

专论与综述 Reviews

茉莉酸对拟南芥花粉育性的调控

甘立军 夏凯 周燮*

南京农业大学生命科学学院, 南京 210095

Involvement of Jasmonates in Regulation of Male Fertility in *Arabidopsis thaliana*

GAN Li-Jun, XIA Kai, ZHOU Xie*

College of Life Sciences, Nanjing Agricultural University, Nanjing 210095

提要 概述了茉莉酸在调控拟南芥雄性器官正常发育过程中的作用。茉莉酸合成型突变体和不敏感型突变体 *coi1* 均表现为雄性不育。文章对其机制进行了讨论。

关键词 茉莉酸(JA); 拟南芥; 花粉发育; 花药开裂

1962年, Demole等^[1]首次从茉莉属(*Jasminum*)素馨花(*Jasminum grandiflorum*)的香精油中发现并分离出一种香味化合物——茉莉酸甲酯(methyl jasmonate, MeJA)。Aldridge等^[2]于1971年从真菌(*Lasioidiplodia theobromae*)的培养物滤液中首次分离鉴定到游离态茉莉酸(jasmonic acid, JA)。茉莉酸类(jasmonates, JAs)是以茉莉酸及其甲酯为主体的一类新型植物生长调节物质^[3], 还包括JA的某些氨基酸结合物, 葡萄糖苷和其羟化衍生物等, 广泛存在于多种植物体中^[4]。

JA调控多种生理过程, 如果实成熟、卷须卷曲、叶片衰老^[4]。JA在抗生物胁迫(如昆虫和真菌攻击)及抗非生物胁迫(如机械伤害)中有重要作用^[4]。植物遭受伤害^[5,6]、紫外光^[7]、渗透胁迫^[8]、燃烧及电信号^[9]后内源JA含量上升。外源施用JA可激活许多抗逆基因的表达, 如硫素(thionin)^[10]及渗透蛋白(osmotin)^[11]等。一系列JA合成、感受和信号转导的突变体的鉴定为JA的生理研究提供了一条新的途径。近年来, 通过对拟南芥JA突变体进行研究, 揭示了JA的一个新功能, 即JA参与调控拟南芥的花粉发育。JA不能正常合成或JA信号转导途径发生突变的拟南芥植株均表现为雄性不育。本文就这一领域研究的新进展作一综述。

1 JA突变体与拟南芥雄性不育

雄性不育是指植物体不能产生有生活力的正常花粉的现象, 表现为雄蕊缺失、畸形, 雄性器官雌性化, 花药不能正常开裂, 小孢子发生异常, 形成无活力的花粉或不能形成花粉等多种形

式。拟南芥是一种自花授粉植物, 雄性可育不仅要求花粉发育成熟, 花丝伸长, 花药开裂释放花粉到柱头, 同时也需要上述过程与柱头对花粉具有亲和力的时间要一致^[12,13]。

1.1 JA合成型突变体 迄今, 植物中JA的生物合成途径(图1)已基本阐明。逆境因子促进质膜的磷脂酶活化, 进而催化降解膜脂, 释放出来的 α -亚麻酸(linolenic acid, LA)是植物体内JA合成的起始物。然后由脂氧合酶(lipoxygenase, LOX)催化产生13-氢过氧化亚麻酸(13-hydroperoxylinolenic acid), 再依次经过丙二烯氧化物合酶(allene oxide synthase, AOS)、丙二烯氧化物环化酶(allene oxide cyclase, AOC)作用而产生12-氧代植物二烯酸(12-oxophytodienoic acid, 12-OPDA), 由此经12-OPDA还原酶(OPR)催化而发生 $\Delta 10$ 双键饱和及连续三步 β -氧化, 进而生成JA^[4]。

