

## 专论与综述 Reviews

## 茉莉酸及其衍生物与植物有性生殖某些过程的关系

刘燕, 宾金华\*, 王小菁, 王英强

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

## Relationship among the Jasmonic Acid, Its Derivates and Some Sexual Reproduction Processes in Plants

LIU Yan, BIN Jin-Hua\*, WANG Xiao-Jing, WANG Ying-Qiang

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

摘要: 介绍茉莉酸(JA)及其衍生物与植物有性生殖某些过程的关系(JA及其衍生物在植物生殖器官中的分布以及它们与植物开花和植物有性生殖器官发育的关系),特别是它们对植物雄性器官发育影响的研究进展。

关键词: 茉莉酸; 有性生殖

## 1 植物的有性生殖

有性生殖是种子植物生活史中的重要环节,有性生殖的完成不仅取决于雌、雄生殖器官的正常发育,还取决于传粉受精过程的顺利进行和胚胎的正常发育。作为植物雌性生殖器官的雌蕊和雄性生殖器官的雄蕊正常发育是有性生殖的基础。一个正常的传粉过程和与传粉相关的事件必须协调发生,如在模式植物拟南芥(*Arabidopsis thaliana*)中,花粉囊必须在恰当的时间释放成熟的具有活性的花粉粒,雌蕊准备接受花粉时,花丝必须伸展到合适的高度并将花粉释放到柱头上(Zhao和Ma 2000)。近年来的研究表明,植物生长调节物质——茉莉酸类物质(jasmonates, JAs)与植物有性生殖的正常进行有密切关系。

## 2 JAs

在JAs发现初期, JAs主要包括茉莉酸(jasmonic acid, JA)和茉莉酸甲酯(methyl jasmonate, MeJA), JA是最早从真菌培养液中分离出来的,而MeJA是茉莉花属精油中的组分。随着对JAs合成途径及作用机制的深入研究, JAs的成员也逐渐增多,如(Z)-茉莉酮(*cis*-jasnone, CJ)、JA的氨基酸轭合物(jasmonic acid amino acid conjugates, JAAAC)、南瓜酸(cucurbitic acid, CA)、晚香玉酸(tuberonic acid, TA)以及二氢茉莉酸(9,10-dihydro jasmonic acid, DHJA) (Schaller

等2005; Liechti和Farmer 2006)。JAs的合成途径主要有2条(Liechti和Farmer 2006),一是以十六烷酸(7Z,10Z,13Z-hexadecatrienoic acid, 16:3)为合成前体物,一是以亚麻酸(linolenic acid, LA, 18:3)为合成前体物。本文所介绍的JAs是以LA为合成前体物,经过十八碳烯酸合成途径形成的具有环戊烷酮结构与JA相关的物质(Schaller等2005),包括JA、MeJA、JAAAC以及JA合成途径中的12-氧代植二烯酸(12-oxophytodienoic acid, OPDA)。

JAs广泛存在于植物体中,在植物生长发育和防御反应中起调控作用。在植物体的生长发育中, JAs对花粉发育、花药释放、禾本科植物的浆片膨大和颖花开放、叶片衰老、果实成熟、侧根的生长、块茎形成、卷须卷曲等均有重要作用;在植物体对外界环境的应答反应中, JAs是各种生物和非生物胁迫的调控子,包括植物体对昆虫和病原菌、干旱、机械损伤以及氧胁迫反应等(甘立军2004b; 吴劲松和种康2002; Creelman和Mullet 1997; Schaller等2005)。自1994年Feys等发现JA的拟南芥不敏感突变体*coi1*雄性不育以

收稿 2006-11-27 修定 2007-03-01

资助 广东省自然科学基金团队项目(003061)。

\* 通讯作者(E-mail: binjh@scnu.edu.cn; Tel: 020-85211375-8033)。

来, JAs 在植物有性生殖中的作用已逐渐开始引起人们的普遍关注。

**2.1 JA 合成途径** 为了更好地理解 JAs 在植物有性生殖中的作用, 有必要对 JA 的生物合成及其调节作简要的概述。在植物细胞内 JA 的合成主要存在于 3 个部位: 从 LA 到 OPDA 的合成是在叶绿体中进行, 从 OPDA 到 JA 的转化是在过氧化物酶体中进行的, 而 JA 的进一步修饰则在细胞质中进行 (Schaller 等 2005)。早在 20 年前, Vick 和 Zimmerman (1984) 就提出 JA 合成途径的基本框

