

·综述·

高等植物 Na⁺ 吸收、转运及细胞内 Na⁺ 稳态平衡研究进展

张宏飞, 王锁民*

兰州大学草地农业科技学院, 兰州 730000

摘要 盐胁迫是影响农业生产的重要环境因素之一。本文对植物Na⁺吸收的机制和途径、Na⁺在植物体内的长距离转运以及细胞内Na⁺稳态平衡的研究进展进行了概述。参与植物Na⁺吸收与转运的蛋白和通道可能包括HKT、LCT1、AKT和NSCC等。其中, HKT是植物体内普遍存在的一类转运蛋白, 能够介导Na⁺的吸收, 其结构中的带电氨基酸残基对于其离子选择性有着非常明显的影响。LCT1是从小麦中发现的一类能够介导低亲和性阳离子吸收的蛋白, 然而在典型的土壤Ca²⁺浓度下LCT1并不能发挥吸收Na⁺的功能。AKT家族的成员在高盐环境下可能也参与了Na⁺的吸收。目前虽然还没有克隆到编码NSCC蛋白的基因, 但是NSCC作为植物吸收Na⁺的主要途径的观点已被广泛接受。SOS1和HKT参与了Na⁺在根部与植株地上部的长距离转运过程, 它们在木质部和韧皮部的Na⁺装载和卸载中发挥重要作用, 从而影响植物的抗盐性。另外, 由质膜Na⁺/H⁺逆向转运蛋白SOS1、蛋白激酶SOS2以及Ca²⁺结合蛋白SOS3组成的SOS复合体对细胞的Na⁺稳态具有重要的调节作用, 单子叶和双子叶植物之间的这种调节机制在结构和功能上具有保守性。SOS复合体与其它位于质膜或液泡膜上的Na⁺/H⁺逆向转运蛋白以及H⁺泵一起调节着细胞的Na⁺稳态。

关键词 HKT, LCT1, Na⁺稳态, NSCC, Na⁺吸收与转运

张宏飞, 王锁民 (2007). 高等植物 Na⁺ 吸收、转运及细胞内 Na⁺ 稳态平衡研究进展. 植物学通报 24, 561–571.

Na⁺是土壤及土壤溶液中的大量元素, 是地球上绝大部分土壤中占优势的土壤溶液阳离子(Rains and Epstein, 1967)。土壤中K⁺的浓度变化范围在0.2 - 10 mmol·L⁻¹之间, 而Na⁺的浓度范围则在0.4 - 150 mmol·L⁻¹之间(Flowers and Läuchli, 1983)。Na⁺对植物的不利影响是各种因子的联合作用, 包括渗透胁迫、Na⁺对酶的抑制作用以及与K⁺相互竞争等, 这种影响可以表现为植物整株水平上的生长速率下降、叶片损害以及根冠比率下降等(Mäser et al., 2002c)。由于大多数植物在高盐环境下不能正常生长, 因此土壤盐渍化对农业生产造成了严重的威胁。全球约有1×10⁹ hm²的盐碱地, 其中我国盐碱地约占全球盐碱地总面积的10% (王遵亲等, 1993; Flowers, 2004)。灌溉是引起土壤次生盐渍化的重要诱因, 虽然灌溉地面积只占全球耕地面积的15%, 但是由于灌溉地的粮食产量至少是雨养地的

2倍, 灌溉地的粮食产量占世界粮食产量的1/3(Munns, 2002), 可见在灌溉地上从事粮食生产仍然是未来农业发展的重要组成部分。因此, 研究作物抗盐机制, 增加高产作物的抗盐性是重要的全球性课题。Na⁺吸收和转运机制的阐明有助于人们理解植物体内的Na⁺稳态, 并进而通过减少Na⁺进入植物体内以控制其毒害效应。

1 Na⁺吸收途径

目前一般认为, Na⁺是通过高亲和性钾转运蛋白(high-affinity K transporter, HKT)、低亲和性阳离子转运蛋白(low-affinity cation transporter, LCT1)以及非选择性阳离子通道(non-selective cation channels, NSCC)或电压非依赖型通道(voltage-independent channel, VIC)等进入植物体内。

收稿日期: 2006-12-20; 接受日期: 2007-05-08
基金项目: 863 计划(No. 2006AA10Z126)、国家自然科学基金(No. 30671488)和新世纪优秀人才支持计划(No. NCET-05-0882)
* 通讯作者。E-mail: smwang@lzu.edu.cn

1.1 高亲和性钾转运蛋白

高亲和性钾转运蛋白(HKT)类转运蛋白是广泛存在于植物、酵母、细菌以及真菌中的一个超级蛋白家族(Liu et al., 2000)。对 HKT 的分子特性、结构功能及其与植物抗盐性的关系更为详细的阐述可参见邵群等(2006)。本文偏重介绍 HKT 的生物物理功能(见本小节), 并对 HKT 最新的研究结果进行了综述(见第 2 节 Na^+ 在植物体内的运输)。

