

종 설

환경 스트레스, 활성산소와 스트레스-에틸렌 간의 상호관계

이호준 · 오승은

건국대학교 이과대학 생물학과

Interrelationship between Environmental Stresses, Reactive Oxygen Species, and Stress-Ethylene

Lee, Ho-Joon and Seung-Eun Oh

Department of Biology, College of Science, Kon-Kuk University

ABSTRACT

Although the types of stress are various, environmental stresses generally increase the amounts of reactive oxygen species in plants.

These reactive oxygen species stimulate stress-ethylene synthesis and accelerate senescence of plants. However, when stress-ethylene synthesis is suppressed through antioxidative enzymes and antioxidants, the resistance of plants against stress could be induced by limited production of ethylene.

Key words : Environmental stresses, Reactive oxygen species, Free-radical, Antioxidative enzyme, Antioxidant, Stress-ethylene, Senescence

서 론

식물체들은 주변 환경으로 부터 여러 종류의 스트레스들을 끈임없이 받고 있으며, 이러한 스트레스들에 대하여 적절하게 저항하기도 하지만, 어떤 경우에는 스트레스에 의하여 노화(senescence)가 촉진되어 결국은 죽게 된다.

일반적으로 식물체들은 몇 종류의 환경스트레스들을 동시에 받게 되는데, 서로 다른 형태의 스트레스들은 부가적으로 작용하여 식물체에 더 큰 피해를 주기도 하지만, 경우에 따라서는 스트레스들이 서로 길항적으로 작용하기도 한다(Balakumar *et al.* 1993). 예를 들어, *Vigna unguiculata* 유식물체 수분고갈 스트레스와 UV-B 스트레스를 동시에 줄 경우, 수분고갈 스트레스는 오히려 UV-B에 대한 식물체의 저항을 증가시키는데, 이러한 현상은 스트레스가 식물체로 하여금 다른 형태의 스트레스에 대한 식물체의 저항을 유도하였기 때문에 가능할 수 있다. 이상

본 연구는 1993년도 건국대학교 특별 자유공모과제 연구비의 일부 지원으로 진행되었음.

의 사실로 부터 환경스트레스의 형태는 비록 다를지라도 스트레스에 의한 식물체의 피해 기작 중 일부는 동일하며, 또한 스트레스들에 대한 식물체의 반응 기작들도 동일할 수 있음을 추측케 한다(Bowler *et al.*, 1992).

스트레스의 형태가 다르더라도 환경스트레스에 의한 식물체의 피해는 공통적으로 먼저 막을 중심으로 해서 일어나게 된다. 스트레스에 의한 막 기능의 상실은 결국 식물체의 노화를 촉진하게 되는데, 이러한 식물체의 피해는 스트레스들이 세포 내의 활성 산소들의 양을 증가시켰기 때문에 일어나게 된다(Kumar and Knowles 1993).

식물체가 기계적인 경미한 스트레스나 환경으로 부터의 심한 스트레스를 받을 경우 공통적으로 일어나는 또 다른 현상은 에틸렌 생성이 급격히 증가하는 것이다. 이러한 에틸렌을 식물체의 정상적인 성장, 발생과정에서 생성되는 에틸렌과 구분하여, 특별히 스트레스-에틸렌 이라고 부른다(Abeles 1973). 스트레스-에틸렌은 몇 가지 서로 다른 경로를 거쳐 생성될 수 있는데, 일부 스트레스-에틸렌은 에틸렌의 전구물질인 ACC (1-aminocyclopropane-1- carboxylic acid)가 활성산소들의 관여 하에 에틸렌으로 전환될 수가 있다(Kacperska and Kubacka-Zebalska 1985).

본 종설에서는, 형태가 다른 다양한 환경스트레스들에 의하여 어떻게 공통적으로 활성산소가 생성되는가를 고찰하고, 활성산소들에 의한 스트레스-에틸렌의 생성기작과 스트레스-에틸렌이 유도하는 식물체의 반응들에 대하여 고찰하려고 한다.