1996年, 美国华盛顿州立大学Browse实验室^[14]在研究三烯脂肪酸对拟南芥光合作用的重要性时, 意外发现JA参与调控花药开裂及花粉发育过程。拟南芥中, 转化十六碳二油酸(hexadecadienoic acid)和亚油酸(linoleic acid)分别为十六碳三油酸(hexadecatrienoic acid)和亚麻酸(linolenic acid, LA)要经过3步 $\omega 3$ 去饱和化。其中1个同工酶(FAD3)位于内质网上, 另外2个同工酶(FAD7和

收稿 2003-08-12 修定 2004-02-16

资助 国家自然科学基金(30300216)。

* 通讯作者(E-mail:zhish@jlonline.com, Tel: 025-84396069)。

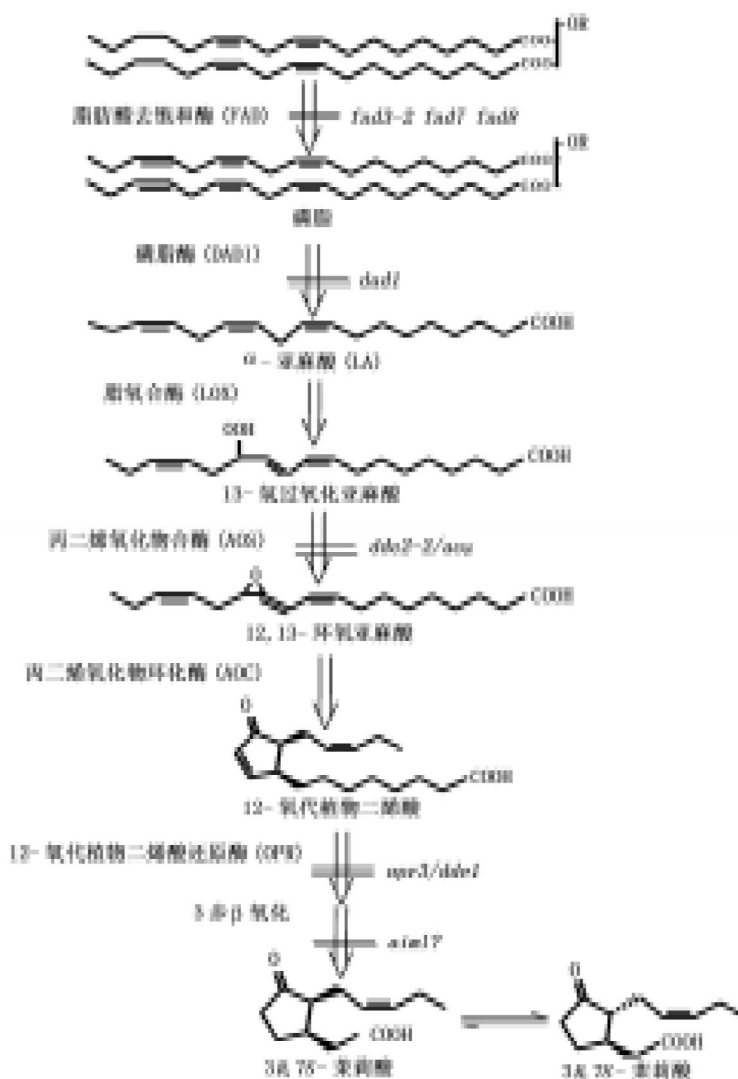


图1 茉莉酸的合成途径及拟南芥JA合成型突变体^[4,14,17~22]
 左边为JA合成过程中的关键酶(FAD等), 右边为JA合成型突变体(*dad1*等)。

FAD8) 则位于叶绿体中。他们构建了一种拟南芥的三联突变株 *fad3 fad7 fad8*, 此株脂肪酸去饱和 (fatty acid desaturation, FAD) 基因 *FAD3*、*FAD7* 和 *FAD8* 都发生了突变。其叶片膜脂的三油脂酸 (trienoic fatty acid) 特别是 LA 的含量很低, 但此种突变体叶片的光合作用未受影响, 营养生长也很正常。到了开花期, 才发现该突变体为雄性不育: 花药不能正常开裂, 花丝伸长能力弱, 花粉虽可发育至三核期, 却不能萌发。在开花期喷施或涂抹一系列十八碳脂肪酸及其代谢产物, 其中只有 LA 钠盐 (0.1%, W/V) 和 JA (2 $\mu\text{mol}\cdot\text{mL}^{-1}$) 可显著恢复其花粉的育性^[14]。这提示 JA 是拟南芥花

