

茉莉酸甲酯对烟草愈伤组织一些活性氧生成和相关酶活性的影响

禹艳红, 徐曲毅, 宾金华*

(华南师范大学生命科学院, 广东省植物发育生物工程重点实验室, 广州 510631)

摘要: 烟草愈伤组织用茉莉酸甲酯(MJ, 1 mg ml⁻¹)处理;同时将愈伤组织在含 AIP (0.1 mmol/L, 水杨酸合成抑制剂)和 / 或 AOA (1 mmol/L, 乙烯合成抑制剂)的 MS 培养基上进行暗培养,测定在活性氧产生和脂质过氧化中起作用的相关酶活性及一些代谢物的含量。结果表明,茉莉酸甲酯能激活超氧阴离子的产生,提高脂氧合酶同工酶 1(LOX1)的活性从而启动脂质过氧化,对脂氧合酶同工酶 3(LOX3)没有明显影响;降低过氧化氢(H₂O₂)的含量、超氧化物歧化酶(SOD)、过氧化氢酶(CAT)及抗坏血酸过氧化物酶(APX)等保护酶的活性,减少了膜脂过氧化中有毒物质丙二醛(MDA)的含量。AIP 和 AOA 都对 MJ 的作用有不同程度的影响。MJ 调节超氧阴离子和过氧化氢生成以及相关酶活性是通过不同的信号转导途径,MJ 调节超氧阴离子和 MDA 生成、SOD 和 APX 活性很可能是通过乙烯起作用,且对 MDA 生成和 APX 活性的调节可能通过水杨酸起作用;MJ 直接调节 LOX1 活性,但对 LOX3 活性没有明显作用。

关键词: 烟草;茉莉酸甲酯;氨基苄磷酸;氨基氧乙酸;信号转导

中图分类号:Q945

文献标识码:A

文章编号:1005-3395(2005)03-0239-07

Effects of Methyl Jasmonate on the Active Oxygen Production and Related Enzyme Activities in Tobacco Calli

YU Yan-hong, XU Qu-yi, BIN Jin-hua*

(College of Life Science, South China Normal University, Guangdong Key Lab of Biotechnology for Plant Development, Guangzhou 510631, China)

Abstract: The tobacco calli were cultured on MS or MS containing 0.1 mmol/L 2-aminoindan-2-phosphonic acid (AIP, inhibitor of SA synthesis, gift from Professor B. Mauch-Mani) or 1 mmol/L aminooxyacetic acid (AOA, inhibitor of ethylene synthesis) in dark (25±2°C), while methyl jasmonate (MJ) were sprayed to the calli. After treatment, the contents of malondialdehyde (MDA), active oxygen, hydrogen peroxide (H₂O₂) and the activities of superoxide dismutase (SOD), lipoxygenase (LOX1 and LOX3), catalase (CAT), ascorbate peroxidase (APX) were determined during 2-10 days. MJ largely decreased the content of MDA, H₂O₂, and the activities of SOD, CAT, APX. By contrast, MJ increased the activity of LOX1 and the content of active oxygen. However, MJ had little effects on the activity of LOX3. The treatment of AOA completely inhibited the effects of MJ on MDA, active oxygen, SOD and CAT, but, AIP had little effects on that substances and enzymes. AIP and AOA differed in the effects on the activity of APX and the MDA content, and had different effects on promoting the LOX activity induced by MJ. The results indicate there are different pathways of signal transduction in the activities of some enzymes and some metabolized substances that involved in the active oxygen burst and lipid peroxide. Ethylene plays a main role in inducing MDA, active oxygen and SOD, but SA had little effects on the induction of these substances. Thus, the effects of MJ are mainly induced by the ethylene pathway. However, SA is essential to the

收稿日期:2004-08-09 接受日期:2004-12-02

基金项目:广东省自然科学基金(990461, 31531)资助

*通讯作者 Corresponding author

致谢: B. Mauch-Mani 教授赠送药品 AIP, 在此表示衷心感谢。

production of MDA and has a particular effect on modulating the activity of SOD under the condition of ethylene deficiency.

Key words: Tobacco; Methyl jasmonate; 2-Aminoindan-2-phosphonic acid; Aminooxyacetic acid; Signal transduction

当植物受到各种环境胁迫如冷热害、旱涝、环境污染或者病原物侵害时,会产生大量的活性氧,即氧化猝发(oxidation burst)^[1]。植物受到病原物侵害时的氧化猝发可能会激活植物自身的防御系统如超敏反应(hypersensitive response, HR),从而达到抗病的效果^[2,3]。水杨酸(salicylic acid, SA)、茉莉酸酯(jasmonates, JAs)和乙烯是植物防御反应中的主要调节因子^[4]。SA和乙烯在活性氧猝发和脂质过氧化中都起了重要的作用,可以减弱或消除胁迫引起的氧自由基及脂质过氧化引起的毒害,减少外界胁迫引起的伤害^[5,6]。JAs是新发现的一种植物内源激素,代表物是茉莉酸(jasmonic acid, JA)和茉莉酸甲酯(methyl jasmonate, MJ),近来的研究发现 JAs 在植物的抗病中起作用,是抗病信号的传递体之一,在植物抗病中参与了局部和系统的抗性^[7,8]。一些研究指出 MJ 对参与氧化猝发和脂质过氧化的部分酶及代谢物都会产生不同程度的影响^[9-11]。