본 론

활성산소들

환경스트레스에 의한 식물체의 피해가 생체막을 중심으로 일어나는 현상은 식물체의 정상적인 노화과정이 진행됨에 따라 나타나는 현상들과 동일하다. 식물체의 노화가 진행되면, 먼저 막을 구성하고 있는 인지질의 불포화지방산들이 포화되거나, phospholipase와 같은 lipolytic enzyme들의 활성이 높아지게 된다(Kumar and Knowles 1993). 그 결과 인지질구조로 부터 지방산들이 이탈되고, 이탈되어진 지방산들은 산화되어 ethane 같은 물질을 생성하게 된다. 결국 막을 구성하고 있는 인지질에 대한 sterol의 비율이 높아지게 되며(Thompson *et al.*, 1982), 이러한 막구조의 변화 때문에 막의 투과성과 유동성이 변하게 되어 결국 막 기능에 장애를 가져오게 된다(Kimmerer and Kozlowski 1982).

식물체가 환경으로 부터 심한 스트레스를 받게 될 경우에도 동일한 현상들이 일어난다. 이와 같은 스트레스에 의한 막기능 상실 과정에서 특히 oxygen free radical인 $O_2^{\cdot -}$ (superoxide radical)와 OH^{\cdot} (hydroxyl radical), 그리고 non-radical derivatives들인 H_2O_2 (hydrogen peroxide)와 singlet oxygen 같은 활성산소들이 관여한다(Bowler *et al.*, 1992). 생체막이 활성산소에 의하여 영향을 받을 수 있는 유일한 세포 구성성분은 아니며, 막 이외에 탄수화물, 효소의 기능을 갖고 있는 단백질, 그리고 핵산 등이 활성산소들에 의하여 영향을 받을 수 있는 세포구성 성분으로 알려져 있다(Monk *et al.*, 1989).

$O_2^{\cdot -}$ 는 hydrophobic한 환경에서 더욱 활성이 강하기 때문에, 세포막의 인지질 이중구조 내에 있는 불포화 지방산(PUFA)에 특별히 많은 피해를 주는 것으로 알려져 있다(Thompson *et al.*, 1987). $O_2^{\cdot -}$ 는 막구조를 구성하고 있는 PUFA를 막구조로 부터 이탈시키는데, 이러한 PUFA의 이탈 현상은 스트레스에 의하여 활성이 높아진 lipid-hydrolysing enzyme들에 의해서도 동일하게 일어날 수 있다(Wilson and Rinne 1976). 막구조로 부터 이탈된 PUFA들은 스트

레스에 의하여 활성이 높아진 lipoxygenase(LOX)에 의하여 산화되고 결국 fatty acid radical, fatty acid peroxy radical, 그리고 fatty acid hydroperoxide들을 생성하게 된다(Bousquet and Thimann 1984, Ievinsh 1992). 이러한 물질들(hydroperoxide products)에 의하여 막구조는 더욱 붕괴되고 막기능은 저하되어 노화과정은 촉진된다(Hildebrand 1989). $O_2^{\cdot-}$ 는 Fe^{2+} , Fe^{3+} 와 같은 금속이온 존재 하에 H_2O_2 와 반응하여 활성이 대단히 강한 OH^{\cdot} 로 전환된다. 이렇게 생성된 OH^{\cdot} 에 의해서는 lipid peroxidation chain reaction이 시작되는데(Cheeseman 1993), PUFA가 peroxidation 될 경우 LOX에 의해서 생성되는 동일한 hydroperoxide product들이 만들어진다. 이러한 PUFA의 peroxidation 연쇄반응은 PUFA 복합체 형성이나 lipid peroxide decomposition으로 종결된다. 후자의 종결 반응에 의해서 PUFA로 부터 ethane, malondialdehyde 그리고 에틸렌 등이 생성될 수 있다(Orr and Hess 1982, Sandmann and Böger 1985).

식물체 내에는 이런 유해한 활성산소의 증가에 대항하는 기작들이 존재한다. $O_2^{\cdot-}$ 를 분해하는 일군의 효소들과 ascorbate와 glutathione 같은 antioxidant 물질들이 활성산소에 의한 피해를 막을 수 있다(Ushimaru *et al.* 1992). $O_2^{\cdot-}$ 는 먼저 superoxide dismutase(SOD)에 의하여 H_2O_2 로 전환되며, 생성된 H_2O_2 는 peroxidase, catalase, 그리고 작용이 서로 연결되어 있는 ascorbate peroxidase(APX)와 monodehydroascorbate reductase(MAR)에 의해서 H_2O 로 전환된다. APX와 MAR에 의하여 H_2O_2 가 H_2O 로 전환되는 과정에서 monodehydroascorbate가 생성되는데 monodehydroascorbate는 spontaneous하게 ascorbate와 dehydroascorbate(DA)로 분리되며, DA는 dehydroascorbate reductase(DAR)와 glutathione reductase(GR)에 의하여 다시 antioxidant인 ascorbate로 전환될 수 있다(Bowler *et al.* 1992, Ushimaru *et al.* 1992).