架。与雄蕊发育相关的 JA 合成途径如图 1 所示 (吴劲松和种康 2002; Devoto 和 Turner 2005; Liechti 和 Farmer 2006; Schaller 等 2005; Turner 等 2002; Zhao 和 Ma 2000)。LA 在脂氧合酶 (lipoxygenase, LOX) 的作用下生成 13- 氢过氧化亚麻酸, 后者在丙二烯氧化物合酶 (allene oxide synthase, AOS) 作用下转变为 12,13- 环氧十八碳三烯酸, 继而在丙二烯氧化物环化酶 (allene oxide cyclase, AOC) 的作用下转变成 OPDA。OPDA 是一个含有环戊烷酮结构的化合物, 是 JA 合成途径中一个关键化合

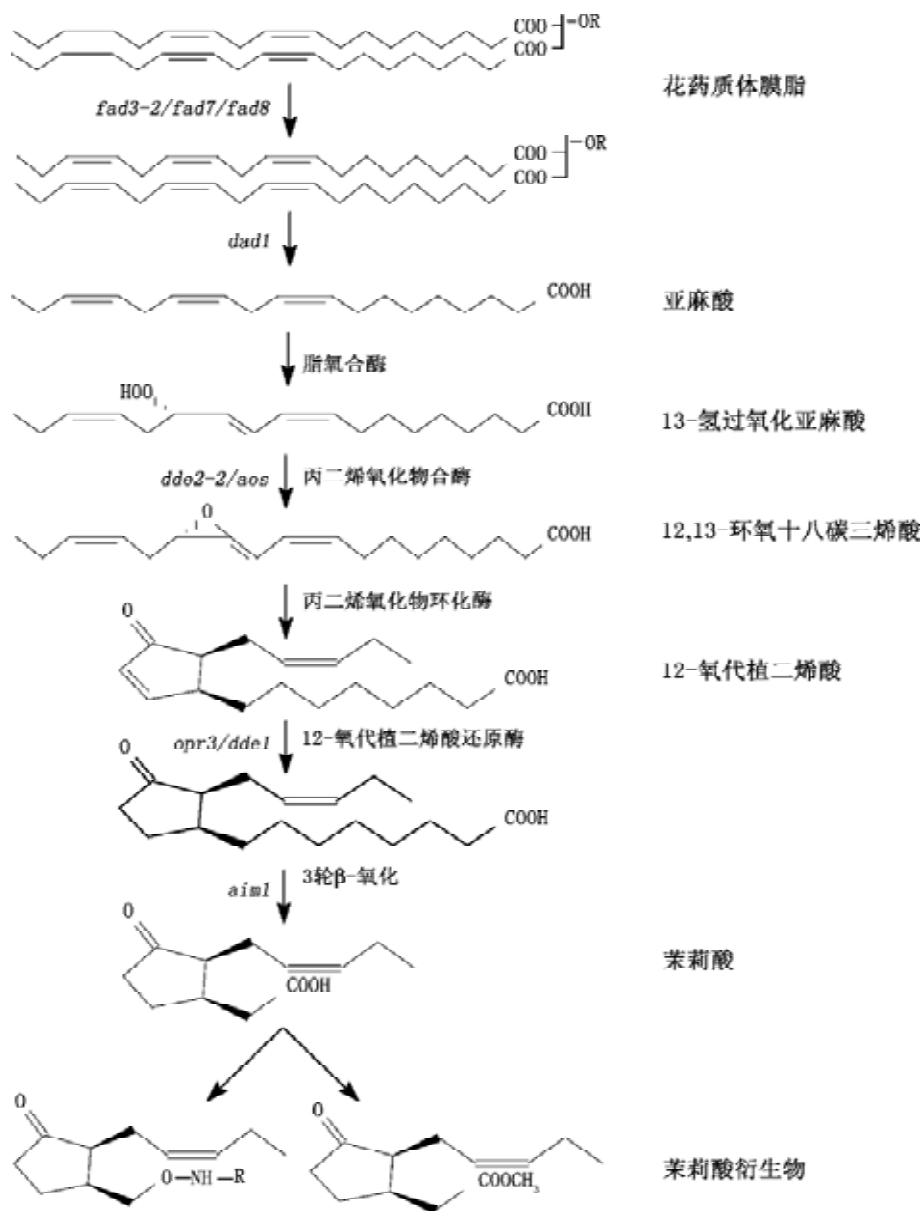


图1 茉莉酸合成途径 (Devoto 和 Turner 2005; Liechti 和 Farmer 2006; Schaller 等 2005)

