

乙烯在植物应答水分胁迫和病原菌浸染中的作用

魏源文^{1,3} 胡春锦^{2,3} 李杨瑞^{1,*}

¹广西作物遗传改良生物技术重点开放实验室, 南宁 530007; ²广西农业科学院植物保护研究所, 南宁 530007; ³广西大学农学院, 南宁 530005

The Role of Ethylene in the Responses of Plants to Water Stress and Pathogen Infection

WEI Yuan-Wen^{1,3}, HU Chun-Jin^{2,3}, LI Yang-Rui^{1,*}

¹Guangxi Crop Genetic Improvement and Biotechnology Laboratory, Nanning 530007, China; ²Plant Protection Research Institute, Guangxi Academy of Agricultural Sciences, Nanning 530007, China; ³College of Agriculture, Guangxi University, Nanning 530005, China

摘要 文章介绍乙烯在植物应答水分胁迫及病原菌侵染中作用的研究进展。

关键词 乙烯; 水分胁迫; 诱导抗性; 抗病基因

近年来, 乙烯与植物抗病及抗逆性的关系得到了广泛的关注, 乙烯信号转导途径中的多个基因已被克隆并定性, 许多植物防卫基因受乙烯诱导表达调控的机制已揭示和验证(杨静慧等 2003; 董宏平等 2003; Guo 和 Ecker 2004; Ogawa 等 2005; 王中凤等 2006)。本文就乙烯在植物应答水分胁迫以及病原菌侵染中作用的研究进展作介绍。

1 乙烯与植物对水分胁迫的应答

1.1 乙烯与植物抗水分胁迫的关系 世界范围内限制农业生产最为重要的环境胁迫因子为干旱缺水, 干旱影响植物的生长发育, 造成作物严重减产, 在许多地区是农业发展的瓶颈。除了土壤干旱以外, 高温、低温、盐胁迫等其它逆境因子也能造成植物细胞缺水, 产生干旱信号, 诱导植物的抗旱反应, 严重影响植物的生长和产量。水分胁迫下植物内源乙烯产生量增加, 如植物叶片脱水时, 乙烯产量即迅速增加, 并在很短时间内达到高峰(Aharoni 和 Richmond 1978)。近几年的研究结果显示, 水分胁迫下植物体内积累乙烯并影响对植物的抗旱能力。Chen 等(2002)认为, 乙烯于水分胁迫初期的升高可能是植物胁迫信号转导的响应标志之一, 是一种干旱适应现象, 可能与作物耐受干旱的能力有关。乙烯对植物抗逆性的影响, 许多是从乙烯释放剂乙稀利(ethephon)的实验中发现的。郭丽红等(2004)的研究表明, 在干旱处理前用不同浓度乙稀利处理, 可以提高玉米幼

苗的抗旱性, 但幼苗鲜重和幼苗高度降低, 于是他们认为, 在逆境胁迫下, 外源乙烯可通过暂时抑制植物的生长而提高其抗逆性。叶燕萍等(2005)报道, 甘蔗种植前, 用一定浓度乙稀利浸泡过的甘蔗种茎, 其萌芽和分蘖都可受到影响, 特别是在干旱条件下, 乙稀利浸泡过的甘蔗种茎出苗速率和分蘖率均比未浸种的高, 并可改善甘蔗的农艺性状和品质。李振国和倪君蒂(2001)报道, 外源乙烯、乙稀前体 1-氨基环丙烷-1-羧酸(1-aminocyclopropane-1-carboxylate, ACC)和乙稀利均能极显著地减轻NaCl对苜蓿种子萌发的抑制作用。Gómez-Cadenas 等(1998)报道, 柑桔叶片中的氯离子含量与叶片脱落有很大的相关性, 并认为乙稀对盐胁迫造成的叶片脱落有调节作用。

