

一氧化氮(NO)在植物逆境响应中的作用

杨甲定* 云建英 赵哈林

中国科学院寒区旱区环境与工程研究所, 兰州 730000

Role of Nitric Oxide in Plant Stress Responses

YANG Jia-Ding*, YUN Jian-Ying, ZHAO Ha-Lin

Cold & Arid Regions Environmental and Engineering Research Institute, Chinese Academy of Sciences, Lanzhou 730000

提要 简要介绍了有关一氧化氮(NO)在植物非生物胁迫响应中生理作用的研究现状, 并对与这一问题相关的研究趋势作了分析和讨论。

关键词 一氧化氮; 植物; 非生物胁迫; 生理作用

一氧化氮(nitric oxide, NO)是一种广泛存在于生物体内的气体分子^[1,2]。3位美国科学家因对动物NO的出色研究而共同获得1998年度诺贝尔生理学与医学奖^[3]。因此, 确定NO参与调控动物的生理过程, 曾经成为当时国际生物学及医学界的一项令人瞩目的发现。业已证明, NO不仅有松弛内皮的作用, 还可以作为神经传导的逆信使, 对肿瘤细胞与入侵微生物进行杀伤和生理调节^[4], 同时它还有某些病理生物学作用, 如亚硝酰化(nitrosylation)、硝基化(nitration)、DNA脱氨、氧化损伤、神经损伤等, 其中一些研究成果已成功应用于临床治疗^[5]。自1996年后, 有关NO在植物体内的功能研究, 才越来越多地引起全球植物学界的密切关注。初步研究表明, NO可以作为植物抗病反应的信号分子^[6], 同时对植物的呼吸作用^[7]、光合磷酸化^[8]、光形态建成^[9]、种子萌发^[9]、根的生长发育^[10]、果实组织的成熟和衰老^[11,12]等生理过程都有作用。但总体来说, 植物中NO的研究与动物中的研究相比差距很大, 大多数领域的研究仍处于起步阶段^[2,13], 很多问题, 诸如NO在植物生长发育中的作用、NO与植物抗逆性、NO与植物内源激素的关系、NO的分子作用机制等, 都有待进一步深入探讨。本文就目前有关NO与植物抗逆性的研究进展作一些介绍。

1 NO与干旱胁迫

干旱胁迫(水分亏缺)是限制植物生长和作物产量的主要环境因子之一, 并能迅速在植物根系、

叶片等部位诱发植物激素脱落酸(ABA)的合成^[14]。Zhao等^[15]用离体小麦根尖为材料的研究表明, 干旱胁迫后20 min, NO合成酶活性明显增高; 60 min后ABA开始积累。这种积累能够被NO合成酶抑制剂或NO清除剂所阻断, 而且外源NO供体硝普盐同样可在根尖中诱导ABA的积累。这些结果说明NO参与水分胁迫下小麦根尖中植物激素ABA的合成。考虑到ABA不仅可以作为植物胞间信号物质介导植株整体的抗逆反应, 也能作为细胞逆境信号物质直接介导许多抗逆基因的表达^[16], 因此推测NO可能是通过诱导ABA的积累影响植物的干旱响应的。同样, Leshem等^[11,12]曾报道, 在干旱和短期热胁迫下植物中NO生成量增加, 而且这种增加与乙烯生成量呈负相关, 由此认为NO可能是一种植物衰老延缓剂, 并通过拮抗植物内源激素乙烯而发挥作用。2001年, Garcia-Mata和Lamattina^[17]研究外源NO影响植物干旱胁迫响应的结果表明, 与用水预处理的相比, 外源NO(150 $\mu\text{mol}\cdot\text{L}^{-1}$ 的硝普钠SNP)预处理的植物叶片在干旱胁迫后保持的相对含水量(RWC)较高, 蒸腾速率和气孔开度下降, 离子渗漏(作为细胞遭受胁迫伤害的指标)减小; SNP的这些作用均能被NO的特异清除剂c-PTIO所逆转。同时, SNP处理还能促进后期胚胎发育丰富蛋白(LEA蛋白)的积

