

## 鈣的吸收、運移及分配對番瓜果實尻腐病之影響

陳思如<sup>1</sup>、李國譚<sup>2</sup>、葉德銘<sup>2</sup>

### 摘要

番茄(*Solanum lycopersicum* L.)尻腐病(blossom-end rot)被認為是果實缺乏質體外之游離鈣所引起之生理障礙，常發生於果實快速增大期。鈣進入果實的量由植株根系吸收效率、在植株內分配至果實之配比、果實內運移至遠軸端組織之量以及其在胞器間之分布所決定。番茄植株鈣的吸收量隨根域溫度提高至 26°C 而增加，而養液鹽分濃度由 2 dS·m<sup>-1</sup> 提高為 17 dS·m<sup>-1</sup> 時，果梗及果實內導管分布之密度降低，且鈣的吸收量下降，尻腐病之發生率提高。相對濕度 90% 或高濕度環境與噴施 500 mg·L<sup>-1</sup> 之 ABA 使葉片蒸散速率降低，有利於果實鈣的累積，而噴施 300 mg·L<sup>-1</sup> GA<sub>4+7</sub> 向上調控液胞膜上鈣轉運蛋白 CAX (vascular Ca<sup>2+</sup>/H<sup>+</sup> exchangers) 和 Ca-ATPase 之表現量，使鈣往貯藏性胞器運移，質體外可溶性鈣濃度降低、離子滲漏率提高，並增加尻腐病之發生率。關鍵語：離層酸、激勃素、葉蒸散作用、木質部導管

### 前言

鈣為植物的必要元素之一，在穩定植物細胞壁及細胞膜構造上扮演重要角色，在生理上為二次訊息傳訊者(secondary messenger)<sup>(14,21)</sup>。缺鈣與許多作物生理障礙的發生有密切的相關性，這些生理障礙往往造成產業上的經濟損失。植物果實鈣濃度遠低於葉片，果實局部組織缺鈣常導致生理障礙<sup>(17)</sup>。番茄尻腐病為一典型的果實缺鈣現象，常發生於授粉後 12-15 天的快速生長期，病癥初期於果實遠軸端出現水浸狀，迅速發展成為褐化、乾燥、凹陷或革質之斑塊，果實失去商品價值，影響果實產量及品質。

尻腐病的發生是由於果實局部組織之原生質膜因缺乏質體外之游離鈣，導致膜之穩定性下降，故於逆境下其離子滲漏率增高，進而崩解，最終導致細胞與組織壞死，而提高果實鈣含量常可降低其發生率<sup>(5,10,16)</sup>。缺水、空氣濕度過高、過低或變動過大、高溫、低溫或高土壤鹽分等逆境皆易引發尻腐病<sup>(5,17,19)</sup>，但在不利於果實吸收鈣的環境條件中，亦難以釐清其中逆境對尻腐病

<sup>1</sup> 高雄區農業改良場助理研究員(國立臺灣大學園藝暨景觀學系博士生)

<sup>2</sup> 國立臺灣大學園藝暨景觀學系助理教授及教授

之誘導作用，因此在研究上常造成混淆及困擾，甚至觀察到尻腐病發生於鈣濃度較高的番茄果實，卻未在另一個造成果實鈣濃度較低的環境處理中發生<sup>(15)</sup>。

果實有效鈣濃度受以下四個因子共同影響，包括：根系對鈣的吸收能力、鈣在植株內運移至果實之配比、果實內的鈣運移至遠軸端組織的量及鈣在胞器間分布的調節。因此土壤中鈣的含量及有效性、根系生長、鈣與其他陽離子拮抗作用、葉與果實在獲取木質部液(xylem sap)上的競爭、木質部導管的發育等，皆為影響果實中的鈣濃度的重要因子<sup>(5,19)</sup>。本文彙整相關文獻，針對植株鈣的吸收、運移及分配各個環節，探討外在因子對番茄果實尻腐病的影響。

### 根系吸收鈣並運移至地上部

土壤溶液中的鈣可經由質體內及質體外兩種途徑進入根，再進入根的木質部導管中，往地上部運送<sup>(20)</sup>。番茄植株鈣的吸收量常與吸水量呈正相關<sup>(1)</sup>，根系吸收鈣的主要部位為根尖及次生根生長部位，根尖內皮層卡氏帶尚未發育完全，而次生根突破內皮層時破壞卡氏帶，使鈣較易隨水的吸收進入根部導管，因此鈣的吸收效率與根系生長亦息息相關<sup>(20)</sup>。

