

水杨酸对梨 SOD、PPO 同工酶和 *NPR1* 表达的影响

高丽娟, 张玉星*

(河北农业大学园艺学院, 河北保定 071001)

摘 要: 以鸭梨 (*Pyrus bretschneideri* ‘Yali’) 为试材, 研究外源水杨酸处理后梨叶片中内源水杨酸 (SA) 及超氧化物歧化酶 (SOD)、多酚氧化酶 (PPO) 同工酶的变化特点以及病程相关基因非表达子 1 (*NPR1*) 对水杨酸的早期应答反应。结果表明: 水杨酸处理后梨叶片中内源 SA 含量升高, 其中游离态 SA 含量随处理浓度增大而逐渐升高, 但均显著低于对照; 结合态 SA 随处理增大而逐渐降低, 但均显著高于对照。SOD、PPO 同工酶酶谱分析结果显示, 水杨酸处理后酶谱带表达量增强。接种病菌试验表明, 0.200 mmol · L⁻¹ SA 可以诱导梨增强对轮纹病的抗性, 且诱导处理过的叶片受到病菌侵染时 SOD、PPO 酶活性增强。实时荧光定量 PCR 分析表明, 0.200 mmol · L⁻¹ SA 诱导后梨叶片中 *NPR1* 表达量明显升高, 但 *NPR1* 在茎中的表达受到抑制。

关键词: 梨; 水杨酸; 同工酶; *NPR1* 基因; 梨轮纹病菌

中图分类号: S 661.2

文献标志码: A

文章编号: 0513-353X (2013) 01-0041-08

Effects of Salicylic Acid on the Expression of SOD, PPO Isozymes and *NPR1* in Pear

GAO Li-juan and ZHANG Yu-xing*

(College of Horticulture, Agricultural University of Hebei, Baoding, Hebei 071001, China)

Abstract: The objective of the study is to investigate the effect of exogenous salicylic acid (SA) on superoxide dismutase (SOD) and polyphenol oxidases (PPO) isozymes changes and endogenous SA content in pear (*Pyrus bretschneideri* ‘Yali’) leaves and to examine the response of *NPR1* gene expression to SA treatment. The results showed that SA at 0.200 mmol · L⁻¹ increased content of total SA was increased in pear leaves. SA treatment increased the content of free states SA with the increase of SA concentration gradually, and the contents were significantly lower than that of control. The content of binding states SA was reduced with the increase of SA concentration gradually, but all treatments were significantly higher than that of control. The isozymes analysis results showed that expression of SOD and PPO isozymes were enhanced, but not new enzymes bands were detected in pear leaves. The experiment of pathogen inoculation suggested that SA at 0.200 mmol · L⁻¹ could induce the resistance of pear leaves to *Physalospora piricola* Nose significantly. SA treatment enhanced the activities of SOD and PPO, and the

收稿日期: 2012-08-01; 修回日期: 2012-12-06

基金项目: 河北省梨工程技术研究中心资助项目

* 通信作者 Author for correspondence (E-mail: jonsonzhxy@yahoo.com.cn)

real-time fluorescent quantitative PCR analysis indicated that expression of *NPR1* gene were enhanced in pear leaves while was inhibited in stem.

Key words: pear; salicylic acid; isozyme; *NPR1* gene; *Physalospora piricola* Nose

水杨酸是植物体内存在的一种简单的酚类化合物。水杨酸能够调控植物体内一些重要的代谢过程,例如诱导开花,影响性别分化,调节光周期等(Endo et al., 2009)。水杨酸作为一种胞内信号分子参与植物应对生物及非生物胁迫的抗性反应,可诱导拟南芥、烟草、玉米等产生抗性,是已被认定的系统获得抗性的化学诱导剂(Blanco et al., 2009)。

植物系统获得抗病性的发生涉及基因的表达和调控,而同工酶谱分析则可以作为认识基因存在和表达的工具(余叔文, 1992)。超氧化物歧化酶(SOD)是植物体内超氧阴离子自由基的清除剂,参与植物对各种逆境的生理生化反应,是植物体内一种重要的抗氧化酶类。多酚氧化酶(PPO)则是参与酚类物质的氧化及木质素的合成,与植物的抗病性密切相关。同工酶规律性变化可以作为一种早期的鉴别手段,用来研究植物的抗病性问题。病程相关基因非表达子1(non-expresser of PR1, *NPR1*)是不同形式的抗病性信号传导途径的交叉点,是调节植物整体抗病性的重要因子。通过对转 *NPR1* 基因植物的分析,发现 *NPR1* 的表达会影响抗病信号传导途径中下游抗病基因的反应,从而提高植株对细菌和真菌病原体的抗性(Cao et al., 1998), *NPR1* 作为植物广谱抗病性基因已日渐受到人们的关注。