粉正常发育所不可缺少的。LA 之所以重要, 则是因为它是 JA 合成的初始前体。

上述实验尚不能排除 JA 合成途径中其它成员的作用。事实上, JA 合成的直接前体 12-OPDA 也有一些独特的生理作用, 例如可诱导葫芦科植物异株泻根 (*Bryonia dioica*) 卷须卷曲^[15], 外源 JA 和 OPDA 可诱导利马豆 (*Lima beans*) 产生不同的芳香物质^[16], OPDA 还可诱导特异基因表达^[8]。OPDA 是否也能调节花粉的育性呢? 2000 年, 美国加利福尼亚大学 Goldberg 实验室^[17]和 Browse 实验室^[18]的研究回答了这一问题。他们筛选到同一类突变体, 分别命名为 *dde1* (*delayed dehiscence 1*)

和 *opr3*。它们缺失编码 JA 合成过程中的一种关键酶 OPR 的基因, 能合成 OPDA, 但不能合成 JA, 从而表现出上述雄性不育的特征。施用外源 JA 可使它们的花粉恢复育性。这表明, OPDA 本身在花粉发育过程中尚不能作为一种信号分子, 必须代谢为 JA 才能发挥作用。2001 年, 日本的 Kyoto 大学 Okada 实验室^[19]从 T-DNA 诱变产生的突变体中筛选到一个突变株, 命名为 *dad1* (*defective in anther dehiscence 1*)。其花粉不育, 花药开裂延迟, 外施 MeJA 及 LA 可恢复上述性状, 而非 JA 合成前体的亚油酸、油酸及硬脂酸却不能恢复上述性状。他们进一步研究表明, DAD1 蛋白具有典型的磷脂酶特征, 可催化降解质膜的膜脂, 释放出 α -亚麻酸。2002 年, 瑞士的 Keller 实验室^[20]从 *En1/Spm1* 转座子诱导产生的突变体中鉴定到一种突变株, 命名为 *dde2-2* (*delayed-dehiscence 2-2*), 同样表现为雄性不育, 外源喷施 MeJA 可恢复育性。该突变体缺失 JA 合成中的关键酶 AOS。同年, 美国 Arizona 大学 Feldmann 实验室^[21]通过敲除编码 AOS 的基因, 得到一突变体 *aos*。该突变体不能表达 AOS 基因, 其内源 JA 含量很低, 植物受到伤害后, JA 含量也不能上升, 同样表现为雄性不育, 施用外源 MeJA 可使它完全恢复育性。另一个拟南芥突变体 *aim1* (*abnormal inflorescence meristem 1*) 缺失乙酰辅酶A (acyl-CoA) 水合酶, 此酶可能参与 β -氧化过程。该突变体的营养器官发育正常, 但生殖器官不能正常发育, 花药基本上是不育的, 其脂肪酸成分也发生变化^[22]。这些都提示一些脂类物质包括茉莉酸可能在该突变体中也发生了变化。

综上所述, 1996 年以来的一系列研究已陆续证明, JA 合成过程中缺失某一种关键酶的拟南芥突变体均表现为雄性不育(图1), 而施用外源 JA 或 MeJA 可恢复育性, 表明 JA 在拟南芥花粉发育、花药开裂过程中起着关键性的调控作用。

1.2 JA不敏感型突变体 众所周知, 植物激素发挥作用不仅取决于其浓度也取决于植物组织对激素的敏感性。1994 年, 英国 East Anglia 大学 Turner 课题组^[23]为了比较 JA 的一种类似物——植物冠菌素 (coronatine) 和 MeJA 的活性, 从甲基磺酸乙酯 (EMS) 处理拟南芥种子产生的 200 000 株 M_2 (第二代) 植株中, 筛选鉴定出 14 个植物冠菌素不敏感突