이러한 기작들이 존재함에도 불구하고 활성산소들에 의하여 세포막의 기능이 상실되는 것은 식물체가 활성산소의 과도한 생성을 조절할 수 없거나 활성산소 분해 기작들의 작용이 효율적이지 못하기 때문에 결국 생성과 분해의 균형이 생성쪽으로 기울기 때문이라고 생각되어진다(Knowles and Knowles 1989).

환경 스트레스들에 의한 식물체 내의 활성산소 증가

식물체 내의 활성산소의 양은 환경스트레스들에 의하여 급증하는데, 이러한 현상은 스트레스에 대한 식물체의 비특이적 반응의 하나이다(Kalashnikov *et al.* 1992). 식물체가 수분고갈 상태에 있게 되면 이에 대한 저항으로 먼저 기공이 닫히게 된다. CO_2 가 부족한 상태에서 탄소고정이 일어나게 되고, 결국 PS(photosystem)I의 전자수용체인 산화 상태의 $NADP^+$ 사용이 제한된다. 이런 상태에서 thylakoid에 있는 산소들은 $NADP^+$ 와 경쟁적으로 전자를 수용하여 활성산소인 $O_2^{\cdot-}$ 를 생성하게 된다(Anderson *et al.* 1990). $O_2^{\cdot-}$ 가 생성되는 곳은 plastid에 있는 전자전달계뿐 아니라, mitochondria에 위치하고 있는 전자전달계에 의해서도, 그리고 nitropropane dioxygenase, galactose oxidase와 xanthine oxidase들에 의한 single electron transfer 작용들에 의해서도 생성될 수 있다(Ushimaru *et al.* 1992).

성층권에 있는 오존의 농도 감소로 조사량이 증가된 280~320 nm 파장의 UV-B는 특별히 곡물류에 많은 피해를 주는 것으로 알려져 있다(Teramura 1983). UV-B는 식물체의 전반적인 생장과 기본적인 생리 과정들을 억제하는데, UV에 민감한 식물들에서 UV는 biomass와 잎면적, 엽록소의 양을 감소시키며 또한 광합성율도 떨어뜨린다(Murali and Teramura 1985).

UV-B에 의하여 활성산소의 양이 증가되는데, 이러한 사실은 완두의 어린 잎에 UV-B를 조사할 경우 활성산소 분해 효소인 GR의 활성이 급작스럽게 증가되는 사실(Strid 1993)로 확인할

수 있다. UV-B에 의한 피해도 다른 스트레스와 동일하게 막을 중심으로 일어나는데(Murphy 1983), Cucumber에 UV-B를 조사할 경우 막구조의 파괴와 lipid peroxidation이 현저하게 증가된다(Kramer *et al.* 1991). 성충권의 오존농도가 감소하는 것과는 대조적으로 대기권 아래쪽의 오존 농도는 높아지고 있다. 오존은 다른 어떤 대기오염 혼합물보다 작물이나 삼림에 많은 피해를 주는 것으로 알려져 있다(Bowler *et al.* 1992). 식물종에 따라 오존에 대한 민감도는 상당히 다르지만 일반적으로 오존에 의하여 광합성율이 감소하는 것으로 알려져 있다(Grimes *et al.* 1983). 이러한 오존 피해는 오존 자체가 직접 식물에 해를 주는 것이 아니라, 오존이 식물체 내에서 O_2^- , H_2O_2 와 $OH\cdot$ 로 변하거나 오존이 식물체 내의 다른 분자들과 반응하여 singlet oxygen을 형성하기 때문인 것으로 알려져 있다.

어떤 식물들은 병원체가 식물체 내로 침범할 경우 이에 대한 반응으로 병원체가 침입한 곳 주변에 있는 세포들을 스스로 죽임으로써, 병원체가 더 이상 다른 세포들로 퍼지는 것을 억제하는 hypersensitive response(HR) 현상을 나타낸다(Dixon and Lamb 1990). *Cladosporium fulvum*으로 부터 획득한 elicitor를 토마토 잎에 처리하여 가상적으로 병원체의 침입 상태를 만들 경우에도 활성산소의 생성량은 증가하고, 세포막을 구성하고 있는 지방산들의 산화가 촉진되는데(Peever and Higgins 1989), 결국 이러한 초기 현상들이 노화를 촉진하여 결국 세포를 죽게 하여 병원체가 침범한 장소로부터 다른 세포로 퍼지는 것을 억제하게 된다.