本研究选用主栽品种‘鸭梨’(*Pyrus bretschneideri* ‘Yali’)为材料,分析水杨酸诱导后叶片中内源水杨酸及 SOD、PPO 同工酶的变化特点,并通过病原物接种试验证实水杨酸对梨的系统诱导抗性,进而检测 *NPR1* 基因对水杨酸的早期应答反应,以期为进一步探讨水杨酸诱导梨系统获得抗性的分子机制奠定基础。

1 材料与方法

1.1 试验材料 with 处理

试验于 2011 年春季在河北农业大学标本园及河北省梨工程技术研究中心实验室进行。

‘鸭梨’组培苗在河北农业大学园艺学院生物技术实验室培育,采用常温继代保存。培养条件:培养室温度(25 ± 2) $^{\circ}\text{C}$, 16 h 光照/8 h 黑暗,光照强度 1 500 ~ 2 000 lx。

梨轮纹病菌(*Physalospora piricola* Nose)由河北农业大学植物保护学院提供,在马铃薯培养基上, 27 $^{\circ}\text{C}$ 人工气候箱中培养。

在 MS 继代培养基中加入水杨酸溶液,配制含水杨酸 0.002、0.020、0.200、2.000 mmol \cdot L $^{-1}$ 的固体培养基,以加入等量无菌水的为对照。每处理 20 瓶,每瓶内整株转接 3 株已继代培养 45 d 的组培苗,正常条件下培养。在含水杨酸的培养基上培养 3 d 后随机选取叶片鲜样,液氮冷冻, - 40 $^{\circ}\text{C}$ 低温保存,用于内源水杨酸含量及同工酶谱的测定及分析。

选取‘鸭梨’长势一致的中长梢,分别插入含 0.002、0.020、0.002 和 2.000 mmol \cdot L $^{-1}$ 的水杨酸和清水中培养。1 d 后随机采集叶片接种梨轮纹病菌,每处理接种 15 片,3 次重复,接种 10 d 后进行病情调查。

根据试验结果,确定水杨酸诱导的适宜浓度,并以此浓度处理组培苗,分别在处理 0、4、8、12、24、48 h 时随机取样,液氮速冻后置于 - 70 $^{\circ}\text{C}$ 冰箱保存,用于 *NPR1* 的表达分析;以此浓度处理‘鸭梨’长势一致的中长梢,设置清水不接种(H_2O)、清水接种($\text{H}_2\text{O} + P. \text{piricola}$)、水杨酸诱

导不接种 (SA)、水杨酸诱导接种 (SA + *P. piricola*) 4 组处理, 每组处理 15 枝中长梢。每处理 3 次重复, 3 d 后采集叶片接种梨轮纹病菌, 分别于接种后 12、24、48、72、96 h 随机采集叶片作为 SOD 和 PPO 酶活性测定样品。

1.2 内源水杨酸含量的测定

SA 提取方法参考张玉等 (2004) 的方法稍有改动。HPLC 测定的色谱条件: 流动相组分为甲醇和乙腈溶液 (50:50), 其中乙腈溶液为 65% 乙腈和 35% 超纯水。柱温 25 °C, 波长 280 nm, 流速 1.0 mL · min⁻¹, 进样量为 20 μL。

1.3 同工酶谱分析及酶活性测定

SOD 酶液的提取及测定参照李合生 (2000) 的方法, PPO 酶液的提取及测定参考 Cheng 和 Crisosto (1995) 的方法。SOD、PPO 同工酶酶谱分析均采用聚丙烯酰胺凝胶电泳, 分离胶浓度为 7.5%, 浓缩胶浓度为 3.0%。上样缓冲液为 0.25% 溴酚蓝、0.25% 二甲苯青 FF 和 30% 甘油水溶液, 与酶粗提液 1:2 混匀后加入点样孔, 每孔 30 μL。恒压电泳, 开始 100 V, 30 min 后升至 200 V。溴酚蓝指示剂距胶底端 1 cm 时结束电泳。将胶剥离玻璃板, 先用蒸馏水漂洗 3 次, 然后放入染色液中直至出现清晰的条带, 倒去染色液, 用蒸馏水冲洗终止反应。其中 SOD 染色液为 NBT/核黄素/EDTA 溶液, PPO 染色液为邻苯二酚/对苯二胺溶液。