根系吸水量受到根溫、蒸氣壓差及養液鹽分濃度之影響，薄層養液系統栽培之番茄植株，當根溫由 14°C 提升至 26°C，植株的吸水量及鈣的吸收量都隨之增加<sup>(1)</sup>；栽培於相對濕度 60%(高蒸氣壓差)之植株比於相對濕度 90%(低蒸氣壓差)者吸收較多的水及鈣<sup>(1,8)</sup>。另栽培於養液電導度為 5 dS·m<sup>-1</sup> 之番茄植株，比於養液電導度為 12 dS·m<sup>-1</sup> 者吸收較少的水及鈣，全株及果實鈣濃度亦隨之減少。於養液中添加鉀或鎂離子比添加鈉離子對抑制鈣離子之吸收更嚴重<sup>(1,8)</sup>。

### 植株內的鈣運移至果實

果實組織中鈣濃度隨果實生長而變化，果實快速增大期為尻腐病好發階段，生長緩慢之番茄果實，則較不易發生尻腐病<sup>(13,16)</sup>。番茄果實發育期間果實乾重增加趨勢呈 S 形生長曲線，果實乾重生長速率及鈣的累積速率高峰皆於授粉後第 2-4 週，但因果實快速生長的稀釋效應，此時期單位乾重的鈣濃度實為果實發育過程中最低的階段，當果實生長速度趨緩時，組織鈣濃度才又升高<sup>(10)</sup>。

果實為番茄植株各部位中較不易獲得鈣的器官，鈣在植物中主要透過木質部導管運輸，多累積於根部、莖部及蒸散量較高的葉，番茄果實蒸散速率

較地上部其他組織低，生長過程中所需之水分主要由韌皮部供應，果實鈣吸收量僅占總吸收量的 1%-2%<sup>(8,18)</sup>。以添加同位素  $^{45}\text{Ca}$  之養液培養番茄植株，在低鈣養液下，有較高比率的鈣停留在根和莖部，且著果前累積於植株中的鈣不足以供應果實發育<sup>(2)</sup>，說明在著果期間植株吸收鈣對果實生長發育之重要性。

蒸散量為決定植株不同器官間鈣分配之重要因子，番茄植株栽培於相對濕度 90% 之環境下，全株的鈣總吸收量雖比於相對濕度 60% 者低，但有較高比率的鈣累積於果串中<sup>(8)</sup>。另於日間飽合蒸氣壓差 (vapor pressure deficits, VPD) 為 0.1 kPa 之高濕環境中生長之果實，相較於生長在 0.8 kPa 之低濕環境者，有較高的果實鈣濃度及平均單果鈣含量，葉片在高濕度環境中蒸散量下降，因此鈣往葉片的運移下降，往果實的運移增加<sup>(1)</sup>。根據鈣同位素  $^{45}\text{Ca}$  養液栽培之試驗結果顯示，植株於日間及夜間的鈣吸收量並無顯著差異，但鈣進入葉片的量以日間為高，進入果實的量則以夜間為高，推測夜間的高相對濕度有利於根系吸收的鈣往低蒸散的器官運移<sup>(18)</sup>。離層酸 (abscisic acid, ABA) 為已知的葉片蒸散作用抑制劑，番茄授粉後每週全株噴施一次  $500 \text{ mg}\cdot\text{L}^{-1}$  之 ABA，可使葉片氣孔導度及全株失水量下降，間接增加鈣由木質部液進入果實的量，並提高果實鈣濃度，使果實在限制供應鈣肥情況下仍可避免尻腐病之發生。利用 ABA 防治尻腐病之適當濃度及時機仍待進一步研究，以求達到田間應用之經濟效益<sup>(6)</sup>。

養液中高鹽分濃度不僅不利於根系鈣的吸收，亦影響果梗木質部導管的分化，種植於高鹽分 ( $17 \text{ dS}\cdot\text{m}^{-1}$ ) 養液之番茄果梗木質部截面積較於低鹽分 ( $2 \text{ dS}\cdot\text{m}^{-1}$ ) 者小，將兩者切離植株之果實所帶的果梗浸於  $^{45}\text{Ca}$  溶液，高鹽分養液栽培之果實之  $^{45}\text{Ca}$  吸收量比低鹽分者少 30%<sup>(8)</sup>，顯示高鹽分之養液使全株鈣的吸收量降低，亦不利於鈣往果實之運輸。根據 Magán 等 (2008) 於地中海氣候區之溫室番茄生產之研究，循環養液系統之排出液電導度需低於臨界值  $3.3 \text{ dS}\cdot\text{m}^{-1}$ ，以避免尻腐病之發生<sup>(12)</sup>。

