

茉莉酸甲酯抑制拟南芥根伸长生长电生理学机制

李欢庆^{1,2}, 李桂玲¹, 崔香环², 安国勇², 宋纯鹏²

(1. 河南工业大学 生物工程学院, 郑州 450052; 2. 河南大学 生命科学学院, 河南 开封 475001)

摘要: 以外源茉莉酸甲酯(JA-Me)处理拟南芥,运用膜片钳技术研究 JA-Me、过氧化氢(H₂O₂)和内向 K⁺通道之间的关系,以探讨茉莉酸类物质(JAs)抑制根伸长生长分子机制。检测到 10⁻⁴ mol/L 的 JA-Me 能抑制根细胞质膜内向 K⁺ 电流,表明可能与根的伸长生长有关,并且发现 H₂O₂ 可能作为第二信使参与了 JAs 抑制根伸长生长的过程,H₂O₂ 介导的 JA-Me 对根细胞内向 K⁺通道的抑制是根生长受抑的可能电生理机制。

关键词: JA-Me; 根伸长生长; 内向 K⁺通道; H₂O₂; 拟南芥

中图分类号: Q945.3 **文献标识码:** A **文章编号:** 1000-3142(2008)03-0414-06

Electrophysiological mechanism of root length growth of *Arabidopsis thaliana* inhibited by JA-Me

LI Huan-Qing^{1,2}, LI Gui-Ling¹, CUI Xiang-Huan²,
AN Guo-Yong², SONG Chun-Peng²

(1. College of Bioengineering, Henan University of Technology, Zhengzhou 450052, China;

2. College of Life Sciences, Henan University, Kaifeng 475001, China)

Abstract: *Arabidopsis thaliana* (ecotype Columbia) was treated with methyl-jasmonate (JA-Me) and the relations of JA-Me, H₂O₂ and inward potassium channel were examined by using patch clamp technique. The results showed that different concentrations of JA-Me (10⁻⁸ - 10⁻³ mol/L) could all inhibit the elongation of primary roots to some degree. The inward K⁺ currents of root cortical protoplasts were inhibited with 10⁻⁴ mol/L JA-Me and 10⁻⁵ mol/L H₂O₂ treatment. What's more, 10⁻⁴ mol/L DPI and 10⁻² mol/L Vc could both reverse the JA-Me-inhibited inward K⁺ currents respectively, which suggested that H₂O₂ may act as a second messenger involving JA-Me inhibition of the root inward K⁺ currents. The results indicate that JA-Me inhibition of root length growth may result from the H₂O₂ induced JA-Me inhibition of the root inward potassium channel.

Key words: methyl-jasmonate; root length growth; inward potassium channel; hydrogen peroxide; *Arabidopsis thaliana*

茉莉酸类物质(JAs)广泛分布于植物体各部位,并在植物体内执行着许多生理功能,如抑制幼苗生长、根生长、种子萌发等;促进叶片衰老、气孔关闭、叶绿素降解等过程(Sembdner & Pathier, 1993)。在胁迫条件下,植物体内产生的 JAs 下运量增多,引起根部 JAs 积累,根系生长受到抑制(马焕普等,1998)。根的伸长生长在微观上表现为根细胞的伸展生长。酸一生长学说认为生长素等生长促

进剂可以激活细胞质膜上的 H⁺-ATPase,使细胞向外分泌的 H⁺ 量增加、细胞壁酸化,使纤维素微纤丝的交联松弛、伸展蛋白交联被抑制和细胞壁成分的降解酶如纤维素酶的活性升高,细胞壁伸展性增加,最终表现为细胞的伸长生长(Hager 等,1971; Rayle & Cleland, 1972)。K⁺ 是植物营养的三大要素之一,也是植物体内最丰富的阳离子,K⁺ 缺乏会严重影响植物的生长发育。当胞质 K⁺ 浓度发生大的变

收稿日期: 2006-08-14 修回日期: 2007-04-18

作者简介: 李欢庆(1976-),男,河南安阳市人,硕士,讲师,从事植物生理生化研究,(E-mail)lhqhaut@yahoo.com.cn.