收稿 2004-03-29 修定 2004-08-31

资助 国家重点基础研究规划发展项目(G2000048704)和国家“十五”重点科技攻关重大项目(2002BA517A06)。

* E-mail: yangjiading@sina.com, Tel: 0931-4967178

累。这些结果说明 NO 能够提高植物耐受干旱胁迫的能力。Zhang 等^[18]在研究外源 NO 影响渗透胁迫下小麦种子萌发及活性氧代谢时,发现 0.1 和 0.5 mmol·L⁻¹ 的 SNP 明显促进渗透胁迫(25% 的 PEG6000 处理)下小麦种子萌发、胚根和胚芽的伸长,提高萌发过程中淀粉酶和内肽酶的活力,加速贮藏物质的降解;同时还能促进渗透胁迫下过氧化氢酶(CAT)、抗坏血酸过氧化物酶(APX)活性的上升和脯氨酸含量的积累,抑制脂氧合酶(LOX)的活性,从而提高渗透胁迫下小麦种子萌发过程中的抗氧化能力。

2 NO 与高温(热激)、低温胁迫

短期热胁迫下,植物中 NO 生成量增加,而且这种增加与乙烯生成量呈负相关^[11]。Uchida 等^[19]报道,水稻水培营养液中加入 NO 供体(< 10 μmol·L⁻¹ 的硝普钠 SNP),2 d 后,在热激胁迫下水稻叶片不仅能保持更多的绿色组织、更高的光系统 II 量子效率和较高的抗氧化酶活性,而且某些胁迫相关基因(如蔗糖磷酸合酶基因 *SPS*、二氢吡咯羧酸合酶基因 *P5CS*)和热激蛋白基因(*HSP26*)大量表达。由于蔗糖磷酸合酶(*SPS*)是植物适应渗透胁迫的重要酶类,二氢吡咯羧酸合酶(*P5CS*)的过量表达有利于抗盐性提高,而热激蛋白 *HSP26* 则可保护叶绿体免遭氧化胁迫和热胁迫引起的伤害,说明外源 NO 在提高水稻幼苗抗热胁迫能力的同时,还影响其抗旱和抗盐能力,暗示交叉抗性(cross-resistance)的存在。我们以绿豆叶圆片为材料的研究结果也表明,与蒸馏水预浸的热激叶圆片相比,SNP(150 μmol·L⁻¹)预浸的叶圆片经 45℃ 下 90 min 的热激后,可保持较高的最大量子效率(F_v/F_m);离子渗漏降低约 48%,而膜脂过氧化水平、O₂⁻ 和 H₂O₂ 的含量等均与未受热激胁迫的蒸馏水预浸叶圆片相同。说明施用外源 NO 能够提高植物组织的热耐受能力,而且 NO 的这种作用很可能是通过影响活性氧代谢实现的(未发表资料)。

另外,Lamattina 等^[20]曾提到,施用 NO 能提高玉米、小麦和番茄植株和种子抵抗低温的能力,特别是对那些低温敏感型的幼苗,效果更明显。例如用 NO 供体喷洒小麦和玉米幼苗叶片后,二者在低温环境下的植株存活率提高,低温