我们曾报道 MJ 能提高烟草抗刺盘孢侵染的能力^[12]和提高巴西烟草对黄瓜花叶病毒的抗性^[13],探讨了 SA 和乙烯在 MJ 诱导抗性相关酶活性中的作用^[14]。但目前没有关于 MJ 对超氧阴离子(O₂⁻)和脂氧合酶(脂质过氧化启动者),H₂O₂(脂质过氧化中的重要信号分子和代谢产物),过氧化氢酶、抗坏血酸过氧化物酶、超氧化物歧化酶(保护酶)及丙二醛(膜脂过氧化的产物)调节的系统报道。此外,虽然有研究探讨 SA、MJ 及乙烯这三种信号分子之间的关系,但目前对于三者脂质过氧化中的信号传递中的作用还未见报道。我们拟用烟草愈伤组织,SA 和乙烯的合成抑制剂,以参与活性氧猝发和脂质过氧化的相关酶和代谢物为指标,探讨 SA 和乙烯在 MJ 信号转导中的作用,为深入了解植物在抗逆反应中的信号转导提供参考。

1 材料和方法

1.1 材料

供试烟草(*Nicotiana tabacum* L.)为巴西品种,由广东省农业科学院旱地作物研究所烟草室周会光先生馈赠。取嫩叶在 MS 培养基附加 NAA 0.2 mg L⁻¹, KT 0.2 mg L⁻¹ 和 2,4-D 1 mg L⁻¹ 上诱导愈伤组织。

MJ 为日本 ZEON 公司的产品,用无菌蒸馏水配成 1 mg ml⁻¹ 浓度(超声波助溶)。

1.2 方法

选长势良好的烟草愈伤组织,分别转移到 MS 培养基和含 0.1 mmol/L 的氨基茛磷酸(2-aminoindan-2-phosphonic acid, AIP, 水杨酸合成抑制剂)^[15,16],或含 1 mmol/L 的氨基氧乙酸(aminooxyacetic acid, AOA, 乙烯合成抑制剂)的 MS 培养基(组成与诱导愈伤组织的培养基相同)上,同时用 1 ml 的注射器吸 MJ 溶液喷洒到愈伤组织上[约 1 ml (15 g)⁻¹ FW]。另取愈伤组织转到不含抑制剂的 MS 培养基上,吸同量的无菌水(对照, Control)喷洒,25±2℃ 中暗培养。处理后 0-10 d 取愈伤组织存于 -80℃ 中备用。

超氧阴离子(O₂⁻)用羟胺反应检测,按王爱国和罗广华的方法^[17]。脂氧合酶(lipoxygenase, LOX)活性测定采用分光光度法^[18],分别测定反应产物共轭二烯在 234 nm (LOX1) 和 280 nm (LOX3) 的增加, LOX1 以 $\Delta A_{234\text{nm}} \text{ g}^{-1} \text{ FW min}^{-1}$ 表示活性大小, LOX3 以 $\Delta A_{280\text{nm}} \text{ g}^{-1} \text{ FW min}^{-1}$ 表示活性大小。H₂O₂ 测定参考 Patterson 等^[19]的方法。超氧化物歧化酶(superoxide dismutase, SOD)用氮蓝四唑(NBT)光化还原法^[18],活性定义为 NBT 的光化还原刚好被 SOD 抑制 50% 的酶量为一个酶单位(U)。过氧化氢酶(catalase, CAT)采用分光光度法测定^[20],在 240 nm 测定光吸收的变化,酶活性单位(U)定义为 25℃ 每分钟分解 1 $\mu\text{mol/L}$ H₂O₂ 所需的酶量,酶活性以 U g⁻¹ FW 表示。抗坏血酸过氧化物酶(ascorbate peroxidase, APX)采用分光光度法^[18]测定 A290 nm 的光吸收变化,活性表示为 $\mu\text{mol AsA g}^{-1} \text{ FW h}^{-1}$ 。丙二醛(melondialdehyde, MDA)含量测定采用硫代巴比妥酸(TBA)法^[20]。

2 实验结果

2.1 对超氧阴离子产生和 LOX 活性的影响

转瓶对烟草愈伤组织活性氧的产生基本没有影响, MJ 处理后活性氧含量增加, 在 6 d 有一高峰(图 1)。AIP+MJ 处理的活性氧含量的变化与 MJ 处理相似, 但高峰出现在 8 d, 而 AOA+MJ 处理和 AOA+AIP+MJ 处理的活性氧含量没有明显变化, 与

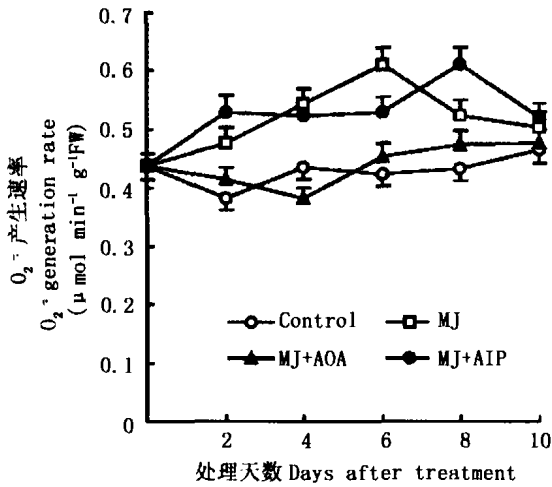


图1 AOA或AIP对MJ诱导烟草愈伤组织超氧阴离子产生速率的影响

Fig.1 Effect of AOA or AIP on MJ-induced superoxide anion generation in tobacco calli

