植物学通报 2004, **21** (1): 44~51
Chinese Bulletin of Botany

NO 在植物中的调控作用①

[1]赵晓刚 [1]徐张红 [1]何奕昆② [1]张飞雄 [2]裴真明

[1]（首都师范大学生物系 北京 100037） [2]（杜克大学生物系 NC 27708 USA）

摘要 一氧化氮（NO）是一种易扩散的生物活性分子，是生物体内重要的信号分子。植物细胞通过NO合酶、硝酸还原酶、或非生化反应途径产生NO。NO参与植物生长发育调控和对生物与非生物环境胁迫的应答反应，大量证据表明NO是植物防御反应中的关键信使，其信号转导机制也受到越来越多的关注。本文主要通过讨论NO的产生、对植物生长周期的影响、在植物代谢中的信号调节以及参与细胞凋亡来阐述NO在植物中的作用。

关键词 一氧化氮(NO), 激素, 信号转导, 细胞凋亡

The Regulation of Nitric Oxide in Plant

[1]ZHAO Xiao-Gang [1]XU Zhang-Hong [1]HE Yi-Kun② [1]ZHANG Fei-Xiong [2]PEI Zhen-Ming

[1](*Department of Biology, Capital Normal University,* Beijing 100037)
[2](*Department of Biology, Duck University,* NC 27708 USA)

Abstract Nitric oxide (NO) is a freely diffusible, gaseous compound and an important signal molecule in living organisms. It has been widely agreed that NO is endogenously produced in plant cells, possibly *via* NO synthase, nitrate reducatases, and/or through nonenzymatic reactions. In plants, NO influences aspects of growth and development, and can affect plant responses to stress. Increasing evidences indicated that NO is a key signal messenger in disease resistance in plants. More and more attentions have been drawn to its mechenism of signal transduction. This review discusses the functions of NO in plants *via* its generation , its influence on life cycle of plant, the regulation of signal in plant metabolism and participation in programmed cell death .

Key words Nitric oxide(NO), Hormone, Signal transduction, Programmed cell death

NO是一种生物活性分子，它是一种普遍存在于原生动物、细菌、酵母、动植物中的信号分子。近年来的研究发现，NO不仅在血管松弛、神经传导以及先天性免疫反应等动物生理代谢过程中是一种关键的第二信使，而且在植物中也已被证实，NO是植物生长和发育的调节分子，能够对生物和非生物的逆境作出反应，并且在植物体的抗病防御反应中也是一种重要的信号物

① 国家自然科学基金（批准号：39970356）项目。
② 通讯作者。Author for correspondence. E-mail: yhe@duke.edu
作者简介：赵晓刚，男，1975年9月生。硕士研究生，专业方向：基因的表达与调控。何奕昆，男，1956年7月生，博士，教授， 博士生导师，从事植物细胞分子遗传学研究,首都师范大学生物系重点学科学术带头人。曾主持多项国家自然科学基金、北京市自然科学基金项目以及科技部转基因专项基金等项目。在“Planta”、“Plant Cell”、“Plant Cell Reports”、“中国科学”等国内外期刊发表研究论文40余篇，专著一部。裴真明，男，1964年4月生，杜克大学生物系教授，首都师范大学特聘教授，博士生导师，从事植物分子遗传学研究。
收稿日期：2002-12-14 接受日期：2003-06-09 责任编辑：孙冬花

https://www.sciengine.com/doi/10.3724/CBB-t22-187

质。因此研究NO在植物中起作用的遗传和分子机制有着广阔的前景。

1 NO的产生

植物产生NO的研究已开展了几十年。Klepper (1975; 1979)首先发现大豆叶片在用除草剂和水杨酸（Klepper, 1991）处理时产生NO。植物细胞通过NO合酶、硝酸还原酶、或非生化反应途径产生NO已基本被人们所接受。