伤害后植株的康复能力也提高。

3 NO 与盐胁迫

阮海华等^[21]用 0.1 和 1 mmol·L⁻¹ 的硝普盐 SNP 处理,结果根系受 150 和 300 mmol·L⁻¹ NaCl 盐胁迫 8 d 后的小麦叶片中的叶绿素含量分别提高 56% 和 98%,丙二醛的积累量下降,离子渗漏减少;同时,SNP 还促进盐胁迫下叶片中 SOD 和 CAT 活性的上升,延缓 O₂⁻ 和 H₂O₂ 的积累,脯氨酸积累量增加,从而减轻了盐胁迫下小麦叶片的氧化伤害。Uchida 等^[19]的实验结果也表明外源 NO 能够提高水稻幼苗的抗盐能力。最近,Zhao 等^[22]报道,抗盐性不同的两种芦苇(沙丘芦苇和沼泽芦苇)愈伤组织在 200 mmol·L⁻¹ NaCl 胁迫下,耐盐的沙丘芦苇愈伤中 Na⁺ 百分含量降低,Ca²⁺ 和 K⁺ 对 Na⁺ 的比率提高;在沼泽芦苇愈伤组织中则相反。外源的 NO 供体可提高两种材料中 Ca²⁺ 和 K⁺ 对 Na⁺ 的比率,这种作用大小则取决于 NO 供体的浓度,且可为 NO 合成酶抑制剂 *L*-NNA 和 NO 清除剂 PTIO 所逆转;另外,200 mmol·L⁻¹ NaCl 所引起的沙丘芦苇愈伤组织中质膜(PM) H⁺-ATPase 活性增加也能被 NO 合成酶抑制剂 *L*-NNA 和 NO 清除剂 PTIO 所逆转;Western 杂交表明,外源 NO 能刺激两种愈伤中质膜 H⁺-ATPase 的表达。这些结果暗示:NO 是通过提高质膜 H⁺-ATPase 的表达和活性,进而提高植物组织中 K⁺/Na⁺ 比而提高植物抗盐性的。

4 NO 与除草剂、臭氧和 UV-B 伤害

除草剂 Diquat 和 Paraquat 可以在叶绿体内产生 O₂⁻。Beligni 和 Lamattina 的实验表明^[23~25],低浓度的 NO(100 nmol·L⁻¹ ~ 1 μmol·L⁻¹)可以减轻由这些除草剂诱发的马铃薯叶片中叶绿素的降解、离子渗漏、叶片坏死和脱落等症状;这些除草剂所引起的膜脂过氧化、RuBP 羧化/加氧酶(Rubisco)和 D1 蛋白的降解、mRNA 的断裂等都可以被 NO 明显减轻,而且 NO 还能使离体叶绿体中被 Diquat 所提高的光合电子传递速率恢复正常。这些都暗示 NO 对植物的保护作用可能是其能降低植物组织中活性氧含量的缘故。

大气对流层的臭氧是主要的大气污染物。许多植物在浓度为 0.1 mg·L⁻¹ 的臭氧中持续 2~3 h,即出现伤害症状^[26]。Rao 和 Davis^[27]用一种对臭氧

敏感的拟南芥生态型为材料的研究表明, 臭氧可促进NO合成酶的活性, 这一效应发生在水杨酸积累和细胞死亡之前。据此, 他们认为NO的产生使该拟南芥生态型对臭氧的敏感性提高, 并可能作为一种信号分子引发超敏细胞死亡(hypersensitive response cell death)。早期有研究表明, 植物经NO或NO₂气体处理后, 其在臭氧诱导下的乙烯生成量和叶片受伤害的水平均提高^[28]; 在烟草中, NO可诱导水杨酸的合成^[29], 因此有可能NO参与介导或协同加强臭氧胁迫下的水杨酸积累。

由于大气同温层中臭氧层的消耗减薄, 所以达到地球表面的UV-B辐射有增强的趋势^[30], 有关UV-B与植物生长发育的关系正受到许多研究者的关注。Mackerness等^[31]在以拟南芥植株为材料的实验中, 发现UV-B所诱导的查尔酮合酶基因(*CHS*)表达可以为预处理的NO合成酶抑制剂L-NAME和NO清除剂PTIO所阻抑, 说明UV-B对*CHS*的正调控需要NO和NO合成酶的参与; 外源的NO供体可以在无UV-B的情况下提高*CHS*的转录水平, 暗示NO有可能在植物对UV-B响应中发挥调控基因表达的作用。Zhang等^[32]的研究也表明, UV-B辐射能显著提高玉米中胚轴(mesocotyl)的NO合成酶的活性, 诱发NO明显释放; 同时NO供体在根际处理时也能模拟中胚轴对UV-B的响应, 如抑制胚轴伸长、降低葡聚糖酶的活性、提高胚轴细胞壁中的蛋白含量等, 而用NO合成酶抑制剂L-NNA处理的幼苗中, 这些表现可被完全逆转; 有趣的是, 在UV-B下, 外源NO供体的生理作用与活性氧清除剂NAC的作用相似。这些结果暗示在UV-B辐射下的玉米中胚轴生长过程中, NO可能是既作为第二信使又作为一种抗氧化剂起作用的。另外, Lamattina等^[20]

