通过影响以下几个方面来促进SCE的发生:1.DNA受损而使DNA断链增多;2.复制期延长使DNA断链交换的机会增多;3.影响DNA修复系统。其中任何一个方面都可使SCE率升高。

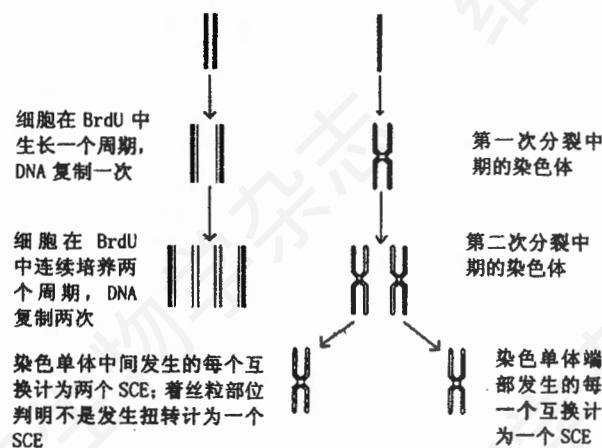


图1 SCE色差显示(SCD)原理示意图

已掺入BrdU的DNA和染色较浅的染色体区域分别用细线条和空心框表示;未掺入BrdU的DNA和染色较深的染色体区域分别用粗线条和实心框表示(根据文献<sup>[17]</sup>,并经修改)

Wolff<sup>[18]</sup>早已证实,损伤细胞必须通过细胞周期的S期才能促进SCE发生。研究表明<sup>[19]</sup>,诱导DNA损伤与S期间隔越短,SCE频率也越高。已明确SCE是在DNA复制过程中产生的。在这个前提下根据SCD原理简单推断,经姐妹染色单体差异染色后所观察到的SCE应全部形成于第二细胞周期的S期。但有研究表明<sup>[20]</sup>,如果DNA链极性不发生倒转(极性倒转可能与DNA双链在修复过程中类似端粒(telomere)的结构或中间结构的形成有关),检测到的SCE不排除在第一细胞周期S期形成的可能性。

关于SCE究竟是形成于复制叉(replication fork)附近,还是离它较远处特别是新生复制子(replicon)或复制子簇(replicon clusters)相连接的地方,目前仍不清楚。Andersson<sup>[21]</sup>发现,G<sub>2</sub>期DNA合成抑制因子能促进SCE发生,从而支持复制子或复制子簇连接形成SCE的假设。Painter建立了SCE的复制子模型<sup>[22,23]</sup>,认为DNA损伤会阻碍复制进程,延迟染色体复制子(相当于DNA复制子簇)间的相互连接,由于连接位点不稳定,从而导致SCE的发生。张自立等的研究表明<sup>[13]</sup>,蚕豆染色体上SCE的分布频率与染色体长度成正比,其中副缢痕(secondary constriction)附近交换频率较高,染色

体其他部位基本上是随机的。近年来,许多学者倾向于认为 SCE 发生在 DNA 合成的复制叉部位。SCE 形成过程大致是<sup>[17,24,25]</sup>: 复制叉附近的 DNA 损伤由于未被及时修复,一经复制可能会使姐妹染色单体中四条 DNA 单链均处于断裂状态,如果连接酶无法根据甲基化情况识别新旧链,可能会导致断链的错误连接而形成 SCE。