1.1 NO合酶

动物细胞中有三种NO合酶,神经元NO合酶（nNOS）、内皮细胞NO合酶（eNOS）和可诱导的NO合酶（iNOS）；其分子量分别为160、133、130 kD，它们结构相似,而且在产生NO时需要FMN、NADPH、BH_4和钙调素等因子的参与。其中nNOS和eNOS起作用时必须有Ca^{2+}参与（Nathan and Xie，1994）。在NADPH作为电子供体和O_2的参与下，NO合酶催化L-精氨酸转化成NO和L-瓜氨酸。且三种NO合酶的氨基酸序列同细胞色素P450有相当程度的同源性。

在植物中NO合酶的编码基因或cDNA序列以及与NO合酶高度同源的蛋白的分离是研究的热点，用动物NO合酶的抗体检测植物NO合酶的研究已广泛展开。Kuo等（1995）用老鼠大脑NO合酶抗体和Western印迹技术分离出酵母和麦芽的有关蛋白。Sen和Cheem（1995）利用野兔NO合酶抗体从豌豆胚轴分离出分子量为105.4 kD的蛋白，从麦芽中分离出分子量为89 .7 kD和57.5 kD的蛋白。通过电子显微镜免疫定位显示，这些类似NO合酶亚细胞定位在过氧化物酶体、叶绿体、细胞基质和细胞核中（Barroso *et al*，1999；Foissner *et al*，2000；Huang and Knopp, 1998；Ribeiro *et al*，1999）。而且发现许多NO合酶抑制剂能够抑制植物中类似NO合酶的活性和抑制NO起作用。如Lum等（2002）发现H_2O_2诱导大豆叶片产生NO，该反应受NO合酶抑制剂N-甲基-L-精氨酸（L-NAME）和Ca^{2+}通道抑制剂异搏定（verapamil）的抑制，因此认为H_2O_2诱导NO合酶生成NO，并需要Ca^{2+}参与。类似哺乳动物NO合酶蛋白在植物中的报道日渐增多，包括类似NO合酶的活性以及类似NO合酶蛋白的亚细胞定位和NO合酶抑制剂的药理学作用。

1.2 硝酸还原酶

植物氮代谢中的关键酶硝酸还原酶（NR）以NADPH/NADH作为电子供体催化硝酸盐和亚硝酸盐的单电子还原反应产生NO。如Yamasaki等（1999）发现硝酸还原酶（EC1.6.6.1）催化亚硝酸盐产生NO，在含NO_2^-和NADH的缓冲液（pH7.0）中加入玉米NR，有NO产生。未加NR的则无NO生成。且该反应受NO抑制剂血红素的抑制，在相同条件下，把底物换成NO_3^-，NO产生量会大大减少。硝酸还原酶催化产生NO的研究在完整的植株如大豆叶片（Dean and Harper，1986；Klepper, 1987）、太阳花叶片、菠菜叶片（Rockel *et al*，2002）、烟草根系（Stohr *et al*，2001）中已广泛展开。

1.3 非酶促反应产生NO

硝酸盐非酶促反应产生NO 在生物组织中占有重要地位。与NR催化产生NO相反，在酸性环境中亚硝酸盐很容易转化为NO，此反应需要未解离的NO_2^-（HNO_2，PK=3.2），它可能是生物组织在特定条件下NO的合成途径（Weizberg and Lunberg，1998）。

https://www.sciengine.com/doi/10.3724/CBB-t22-187

2 NO对植物生活周期的影响

NO对植物生长周期的影响与植物激素有密切的关系。NO在种子萌发、去黄化、根的生长、叶的伸展、花的形成以及果实成熟及衰老中起重要作用(Beligni and Lamattina,2001)。在植物生长发育中,NO的作用与植物激素功能存在着重叠(表1)。

