

- [4] Jaug GY, Fisher AM, Grimes HD, et al., 1998, *Proc Natl Acad Sci. USA*, **95**:12995-12999.
- [5] Neuhaus JM, Rogers JC, 1998, *Plant Mol Biol*, **38**:127-144.
- [6] Swanson SJ, Bethke PC, Jones RL, 1998, *Plant Cell*, **10**:685-698.
- [7] Fleurat-Lessard P, Frangne N, Maeshima M, et al., 1997, *Plant Physiol*, **114**:827-834.
- [8] Sanderfoot AA, Raikhel NV, 1999, *Plant Cell*, **11**:629-641.
- [9] Denecke J, Souza Goldman MH, Demolder J, et al., 1991, *Cell*, **3**:1025-1035.
- [10] Frigerio L, de Virgilio M, Prada A, et al., 1998, *Plant Cell*, **10**:1031-1042.
- [11] Dupree P, Sherrierr DJ, 1998, *Biochem Biophys Acta*, **1404**:259-270.
- [12] Maurel C, 1997, *Annu Rev Plant Physiol Plant Mol Biol*, **48**:399-429.
- [13] Aubert S, Gout E, Bligny R, et al., 1996, *J Cell Biol*, **133**:1251-1263.
- [14] Moriyasu Y, Ohsumi Y. 1996, *Plant Physiol*, **111**:1233-1241.
- [15] Chrispeels MJ, 1991, *Annu. Rev. Plant Physiol Plant Mol Biol*, **42**:21-53.
- [16] Hohl I, Robinson D, Chrispeels M, et al., 1996, *J Cell Sci*, **109**:2539-2550.
- [17] Gomez L, Chrispeels MJ, 1993, *Plant Cell*, **5**:1113-1124.
- [18] Robinson DG, Hinz G, 1997, *Protoplasma*, **197**:1-25.
- [19] Hara-Nishimura I, Shimada T, Hatano K, et al., 1998, *Plant Cell*, **10**:825-836.
- [20] Melroy DL, Herman EM, 1991, *Planta*, **184**:113-122.
- [21] Shewry PR, Napier JA, Tatham AS, 1995, *Plant Cell*, **7**:945-956.
- [22] Nakamura K, Matsuoka K, Mukumoto F, 1993, *J Exp Bot*, **44**(Suppl):331-338.
- [23] Matsuoka K, Higuchi T, Maeshima M, et al., 1997, *Plant Cell*, **9**:533-546.
- [24] Kjenstrup S, Borkhsenius O, Raikhel NV, 1995, *Plant Physiol*, **109**:603-610.
- [25] Jiang L, Rogers JC, 1998, *J Cell Biol*, **143**:1183-1199.
- [26] Rothman JE, Sollner TH, 1997, *Science*, **276**:1212-1213.

植物防御反应中水杨酸与茉莉酸的“对话”机制

李国靖 周 燮

(南京农业大学农学院 南京 210095)

植物经常遭受病原菌侵袭、机械损伤及昆虫和食草类动物的咬食,在长期的进化过程中,植物至少形成了抵抗这些外界伤害的两套生化防御系统,其一是由病原菌的侵染而引发的。通常表现为寄主植物的抗性基因(resistance, R)与病原菌互作,产生过敏反应(hypersensitive response, HR),形成坏死型病斑,不仅被侵染的部位对再次侵染产生抗性,而且植株非侵染部位也被诱导产生抗性,即系统获得性抗性(systemic acquired resistance, SAR)。另一套则是由于机械损伤及虫害等产生的,这种防御作用的产生有时也具有全株性。在这两个系统的诱导产生过程中,水杨酸(salicylic acid, SA)和茉莉酸(jasmonic acid, JA)是其重要的信号分子,随着研究的不断深入,发现SA与JA在介导植物抗性发生过程中存在互作(或“对话”)关系,从而为SA和JA的研究和实践提供了新的思路。