化时,就会影响以 K^+ 为激活剂的蛋白质合成,从而降低生长速率,影响到细胞的生长(余叔文等,1998)。植物吸收 K^+ 的主要机制之一是通过其细胞质膜上的内向 K^+ 通道进行的。JAs 抑制根伸长生长是否与 K^+ 通道特性有关,至今尚无报道。

许多研究表明,在多种胁迫条件(如机械伤害、虫害、病害、干旱、高温等)下,植物细胞可以在短时间内积累大量的 JAs 和活性氧(ROS)。 H_2O_2 是氧化猝发中活性氧的主要积累形式,除具有广泛的生理生化效应外,还扮演着胞内信使的角色,如参与了 ABA(Pei 等,2000;苗雨晨等,2000;张骁等,2001;Zhang 等,2001a,b)、SA(Dong 等,2001;康国章等,2004)引发的信号转导过程。近来的研究表明,在西红柿叶片的伤信号传导过程中,NO 在 JA-Me 的下游、 H_2O_2 的上游发挥调控作用,机械伤害与 JA-Me 均可以引起西红柿叶片中 H_2O_2 的积累(Ryan & Cárdenas,1999,2002)。Jih 等(2003)认为甘薯叶片在受到伤胁迫后,产生的 JA-Me 有可能通过激活细胞膜 NADPH 氧化酶产生 H_2O_2 来激活 IPO 基因。但是 H_2O_2 是否参与了 JAs 对根伸长生长的抑制过程也未见报道。本文利用膜片钳技术,分析了 JA-Me、 H_2O_2 及根细胞质膜内向 K^+ 通道之间的关系,以阐明 JAs 抑制根伸长生长的分子生理学机制。

1 材料与方 法

1.1 主要试剂

谷氨酸钾、纤维素酶(Cellulase C-1794)、Mg-ATP、维生素 C(Vc)、BSA、Mes、Hepes、DPI 为 Sigma 产品,CAT(Bovine liver)为 CalBiochem(La Jolla, CA, USA) 产品,果胶酶(Pectolyase Y-23)为 Seishin Pharmaceutical Co. Ltd(Tokyo, Japan) 产品,其余为国产分析纯。

1.2 实验溶液

基本溶液:10 mmol/L 谷氨酸钾、5 mmol/L Mes、1 mmol/L $CaCl_2$ 、2 mmol/L $MgCl_2$ 、pH5.5(KOH),用甘露醇调渗透浓度为 334 mOsmol \cdot kg⁻¹;酶液:将 1.5% 纤维素酶(Cellulase C-1794)、0.1% 果胶酶(Pectolyase Y-23)、0.1% BSA 溶于基本溶液中,pH5.0(HCl);细胞内液:100 mmol/L 谷氨酸钾、0.1 mmol/L $CaCl_2$ 、1.1 mmol/L EGTA、2 mmol/L $MgCl_2$ 、10 mmol/L Hepes、2 mmol/L ATP-Mg,pH7.2(KOH),用甘露醇调渗透浓度为 510 mOsmol \cdot kg⁻¹;细胞外液:10

mmol/L 谷氨酸钾、5 mmol/L Mes、1 mmol/L $CaCl_2$ 、4 mmol/L $MgCl_2$ 、pH5.5(KOH),用甘露醇调渗透浓度为 450 mOsmol \cdot kg⁻¹。

1.3 材料培养

拟南芥(*Arabidopsis thaliana*, ecotype Columbia) 种子经 0.1% 升汞表面消毒 6~7 min,用无菌水漂洗后,播种于 MS 固体培养基上,用滤器将不同浓度的 JA-Me(10^{-8} ~ 10^{-3} mol/L)及无菌水(对照)加到培养皿中,以铺平培养基表面为宜,然后用封口膜封好,在 4 °C 下春化 2~3 d 后,置于培养室(18~23 °C,光照强度 90 μ molm⁻² \cdot s⁻¹,光/暗周期 16/8 h,相对湿度 80%左右)培养(Staswick 等,1992)。9 d 后,求各个培养皿中的根长平均值及平行实验中的误差,比较不同 JA-Me 处理浓度下根长的大小。

1.4 原生质体的制备

取拟南芥幼根,剪成 2 mm 左右的根段,置于分离酶液中,在 29 \pm 1 °C 条件下,在转速为 50~60 r/min 的摇床上,酶解约 30 min,然后用 220 μ m 的尼龙网过滤至基本溶液中,漂洗后,在 600~630 r/min 的条件下,离心 7 min,弃去上清液,再用基本溶液洗涤、离心 2~3 次后,最后弃去上清,用 200 μ L 基本溶液将沉淀的根细胞原生质体悬浮,4 °C 下保存备用。(注:所有溶液在使用前都要用孔径为 0.45 μ m 的微孔滤膜过滤)。

1.5 全细胞记录

在样品池中加入 2 mL 细胞外液,吸取 10 μ L 拟南芥根细胞原生质悬浮液,加入样品池后,静置一段时间,使原生质体稳固的沉于样品池底部,选择直径大于 15 μ m、胞质清晰的原生质体(根皮层细胞)用于记录(于川江等,1999)。