此外,NO还与激素相互作用影响植物的生长。NO促进根器官的形成,NO是吲哚乙酸(IAA)诱导根的形成信号途径的重要组成部分(Pagnussat *et al*,2002)。NO或IAA均可促进黄瓜胚轴外植体根器官的形成,如果加入NO供体硝普钠(SNP)的抑制剂,二者都不能促进根器官的形成。实验表明,用IAA处理黄瓜胚轴外植体引起内源NO的升高。NO诱导根的形成表现出剂量效应,低浓度促进,高浓度抑制。在衰老的豌豆中NO刺激乙烯的产生(Leshem and Haramaty,1996)。在成熟的过程中,成熟的果实中内源NO的浓度比绿色果实或开始衰老的花中低(Leshem and Wills,1998;Leshem *et al*,1998)。因此许多科研工作者认为NO和乙烯的比率决定着植物的成熟和衰老发生。细胞分裂素(抑制衰老的植物激素)刺激NO的产生,在这方面人们已达成共识(Tun *et al*,2001)。

3 NO在植物代谢中的信号调节

NO是一种亲脂性的不稳定的小分子,它的性质很适合执行许多生物功能。NO很容易穿透生物膜,这有利于影响与产生NO的细胞相邻近的靶细胞。NO的性质不稳定,在过氧化物阴离子或氧合蛋白存在条件下易被氧化成NO_2^-,然后进一步被氧化成NO_3^-,从而中止NO的信号传导途径。另外钙和钙调素是NO介导的信号通路的组成成分(Stamler,1994)。

3.1 NO的受体

在动物中已被证实,鸟苷酸环化酶和顺乌头酸酶是NO的胞内受体。鸟苷酸环化酶主要有两种类型,即跨膜受体类型和可溶性类型。NO可通过与血红素铁结合或使半胱氨酸残基发生S-亚硝基化而激活胞内可溶性的鸟苷酸环化酶。在动物中顺乌头酸酶是NO和活性氧(ROS)的主要靶位点(Drapier,1997)。其活性可被NO抑制,并转变为一种mRNA结合蛋白,这种结合蛋白是一种铁调控蛋白(IPR)。IPR可以和铁蛋白mRNA及铁蛋白mRNA上的铁响应元件(IREs)结合,结果抑制铁蛋白mRNA的翻译,并抑制铁蛋白受体mRNA的降解,从而加强铁

表1 NO与激素性质的重叠

Table1 The character of NO and its overlapping with the action of plant hormones

功能 Function	NO	植物激素 Phytohormone
生长和分化 Growth and differentiation	低浓度:诱导叶的伸展(Leshem and Haramaty,1996),根的生长(Gouvea *et al*,1997);高浓度:抑制	生长素(auxins)、细胞分裂素(cytokinins)诱导生长和分化(Coenen and Lomax,1997)
衰老 Senescence	延缓(Leshem and Haramaty,1996)	乙烯(ethylene):加速(Orzaez and Granell,1997)
种子萌发 Seed germination	诱导(Beligni and Lamattina,2000)	赤霉素(giberellins):诱导(Bewley,1997)
去黄化 De-etiolation	诱导(Beligni and Lamattina,2000)	赤霉素(giberellins) 细胞分裂素(cytokinins):诱导(Chory,1997)
胚轴延长 Hypocotyl elongation	抑制(Beligni and Lamattina,2000)	赤霉素(giberellins):诱导(Sauter *et al*,1993)

https://www.sciengine.com/doi/10.3724/CBB-t22-187

离子向细胞内的转运，但使其储存能力下降。所以NO作用于顺乌头酸酶后，胞内游离态二价铁离子浓度明显升高。由于二价铁离子可与过氧化氢反应（Fenton反应）产生高活性的羟基自由基HO·,因此NO的抑制会诱发细胞内过度的氧化反应。如同动物中的同源蛋白一样，烟草顺乌头酸酶也可被NO抑制（Navarre *et al*, 2000）。Klessig等（2000）克隆一个烟草顺乌头酸酶基因（*NtACO1*），其蛋白氨基酸序列和人的一种IPR-1蛋白有76%的同源性，并含有IPR-1蛋白中结合mRNA的保守序列。NO介导的植物体内铁离子浓度升高有利于产生过敏反应（HR），从而杀死入侵病原体（Navarre *et al*, 2000）。

