

病程相关基因非表达子 1(NPR1):植物抗病信号网络中的关键节点 Nonexpressor of Pathogenesis-related Genes 1(NPR1): A Key Node of Plant Disease Resistance Signalling Network

张红志, 蔡新忠*

ZHANG Hong-Zhi and CAI Xin-Zhong*

浙江大学生物技术研究所和植物保护系 杭州 310029

Institute of Biotechnology, and Department of Plant Protection, Zhejiang University, Hangzhou 310029, China

摘要 最早从拟南芥(*Arabidopsis thaliana*)中克隆到的 NPR1(nonexpressor of pathogenesis-related genes 1)基因是调控植物病害抗性的一个关键基因。它不仅对植物系统获得抗性(systemic acquired resistance, SAR)和诱导系统抗性(induced systemic resistance, ISR)起核心调控作用,而且是植物基础抗性(basic resistance)以及由抗病基因(resistance gene, R)决定的抗性的重要调控因子。氧化突发(oxidative burst)造成的强还原势导致 NPR1 蛋白还原成单体,以及 NPR1 单体在细胞核内的积累是诱导水杨酸(salicylic acid, SA)介导的 PR(pathogenesis-related)基因表达和 SAR 产生的充分必要条件。NPR1 通过与 TGA 转录因子的相互作用调控 PR 基因表达。NPR1 作为多种信号途径的交叉点,与某些 WRKY 转录因子和 NPR4 一起,在调节和平衡 SA 和茉莉酸信号传导途径中起关键作用。NPR1 的这种调控作用在细胞质内进行,通过遗传工程将其用于植物保护有很好的应用前景。

关键词 NPR1 抗病性 防卫反应 信号传导 水杨酸 乙烯 茉莉酸

中图分类号 S432 文献标识码 A 文章编号 1000-3061(2005)04-0511-05

Abstract The NPR1 (nonexpressor of pathogenesis-related genes 1) gene, firstly cloned in *Arabidopsis thaliana*, is a key gene involved in regulation of plant disease resistance. It plays a pivotal role not only in systemic acquired resistance (SAR) and induced systemic resistance (ISR), but also in basic resistance and resistance (R) gene-dependent resistance. NPR1 monomerization induced by enhanced reducing condition after oxidative burst, and the accumulation of NPR1 monomers in the nuclei, are required and enough for expression of PR (pathogenesis-related) genes and SAR. NPR1 regulates PR gene expression through interaction with TGA transcription factors (TF). As a cross-talk point of a variety of defense signaling pathways, probably through direct or indirect interacting with some WRKY TFs and a NPR1-like protein NPR4, NPR1 is essential in balancing salicylic acid- and jasmonic acid- dependent signal transduction pathways, which is achieved through an unknown mechanism in the cytosol. The possible application of NPR1 in plant protection is also discussed in this review.

Key words NPR1, disease resistance, defense response, signal transduction, salicylic acid, ethylene, jasmonic acid

植物在长期进化过程中,形成了复杂的防御病原物侵染的抗性机制,这一机制由不同水平的多个抗性途径交叉、重叠组成,使得植物抗病性具有多种表现形式。典型的抗性形

式包括基础抗性(basic resistance)、诱导抗性(induced resistance)和由抗病基因(resistance gene, R)决定的抗性等。基础抗性是指植物与生俱有的对病原物表现出的本底抗性。

Received: January 14, 2005; Accepted: April 20, 2005.

This work was supported by the grants from the National Natural Science Foundation of China (No.30070492, 30170597).

* Corresponding author. Tel: 86-571-86971964; E-mail: xzhcai@zju.edu.cn

国家自然科学基金资助项目(No.30040792, 30170597).