1.2 乙稀对植物抗旱性的诱导 胁迫因素作用之时, 植物可感受到 2 种信号, 一种是对胁迫因素的类别和强度的感受, 另一种是对乙稀信号的感受。植物先感受到的是胁迫的强度, 而后信号转导, 启动乙稀合成; 再后是感受乙稀信号并转导, 最后产生乙稀反应和可见症状。Morgan 等(1990)报道, 植物脱落叶片的迅速干燥会促进乙稀的生物合成。许长成和邹琦(1993)认为, 缓慢到达干旱

收稿 2006-06-22 修订 2006-09-20

资助 国家自然科学基金(39860039)。

* 通讯作者(E-mail: liyr@gxaas.net, Tel: 0771-3247689)。

状态的土壤上生长的大豆植株无乙烯生成或ACC水平升高,但快速到达干旱的植株中乙烯和ACC都升高。董建国和余叔文(1983)报道,低氧分压促进离体小麦植株中ACC的合成而阻止ACC氧化为乙烯,所以,土壤渍水时,在小麦根部积累ACC,然后随木质部蒸腾流运往地上部,在那里氧分压高,ACC迅速转变为乙烯,因而叶片呈现偏上生长等生理效应。

干旱条件下,乙烯可能影响植物的呼吸作用和某些代谢活动,从而直接或间接地参与植物对伤害的修复或对逆境的抵抗过程。如水分亏缺的植物通过加速下部的老叶脱落以减少蒸腾,从而有利于水分平衡的保持;另一方面,增加的乙烯也可能会增加叶片气孔阻力,降低蒸腾作用。张骁等(1999)研究乙烯利提高玉米幼苗抗旱性的结果表明:水分胁迫下,用浓度 $400\text{ mg}\cdot\text{L}^{-1}$ 乙烯利对全株叶片喷雾,可不同程度地提高玉米幼叶生长部位的相对含水量、水势和渗透调节能力;轻度干旱条件下,乙烯利促进气孔部分关闭;经乙烯利处理的叶片膜相对透性下降,幼叶质膜 $\text{H}^{+}\text{-ATPase}$ 活性、叶片延伸生长率都明显增高;乙烯利还可提高玉米幼叶细胞的持水能力,削弱植物细胞膜对干旱的敏感性,从而对维持与作物产量直接相关的光合参数有一定的积极作用。柯德森等(1997)报道,一定浓度范围内的外源乙烯($10^{-2}\sim 10\text{ }\mu\text{mol}\cdot\text{L}^{-1}$)明显抑制超氧化物歧化酶(superoxide dismutase, SOD)和过氧化氢酶(catalase, CAT)的活性,提高超氧化物阴离子自由基和 H_2O_2 的产率,从而有效导致内源乙烯的增加。他们认为,乙烯对植物生理过程的调节机制之一是通过影响活性氧的清除酶活性调节各种活性氧在体内的平衡。在缺氧条件下,一些植物根的皮肤细胞会发生死亡解体而形成通气组织,并通过通气组织将氧气运送到根基部,以保证根代谢的需要,这一过程对缺氧条件下植物的生长很重要。乙烯利还可促使玉米根皮层细胞发生死亡解体而形成通气组织,并且根皮层细胞的死亡数目随着乙烯利浓度的升高而增多;同时,经外源乙烯利处理的玉米根部SOD和CAT活性显著下降,继而活性氧积累。活性氧是诱导程序化细胞死亡(programmed cell death,