物。OPDA 为 12- 氧代植二烯酸还原酶(12-oxo-phytyldienoic acid reductase, OPR)还原, 再经过 3 轮  $\beta$ - 氧化最终形成 JA。JA 通过进一步修饰形成挥发性很强的 MeJA 或与氨基酸结合转变成 JAAAC。伤害诱导的 JA 合成途径与花药发育诱导的 JA 合成途径之间可能存在一定差异(Ishiguro 等 2001)。磷脂酶 D (phospholipase D, PLD)是拟南芥和番茄(*Lycopersicon esculentum*)中伤害诱导 JA 合成所必需的, 而 DAD1 蛋白(属于磷脂酶 A1, 即 PLA1)在拟南芥雄蕊发育中起作用(Turner 等 2002)。

**2.2 JA 及其衍生物在生殖器官中的分布** 植物中 JAs 的含量因组织发育阶段的不同和外界环境刺激的不同而异。许多实验都证明 JAs 在植物生殖器官中呈现高水平的表达。Creelman 和 Mullet (1995)报道在大豆(*Glycine max*)的成熟植株中, 花和果实中的 JA 水平都较高, 叶中含量还不足  $100 \text{ ng}\cdot\text{g}^{-1}$ , 果皮中 JA 含量能达到  $980 \text{ ng}\cdot\text{g}^{-1}$ 。OPDA 的形成是 JA 合成途径中的关键一步, 而 AOC 在这一过程中起催化作用。Hause 等(2000)检测番茄花中 AOC mRNA 的结果表明, 花器官中 AOC mRNA 有高水平的积累, JA、OPDA、JA 的异亮氨酸衍生物在花器官中的含量也很高; 花器官不同部位的不同复合物的含量有差异。这暗示不同 JAs 信号表达的组织特异性。Hause 等(2003)采用免疫杂交分析和免疫细胞学研究的结果还表明, 番茄花芽中含有较高的 AOC 蛋白, 而且在花开放前的一小段时间内, 在胚珠、柱头细胞和花柱维管束中都可以检测到 AOC 蛋白, 但在花药囊及花粉中则未检测到。

甘立军等(2004a)建立并使用基于抗 MeJA 的酶联免疫吸附测定(enzyme-linked immunosorbent assay, ELISA)发现小麦(*Triticum aestivum*)和黑麦草(*Lolium multiflorum*)开颖前内源 JAs (JA 和 MeJA)含量逐渐升高, 开颖时达到最高, 随后急剧下降, JAs 在颖花各个组织中的含量随着颖花开放而变化。雄蕊、浆片和内外稃 JAs 的含量在开颖前 1 d 较高, 颖花开放时达到最高值, 花后 2 h 下降; 相反, 雌蕊中的 JAs 含量在开颖前 1 d 较高, 开花时下降, 花后 2 h 大幅度上升。这种动态变化暗示 JAs 在花开放的不同阶段所起的作

用不同, 也可能是通过这种动态变化调控小麦开颖过程的。

Kubigsteltig 等(1999)研究拟南芥中 AOS 基因的结构及其调节时, 将 AOS 基因和 GUS 基因融合表达后, 发现在花器官中有高活性的 GUS 表达, 在心皮发育的早期阶段, 成熟的花粉粒、花丝基部以及脱落痕处都有 GUS 活性。雄蕊、花瓣和萼片脱落后, 在脱落痕处仍有 GUS 活性。这说明 AOS 启动子的活性在花器官的整个衰老区都很高, 这暗示 JA 在花器官脱落过程中是起作用的, 可以保证这一过程与花粉成熟和受粉紧密联系起来。

JA 的氨基酸衍生物在花粉发育过程中可能具有特殊功能, 它们在花粉中特异积累。Bruckner 等(1988)在蚕豆(*Vicia faba*)的叶及花中检测出 JA 的异亮氨酸和色氨酸衍生物; Knöfel 和 Sembdner (1995)从欧洲山松(*Pinus mugo*)的花粉中分离出 JA 的异亮氨酸衍生物; Miersch 等(1998)也从矮牵牛(*Petunia hybrida*)的花粉中分离出 JA 的酪氨酸衍生物, 并从花粉的提取物中检测到 JA。

### 3 JA 及其衍生物在植物有性生殖中的作用

**3.1 影响植物开花** 在单子叶植物水稻中, MeJA 可诱导水稻(*Oryza sativa*)颖花的开放(Zeng 等 1999; 曾晓春和周燮 1999)。已有的系列研究结果表明, MeJA/JA 对高粱(*Sorghum bicolor*)、苏丹草(*Sorghum sudanense*)、小麦、黑麦(*Secale cereale*)、高羊茅草(*Festuca elata*)、黑麦草的离体穗开颖都有明显的促进效应(高夕全等 2000; 闫芝芬等 2001; 刘世家等 2001; 甘立军等 2001, 甘立军等 2005), 而且 MeJA 影响雄性不育水稻开颖的效果比可育水稻开颖的效果更明显(宋平等 2001)。这些表明 JAs 对很多单子叶植物的颖花开放均有明显的诱导效应。Hatakeyama 等(2003)报道, 反义抑制白菜(*Brassica rapa*)核基因 *BrDAD1* 所得到的 25 株突变体中, 有 2 株表现出花朵不能开放或者开放延迟, 而 MeJA 和 LA 都可以补救延迟开花表型。从以上研究可以看出, MeJA 对诱导水稻等单子叶植物和白菜的开花起促进作用。