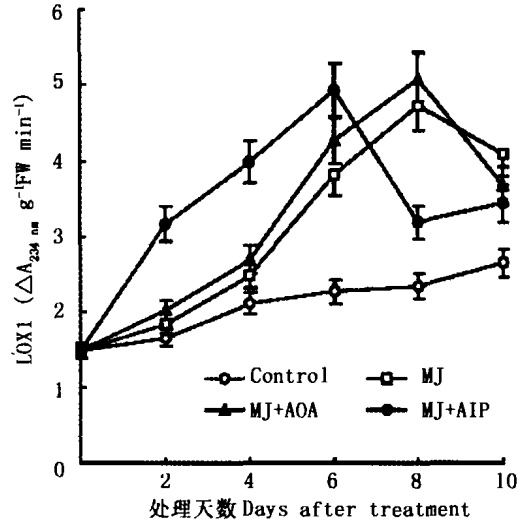


图2 AOA或AIP对MJ诱导烟草愈伤组织LOX1活性的影响

Fig.2 Effect of AOA or AIP on MJ-induced LOX1 activity in tobacco calli

对照相似(图1)。表明MJ诱导烟草愈伤组织活性氧的产生,AIP处理对MJ诱导的活性氧的产生没有明显的影响,AOA抑制MJ对活性氧的诱导。

转瓶后,烟草愈伤组织的LOX1活性轻微增加。MJ处理,愈伤组织的LOX1活性逐渐增加,8d达到高峰,然后下降(图2)。AOA+MJ处理的LOX1的活性变化与MJ处理基本一致;在0-6d,AIP+MJ处理的LOX1活性明显高于MJ处理。8d后LOX1活性则低于MJ处理的(图2)。表明AOA对MJ诱导LOX1的作用没有影响,AIP则促进MJ对其的诱导效应。

对于LOX3,转瓶后活性逐渐增加;MJ处理,愈伤组织的LOX3活性只略微增加(图3)。抑制剂均能提高LOX3的活性,但AOA强于AIP(图3)。表明AOA和AIP都能促进LOX3的活性。对于脂氧合酶的同工酶,MJ主要诱导LOX1活性,对LOX3的活性没有明显影响;AOA主要作用于LOX3,而AIP主要作用于LOX1。

2.2 对H₂O₂含量、SOD、CAT和APX活性的影响

转瓶后,烟草愈伤组织的H₂O₂含量迅速下降,但2d以后稳定在2 $\mu\text{mol g}^{-1}\text{FW}$ 左右,说明转瓶会

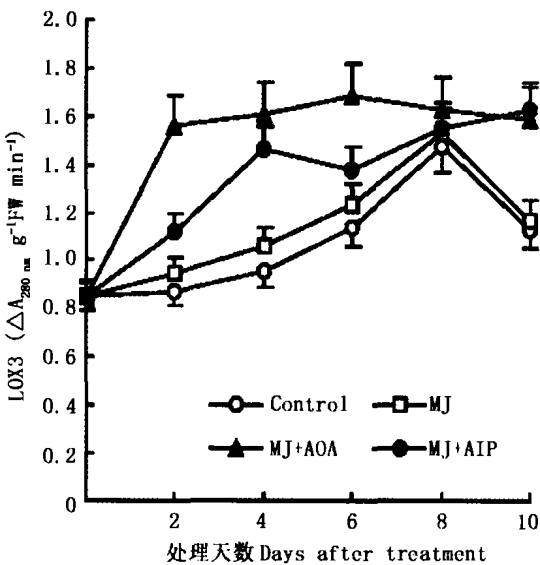


图3 AOA或AIP对MJ诱导烟草愈伤组织LOX3活性的影响
Fig.3 Effect of AOA or AIP on MJ-induced LOX3 activity in tobacco calli

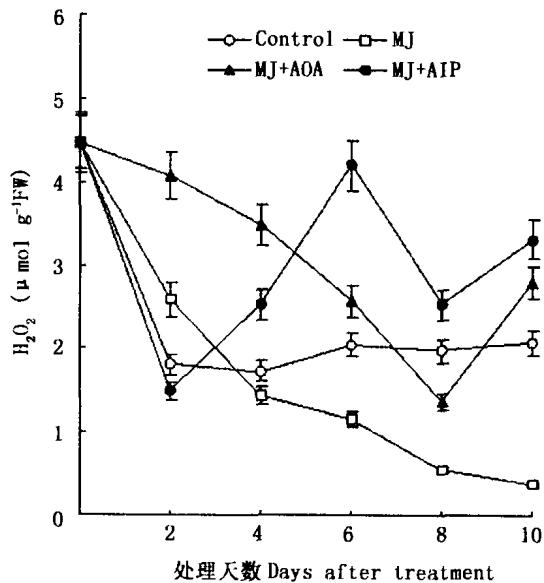


图4 AOA或AIP对MJ诱导烟草愈伤组织H₂O₂的影响
Fig.4 Effect of AOA or AIP on MJ-induced hydrogen peroxide in tobacco calli