提到, 用NO供体预处理马铃薯叶片后, UV-B辐射的伤害作用可得到减轻, 而且NO还能提高UV-B辐射后叶片中类黄酮和花青素含量, 经NO预处理的类黄酮含量比不处理的高80%, 而类黄酮能吸收UV-B辐射, 因而有效保护了植物组织免受伤害。

综上所述可以看出, 有关NO与植物抗逆性的研究主要是通过外源NO供体、NO合成酶抑制剂、NO清除剂等对环境胁迫下对植物生理指标的影响, 分析NO在胁迫响应中的作用, 并逐渐涉及到基因转录、酶(蛋白)表达等分子水平的作用机制。NO在几乎所有的环境胁迫因子下均能发挥其生理作用(表1)。适当浓度的外源NO提高植物抗逆性的论断已基本得到认同^[20], 但到底外源NO经过哪些功能中介或信号传导元件, 最终影响植物对逆境因子的响应, 是通过植物激素^[11, 12, 15]、活性氧代谢^[15, 18, 19, 21, 23, 24, 32]、胁迫蛋白^[17, 19], 还是通过与胁迫相关的基因、功能蛋白(酶)^[18, 22, 31, 32], 仍然需要深入广泛的研究。就某单一胁迫因子来说, NO与已知植物胁迫保护物质之间的关系依然不清楚。以高温胁迫为例, 已经查明Ca²⁺、脱落酸、乙烯、水杨酸、与胁迫相关的基因、抗氧化酶系统和热激蛋白(HSPs)等均与植物耐热性相关, 但胁迫信号在由外向内传导过程中, 外源或内源NO与这些功能中介的作用次序以及是否存在相互间的连锁诱导等问题都值得阐明。另外, 根据Pastori和Foyer的论述^[33], 植物通过启动一系列的生理事件以适应生物和非生物胁迫, 这些生理事件始于对胁迫刺激的感知, 终于靶基因的表达。其中的信号元件主要是胁迫刺激、信号及其转换分子、转录调控分子、靶基因, 最后是胁迫响应(包括形态的、生理生化的变化)。从进化的角度来看, 靠近胁迫响应终端的元件功能专

表1 NO在植物非生物胁迫中的作用

胁迫因子	NO的功能中介或作用位点	参考文献
干旱	乙烯、脱落酸、LEA蛋白、活性氧代谢、淀粉酶和内肽酶活性等	11, 12, 15, 17, 18
高温、低温	乙烯、胁迫相关基因表达、热激蛋白、活性氧代谢	11, 19, 20
盐胁迫	活性氧代谢、脯氨酸含量、胁迫相关基因表达、H ⁺ -ATPase活性	17, 21, 22
除草剂、臭氧	活性氧代谢、乙烯、水杨酸	23~25, 27~29
UV-B	<i>CHS</i> 基因表达、葡聚糖酶活性、活性氧代谢等	20, 31, 32

一, 而靠近始端的元件很可能是所有胁迫响应的共有途径或因子, 这种“交叉抗性”可使植物在经历某一特定胁迫后能够适应一系列的其他胁迫。由于NO能在如此多的植物胁迫响应中发挥作用(表1), 因此推测NO在其胁迫信号链或信号网中应该靠近转导的始端。但究竟胁迫刺激如何传到NO, 又如何进一步传递, 并不清楚, 很可能NO本身就是植物“交叉抗性”的主要组分。这也是值得深入探讨的。