#### 四、SCE 与染色体畸变(CA)的关系

染色体畸变(CA)率和 SCE 率往往在一定程度上呈正相关。Lindenahn 等<sup>[26]</sup>发现在细胞周期 G<sub>2</sub> 期经羟基脲(hydroxyurea)诱导的染色单体断裂中有 50% 涉及 SCE,这表明,CA 与 SCE 的分子机制存在一定的联系。与之矛盾的是,不少学者认为 SCE 与 CA 是两个性质不同的细胞遗传学终点,而且两者的诱导过程是相对独立的。一个典型的证据是<sup>[27]</sup>,用咖啡因(caffeine)作突变剂时能诱导染色体断裂并发生 CA,可是对 SCE 率的影响甚微。另外值得注意的是,一些 CA 行为(如倒位、插入、易位等)可以引起 SCE 假象<sup>[28]</sup>。仪慧兰和张自立的研究表明<sup>[2]</sup>,SCE 率的改变比 CA 检出更早更灵敏。胁迫因子早期诱导 SCE 增加表明 DNA 分子的损伤,但无明显的染色体断裂出现;SCE 的产生是一种染色体重排,其间若发生不均等交换<sup>[13]</sup>,会导致基因扩增或染色体丢失;当胁迫因子毒性较强、浓度较高或作用时间较长时很可能会产生染色体断裂,进一步出现染色体断片、黏连、桥和微核等现象。

综上所述,SCE 与 CA 有一定联系,其检测结果却不一定相关。不同类型的 DNA 损伤以及不同的修复机制决定了 CA 或 SCE 的形成。CA 是 DNA 双链断裂的结果,会导致细胞死亡,而 SCE 的形成与 DNA 修复及突变形成的关系更为直接。一种环境胁迫因子诱发 SCE 与 CA 的能力之间可能存在相关性,SCE 率与 CA 率从不同角度都反映 DNA 受损伤的程度及机体对 DNA 损伤的修复能力。

#### 五、诱导 SCE 的环境胁迫因子

诱导 SCE 的环境胁迫因子很多,包括物理胁迫因子如光、射线、温度、噪音、超声波、高渗压等,化学胁迫因子如核苷酸库不平衡(nucleotide-pool imbalance)、重金属、非诱变剂、自由基等,生物胁迫因子如病毒等。此外,生物体的年龄(年轻人比老年人细胞生长速率快,SCE 频率低)、行为方式(吸烟可能改变了机体 DNA 损伤的修复能力,吸烟者 SCE 频

率的变化同吸烟时间长短有关)、细胞分化(SCE 率下降可能代表细胞的分化和成熟)、遗传背景(遗传因素对人淋巴细胞自发 SCE 率有影响,这种影响可能与 X 染色体有密切关系)等也在一定程度上影响 SCE 率。下面简单介绍几种常见的胁迫因子。

##### 1. 物理胁迫因子

Armas-Portela 等<sup>[29]</sup>研究了一种染料派洛宁(pyronin Y)与绿光对洋葱 SCE 诱导的协同效应。他们检测了在第二细胞周期的 G<sub>1</sub> 期含 BrdU 的染色体经派洛宁处理再用绿光照射后 SCE 频率的变化。根据结果推测,染料分子插入 DNA 与碱基配对可能会影响修复系统中酶的活性,并提高在特定 DNA 位点的光敏度。当细胞处于高度敏感的 S 期时,这些位点可作为靶位点选择性吸收特定波长的光,从而增加对 DNA 上派洛宁染料分子所在位点的破坏程度。由于染色体损伤程度与 SCE 频率具有正相关性,因此对某一种染料分子来说,对其相应的、具有合适波长的可见光的选择性吸收就可以解释 SCE 频率增加的原因了。

因各种生物对温度的耐受范围有差异,不同细胞类型呈现出不同的温度反应规律。有研究表明<sup>[30]</sup>,洋葱 SCE 频率与生长温度是紧密相关的。洋葱生长温度介于 5℃ 至 35℃ 之间,当细胞在 5℃ 条件下生长时测得的 SCE 值比在 25℃ 时测得的高 8 倍之多,但若温度继续下降至 0℃ 时,对 SCE 几乎没有影响。据此推测,首先,温度对 SCE 的影响可能与 S 期复制叉移动的阻滞有关。复制延迟会使细胞周期变长,DNA 断链存在时间也随之变长,断链交换的机会增多。相反,在最适温度下细胞分裂最旺盛,复制活动也最频繁,细胞周期最短,使得 SCE 不易发生。其次,在低温条件下,培养基内氧气的溶解度增大,又因代谢水平降低使细胞内的耗氧量减少,因而细胞核内氧气浓度上升。高浓度氧气或活性氧自由基会使酶失活,从而阻碍正常的复制和修复过程,产生同样的效应。但若低温超过一定限度,如 0℃ 以下,细胞内一切生理活动包括 SCE 可能都会趋向于停止。