© 中国科学院微生物研究所期刊联合编辑部 <http://journals.im.ac.cn>

丧失基础抗性的植物对病原物表现出比普通感病性更强的感病性,即超感病性(supersusceptibility)。诱导抗性是指植物由于外源生物或非生物因子的作用,激活植物自身防御体系,从而产生对病原物的系统抗性的现象。其中研究较透彻的是系统获得抗性(systemic acquired resistance, SAR)和诱导系统抗性(induced systemic resistance, ISR)。SAR是指植物由坏死性病原物(necrotizing pathogen)侵染或者局部组织经化学诱导物处理,导致植株未侵染(处理)部位产生对后续多种病原物侵染表现出的抗性。这种抗性具有系统、持久、广谱的特点^[1]。ISR则是指由部分非致病性根围细菌定殖植物根部,诱发植物产生的整株系统性的抗性^[2]。水杨酸(salicylic acid, SA)是诱发SAR产生的关键信号分子之一^[1]。而茉莉酸(jasmonic acid, JA)和乙烯则为诱发ISR产生的关键信号分子^[2]。

不同形式的抗病性信号传导途径有区别,也有重叠和交叉。其中的交叉点将是调节植物整体抗病性的重要因子。近年来的研究表明,NPR1(nonexpressor of pathogenesis-related genes 1)就是其中之一。NPR1不仅对SAR和ISR起核心调控作用,而且也是基础抗性以及由抗病基因(resistance gene, R)决定的抗性的关键调控因子。对NPR1调控抗性的机制的认识将促进人们对植物抗病机制的更深入理解。近年来,对NPR1作用机理方面的研究已取得重大进展,本文重点对此进行综述。

1 NPR1 的克隆

NPR1基因最早从模式植物拟南芥(*Arabidopsis thaliana*)中克隆得到^[3,4]。在很多重要的经济作物,如花椰菜、甘蓝、烟草、番茄、马铃薯、小麦、玉米等中存在其同源基因,在烟草和番茄中分离到其cDNA克隆^[5]。

Dong^[4]研究小组于1997年构建了PR-2基因启动子与uidA(GUS)报告基因开放阅读框(open reading frame, ORF)的嵌合基因,以其转基因拟南芥为材料,筛选获取了SA类似物2,6-二氯异烟酸(2,6-dichloroisonicotinic acid, INA)不能诱发报告基因及PR基因表达,不表现SAR的npr1突变株,并采用图位法(map-based strategy)克隆了该基因。同年,NPR1等位基因突变株nimI(non-inducible immunity)和saiI(salicylic acid-insensitive)及其基因分别被Ryals研究小组和Klessig研究小组分离和克隆^[6,7]。

最近,Liu等(2005)发现,在拟南芥基因组中存在5个氨基酸序列类似NPR1的基因,分别命名为(NPR2-NPR6),并系统研究了NPR4的功能。结果表明,与NPR1一样,NPR4也在植物抗病性中起重要作用^[8]。

2 NPR1 蛋白的结构

拟南芥NPR1基因位于1号染色体,含有4个外显子和3个内含子,其启动子区域有一个W-box序列,可与WRKY转录因子结合,从而调控NPR1基因的转录^[4,9]。

NPR1蛋白包含593个氨基酸,其中包括17个半胱氨

酸,分子量约66kD^[4]。其序列中部含有锚蛋白重复结构域(anchorin repeats),该结构域与哺乳动物anchorin 3基因、信号传导因子I κ B的 α 亚组(调控Rel家族转录因子NF- κ B的活性)具有显著同源性^[4,6]。但植物NPR1介导的抗病信号传导途径与哺乳动物NF- κ B介导的信号传导途径是否相似尚有待进一步的研究验证。

3 NPR1 在植物抗病性中的关键作用

植物防御系统是一个错综复杂的系统。已有研究结果表明,NPR1是由各类已知抗病信号传导途径组成的信号传导网络中的关键交叉点,参与各种类型抗病性的调控。

3.1 NPR1 在 SAR 中的作用

NPR1的缺失导致PR(pathogenesis-related)基因不表达,以及植株SAR抗性的丧失。将野生型NPR1基因转入npr1突变株,则完全恢复SA或INA诱导突变株产生的SAR反应。NPR1转基因植株组成性(constitutively)表现SAR^[3,4]。这些结果清楚说明NPR1在SAR中的关键作用。

3.2 NPR1 在 ISR 中的作用

荷兰van Loon研究小组最早研究发现NPR1在ISR中的作用^[2]。他们发现,在npr1突变株中,ISR诱导菌*Pseudomonas fluorescens*不能诱发产生ISR。该结果以及后来的研究结果^[10-12]说明NPR1不仅在SA介导的SAR,而且在茉莉酸介导的ISR产生中起重要调控作用。