3.2 NO介导的信号转导机制

在自然条件下植物经常受到生物逆境（虫害、病原体等）和非生物逆境（高温、水分、盐分等）的胁迫。植物有一套完整的防御机制，NO在生物逆境中作为信号分子起重要作用。Klessig等（2000）通过烟草试验，认为植物具有一套同动物高度相似的NO介导的防御信号机制（图1）。

在植物的抗逆反应中，NO主要以依赖于cGMP和不依赖于cGMP两条途径介导信号传导: 1) 依赖于cGMP的信号途径：逆境（如TMV等）激活NO合酶，提高NO的水平，通过NO与可溶性的鸟苷酸环化酶的结合激活依赖于cGMP的蛋白激酶，使cADPR的浓度升高。cADPR激活对钌红敏感的Ca^{2+}通道，从而使胞内Ca^{2+}浓度增加。Ca^{2+}刺激水杨酸（SA）与植物抗病相关基因PAL、SIPK1等的表达。SA诱导的MAP激酶SIPK1在SA信号系统中起重要作用; 2)不依赖cGMP的信号途径: NO通过抑制顺乌头酸酶来参与植物的抗病反应，一方面是由于线粒体顺乌头酸酶被NO失活后,降低经线粒体的电子传递链电子流,从而减少活性氧（ROS）的生成;另一方面由于顺乌头酸酶活性被抑制所导致细胞内柠檬酸浓度的升高,可以诱导与抗病有关的交替氧化酶（AOX）活性的上升,而后者也可以减少ROS的产生（Vanlerberghe and Mcintosh，1996）。NO除直接抑制顺乌头酸酶活性外,还可能经H_2O_2的介导而间接发生抑制作用（张文利等，2002）。通过以上途径最终提高植物抗氧化胁迫的能力。

此外，NO还可能影响过氧化氢酶（CAT）、抗坏血酸过氧化物酶（APX）和细胞色素C氧化酶（COX）等含血红素铁的酶活性来参与植物体内的生理代谢。Clark等（2000）在烟草中发现外源NO通过可逆抑制CAT和APX活性而使H_2O_2积累。谷胱甘肽转硫酶（GST）可催化胞内的抗氧化反应，H_2O_2能诱导大豆细胞*GST*基因的表达。硝普钠（SNP）对大豆细胞*GST*基因的表达有一定诱导作用，但这种作用对过氧化氢酶（CAT）敏感（Delledonne *et al*，1998），这表明NO对*GST*基因表达的诱导依赖于H_2O_2的作用。

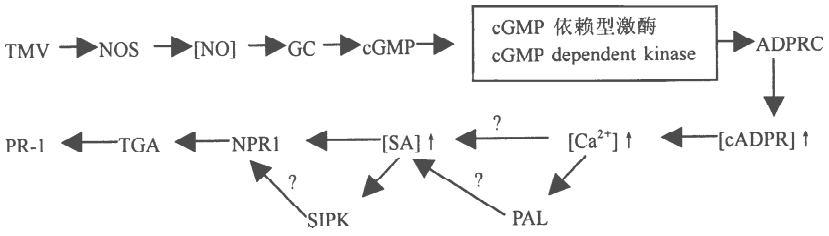


图 1 NO 介导的防御信号模式图 （Klessig *et al*, 2000）

Fig. 1 A model of NO-mediated signal pathway for defense

https://www.sciengine.com/doi/10.3724/CBB-t22-187

3.3 NO与其他信号分子

NO与信号物质ROS、SA之间存在协同效应。在动物中ROS与NO协同作用诱导寄主细胞死亡和杀死入侵的病原体。植物细胞对病原体侵入的反应之一是氧爆，即产生ROS。Delledonne等（1998）的实验证实NO作为信号分子和ROS协同作用激活植物防卫基因和过敏反应，NO和ROS协同作用诱导大豆悬浮细胞系宿主细胞死亡，用NOS抑制剂处理则阻止了拟南芥和烟草植株的过敏抗病反应。NO不仅同ROS有协同作用，且还能通过依赖于SA信号途径激活或增强植物防卫反应。NO能激活PAL，PAL则诱导合成更多的SA，SA具有改变不同NO调控酶的能力，其中包括有顺乌头酸酶、过氧化氢酶和其他几种血红蛋白（Stamler , 1994）。由此可见SA可通过一种选择机制介导和增强NO的作用。由于多效应因子NO、ROS和SA之间的多种相互作用，使得对NO复杂机制的认识尚处于早期阶段。