短暂影响烟草愈伤组织的 H_2O_2 含量; MJ 处理后 H_2O_2 含量一直迅速下降, 10 d 时最低(图 4); AOA+MJ 处理, 愈伤组织 H_2O_2 含量缓慢下降, 但 8 d 后含量又增加; AIP+MJ 处理, H_2O_2 含量出现“锯齿状曲线”变化, 但含量明显高于对照(图 4)。表明 AOA 在前期部分抑制 MJ 的作用, AIP 在后期表现出对 MJ 的抑制。

转瓶后烟草愈伤组织的 SOD 活性在 6 d 前没有明显变化, 6 d 后活性开始降低; MJ 处理后 SOD 酶活性迅速降低, 4 d 后活性开始逐渐回升, 但 10 d 的活性仍低于 0 d 的(图 5)。AOA+MJ 处理的 SOD 活性略高于对照; AIP+MJ 处理的结果与 MJ 处理

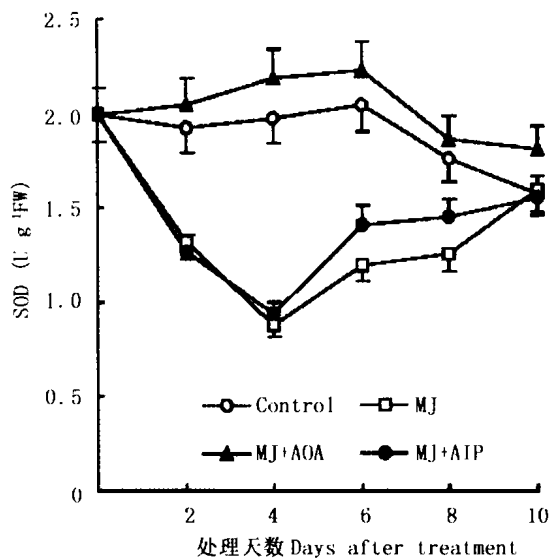


图 5 AOA 或 AIP 对 MJ 诱导烟草愈伤组织 SOD 的影响
Fig. 5 Effect AOA or AIP on MJ-induced SOD activity in tobacco calli

(APX)活性先升高后降低, 10 d 的酶活性与 0 d 的相当; MJ 处理则使 APX 酶活性明显降低(图 7)。加入抑制剂的处理, 愈伤组织的 APX 活性介于对照和 MJ 处理之间, AIP+MJ 处理的 APX 活性高于 AOA+MJ 处理(图 7)。表明 MJ 明显抑制 APX 的活性, AIP、AOA 二者均会抑制 MJ 的作用, 且 AIP 的作用效果强于 AOA(图 7)。暗示乙烯、SA 都参与了 MJ 对 APX 的调控, 以 SA 的作用效果明显。

2.3 对 MDA 含量的影响

转瓶后烟草愈伤组织中的 MDA 含量迅速下降, 2 d 后又逐渐上升, 8 d 和 10 d 明显高于 0 d 的含量; MJ 处理的 MDA 含量变化与对照一致, 但含量明显比对照低, 10 d 时 MDA 的含量仅恢复到 0 d 水平(图 8)。AOA+MJ 处理的 MDA 含量在处理初期只有轻微增加, 6 d 后开始明显增加, 8 d 达到最

的结果极为相似, 只是 6 d 和 8 d 时的活性略高。表明 MJ 明显抑制 SOD 活性; AOA 可以消除 MJ 对 SOD 的抑制作用, 而 AIP 对 MJ 的作用基本没有影响(图 5)。

转瓶后 2 d, 烟草愈伤组织的 CAT 活性逐渐增加, 6 d 时活性最大, 随后逐渐降低; MJ 处理后 CAT 活性略微增加, 但明显低于对照(图 6)。AOA+MJ 处理, CAT 活性在 2 d 后显著增加, 4 d 时达到最大, 而后逐渐降低; AIP+MJ 处理, 2 d 后 CAT 活性呈直线上升(图 6)。表明 AOA 与 AIP 不仅消除了 MJ 的抑制作用, 可能还会提高 CAT 活性。

转瓶后, 烟草愈伤组织的抗坏血酸过氧化物酶

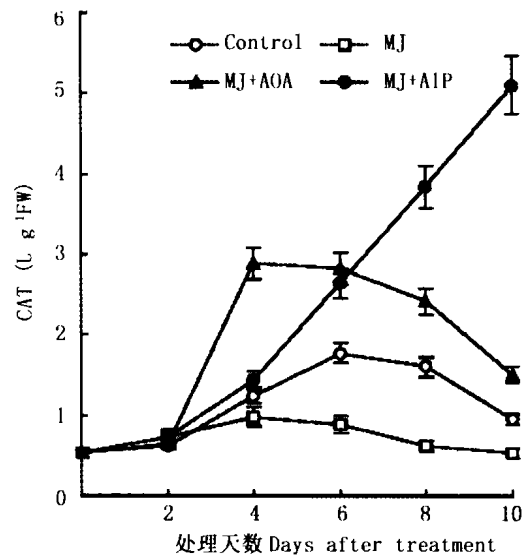


图 6 AOA 或 AIP 对 MJ 诱导烟草愈伤组织 CAT 活性的影响
Fig. 6 Effect of AOA or AIP on MJ-induced CAT activity in tobacco calli