变体, 命名为 *coil* (*coronatine insensitive*)。分析表明, *coil* 对 JA 也不敏感, 尽管它们能正常合成 JA, 但其 JA 信号转导环节发生了突变。这些突变体也表现为雄性不育, 花药不开裂, 花粉粒含有大的液泡, 花丝比野生型的短等。这些暗示, 一旦 JA 信号转导受阻, 就可能使花粉不能正常发育。1998 年, 他们克隆了 *COI1* 基因, 研究表明其为 JA 调控植物防御反应和拟南芥花粉发育所必需^[24]。2002 年, 戴良英等^[25]从拟南芥 cDNA 文库中分离和鉴定了与 *COI1* 基因互作的基因 *ASK1*。这两个基因的编码产物形成蛋白复合体, 共同调控植物育性。

尽管如此, 但 Berger^[26]研究 JA 的其它不敏感型突变体 *jar1*、*jin1* 和 *jin4* 时发现, 它们并不表现为雄性不育。这可能是由于这些突变体的突变性状比 *coil* 轻, 对 JA 的不敏感程度弱, 不能完全阻断植物细胞对 JA 的感受, 一些信号仍然可以转导, 维持了生殖器官正常生长所致。另一个拟南芥突变体 *mpk4*, 对 JA 不敏感, 也表现为育性降低^[27]。

如上所述, 一系列的 JA 合成型突变体和 *coil* 等 JA 不敏感型突变体均表现为雄性不育, 但外源 JA 仅可恢复 JA 合成型突变体花粉的育性, 使其植株正常结实, 而对 *coil* 却无效, 原因是后者的 JA 信号途径不能正常转导。

2 JA调节拟南芥雄蕊育性的机制

2.1 JA可能同时调控花粉成熟和花药开裂 如前所述, 对于自交授粉的拟南芥植株来说, 雄性可育不仅要求花粉正常发育, 同时也需要花药开裂与花丝伸长到合适位置释放花粉粒到具有亲和力的雌蕊柱头上的时间要一致。*opr3* 突变体的一个典型的表型是花药开裂延迟^[18]。同样, *dde1* 突变体也是在当花开始衰老并且雌蕊柱头对花粉粒没有亲和力时花药才开裂^[17]。两种突变体都表现为花丝不能足够伸长而使花药开裂释放的花粉粒到达柱头。形态学研究表明, *opr3/dde1* 突变体花粉粒虽然有 3 个细胞, 但这些花粉粒是不育的^[17, 18]。三联突变株 *fad3 fad7 fad8* 和其它的 JA 合成型突变体以及 JA 不敏感型突变体 *coil* 也有相似的表型。已有研究表明, 花粉粒成熟与花药开裂是两个独立的过程^[19], JA 可能同时调控这两个过程。

有趣的是, 花药开裂时在花药内检测不到

OPR3 基因的表达^[17]。这暗示 JA 是在花药开裂之前发挥作用, 这个时间正好和 *opr3/dde1* 响应 JA 的时间一致。有研究表明, JA 可促进真菌毒素 B1 诱导的细胞死亡^[28]。花药开裂时, 两种花药组织, 隔膜和裂缝均发生编程性细胞死亡^[12, 17]。也有可能 JA 调控花药开裂时的细胞死亡。但 Sanders 等^[17]观察到, 在 *dde1* 突变体中, 隔膜和裂缝细胞分化正常, 编程性细胞死亡过程虽然发生延迟, 但很正常。所以, JA 可能并不是调控花药开裂时的编程性细胞死亡, 而只是调控花药的开裂时间。