PCD)的原因之一,因此认为,外源乙烯利诱发PCD极有可能是由活性氧介导的(王高鸿等2000)。

2 乙烯与植物对病害的应答

2.1 乙烯诱导并参与植物对病原菌的防御反应 乙烯在植物的抗病反应中是植物防御反应的报警信号物质并参与防御反应。实验结果表明,植物在受病原菌侵染后,其乙烯释放量明显增加。乙烯可诱导激活包括葡聚糖酶(PR-2)、几丁质酶(PR-3)和渗透蛋白(osmotin)在内的病程相关蛋白(pathogenesis related protein, PR蛋白)和抗菌肽的表达和积累(王维荣等1994; Pennincpx 1996; Aloni等1998; Chen等2003; Dong等2004; Tang等2005)。乙烯信号转导不但参与R基因抗病反应和激活活性氧自由基(reactive oxygen species, ROS)的积累,还能引起感病组织的PCD(朱美君等1999; 王高鸿等2000)。Lund等(1998)将番茄细菌性叶斑病原菌*Pseudomonas syringae* pv. tomato接种在番茄幼苗上,在病原菌侵染情况下,乙烯合成比伤害时合成的量大,高峰持续时间也长,乙烯合成时间与病斑形成时间相同,说明乙烯在番茄应答病害反应中对病斑的形成有作用。近年来,有报道指出(王高鸿等2000; 刘亚光等2004; 姜国勇和杨仁崔2004; 郭丽红等2004),乙烯利可诱导番茄、玉米和大豆等植物一系列的防御机能,使作物产生抗病性,这为植物病害的防治开辟了一条新途径。刘亚光等(2004)的研究结果表明:适合浓度的乙烯利有诱导大豆叶片中总多酚、总黄酮、苯丙氨酸解氨酶和几丁质酶活性等作用,这些不同的抗性物质具有相似的诱导抗性机制。

近年来,还发现植物受根围一些细菌诱导而产生不依赖于水杨酸(salicylic acid, SA)的系统抗病性,称为诱导系统抗病性(induced systemic resistance, ISR),ISR与SA和PR积累无关,但需要茉莉酸(jasmonic acid, JA)和乙烯(Pieterse等1996; Ton等2001; Ryu等2004)。如拟南芥的茉莉酸缺失突变体*jar1*和对乙烯不敏感突变体*etr1*均能产生系统获得性抗性(systemic acquired resistance, SAR),但在受根部非致病的荧光杆菌(*Pseudomonas fluorescens*)诱导时不产生ISR,

表明 JA 和乙烯介导的信号转导途径是 ISR 产生所必需的 (Pieterse 等 1996)。一些根围益生菌产生的挥发性物质 (volatile organic compound, VOC) 也可以引发植物的 ISR, 而且其诱导作用是依赖 SA 和 JA 信号转导途径的 (Ryu 等 2004)。

2.2 乙烯积累与不同类型“植物-病原物”互作的关系 植物受到病原微生物侵染时, 乙烯产量提高是植物早期的主动反应, 它可能与植物对病原的抗性或敏感性相关, 至于乙烯产量提高到到底是增强植物的抗性还是导致对病原的敏感性, 则主要取决于植物和病原的相互作用 (O'Donnell 等 1996)。病原物种类和植物种类不同, 抗病表现有所不同。对乙烯敏感性降低的大豆突变体表现为对丁香假单胞菌 (*Pseudomonas syringae* pv. *glycinea*) 和大豆疫霉菌 (*Phytophthora sojae*) 的抗病性增强和症状减轻, 但对另外 2 种病原真菌大豆褐纹病菌 (*Septoria glycines*) 和立枯丝核菌 (*Rhizoctonia solani*) 则表现为感病性增加 (Hoffman 等 1999)。拟南芥的乙烯不敏感突变体 *ein2* 分别为番茄细菌性斑点病菌 (*Pseudomonas syringae* pv. *tomato*) 和野油菜黄单胞菌 (*Xanthomonas campestris* pv. *campestris*) 侵染后的病害症状较轻, 表现出较强的抗病性, 而对灰霉病菌 (*Botrytis cinerea*) 则变得更加感病 (Thomma 1999)。对乙烯不敏感的烟草突变体体内 PR 蛋白基因的表达量大大降低, 并且丧失了对土传腐霉菌 (*Pythium sylvaticum*) 的非寄主抗性 (Knoester 等 1998)。根据以上结果, 人们推测乙烯有可能对死体营养寄生的病害症状发展有抑制作用, 但对其他类型的病原物则表现为加速其细胞死亡。田世平等 (2002) 用葡萄孢菌 (*Botrytis cinerea*) 接种采后番茄果实并放在 25°C 下 7 d 后, 感病果实的乙烯释放量显著增加, ACC 合成酶和脂氧合酶 (lipoxygenase, LOX) 活性也明显提高。在贮藏环境中增加乙烯吸收剂可明显延缓葡萄孢菌的发病, 而且 ACC 合成酶和 LOX 酶的活性也相对较低, 由此证明病菌侵染与果实乙烯释放量以及与 ACC 合成酶和 LOX 酶之间存在明显的正相关。Lund 等 (1998) 认为, 植物应答病害反应中, 乙烯的产生及其作用对不引起全身感染病症的许多病原菌来说, 可能有普遍性。