根据异源表达系统上的运输特性 HKT 可分为两种类型: 一种以小麦 HKT1 为代表, 包括水稻中 OsHKT2、桉树中 EcHKT1 和 EcHKT2 以及冰叶日中花中 McHKT1 等, 为 K^+/Na^+ 共转运蛋白; 另一种以拟南芥 AtHKT1 为代表, 包括水稻中的 OsHKT1 和 OsHKT8, 主要转运 Na^+ (Rubio et al., 1995; Gassmann et al., 1996; Fairbairn et al., 2000; Uozumi et al., 2000; Horie et al., 2001; Golldack et al., 2002; Su et al., 2003; Ren et al., 2005; 邵群等, 2006)。

Schachtman 和 Schroeder(1994)从植物中克隆了第 1 个与酵母 TRK 同源的 HKT 转运蛋白——小麦 HKT1, 原位杂交显示 *HKT1* 表达于根皮层细胞以及叶片中围绕维管组织的细胞。表达了 *HKT1* cDNA 的 K^+ 吸收缺失型酵母对 $^{86}\text{Rb}^+$ 的吸收速率显著增加, 其吸收曲线符合典型的 Michaelis-Menten 关系; 在非洲爪蟾卵母细胞中的实验显示, HKT1 对几种单价阳离子的选择性顺序为: $\text{K}^+ > \text{Cs}^+ > \text{Rb}^+ > \text{Na}^+ > \text{NH}_4^+$ 。 *HKT1* cDNA 的开放阅读框编码的蛋白质长度为 534 个氨基酸, 其中含有 10-12 个跨膜区域, 并且缺少 ATP 结合位点的共有序列, 这表明 HKT1 介导的 K^+ 吸收不需要 ATP 水解提供能量。在没有 K^+ 时, HKT1 转运 Na^+ 的速率为 K^+ 的 26% (Schachtman and Schroeder, 1994)。当细胞外 K^+ 和 Na^+ 浓度相近时, HKT1 则表现为 Na^+/K^+ 共转运蛋白。一般的模型认为, HKT1 的结构中含有一个高亲和性 K^+ 结合位点和一个高亲和性 Na^+ 结合位点, 米氏常数 K_m 分别为 $3 \mu\text{mol}\cdot\text{L}^{-1}$ 和 $175 \mu\text{mol}\cdot\text{L}^{-1}$, 而当细胞外 Na^+ 浓度处于较高的毒害水平时, Na^+ 与 K^+ 竞争高亲和性 K^+ 结合位点, 从而阻塞 K^+ 吸收, 这时在酵母和爪蟾卵母细胞中就会产生毒害的低亲和性 Na^+ 内流(Gassmann et al.,

1996)。在 HKT1 的结构中有多个区域参与 Na^+ 的转运, 其结构中的带电氨基酸残基对单价阳离子的选择性起着重要的作用。Liu 等(2000)将 HKT1 第 3 和第 4 跨膜区域中间的高带电环区域删除后, 增加了 HKT1 在高盐下对 K^+ 的亲合性。与表达 *HKT1* 的细胞相比, 表达 *HKT1/DE150-L166* 或者 *HKT1/DL149-E180* 的酵母细胞在 $200 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$ 和 $300 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$ NaCl 下生长时具有明显较低的 Na^+/K^+ 比率, 同样表达了部分缺失 *HKT1* 的爪蟾卵母细胞在较高浓度的谷氨酸钠溶液中对 Na^+ 的渗透性也比较低。此外, Diatloff 等(1998)对 HKT1 进行定点突变, 用谷氨酰胺取代了 HKT1 第 464 位的谷氨酸, 然后分别将 *HKT1* 和 *HKT1-E464Q* 表达于酵母细胞进行 Na^+ 吸收实验, 结果表明在 pH4.5 和 pH8.0 时, HKT1-E464Q 对 Na^+ 的亲合性降低了 30% - 40%。Rubio 等(1999)的实验表明, 位于 HKT1 第 8 和第 9 疏水区域的 N365S 点突变和第 7 疏水区域的 Q270L 点突变也能增加酵母的耐盐性。这些突变减少了高浓度 Na^+ 对 K^+ 吸收的抑制作用 and 低亲和性 Na^+ 吸收, 从而降低了酵母体内的 Na^+/K^+ 比率。Mäser 等(2002b)通过构建的 HKT1-AtHKT1 杂合体在酵母突变体 *Dtrk1,2* 中的 K^+ 吸收实验表明, HKT1 的 N-末端对 K^+ 转运具有重要作用。这表明通过基因突变提高植物的耐盐性是一种有效的手段。Laurie 等(2002)应用反义技术下调 *HKT1* 的转录后, 在钾匮乏及 $200 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$ NaCl 胁迫下, 小麦的鲜重显著高于对照植株, 其根中 ^{22}Na 的吸收速率和 Na^+ 的含量亦显著低于对照植株, 表明 HKT1 介导了小麦对 Na^+ 的吸收。