5 结束语

现有的有关NO与植物胁迫响应的结论多数是根据施用外源NO后植物对胁迫产生响应的变化而作出的, 不一定符合植物体内的实际情况, 因此今后将研究重心转到植物内源NO与植物胁迫响应的关系上, 这是很必要的。实际上, 许多植物自身能在其生存的自然环境下产生一定的NO^[34], 而且很多环境胁迫因子能诱导植物内源NO的产生。如Gould等^[35]曾以烟草悬浮细胞为材料, 揭示植物内源NO的产生可以为高温、渗透胁迫和盐胁迫激发, 而不为强光和机械伤害激发。这表明植物内源NO在相应的非生物胁迫中是具有一定的生理功能作用的。另外, NO分子小、寿命短、不带电荷、具有高扩散性^[36], 因此内源NO极有可能是植物逆境响应中理想的信号分子^[36, 37]。业已证明, 植物内源NO既可以通过硝酸还原酶将电子从NAD(P)H转移到NO₃⁻/NO₂⁻而最终产生NO, 也可以通过非酶促途径产生NO, 如类胡萝卜素在光介导下可产生NO; 当pH小于4.0时, 亚硝酸盐与还原剂(如抗坏血酸等)可自动释放NO^[38~40]。Chandok等^[41]的研究表明, 植物中由病原物诱导的NO合成酶是甘氨酸脱羧酶类(glycine decarboxylase)P蛋白的一变体形式, 而且仅有少数一些与动物中NO产生相关的关键结构域。同时, 植物NO合成酶基因(*AtNOS1*)在拟南芥中已得到确定, 其表达的酶蛋白与动物中的类似酶蛋白在序列上没有相似性。该基因突变的拟南芥产生失绿现象, 根茎生长受阻, 育性下降^[42]。这些研究工作为从基因水平和蛋白水平上研究植物内源NO的生成机理和生理作用奠定了基础。

植物NO与抗逆性之间关系的研究可从以下三方面展开: (1) 外界胁迫对植物NO合成酶基因

表达的调控作用和机制; (2) 内源NO在植物逆境响应中的作用(重点应该是明确其生理作用的具体位点或环节); (3) NO与已知的胁迫保护物质、植物逆境蛋白以及植物激素之间的关系。这些研究中, 阐明内源NO作用的信号传导元件和途径是一个难点。动物中的研究表明^[43], 细胞内NO生成后, 经过弥散、激活自身或邻近细胞中的可溶性鸟苷酸环化酶(sGC), 导致细胞内cGMP含量明显增高, 然后由cGMP启动细胞内受体蛋白, 如cGMP依赖性蛋白激酶(cGMP-dependent protein kinase)、cGMP调节的离子通道、cGMP结合的核苷酸磷酸二酯酶(PDE)以及ADP核糖基化环化酶(ADP ribosyl cyclase)等。NO还有非cGMP依赖性作用途径, 如激活Ca²⁺依赖的K⁺通道(K_{Ca}通道)、电压门控K⁺通道以及ATP敏感性K⁺通道; 激活或抑制环化酶2(COX2)、核转录因子和铁调节蛋白(IRP); NO还可与O₂反应生成过氧亚硝基阴离子(ONOO⁻), ONOO⁻通过异裂反应衍生硝基化因子, 由此可能影响酪氨酸激酶(PTK)和酪氨酸磷酸化酶(PTP)活性等。尽管植物中也有一些研究表明NO发挥作用时可能需要cGMP、cADPR和Ca²⁺等的参与^[44, 45], 但与其相关的信号转导途径并不完全清楚, 许多环节均是根据动物中的研究结果推测的^[1], 还需深入探讨确证。

参考文献

- 1 Durner J, Klessig DF. Nitric oxide as a signal in plants. *Curr Opin Plant Biol*, 1999, 2: 369~374
- 2 Lamattina L, Garcia-Mata C, Graziano M et al. Nitric oxide: The versatility of an extensive signal molecule. *Annu Rev Plant Biol*, 2003, 54: 109~136
- 3 梁五生, 李德葆. 一氧化氮(NO)对植物的生理和病理功能. *植物生理学通讯*, 2001, 37: 562~569
- 4 Wink DA, Mitchell JB. Chemical biology of nitric oxide: Insights into regulatory, cytotoxic, and cytoprotective mechanisms of nitric oxide. *Free Radical Biol Med*, 1998, 25: 434~456
- 5 方允中. 一氧化氮的化学与生物化学. 见: 方允中, 郑荣梁主编. 自由生物学的理论与应用. 北京: 科学出版社, 2002. 48~91
- 6 Delledonne M, Xia YJ, Dixon RA et al. Nitric oxide functions as a signal in plant disease resistance. *Nature*, 1998, 394: 585~588
- 7 Zottini M, Formentin E, Scattolin M et al. Nitric oxide affects plant mitochondrial functionality *in vivo*. *FEBS Lett*, 2002, 515: 75~78
- 8 Takahashi S, Yamasaki H. Reversible inhibition of photo-