이상의 사실들로 부터, 수분고갈과 UV-B와 같은 물리적-스트레스, 오존과 같은 화학적-스트레스 그리고 병원체 침입과 같은 생물학적-환경스트레스들은 공통적으로 먼저 식물세포 내의 활성산소들의 생성량을 증가시키고, 식물체의 활성산소 분해 기작들과 antioxidant 물질들이 활성산소 생성을 억제하지 못하면 free radical의 농도가 높아져 결과적으로 막구조가 파괴되고, 막기능이 상실되어 스트레스에 의한 피해가 일어나게 된다는 사실을 알 수 있다.

스트레스-에틸렌 생합성

식물체가 환경스트레스를 받게 되면 공통적으로 식물체의 에틸렌 생성량이 증가하게 된다. 예를 들어 식물체가 병원체의 침범을 받은 직후에 에틸렌의 생성량은 급격히 증가되고(Tong *et al.* 1986), UV-B를 배(*Pyrus communis* L.)의 줄기에 조사할 경우에도 에틸렌 생성량은 급격히 증가(Predierie *et al.* 1993)하게 된다.

식물체에서 에틸렌은 Met(methionine)→SAM(S-adenosymethionine)→ACC(1-aminocyclopropane-1-carboxylic acid)→에틸렌의 비교적 단순한 경로를 거쳐서 생합성된다(Kende 1989). 일반적으로 에틸렌 생합성 과정에서의 rate-limiting 과정은 SAM에서 ACC로 전환되는 과정이며, 이 과정은 ACC-synthase에 의해서 이루어진다. 서로 다른 몇 종류의 ACC-synthase gene들이 각각 다른 내적, 외적 요인들에 반응하여 transcription이 촉진되며(Kim *et al.* 1992, Yip *et al.* 1992), 결과적으로 ACC-synthase의 활성이 증가하여 식물체 내의 ACC 농도는 높아지게 된다. 이렇게 생성된 ACC는 높은 stereospecificity를 가지고 있으며, 활성을 위하여 ascorbate와 Fe^{2+} 를 필요로 하는 ACC-oxidase(일명 ethylene forming enzyme)에 의하여 에틸렌으로 전환된다(Smith *et al.* 1992). 그러므로 정상적인 식물체 내에서의 에틸렌 생합성은 ACC-synthase와 ACC-oxidase의 유도, 그리고 그들의 활성에 의하여 조절될 수 있다.

접촉이나 경미한 기계적 스트레스에 의하여 유도되는 일부 스트레스-에틸렌은 스트레스에 의하여 transcription이 촉진된 ACC-synthase에 의하여(Yu *et al.* 1979, Yoshii and Imaseki 1982) 식물체 내의 ACC 양이 증가하게 되고, 스트레스에 의하여 활성이 촉진되거나 또는 스트

레스 여부와는 상관없이 활성이 항상 유지되고 있는 ACC-oxidase에 의하여(Hyodo 1991) 생합성된다. 이러한 스트레스-에틸렌의 생성은 조절 가능하다(Kacperska and Kubacka-Zebalska 1985).

이와는 달리, 일부 스트레스-에틸렌은 ACC-oxidase 대신 활성산소의 농도 증가로 생성량이 증가된 free-radical에 의하여 ACC가 에틸렌으로 전환될 수 있다. 이 경우 스트레스에 의하여 활성이 높아진 LOX에 의해서, 그리고 lipid peroxidation에 의해서 생성된 hydroperoxide product들에 의해서 식물체 내의 free radical의 양은 증가하고(Apelbaum *et al.* 1981, McRae *et al.* 1982), 증가된 free radical들은 ACC의 에틸렌 전환을 촉진하게 된다(Konze and Kwiatkowski 1981).

*In vitro*에서 LOX의 관여 하에 *Brassica napus* 잎에서는 이와 같은 방법으로 ACC의 에틸렌 전환이 일어나기 위해서는 세포막의 손상 정도가 50 % 이하이어야 하며(Kacperska and Kubacka-Zebalska 1985), 만약 세포막이 그 이상으로 심하게 손상될 경우 스트레스-에틸렌의 생성이 오히려 감소한다는 사실도 밝혀졌다. 또한, 일부 스트레스-에틸렌은 Met → ACC의 경로를 거치지 않고 전혀 다른 방법으로 생성되기도 한다.