Albrechtova 和 Vllmann (1994)曾报道, 用 MeJA 或者与光周期诱导结合处理不同龄期的植株, MeJA 可以抑制红叶藜(*Chenopodium rubium*)

的生长和开花。外源 MeJA 对短日照植物牵牛 (*Pharbitis nil*) 开花也有抑制作用 (Maciejewska 和 Kopcewicz 2002), 在光诱导前和光诱导过程中经 MeJA 处理的植株花芽数比未经 MeJA 处理的少, 显示其对牵牛开花有抑制作用。Maciejewska 等 (2004) 在深入研究这一问题时发现 MeJA 对其开花同样也有抑制作用, 但这种抑制作用因 MeJA 的施用时间不同而异。不管怎么样, 这些实验结果还不能证明 MeJA 与植物光周期诱导开花之间有直接或间接的联系。光周期过程中 MeJA 的作用还有待进一步研究。

JAs 还可能作为一种信号分子间接发挥作用, 从而对植物开花产生影响。小麦中 JA 诱导的 *VER2* 基因表达模式与春化诱导模式非常相似 (Yong 等 2003), JA 诱导冬小麦胚芽后的 *VER203F* 基因表达模式与春化处理后的模式相似 (徐云远等 2004); *VER2* 可以介导春化诱导的小麦开花。据此推测, JA 可能是通过参与春化过程的信号途径而影响开花的。

**3.2 影响植物雄性器官的发育** JA 与植物雄性生殖器官发育的关系很密切。对拟南芥雄性不育突变体的研究结果证明 JAs 在这一过程中有作用。JAs 合成途径中关键酶的基因克隆是研究这个问题的关键。

JAs 在花粉发育中起作用。在拟南芥的雄性生殖器官发育中, LA 是必需的 (McConn 和 Browse 1996)。McConn 等建立了三基因 *FAD3-2 FAD7-2 FAD8* 缺失的拟南芥突变体, 这些基因编码形成三烯脂肪酸的同工酶 (图 1)。通常认为存在于叶绿体膜中的 LA 在光合作用中起作用; 三突变体正常进行光合作用, 但却表现出雄性不育。三突变体不能将花粉释放到柱头上, 因而不能结出正常的种子。突变体的花粉活力明显降低, 花粉的萌发率还不到 0.6%, 突变体花粉管的长度也只有野生型花粉管长度的 1/3。三突变体的生殖能力可以通过施加外源 LA 或 MeJA 来恢复。T-DNA 插入得到的拟南芥 *dad1* 突变体是雄性不育突变株 (Ishiguro 等 2001)。*dad1* 突变体的花粉发育到三核期时失去活性, 花蕾开放延迟, 而且检测到的 *dad1* 花蕾内 JA 及 MeJA 含量只有野生型的 22%; 施用外源 JA 或 LA, 可以补救并使其恢复

正常的形态。*coil* 突变体对 MeJA 不敏感, 并表现出雄性不育 (Feys 等 1994)。组织切片的结果表明, *coil* 突变体产生的花药和花粉是异常的, 其花粉不能释放, 含有明显的液泡; 而同时期野生型的花药是可以释放花粉的, 花粉粒中没有可见的液泡。双向电泳结果表明突变体中蛋白质成分也发生改变。这可能是因为 *coil* 突变体对 MeJA 不敏感导致花药的不正常发育所致。Xie 等 (1998) 分析 *CO11* 基因的结果进一步证明 *CO11* 基因对花粉发育是必需的。Park 等 (2002) 分离出的拟南芥 *aos* 突变体也表现出雄性不育, 而且伤诱导的 JA 合成信号被阻断。*aos* 突变体表现出花丝伸长和花药发育停止, 花粉不能释放, 特别是花药的发育完全被阻断; 施加 MeJA 或 JA 可以补救这一缺陷。突变体不但表现出雄性不育, 而且与 JA 相关的伤诱导基因 *AtLOX2* 和 *AtVSP2* 受伤害诱导后也无法表达。