3.3 NPR1 在基础抗性中的作用

NPR1在植株体内组成性表达。NPR1的缺失导致植物对多种真菌、细菌病原物的侵染表现更高的敏感性和更严重的病害症状^[3,4],表明NPR1在基础抗性产生中起重要作用。

3.4 NPR1 在 R 基因决定的抗性中的作用

Ekengren等^[13]利用基因沉默方法分析了NPR1在Pto决定的抗性中的作用,发现,NPR1及其互作转录因子TGA1a和TGA2.2的基因沉默使番茄植株丧失了Pto决定的对*Pseudomonas syringae* pv. *tomato* DC3000(*Pst*DC3000)的抗性,表现出病害症状。证明NPR1可能在Pto决定的抗性中起重要作用。另外,我们发现,NPR1的时序表达与番茄抗病基因Cf决定的过敏性坏死和抗性产生和发展的时序呈密切正相关^[14-15],说明NPR1也可能在Cf基因决定的抗性中起作用。

需要指出的是,NPR1并非在所有R基因决定的抗性中都起调控作用。至少,在SNCI和ssi4基因决定的抗性中不起重要调控作用^[16-17]。

4 NPR1 的作用机理

由于NPR1在多种形式植物抗病性中的关键作用,其作用机理,尤其在分子水平的作用机理方面的研究受到高度重视,并已取得重大进展。

4.1 NPR1 的表达水平与其调控植物抗性之间的关系

因为NPR1组成性表达,所以起先人们怀疑NPR1可能不在转录水平调控植物抗性。然而,Yu等^[9]研究证明,一些

WRKY 转录因子(如 AtWKRY18 等)可与 NPR1 基因启动子区域的 W-box 序列相结合,正向调节 NPR1 表达,从而激活下游因子,增强 PR 基因的表达。若将 W-box 序列突变,使其不能与 WRKY 识别、结合,则导致启动子不能激活下游防卫基因的表达,从而无法表现抗性。因此,NPR1 可能在转录水平调控植物抗性。我们发现,番茄抗病基因 Cf 决定的过敏性坏死反应和抗性产生时 NPR1 的表达显著增强^[14-15],但 NPR1 是否在转录水平调控 Cf 基因决定的抗性尚有待进一步研究的证实。

4.2 NPR1 的存在形式、部位与其调控植物抗性之间的关系

Dong 研究小组发现,NPR1 蛋白可以以单体或者寡聚体的形式存在于细胞质或细胞核中。其存在形式决定于植株细胞内的氧化还原势。在正常状态下,NPR1 通过分子间二硫键形成寡聚体,存在于细胞质中。SAR 反应中,SA 的积累使细胞内还原势增加,NPR1 寡聚体中的二硫键被还原形成单体,并通过位于 NPR1 蛋白 C-末端的核定位序列(nuclear localization signal,NLS)的作用,使 NPR1 单体在细胞核内积累,从而激活下游防卫基因表达^[18-19]。磷酸戊糖途径是细胞还原势的主要来源,如果阻塞该途径,则 NPR1 单体数量和 PR 基因的表达均显著减少。NPR1 蛋白的 82 和 216 号半胱氨酸残基参与分子间二硫键的形成,这两个残基的突变导致 NPR1 单体化和突变蛋白的核内定位,以及防卫基因的表达^[18-19]。因此,NPR1 蛋白还原成单体及其在细胞核内的积累是诱导 SA 介导的 PR 基因表达和 SAR 表现的充分必要条件。