중금속인 Cu²⁺은 완두 잎에서 스트레스-에틸렌 생성을 촉진하는데, Cu²⁺에 의하여 유도되는 스트레스-에틸렌의 생성량은 ACC-synthase의 활성을 억제하는 AVG(aminoethoxyvinyl-glycerin)에 의하여 억제되지 않으며(Fuhrer 1982), 고구마 뿌리에 *Ceratocystis fimbriata*를 감염시킬 경우 뿌리조직에서의 스트레스-에틸렌 생성은 증가하지만 감염된 부위의 ACC-synthase 활성이 오히려 감염되지 않은 부위보다 낮다는 결과들로부터 이러한 사실을 확인 할 수 있다(Hyodo and Uritani 1984).

이 경우 스트레스에 의하여 활성산소가 증가함에 따라 시작되는 lipid peroxidation chain reaction에 의해서 막 구성 성분인 PUFA가 peroxidation되어 에틸렌을 생성할 가능성도 있다.

스트레스-에틸렌의 작용

스트레스-에틸렌은 막의 인지질 구조 파괴와 막구조의 sterol/인지질 비율 증가를 가속화 시키거나 막의 선택적 투과성을 더욱 상실시킨다(Trippi and Paulin 1984). 배의 줄기에서는 스트레스-에틸렌이 노화를 촉진하여 결국 apical necrosis와 잎의 탈리현상까지 일어나게 한다(Kramer *et al.* 1991).

스트레스-에틸렌은 apoplast에 존재하는 cellulase와 polygalacturonase와 같은 세포벽 분해 효소들의 활성을 높여줌으로써 토마토 줄기의 autolysis 현상을 촉진한다(Huberman *et al.* 1993). 또한 스트레스-에틸렌은 병원체들에 의한 식물체의 질병 현상을 더욱 심화시키기도 한다(Boller 1991). 이러한 사실은 카네이션이나 장미에 *Botrytis cinerea*을 감염시킨 후에 외부에서 에틸렌을 처리할 경우 질병이 더욱 심화되며, 반대로 에틸렌 생합성을 억제하는 AVG 또는 에틸렌 작용을 억제하는 STS(silver thiosulfate)를 처리할 경우 발병현상이 현저하게 감소되는 사실로 확인할 수 있다.

이와는 달리 동일한 스트레스-에틸렌이 어떤 경우에는 식물체로 하여금 스트레스를 인지하고 스트레스에 대한 적절한 반응을 유도하는 signal molecule로서 작용하여 식물체로 하여금 더 심한 스트레스에 저항하도록 해준다.

어린 토마토에 있는 모든 internode들을 주기적으로 위 아래로 움직여 주는 행위나 접촉과 같은 상처가 생기지 않는 경미한(nonwounding) 물리적 스트레스를 가하면 스트레스-에틸렌이 발

생하여 줄기의 길이 생장이 억제되고 줄기가 두꺼워지는, 비정상적 생장이 일어나도록 한다. 이러한 식물체의 반응은 계속해서 주어지는 더욱 심한 물리적 스트레스에 식물체가 저항할 수 있게 해준다(Hyodo 1991, Huberman *et al.* 1993). 어린 토마토에 수분고갈 스트레스를 줄 경우 특별히 줄기에서 스트레스-에틸렌 생성이 증가하여 수(pith)에서의 autolysis 현상을 촉진한다. 만약 에틸렌으로 전환되는 물질인 ethephon을 처리하고 그 다음에 수분고갈 스트레스를 주게 될 경우 autolysis 현상은 억제된다(Huberman *et al.* 1993). 스트레스-에틸렌은 특정한 효소들을 유도하기도 하는데 식물체가 세균, 균류 그리고 바이러스와 같은 병원체로부터 감염될 경우에 에틸렌에 의하여 병원체를 막는 기작에 관여하는 효소들의 transcription이 촉진되기도 한다(Brogli *et al.* 1986, Ecker and Davis 1987).