目前, 乙烯在植物病害发生蔓延过程中的作用研究较少, 从现有的资料中还难以得出十分肯定的结论, 但这些有关结果已足以证明乙烯在植物抗病反应中是起作用的。有关乙烯在“植物-病原物”互作中的作用机制仍需进一步研究。

2.3 受乙烯诱导的相关抗病基因 乙烯能调节许多与防卫反应相关的基因表达, 这包括 PR 蛋白中的几丁质酶、 β -1, 3-葡聚糖酶、植物抗毒素合成酶、防卫素和羟脯氨酸丰富的糖蛋白等。编码一种蛋白的基因在植物防卫反应中可以受多种不同类型因子的诱导, 如受乙烯诱导的许多防卫基因, 同时也可受 JA、SA 等的诱导。这种基因的多重功能和多种反应, 反映出植物适应环境的能力和抗逆反应机制的复杂性。JA、SA 和乙烯都参与植物对外界伤害和病原菌侵染的应答, 都是伤害反应信号转导中的成员, 它们的信号途径之间存在着交叉, 但 SA 主要诱导酸性 PR 基因的表达, 而 JA 和乙烯诱发的则是碱性 PR 基因 (O'Donnell 等 1996; Niki 等 1998)。Penninckx 等 (1998) 认为, 病原侵染时同时触发乙烯和 JA 信号途径, 乙烯和 JA 共同促进植物应答伤病的防卫基因的表达。

目前, 已在拟南芥和烟草中发现了多种 EREBP (ethylene responsive element binding protein) 类蛋白, 推测这些蛋白质氨基酸序列中有一个 58~59 个氨基酸的保守区, 这个保守区可以结合 2 个相似的顺式作用元件, 一个是 GCC-box (大多数的 PR 蛋白的启动子都含有的保守序列), 另一个是含有核心序列 CCGAC 的胁迫应答顺式作用元件 (C-repeat/dehydration responsive element, CRT/DRE)。这些启动子区含有 GCC-box 的抗病基因, 可为乙烯直接诱导而产生过敏反应, 从而导致 PCD, 以此来保护植物体的其它组织免受病菌侵害 (王高鸿等 2000; 郭丽红等 2004; Marcos 等 2005; 陈峰等 2006)。但是, 并不是所有的抗病基因都含有 GCC-box, 许多抗病基因能够与乙烯反应元件 (ethylene-responsive element, ERE) 相互作用, 并受其调控而形成 PCD (王少峡等 2004; 秦捷等 2005; Ogawa 等 2005)。近年来, 在番茄中也发现了一些与乙烯诱导相关的抗病基因, 如番茄的 Pti4 是一个属于乙烯应答因子 (ethylene-