Ishiguro 等^[19]观察到, *dad1* 突变体花芽开放时, 药室内壁和药隔细胞仍然充分膨大, 药室内充满液体。*dde1/opr3* 和 *coil* 突变体中也观察到同样现象, 突变体阻断水分从药室内壁、药隔及花药室运往微管束组织。这暗示 JA 是调控花药中的水分运输的。基于此, 他们提出一个花药开裂的模式, 即在花芽发育中期阶段将要结束时, *DAD1* 基因在花丝上端表达产生 JA, JA 诱导该部位的细胞吸水, 促进药室水分通过花药壁(药室内壁和药隔)运往花丝。药室失水则促进花粉粒的成熟。在后期阶段, 花丝的上部和下部 *DAD1* 基因均表达, 产生 JA, 促进从花药壁和花梗中吸收水分, 进而促进花丝伸长和花药开裂^[19]。

2.2 拟南芥花芽中JA的来源 JA调控拟南芥雄性器官的发育, 而对其它花器官则未见影响。JA 是否只在雄蕊内大量合成? Sanders 等^[17]研究表明, 在花药发育的早期, *DDE1* mRNA 定位于所有的花器官中; 在花药发育后期, 花药开裂过程开始时, 在隔膜、裂缝中检测不到它的表达, 在雌蕊、花瓣和雄蕊花丝中的表达量却达到最高值, 在花药成为两室时, 表达量降低。这暗示: *DDE1* 基因未能在和花药开裂有关的细胞中表达。同样, 以外源 18:3 脂肪酸处理 *fad3 fad7 fad8* 突变体的未开放花芽后, 花瓣和萼片中 LA 含量增加, 但在花药中未检测到^[17]。Sanders 等^[17]发现, 外源 JA 只能使 *dde1* 处于发育中期阶段的花芽正常结实, 而处于早期或后期阶段的花芽均表现为雄性不育。表明只有处于发育中期阶段的花芽才能响应 JA, 也就是说花芽发育中期阶段需要 JA。Ishiguro 等^[19]的研究表明, 拟南芥花芽发育中期, *DAD1* 基因首先在雄蕊花丝的上部表达, 然后逐

渐扩展到基部, 当刚进入后期发育阶段时, *DAD1* 基因表达水平最高。综上所述, JA 可能主要在雌蕊和花瓣中合成, 也可能在雄蕊花丝中形成, 然后在花药中发挥作用。是否如此, 尚待进一步研究确认。

2.3 JA调控雄性器官发育与植物防卫反应 拟南芥突变体 *fad3 fad7 fad8*^[14] 及 JA 不敏感性突变体 *coil*^[23] 均表现为雄性不育, 同时也降低对一些昆虫及病原菌的抗性。Capella 等^[29]分离了 2 个在花器官中特异表达的基因 *MBP1* 和 *MBP2*。它们与葡糖硫苷酶结合蛋白(MBPs)同源, *coil* 的花器官中未检测到两者的表达, JA 或伤害也不能诱导它们在营养器官中表达。野生型拟南芥花和叶片的蛋白粗提液中有较高的葡糖硫苷酶活性, 而 *coil* 突变体花和叶片的蛋白提取液中则很低。研究表明, 葡糖硫苷酶水解芥子油苷的产物能有效地提高植物抵抗昆虫伤害和病原菌侵染的能力^[30]。这表明 *COI1* 基因不仅与植物的雄性器官发育有关, 也可能参与植物的防卫反应。已经确认, JA 可诱导一些与防卫反应有关的基因^[31], 因而说明一些基因有可能在雄性器官发育过程中发挥作用。已有研究表明, 一些 JA 响应的防御基因可在胚珠及花柄中特异性表达, 如编码组蛋白^[32]及亮氨酸胺酶(leucine amino peptidase, LAPA)^[33]的基因在胚珠中大量表达。一些病程相关蛋白(PR)在花器官中也特异性表达^[34]。这些都暗示 JA 调控的植物雄性器官的发育可能与植物防卫反应有关。