##### 2. 化学胁迫因子

在核苷酸库不平衡状况下,当 DNA 进行复制时会诱导 SCE。BrdU 和 FdU 除用于 SCD 外,本身也能诱导 SCE。BrdU 诱导 SCE 可能因 DNA 复制进程、修复效率和 DNA 对损伤诱导的易感性发生变化引起<sup>[25]</sup>。有两种核苷酸库不平衡状况和与之相应的错配后修复机制可以解释这些变化<sup>[31]</sup>: 第一

种认为,SCE 频率不依赖于 BrdU 替代 T 的水平,而受制于培养基中 BrdU 浓度。这是由于 BrdUTP/dCTP 值会随培养基中 BrdU 浓度增大而增大,结果容易发生 BrdU 与 dG 错配,最终形成从 G·C 到 A·T 的转换;第二种认为,SCE 频率与 T 被 BrdU 替代的数量成正相关,同时也依赖于培养基中的 T 浓度。细胞内 dGTP/dATP 值会随 BrdU 替代水平的升高而增大,使 dG 与 BrdU 的错配率增加,最终导致碱基配对由 A·T 向 G·C 的转变。显然,在碱基错配后的复制过程中,其中一个子代细胞会对点突变进行修复,但是对于这种分子行为是如何导致 SCE 发生的机理尚不清楚。很可能是:由于在 DNA 复制时碱基错配率上升提高了 DNA 修复效率,而修复过程必然涉及到至少一条 DNA 链的断裂,这为 SCE 提供了可交换的底物并阻碍了复制进程,结果 DNA 断链共存的机会增多,诱导 DNA 损伤后的 SCE 易感性增强。倘若再受到外界其他胁迫因子的作用,SCE 就很容易发生。核苷酸库不平衡程度对 SCE 的调控能力说明 BrdU 的存在也许只是个必要条件,还不足以产生 DNA 链断裂。这是因为,在核苷酸库平衡的情况下,复制过程中 BrdU 与碱基错配相关性不大。否则,复制过程中会产生错配碱基,这对 DNA 链断裂起着重要作用。Xing<sup>[32]</sup>认为,核苷酸库不平衡作为动、植物细胞 SCE 的影响因子,有促进(如 dGTP)和抑制(如 dATP)两种效应,并强调不可低估其中的抑制效应,因为 SCE 最终决定于 DNA 断裂和突变。

重金属是环境中存在的主要污染物之一,所有重金属对生物都有潜在的危害作用,其毒性能影响生物正常的生长发育,并通过食物链严重危害人类健康。低浓度的铬(Cr)即可诱发 SCE 显著提高,浓度再增大时 SCE 率维持在高水平上稍有波动,这表明当环境中存在铬时,细胞 SCE 率增加是突发式的。同样,镉(Cd)对大麦 SCE 诱导存在上限,在 1  $\mu\text{g}/\text{mL}$  浓度以上,不存在剂量效应。一般地,在金属离子的 SCE 测试中会表现为阴性结果,而在 CA 试验中常得出阳性结果。事实表明,重金属的遗传毒性很强,细胞经低浓度处理后常表现为 SCE 效应,高浓度处理时可能会转向另一个细胞遗传学终点,表现为 CA 效应。所以,用 SCE 检测技术能灵敏地检测环境中微量的有害重金属对细胞的毒害作用。目前,重金属的 SCE 诱导机理还有待于进一步研究。