responsive factor, ERF)家族的转录因子。Wu 等(2002)的研究表明, *Pti4*可作为一个转录的激活子调控含 GCC-box 基因的表达, 且 *Pti4*基因在拟南芥中表达可产生与用乙烯处理后的同样结果, 这进一步说明 *Pti4*基因参与调控一系列含有 GCC-box 基因的表达。Lanfermeijer 等(2003)报道, 番茄 *Tm-2²*是一个具有烟草花叶病毒属(*Tobamovirus*)病毒抗性基因, 编码一种 CC-NBS-LRR 抗病蛋白, *Tm-2²*植株的抗病毒反应表现为系统性坏死症状。姜国勇和杨仁崔(2004)报道, *Tm-2²*基因的烟草转化体种胚下胚轴的伸长受到外源乙烯抑制, 乙烯的持续性刺激可诱导 H₂O₂ 的产生和 ROS 的猝发, 以及 *PR-1a* 基因 mRNA 的转录。据此可以初步认为, *Tm-2²*转化体的抗 ToMV 反应与乙烯信号转导途径有关。姜国勇和杨仁崔(2005)进一步研究的结果表明, 含有 *Tm-2²*基因番茄的抗病毒反应表现为系统性坏死, 农杆菌注射部位所形成的坏死症状是外源乙烯诱导的结果; 在一定的条件下, 乙烯的浓度和诱导天数均会影响 *Tm-2²*基因的抗性反应, 由此看来, *Tm-2²*基因的抗病毒反应是受乙烯信号调节的。

3 结语

迄今, 乙烯调控与植物抗逆性形成相关的生理生化过程基本上还没有取得统一的认识, 对乙烯的产生仍有 2 种推测。一种认为乙烯的产生仅是植物受害后的症状, 可通过降低乙烯生成量来提高植物的抗逆性; 另一种认为逆境乙烯的产生是植物在逆境中的一种适应现象, 因此可在植物对逆境胁迫的感受和适应中通过启动和调节某些与逆境适应相关的生理生化过程来诱导抗逆性的形成。这 2 种看法要取得一致, 还待进一步研究。

植物对逆境胁迫和伤病的响应已在分子细胞水平上有了较为深入的研究, 如植物在逆境胁迫下诱导表达的基因及其调控、植物对逆境胁迫信号的转导、与抗逆相关转录因子的研究和抗逆基因工程等, 均已取得了一定的进展, 但对乙烯诱导的“植物-病原物”互作中乙烯对病原物影响的研究尚少。而乙烯诱导植物最终表现是抗病还是感病, 还是“植物-病原物”互作的结果, 也不清楚。与抗病相关的信号传递途径之间的联

系, 以及整个信号传递网络系统的机制更不清楚。因此, 继续深入探讨乙烯在植物与逆境因子互作中的诱导机制是重要的。

参考文献

- 陈峰, 余军平, 方晓红, 张贵友(2006). 鉴定水稻中一个新的专一结合 GCC 元件的 AP2/EREBP 族转录因子. 生物化学与生物物理进展, 33 (7): 627~634
- 董宏平, 彭建令, 余晓江, 赵静, 王颖, 董汉松(2003). 植物抗病性信号传导调控基因的克隆与表达检测方法的研究. 南京农业大学学报, 26 (4): 30~35