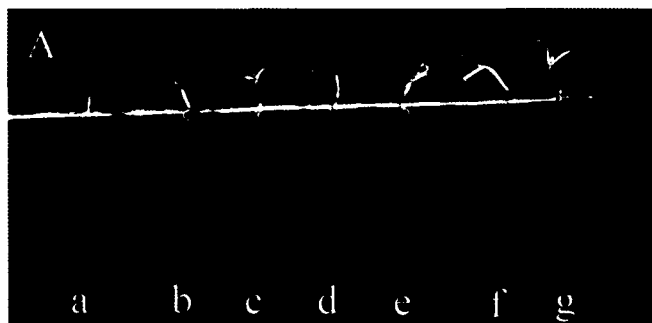
实验使用 EPC-9 膜片钳(HEKA Elektronik, Lambrecht, Germany)进行质膜离子通道电流记录。当玻璃微电极尖端与细胞膜形成高电阻封接(电阻为 1~4 G Ω)时,对电极内腔加负压,可形成全细胞封接(安国勇等,2000)。在封接前后,分别调整快、慢电容补偿以抵消各部分电容。测试时,维持电压为 -52 mV,刺激电压从 -190 mV 逐渐去极化到 +10 mV,每级为 20 mV,持续时间为 3 s,间隔为 5 s,频率为 0.2 Hz。实验由 patch-clamp 软件预置电压,电压脉冲如文中图 2:A 所示,贮存于计算机磁盘的数据先用滤波装置在 2.9 KHz 下过滤。使用 PULSE+PULSEFIT(version 8.3)软件对全细胞电流进行分析。在计算全细胞电流电压关系之前,

首先减去漏电流,每一实验结果重复 3~5 次。

2 结果

2.1 JA-Me 对拟南芥根伸长生长的影响

图 1 表明外施不同浓度的 JA-Me (10^{-8} ~ 10^{-3} mol/L) 均可抑制根的伸长生长,且随着 JA-Me 浓度的升高,受抑程度也逐渐增大。但 10^{-3} mol/L 的 JA-Me 处理后,叶片发黄且很小,对植株造成了严



重伤害。而在 10^{-8} ~ 10^{-4} mol/L 的浓度梯度中, 10^{-4} mol/L 的 JA-Me 处理对根伸长生长受抑制作用最大,且对植株生理伤害较小,由此我们认为, 10^{-4} mol/L 的 JA-Me 可以作为有效的信号分子在根伸长生长受抑的过程中起作用,而且以下的实验也以此浓度作为合适的 JA-Me 处理浓度。

2.2 JA-Me 对拟南芥根皮层细胞内向 K^+ 通道的影响

为探讨 K^+ 通道是否参与了根的伸长生长,首先分离拟南芥根皮层细胞原生质体,并记录根细胞

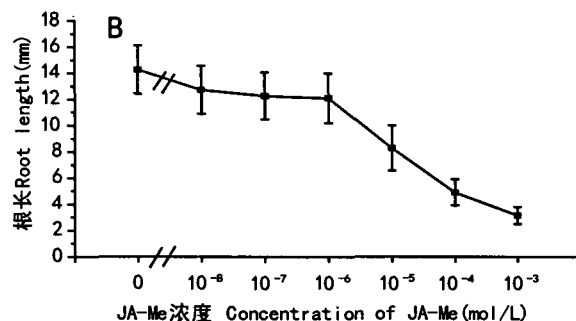


图 1 不同浓度的 JA-Me 对野生型拟南芥初生根根长的影响

Fig. 1 Effect of JA-Me at different concentrations on the primary root growth of wild-type *Arabidopsis thaliana*

A. a, b, c, d, e, f, g 分别表示 10^{-3} , 10^{-4} , 10^{-5} , 10^{-6} , 10^{-7} , 10^{-8} 和 0 (对照) mol/L 的 JA-Me 处理; B. 表示初生根生长受抑情况。

A. a, b, c, d, e, f and g represent the JA-Me treatment at different concentrations, 10^{-3} , 10^{-4} , 10^{-5} , 10^{-6} , 10^{-7} , 10^{-8} and 0 (control) mol/L, respectively; B. Growth inhibition of primary roots.

质膜 K^+ 通道电流。通过尾电流记录分析跨膜电流变化(图 2: B), 内向电流的逆转电位(E_{rev})为 -50 mV, 根据能斯特方程对细胞内外主要离子平衡电位的计算表明, 拟南芥根细胞质膜的逆转电位接近 K^+ 的平衡电位(-58 mV), 并且在胞外溶液中加入 1 mmol/L $BaCl_2$, 则几乎完全抑制内向 K^+ 电流(图 3), 因此实验记录到的通道电流主要是 K^+ 电流。

为证明 JA-Me 抑制根伸长生长是否与 K^+ 通道特性有关, 在细胞外液中加入 10^{-4} mol/L 的 JA-Me 进行处理, 18 min 后, 其内向电流密度减少了 32.1% (图 4)。