一、SA和JA在信号转导中的相对独立性

长期以来,SA被认为是植物对病原菌入侵产生

抗性反应的信号分子,JA则是植物对创伤产生抗性反应的信号分子,两者在产生途径、诱导因子及诱导SAR基因表达等方面各不相同,即这两套防御系统是相对独立的。

1. SA与JA经由不同的生物途径合成

SA(又称邻羟基苯甲酸)是肉桂酸(*trans*-cinnamic acid)的衍生物,一般认为SA是莽草酸途径中反式肉桂酸侧链经 β -氧化和邻羟基化的两种不同反应顺序转变而来的^[1]。病原菌侵染后,在SA水平升高前SA合成过程的关键酶——苯丙氨酸解氨酶(phenylalanine ammonia-lyase, PAL)活性升高;用¹⁴C标记的苯甲酸或肉桂酸饲喂平铺白珠树(*Caultheria Procumbens*)幼叶,均发现有标记的SA合成^[2]。

与SA不同,JA生物合成的最初前体是 α -亚麻酸(α -linolenic acid),它通过十八烷酸途径,经一系列复杂的催化过程合成JA。其中,脂氧合酶(lipoxygenase, LOX)是合成途径中的重要调控酶^[3]。

2. 不同伤害分别诱导SA和JA的合成

尽管很早以前就发现,外施SA或乙酰水杨酸(acetyl salicylic acid, ASA, SA的人工合成衍生物)可以增强烟草对花叶病毒(tobacco mosaic virus,

TMV)等病原物侵染的抗性^[4],由于没有相应的检测手段,一直未能准确测定内源 SA 的变化。90 年代初,采用薄层层析及高效液相色谱等高灵敏度的检测方法,发现植物遭受一些细菌、病毒和真菌侵染后,内源 SA 水平显著升高。接种 TMV 的烟草,其接种部位的 SA 增加了 20 倍,上部未接种的叶片中 SA 也增加了 5 倍^[5]。接种烟草坏死病毒(tobacco necrotic virus, TNV)的黄瓜,在未产生 SAR 之前,韧皮部汁液中也检测到较高水平的 SA^[6]。以拟南芥、番茄等为材料的实验也得到了类似结果^[7]。

受到机械损伤、虫食等创伤的植物体内积累 JAs。研究发现,大豆下胚轴组织受伤后 2 小时 JA 和茉莉酸甲酯(methyl jasmonate, MeJA)都开始增加,此后的 8 小时内持续增加,并在 24 小时内保持较高水平,JA 和 MeJA 的增加量分别达到基础水平的 6 倍和 2 倍^[8]。相比之下,燕麦对伤害的反应更加迅速,受伤后 10 分钟 JA 即开始增加,30 分钟后达最大值,然后迅速下降^[9]。同时,番茄^[10]、烟草^[11]和拟南芥^[12]受伤后也检测到 JA 和 MeJA 水平的升高,增加的量足以诱导蛋白酶抑制剂(proteinase inhibitors, PI)和营养性贮存蛋白(vegetative storage protein, VSP)等伤害诱导的蛋白基因的表达^[13]。

3. SA 和 JA 是诱导 SAR 和创伤防御反应的重要信号分子

White 等首次发现外施 SA 或 ASA 可以诱导烟草对 TMV 产生全株抗性,并表达了与 TMV 感染后形成的相同类型的病程相关蛋白(pathogenesis-related proteins, PRs)基因,从而增强了对 TMV 等病原物侵染的抗性^[4]。进一步研究证实,病毒、真菌、细菌等侵染植物后产生的一些 PRs 如酸性 PR-1、PR-2、PR-3、硫蛋白和类甜味蛋白等,均可被外源 SA 或 ASA 处理诱导^[14]。采用专一性抑制剂抑制 PAL 活性时,拟南芥对无毒性真菌侵染变得敏感,外施 SA 则可以恢复其抗病性,说明拟南芥感病性增加是由于 SA 合成被抑制所致。由于水杨酸羟化酶能催化 SA 转化成无活性的儿茶酚,因此将编码此酶的 nahG(gene encoding salicylate hydroxylase)基因转入烟草和拟南芥,然后对转基因植株接种 TMV 后发现其不再累积 SA,也不产生 SAR,不表现抗病性^[15],表明 SA 确是形成 SAR 的重要信号分子。