결 론

환경스트레스들은 공통적으로 식물체 내의 활성산소들을 증가시키는데, 활성산소들은 먼저 막에 있는 PUFA들을 막구조로부터 이탈시키고, 이탈된 PUFA들은 LOX의 기질로 사용되거나 또는 OH[·]에 의하여 시작되는 lipid peroxidation chain reaction에 의하여 peroxidation되어 결국은 free radical량이 급격하게 증가하게 된다(Thompson *et al.* 1987). Free radical들은 생성 조절이 불가능한 스트레스-에틸렌의 생성을 증가시켜 막 기능의 손상을 더욱 가속화 시키거나(Thompson 1988), 세포벽 분해효소들과 같은 노화 현상에 관여하는 효소들의 활성을 유도하게 된다(Huberman *et al.* 1993). 이러한 과정이 지속될 경우 탈리현상과 같은 노화 과정으로 발전하게 된다. 스트레스-에틸렌에 의한 스트레스 피해의 가속화는 식물체가 스트레스에 적응하지 못한 결과일 수도 있지만, 더 큰 피해를 줄이기 위한 방어기작의 하나로 스트레스를 받은 특정 부위의 노화를 가속화하여 식물체로부터 분리함으로써 스트레스에 의한 피해를 최소화 하기 위한 식물체의 전략일 수도 있다(Boller 1991).

환경스트레스에 의하여 생성된 활성산소들은 활성산소 분해효소들에 의하여 양이 감소되거나 antioxidant들에 의하여 작용이 억제되는데(Monk *et al.* 1989), 이러한 방어기작들에 의하여 생산량 조절이 불가능한 스트레스-에틸렌의 생성이 제한된다면, 한정된 양의 스트레스-에틸렌은 스트레스들에 대한 저항을 유도하는 signal molecule로써 작용할 수 있다.

이러한 사실은 접촉과 같은 경미한 스트레스에 의하여 생성되어 식물의 성장 형태를 변형시키거나, 다음의 더욱 강한 스트레스에 대한 저항을 유도하는 스트레스-에틸렌의 생합성은 조절 가능하며(Hyodo 1991), ethrel 처리와 같은 한정된 양의 에틸렌 처리로 autolysis 현상을 억제할 수 있는(Huberman *et al.* 1993) 사실 등으로 확인할 수 있다.

이상의 사실들로 활성산소의 양에 따른 스트레스-에틸렌의 생성 조절 여부가 곧, 식물체가 환경스트레스들에 저항할 수 있는지 또는 스트레스에 의하여 노화가 촉진되는지를 결정하는 요인들 중의 하나일 가능성이 있다.

적 요

비록 스트레스의 종류는 다를지라도, 환경 스트레스들은 공통적으로 식물체 내의 활성 산소의 양을 증가시킨다. 활성산소에 의하여 스트레스-에틸렌의 생성량은 증가하고 결국 식물체의 노화는 촉진된다. 반면에, 활성산소 분해 효소들과 antioxidant들에 의하여 활성산소에 의한 스트레

스-에틸렌 생성이 제한될 경우 한정된 양의 에틸렌에 의하여 스트레스에 대한 저항이 유도될 가능성이 있다.