大, 但随后下降; AIP+MJ 处理, MDA 含量在处理 2 d 有所增加, 但随后明显下降, 8 d 又明显增加, 10 d 恢复到 0 d 水平(图 8)。表明 AOA 基本消除了 MJ 对 MDA 生成的抑制作用, AIP 在初期消除 MJ 的效应, 在中后期强烈抑制 MDA 的产生。

3 讨论

在植物与病原物的互作中, 植物可以通过激活产生活性氧系统, 降低 SOD、CAT、APX 等保护酶活性以及提高 LOX 活性等途径启动脂质过氧化, 从而引起超敏反应(HR)^[2]。活性氧的迸发(oxidative burst)是植物发生 HR 的特征性反应, 少量的活性氧物质会成为脂质过氧化的信号分子^[1], 过多则会产生毒害作用^[21]。

活性氧包括单线态氧(1O_2)、超氧阴离子($O_2^{\cdot-}$)、过

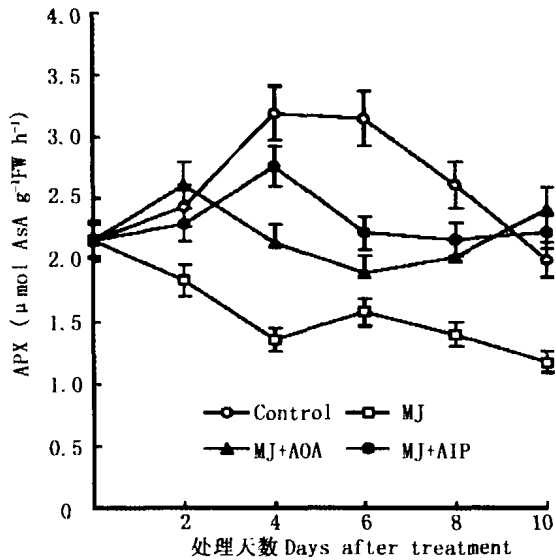


图7 AOA 或 AIP 对 MJ 诱导烟草愈伤组织 APX 活性的影响

Fig.7 Effect of AOA or AIP on MJ-induced APX activity in tobacco calli

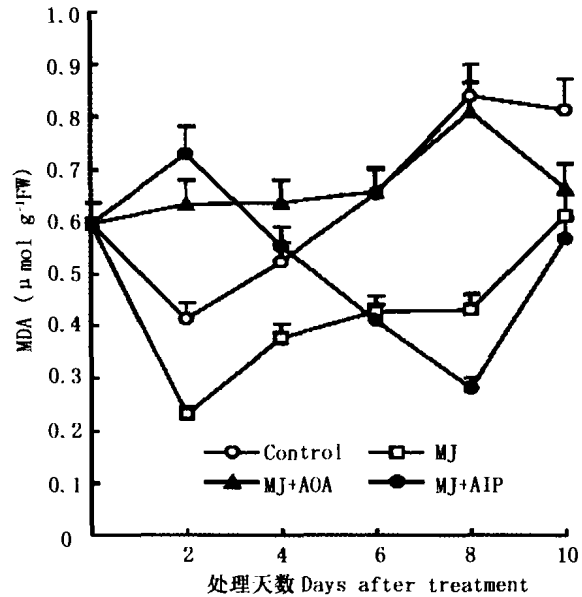


图8 AOA 或 AIP 对 MJ 诱导烟草愈伤组织丙二醛的影响

Fig.8 Effect of AOA or AIP on MJ-induced MDA content in tobacco calli

氧化氢(H_2O_2)、羟自由基($OH\cdot$)、过氧羟基自由基($O_2H\cdot$)等,其中超氧阴离子和 H_2O_2 是通常测定的典型活性氧物质。目前已知植物体内超氧阴离子的产生主要与 NADPH 氧化酶、过氧化物酶、LOX 有关,前二者与活性氧的迸发(短时间内快速产生超氧阴离子,如 1 h 内)相关,后者的作用较迟缓;超氧阴离子在 SOD 的作用下生成 H_2O_2 ,而 H_2O_2 在 CAT、APX 和过氧化物酶的作用下被分解成为水。此外,脂质在超氧阴离子的作用下生成脂质过氧化产物,此产物的降解有两条途径,一是在谷胱甘肽过氧化物酶的作用下生成醇类物质,另一是在金属离子催化下生成 MDA。

一般认为植物组织脂质过氧化的启动需要 LOX 参与。本实验中 MJ 可在较长的时间(10 d)诱导 $O_2^{\cdot-}$ 的生成(图 1),此时 MJ 提高 LOX1 的活性(图 2),两者有较好的对应关系,而 MJ 对 LOX3 影响甚微(图 3),表明 MJ 诱导脂质过氧化主要是通过 LOX1 进行,可能与 LOX3 无关。MDA 是膜脂过氧化产物,对膜有毒害作用,实验中 MJ 明显降低 MDA 的累积(图 8),这与干旱胁迫的作用效果一致^[9]。