3 结束语

综上所述, JA 的确在拟南芥雄性器官正常发育过程中扮演着不可取代的角色。叶片膜脂的 LA 含量过低(三联突变株 *fad3 fad7 fad8*)或缺失编码 JA 合成过程中某一种关键酶(AOS、OPR)的基因, 都会导致植株内 JA 严重亏缺, 表现出花粉粒缺乏活力, 花药不能适时开裂, 甚至花丝不能正常伸长。外施 JA、MeJA 或其合成途径中某个突变基因编码酶控制步骤下游的中间物质, 即使雄性器官的育性得到恢复。上述结果从 JA 生物合成的角度说明了 JA 在调控花粉育性过程中的作用。其次, JA 不敏感型突变体 *coil* 表现为雄性不育, *mpk4* 也表现为育性降低, 这进一步从 JA 信号感受和转导的角度说明了 JA 的作用。该方面的结果提示, 花粉发育及其育性形成过程, 可能

成为一个潜在的研究JA信号转导的有效模式系统。此外,JA的功能不仅仅局限于对雄性器官的发育。2001年,Li等^[35]从用快速中子诱变的番茄植株中筛选到1株突变体,它对JA不敏感,命名为*jai-1(jasmonic acid-insensitive-1)*。与拟南芥不同的是,该突变株的雄性器官发育正常,雌性器官却表现不育,而且JA不敏感表型和雌性不育可能受同一个基因控制。因此,研究植物育性与JA等激素之间的关系时,需要有更宽的思域。

人们对拟南芥雄性不育与JA严重亏缺之间关系的认识可望用于其它植物,特别是稻。因为国际水稻基因组测序计划已完成,我国又拥有多种多样的水稻雄性不育系。自发现水稻雄性不育株以来,有关花粉败育的机制始终是遗传学家、农学家和植物生理学家关注的焦点。以往的众多研究表明植物激素与雄性不育的关系非常密切,经典的五大类植物激素或多或少都参与了花粉育性的调控。已有的实验表明,水稻不育花药中的IAA^[36,37]、GAs^[36,38]、iPA^[36]及多胺^[39]含量均显著低于相应可育株;与此相反的是,ABA^[36]含量与乙烯^[40,41]释放量在不育系中则显著高于保持系。施用外源IAA和GA₃+ABA对花粉育性均有一定的影响。在完全不育的条件下,经这类物质处理的植株均有少部分可育^[42]。外施乙烯合成抑制剂氨基乙烯基甘氨酸(AVG)的不育系花粉育性可以部分恢复^[43]。水稻雄性器官的发育是否也受JA的调控呢?水稻的雄性不育系大多存在开颖不良的习性。曾晓春和周燮^[44]发现,外源MeJA可诱导稻的成熟颖花快速开放。宋平等^[45]进一步发现多种雄性不育系的颖花开放对MeJA的响应均显著强于其保持系。这些现象隐喻着水稻雄性不育系的JA含量可能显著低于其保持系,而其花粉败育与开颖能力的低下可能都起因于颖花等器官中JA含量的亏缺。