对 JA 与创伤防卫反应的关系进行研究发现,外施 JA 可以诱发创伤诱导的编码 PI 和 VSP 的基

因表达^[16,17]。将健康的番茄叶片置于含 10ppb (part per billion)以下的 MeJA 环境中,诱导了 PI 的累积,且 PI 的积累量随外源 MeJA 浓度的增加而增大^[16]。进一步研究证明,MeJA 是在转录水平上调节 PI 的累积的^[18]。大豆喷施 30 μ mol/L 的 JA 和 MeJA 导致 VSP 的 mRNA 水平增加了 3 倍的事实^[17],也充分证明了这一点。另外,JA 和 MeJA 的生物合成前体 13-氢过氧化亚麻酸或 12-O-植物二烯酸也可诱导 PI 的累积^[18]。此外,JA 类在诱导其他伤害诱导的基因如编码 LOX^[19]和碱性 PRs26 基因^[20]表达方面,也有类似作用。而 JA 合成缺失型突变体受伤后却不能累积 PI,对害虫的咬食也表现敏感^[21]。一种仅含极微量内源 JA 的拟南芥突变体受到害虫咬食后死亡;然而,外施 MeJA 给此突变体,则可使其在受到害虫咬食后存活下来^[16]。也有研究报道植物受伤后伴随有电流^[22]、系统素^[23]乙烯^[10]和 ABA^[24]的增加,现在认为在创伤反应中这些因子都是通过 JA 起作用的。

4. 病程相关蛋白对 SA 和 JA 的不同响应

病程相关蛋白(PRs)是一些在病理条件下诱导产生的低分子量蛋白质,具有寄主专一性。1985 年 Van Loon 根据其氨基酸顺序、血清学性质、细胞学定位、酶学和生物学活性将 PRs 分为 5 大家族(PR-1 至 PR-5)^[25];目前(1998 年的第 5 次 PR 蛋白研究会),共有 14 个家族的 PRs 被命名^[26,27]。在这些 PRs 中,PR-1 至 PR-5 研究得最清楚,其中每一大家族中又包括酸性 PRs 和碱性 PRs 两大类型。过敏反应既可以诱导产生酸性 PRs,也可以诱导产生碱性 PRs^[27]。然而,酸、碱性 PRs 的产生因诱导因子的不同而不同,一般认为,创伤^[28]及外施 JAs^[21]可以诱导碱性 PRs 的产生,这些 PRs 定位在液泡中或组成性地在根中表达^[28];而病原菌侵染^[14]以及外施 ASA^[29]则可有效诱导酸性 PRs 基因的表达,其基因产物绝大部分定位于细胞间隙(intercellular space)^[30]。

综上所述,在病原菌侵染和创伤信号转导中,作为诱导 SAR 和创伤防卫反应的重要信号分子,SA 和 JA 在生物合成途径、对 SAR 的诱导过程以及 PRs 的响应等方面表现出相对独立性。然而,越来越多的实验结果表明 SA 和 JA 在病信号和创伤信号转导中还存在一定的拮抗和协同效应。

二、SA 和 JA 之间的相互拮抗作用

1. SA 抑制 JA 的合成及 JA 诱导的基因表达

创伤、JA 和 MeJA 均可诱导 PI 积累。Doherty 等最先发现 SA 和 ASA 抑制了番茄和马铃薯植株中 JA 和 MeJA 诱导的 PI (II) 的积累^[30]。Dores 证实 Doherty 的上述实验结果的同时,发现 SA 还抑制 JA 和系统素诱导的 PI 基因的转录^[31]。另外,在烟草的成长叶圆片实验系统中,SA 抑制了创伤诱导的叶片 JA 含量的增加,并抑制了碱性 PRs mRNA 的积累及碱性 PRs 的合成,抑制作用发生在转录水平和翻译水平,并且随 SA 浓度的增加,其抑制效果也增强^[32]。由于 JA 和乙烯(ethylene, ETH)强烈地诱导 PDF1.2 (plant defensin) 基因表达,转 nahG 基因拟南芥由于其不能积累 SA, PDF1.2 表达增强,说明野生型植株中,病原菌诱导的 PDF1.2 表达在一定程度上受到内源 SA 的抑制;而外施 SA 的类似物 2,6-二氯异烟酸(2,6-dichloroisonicotinic acid, INA) 则抑制了拟南芥突变体 *cpr5* (constitutive expresser of PR genes) 中 PDF1.2 mRNA 的积累,证实了上述结论。