4.3 NPR1 激活 PR 基因表达的机理

4.3.1 TGA 转录因子在 NPR1 介导的 PR 基因表达和抗性产生中的作用:最近几年关于 NPR1 作用机理研究的重大进展之一是,研究明确了 NPR1 通过与 TGA 转录因子的互作来调控 PR 基因表达和抗性的产生。TGA 转录因子是一类含碱性 DNA 结合结构域(basic DNA-binding domain)和亮氨酸拉链结构域(leucine zipper domain),能与 as-1(activation sequence 1)顺式作用元件相结合,调控含 as-1 基因表达的 bZIP 类转录因子。as-1 结合位点长约 20~22bp,两端各有 TGACG 保守序列。最早发现于花椰菜花叶病毒(cauliflower mosaic virus,CaMV)35S 启动子,以及农杆菌(Agrobacterium tumefaciens)章鱼碱合酶(octopine synthase,ocs)和胭脂氨酸合酶(nopaline synthase,nos)基因启动子中。后来发现在许多植物防卫反应相关基因,包括 SA 和甲基茉莉酸信号传导基因,及一些 PR 基因的启动子中也包含该元件^[20]。因此,调控含 as-1 基因表达的 TGA 转录因子自然也在植物抗病反应中起调节作用^[13]。近年来研究发现,一些 TGA 对防卫反应相关基因表达的调节依赖于 NPR1 的存在^[21]。反之,NPR1 对防卫反应相关基因表达的调节也依赖于 TGA 转录因子的存在^[22]。总之,NPR1 与 TGA 转录因子相互作用共同协调对防卫反应基因的表达和抗性的调控^[21-30]。

植物 TGA 基因以基因家族方式存在。比如,拟南芥

TGA 基因至少有 10 个,目前已克隆了 7 个(TGA1 至 TGA7)^[23-24]。最近研究结果表明,不同 TGA 成员主要通过以下两种方式与 NPR1 互作,从而调控 PR 基因表达和抗性的产生^[21-30]。

(1)TGA 与 NPR1 直接结合,正向调控 PR 基因表达和抗性的产生。两者结合的程度,保持时间与 PR 基因表达和抗性产生的强度成正比。典型代表是 TGA2,TGA3,TGA5 和 TGA6 等^[21-29]。

(2)TGA 在细胞内有类似 NPR1 的单体-寡聚体的变化。自然状态下,TGA 在两个保守的半胱氨酸残基之间形成二硫键,不与 NPR1 相结合。SA 处理导致二硫键还原,还原态 TGA 可与核内 NPR1 单体互作,从而增强 PR 基因的表达,提高抗性^[26-27,30]。典型代表是 TGA1 和 TGA4^[30]。

4.3.2 与 NPR1 互作共同参与 PR 基因表达和抗性调控的其它因子:除 TGA 转录因子外,NPR1 可能还与某些 WRKY 转录因子互作,协同调控 PR 基因的表达。某些 WRKY 转录因子,如 AtWKRY62 等,其表达依赖于 NPR1,而且存在与 NPR1 蛋白的互作,进而调节下游信号传导^[9,31]。

此外,Dong 研究小组分离克隆了 SN1(suppressor of npr1-1,inducible 1)^[32]。研究表明,SN1 是 PR 基因表达和 SAR 的负调控因子,NPR1 可能以间接作用方式通过抑制 SN1 来激活 PR 基因表达和 SAR^[32]。两者之间的相互作用机制有待进一步深入研究。

4.4 NPR1 在调节和平衡不同抗病信号传导途径中的作用

目前已知的抗病信号传导途径主要包括 SA,乙烯和茉莉酸介导的途径,它们参与不同类型抗性的调控^[1,35]。如 SAR 主要通过 SA 介导的途径,而 ISR 则通过乙烯和茉莉酸介导的途径来激活产生。那么,在一个植株个体内如何平衡和调节各类不同信号途径诱发的防卫反应基因表达和抗性产生?研究结果表明,不同抗病信号传导途径之间存在对话(cross-talk),有的相互增强,如乙烯和茉莉酸介导的途径,有的则互相抑制,如 SA 介导的途径与乙烯和茉莉酸介导的途径^[1,33]。不同信号传导途径之间的交叉点是平衡和调节由这些信号传导途径诱发的防卫基因表达和抗性产生的关键因子。近年研究表明,NPR1 就是这样的关键因子之一。