参考文献

- Demole E, Lederer E, Mercier D. Isolement et détermination de la structure du jasmonate de méthyle, constituant odorant caractéristique de l'essence de jasmin. *Helv Chim Acta*, 1962, 45:675~685
- Aldridge DC, Galt S, Giles D et al. Metabolites of *Lasiodiplodia theobromae*. *J Chem Soc Chem Commun*, 1971, 1623~1627
- Staswick PE. Plant hormones. In: Davies PJ (ed). *Physiology, Biochemistry and Molecular Biology*. 2nd ed. Dordrecht: Kluwer Academic Pub, 1995. 179~187
- Creelman RA, Mullet JE. Biosynthesis and action of jasmonates in plants. *Annu Rev Plant Physiol Plant Mol Biol*, 1997, 48: 355~381
- León J, Rojo E, Sánchez-Serrano JJ. Wound signaling in plants. *J Exp Bot*, 2001, 354(52):1~9
- Creelman RA, Tiemy ML, Mullet JE. Jasmonic acid/methyl jasmonate accumulate in wounded soybean hypocotyls and modulate wound gene expression. *Proc Natl Acad Sci USA*, 1992, 89:4938~4941
- Conconi A, Miquel M, Browse JA et al. The octadecanoid signaling pathway in plants mediates a response to ultraviolet radiation. *Nature*, 1996, 383:826~829
- Kramell R, Miersch O, Atzorn R et al. Octadecanoid-derived alteration of gene expression and the oxylipin signature in stressed barley leaves. Implications for different signaling pathways. *Plant Physiol*, 2000, 123:177~186
- Herde O, Atzorn R, Fisahn J et al. Localized wounding by heat initiates the accumulation of proteinase inhibitor II in abscisic acid-deficient plants by triggering jasmonic acid biosynthesis. *Plant Physiol*, 1996, 112:853~860
- Becker W, Apel K. Isolation and characterization of a cDNA encoding a novel jasmonate-induced protein of barley (*Hordeum vulgare* L.). *Plant Mol Biol*, 1992, 19:1065~1067
- Xu Y, Chang P F L, Liu D et al. Plant defense genes are synergistically induced by ethylene and methyl jasmonate. *Plant Cell*, 1994, 6:1077~1085
- Goldberg RB, Beals TP, Sanders PM. Anther development: basic principles and practical applications. *Plant Cell*, 1993, 5: 1217~1229
- Zhao DZ, Ma H. Male fertility: A case of enzyme identity. *Curr Biol*, 2000, 10: R904~R907
- McConn M, Browse J. The critical requirement for linolenic acid is pollen development, not photosynthesis, in an *Arabidopsis* mutant. *Plant Cell*, 1996, 8:403~416
- Blechert S, Bockelmann C, Fülllein MV et al. Structure-activity analyses reveal the existence of two separate groups of active octadecanoids in elicitation of the tendrill-coiling response of *Bruonia dioica* Jacq. *Planta*, 1999, 207:470~479
- Koch T, Krumm T, Jung V et al. Differential induction of plant volatile biosynthesis in the lima bean by early and late intermediates of the octadecanoid-signaling pathway. *Plant Physiol*, 1999, 121:153~162
- Sanders PM, Lee PY, Biesgen C et al. The *Arabidopsis* DELAYED DEHISCENCE1 gene encodes an enzyme in the jasmonic acid synthesis pathway. *Plant Cell*, 2000, 12:1041~1061
- Stintzi A, Browse J. The *Arabidopsis* male-sterile mutant, *opr3*, lacks the 12-oxophytodienoic acid reductase required for jasmonate synthesis. *Proc Natl Acad Sci USA*, 2000, 97(19): 10625~10630
- Ishiguro S, Kawai-Oda A, Ueda J et al. The DEFECTIVE IN ANTHOTHER DEHISCENCE1 gene encodes a novel phospholi-