### 鈣在果實內的運移

番茄尻腐病發生部位主要為果實的遠軸端，另有僅發生於胎座組織褐化之癥狀，稱之為內部尻腐病 (Internal BER)，病徵發生部位的特異性可能與果實內鈣的分布及運移有關。果實內木質部的分布影響鈣在果實內之運移，番茄果實於果梗端分布較多的功能性木質部導管，遠軸端較少，胎座更少<sup>(11)</sup>。番茄根系吸收養液中之  $^{45}\text{Ca}$  同位素後，果梗中  $^{45}\text{Ca}$  的強度大於萼片、萼片大於果實，而果實內的鈣濃度以近軸端高於遠軸端，在遠軸端又以果皮高於胎

座<sup>(1,8,18)</sup>，顯示番茄尻腐病病癥發生之組織皆為果實內鈣的競爭力較弱的部位。

鈣在植株內隨木質部液運輸，而番茄果實內功能性木質部導管的分布及密度受到果實發育、養液鹽分及生長調節劑之影響。番茄果實內鈣濃度隨養液鹽分提高而下降，尤其是果實遠軸端，尻腐病之發生率亦隨之上升<sup>(8)</sup>，番茄果實內之木質部導管密度隨著果實生長發育及養液鹽分提高而減少，易發生尻腐病(BER sensitive)之品種 'Spectra' 及 'Calypso' 於高鹽分之養液中栽培時，果實內木質部導管數量下降之程度較不敏感品種 'Counter' 更顯著，可能因此較不利於果實內鈣的累積與分布，進而形成較易發生尻腐病之條件<sup>(11)</sup>。番茄授粉後每週全株噴施一次  $500 \text{ mg}\cdot\text{L}^{-1}$  之 ABA，除了可抑制葉片蒸散作用，亦使果實遠軸端功能性導管數量提升、果實獲取之木質部液之量增加 10.6 倍，果實由韌皮部與木質部獲取水分的比率隨之降低<sup>(6)</sup>。

### 鈣在細胞內的分布

尻腐病等果實缺鈣生理障礙之癥狀的發生初期，組織外觀呈現水浸狀，並有較高之離子滲漏率，顯示細胞膜不穩定，構造受到破壞<sup>(10)</sup>。鈣於細胞中分布於不同胞器並發揮不同的功能，質體外的游離鈣除了參與細胞壁結構，亦與細胞膜的穩定性有關<sup>(3,9)</sup>。利用轉殖技術使番茄植株表現阿拉伯芥液胞膜之  $\text{Ca}^{2+}/\text{H}^{+}$  exchanger (sCAX1) 蛋白質，其果皮組織鈣濃度雖增加，但鈣經由 sCAX1 的轉運大量累積於液胞內，質體外鈣濃度反而較正常未經轉殖者低，且細胞膜離子滲漏率較高，果實尻腐病發生率由 0 增加為 100%<sup>(7)</sup>，顯示除了果實鈣濃度的高低，鈣在細胞層次的分布情形亦對果實尻腐病之敏感性有決定性之影響。

果實內鈣在胞器間的分布受到植物荷爾蒙之調節，Saure (2001) 曾提出，番茄幼果開始快速增大時，除了果實組織鈣濃度降低，亦具有較高含量之具有生理活性的激勃素(gibberellins, GAs)，快速生長之組織需要較高的鉀/鈣比及較高的細胞膜通透性，以利溶質的進出，而 GA 可能在果實快速生長初期扮演調降果實鈣濃度之角色，並提高細胞膜之通透性，促進果實增大<sup>(16)</sup>。GA 對番茄果實中鈣在胞器間轉運的調控機制已被驗證，番茄於授粉後開始每週全株噴施一次  $300 \text{ mg}\cdot\text{L}^{-1}$  之  $\text{GA}_{4+7}$ ，果實中鈣轉運蛋白 CAX (vascular  $\text{Ca}^{2+}/\text{H}^{+}$  exchangers) 和 Ca-ATPase 之表現量皆顯著提高，進而促進鈣往貯藏性胞器內運移，使質體外之游離鈣濃度降低，提高膜的電解質滲漏率，並增加尻腐病之發生率，而施用 GA 生合成抑制劑 prohexadione-calcium (Apogee<sup>®</sup>) 則可抑制 Ca-ATPase 基因之表現量，並防止尻腐病之發生<sup>(5)</sup>。

## 結論

番茄尻腐病發生原因複雜，鈣由根系吸收進入植株、在植體內轉運及分配、果實內鈣的運移及胞器間分布的調控等，都受到內在的果實發育及植物荷爾蒙之影響，而外在環境及栽培操作亦影響鈣之吸收、運移與分配。栽培上為提升番茄果實鈣濃度，進而預防尻腐病之發生，應避免根溫過低、降低養液鹽分含量。於蒸氣壓差過高的環境下，利用設施或噴霧提高相對濕度、降低葉片蒸散速率，維持夜間根壓、增加木質部液往果實之運送，應有利於果實鈣之累積。