NPR1 既是 SA,又是乙烯和茉莉酸介导的抗病信号传导途径的关键因子,是这些信号传导途径的交叉点。这些信号传导途径的强弱可通过 NPR1 这个节点来协调和平衡。Spoel 等(2003)发现,接种 PstDC3000 后,NahG 转基因植株不能积累 SA,但其茉莉酸含量增加 25 倍,同时茉莉酸信号传导基因的表达也显著增强。说明在野生型植株中,SA 的存在及其信号传导途径的激活抑制了茉莉酸信号传导途径。而且,他们发现在 npr1 突变株中,这种抑制作用显著减弱,表明 NPR1 在 SA 信号传导途径抑制茉莉酸信号传导途径中的关键作用^[11]。值得注意的是,与 NPR1 对单一 SA 信号传导途径的正向调控作用在细胞核内进行不同,NPR1 对 SA 和茉莉酸信号传导途径的这种协调作用在细胞质内进行^[11]。

另外,Chen 等(2004)研究发现,转录因子 WRKY70 也在 SA

抑制茉莉酸信号传导途径中起重要作用,而且这种作用的产生依赖于 NPR1 的存在^[34]。

最近, NPR1 类似基因 NPR4 对 SA 和茉莉酸信号传导途径的协调作用也得到了初步研究。结果发现,在 npr4 突变株中,两类信号传导途径标志基因的表达均受到抑制^[8]。说明与 NPR1 不同, NPR4 对这两类信号传导途径均起正向调控作用。

总之, NPR1 对各种信号传导途径的协调非常精细。NPR1 与 WRKY70 及其类似基因 NPR4 是各自单独还是通过直接相互作用,来协同调节和平衡 SA 和茉莉酸信号传导途径尚有待进一步深入研究。

5 NPR1 在植物保护中的应用前景

如前所述, NPR1 是植物抗病性的关键调节基因。在许多重要经济作物中存在其同源基因^[5]。因此, NPR1 介导的抗性途径可能是多种植物共同保守的途径^[5,35]。因此可以设想,通过遗传工程将 NPR1 应用于植物保护,使植物避免多种病害的发生应有光明的前景。事实上, NPR1 转基因拟南芥和水稻已分别被构建。对这些转基因植株的抗病性分析结果表明, NPR1 无论在单子叶还是双子叶植株中的过量表达均使植株组成性表现对多种病原物的广谱持久抗性^[5,36]。这些研究结果显示了 NPR1 通过遗传工程在减少植物病害发生方面的应用潜力。比如,采用只有病原物侵染才特异性诱导表达的启动子,带动 NPR1 的表达,并构建转基因植株。该植株在而且只有在病原物侵染时才诱导 NPR1 的表达,激活防卫反应,诱发抗性的产生。

6 展望

近几年来, NPR1 的作用机理已有一些重要的发现,如 NPR1 存在的形式、细胞部位与其抗性调控作用的关系, TGA 转录因子等 NPR1 下游信号传导因子的鉴定等。但随着认识的深入,仍有许多疑问展现在研究者面前,例如:

SA 通过改变细胞内氧化还原状态激活 NPR1,那么其它抗性信号分子如茉莉酸和乙烯又是如何激活 NPR1?

NPR1 如何在植株内调节和平衡 SA、茉莉酸和乙烯等不同信号传导途径?

不同 TGA 和 WKRY 转录因子成员如何互相协调调控 NPR1 信号传导途径?

通过生化和遗传等多种方法的结合,获取更多 NPR1 的直接互作因子,将有助于回答以上问题,增进对 NPR1 作用机理的认识,从而增进对植物抗病机制的理解。

REFERENCES (参考文献)

[1] Cai XZ(蔡新忠), Zheng XZ(郑重). Mechanism and pathways of plant systemic acquired resistance. *Acta Phytocologica Sinica* (植物保护学报), 1999, **26**(1): 83-90

[2] Pieterse CMJ, Van Wees SCM, Van Pelt JA *et al.* A novel signaling pathway controlling induced systemic resistance in *Arabidopsis*. *Plant Cell*, 1998, **10**: 1571-1580

[3] Cao H, Bowling SA, Gordon AS *et al.* Characterization of an *Arabidopsis* mutant that is nonresponsive to inducers of systemic acquired resistance. *Plant Cell*, 1994, **6**: 1583-1592