1.4 轮纹病菌接种与病情指数调查

随机选取水杨酸处理 3 d 后的叶片, 平铺于含有保湿培养基的培养皿中。用无菌接种针在叶片背面进行刺伤, 将轮纹病菌菌饼 (5 mm) 置于叶片刺伤处。将处理好的叶片置于 27 °C 的人工气候箱保湿培养, 接种 10 d 后调查病情, 计算病情指数及诱抗效果。梨轮纹病病情分级标准参考方中达 (1998) 提出的分级标准。

诱抗效果 (%) = (对照病情指数 - 处理病情指数) / 对照病情指数 × 100。

病情指数 (DI) = Σ (发病叶片数 × 发病级数) / (最高病级数 × 调查总叶片数) × 100。

1.5 *NPR1* 的表达分析

RNA 提取参照 TaKaRa 植物 RNA 提取试剂盒说明书进行, 以纯化后的总 RNA 为模板, 在反转录酶的作用下反转录成 cDNA。

实时荧光定量 PCR 所用仪器为 PCR Mastercycler[®] ep Realplex Eppendorf, 以梨 *Actin* 基因 (序列号 GN684184.1) 作为内参, 其引物对设计为 Act-F: 5'-TTGGGATGGGTCAGAAGG-3' 和 Act-R: 5'-CTGTGAGCAGAACTGGGTG-3', 目的基因 *NPR1* 引物对设计为 NPR1-F: 5'-CTCATTAGCCGA ACCATC-3' 和 NPR1-R: 5'-TCAATCAACAACCTGCTC CAA-3'。

对反转录获得的 cDNA 做梯度稀释, 进行荧光定量反应, 绘制相对标准曲线。

反应体系为 25 μL, 含有 12.5 μL SYBR Master Mix, 2.0 μL cDNA, 8.5 μL ddH₂O, 上、下游引物各 1.0 μL (引物浓度为 10 μmol · L⁻¹)。

反应程序为: 95 °C 预变性 1 min, 95 °C 变性 15 s, 57 °C 退火 15 s, 72 °C 延伸 45 s, 40 次循环。

每个样品重复 3 次, 数据采用相对定量方法进行分析, 即 2^{-ΔΔCT} 法。

试验数据用 SPSS 软件进行方差分析, 采用邓肯氏新复极差测验法进行平均数的比较, 应用 Excel 软件进行制图。

2 结果与分析

2.1 外源水杨酸诱导叶片对梨轮纹病的抗性

用不同浓度 SA 处理 1 d 后对梨叶片针刺接种轮纹病菌, 10 d 后轮纹病发病情况如表 1 所示。SA 处理与对照组相比, 病情指数明显降低, 0.200 mmol · L⁻¹ SA 诱导的病情指数与对照接种处理相比差异显著 ($P < 0.05$); SA 浓度分别为 0.020 和 0.200 mmol · L⁻¹ 时的诱抗效果较好, 达 16.85% 和 21.86%。

表 1 不同浓度水杨酸诱导梨抗轮纹病的作用
Table 1 Induced resistance of pear to ring rot by different concentrations of salicylic acid

SA/ (mmol · L ⁻¹)	病情指数 Disease index	诱抗效果/ % Effect of induced resistance
0 (对照 Control)	38.46 ± 1.92 a	—
0.002	37.82 ± 2.01 a	1.82 ± 0.49 b
0.020	32.05 ± 4.00 ab	16.85 ± 6.38 a
0.200	30.13 ± 4.01 b	21.86 ± 6.61 a
2.000	33.97 ± 4.01 ab	11.86 ± 6.17 ab

注: 表中小写字母表示 0.05 水平上的差异显著性。
Note: Means in a column followed by a different small letter differ significantly at $P = 0.05$ by Duncan's multiple range tests.