인용문헌

- Abeles, F. B. 1973. Ethylene in plant biology. Academic Press, New York. 302p.
- Anderson, J. V., J. L. Hess and B. I. Chevone. 1990. Purification, characterization, and immunological properties for two isoforms of glutathione reductase from eastern white pine needles. *Plant Physiol.* 94:1402-1409.
- Apelbaum, A., A. C. Burgoon, J. D. Anderson, T. Solomos and M. Lieberman. 1981. Some characteristics of the system converting 1-aminocyclopropane-1-carboxylic acid to ethylene. *Plant Physiol.* 67:80-84.
- Balakumar, T., V. Hani Babu Vincent and P. Kailash. 1993. On the interaction of UV-B radiation(280-315 nm) with water stress in crop plants. *Physiol. Plant.* 87:217-222.
- Boller, T. 1991. Ethylene in pathogenesis and disease resistance. The plant hormone ethylene, CRC press, Boca Taton Ann Arbor Boston London. pp. 293-314.
- Bosquet, J. F. and K. V. Thimann. 1984. Lipid peroxidation forms ethylene from 1-aminocyclopropane-1-carboxylic acid and may operate in leaf senescence. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.* 81:1724-1727.
- Bowler, C., M. Van Montagu and D. Inze. 1992. Superoxide dismutase and stress tolerance. *Annu. Rev. Plant Physiol. Plant Mol. Biol.* 43: 83-116.
- Brogliè, K. E., J. J. Gaynor and R. M. Brogliè. 1986. Ethylene regulated gene expression. Molecular cloning of the genes encoding a endochitinase from *Phaseolus vulgaris*. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.* 83:6820-6824.
- Cheeseman, K. H. 1993. Lipid peroxidation and cancer. *In* B. Halliwell and O. I. Aruoma (eds.), DNA and free radicals, Ellis Horwood, New York. pp. 109-124.
- Dixon, R. A. and C. J. Lamb. 1990. Molecular communication in interactions between plants and microbial pathogens. *Annu. Rev. Plant Physiol. Plant Mol. Biol.* 41:339-367.
- Ecker, J. R. and R. W. Davis. 1987. Plant defense genes are regulated by ethylene. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.* 84:5202-5206.
- Fuhrer, J. 1982. Ethylene biosynthesis and cadmium toxicity in leaf tissue of bean (*Phaseolus vulgaris* L.). *Plant Physiol.* 70:162-167.
- Grimes, H. D., K. K. Perkins and W. F. Boss. 1983. Ozone degrades into hydroxyl radical under physiological conditions. A spin trapping study. *Plant Physiol.* 72:1016-1020.
- Hildebrand, D. F. 1989. Lipoxygenases. *Physiol. Plant.* 76:249-253.
- Huberman, M., E. Pressman and M. J. Jaffe. 1993. Pith autolysis in plants: IV. The activity of polygalacturonase and cellulase during drought stress induced pith autolysis. *Plant Cell Physiol.* 34:895-801.
- Hyodo, H. and I. Uritani. 1984. Ethylene production in sweet potato root tissue infected

- by *Ceratocystis fimbriata*. Plant Cell Physiol. 25:1147-1152.
- Hyodo, H. 1991. Stress/wound ethylene. In Mattoo, A. K. and J. C. Suttle (eds.), The plant hormone ethylene, CRC press, Boca Taton Ann Arbor Boston London, pp. 43-63.
- Levinsh, G. 1992. Soluble lipoxygenase activity in rye seedlings as related to endogenous and exogenous ethylene and wounding. Plant Science 82:155-159.
- Kacperska, A. and M. Kubacka-Zebalska. 1985. Is lipoxygenase involved in the formation of ethylene from ACC ?. Physiol. Plant. 64: 333-338.
- Kalashnikov, Y. E., D. A. Zakrzhevskii, T. I. Balakhnina, E. V. Sheveleva and O. M. Zaastrizhnaya. 1992. Effect of soil drought and waterlogging on activation of oxygen in the system for protection against oxidative destruction in barley roots. Soviet Plant Physiol. 39:161-165
- Kende, H. 1989. Enzymes of ethylene biosynthesis. Plant Physiol. 91:1-4.
- Kim, W. T., A. Silverstone, W. K. Yip, J. G. Dong and S. F. Yang. 1992. Induction of 1-aminocyclopropane-1-carboxylate synthase mRNA by auxin in mung bean hypocotyls and cultured apple shoots. Plant Physiol. 98:465-471.
- Kimmerer, T. W. and T. T. Kozlowski. 1982. Ethylene, ethane, acetaldehyde and ethanol production by plant under stress. Plant Physiol. 69:840-847.
- Knowles, N. R. and L. O. Knowles. 1989. Correlations between electrolyte leakage and degree of saturation of polar lipids from aged potato (*Solanum tuberosum*) tuber tissue. Ann. Bot. 63:331-338.
- Konze, J. R. and G. M. K. Kwiatkowski. 1981. Rapidly induced ethylene formation after wounding is controlled by the regulation of 1-aminocyclopropane-1-carboxylic acid synthesis. Planta 151:327-330.
- Kramer, G. F., H. A. Norman, D. T. Krizek and R. M. Mirrecki. 1991. Influence of UV-B radiation on polyamines, lipid peroxidation and membrane lipids in cucumber. Phytochemistry 30:2101-2108.
- Kumar, G. N. M. and N. R. Knowles. 1993. Changes in lipid peroxidation and lipolytic and free-radical scavenging enzyme activities during aging and sprouting of potato (*Solanum tuberosum*). Plant Physiol. 102: 115-124.
- McRae, D. G., J. E. Baker and J. E. Thompson. 1982. Evidence for involvement of the superoxide radical in the conversion of 1-aminocyclopropane-1-carboxylic acid to ethylene by pea microsomal membranes. Plant Cell Physiol. 23:375-383.
- Monk, L. S., K. V. Fagerstedt and R. M. M. Crawford. 1989. Oxygen toxicity and superoxide dismutase as an antioxidant in physiological stress. Physiol. Plant. 76:456-459.
- Murali, N. S. and A. H. Teramura. 1985. Effects of UV-B irradiance on soybean. VI. Influence of phosphorus nutrition on growth and flavonoid content. Plant Physiol. 63:413-416.
- Murphy, T. M. 1983. Membranes as targets of ultraviolet radiation. Physiol. Plant. 58:381-388.