在非生物胁迫条件下的NO的研究已经广泛开展，在水的胁迫和短期高温条件下NO的产生明显增多。NO供体SNP能提高叶绿素的荧光水平，它可能修复了由于胁迫引起的光系统II电子传递链的损伤。低浓度的NO能减少叶绿素的损失、离子崩漏、黑斑病。除草剂产生过氧化物阴离子使植物落叶，这个过程可被NO抑制（Beligni and Lamattina, 1999）。马铃薯叶片中，NO可以减少由于干旱和紫外线引起的氧化性损害（Leshem, 1996）。因此合适浓度的NO是植物中的抗逆境分子。

4 NO与细胞凋亡

在动物细胞中，NO对不同细胞的凋亡影响不同。NO诱导细胞凋亡可通过氧化应激、干扰能量代谢、直接损害DNA、激活多聚ADP-核糖聚合酶或者使胞液Ca^{2+}调节紊乱。而NO抑制细胞凋亡通过cGMP依赖途径、细胞色素C释放抑制、半胱天冬蛋白酶活性降低等来实现。在植物中NO同样具有两面性,但植物中NO与细胞的凋亡的研究尚处于初级阶段,其中活性氧（ROS）在其中似乎扮演重要角色,ROS在诱导大麦糊粉层细胞的程序性死亡反应中起关键作用（Bethke and lones, 2001）。NO诱导细胞凋亡，Delledonne 等（1998）发现用假单胞菌（*Pseudomonas*）处理过的大豆（*Glycine max*）细胞悬浮体系，NO使细胞产生活性氧（ROS）积累和发生过敏反应（HR）,并诱导细胞程序性死亡。但也有例外，如外源NO诱导拟南芥悬浮细胞死亡，不需要ROS的参与，而需要基因的表达且诱导拟南芥细胞核染色质凝聚，具有哺乳动物细胞程序性死亡的特征，该死亡属细胞程序性死亡（Beligni *et al*，2002）。NO抑制细胞凋亡，马铃薯（*Solanum tuberosum*）用产生ROS的除草剂和病原体处理，NO作为抗氧化剂阻滞细胞凋亡（Beligni and Lamattina, 1999）。 NO作为抗氧化剂延滞大麦糊粉层细胞的程序性死亡，NO供体在赤霉素（GA）参与下延滞糊粉层细胞的程序性死亡，在它们的相互作用下减少CAT和超氧化物歧化酶（SOD）的损失，但并不影响GA诱导的α-淀粉酶的合成和分泌，α-淀粉酶的分泌在NO供体的影响下稍微的升高（Clarke *et al*, 2000）。

5 展望

目前在植物学的领域中，NO的研究令人振奋，但与动物体中NO功能的研究还有很大的差距。借鉴在动物中的研究方法揭示NO在植物中的功能及作用机制是一条行之有效的途径，估计下列问题会引起科研工作者越来越多的重视：

https://www.sciengine.com/doi/10.3724/CBB-t22-187

1）植物NOS基因的克隆。植物细胞可通过NO合酶，硝酸盐还原酶，或者非生化反应产生NO。植物*NOS*基因成功克隆和分离必将加深人们对NO在植物体中的调控机制的了解。

2）NO与植物激素的关系。在植物生长发育方面，NO与植物激素功能存在着重叠，并与激素相互作用影响植物生长，这给科研工作者提出了新的课题，NO是否具有激素的性质或者是否是一种新型激素，NO与植物激素相互作用的机制是什么？