- paseA1 catalyzing the initial step of jasmonic acid biosynthesis, which synchronizes pollen maturation, anther dehiscence, and flower opening in *Arabidopsis*. *Plant Cell*, 2001, 13:2191~2209.
- 20 von Malek B, van der Graaff E, Schneitz K et al. The *Arabidopsis* male-sterile mutant *dde2-2* is defective in the *ALLENA OXIDE SYNTHASE* gene encoding one of the key enzymes of the jasmonic acid biosynthesis pathway. *Planta*, 2002, 216:187~192
- 21 Park JH, Halitschke R, Kim HB et al. 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*, 2002, 31(1):1~12
- 22 Richmond TA, Bleecker AB. A defect in β -oxidation causes abnormal inflorescence development in *Arabidopsis*. *Plant Cell*, 1999, 11:1911~1923
- 23 Feys B, Benedetti CE, Penford CN et al. *Arabidopsis* mutants selected for resistance to the phytotoxin coronatine are male sterile, insensitive to methyl jasmonate, and resistant to bacterial pathogen. *Plant Cell*, 1994, 6:751~759
- 24 Xie DX, Feys BF, James S et al. COI1: An *Arabidopsis* gene required for jasmonate-regulated defense and fertility. *Science*, 1998, 280:1091~1094
- 25 戴良英, 李栒, 罗宽等. 拟南芥ASK1与COI1形成蛋白复合体并调控雄性不育. *中国科学C辑*, 2002, (5):399~404
- 26 Berger S. Jasmonate-related mutants of *Arabidopsis* as tools for studying stress signaling. *Planta*, 2002, 214:497~504
- 27 Petersen M, Brodersen P, Naested H et al. *Arabidopsis* MAP kinase 4 negatively regulates systemic acquired resistance. *Cell*, 2000, 103:1111~1120
- 28 Asai T, Stone JM, Heard JE et al. Fumonisin B1-induced cell death in *Arabidopsis* protoplasts requires jasmonate-, ethylene-, and salicylate-dependent signaling pathways. *Plant Cell*, 2000, 12:1823~1835
- 29 Capella AN, Menossi M, Arruda P et al. COI1 affects myrosinase activity and controls the expression of two flower-specific myrosinase-binding protein homologues in *Arabidopsis*. *Planta*, 2001, 213:691~699
- 30 Rask L, Andréasson E, Ekblom B et al. Myrosinase: gene family evolution and herbivore defense in *Brassicaceae*. *Plant Mol Biol*, 2000, 42:93~113
- 31 Reymond P, Farmer EE. Jasmonate and salicylate as global signals for defense gene expression. *Curr Opin Plant Biol*, 1998, 1:404~411
- 32 Kim SA, Kwak HJ, Park MC et al. Induction of reproductive organ-preferential histone genes by wounding or methyl jasmonate. *Mol Cells*, 1998, 8:669~677
- 33 Chao WS, Gu YQ, Pautot V et al. Leucine aminopeptidase RNAs, proteins, and activities increase in response to water deficit, salinity, and the wound signals systemin, methyl jasmonate, and abscisic acid. *Plant Physiol*, 1999, 120:979~992
- 34 Lotan T, Ori N, Fuuhr R. Pathogenesis-related proteins are developmentally regulated in tobacco flowers. *Plant Cell*, 1989, 1:881~887
- 35 Li L, Li CU, Howe GA. Genetic analysis of wound signaling in tomato. Evidence for a dual role of jasmonic acid in defence and female fertility. *Plant Physiol*, 2001, 127:1414~1417
- 36 田长恩, 段俊, 梁承邺等. 水稻细胞质雄性不育系及其保持系幼穗发育过程中内源激素的变化. *热带亚热带植物学报*, 1998, 6(2):137~143
- 37 张能刚, 周燮. 三种酸性内源激素与农垦58s育性转换的关系. *南京农业大学学报*, 1992, 15(3):7~12
- 38 Nakajima M, Yamaguchi S, Kizawa N et al. Semi-quantification of GA_1 and GA_1 male sterile anthers of rice by radioimmunoassay. *Plant Cell Physiol*, 1991, 32:511~513
- 39 田长恩, 梁承邺, 黄毓文等. 水稻细胞质雄性不育系及其保持系幼穗发育过程中的多胺代谢. *植物生理学报*, 1998, 24(4):333~339
- 40 田长恩, 梁承邺, 黄毓文等. 乙烯与水稻细胞质雄性不育的关系. *作物学报*, 1999, 25(1):116~119
- 41 李德红, 骆炳山, 曲映兰. 光敏核不育水稻幼穗的乙烯生成与育性转换. *植物生理学报*, 1996, 22(3):320~326
- 42 何之常, 肖翊华. 外源生长物质对农垦58s育性转变的影响. *杂交水稻*, 1992(3):39~41
- 43 Tian CE, Liang CY, Huang YW et al. Preliminary study on the relationship between polyamine and ethylene during panicle development in cytoplasmic male sterile rice. *Acta Phytophysiol Sin(植物生理学报)*, 1999, 25(1):1~6
- 44 曾晓春, 周燮. 茉莉酸甲酯诱导水稻颖花开放. *植物学报*, 1999, 41(5):560~562
- 45 宋平, 夏凯, 吴传万等. 雄性不育和可育水稻开颖对茉莉酸甲酯响应的差异. *植物学报*, 2001, 43(5):480~485