仪慧兰和张自立<sup>[1]</sup>对非诱变剂 SCE 诱导效应

的研究结果表明,除诱变剂能提高 SCE 率外,非诱变剂在一定高剂量时也能提高 SCE 率。这就提示,当 SCE 检测技术用于环境检测时,应考虑到一些容易被忽视的物质对 SCE 率的影响。非诱变剂诱导 SCE 具有两种特殊的 SCE 增长曲线:第一种曲线,SCE 频率达一定浓度后不再随处理浓度增大而提高;第二种曲线具有一个峰值,一定浓度时 SCE 频率最高,浓度降低或增大时 SCE 频率减少。目前对于非诱变剂诱导 SCE 的机制仍处于科学预测阶段,特别是对其分子机制的阐述较少。因细胞周期延长使 DNA 断链间交换的机会增多可能是较为普遍的原因;另外,高浓度营养溶液会形成外界高渗透压,可能引起胞内原有物质库(如核苷酸库,离子库等)平衡受到破坏,同样导致 SCE 率增大。

### 3. 生物胁迫因子

病毒可能是人类环境中广泛分布的一种生物诱变因子。乙型肝炎病毒(HBV)是我国诱发原发性肝细胞癌(PHC)的主要原因。用 SCE 技术检测 HBV 对宿主 DNA 的损伤可以在一定程度上反映 HBV 引起 PHC 的易感性,具有重要的临床意义。然而,并非所有的病毒都能诱导 SCE,例如某些昆虫病毒对 DNA 无损伤作用。目前有关病毒诱导 SCE 的报道大多来自医学研究,其诱导机理仍不清楚。

## 六、展望

尽管目前 SCE 技术应用面比较广,但大多都带有研究性质,即对 SCE 检测结果所反映的深层次问题及其实际意义只能进行推测或用于辅助分析。这主要是因为关于 SCE 的许多理论仍需要更多的证据来证实,尤其是 SCE 的具体分子机理还不清楚,对于不少环境胁迫因子诱导 SCE 的规律还知之甚少,这使 SCE 不足以形成一个集科学理论和技术应用为一体的完备体系。另外,当前有一种彗星检测(comet assay)技术<sup>[33]</sup>克服了 SCE 技术的某些弱点,已被初步应用。因此 SCE 技术仍有待于进一步完善,其中一个方向可能是实现自动化,这不仅要求结合先进的图像分析系统和数据处理软件,而且要求用精密的程序化设备完成染色体标本制备及标本的后处理,这无疑会大大加快研究进程。一旦成熟的理论和技术相结合,可以设想 SCE 技术为大众健康咨询服务。然而,由于 SCE 的诱导因子多而复杂,目前 SCE 还只能作为 DNA 受损的一般指标,而不是某种特定疾病的表征,但是不可否认,由于 SCE 检测具有灵敏性的特点,正常人的异常 SCE 率往往

预示着潜在疾病的发生,也可以反映不良生活习惯(如吸烟)对身体造成的遗传损伤。这些效果往往是一些直接从病人症状入手的常规医学诊断方法所不能达到的。因此,通过对健康求询者 SCE 测试值与正常值范围(国内已积累一些资料<sup>[34]</sup>)的比较,可以使人们随时从细胞遗传学的角度了解自己的健康状况(健康、亚健康或疾病状态),但 SCE 指标的量化仍需大量的实践。

### 摘要

姐妹染色单体交换(sister-chromatid exchange, SCE)是当前生物学研究的热点之一。SCE 检测技术已广泛地应用于环境科学、医学、生物学等研究领域,具有重要的意义。环境胁迫会造成细胞内 DNA 不同程度的损伤,并可能进一步导致染色体畸变,甚至引发癌变。SCE 作为一种灵敏而有效的指标,能够反映 DNA 损伤程度和遗传不稳定性。本文主要介绍了有关 SCE 的由来,色差显示原理、分子机理、SCE 与染色体畸变的关系以及 SCE 的诱导因子。文章最后还对今后有关 SCE 的研究及其应用提出一些新的看法。