2.2 外源水杨酸对梨叶片内源水杨酸的影响

外源水杨酸处理梨叶片, 内源 SA 含量的变化 (图 1) 表现为, 游离态 SA 含量对照相比明显降低 ($P < 0.05$); 随外源水杨酸处理浓度的增大, 游离态 SA 含量先下降, 而后又升高。

外源水杨酸处理使梨叶片中结合态 SA 含量升高 ($P < 0.05$); 随外源水杨酸处理浓度的升高结合态 SA 逐渐降低 ($P < 0.05$)。与结合态 SA 含量变化一致, 水杨酸处理后叶片中的 SA 总含量升高, 与对照相比存在显著差异 ($P < 0.05$); 随着外源水杨酸处理浓度的升高, 叶片中 SA 总的含量反而逐渐下降 ($P < 0.05$)。

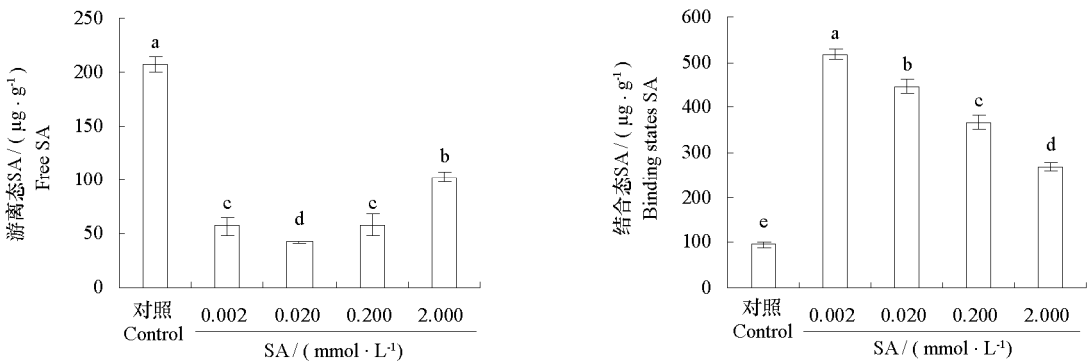


图 1 外源 SA 处理后梨叶片中内源 SA 含量的变化
Fig. 1 Changes of endogenous salicylic acid contents in pear leaves after SA treatment

2.3 外源水杨酸对梨叶片内 SOD 和 PPO 同工酶酶谱的影响

不同浓度 SA 处理和对照的叶片均有 3 条相同的 SOD 同工酶带 (图 2, A), 随 SA 浓度的升高, 3 条 SOD 同工酶带的表达量有所差异, 2.000 mmol · L⁻¹ SA 处理后的 SOD 同工酶带较浅。

SA 处理后的 PPO 同工酶酶谱与对照均有两条共同的酶带, 0.200 ~ 2.000 mmol · L⁻¹ SA 处理后的同工酶谱带与对照相比, 在第一条共同谱带的上方具弥散酶带 (图 2, B)。

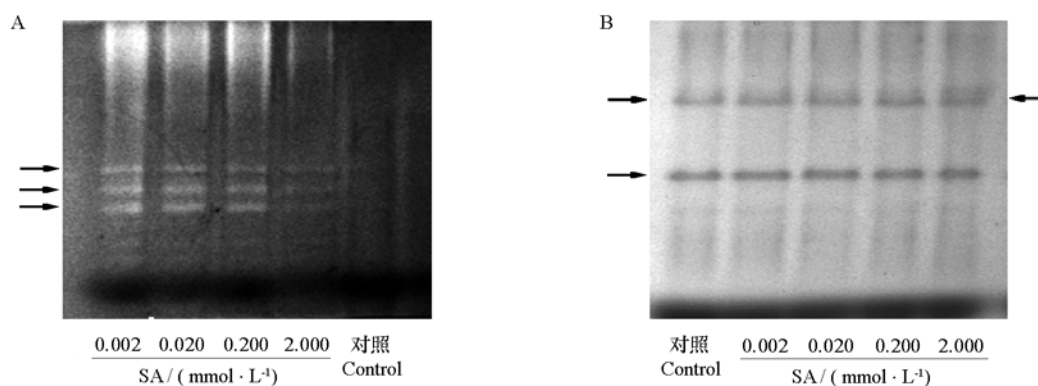


图 2 不同浓度水杨酸诱导后梨叶片中 SOD (A) 和 PPO (B) 同工酶电泳图谱

Fig. 2 The isozyme spectra of SOD (A) and PPO (B) extracted from leaves of pear treated with exogenous salicylic acid