3）NO在植物代谢中的信号机制。NO作为植物代谢中的重要信使，与其他信号分子如cGMP、Ca^{2+}、H_2O_2、ROS和SA等构成一个复杂的信号转导网络，其信号转导机制有待进一步明确。

4）NO 与细胞凋亡的关系。动物中NO与细胞凋亡的关系的研究已经取得很大进展，越来越多的证据表明NO参与了植物细胞的凋亡，但研究还处于起步阶段，NO调控细胞凋亡的机制还不清楚。

同时，NO是一种气体分子，外源NO供体的浓度与植物生理反应之间的关系还需进一步精确化。NO在植物中作用的研究是一个新的领域，富有挑战性。运用分子生物学、遗传学、功能基因组学的方法，从分子水平研究NO的功能，研究与NO相关的基因及其作用因子必将有广阔的前景。

参 考 文 献

张文利, 沈文飚, 叶茂炳, 徐朗莱, 2002. 小麦叶片顺乌头酸对 NO 和 H_2O_2 的敏感性. 植物生理与分子生物学学报, **28**: 99~104

Barroso J B, Corpas F J, Carreras A, Sandalio L M, Valderrama R, Palma J M, Lupianez J A, delRio L A, 1999. Localization of nitric oxide synthase in plant peroxisomes. *J Biol Chem*, **274**: 36729~36733

Beligni M V, Lamattina L, 1999. Nitric oxide protects against cellular damage produced by methylviologen herbicides in potato plants. *Nitric Oxide*, **3**: 199~208

Beligni M V, Lamattina L, 2000. Nitric oxide stimulates seed germination and de-etiolation, and inhibits hypocotyl elongation, three light-inducible responses in plants. *Planta*, **210**: 215~221

Beligni M V, Lamattina L, 2001. Nitric oxide in plants: the history is just beginning. *Plant Cell Environ*, **24**: 267~278

Beligni M V, Fath A, Bethke P C, Lamattina L, Jones R L, 2002. Nitric oxide acts as an antioxidant and delays programmed cell death in barley aleurone layers. *Plant Physiol*, **129**: 1642~165

Bethke P C, Lones R L, 2001.Cell death of barley aleurone protoplasts is mediated by reactive oxygen species. *Plant J*, **25**: 19~29

Bewley J D, 1997. Seed germination and dormancy. *Plant Cell*, **9**: 1055~1066

Chory J, 1997. Light modulation of vegetative development. *Plant Cell*, **9**: 1225~1234

Clark D, Durner J, Navarre D A, Klessig D F, 2000. Nitric oxide inhibation of tabacco catalase and ascorbate peroxidase. *Mol Plant Microbe In*, **13**: 1380~1384

Clarke A, Desikan R, Hurst R D, Hancock J T, Neill S J, 2000. NO way back: nitric oxide and programmed cell death in *Arabidopsis thaliana* suspension cultures .*The Plant J*, **24**: 667~677

Coenen C, Lomax T L, 1997. Auxin-cytokinin interaction in higher plants: old problems and new trools. *Trends Plant Sci*, **2**: 351~355

Dean J, Harper J, 1986. Nitric oxide and nitrous-oxide production by soybean and winged bean during the *in vivo* nitrate reductase assay. *Plant Physiol*, **82**: 718~723

https://www.sciengine.com/doi/10.3724/CBB-t22-187

Delledonne M, Xia Y, Dixon R A , Lamb C, 1998. Nitric oxide functions as a signal in plant disease resistance. *Nature*, **394**: 585~588

Drapier J C, 1997. Interplay between NO and [Fe-S]cluster: relevance to biological systems. *Comp Method Enzymol*, **11**: 319~329

Foissner I, Wendehenne D, Langebartels C, Durner J, 2000. *In vivo* imaging of an elicitor~induced nitric oxide burst in tobacco. *Plant J* , **23**: 817~824