JAs 在花药开裂和花丝发育中也起作用。在野生型拟南芥释放花粉时期, 拟南芥 *coil* 突变体的花药不能正常释放花粉 (Feys 等 1994)。缺失 AOS 基因的 *dde2-2* 突变体 (Malek 等 2002) 表现出花粉不能正常释放, 花丝不能伸长, 从而导致雄性不育; 这些不育的表型可以通过施加 MeJA 进行补救。这些结果说明缺失了 JA 生物合成途径中的关键酶会导致 *dde2-2* 突变体雄性不育。拟南芥生长素应答转录因子 ARF6 和 ARF8 可调控雄蕊和雌蕊的成熟 (Nagpal 等 2005)。在 *arf6 arf8* 双突变体中, 花是不育的, 表现出花瓣和花丝较短, 花丝只有野生型的一半, 花粉囊不开裂, 许多发育调控基因也不能被诱导表达。*arf6 arf8* 双突变体中雌蕊群的发育并没有受到太大影响, 与野生型相比, 突变体内生长素含量增加而 JA 的含量下降, JA 合成途径中关键酶基因 (如 *LOX2*、*OPR3*、*AOS*) 的表达量也有所下降。采用 JA 饲喂方法进一步证明 *arf6-2/arf8-2* 突变体表型与 JA 含量降低确实相关, 施加外源 JA 可以诱导 *arf6-2/arf8-2* 花药释放, 但并不能使花药和花瓣伸长, LA 和 OPDA 所起作用相同。据此可以认为, ARF6 和 ARF8 可能是通过调控植物体内 JA 含量而控制花粉释放的。

JAs 合成中某些酶基因的改变还会影响花粉释放的时空表达。拟南芥 *opr3* (Stintzi 和 Browse

2000)和 *dde1* (Sanders 等 2000)突变体都是编码 OPR3 的基因而发生突变的。与其他突变体不同, *opr3/dde1* 突变体的花药开裂延迟而导致受精不能顺利进行。花粉的延期释放主要是由于裂口产生过程的延迟。 *opr3* 突变体的育性可被 JA 恢复,但不能为 OPDA 恢复,这说明在花发育过程中,真正起作用的是 JA 而不是 OPDA (Stintzi 和 Browse 2000)。虽然营养组织中 OPDA 含量远远超过 JA,但却不能代替 JA 作为化学信号激发花药的释放和花粉的成熟。施加外源 JA 可以补救 *dde1* 缺失的表型。另有实验表明,只有在花药发育的某些特定时期施用 JA 才能补救其不育的表型 (Sanders 等 2000)。如果 JA 信号是在花药中产生的话,它一定是在花药发育的早期合成的。Hatakeyama 等(2003)反义抑制白菜核基因 *BrDAD1* 后,在 25 株白菜植株的花朵开放期间,有 3 株表现出花粉释放延迟或者缺失的表型,且花粉粒无活性;但 MeJA 和 LA 都可以补救雄性不育的表型。因此认为, JAs 在白菜雄性生殖器官的发育和雄性可育中起作用。

**3.3 影响植物雌性生殖器官及花序的发育** JA 及其衍生物在雌性器官中含量很高。Hause 等(2000)报道,番茄雌蕊中 AOC 蛋白含量很高,而且在花柱的运输组织以及子房的胚珠中都有很强的表达,花瓣中有微弱的表达,萼片和雄蕊中则不表达。AOC 蛋白在花柱维管束及胚珠组织中的优先表达与 JA 高含量相一致。

Li 等(2001)对番茄中伤信号的遗传分析表明, JA 在防御反应和雌性生殖中有双重作用。他们研究 *jai-1* 突变体的结果表明, *jai-1* 雌性不育,雄性可育。突变体的花粉与野生型的雌蕊杂交后可产生种子,不过种子的数目比野生型要少。Li 等(2004)进一步研究 *jai* 时观察到,其子一代的不育是由于胚或种子的发育受阻。突变体中与 JA 相关的防御相关蛋白 F-box 蛋白的消失与这种雌性不育也有着直接关系。

JAs 合成中一些酶的突变会引起花序发育不正常。Richmond 和 Bleeker (1999)发现的 *aim1* 突变体的花序发育不正常,其脂肪酸组成也发生改变。 *aim1* 突变体缺失  $\beta$ -氧化过程中的一个关键酶——烯酰 CoA 水合酶,这种缺失可能会造成

所合成的脂肪酸衍生信号发生改变,如在 *aim1* 突变体中不能合成 JA 而合成其他脂肪酸衍生信号,可能由于这种改变,才导致花的不正常发育。

#### 4 结语

综上所述可以看出, JAs 在植物有性生殖中确实是发挥作用的。在花发育过程中, JAs 虽然抑制牵牛和红叶藜的开花,但对水稻等单子叶植物的颖花开放却起促进作用。曾晓春等(2004)提出, JAs 促进水稻颖花开放的一种可能途径是 JAs 通过提高浆片内可溶性糖或  $K^+$  的浓度来促进浆片吸水膨大。干旱胁迫下, MeJA 可以通过提高可溶性糖的含量减少干旱胁迫对植物造成的伤害(兰彦平等 2001)。这暗示 JAs 对颖花开放的促进作用可能与 JAs 对浆片内的水分调控相关。