- 董建国, 余叔文(1983). 小麦受渍后 MACC 的形成和 ACC 含量及乙烯产生的关系. 植物生理学报, 9: 103~104
- 郭丽红, 王定康, 杨晓虹, 陈善娜(2004). 外源乙烯利对干旱胁迫过程中玉米幼苗某些抗逆生理指标的影响. 云南大学学报(自然科学版), 6 (4): 352~356
- 姜国勇, 杨仁崔(2004). 番茄 *Tm-2²*基因是一个受外源乙烯调节的抗病基因. 病毒学报, 20 (4): 359~363
- 姜国勇, 杨仁崔(2005). 番茄花叶病毒移动蛋白和番茄抗病基因 *Tm-2²*的互作诱导烟草转化体程序性细胞死亡. 微生物学报, 45 (2): 301~304
- 柯德森, 王爱国, 罗广华(1997). 活性氧在外源乙烯诱导内源乙烯产生过程中的作用. 植物生理学报, 23 (1): 67~72
- 李振国, 倪君蒂(2001). 乙烯消减盐抑制苜蓿种子萌发的机理研究. 应用与环境生物学报, 7 (1): 24~28
- 刘亚光, 李海英, 杨庆凯(2004). 乙烯利对大豆抗性生物物质的诱导作用. 哈尔滨工业大学学报, 36 (8): 1014~1016
- 秦捷, 王武, 左开井, 唐克轩(2005). AP2基因家族的起源和棉花 AP2转录因子在抗病中的作用. 棉花学报, 17 (6): 366~370
- 田世平, 罗云波, 宫钦钦, 刘红(2002). 病菌侵染对番茄果实乙烯生成, ACC 合成酶和脂氧合酶活性的影响. 植物病理学报, 32 (2): 159~164
- 王高鸿, 王辉, 黄久常(2000). 乙烯利诱导玉米根皮层通气组织的形成与程序化细胞死亡的关系. 华中师范大学学报(自然科学版), 34 (4): 463~467
- 王少峡, 王振英, 彭永康(2004). DREB转录因子及其在植物抗逆中的作用. 植物生理学通讯, 40 (1): 7~13
- 王维荣, 裴真明, 欧阳光察(1994). 几种因子对黄瓜幼苗几丁质酶的诱导作用. 植物生理学通讯, 30 (4): 263~266
- 王中凤, 应铁进, 张英(2006). 植物乙烯受体基因家族成员的功能特异性. 植物生理学通讯, 42 (2): 308~310
- 许长成, 邹琦(1993). 干旱对大豆叶片脂氧合酶活性及乙烯、乙烷释放的影响. 植物学报, 35 (增刊): 31~37
- 杨静慧, 张伟玉, 刘艳军, 罗云波, 柳树梧(2003). 低温乙烯逆境下的番茄NR基因表达及相关反应. 中国农业大学学报, 8 (3): 15~18
- 叶燕萍, 李杨瑞, 罗霆, 庞国雁, 杨丽涛(2005). 乙烯利浸种对甘蔗抗旱性的影响. 中国农学通报, 21 (6): 387~389
- 张骁, 高俊风, 王玲, 宋纯鹏, 李锦辉(1999). 喷施乙烯利提高玉