- Orr, G. L. and F. D. Hess. 1982. Mechanism of action of the diphenyl ether herbicide acifluorfen-methyl in excised cucumber (*Cucumis sativus* L.) cotyledons. *Plant Physiol.* 69:502-507.
- Peever, T. L. and V. J. Higgins. 1989. Electrolyte leakage, lipoxygenase, and lipid peroxidation induced in tomato leaf tissue by specific and nonspecific elicitors from *Cladosporium fulvum*. *Plant Physiol.* 90:867-875.
- Predieri, S., D. T. Krizek, C. Y. Wang, R. M. Mirecki and R. H. Zimmerman. 1993. Influence of UV-B radiation on developmental changes, ethylene, CO₂ flux and polyamines in cv. Doyenne d'Hiver pear shoots grown *in vitro*. *Physiol. Plant.* 87:109-117.
- Sandmann, G. and P. Böger. 1985. Herbizidwirkungen im Chloroplasten. *In* P. Böger (ed.), *Wirkstoffe im Zellgeschehen*. Universitätsverlag Konstanz GmbH, Konstanz. pp. 159-164.
- Smith, J. J., P. Ververidis and P. John. 1992. Characterization of the ethylene-forming enzyme partially purified from melon. *Phytochem.* 31:1485-1494.
- Strid, A. 1993. Alteration in expression of defense genes in *Pisum sativum* after exposure to supplementary ultraviolet-B radiation. *Plant Cell Physiol.* 34:949-953.
- Teramura, A. H. 1983. Effects of ultraviolet-B radiation on the growth and yield of crop plants. *Physiol. Plant.* 58:415-427.
- Thompson, J. E., S. Mayak, M. Shinitz and A. H. Halevy. 1982. Acceleration of membrane senescence in cut carnation flowers by treatment with ethylene. *Plant Physiol.* 69: 859-863.
- Thompson, J. E., R. L. Ledge and R. F. Barber. 1987. The role of free radicals in senescence and wounding. *New Phytol.* 105:317-344.
- Thompson, J. E. 1988. The molecular basis for membrane deterioration during senescence. *In* Nooden, L. D. and A. C. Leopold (eds.), *Senescence and aging in plants*. PP 51-83. Academic Press, London.
- Tong, C. B., J. M. Labavitch and S. F. Yang. 1986. The induction of ethylene production from pear cell culture by cell wall fragments. *Plant Physiol.* 81:929-930.
- Trippi, V. and A. Paulin. 1984. The senescence of cut carnations: aphasic phenomenon. *Physiol. Plant.* 60: 221-226.
- Ushimaru, T., M. Shibasaka and H. Tsuji. 1992. Development of the O₂⁻-detoxification system during adaptation to air of submerged rice seedlings. *Plant Cell Physiol.* 33:1065-1071.
- Wilson, R. E. and W. R. Rinne. 1976. Effect of freezing and cold storage on phospholipids in developing soybean cotyledons. *Plant Physiol.* 57:270-273.
- Yip, W. K., T. Moore and S. F. Yang. 1992. Differential accumulation of transcripts for four tomato 1-aminocyclopropane-1-carboxylate synthase homologs under various conditions. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.* 89:2475-2479.
- Yoshii, H. and H. Imaseki. 1982. Regulation of auxin-induced ethylene biosynthesis. Re-

pression of inductive formation of 1-aminocyclopropane-1-carboxylate synthase of ethylene. *Plant Cell Physiol.* 23:639-649.

Yu, Y. B., D. O. Adams and S. F. Yang. 1979. 1-aminocyclopropane-1-carboxylate synthase, a key enzyme in ethylene biosynthesis. *Arch. Biochem. Biophys.* 198:280-286.

(1993년 2월 2일 접수)