[4] Cao H, Glazebrook J, Clarke JD *et al.* The *Arabidopsis* NPR1 gene that controls systemic acquired resistance encodes a novel protein containing ankyrin repeats. *Cell*, 1997, **88**: 57-63

[5] Cao H, Li X, Dong X. Generation of broad-spectrum disease resistance by overexpression of an essential regulatory gene in systemic acquired resistance. *Proc Natl Acad Sci USA*, 1998, **95**: 6531-6536

[6] Ryals J, Weymann K, Lawton K *et al.* The *Arabidopsis* NIM1 protein shows homology to the mammalian transcription factor inhibitor I κ B. *Plant Cell*, 1997, **9**: 425-439

[7] Shah J, Tsui F, Klessig DF. Characterization of a salicylic acid-insensitive mutant (*sail*) of *Arabidopsis thaliana*, identified in a selective screen utilizing the SA-inducible expression of the *tms2* gene. *Mol Plant-microbe Interact*, 1997, **10**: 69-78

[8] Liu G, Holub EB, Alonso JM *et al.* An *Arabidopsis* NPR1-like gene, NPR4, is required for disease resistance. *Plant J*, 2005, **41**: 304-318

[9] Yu D, Chen C, Chen Z. Evidence for an important role of WRKY DNA binding proteins in the regulation of NPR1 gene expression. *Plant Cell*, 2001, **13**: 1527-1539

[10] van Wees SCM, de Swart EAM, van Pelt JA *et al.* Enhancement of induced disease resistance by simultaneous activation of salicylate- and jasmonate-dependent defense pathways in *Arabidopsis thaliana*. *Proc Natl Acad Sci USA*, 2000, **97**: 8711-8716

[11] Spoel SH, Koornneef A, Claessens SMC *et al.* NPR1 modulates cross-talk between salicylate- and jasmonate-dependent defense pathways through a novel function in the cytosol. *Plant Cell*, 2003, **15**: 760-770

[12] Iavicoli A, Boutet E, Buchala A *et al.* Induced systemic resistance in *Arabidopsis thaliana* in response to root inoculation with *Pseudomonas fluorescens* CHA0. *Mol Plant Microbe Interact*, 2003, **16**: 851-858

[13] Ekengren SK, Liu Y, Schiff M *et al.* Two MAPK cascades, NPR1, and TGA transcription factors play a role in Pto-mediated disease resistance in tomato. *Plant J*, 2003, **36**: 905-917

[14] Cai XZ(蔡新忠), Takken FLW, Joosten MHJ *et al.* Specific recognition of AVR4 and AVR9 results in distinct patterns of hypersensitive cell death in tomato, but similar patterns of defence-related gene expression. *Mol Plant Pathol*, 2001, **2**: 77-86

[15] De Jong CF, Takken FLW, Cai XZ(蔡新忠) *et al.* Attenuation of Cf-mediated defense responses at elevated temperatures correlates with a decrease in elicitor-binding sites. *Mol Plant-microbe Interact*, 2002, **15**: 1040-1049

[16] Zhang Y, Goritschnig S, Dong X *et al.* A gain-of-function mutation in a plant disease resistance gene leads to constitutive activation of downstream signal transduction pathways in *suppressor of npr1-1*, *constitutive 1*. *Plant Cell*, 2003, **15**: 2636-2646