进一步研究证明,SA 对 JA 介导的创伤信号途径的抑制作用发生在两个部位:(1)抑制氢过氧化物脱水酶的活性。创伤诱导番茄植株内源 JA 水平升高和 PI 基因表达,外源 ASA 则抑制创伤的这种诱导作用。在 ASA 存在的条件下,外施亚麻酸及 13-氢过氧化亚麻酸(13-hydroperoxylinolenic acid, 13-HPLA)都不能诱导 PI 基因的表达,而外施 12-O-植物二烯酸和 JA 则可不受 ASA 的抑制,提示 SA 抑制了氢过氧化物脱水酶的活性,此酶催化 JA 合成的前体 13-HPLA 转化成 12-O-植物二烯酸,从而 SA 能抑制 JA 的合成^[31]。(2)抑制 PI 基因的转录。采用 PI 的 cDNAs 作为探针,通过 Northern blot 分析,证明 SA 和 ASA 抑制 JA 和 MeJA 对番茄叶片 PI mRNA 的诱导,抑制作用发生于 JA 合成之后 mRNA 转录之前^[32]。说明 SA 不仅抑制 JA 的合成,而且抑制了 JA 诱导的蛋白质基因的表达。

2. JA 抑制 SA 的积累及 SA 诱导的基因表达

JA 对 SA 的抑制作用首先是在转 *rgp1* (gene encoding rice *ras*-related GTP-binding protein; *ras*, a gene identified from *rat sarcoma* viruses) 基因烟草中发现的。*rgp1* 是从水稻中分离出来的编码小的 GTP 结合蛋白的基因,转 *rgp1* 烟草受伤后异常地积累 SA 及水杨酸葡萄糖苷(β -O-D-glucosylsalicylic acid, SAG, 一种结合态的水杨酸)。在外施 50 μ mol/L MeJA 的情况下,SA 及 SAG 积累明显受到抑制^[2,33];给烟草叶圆片外施 SA,可诱导酸性 PR-1

蛋白基因的表达,且诱导作用随 SA 浓度增加而增强;再外施 5 μ mol/L MeJA 则可使酸性 PR-1 蛋白的水平下降 50%^[34]。用基因专一性 DNA 探针对酸性 PR-1、PR-2、PR-3 蛋白基因表达情况进行检测发现,外施 SA 可诱导这三种酸性 PRs 基因转录,外施 MeJA 则抑制其转录;诱导效果和抑制效果分别与 SA 和 JA 的浓度密切相关。Western blot 进一步分析表明,正常的或创伤和 JA 处理的烟草叶圆片中均无酸性 PR-1 蛋白产生,用 200 μ mol/L SA 处理的叶圆片中可以检测到一定水平的酸性 PR-1 蛋白,用这种浓度的 SA 和 50 μ mol/L MeJA 共同处理,其酸性 PR-1 蛋白的水平明显低于仅用 SA 处理的。说明 JA 不仅抑制了 SA 的积累,而且抑制了 SA 诱导的 PRs 基因的表达^[34]。

Felton 等利用转基因技术使烟草中的 PAL 基因过量表达或不表达。结果发现:过量表达型植株对病原菌抗性提高,但对植食性昆虫的抗性下降;而不表达型植株的表现则恰恰相反。对转基因烟草内源 SA 和 JA 含量的测定结果表明,过量表达型植株体内 SA 水平升高的同时,JA 水平下降^[47]。进一步表明 SA 和 JA 之间在信号传导过程中是相互拮抗的。