2.4 外源水杨酸对梨叶片 SOD 和 PPO 活性的影响

SA 诱导及接种病菌对叶片 SOD 活性的影响如图 3, A 所示。SA 处理及叶片接种病原菌, 均使叶片中 SOD 活性升高, 在处理 24 h 时水杨酸诱导后接菌叶片中 SOD 活性显著高于其它处理 ($P < 0.05$); 在处理 48 和 72 h 时水杨酸诱导后接菌叶片与清水接菌叶片中 SOD 活性存在显著差异 ($P < 0.05$); 处理 24 h 时水杨酸诱导和清水接种叶片中的 SOD 活性均显著高于清水处理, 处理 48 h 后与清水处理无显著差异。

叶片 PPO 活性的变化趋势见图 3, B。清水接种处理叶片中 PPO 活性变化趋势为先升高后下降, SA 诱导处理及诱导后接种病菌的处理变化趋势与其相同; 单独接种病菌的在 48 h 升至最高, 而 SA 诱导则在 24 h 达到峰值, 分别显著高于对照 ($P < 0.05$); 诱导后接种病菌处理在病菌侵染初期迅速升高, 而后下降, 在 12 h 时与其它处理存在显著性差异 ($P < 0.05$), 接种 24 和 48 h 时仍显著高于清水接种处理。

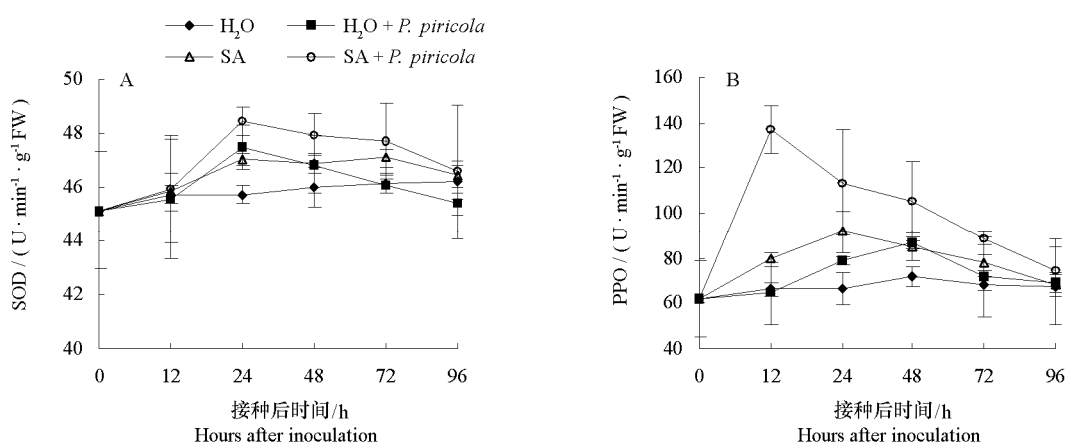


图 3 水杨酸对梨叶片 SOD 活性 (A) 和 PPO 活性 (B) 的影响

Fig. 3 Effects of salicylic acid on SOD activities (A) and PPO activities (B) of pear leaves

2.5 *NPR1* 对水杨酸的应答反应

由图 4 可以看出, 水杨酸处理 4 h 和 12 h, 叶片中 *NPR1* 的表达量与对照差异不显著; 处理 8、24 和 48 h 的叶片中 *NPR1* 的表达量与对照相比显著升高 ($P < 0.05$); 水杨酸处理 24 h *NPR1* 表达量升高幅度较大, 大约是对照的 6.7 倍 ($P < 0.01$)。