本实验中 MJ 处理降低了 H_2O_2 含量(图 4),这是通过降低 SOD 活性实现的(图 5);但同时也降低了 CAT 和 APX 的酶活性(图 6,7),可能是由于 H_2O_2 (底物)含量降低所致,与 SA 作用的情况类似^[22,23]。Neuenschwander 等^[22]和 Rao 等^[23]认为 SA 诱导的脂质过氧化和氧化伤害需要 H_2O_2 的参与,但并不与

H_2O_2 含量的变化有必然的联系,也并非由于 SA 抑制了 CAT、APX 的活性。余迪求等^[9]也认为 H_2O_2 可能间接在脂质过氧化活性氧的猝发中起作用。在本试验中 MJ 处理使 H_2O_2 含量以及 CAT、APX 活性的不一致似乎暗示着由 MJ 诱导的脂质过氧化并不需要 H_2O_2 的参与, H_2O_2 可能只是作为一种信号分子刺激脂质过氧化物的产生。

MJ 可以诱导植物抗病,诱导抗病的一个特点是抗性可持续一段时间。在本实验中,MJ 提高 LOX1 活性、降低 SOD 活性而使超氧阴离子在一段时间内维持比对照高的水平,同时降低 CAT、APX 活性,这可能就是 MJ 的作用机理之一。

与 MJ 处理相比, AOA+MJ 处理使 $O_2^{\cdot-}$ 产生速率降低,对 LOX1 没有明显影响,提高 LOX3、SOD、CAT、APX 活性和 H_2O_2 、MDA 含量。在这里 LOX 活性与 $O_2^{\cdot-}$ 产生速率没有很好的对应关系。 H_2O_2 生成增加,可能是因为 SOD 活性提高使 $O_2^{\cdot-}$ 转变成为 H_2O_2 。由于 H_2O_2 产生增加,使得 CAT 和 APX 的活性增加。而 MDA 的增加可能是 LOX3 活性提高的结果。

与 MJ 处理相比, AIP+MJ 处理对 $O_2^{\cdot-}$ 产生速率没有明显影响,能提高 LOX3、CAT 和 APX 活性;前期提高 LOX1 和 MDA 含量、后期提高 H_2O_2 含量和 SOD 活性。MDA 含量的增加可能是 LOX 活性增加的结果,两者有较好的对应关系。 H_2O_2 含量的增加显然是 SOD 活性增加的结果,两者也有较好的对应关系。 H_2O_2 含量的增加同时也引起 CAT 和

APX活性提高。

在各种调节植物胁迫反应的因子中,活性氧类、SA、JA及乙烯被认为是植物防御反应中共用的调节因子^[3,4,24]。本实验中使用的AIP是水杨酸合成的特异抑制剂^[15,16],AOA是常用的乙烯合成抑制剂,因而使我们可以探讨MJ信号途径的组成分子。

AOA会完全消除MJ对 O_2^- 产生速率和SOD的影响,使SOD活性和 O_2^- 产生速率与对照相似,而AIP对MJ的作用没有明显影响,暗示MJ对SOD的抑制和对超氧阴离子的诱导主要是通过乙烯起作用,而SA的作用甚微。在 O_2^- 的产生和消除中,MJ的作用是通过乙烯传递的,MJ位于乙烯的上游,而SA可能没有参与其中。

对于 H_2O_2 和CAT,AOA和AIP不仅抑制MJ作用,还会使 H_2O_2 含量和CAT的活性明显增加;但对两者的调节,MJ可能不是唯一的因子,且SA和乙烯虽然参与对MJ的信号转导,但二者很可能还有各自单独作用的途径。对于APX,AOA和AIP都部分恢复了APX的活性,说明SA和乙烯都参与了MJ对APX活性的作用,也即MJ对APX活性的抑制需要SA和乙烯。

AOA和AIP都促进两种LOX活性,对MJ作用于LOX1并没有抑制效应(图2,3)。表明SA和乙烯对LOX同功酶的作用不同,对LOX1没有调节作用,也即MJ不通过SA或乙烯而直接调节LOX1的活性;而MJ对LOX3没有明显的调节作用,SA或乙烯可能作为逆境因素促进LOX3的活性,与苯丙氨酸解氨酶的情况类似^[9]。

MJ降低MDA的生成受到了AOA的明显抑制,AOA+MJ处理后MDA的含量变化与MJ单独处理时相似,但始终维持在一个较高的水平(图8)。暗示在MJ对MDA的作用中,乙烯起了很重要的作用,可能是转导MJ信号的主要信号分子。AIP也影响MJ的作用,MDA的生成模式被改变(图8)。SA可能为MJ信号转导的另一重要途径,完全改变了MDA的生成方式,说明SA对于MJ在脂质过氧化中的信号转导可能是必须的,一旦SA的生成被抑制,MJ对脂质过氧化的调节就会改变。

植物系统内可能存在两条抗病系统,一条是由SA介导的系统获得性抗性(systemic acquired resistance, SAR),抵御致病性病原物的侵害^[25,26];另一条是由非致病性病菌激发的植物诱导系统性抗性(induced systemic resistance, ISR),其信号途径是通过MJ和乙烯转导的^[27]。对于乙烯和MJ的关系,