近年来,本研究组在国际上首次报道了 SA 和 JA 之间相互拮抗的另一个实验系统。曾晓春和周燮^[39,40]发现 MeJA (0.4–4.0 mmol/L) 可以在 10–30 min 内强烈诱导水稻的颖花开放。在 MeJA 处理后 10 min,辅以 SA (1 mmol/L) 处理 2 min,则前者的促进颖花开放效应大幅度降低,提示 SA 抑制了 JA 的促进效应。如果于 SA 处理后 10 min,再以 MeJA (4 mmol/L) 处理 2 min,则 MeJA 对颖花开放的促进效应可被恢复甚至进一步增强^[41,42,51],提示 SA 对 MeJA 效应的抑制作用并未损伤颖花中的浆片等器官,而仅仅基于一种生理上的抑制作用。上述 SA 和 JA 在水稻上的相互拮抗的实验系统已在高粱^[41]、黑麦草^[42]和小麦^[43]上得到了证实和支持。进一步研究禾谷类颖花开放中 MeJA 及 JA 和 SA 之间的拮抗关系不仅有重要的理论意义,而且在稻、麦等杂交种子生产上具有广阔的应用前景。

三、SA 和 JA 之间的协同效应

1. SA 和 JA 的协同作用

SA 是植物遭到细菌、病毒和真菌等病原物侵染后产生的病信号分子,而 JA 则是植物受到机械损伤、虫害等创伤时产生的创伤信号分子,两者分别诱

导酸性和碱性 PRs 的产生,然而在研究得到 SA 与 JA 之间作用的相对独立性及存在的拮抗作用的同时,却意外地发现 SA 和 JA 在诱导 SAR 过程中也具有协同作用。

Ward 等^[21,33]以烟草幼苗为试材,发现外施 SA 诱导了酸性 PR-1 基因的表达;如同时施用 SA 与 MeJA 的混合物,则这种酸性 PR-1 基因的表达量明显地比单独施 SA 多,也就是说,SA 和 MeJA 共同诱导了酸性 PR-1 基因表达^[21,33]。前面提到, PAL 是 SA 和其他一些酚类化合物合成的关键酶,而 MeJA 能够促进大豆植株或悬浮培养细胞中 PAL mRNA 的从头合成及酶活性提高^[44]。虽然一些证据表明 SA 能够抑制 JA 的合成及其与受体的结合^[31,32],Laudert 等却发现 SA 处理可以促进丙二烯氧化物合酶(AOS, allene oxide synthase, JA 合成途径中的另一个关键酶)基因的表达^[45]。

有趣的是,转 *rgp1* 基因烟草受伤后异常的累积酸性 PR-1 mRNA,一般认为创伤仅诱导碱性 PRs 及 JA 的累积,而 SA 才诱导酸性 PRs 的积累,进一步检测发现,受伤的转 *rgp1* 基因烟草在受伤后 6 小时即开始累积 SA,随后表现出酸性 PR-1 mRNA 水平的增加,对 TMV 侵染的抗性也增强^[34,35]。另外,创伤可诱导 PAL 基因过量表达型烟草植株 SA 含量大幅度上升^[47]。利用拟南芥突变体 *ssil*(suppressor of SA insensitivity)的研究表明 JA 在植物抗病信号转导过程中也起重要作用^[46]。上述事实说明 SA 和 JA 之间存在着一定的协同作用。

2. SA 和 JA 协同作用的可能机制

SA 和 JA 之间既存在拮抗作用也存在一定的协同作用,也就是说两者在作为信号分子诱导防御反应的过程中发生了交叉。究竟这两种信号途径是如何交叉的?哪些因素起了决定性作用?目前尚缺乏直接的实验证据。以野生型和转 *rgp1* 基因烟草为材料进行研究发现,转基因植株内源细胞分裂素类(主要是玉米素和玉米素核苷)水平比野生型植株高 6 倍,并且受到伤害后 1 小时内即迅速累积 JA,3 小时后达到高峰,24 小时后则下降到基础水平,而 SA 的累积发生在受伤的 6 小时后,并在 48 小时后出现峰值;与此不同,野生型烟草受伤后 6 小时才开始累积 JA,24 小时后达到峰值,却未检测到 SA 的累积。用人工合成的细胞分裂素类植物生长调节剂——6-苄氨基嘌呤处理受伤的野生型烟草,其表现与受伤的转基因烟草基本一致,推测细胞分裂素类

可能调控着伤害胁迫下内源 SA 与 JA 的水平;当内源 CTK 处于正常水平时,伤信号导向 JA 信号途径;而 CTK 处于较高水平时,伤信号不仅被导向 JA,还同时被导向 SA 信号途径。此时,JA 首先迅速合成,然后趋于下降,由于 JA 水平的下降逐渐解除了对 SA 的抑制,SA 的合成开始增加。因此,CTK 可能作为一个信号开关,将外来信号恰当地分步导向适合信号途径^[35]。