水杨酸处理后茎中 *NPR1* 的表达与对照相比均显著降低, 处理 48 h *NPR1* 的表达量显著低于其它处理时间 ($P < 0.05$)。

试验结果表明水杨酸对梨叶片中 *NPR1* 的表达有促进作用, 但茎中 *NPR1* 的表达则受到水杨酸的抑制。

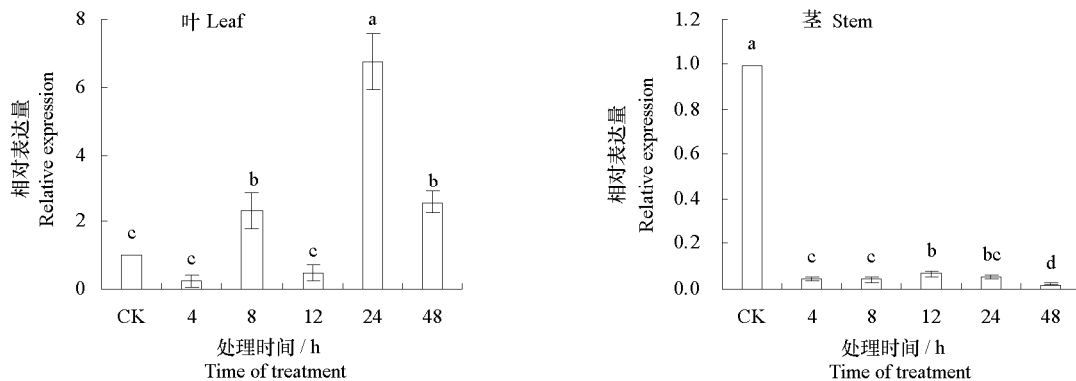


图 4 水杨酸对梨叶片和茎中 *NPR1* 表达量的影响

Fig. 4 Expression of *NPR1* in leaf and stem of pear treated with salicylic acid

3 讨论

植物在生长发育过程中经常会受到病原物侵染或环境胁迫, 植物使用多种信号传导机制来应对外界的刺激。水杨酸介导的系统获得性抗性通路是植物防御反应发生及信号传导机制的重要组成部分 (Jones, 1994; Martinez et al., 2004)。水杨酸在植物体中主要以结合态和游离态两种形式存在, 有观点认为外源水杨酸处理后内源 SA 含量局部或系统性的升高, 是诱导系统获得性抗性产生的关键信号分子之一 (Wang et al., 2006)。研究表明, TMV 侵染黄瓜后, 韧皮部汁液中的 SA 浓度增加, 系统获得性抗性表达达到最大值 (Metraux et al., 1990); 不能正常积累 SA 的烟草突变体对病原菌很敏感 (Delaney et al., 1994)。通过对鸭梨组培苗的 SA 系统诱导试验, 结果表明, 鸭梨与水稻、马铃薯、番茄等一样, 是本身即存在高水平的水杨酸 (Raskin et al., 1990; 张智慧 等, 2010)。在外源 SA 的作用下, 叶片中游离态 SA 随处理浓度增大而逐渐升高, 但均显著低于对照; 结合态 SA 随处理浓度增大而逐渐降低, 但均高于对照。处理前叶片中内源 SA 以游离态为主, 在外源 SA 诱导处理后, 叶片中总的 SA 含量升高, 游离态与结合态比例发生变化, 以结合态 SA 占据主要部分。在不同病害系统中诱导抗性所需水杨酸浓度不同, 可能与不同植物体内内源 SA 含量高低有关。鸭梨与水稻、马铃薯、番茄等一样, 本身存在高水平的水杨酸。对于水杨酸诱导梨的抗性而言, 较低浓度的外源 SA 即可显著影响内源 SA 的变化。SA 诱导的作用方式可能是激活水杨酸的生物合成, 使植物体内的 SA 水平提高, 促进 SA 与水杨酸结合蛋白 (SABP) 的结合, 从而激活植物系统获得抗病性的建立 (余迪求 等, 1999)。

本研究中发现, 不同浓度的 SA 处理后, 梨叶片中 SOD、PPO 同工酶活性带的强度发生明显变

化,但其同工酶带数不变。说明 SA 诱导后仅是在同工酶的表达量上存在差异,即 SA 能够促进梨叶片中 SOD 和 PPO 酶活性的增强,但并未诱导表达新的基因。姜云等(2005)研究表明通过防御喷施凯地菌素可诱导番茄植株体内 PPO 同工酶产生新的谱带,从而起到诱导抗病的作用。可见,不同诱导剂对于同工酶的影响存在差异。因此,化学诱导剂对同工酶的影响尚有待于进一步研究。本研究结果表明,0.200 mmol · L⁻¹ SA 诱导的叶片,在受到病菌侵染时叶片的 SOD、PPO 活性显著提高,说明 SA 能够诱导梨叶片抗氧化酶活性的增强。SA 通过调控保护酶活性以阻止病原菌的进一步破坏。试验中发现 2.000 mmol · L⁻¹ SA 处理枝条 3 d 后,叶片出现受毒害现象,叶边缘开始变黑,说明 SA 浓度过高会对植物本身造成伤害。