- [17] Shirano Y, Kachroo P, Shah J *et al.* A gain-of-function mutation in an *Arabidopsis* Toll Interleukin 1 receptor-nucleotide binding site-leucine-rich-repeat type R gene triggers defense responses and results in enhanced disease resistance. *Plant Cell*, 2002, **14** :3149 – 3162
- [18] Mou Z, Fan W, Dong X. Inducers of plant systemic acquired resistance regulate NPR1 function through redox changes. *Cell*, 2003, **113** :935 – 944
- [19] Kinkema M, Fan W, Dong X. Nuclear localization of NPR1 is required for activation of PR gene expression. *Plant Cell*, 2000, **12** :2339 – 2350
- [20] Xiang C, Miao Z, Lam E. Coordinated activation of as-1-type elements and a tobacco glutathione S-transferase gene by auxins, salicylic acid, methyl-jasmonate and hydrogen peroxide. *Plant Mol Biol*, 1996, **32** :415 – 426
- [21] Johnson C, Boden E, Arias J. Salicylic acid and NPR1 induce the recruitment of trans-activating TGA factors to a defense gene promoter in *Arabidopsis*. *Plant Cell*, 2003, **15** :1846 – 1858
- [22] Zhang YL, Tessaro MJ, Lassner M *et al.* Knockout analysis of *Arabidopsis* transcription factors TGA2, TGA5, and TGA6 reveals their redundant and essential roles in systemic acquired resistance. *Plant Cell*, 2003, **15** :2647 – 2653
- [23] Niggeweg R, Thurow C, Weigel R *et al.* Tobacco TGA factors differ with respect to interaction with NPR1, activation potential and DNA-binding properties. *Plant Mol Biol*, 2000, **42** :775 – 788
- [24] Xiang C, Miao Z, Lam E. DNA binding properties, genomic organization and expression pattern of TGA6, a new member of the TGA family of bZIP transcription factors in *Arabidopsis thaliana*. *Plant Mol Biol*, 1997, **34** :403 – 415
- [25] Zhang Y, Fan W, Kinkema M *et al.* Interaction of NPR1 with basic leucine zipper protein transcription factors that bind sequences required for salicylic acid induction of the PR-1 gene. *Proc Natl Acad Sci USA*, 1999, **96** :6523 – 6528
- [26] Despre SC, De Long C, Glaze S *et al.* The *Arabidopsis* NPR1/NIM1 protein enhances the DNA binding activity of a subgroup of the TGA family of bZIP transcription factors. *Plant Cell*, 2000, **12** :279 – 290
- [27] Zhou J, Trifa Y, Silva H *et al.* NPR1 differentially interacts with members of the TGA/OBF family of transcription factors that bind an element of the PR-1 gene required for induction by salicylic acid. *Mol Plant-microbe Interact*, 2000, **13** :191 – 202
- [28] Kim HS, Delaney TP. Over-expression of TGA5, which encodes a bZIP transcription factor that interacts with NIM1/NPR1, confers SAR-independent resistance in *Arabidopsis thaliana* to *Peronospora parasitica*. *Plant J*, 2002, **32** :151 – 163
- [29] Fan W, Dong X. *In vivo* interaction between NPR1 and transcription factor TGA2 leads to salicylic acid mediated gene activation in *Arabidopsis*. *Plant Cell*, 2002, **14** :1377 – 1389
- [30] Despres C, Chubak C, Rochon A *et al.* The *Arabidopsis* NPR1 disease resistance protein is a novel cofactor that confers redox regulation of DNA binding activity to the basic domain/leucine zipper transcription factor TGA1. *Plant Cell*, 2003, **15** :2181 – 2191
- [31] Eulgem T, Rushton P J, Robatzek S *et al.* The WRKY superfamily of plant transcription factors. *Trends Plant Sci*, 2000, **5** :199 – 206
- [32] Li X, Zhang Y, Joseph DC *et al.* Identification and cloning of a negative regulator of systemic acquired resistance, *SNI*, through a screen for suppressors of *npr1-1*. *Cell*, 1999, **98** :329 – 339
- [33] Kunkel BN, Brooks DM. Cross talk between signaling pathways in pathogen defense. *Curr Opin Plant Biol*, 2002, **5** :325 – 331
- [34] Li J, Brader G, Palva ET. The WRKY70 transcription factor: a node of convergence for jasmonate-mediated and salicylate-mediated signals in plant defense. *Plant Cell*, 2004, **16** :319 – 331
- [35] Chern MS, Fitzgerald HA, Yadav RC *et al.* Evidence for a disease-resistance pathway in rice similar to the NPR1-mediated signaling pathway in *Arabidopsis*. *Plant J*, 2001, **27** :101 – 113
- [36] Fitzgerald HA, Chern MS, Navarre R *et al.* Overexpression of (*At*)NPR1 in rice leads to a BTH- and environment-induced lesion-mimic/cell death phenotype. *Mol Plant-microbe Interact*, 2004, **17** :140 – 151