### 参考文献

- [1] 仪慧兰等,1995,遗传,17(3):27~30.
- [2] 仪慧兰等,2001,遗传,23(1):29~32.
- [3] 戴修道等,1992,上海环境科学,11(6):29~30.
- [4] Balcl, S. et al., 1999, *Cancer Genet cytogenet*, 111:45~48.
- [5] Roy, S. K. et al., 2000, *Cancer Genet cytogenet*, 118:52~56.
- [6] Cortés-Gutiérrez, E. I. et al., 2000, *Cancer Genetics and Cytogenetics*, 122:121~123.
- [7] 卢洁等,1994,中华血液学杂志,15(9):464~465.
- [8] McClintock, B. 1938, *Genetics*, 23:315~376.
- [9] Taylor, J. H. 1958, *Genetics*, 43:515~529.

- [10] Latt, S. A. Proc. 1973, *Natl. Acad. Sci. (U. S. A.)*, 70: 3395~3399.
- [11] 张自立等,1982,遗传学报,9(5):357~362.
- [12] 董广元等,1983,遗传学报,10(6):465~470.
- [13] 张自立等,1981,遗传学报,8(2):164~168.
- [14] 余其兴,1985,细胞生物学杂志,7(2):82~83.
- [15] 吕群等,1982,遗传,4(4):19~21.
- [16] Zhang, Z. L. et al., 1991, *Mutation Research*, 261:69~73.
- [17] Schwartzman, J. B. 1987, *Mutation Research*, 181:127~145.
- [18] Wolff, S. et al., 1974, *Mutation Research*, 25:73~81.
- [19] Schwartzman, J. B. et al., 1980, *Exp. Cell. Res.*, 134:73~79.
- [20] Sutou, S. 1997, *Mutation Research*, 394:69~75.
- [21] Andersson, H. C. 1983, *Hereditas*, 98:61~64.
- [22] Painter, R. B. 1980, *Mutation research*, 70:337~341.
- [23] Lugo, M. H. et al., 1989, *Chromosoma*, 98:69~76.
- [24] Albanesi, T. et al., 1999, *Mutation Research*, 429:239~248.
- [25] González-Beltrán, F. et al., 1999, *Mutation Research*, 425:239~247.
- [26] Lindenahn, M. I. et al., 1983, *Mutation Research*, 108: 301~316.
- [27] Kihlman, B. A. et al., 1978, *Hereditas*, 88:35~41.
- [28] Johannes, C. et al., 1999, *Mutation Research*, 429:141~146.
- [29] Armas-Portela, R. et al., 1985, *Mutation Research*, 158: 77~80.
- [30] Gutiérrez, C. et al., 1981, *Experimental Cell Research*, 134:73~79.
- [31] Kaufman, E. R. 1986, *Mutation Research*, 163:41~50.
- [32] Xing, W. J. 1997, *Mutation Research*, 379:117~119.
- [33] Vijaya Lakshmi, A. N., 1999, *Mutation Research*, 442:53~58.
- [34] 许嘉等,1984,细胞生物学杂志,6(2):70~75.

## 植物蔗糖代谢关键酶的研究进展

杨景华 张明方\*

(浙江大学园艺系 杭州 310029)

蔗糖在植物生长发育的生命过程中有着举足轻重的作用。它是植物光合作用的主要产物,是“库”代谢的主要基质;它也是许多果实中糖分积累的主要形式,是果实品质形成的因子之一。此外,它还是细胞代谢的调节因子,可能通过影响基因表达发挥作

用<sup>[1]</sup>;同时蔗糖具有信号功能,可以诱导或阻遏某些基因的表达<sup>[2,3]</sup>。蔗糖代谢关键酶主要有转化酶、蔗

\*联系人。E-mail:mfzhang@zju.edu.cn