JAs 与植物的雄性生殖器官的发育有密切关系,特别是在拟南芥中, JAs 是影响其雄性生殖器官发育的植物生长调节物质。但 JAs 控制植物雄性器官发育的机制并不清楚。 *dad1*、 *fad3-2*、 *fad7-2*、 *fad8*、 *opr3* 突变体的花粉是没有活性的, JAs 可能通过控制花粉的活性来控制生殖;而花粉的离体萌发实验表明, JAs 对花粉萌发一般起抑制作用。在草莓 (*Fragaria ananasa*) 花粉的离体萌发实验中,  $0.5 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$  的 JA 抑制花粉萌发 (Yildiz 和 Yilmaz 2002);曾晓春等(2003)在水稻花粉离体萌发实验中也得到同样的结果,显示  $0.5 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$  DHJA 和  $0.5 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$  MeJA 抑制花粉的萌发。 JAs 在花粉发育和萌发中的不同作用,说明 JAs 在植物生长发育的不同阶段的作用不同,但其中机制还需进一步研究。从突变体 *opr3/dde1* 的花粉不释放或延迟释放以及花丝不能伸长来看,这在一定程度上说明 JAs 在花粉发育的时空调节中起作用。Ishiguro 等(2001)提出一个 JA 如何作用于植物从而导致花粉成熟、花药释放和花朵开放三者同步进行的模型。这一模型主要根据 JA 负责调控雄蕊和花瓣中水分运输的假说提出的。与干旱胁迫中 JAs 的作用联系起来看, JAs 可能是通过控制花药中水分而控制花药发育的。不过,是否如此还待进一步证实。 *arf6*、 *arf8* 双突变体中 JA 含量的变化说明 JAs 在花丝伸长和花药开裂中的作用可能受 ARF6 和 ARF8 的调节。不管是开花还是双受精都是一个高度协调的过程, JAs 和其他信号

如何共同发挥作用还有待查明。因此,对JAs相关突变体的进一步研究及信号转导途径的阐明,将有助于加深人们对JA在植物有性生殖中作用的认识。

JAs还可以补救由反义抑制*BrDAD*所得到的突变体的延迟开花和不开花表型,从此可以得到这样的启示:可采用反义抑制或RNA干扰(RNA interference)等方法得到与JAs相关的雄性不育系,而后再施加外源JAs来恢复表型,从而控制植物的有性生殖。张旺等(2000)在用MeJA作杂交粳稻制种中观察到,MeJA可以改善粳稻不育系的开花习性,施加外源MeJA可以增加不育系颖花的集中开放,从而提高异交的结实率。据此可以推测,MeJA在控制植物有性生殖特别是农作物的育种中可能起作用,因此这一问题也值得探讨。

JAs在植物中的作用是否存在种属特异性,这种特异性有何意义,还需进一步探索。对拟南芥来说,JAs在雄性生殖器官的发育中起作用,而在番茄中似乎是通过控制雌性生殖器官发育调控生殖的。拟南芥和白菜同属于十字花科,前者是拟南芥属,后者是芸苔属,都是角果;番茄则属于茄科,其果实是浆果。据此认为,可能是不同植物的果实含水量的不同,从而决定了JAs的作用方式和作用大小的不同。JAs对植物开花的影响有很大的种属特异性。一般认为,JAs的结构与动物雄性激素前列腺素非常相似,是否是由于随着生物进化的进程演变为JAs主要在植物中起作用而前列腺素则在动物中起作用,对此,也值得探究。