Gouvêa C M C P, Souza J F, Magalhâes C A N, Martins I S, 1997. NO-releasing substances that induce growth elongation in maize root segments. *Plant Growth Regul*, **21**: 183~187

Huang J S, Knopp J A, 1998. Involvment of nitric oxide in ralstonia solanacearum-induced hypersensitive reaction in tobacco. Berlin: IRNA and Springer, 218~224

Klepper L, 1975. Evolution of nitrogen oxide gases from herbicide treated plant tissues. *WSSA Abstracts*, **184**: 70

Klepper L, 1979. Nitric oxide(NO) and nitrogen dioxide (NO) emissions from herbicide-treated soybean plants. *Atmos Environ*, **13**: 537~542

Klepper L, 1987. Nitric-oxide emissions from soybean leaves during *in vivo* nitrate reductase assays. *Plant Physiol*, **85**: 96~99

Klepper L, 1991. NO_x evolution by soybean leaves treated with salicylic acid and selected deriratives. *Pestic Biochem Phys*, **39**: 43~48

Klessig D F, Durner J, Noad R , Navarre D A, Wendhenne D, Kumar D, Zhou J M, Shah J, Zhang S Q, Kachroo P, Trifa Y, Pontier D, Lam E, Silva H, 2000. Nitric oxide and salicylic acid signaling in plant defense. *PNAS* , **97**: 8849~8855

Kuo W N, Kuo T W, Jones D L, Baptise J J, 1995. Nitric oxide synthase immuneoreactivity in bakers yeast,loberst and wheat germ . *Biochem Arch*, **11**: 73~78

Leshem Y Y, 1996. Nitric oxide in biological systems. *Plant Growth Regul*, **18**:155~159

Leshem YY, Haramaty E, 1996. The characterization and contrasting effects of the nitric oxide free radical in vegetative stress and senescence of *Pisum sativum* Linn foliage. *J Plant Physiol*, **148**: 258~263

Leshem Y Y, Wills R B H, 1998. Harnessing senescence delaying gases nitric oxide and nitrous oxide — a novel approach to postharvest control of fresh horticultural produce. *Biol Plant*, **41**: 1~10

Leshem Y Y, Wills R B H, Ku V V V, 1998. Evidence for the function of the free radical gas — nitric oxide as an endogenous maturation and senescence regulating factor in higher plants. *Plant Physiol Bioch*, **36**: 825~833

Lum H K, Butt Y K C, Lo S C L, 2002. Hydrogen peroxide induce a rapid production of nitric oxide in mung bean.*Biol Chem*, **6**: 205~213

Nathan C, Xie Q W, 1994. Nitric oxide synthesis: rose,tolls and controls. *Cells*, **78**: 927~930

Navarre D A, Durner J, Noad R, Klessig D F, 2000. Nitric oxide modulates the activity of tobacco aconitase. *Plant Physiol*, **128**: 13~16

Orzaez D, Granell A, 1997. DNA fragmentation is regulated by ethylene during carpel senescence in *Pisum sativum*. *Plant J*, **11**: 137~144

Pagnussat G C, Simontacchi M, Puntarulo S, Lamattina L, 2002. Nitric oxide is required for root organogenesis.*Plant Physiol*, **129**: 954~956

Ribeiro E A, Cunha F Q, Tamashiro W, Martins I S, 1999. Growth phase — dependent subcellular localization of nitric oxide synthase in maize cells. *FEBS Lett*, **445**: 283~286

Rockel P, Strube F, Rockel A, Wildt J, Kaiser W M, 2002. Regulation of nitric oxide (NO) production by plant nitrate reductase *in vivo* and *in vitro*. *J Exp Bot*, **53**: 103~110

https://www.sciengine.com/doi/10.3724/CBB-t22-187

Sauter M, Seagaull R W, Kende H, 1993. Internodal elongation and orientation of cellulose microfibris in deepwater rice. *Planta*, **190**: 354~362

Sen S, Cheem I R, 1995. Nitric oxide synthase and calmodlin immunoreactivity in plant embryonic tissue. *Biochem Arch*, **11**: 221~227