- phosphorylation in chloroplasts by nitric oxide. FEBS Lett, 2002, 512: 145~148
- 9 Beligni MV, Lamattina L. Nitric oxide stimulates seed germination and de-etiolation, and inhibits hypocotyls elongation, three light-inducible responses in plants. *Planta*, 2000, 210: 215~221
 - 10 Pagnussat GC, Simontacchi M, Puntarulo S et al. Nitric oxide is required for root organogenesis. *Plant Physiol*, 2002, 129: 954~956
 - 11 Leshem YY, Wills RBH, Veng-Va Ku V. Evidence for the function of the free radical gas-nitric oxide (NO)—as an endogenous maturation and senescence regulating factor in higher plants. *Plant Physiol Biochem*, 1998, 36: 825~833
 - 12 Leshem YY, Haramaty E. The characterization and contrasting effects of the nitric oxide free radical in vegetative stress and senescence of *Pisum sativum* foliage. *J Plant Physiol*, 1996, 148: 258~263
 - 13 赵志光, 谭玲玲, 王锁民等. 植物一氧化氮(NO)研究进展. *植物学通报*, 2002, 19(6): 659~665
 - 14 梁建生, 庞佳音, 陈云. 渗透胁迫诱导的植物细胞中脱落酸的合成及其调控机制. *植物生理学通讯*, 2001, 37: 447~451
 - 15 Zhao Z, Chen G, Zhang C. Interaction between reactive oxygen species and nitric oxide in drought-induced abscisic acid synthesis in root tips of wheat seedlings. *Aust J Plant Physiol*, 2001, 28: 1055~1061
 - 16 贾文锁, 何芳莲, 张大鹏. 蚕豆叶片中水分胁迫诱导ABA积累的触发机制. *中国科学(C辑)*, 2001, 31: 213~219
 - 17 Garcia-Mata C, Lamattina L. Nitric oxide induces stomatal closure and enhances the adaptive plant responses against drought stress. *Plant Physiol*, 2001, 126: 1196~1204
 - 18 Zhang H, Shen WB, Xu LL. Effects of nitric oxide on the germination of wheat seeds and its reactive oxygen species metabolisms under osmotic stress. *Acta Bot Sin*, 2003, 45(8): 901~905
 - 19 Uchida A, Jagendorf AT, Hibino T et al. Effects of hydrogen peroxide and nitric oxide on both salt and heat stress tolerance in rice. *Plant Sci*, 2002, 163: 515~523
 - 20 Lamattina L, Beligni MV, Garcia-Mata C et al. Method of enhancing the metabolic function and the growing conditions of plants and seeds. 2001, United States Patent 6242384
 - 21 阮海华, 沈文飏, 叶茂炳等. 一氧化氮对盐胁迫下小麦叶片氧化损伤的保护效应. *科学通报*, 2001, 46(23): 1993~1997
 - 22 Zhao L, Zhang F, Guo J et al. Nitric oxide functions as a signal in salt resistance in the calluses from two ecotypes of reed. *Plant Physiol*, 2004, 134: 849~857
 - 23 Beligni MV, Lamattina L. Nitric oxide counteracts cytotoxic processes mediated by reactive oxygen species in plant tissues. *Planta*, 1999, 208: 337~344
 - 24 Beligni MV, Lamattina L. Nitric oxide protects against cellular damage produced by methylviologen herbicides in potato plants. *Nitric Oxide: Biol Chem*, 1999, 3: 199~208
 - 25 Beligni MV, Lamattina L. Nitric oxide in plants: The history is just beginning. *Plant Cell Environ*, 2001, 24: 267~278