### 参考文献

- 甘立军,夏凯,王才林,周燮(2004a). 抗茉莉酸甲酯单抗制备及小麦和黑麦草颖花中茉莉酸含量的测定. 实验生物学报, 37: 359~366
- 甘立军,夏凯,周燮(2004b). 茉莉酸对拟南芥花粉育性的调控. 植物生理学通讯, 40: 269~274
- 甘立军,夏凯,周燮(2005). 小麦颖花开放过程中花器不同部位茉莉酸类的动态变化. 南京农业大学学报, 28: 26~29
- 甘立军,曾晓春,夏凯,周燮(2001). 茉莉酸甲酯与水杨酸在诱导黑麦草颖花开放中的拮抗效应. 植物生理学通讯, 37: 9~11
- 高夕全,曾晓春,王树才,林平,周燮(2000). 茉莉酸甲酯与水杨酸在诱导高粱和苏丹草颖花开放中的效应. 中国农学通报, 16: 7~9
- 兰彦平,周军,曹慧,许雪峰,韩振海(2001). 茉莉酸对苹果气孔运动及抗旱性的影响. 果树学报, 18: 133~135
- 刘世家,夏凯,曾晓春,周燮(2001). 茉莉酸甲酯对小麦颖花开放的诱导效应及其受水杨酸的抑制. 作物学报, 27: 123~126
- 宋平,夏凯,吴传万,包东萍,陈丽莉,周燮,曹显祖(2001). 雄性不育和可育水稻颖花对茉莉酸甲酯响应的差异. 植物学报, 43: 480~485
- 吴劲松,种康(2002). 茉莉酸作用的分子生物学研究. 植物学通报, 19: 164~170
- 徐云远,种康,许智宏,谭克辉(2004). 茉莉酸诱导的春化相关基因表达模式. 植物学报, 43: 871~873
- 闫芝芬,周燮,马春红,崔四平,魏建昆(2001). 冠毒素和茉莉酸甲酯对诱导小麦、黑麦和高羊茅草颖花开放的效应. 中国农业科学, 34: 334~337
- 曾晓春,蒋海燕,吴晓玉,方加海,徐芬芳(2003). 茉莉酸类植物激素对水稻花粉萌发的影响. 江西农业大学学报(自然科学版), 25: 17~19
- 曾晓春,周燮(1999). 茉莉酸甲酯(MeJA)诱导水稻颖花开放. 植物学报, 41 (5): 560~562
- 曾晓春,周燮,吴晓玉(2004). 水稻颖花开放机理研究进展. 中国农业科学, 37 (2): 188~195
- 张旺,曾晓春,周燮,沈惠源,吴天锡(2000). 茉莉酸甲酯在杂交粳稻制种中的应用研究. 杂交水稻, 15: 15~16
- Albrechtova JTP, Vllmann J (1994). Methyl jasmonate inhibit growth and flowering in *Chenopodium rubrum*. Biol Plant, 36: 318~319
- Bruckner C, Kramell R, Schneider G, Schmidt J, Priess A, Smembdner G, Schreiber K (1988). N-[(-)-jasmonoyl]-S-tryptophan and a related tryptophan conjugate from *Vicia faba*. Phytochemistry, 27: 275~276
- Creelman RA, Mullet JE (1995). Jasmonic acid distribution and action in plants: regulation during development and response to biotic and abiotic stress. Proc Natl Acad Sci USA, 92: 4114~4119
- Creelman RA, Mullet JE (1997). Biosynthesis and action of jasmonates in plants. Ann Rev Plant Physiol Plant Mol Biol, 48: 355~381
- Devoto A, Turner JG (2005). Jasmonate-regulated *Arabidopsis* stress signaling network. Physiol Plant, 123: 161~172
- Feys BJB, Benedetti CE, Penfold CN, Turner JG (1994). *Arabidopsis* mutants selected for resistance to the phytotoxin coronatine are male-sterile, insensitive to methyl jasmonate, and resistant to a bacterial pathogen. Plant Cell, 6: 751~759
- Hatakeyama K, Ishiguro S, Okada K, Takasaki T, Hinata K (2003). Antisense inhibition of a nuclear gene, *BrDAD1*, in *Brassica* causes male sterility that is restorable with jasmonic acid treatment. Mol Breeding, 11: 325~336
- Hause B, Stenzel I, Miersch O, Maucher H, Kramell R, Ziegler J, Wasternack C (2000). Tissue-specific oxylipin signature of tomato flowers: allene oxide cyclase is highly expressed in distinct flower organs and vascular bundles. Plant J, 24:

- 113~126
- Hause B, Stenzel I, Miersch O, Wasternack C (2003). Occurrence of the allene oxide cyclase in different organs and tissues of *Arabidopsis thaliana*. *Phytochemistry*, 64: 971~980
- Ishiguro S, Kawai-Oda A, Ueda K, Nishida I, Okada K (2001). The *DEFECTIVE IN ANther DEHISCENCE1* gene encodes a novel phospholipase A1 catalyzing the initial step of jasmonic acid biosynthesis, which synchronizes pollen maturation, anther dehiscence, and flower opening in *Arabidopsis*. *Plant Cell*, 13: 2191~2209
- Knöfel HD, Sembdner G (1995). Jasmonates from pine pollen. *Phytochemistry*, 38: 569~571
- Kubigsteltig I, Laudert D, Weiler EW (1999). Structure and regulation of the *Arabidopsis thaliana* allene oxide synthase gene. *Planta*, 208: 463~471
- Li L, Li CY, Howe GA (2001). Genetic analysis of wound signaling in tomato. Evidence for a dual role of jasmonic acid in defense and female fertility. *Plant Physiol*, 127: 1414~1417
- Li L, Zhao YF, McCaig BC, Wingerd BA, Wang J, Whalon ME, Pichersky E, Howe GA (2004). The tomato homolog of CORONATINE-INSENSITIVE1 is required for the maternal control of seed maturation, jasmonate-signaled defense responses, and glandular trichome development. *Plant Cell*, 16: 126~143
- Liechti R, Farmer EE (2006). Jasmonate biochemical pathway. *Science*, (322): cm3
- Maciejewska B, Kesy J, Zielińska M, Kopcewicz J (2004). Jasmonates inhibit flowering in short-day plant *Pharbitis nil*. *Plant Growth Regul*, 43: 1~8
- Maciejewska B, Kopcewicz J (2002). Inhibitory effect of methyl jasmonate on flowering and elongation growth in *Pharbitis nil*. *J Plant Growth Regul*, 21: 216~223
- McConn M, Browse J (1996). The critical requirement for linolenic acid is pollen development, not photosynthesis, in an *Arabidopsis* mutant. *Plant Cell*, 8: 403~416
- Miersch O, Knöfel HD, Schmidt J, Kramell R, Parthier B (1998). A jasmonic acid conjugate *N*-[(-)-jasmonoyl]-tyramine from petunia pollen. *Phytochemistry*, 47: 327~329
- Nagpal P, Ellis CM, Weber H, Ploense SE, Barkawi LS, Guilfoyle TJ, Hagen G, Alonso JM, Cohen JD, Farmer EE et al (2005). Auxin response factors ARF6 and ARF8 promote jasmonic acid production and flower maturation. *Development*, 132: 4107~4118
- Park JH, Halitschke R, Kim HB, Baldwin IT, Feldmann KA, Feyereisen R (2002). A knock-out mutation in allene oxide synthase results in male sterility and defective wound signal transduction in *Arabidopsis* due to a block in jasmonic acid biosynthesis. *Plant J*, 31: 1~12
- Richmond TA, Bleecker AB (1999). A defect in  $\beta$ -oxidation causes abnormal inflorescence development in *Arabidopsis*. *Plant Cell*, 11: 1911~1923
- Sanders PM, Lee PY, Biesgen C, Boone JD, Beals TP, Weiler EW, Goldberg RB (2000). The *Arabidopsis DELAYED DEHISCENCE1* gene encodes an enzyme in the jasmonic acid synthesis pathway. *Plant Cell*, 12: 1041~1062
- Schaller F, Schaller A, Stintzi A (2005). Biosynthesis and metabolism of jasmonates. *J Plant Growth Regul*, 23: 179~199
- Stintzi A, Browse J (2000). The *Arabidopsis* male-sterile mutant, *opr3*, lacks the 12-oxophytodienoic acid reductase required for jasmonate synthesis. *Proc Natl Acad Sci USA*, 97: 10625~10630
- Turner JG, Ellis C, Devoto A (2002). The jasmonate signal pathway. *Plant Cell*, 14: 153~164
- Vick BA, Zimmerman DC (1984). Biosynthesis of jasmonic acid by several plant species. *Plant Physiol*, 75: 458~461
- von Malek B, van der Graaff E, Schneitz K, Keller B (2002). The *Arabidopsis* male-sterile mutant *dde2-2* is defective in the *ALLENE OXIDE SYNTHASE* gene encoding one of the key enzymes of the jasmonic acid biosynthesis pathway. *Planta*, 216: 187~192
- Xie DX, Feys BF, James S, Nieto-Rostro M, Turner JG (1998). *COI1*: an *Arabidopsis* gene required for jasmonate-regulated defense and fertility. *Science*, 280: 1091~1094
- Yildiz K, Yilmaz H (2002). Effect of jasmonic acid, ACC and ethephon on pollen germination in strawberry. *Plant Growth Regul*, 38: 145~148
- Yong W, Xu Y, Xu W, Wang X, Li N, Wu J, Liang T, Chong K, Xu ZH, Tan K (2003). Vernalization-induced flowering in wheat is mediated by a lectin-like gene *VER2*. *Planta*, 217: 261~270
- Zeng XC, Zhou X, Zhang W, Murofushi N, Kitahara T, Kamuro Y (1999). Opening of rice floret in rapid response to methyl jasmonate. *J Plant Growth Regul*, 18: 153~158
- Zhao DZ, Ma H (2000). Male fertility: a case of enzyme identity. *Curr Biol*, 10: R904~R907