Stamler J S, 1994. Redox signaling: nitrosylation and related target interactions of nitric oxide. *Cell*, **78**: 931~936

Stohr C, Strube F, Marx G, Ullrich W R, Rockel P, 2001. A plasma membrane-bound enzyme of tobacco roots catalyses the formation of nitric oxide from nitrite. *Planta*, **212**: 835~841

Tun N N, Holk A, Scherer G F, 2001. Rapid increase of NO release in plant cell cultures induced by cytokinin. *FEBS Lett*, **509**: 174~176

Vanlerberghe G C, Mcintosh L, 1996. Singal regulating the expression of the nuclear gene alternative oxidase of plant mitochondria. *Plant Physical*, **111**: 589~595

Weizberg E, Lunberg J O N, 1998. Nonenzymatic nitric oxide production in humans. *Nitric Oxide*, **2**: 1~7

Yamasaki H, Sakihama Y, Takahashi S, 1999. An alternative pathway for nitric oxide production in plants: new features of an old enzyme. *Trends Plant Sci*, **4**: 128~129

致谢审者

本刊编委会和编辑部对在2003年为本刊来稿进行审阅付出辛勤劳动的各位专家表示衷心的感谢。

(以下按姓氏的笔画顺序排列)

马庆虎	孔昭宸	王大成	王小菁	王天铎	王　台	王石平	王宇飞	王国强
王宗阳	王宝山	王贵禧	王　斌	王豁然	邓秀新	包伯坚	卢庆陶	卢思聪
叶秀麟	叶和春	左宝玉	田世平	白书农	白克智	石　雷	龙雅宜	刘友良
刘　宁	刘庆昌	刘进元	刘学军	刘泽文	刘　金	刘秋云	印莉萍	吕洪飞
孙大业	孙汉董	孙启高	孙谷畴	孙宗修	孙崇荣	孙敬三	孙　越	孙　颖
孙德兰	安利佳	朱玉贤	朱立煌	朱　军	毕晓白	汤章城	米国华	许大全
许亦农	何玉科	何光存	何维明	吴庆余	吴相钰	吴鹏程	宋运淳	宋艳茹
应俊生	张大明	张大鹏	张伟成	张进仁	张其德	张宪孔	张献龙	李一勤
李文钿	李兴军	李国凤	李建东	李鸣光	李春俭	李　玲	李美茹	李凌浩
李家洋	李晓林	李银心	李德全	李德铢	杨允菲	杨弘远	杨金水	杨顺楷
杨峻山	沈文飚	苏都莫日根	苏维埃	辛志勇	邱明华	邱德有	邹　琦	阿布都艾尼 A
陈之端	陈仲良	陈伟烈	陈季楚	陈昆松	陈　珈	陈家宽	陈晓亚	陈根云
陈维伦	陈善春	周广胜	周海梦	岳建民	林世青	林忠平	林植芳	武维华
罗云波	郑用琏	郑易之	郑康乐	金振华	姜微波	施苏华	查丽杭	段昌群
洪德元	祖元刚	种　康	胡玉熹	胡志昂	胡昌序	胡赞民	荆玉祥	贺士元
赵可夫	赵南明	赵毓桔	钟泽璞	饶广远	夏桂先	徐云远	徐丽珍	徐春和
柴团耀	桂耀林	桑卫国	郭三堆	郭仲琛	郭振飞	郭蔼光	陶大立	高俊平
崔大方	崔克明	常　杰	庾石山	曹仪植	曹凯鸣	梁　峥	梁海曼	梁寅初
麻　密	黄卫东	黄大年	黄巨富	黄河清	黄维玉	傅家瑞	储成才	彭少麟
曾广文	焦德茂	童　哲	葛　颂	董　鸣	蒋明义	蒋高明	谢宗强	韩学海
韩振海	靳晓白	廖　红	臧润国	蔡达荣	薛红卫	薛勇彪	薛春迎	

https://www.sciengine.com/doi/10.3724/CBB-t22-187