四、结 语

尽管 SA 和 JA 在病信号和创伤信号转导途径中的地位不容置疑,然而我们对复杂的信号转导机制仍知之甚少,特别是对于 SA 与 JA 既协同又拮抗的作用机理,还需要更多的实验证据。因此,有关 SA 与 JA 间的关系,今后尚需在以下方面进行探索。

1. 由于各实验室采用的材料互不相同,除了经典的拟南芥、烟草和黄瓜以外,还有大麦、小麦、水稻、番茄、马铃薯等,这些实验结果缺乏严格的可比性,亟待建立一种通用的实验系统,以便对所得结论进行验证。

2. 近来的一些研究表明 JA 在植物抗病信号转导过程中也起重要作用^[46,48];植物的另一种抗性——诱导的系统抗性(Induced Systemic Resistance, ISR)的产生则根本不需要 SA 的参与,而是依赖 JA 和乙烯^[49,50]。病原菌侵染过程中的上述复杂关系值得关注。

3. 转 *rgp1* 基因烟草受伤后异常累积 SA 及表现出对 TMV 侵染的抗性,支持植物防御反应可能是多条信号途径“对话(cross-talk)”的结果,在“对话”过程中,细胞分裂素类、G-蛋白、乙烯等所扮演的角色有待于阐明。

4. SA 与 JA 介导的信号转导途径都具有古老的、起防御保护作用的特征,预示它们与动物中类似的信号途径有着共同的起源,是在漫长的进化过程中保留下来的。在动物细胞中,胞外信号引发细胞内一系列生理生化反应的机制之一是肌醇脂质信使系统的参与。李兆亮等^[36]和吴献忠等^[37]分别证明黄瓜和烟草细胞中存在肌醇脂质信使系统,并且,SA 能够促进第二信使肌醇 1,4,5-三磷酸和二酯酰甘油含量增加,表明 SA 信号传递有可能通过肌醇脂信使系统的介导来完成^[36]。Ryals 等发现拟南芥 NIM1(noninducible immunity)蛋白与哺乳动物信号转导因子——转录抑制剂 1κB(B site of κ enhancer)

的 α 亚类有同源性。已知NF- κ B/1 κ B(NF, nuclear factor of human B cell)信号途径参与动物的许多抗病反应,提示植物SAR信号途径可能是高等生物有机体中古老的、普遍存在的防御机制^[38]。对动、植物防御反应机制的进一步比较研究必将有助于加深对植物防御反应的理解。

摘 要

水杨酸和茉莉酸是介导植物防御反应的两种重要信号分子。它们的生物合成途径迥然不同、对PRs以及防御反应的诱导方面具有相对独立性;虽然两者之间存在若干相互拮抗现象,但它们在介导植物防御反应中却又表现出一定的协同效应。本文综述了两者关系研究中的一些新进展,并提出该领域亟待解决的有关问题,以期了解、调控和利用植物防御反应提供理论依据。