2.3 H_2O_2 对根细胞质膜内向 K^+ 电流的影响

氧自由基(FOR)尤其是 $OH\cdot$ 激活的拟南芥根细胞内向 Ca^{2+} 通道和向外 K^+ 通道与植物根细胞的伸展生长密切相关(Vadim 等, 2003)。已知 H_2O_2 可抑制拟南芥根的伸长生长(何金环等, 2002)。为证明 H_2O_2 是否对根细胞质膜内向 K^+ 通道有影响, 在胞外液中加入 10^{-5} mol/L H_2O_2 进行处理。与 JA-Me 处理结果(图 4)类似, 在 10^{-5} mol/L H_2O_2 处理 15 min 后, 皮层细胞内向 K^+ 电流密度可被抑制 48% (图 5)。

2.4 DPI 对 JA-Me 抑制根皮层细胞质膜内向 K^+ 电流的影响

为证明在 JA-Me 抑制根皮层细胞质膜内向 K^+ 电流过程中是否有 H_2O_2 参与, 在电极液中加入 10^{-4} mol/L 的二苯基碘(diphenylene iodonium, DPI)。DPI 是质膜 NADPH 氧化酶的专一性抑制剂, 待全细胞封接形成后, 在细胞外液中加入 10^{-4} mol/L 的 JA-Me。与对照(图 4)相比, 在 JA-Me 处理 18 min 后, 全细胞内向 K^+ 电流密度比处理前仅减少了 12.2% (图 6), 而 DPI 单独存在时对细胞内向 K^+ 电流无明显影响。表明 DPI 可部分逆转 JA-Me 抑制的根细胞质膜内向 K^+ 电流, 暗示 H_2O_2 可能参与了 JA-Me 抑制根细胞质膜内向 K^+ 通道的过程。

2.5 Vc 对 JA-Me 抑制根皮层细胞质膜内向 K^+ 电流的影响

Vc 是 H_2O_2 有效的清除剂, 为进一步证明 H_2O_2 可能参与了 JA-Me 抑制的质膜内向 K^+ 通道, 我们在电极液中加入 10^{-2} mol/L 的 Vc, 待全细胞封接形成、电流稳定后向胞外溶液中加入 10^{-4} mol/L JA-Me。结果表明 JA-Me 处理 18 min 后, 内

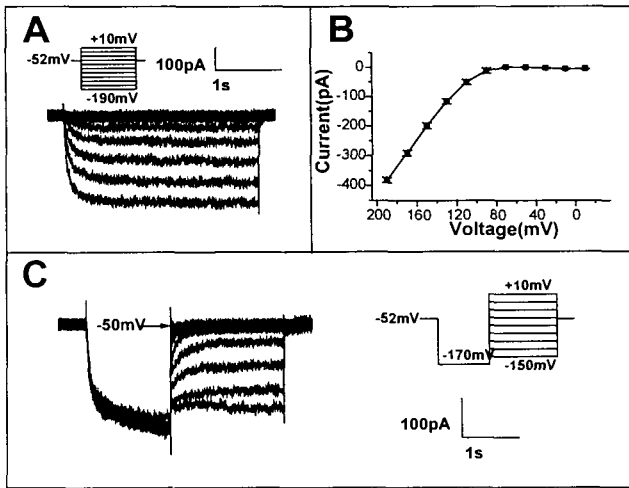


图 2 拟南芥根皮层细胞原生质体全细胞内向 K⁺ 电流特性

Fig. 2 The whole-cell recordings of inward K⁺ currents of *Arabidopsis thaliana* root cortical protoplasts

A. 拟南芥根皮层细胞原生质体全细胞记录；B. 全细胞跨膜电流与跨膜电压关系曲线；C. 根皮层细胞原生质体尾电流记录，其中箭头所指为跨膜 K⁺ 电流的逆转电位 (-50 mV)。

A. Typical whole-cell recordings of *A. thaliana* root cortical protoplasts; B. I/V curve in A; C. Tail current of root cortical protoplasts. Erev = -50 mV.

向 K⁺ 电流密度仅被抑制 8.0% (图 7)，而 JA-Me 单独处理相同时间，内向 K⁺ 电流密度被抑制 32.1% (图 4)。Vc 单独存在时对皮层细胞内向 K⁺ 电流无明显影响。此结果进一步暗示了 H₂O₂ 可能是 JA-Me 抑制根皮层细胞内向 K⁺ 电流的中间介导成分。