 - 26 潘瑞炽, 董愚得. *植物生理学*. 第3版. 北京: 高等教育出版社, 1995. 338~339
 - 27 Rao MV, Davis KR. The physiology of ozone induced cell death. *Planta*, 2001, 213: 682~690
 - 28 Mehlhorn H, Wellburn AR. Stress ethylene formation determines plant sensitivity to ozone. *Nature*, 1987, 327: 417~418
 - 29 Durner J, Wendehenne D, Klessig DF. Defense gene induction in tobacco by nitric oxide, cyclic GMP and cyclic ADP-ribose. *Proc Natl Acad Sci USA*, 1998, 95: 10328~10333
 - 30 祭美菊, 冯虎元, 安黎哲等. 增强的UV-B辐射对植物影响的研究. *应用生态学报*, 2002, 13: 359~364
 - 31 Mackerness SA-H, John CF, Jordan B et al. Early signaling components in ultraviolet-B responses: distinct roles for different reactive oxygen species and nitric oxide. *FEBS Lett*, 2001, 489: 237~242
 - 32 Zhang M, An L, Feng H et al. The cascade mechanisms of nitric oxide as a second messenger of ultraviolet B in inhibiting mesocotyl elongations. *Photochem Photobiol*, 2003, 77: 219~225
 - 33 Pastori GM, Foyer CH. Common components, networks, and pathways of cross-tolerance to stress. The central role of "redox" and abscisic acid-mediated controls. *Plant Physiol*, 2002, 129: 460~468
 - 34 Wildt J, Kley D, Rockel A et al. Emission of NO from higher plant species. *J Geophys Res*, 1997, 102: 5919~5927
 - 35 Gould KS, Lamotte O, Klinguer A et al. Nitric oxide production in tobacco leaf cells: a generalized stress responses? *Plant Cell Environ*, 2003, 26: 1851~1862
 - 36 Foissner I, Wendehenne D, Langebartels C et al. *In vivo* imaging of an elicitor-induced nitric oxide burst in tobacco. *Plant J*, 2000, 23: 817~824
 - 37 Magalhaes JR, Pedroso MC, Durzan DJ. Nitric oxide, apoptosis and plant stresses. *Physiol Plant Mol Biol*, 1999, 5: 115~125
 - 38 Bethke PC, Badger MR, Jones RL. Apoplastic synthesis of nitric oxide by plant tissues. *Plant Cell*, 2004, 16: 332~341
 - 39 刘新, 张蜀秋, 姜成后. 植物体内一氧化氮的来源及其与其他信号分子之间的关系. *植物生理学通讯*, 2003, 39: 513~518
 - 40 张文利, 沈文飏, 徐朗莱. 一氧化氮在植物体内的信号分子作用. *生命的化学*, 2002, 22: 61~62
 - 41 Chandok MR, Ytterberg AJ, van Wijk KJ et al. The pathogen-inducible nitric oxide synthase (iNOS) in plants is a variant of the P protein of the glycine decarboxylase complex. *Cell*, 2003, 113: 469~482
 - 42 Guo FQ, Okamoto M, Crawford NM. Identification of a plant nitric oxide synthase gene involved in hormonal signaling. *Science*, 2003, 302: 100~103
 - 43 凌亦凌, 谷振勇. 严重感染与一氧化氮. 见: 方允中, 郑荣梁主编. *自由基生物学的理论与应用*. 北京: 科学出版社, 2002. 579~591
 - 44 Neill SJ, Desikan R, Clarke A et al. Nitric oxide is a novel component of abscisic acid signaling in stomatal guard cells. *Plant Physiol*, 2002, 128, 13~16
 - 45 Pagnussat GC, Lanteri ML, Lamattina L. Nitric oxide and cyclic GMP are messengers in the indole acetic acid-induced adventitious rooting process. *Plant Physiol*, 2003, 132, 1241~1248