在系统获得抗性的信号转导途径中,转录因子发挥着重要的作用。*NPR1* 是 SA 下游重要的转录因子之一,可将依赖于 SA 的抗病信号传导途径分为依赖于 *NPR1* 和不依赖于 *NPR1* 的传导途径。*NPR1* 基因最早是从模式植物拟南芥中克隆得到的,它作为抗病信号途径中的重要组分,能够激活其它多种抗病相关基因(*PR1*、*PR2* 和 *PR5* 等)的表达,激发植物产生系统抗性(程世亚等,2008)。SA 信号传导途径由 *NPR1* 基因正向调控,并且通过对 *npr1* 突变体背景及其在不同植物防御反应中所处位置的进一步的验证,结果表明 *NPR1* 是多个抗性途径下游的调节因子(Reuber et al., 1998)。对鸭梨组培苗的叶片、茎进行 Real-time PCR 分析,结果表明水杨酸诱导后梨叶片中 *NPR1* 表达量有明显升高,而茎中 *NPR1* 基因的表达则受到抑制。*NPR1* 基因的过量表达,能够激活植物多种抗病相关基因,提高植物的抗病性。梨叶片中的 *NPR1* 基因在 SA 诱导后相对表达量升高,表明外源 SA 有助于梨叶片中 *NPR1* 基因的激活,从而促进下游防卫基因的表达,建立植物的系统获得抗性。李敏等(2007)研究表明水杨酸诱导后香蕉叶片的 *NPR1* 基因表达增强,本试验研究结果与其一致。但鸭梨茎中 *NPR1* 基因的表达受到外源 SA 的抑制,可见,相同植物的各个不同组织在 SA 诱导植物产生系统获得性抗性的机制上可能有所不同。

SA 介导的植物抗病反应是由于复杂的植物保护机制被激活所致,不仅要求高水平的 SA,而且要求有效的 SA 信号感知和信号传导途径(余迪求等,1999)。外源 SA 处理后可以提高梨叶片内源 SA 含量,并且能够促进梨叶片中 SOD 和 PPO 同工酶表达量,使保护酶活性增强,表明植物体内的 SA 信号感知能够被激活。而 SA 处理后梨叶片中 *NPR1* 基因表达量的变化,亦说明外源 SA 诱导对于激活植物体内的 SA 信号传导是有益的。*NPR1* 的核定位试验发现 *NPR1*-GFP 在核中的累积量与外源 SA 浓度相关,并且对 PR 基因的激活是很有必要的(Kinkema et al., 2000)。SA 介导的植物抗病信号传导途径还有待于进一步研究。

References

- Blanco F, Salinas P, Cecchini N M, Jordana X, Van Hummelen P, Alvarez M E, Holuigue L. 2009. Early genomic responses to salicylic acid in *Arabidopsis*. *Plant Mol Biol*, 70 (1 - 2): 79 - 102.
- Cao H, Li X, Dong X. 1998. Generation of broad-spectrum disease resistance by overexpression of an essential regulatory gene in systemic acquired resistance. *Proc Natl Acad Sci (USA)*, 95: 6531 - 6536.
- Cheng G W, Crisosto C H. 1995. Browning potential, phenolic composition, and polyphenoloxidase activity of buffer extracts of peach and nectarine skin tissue. *J Amer Soc Hort Sci*, 120 (5): 835 - 838.
- Cheng Shi-ya, Yuan Shu, Xi De-hui, Lin Hong-hui. 2008. Molecular mechanism of plant systemic acquired resistance. *Chemistry of Life*, 28 (3): 256 - 259. (in Chinese)
- 程世亚, 袁 澍, 席德慧, 林宏辉. 2008. 植物系统获得性抗性的分子机理. *生命的化学*, 28 (3): 256 - 259.
- Delaney T P, Uknes S, Vernooij B, Friedrich L, Weymann K, Negrotto D, Graffney T, Rella M G, Kessmann H, Ward E, Ryals J. 1994. A central role of salicylic acid in plant disease resistance. *Science*, 266: 1247 - 1250.
- Endo J, Takahashi W, Ikegami T, Beppu T, Tanaka O. 2009. Induction of flowering by inducers of systemic acquired resistance in the *Lemna* plant.