3 讨论

酸生长学说认为细胞质膜上的 H⁺-ATPase 与细胞的伸长生长密切相关 (Hager 等, 1971; Rayle & Cleland, 1972)。K⁺ 在植物生命活动中也具有非常重要的生理功能，如酶的激活、蛋白质的合成、叶片运动和渗透调节等。胞内大量的反应都是由 K⁺ 激活的，细胞质是细胞生化反应最频繁的地方，需要保持稳态离子内环境，K⁺ 浓度的变化会影响到细胞的生长。本文结果显示高浓度的 JA-Me (10⁻⁵ ~ 10⁻³ mol/L) 能够明显抑制根的伸长生长 (图 1)，10⁻⁴ mol/L 的 JA-Me 可以明显抑制根细胞质膜上的内向 K⁺ 通道 (图 4)。因此，根细胞质膜上的内向 K⁺ 通道可能与根细胞的伸长生长密切相关。

H₂O₂ 作为活性氧积累的主要形式在细胞信号

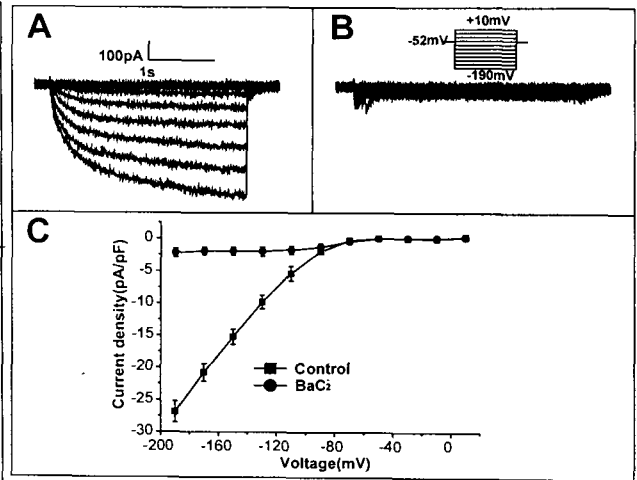


图 3 BaCl₂ 对根皮层细胞原生质体内向 K⁺ 通道电流的影响

Fig. 3 Effect of BaCl₂ on the inward K⁺ channel currents of root cortical protoplasts

A. 对照 (胞外液中加入 BaCl₂ 前的内向 K⁺ 电流)；B. 胞外液加入 1 mmol/L BaCl₂ 1 min 后对内向 K⁺ 电流的影响；C. A 与 B 中的跨膜电流密度与跨膜电压关系曲线。

A. Inward K⁺ currents before the addition of 1 mmol/L external BaCl₂; B. Inward K⁺ currents 1 min after the addition of 1 mmol/L external BaCl₂; C. Steady-state I/V curve in A and B.

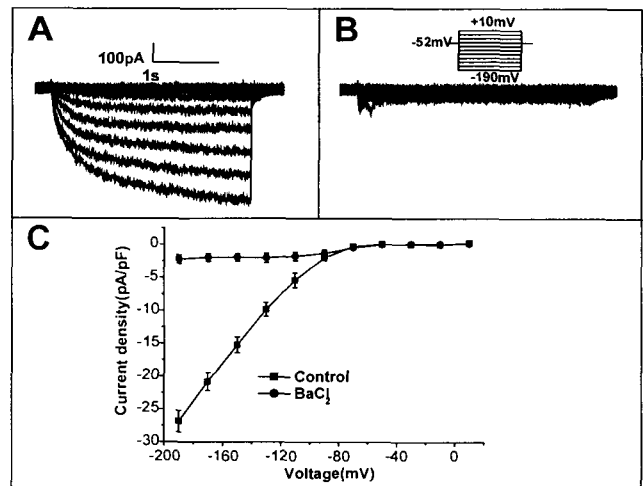


图 4 JA-Me 对根皮层细胞质膜内向 K⁺ 电流的影响
Fig. 4 Effect of JA-Me on the inward K⁺ currents of root cortical protoplasts

A. 对照 (胞外液中加入 10⁻⁴ mol/L JA-Me 前的内向 K⁺ 电流)；B. 胞外液中加入 10⁻⁴ mol/L JA-Me 18 min 后对内向 K⁺ 电流的影响；C. A 与 B 中的跨膜电流密度与跨膜电压关系曲线。

A. Inward K⁺ currents before the addition of 10⁻⁴ mol/L external JA-Me; B. Inward K⁺ currents 18 min after the addition of 10⁻⁴ mol/L external JA-Me; C. Steady-state I/V relationship in A and B.