参 考 文 献

- [1] Raskin, I. et al., 1992, *Annu. Rev. Plant Physiol. Plant Mol. Biol.*, **43**:439.
- [2] Ellis, B. E. et al., 1971, *Phytochem.*, **10**:3069.
- [3] Farmer, E. E. et al., 1992, *Plant Cell*, **4**:129-134.
- [4] White, R. F., 1979, *Virology*, **99**:410-412.
- [5] Malamy, J. et al., 1990, *Science*, **250**:1002-1004.
- [6] Metraux, J. P. et al., 1990, *Science*, **250**:1004-1006.
- [7] Uknes, S. et al., 1996, *MPMI*, **6**:692-698.
- [8] Creelman, R. A. et al., 1992, *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, **89**:4938-4941.
- [9] Albrcht, T. et al., 1993, *Planta*, **191**:86-94.
- [10] O'Donnell, P. J. et al., 1996, *Science*, **274**:1914-1917.
- [11] Seo, S. et al., 1995, *Science*, **270**:1988-1991.
- [12] McConn, M. et al., 1997, *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, **94**:5473-5477.
- [13] Farmer, E. E., 1994, *Plant Mol. Biol.*, **26**:1423-1437.
- [14] Wieringa-Brants, D. H. et al., 1998, *J. Phytopathol.*, **123**:333-343.
- [15] Gaffney T et al., 1993, *Science*, **261**:754-756.
- [16] Farmer, E. E. et al., 1990, *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, **87**:7713-7716.
- [17] Mason, H. S. et al., 1990, *Plant Cell*, **2**:569-579.
- [18] Farmer, E. E. et al., 1992, *Plant Cell*, **4**:129-134.
- [19] Heitz, T. et al., 1997, *Plant Physiol.*, **114**:1085-1093.
- [20] Xu, Y. et al., 1994, *Plant Cell*, **6**:1077-1085.
- [21] Howe, G. A. et al., 1996, *Plant Cell*, **8**:2067-2077.
- [22] Wildon, D. C. et al., 1992, *Nature*, **360**:62-65.
- [23] Pearce, G. et al., 1991, *Science*, **253**:895-898.
- [24] Van Loon, L. C. et al., 1985, *Plant Mol. Biol.*, **4**:111-116.
- [25] Van Loon, L. C. et al., 1994, *Plant Mol. Biol. Rep.*, **12**:245-264.
- [26] Ohashi, Y. et al., 1992, *Plant Cell Physiol.*, **33**:819-826.
- [27] 大桥佑子等, 1998, 植物的化学调节, **33**(2):266-267.
- [28] Ohshima, M. et al., 1990, *Plant Cell*, **2**:95-106.
- [29] Hennig, J. et al., 1993, *Plant J.*, **4**:481-493.
- [30] Doherty, H. M. et al., 1988, *Physiol. Mol. Plant Pathol.*, **33**:377-384.
- [31] Doares, S. H. et al., 1995, *Plant Physiol.*, **108**:1741-1746.
- [32] Niki, T. et al., 1998, *Plant Cell Physiol.*, **39**:500-507.
- [33] Ward, E. R. et al., 1991, *Plant Cell*, **3**:1085-1094.
- [34] Seo, S. et al., 1994, *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, **91**:10556-10560.
- [35] Seo, S. et al., 1996, *Plant Cell Physiol.*, **37**:762-769.
- [36] 李兆亮等, 1998, 植物学报, **40**(5):430-436.
- [37] 吴献忠等, 1998, 植物病理学报, **28**:173-174.
- [38] Ryals, J. et al., 1997, *Plant Cell*, **9**:425-439.
- [39] 曾晓春, 周燮, 1999, 植物学报, **41**(5):560-562.
- [40] Zeng X. C. et al., 1999, *J. Plant Growth Regulation*, **18**:153-158.
- [41] 高夕全等, 2000, 中国农学通报, **16**(3):7-9.
- [42] 甘立军等, 2000, 植物生理学通讯, **6**.
- [43] 刘世家等, 2000, 作物学报, **12**:印刷中.
- [44] Gundlach H et al., 1992, *Proc Natl Acad Sci USA*, **89**:2389-2393.
- [45] Laudert D et al., 1998, *Plant J*, **15**:675-684.
- [46] Shah J, et al., 1999, *Plant Cell*, **11**:191-206.
- [47] Felton GW et al., 1999, *Current Biology*, **9**:317-320.
- [48] Maleck K et al., 1999, *Trends in plant science*, **4**:215-219.
- [49] Gonoud T et al., 1999, *Trends in plant science*, **4**:503-507.
- [50] Pieterse CMJ et al., 1998, *Plant Cell*, **10**:1571-1580.
- [51] 宋平, 博士学位论文, 2000, p51-53.

核糖体灭活蛋白及其在植物抗真菌病基因工程中的应用

李巧丽 袁月星 黄祥辉

(华东师范大学生命科学学院 上海 200062)

真菌病是造成作物减产的主要原因之一,是长期以来作物育种学家一直在努力攻克的难题。虽然在病害防治中采取了综合防治措施,并取得了一定

的成效,但各种方法都有其局限性,如化学防治造成病原菌的耐药性和环境污染,传统抗病育种周期长,而新品种又易被新的病原真菌毒性生理小种所淘汰