从拟南芥基因组中分离到的 *HKT1* 同源基因 *AtHKT1* 则具有不同的转运特性。AtHKT1 在拟南芥体内的表达部位与 HKT1 相似, 其蛋白质氨基酸长度为 506, AtHKT1 与 HKT1 具有 41% 的同源性(63% 相似性), 它们的疏水性分布图也非常相似(Uozumi et al., 2000)。研究表明, AtHKT1 含有 8 个跨膜片段和 4 个孔型区域, 其结构类似 K^+ 通道四聚体(Kato et al., 2001)。AtHKT1 在不同的异源系统中表达时可以介导 Na^+ 和 K^+ 吸收。由于这些异源系统在细胞膜组成、静息膜电势以及转录后调节机制等生理背景上存在差异, AtHKT1 在不同异源表达系统中表现出不同的离子吸收特性。电

生理实验表明, AtHKT1在非洲爪蟾卵母细胞中只具有选择性吸收Na⁺的功能, 而且AtHKT1也能增加酵母对Na⁺的敏感性, 然而当表达于大肠杆菌时, AtHKT1却可以介导较弱的K⁺吸收(Uozumi et al., 2000)。AtHKT1介导Na⁺的吸收也被Rus等(2004)的实验所证实, Rus等发现拟南芥 *hkt1-1* 突变能够抑制 *sos1-1* (salt overly sensitive)、*sos2-2* 和 *sos3-1* 突变幼苗对NaCl的敏感性, 但当介质中缺少Ca²⁺时, 这种抑制效果则要差些。与AtHKT1的这些特性相近的是水稻的OsHKT1, OsHKT1的表达位于根表皮和接近内皮层的维管组织以及叶片维管组织周围的细胞中, 在爪蟾卵母细胞中可以介导Na⁺吸收(Horie et al., 2001; Golldack et al., 2002)。Kader等(2006)发现, NaCl胁迫下水稻抗盐品种Pokkali中的*OsHKT1*转录物显著下调, 但在盐敏感品种BRRI Dhan29中则不然。

AtHKT1与HKT1在异源表达系统中的离子转运特性差异可能是由于第1个P-环末端的氨基酸不同造成的。在HKT1、TrkH(potassium transporter)以及KtrB (K⁺ uptake transporter, KtrB subunit)结构中, 4个P-环末端的氨基酸都是甘氨酸, 而在AtHKT1结构中, 相应的第1个P-环末端的氨基酸为丝氨酸。对AtHKT1进行诱变得到的AtHKT1-S68G在酵母突变体CY62中表达时, CY62能够在低浓度K⁺下生长, 而AtHKT1则不然; 同样, 相对于HKT1, HKT1-G91S降低了其对酵母*Dtrk1,2*的互补作用(Mäser et al., 2002b)。

此外, 从桉树分离得到的*EcHKT1*和*EcHKT2*在根、茎、叶片中都有表达(Fairbairn et al., 2000)。当*EcHKT1*和*EcHKT2*表达于爪蟾卵母细胞中时, *EcHKT1*和*EcHKT2*也能介导Na⁺和K⁺吸收。但是*EcHKT1*和*EcHKT2*却具备一些独有的特性, 其与HKT1的显著差异在于*EcHKT1*对外界溶液渗透势变化的敏感性。与表达*HKT1*但未经受渗透胁迫的卵母细胞相比, 低渗溶液使*EcHKT1*诱导的电流增加了100%。一般认为这可能与桉树根际周期涨落的水位有关, 这为在特定环境下维持K⁺稳态提供了一种竞争优势(Liu et al., 2001)。

1.2 低亲和性阳离子转运蛋白

低亲和性阳离子转运蛋白(LCT1)是Schachtman等(1997)首次从小麦中克隆分离得到的一种新的转运蛋白, 主要表达于小麦叶片和根部。LCT1包含8-10个预测的跨膜区域以及1个富含Pro、Ser、Thr及Glu序列的亲水氨基酸末端-PEST序列。