转导过程中扮演着重要角色。在环境胁迫条件下，

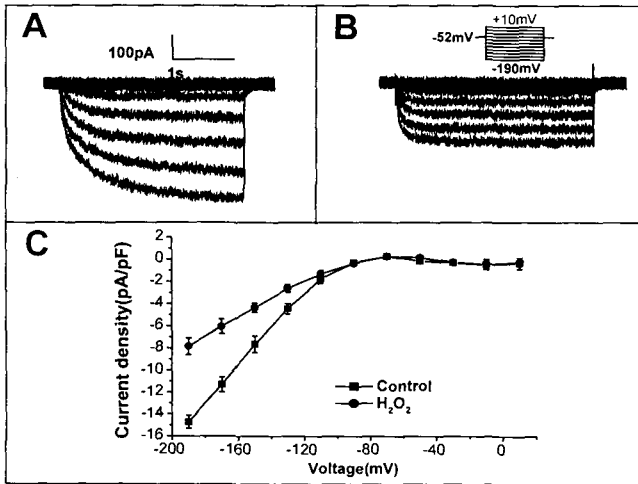


图 5 H₂O₂ 对根皮层细胞质膜内向 K⁺ 通道电流的影响
Fig. 5 Effect of H₂O₂ on the inward K⁺ currents of root cortical protoplasts

A. 对照(胞外液中加入 10⁻⁵ mol/L H₂O₂ 前的内向 K⁺ 电流); B. 胞外液中加入 10⁻⁵ mol/L H₂O₂ 15 min 后对内向 K⁺ 电流的影响; C. A 与 B 中的跨膜电流密度与跨膜电压关系曲线。
A. K⁺ currents before the addition of 10⁻⁵ mol/L external H₂O₂; B. Inward K⁺ currents 15min after the addition of 10⁻⁵ mol/L external H₂O₂; C. Steady-state I/V relationship in A and B.

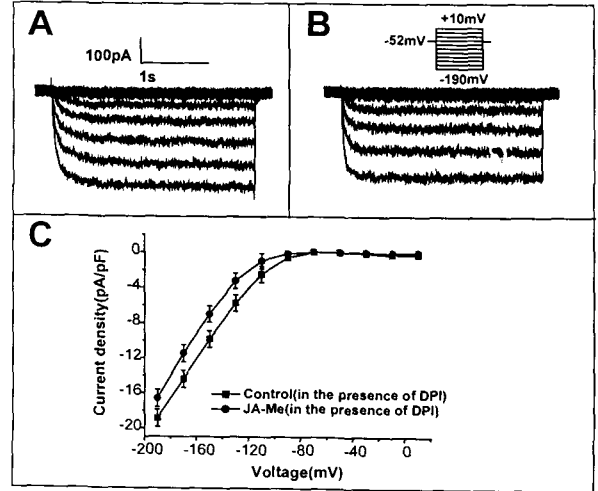


图 7 Vc 对 JA-Me 抑制质膜内向 K⁺ 电流的影响
Fig. 7 Effect of vitamin C on JA-Me inhibition of inward K⁺ currents

A. 对照(胞内液中含有 10⁻² mol/L 的 Vc,胞外液加入 10⁻⁴ mol/L 的 JA-Me 前的内向 K⁺ 电流); B. 胞内液中含有 10⁻² mol/L 的 Vc、胞外液加入 10⁻⁴ mol/L JA-Me 18 min 后的内向 K⁺ 电流; C. A 与 B 中的跨膜电流密度与跨膜电压关系曲线。
A. Inward K⁺ currents in the presence of 10⁻² mol/L internal vitamin C before the addition of 10⁻⁴ mol/L external JA-Me; B. Inward K⁺ current 18 min in A after the addition of 10⁻⁴ mol/L external JA-Me; C. Steady-state I/V relationship in A and B.

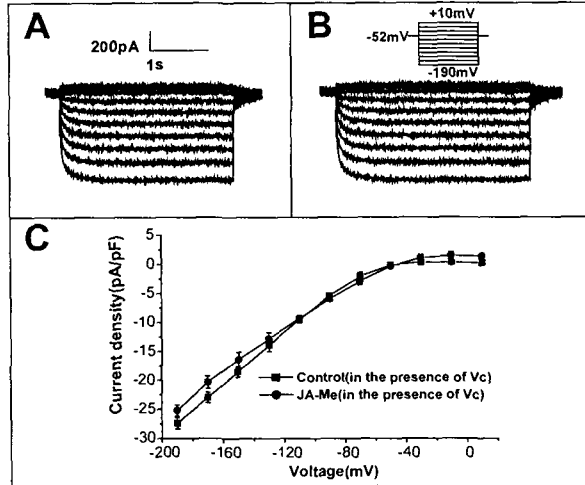


图 6 DPI 对 JA-Me 抑制质膜内向 K⁺ 电流的影响
Fig. 6 Effect of DPI on JA-Me inhibition of inward K⁺ currents

A. 对照(胞内液中含有 10⁻⁴ mol/L 的 DPI,胞外液加入 10⁻⁴ mol/L 的 JA-Me 前的内向 K⁺ 电流); B. 胞内液中含有 10⁻⁴ mol/L 的 DPI,胞外液加入 10⁻⁴ mol/L JA-Me 18 min 后的内向 K⁺ 电流; C. A 与 B 中的跨膜电流密度与跨膜电压关系曲线。
A. Inward K⁺ currents in the presence of 10⁻⁴ mol/L internal DPI before the addition of 10⁻⁴ mol/L external JA-Me; B. Inward K⁺ currents 18min in A after the addition of 10⁻⁴ mol/L external JA-Me; C. Steady-state I/V relationship in A and B.