而生長調節劑之應用方面，果實發育期施用 GA 使果實組織質體外可溶性鈣含量降低，使尻腐病發生率提高，而 GA 生合成抑制劑與 ABA 於果實缺鈣生理障礙之應用，未來則仍需針對適當濃度、施用頻率、時機及對植株健康與果實品質、產量之影響進行深入研究，將有助於改善番茄尻腐病之產業問題。

## 參考文獻

1. Adams, P. and L.C. Ho. 1993. Effects of environment on the uptake and distribution of calcium in tomato and on the incidence of blossom-end rot. *Plant Soil* 154:127-132.
2. Chiu, T.F. and C. Bould. 1976. Effect of shortage of calcium and other cations on  $^{45}\text{Ca}$  mobility, growth and nutritional disorders of tomato plants (*Lycopersicon esculentum*). *J. Sci. Food Agr.* 27:969-977.
3. Clarkson, D.T. and J.B. Hanson. 1980. The mineral nutrition of plants. *Ann. Rev. Plant Physiol.* 31:239-198.
4. de Freitas, S.T. and E.J. Mitcham. 2012. Factors involved in fruit calcium deficiency disorder. *Hort. Rev.* 40:107-146.
5. de Freitas, S.T., C.Z. Jiang, and E.J. Mitcham. 2012. Mechanisms involved in calcium deficiency development in tomato fruit in response to gibberellins. *J. Plant Growth Regulat.* 31:221-234.
6. de Freitas, S.T., K.A. Shackel, and E.J. Mitcham. 2011a. Abscisic acid triggers whole-plant and fruit-specific mechanisms to increase fruit calcium uptake and prevent blossom end rot development in tomato fruit. *J. Expt. Bot.* 62:2645-2656.
7. de Freitas, S.T., M. Padda, Q. Wu, S. Park, and E.J. Mitcham. 2011b. Dynamic alternations in cellular and molecular components during blossom-end rot

- development in tomatoes expression sCAX1, a constitutively active  $\text{Ca}^{2+}/\text{H}^{+}$  antiporter from *Arabidopsis*. *Plant Physiol.* 156:844-855.
8. Ehret, D.L. and L.C. Ho. 1986. Translocation of calcium in relation to tomato fruit growth. *Ann. Bot.* 58:679-688.
  9. Gilroy, S., P.C. Bethke, and R.L. Jones. 1993. Calcium homeostasis in plants. *J. Cell Sci.* 106:453-462.
  10. Ho, L.C. and P.J. White. 2005. A cellular hypothesis for the induction of blossom-end rot in tomato fruit. *Ann. Bot.* 95:571-581.
  11. Ho, L.C., R. Belda, M. Brown, J. Andrews, and P. Adams. 1993. Uptake and transport of calcium and the possible causes of blossom-end rot in tomato. *J. Expt. Bot.* 44:509-518.
  12. Magán, J.J., M. Gallardo, R.B. Thompson, P. Lorenzo. 2008. Effect of salinity on fruit yield and quality of tomato grown in soil-less culture in greenhouses in Mediterranean climatic conditions. *Agr. Water Magt.* 95:1041-1055.
  13. Manishi, K., Y. Fukumoto, and T. Yoshida. 1996. Effects of application of compost on growth and quality of tomatoes (*Lycopersicon esculentum*) under water stress due to root-zone restriction. *J. Jpn. Soc. Hort. Sci.* 67:257-264.
  14. Mengel, K. and E.A. Kirkby. 2001. Principles of plant nutrition. 5<sup>th</sup> ed. Kluwer Academic Publishers, Dordrecht, The Netherlands. p. 513-539.
  15. Paiva, E.A.S., H.E.P. Martinez, V.W.D. Casali, and L. Padilha. 1998. Occurrence of blossom-end rot in tomato as a function of calcium dose in the nutrient solution and air relative humidity. *J. Plant Nutr.* 21:2663-2670.
  16. Saure, M.C. 2001. Blossom-end rot of tomato (*Lycopersicon esculentum* Mill.) – A calcium- or a stress-related disorder. *Scientia Hort.* 90:193-208.
  17. Saure, M.C. 2005. Calcium translocation to fleshy fruit: Its mechanism and endogenous control. *Scientia Hort.* 105:65-89.
  18. Tachibana, S. 1991. Import of calcium by tomato fruit in relation to the day-night periodicity. *Scientia Hort.* 45:235-243.
  19. Taylor, M.D. and S.J. Locascio. 2004. Blossom-end rot: A calcium deficiency. *J. Plant Nutr.* 27:123-139
  20. White, P.J. 2001. The pathway of calcium movement to the xylem. *J. Expt. Bot.* 52:891-899.
  21. White, P.J. and M.R. Broadley. 2003. Calcium in plants. *Ann. Bot.* 92: 487-511.