- Biosci Biotechnol Biochem, 73 (1): 183 – 185.
- Fang Zhong-da. 1998. Plant pathology, research methods. Beijing: China Agriculture Press: 366 – 368. (in Chinese)
- 方中达. 1998. 植物研究方法. 北京: 中国农业出版社: 366 – 368.
- Jiang Yun, Wu Yuan-hua, Ding Yan-li, Liu Qiu. 2005. Kaidimycin induction of enzyme defense systems, isoenzymes, and pathogenesis-related proteins in tomato leaves. Chinese Journal of Pesticides, 44 (5): 202 – 204, 207. (in Chinese)
- 姜 云, 吴元华, 丁艳丽, 刘 秋. 2005. 凯地菌素对番茄防御酶系、同工酶及病程相关蛋白诱导的研究. 农药, 44 (5): 202 – 204, 207.
- Jones A M. 1994. Surprising signals in plant cells. Science, 263 (5144): 183 – 184.
- Kinkema M, Fan Wei-hua, Dong Xin-nian. 2000. Nuclear localization of NPR1 is required for activation of PR gene expression. The Plant Cell, 12: 2339 – 2350.
- Li He-sheng. 2000. Technology and elements of experimentation in plant physiology and chemistry. Beijing: Higher Education Press: 23 – 24. (in Chinese)
- 李合生. 2000. 植物生理生化试验原理与技术. 北京: 高等教育出版社: 23 – 24.
- Li Min, Li Sheng-jun, Pei Xin-wu. 2007. Cloning NPR1 fragment from banana and its the early molecular responses to salicylic acid. Journal of Agricultural Biotechnology, 15 (2): 352 – 353. (in Chinese)
- 李 敏, 李胜军, 裴新梧. 2007. 香蕉 NPR1 基因片段的克隆及对水杨酸的早期应答反应. 农业生物技术学报, 15 (2): 352 – 353.
- Martinez C, Pons E, Prats G, Leon J. 2004. Salicylic acid regulates flowering time and links defence responses and reproductive development. Plant Journal, 37 (2): 209 – 217.
- Mettraux J P, Signer H, Ryals J, Ward E, Wyss-Benz M, Gaudin J, Raschdorf K, Schmid E, Blum W, Inverardi B. 1990. Increase in salicylic acid at the onset of systemic acquired resistance in cucumber. Science, 250 (4983): 1004 – 1006.
- Raskin I, Skubatz H, Tang W, Meeuse B J D. 1990. Salicylic acid levels in thermogenic and non-thermogenic plants. Ann Bot, 66 (4): 369 – 373.
- Reuber T L, Plotnikova J M, Dewdney J, Rogers E E, Wood W, Ausubel F M. 1998. Correlation of defence gene induction defects with powdery mildew susceptibility in *Arabidopsis* enhanced disease susceptibility mutants. Plant Journal, 16 (4): 473 – 485.
- Wang D, Amornsiripanitch N, Dong X N. 2006. A genomic approach to identify regulatory nodes in the transcriptional network of systemic acquired resistance in plants. PLoS Pathog, 2: 1042 – 1050.
- Yu Di-qiu, Cen Chuan, Li Bao-jian, Fu Jia-rui. 1999. Systemic acquired disease resistance and signal transduction in plant. Acta Botanica Sinica, 41 (2): 115 – 124. (in Chinese)
- 余迪求, 岑 川, 李宝健, 傅家瑞. 1999. 植物系统获得的抗病性和信号传导. 植物学报, 41 (2): 115 – 124.
- Yu Shu-wen. 1992. Plant physiology and molecular biology. Beijing: Science Press: 415. (in Chinese)
- 余叔文. 1992. 植物生理学与分子生物学. 北京: 科学出版社: 415.
- Zhang Yu, Chen Kun-song, Zhang Shang-long, 2004. Extraction and determination of endogenous salicylic acid from kiwifruit and its application to postharvest research. Journal of Chinese Institute of Food Science and Technology, 4 (3): 6 – 9. (in Chinese)
- 张 玉, 陈昆松, 张上隆. 2004. 猕猴桃果实中内源水杨酸的提取、测定及其在采后研究中的应用. 中国食品学报, 4 (3): 6 – 9.
- Zhang Zhi-hui, Nie Yan-fang, He Lei, Li Yun-feng, Wang Zhen-zhong. 2010. Changes of resistance-related defense enzymes activities and endogenous salicylic acid in rice induced by exogenous salicylic acid. Journal of Huazhong Agricultural University, 29 (5): 541 – 545. (in Chinese)
- 张智慧, 聂燕芳, 何 磊, 李云锋, 王振中. 2010. 外源水杨酸诱导水稻相关防御酶活性及内源水杨酸含量的变化. 华中农业大学学报, 29 (5): 541 – 545.