- 米幼苗抗旱机理研究. 灌溉排水, 18 (1): 39~47
- 朱美君, 王学臣, 陈珈(1999). 植物的编程性细胞死亡. 植物生理学通讯, 35 (8): 353~358
- Aharoni N, Richmond A (1978). Relationship between leaf water status and endogenous ethylene in detached leaves. *Plant Physiol*, 61: 658~662
- Aloni R, Wolf A, Feigenbaum P, Avni A, Klee HJ (1998). The never ripe mutant provides evidence that tumor-induced ethylene controls the morphogenesis of *Agrobacterium tumefaciens*-induced crown galls in tomato stems. *Plant Physiol*, 117: 841~849
- Chen KM, Gong HJ, Chen GC, Zhang CL (2002). ACC and MACC biosynthesis and ethylene production in water-stressed spring wheat. *Acta Bot Sin*, 44 (7): 775~781
- Chen N, Goodwin PH, Hsiang T (2003). The role of ethylene during the infection of *Nicotiana tabacum* by *Colletotrichum destructivum*. *J Exp Bot*, 54 (392): 2449~2456
- Dong HP, Peng JL, Bao ZL, Meng XD, Bonasera JM, Chen GY, Beer SV, Dong HS (2004). Downstream divergence of the ethylene signaling pathway for harpin-stimulated *Arabidopsis* growth and insect defense. *Plant Physiol*, 136: 3628~3638
- Gómez-Cadenas A, Tadeo FR, Primo-Millo E, Talon M (1998). Involvement of abscisic acid and ethylene in the responses of citrus seedlings to salt shock. *Physiol Plant*, 103: 475~484
- Guo HW, Ecker J (2004). The ethylene signaling pathway: new insights. *Curr Opin Plant Biol*, 7: 40~49
- Hoffman T, Schmidt JS, Zheng XY, Bent AF (1999). Isolation of ethylene-insensitive soybean mutants that are altered in pathogen susceptibility and gene-for-gene disease resistance. *Plant Physiol*, 119: 935~949
- Knoester M, van Loon LC, van den Heuvel J, Hennig J, Bol JF, Linthorst HJM (1998). Ethylene insensitive tobacco lacks nonhost resistance against soil-borne fungi. *Proc Natl Acad Sci USA*, 95: 1933~1937
- Lanfermeijer FC, Di jkhuis J, Sturre MJC, de Haan P, Hille J (2003). Cloning and characterization of the durable tomato mosaic virus resistance gene *Tm-2^e* from *Lycopersicon esculentum*. *Plant Mol Biol*, 52: 1037~1049
- Lund ST, Stall RE, Klee HJ (1998). Ethylene regulates the susceptible response to pathogen infection in tomato. *Plant Cell*, 10: 371~382
- Marcos JF, González-Candelas L, Zacarías L (2005). Involvement of ethylene biosynthesis and perception in the susceptibility of citrus fruits to *Penicillium digitatum* infection and the accumulation of defence-related mRNAs. *J Exp Bot*, 56 (418): 2183~2193
- Morgan PW, He CJ, Greef JAD, De Proft MP (1990). Does water deficit stress promote ethylene synthesis by intact plants? *Plant Physiol*, 94: 1616~1624
- Niki T, Mitsuhashi I, Seo S, Ohtsubo N, Ohashi Y (1998). Antagonistic effect of salicylic acid and jasmonic acid on the expression of pathogenesis-related (PR) protein genes in wounded mature tobacco leaves. *Plant Cell Physiol*, 39: 500~507
- O'Donnell PJ, Calvert C, Atzorn R, Wasternack C, Leyser HMO, Bowles DJ (1996). Ethylene as a signal mediating the wound response of tomato plants. *Science*, 274: 1914~1917
- Ogawa T, Pan L, Kawai-Yamada M, Yu LH, Yamamura S, Koyama T, Kitajima S, Ohme-Takagi M, Sato F, Uchimiya H (2005). Functional analysis of *Arabidopsis* ethylene-responsive element binding protein conferring resistance to bax and abiotic stress-induced plant cell death. *Plant Physiol*, 138: 1436~1445
- Penninckx IAMA, Eggermont K, Terras FRG, Thomma BPHJ, De Samblanx GW, Buchala A, Métraux JP, Manners JM, Broekaert WF (1996). Pathogen-induced systemic activation of a plant defensin gene in *Arabidopsis* follows a salicylic acid-independent pathway. *Plant Cell*, 8: 2309~2323
- Penninckx IAMA, Thomma BPHJ, Buchala A, Métraux JP, Broekaert WF (1998). Concomitant activation of jasmonate and ethylene response pathways is required for induction of a plant defensin gene in *Arabidopsis*. *Plant Cell*, 10 (12): 2103~2113
- Pieterse CMJ, Van Wees SCM, Hoffland E, Van Pelt JA, Van Loon LC (1996). Systemic resistance in *Arabidopsis* induced by biocontrol bacteria is independent of salicylic acid accumulation and pathogenesis-related gene expression. *Plant Cell*, 8: 1225~1237
- Ryu CM, Farag MA, Hu CH, Reddy MS, Kloepper JW, Pare PW (2004). Bacterial volatiles induce systemic resistance in *Arabidopsis*. *Plant Physiol*, 134: 1017~1026
- Tang D, Christiansen KM, Innes RW (2005). Regulation of plant disease resistance, stress responses, cell death, and ethylene signaling in *Arabidopsis* by the EDR1 protein kinase. *Plant Physiol*, 138: 1018~1026
- Thomma BPHJ (1999). Requirement of functional *ethylene-insensitive 2* gene for efficient resistance of *Arabidopsis* to infection by *Botrytis cinerea*. *Plant Physiol*, 121: 1093~1101
- Ton J, Davison S, Van Wees SCM, Van Loon LC, Pieterse CMJ (2001). The *Arabidopsis* *ISR1* locus controlling rhizobacteria-mediated induced systemic resistance is involved in ethylene signaling. *Plant Physiol*, 125: 652~661
- Wu KQ, Tian L, Hollingworth J, Brown DCW, Miki B (2002). Functional analysis of tomato *Pti4* in *Arabidopsis*. *Plant Physiol*, 128: 30~37