MJ位于乙烯的上游、下游都有报道^[28,29]。施用乙烯合成抑制剂后JA不能诱导PI基因的表达^[28],脂氧酶的抑制剂可抑制ACC合成酶的两个保守位点扩增出的cDNA的转录^[30],说明乙烯可能位于JA的下游。在本实验中,施用乙烯的合成抑制剂AOA能完全抑制MJ诱导的超氧阴离子、MDA的产生和SOD的活性,暗示乙烯位于MJ的下游。

尽管SA、JA和乙烯激活不同的信号途径,但最近的研究表明SA和JA途径存在交叉,这种交互作用会影响各自途径的强度和广度^[31,32]。Rao等^[33]研究发现在臭氧诱导的细胞死亡过程中,JA能抑制SA的生物合成和氧的猝发,从而减弱由SA引起的细胞死亡。本实验中SA和乙烯的信号途径也参与了MJ对LOX、CAT、APX及 H_2O_2 的调节。对于CAT及 H_2O_2 ,SA和乙烯不仅可能在MJ的下游起作用,而且可能作为一种内源的信号分子在MJ的上游起作用,这与Rao等^[33]报道的臭氧引起的活性氧的猝发中JA对SA的信号调控不仅可发生在引起SA含量增高的活性氧猝发(即SA的上游),也可能作用在由内源SA诱导的各种基因表达如HR反应及PR1的表达(即SA的下游)相一致。而对于APX的调节,虽然SA和乙烯也都在MJ的下游起作用,但二者之间可能存在拮抗作用。Asai等^[34]曾报道串珠镰孢菌素1诱导的细胞程序化死亡需要依赖SA、JA和乙烯途径同时激活。Schenk等^[35]将拟南芥与不亲和真菌共培养以研究SA、JA和乙烯信号分子之间的防御相关性,在经挑选的2375种基因中,大约有705种mRNA受一种或多种信号分子的正或负调节,约169种mRNA受多种处理调节,表明在植物体中存在一个很大的协同防御系统;且SA和JA处理后存在很强的共抑制和共诱导效果,50%的乙烯诱导的基因同样也能被JA诱导。说明植物产生防御反应时很可能存在多种不同的信号途径,这些途径在很大程度上存在交叉及协同作用效应。

参考文献

- [1] Inze D, Van Montagu M. Oxidative stress in plants [J]. *Curr Opin Biotechnol*, 1995, 6:153-158.
- [2] Song F M(宋凤鸣), Zheng Z(郑重), Ge X C(葛秀春). Role of active oxygen and membrane lipid peroxidation in plant-pathogen interaction [J]. *Plant Physiol Commun(植物生理学通讯)*, 1996, 32(5):377-385.(in Chinese)
- [3] Bolwell G P. Role of active oxygen species and nitric oxide in plant defense response [J]. *Curr Opin Plant Biol*, 1999, 2:287-294.
- [4] Dong X. SA, JA, ethylene and disease resistance [J]. *Curr Opin Plant Biol*, 1998, 1:316-323.