H₂O₂ 可能通过引发胞内 Ca²⁺ 水平上升,引起一系列磷酸化和去磷酸化反应,而介导 SA 的抗环境胁迫过程(康国章等,2004)。另外它也可通过激活质膜 Ca²⁺ 通道,抑制质膜内向 K⁺ 通道,来介导气孔保卫细胞 ABA 的信号转导(Pei 等,2000; Zhang 等,2001b);而环境胁迫及外源 JAs 处理,都能引起叶片中 H₂O₂ 积累(Ryan & Cárdenas,1999; Jih 等,2003),防御基因激活(Doke 等,1996; Lamb & Dixon,1997)。在植物根的信号转导中,H₂O₂ 可能同样扮演重要的角色。DPI 作为 NADPH 氧化酶的抑制剂,能抑制植物在受到伤害及病原感染时产生 ROS 和 H₂O₂ 的积累(Orozco-Cárdenas 等,2001)。图 6 显示 DPI 可明显逆转 JA-Me 对内向 K⁺ 通道的抑制作用,暗示 H₂O₂ 可能参与了 JA-Me 对内向 K⁺ 通道的抑制作用。Vc 作为 H₂O₂ 有效的清除剂,也能明显逆转 JA-Me 对内向 K⁺ 通道的抑制作用(图 7),而电极液中仅存在 Vc 或 DPI 时,对内向 K⁺ 电流无明显影响。以上表明,JA-Me 可能通过 H₂O₂ 这个中间成分的介导而抑制根细胞内向 K⁺ 通道,进而影响胞内 K⁺ 的正常浓度,这样就影响到胞内相关蛋白的合成和其他生理生化过程,最终表现为

细胞的生长速度减缓。

一般来说,植物生长速度与植物抗逆性呈负相关。JA-Me 处理后可使花生幼苗矮小、总叶面积和气孔开度减小、组织致密等,这些性状能减少水分丢失(潘瑞炽等,1995);而 JA 处理过的烟草初生芽抗性提高、代谢活动减缓(韩锦峰等,1999),这些都是抵抗逆境的表现。

JAs 抑制根伸长生长的生理现象可以从本研究中给出合理的解释:在逆境条件下,尤其是干旱条件下,内源 JAs 增加,其下运量也增加并在根中积累(马焕普等,1998)。当根中 JAs 达到一个较高的浓度时,能在根细胞中产生 H_2O_2 的积累,而 H_2O_2 可能通过抑制内向 K^+ 通道来减少 K^+ 的摄入,这就直接影响到胞质 K^+ 的浓度,破坏了细胞正常的代谢活动,降低代谢速率,在外界表现为生长受到抑制。

参考文献:

- 余叔文,汤章城. 1998. 植物生理与分子生物学[M]. 第 2 版. 北京:科学出版社:339
- An GY(安国勇), Song CP(宋纯鹏), Zhang X(张骁), et al. 2000. Effect of peroxide generation on stomatal movement and K^+ channel on plasma membrane in *Vicia faba* guard cell(过氧化氢对蚕豆气孔运动和质膜通道的影响)[J]. *Acta Phytophysiol Sin*(植物生理学报), **26**(5):458—464
- Dong FC, Wang PT, Zhang L, et al. 2001. The role of hydrogen peroxide in salicylic acid-induced stomatal closure in *Vicia faba* guard cells[J]. *Acta Phytophysiol sin*, **27**(4):296—302
- Doke N, Miura Y, Sanchez L M, et al. 1996. The oxidative burst protects plants against pathogen attack; Mechanism and role as an emergency signal for plant bio-defence—a review[J]. *Gene*, **179**:45—51
- Hager A, Menzel H, Krauss A. 1971. Experiments and hypothesis concerning the primary action of auxin in elongation growth[J]. *Planta*, **100**:47—75
- Han JF(韩锦峰), Liu HS(刘华山), Chen PH(陈平华), et al. 1999. Effects of jasmonic acid on the germination of seed and primary seedling growth of tobacco(茉莉酸对烟草种子萌发和初生芽生长的影响)[J]. *Plant Physiol Commun*(植物生理学通讯), **35**(3):193—195
- He JH(何金环), Dong FC(董发才), An GY(安国勇), et al. 2002. Isolation and characterization of reactive oxygen species-insensitive mutants in *Arabidopsis thaliana*(拟南芥活性氧不敏感型突变体的筛选与特性分析)[J]. *Acta Bot Boreal-Occident Sin*(西北植物学报), **22**(3):496—504
- Jih PJ, Chen YC, Jeng ST. 2003. Involvement of hydrogen peroxide and nitric oxide in expression of the ipomoelin gene from sweet potato[J]. *Plant Physiol*, **132**:381—389
- Kang GZ(康国章), Sun GS(孙谷畴), Wang ZX(王正询). 2004. Salicylic acid and its environmental stress tolerance in plants(水杨酸在植物抗环境胁迫中的作用)[J]. *Guihaia*(广西植物), **24**(2):178—183
- Lamb C, Dixon RA. 1997. The oxidative burst in plant disease resistance[J]. *Annu Rev Plant Physiol Mol Biol*, **48**:251—275
- Maathuis FJM, Sanders D. 1995. Contrasting roles in ion transport of two K^+ -channel types in root cells of *Arabidopsis thaliana* [J]. *Planta*, **197**:456—464
- Ma HP(马焕普), Liu ZM(刘志民). 1998. The transport and distribution of JA and ABA in *M. micromalus* Makino and their relation to water in soil(JA, ABA 在海棠幼苗和枝条中的传输分布以及与水分的关系)[J]. *Acta Phytophysiol Sin*(植物生理学报), **24**(3):253—258
- Miao YC(苗雨晨), Song CP(宋纯鹏), Dong FC(董发才). 2000. ABA-induced hydrogen peroxide generation in guard cells of *Vicia faba*(ABA 诱导蚕豆气孔保卫细胞 H_2O_2 的产生)[J]. *Acta Phytophysiol Sin*(植物生理学报), **26**:53—58
- Orozco-Cárdenas ML, Narváez-Vásquez J, Ryan CA. 2001. Hydrogen peroxide acts as a second messenger for the induction of defense genes in tomato plants in response to wounding, systemin, and methyl jasmonate[J]. *Plant Cell*, **13**:179—191
- Pan RC(潘瑞炽), Gu HQ(古焕庆). 1995. Effect of methyl jasmonate on the growth and drought resistance in peanut seedlings(茉莉酸甲酯对花生幼苗生长和抗旱性的影响)[J]. *Acta Phytophysiol Sin*(植物生理学报), **21**(3):215—220
- Pei ZM, Murata Y, Benning G, et al. 2000. Calcium channels activated by hydrogen peroxide mediate abscisic acid signaling in guard cells[J]. *Nature*, **406**:731—734
- Rayle DL, Cleland RE. 1972. The in vitro acid growth responses: relation to in vivo growth response and auxin action[J]. *Planta*, **104**:282—296
- Ryan CA, Cárdenas MO. 1999. Hydrogen peroxide is generated systemically in plant leaves by wounding and systemin via the octadecanoid pathway[J]. *Proc Natl Acad Sci USA*, **96**:6 553—6 557
- Ryan CA, Cárdenas MO. 2002. Nitric oxide negatively modulates wound signaling in tomato plants[J]. *Plant Physiol*, **130**:487—493
- Sembdner G, Pathier B. 1993. The biochemistry and the physiological and molecular actions of jasmonates[J]. *Annu Rev Plant Physiol Plant Mol Biol*, **44**:569—589
- Staswick PE, Su WP, Howell SH. 1992. Methyl jasmonate inhibition of root growth and induction of a leaf protein are decreased in an *Arabidopsis thaliana* mutant[J]. *Proc Natl Acad Sci USA*, **89**:6 837—6 840
- Vadim D, Sergey NS, Katherine BC. 2003. Free oxygen radicals regulate plasma membrane Ca^{2+} and K^+ permeable channels in plant root cells[J]. *J Cell Sci*, **116**:81—88
- Yu CJ(于川江), Wu WH(武维华). 1999. Identification and characterization of inward K^+ channels in plasma membranes of *Arabidopsis* root cortex cells(拟南芥根皮层细胞质膜内向 K^+ 通道电生理特性分析)[J]. *Science in China(C Edit)*(中国科学 C 辑), **29**(3):316—323
- Zhang X(张骁), Zhang L(张霖), An GY(安国勇), et al. 2001. Studies on ABA-induced H_2O_2 in *Vicia guard* cells by means of confocal laser scanning microscopy(共聚焦显微技术研究 ABA 诱导蚕豆气孔保卫细胞 H_2O_2 的产生)[J]. *Acta Biol Experiment Sin*(实验生物学报), **34**:71—74
- Zhang X, Zhang L, Dong FC, et al. 2001a. Hydrogen peroxide is involved in abscisic acid-induced stomatal closure in *Vicia faba* [J]. *Plant Physiol*, **126**:1 438—1 448
- Zhang X, Miao YC, An GY, et al. 2001b. K^+ channels inhibited by hydrogen peroxide mediate abscisic acid signaling in *Vicia guard* cells[J]. *Cell Res*, **11**(3):195—202