- [5] Yu D Q(余迪求), Cen C(岑川), Yang M L(杨明兰), et al. Studies on the salicylic acid induced lipid peroxidation and defence gene expression in tobacco cell culture [J]. Acta Bot Sin (植物学报), 1999, 41(9):977-983.(in Chinese)
- [6] Ke D S(柯德森), Wang A G(王爱国), Luo G H(罗广华). The effect of activated oxygen during the production of endogenous ethylene induced by exogenous ethylene [J]. Acta Phytophysiol Sin(植物生理学报), 1997, 23(1):67-72.(in Chinese)
- [7] Bin J H(宾金华), Pan R C(潘瑞焱). Methyl jasmonate: biochemistry, physiology and role in plant resistance [J]. Chin Bull Bot(植物学通报), 1995, 12:22-27.(in Chinese)
- [8] Creelman R A, Mellut J E. Biosynthesis and action of jasmonates in plant [J]. Annu Rev Plant Physiol Plant Mol Biol, 1997, 48: 355-381.
- [9] Pan R C(潘瑞焱), Dou Z J(豆志杰), Ye Q S(叶庆生). Effect of methyl jasmonate on SOD activity and membrane-lipid peroxidation in peanut seedlings during water stress [J]. Acta Phytophysiol Sin(植物生理学报), 1995, 21(3):221-228.(in Chinese)
- [10] Grimes H D, Koetje D S, Franceschi V R. Expression activity, and cellular accumulation of methyl jasmonate-responsive lipoxygenase in soybean seedlings [J]. Plant Physiol, 1992, 100:433-443.
- [11] Wang S Y. Methyl jasmonate reduces water stress in strawberry [J]. J Plant Growth Regul, 1999, 18(3):127-134.
- [12] Bin J H(宾金华), Pan R C(潘瑞焱). Effect of methyl jasmonate on resistance of tobacco (*Nicotiana tabacum* cv. Samsun NN) seedlings to *Colletorricum destructivum* O'Gara [J]. J Trop Subtrop Bot (热带亚热带植物学报), 1997, 5 (4):21-26.(in Chinese)
- [13] He H W(何红卫), Liao L J(廖令杰), Xiao W J(肖文娟), et al. Effect of methyl jasmonate on the resistance of tobacco seedlings to TMV [J]. J Trop Subtrop Bot(热带和亚热带植物学报), 2004, 12:214-246.(in Chinese)
- [14] Duan X H(段小华), Yu Y H(禹艳红), Bin J H(宾金华). Effects of aminoxyacetic acid (AOA) and 2-aminoindan-2-phosphonic acid (AIP) on the activities of some enzymes induced by methyl jasmonate in tobacco calli [J]. J Trop Subtrop Bot(热带和亚热带植物学报), 2004, 12(4):345-350.(in Chinese)
- [15] Zoń J, Amrhein N. Inhibitors of phenylalanine ammonia-lyase: 2-aminoindan-2-phosphonic acid and related compound [J]. Liebig Ann Chem, 1992, 625-628.
- [16] Mauch-Mani B, Slusarenko A J. Production of salicylic acid precursors is a major function of phenylalanine ammonia-lyase in the resistance of *Arabidopsis* to *Peronospora parasitica* [J]. Plant Cell, 1996, 8:203-212.
- [17] Wang A G(王爱国), Luo G H(罗广华). Quantitative relation between the reaction of hydroxylamine and superoxide anion radicals in plants [J]. Plant Physiol Commun(植物生理学通讯), 1990, 161:55-57.(in Chinese)
- [18] Tang Z C(汤章城), Chen Y(陈因). Experimental Direction of Modern Plant Physiology [M]. Beijing: Science Press, 1999. 196-317.(in Chinese)
- [19] Patterson B D, Mackae E A, Ferguson I B. Estimation of hydrogen peroxide in plant extracts using titanium (IV) [J]. Anal Biochem, 1984, 139:487-492.
- [20] Dhindsa R S, Plumb-Dhindsa P, Thorpe T A. Leaf senescence: Correlated with increased levels of membrane permeability and lipid peroxidation, and decreased levels of superoxide dismutase and catalase [J]. J Exp Bot, 1981, 32:93-101.
- [21] Asada K, Takahashi M. Production and Scavenging of Active Oxygen in Photosynthesis [M]. Amsterdam: Elsevier Science Publishers, 1987. 227-287.
- [22] Neuenschwander U, Vermooij B, Friedrich L, et al. Is hydrogen peroxide a second messenger of salicylic acid in systemic acquired resistance? [J] Plant J, 1995, 8(2):227-233.
- [23] Rao M V, Paliyath G, Ormrod D P, et al. Influence of salicylic acid on H₂O₂ production, oxidative stress, and H₂O₂-metabolizing enzymes. Salicylic acid-mediated oxidative damage requires H₂O₂ [J]. Plant Physiol, 1997, 115:137-149.
- [24] Glazebrook J. Genes controlling expression of defense responses in *Arabidopsis* [J]. Curr Opin Plant Biol, 1999, 2:280-286.
- [25] Schaffrath U, Feydl E, Duler R. Evidence for different signaling pathways activated by inducers of acquired resistance in wheat [J]. Mol Plant-Microb Interac, 1997, 10:779-783.
- [26] Malamy J, Sanche-Casas P, Henning J, et al. Dissection of the salicylic acid signaling pathway in tobacco [J]. Mol Plant-Microb Interac, 1996, 9:474-482.
- [27] Pieterse C M J, van Loon L C. Salicylic acid-independent plant defense pathways [J]. Trends Plant Sci, 1999, 4(2):52-58.
- [28] O'Donnell P J, Calvert C, Atzorn R, et al. Ethylene as a signal mediating the wound response of tomato plants [J]. Science, 1996, 274:1914-1917.
- [29] Xu Y, Chang P H, Liu D, et al. Plant defense genes are synergistically induced by ethylene and methyl jasmonate [J]. Plant Cell, 1997, 6:1077-1085.
- [30] Watanabe T, Sakai S. Effects of active oxygen species and methyl jasmonate on expression of the gene for a wound-inducible 1-aminocyclopropane-1-carboxylate synthase in winter squash (*Cucurbita maxima*) [J]. Planta, 1998, 206(4):570-576.
- [31] Seo S, Sano H, Ohashi Y. Jasmonic acid in wound signal transduction pathways [J]. Physiol Plant, 1997, 101:740-745.
- [32] Shah J, Kachroo P, Klessig D F. The *Arabidopsis* *ssi1* mutant restores pathogenesis-related gene expression in *npr1* plants and renders defend gene expression salicylic acid dependent [J]. Plant Cell, 1999, 11:191-206.
- [33] Rao M V, Lee H, Creelman R A, et al. Jasmonic acid signaling modulates ozone-induced hypersensitive cell death [J]. Plant Cell, 2000, 12(9):1633-1646.
- [34] Asai T, Stone J M, Heard J E, et al. Fumonisin B1-induced cell death in *Arabidopsis* protoplasts requires jasmonate-, ethylene-, and salicylate-dependent signaling pathways [J]. Plant Cell, 2000, 12:1823-1835.
- [35] Schenk P M, Kazan K, Wilson I, et al. Coordinated plant defenses in *Arabidopsis* revealed by microarray analysis [J]. PNAS, 2000, 97(21):11655-11660.