表达了LCT1的K⁺吸收缺失突变体酵母能够在含7 mmol·L⁻¹ K⁺的培养基上生长, 而在含30 μmol·L⁻¹ K⁺的培养基上则不能生长, 说明LCT1介导低亲和性阳离子吸收。实验表明LCT1能介导低亲和性Rb⁺和Na⁺吸收, 在短周期吸收测验中, 表达LCT1的突变体酵母细胞的Na⁺吸收速率为Rb⁺吸收速率的170倍; 在表达LCT1的酵母细胞中, Na⁺的长周期(40分钟)吸收速率低于短周期(6分钟)吸收速率。由于长周期吸收速率可能包括酵母对介质中Na⁺的适应, 如ENA基因家族编码的Na⁺-ATP酶对Na⁺的外排作用, 所以短周期Na⁺吸收速率更能准确地反映LCT1的转运活性。因此, 在短周期Na⁺吸收速率测定中, 表达LCT1的细胞高于对照细胞的结果表明, LCT1可能介导Na⁺的大量吸收(Schachtman et al., 1997)。而Amtmann等(2001)的实验则进一步证实了这种可能性, 酵母G19菌株由于其编码质膜上外排Na⁺泵的*ENA1-ENA4*基因被干扰而对Na⁺较为敏感; 而当LCT1表达于G19菌株后, G19由于细胞内积累了更多的Na⁺且K⁺吸收减少从而变得对Na⁺超敏感。

此外, LCT1也介导Ca²⁺和Cd²⁺等二价阳离子的吸收(Schachtman et al., 1997; Clemens et al., 1998; Antosiewicz and Hennig, 2004)。

1.3 非选择性阳离子通道或电压非依赖型通道

非选择性阳离子通道(NSCC)或电压非依赖型通道(VIC)的不同名称反映了这类通道的不同特征: VIC指这些通道的开放几率对膜势的依赖性较低, 而NSCC则反映了这类通道真正与众不同的特点——缺乏阳离子选择性(Davenport and Tester, 2000; Tyerman, 2002)。现在越来越多的研究表明, 在植物细胞质膜上存在着非选择

性阳离子通道(Amtmann and Sanders, 1999; White, 1999)。非选择性阳离子通道还具有其它一些特点: 通常在质膜上成簇分布, 其介导的阳离子电流呈现自发并且同时的特点; 通道在生理膜势范围内, 至少半数时间处于开放状态(Davenport and Tester, 2000); 通过NSCC的电流呈现瞬时的特点, Demidchik和Tester(2002)认为这可能因为 NSCC在任何电势下均可开启, 或者NSCC的激活极为迅速。非选择性阳离子通道一般对 K^+/Na^+ 的选择性表现得相当低, NSCC对一系列单价阳离子的选择性顺序为: $NH_4^+ > Rb^+ > K^+ > Cs^+ > Na^+ > Li^+ > TEA^+$, 甚至有报道NSCC对 Na^+ 和 K^+ 的渗透性比值 $P_{Na}/P_K > 1$ (Amtmann and Sanders, 1999; White, 1999)。植物的全细胞膜片钳实验表明, 在膜势为 -170 mV时, 电压依赖性通道的 K^+/Na^+ 渗透性比值超过30, 说明电压依赖性阳离子通道不可能是 Na^+ 进入植物体内的主要途径(Maathuis and Sanders, 2001)。因此, NSCC可能是高盐环境下 Na^+ 进入植物体内的一条主要途径, 阻塞NSCC介导的 Na^+ 吸收可以减缓或者部分减缓 Na^+ 胁迫(White, 1999)。

非选择性阳离子通道的一个共同特征是它们对典型的 K^+ 通道抑制剂如 TEA^+ 和 Cs^+ 等缺乏敏感性(Amtmann and Sanders, 1999); TEA^+ 、异搏定(verapamil)和flufenamate等在胞外对NSCC介导的 Na^+ 吸收没有影响(Davenport and Tester, 2000; Maathuis and Sanders, 2001)。此外, 奎宁(quinine)对NSCC活性的影响在不同的植物中似乎不同, 奎宁对小麦NSCC介导的 Na^+ 吸收没有影响, 但是却可以显著抑制拟南芥根细胞通过NSCC进行的 Na^+ 吸收(Davenport and Tester, 2000; Demidchik and Tester, 2002)。质子和cGMP等对NSCC的通透性也有一定的影响。

White(1999)对黑麦的研究表明, 在膜势为 -120 mV时, 加入外源10和30 mmol·L⁻¹的 Mg^{2+} 分别使 K^+ 电流减少了30%和45%。Davenport和Tester(2000)在小麦的质膜实验中发现4种具有 Na^+ 转运活性的通道类型, 其中电导为44 pS的通道具有典型的非选择吸收特性, 这种通道对单价阳离子的选择性差异很小, 在外界溶液中加入 Ca^{2+} 、 Mg^{2+} 以及 Gd^{3+} 等都能部分抑制 Na^+

流入细胞, 其中 Gd^{3+} 对 Na^+ 内流的抑制可达80%; 但是在细胞质一侧加入 Ca^{2+} 、 Mg^{2+} 、细胞质多胺和环核苷酸等常见的通道抑制剂或活化剂对NSCC没有影响。然而, Maathuis和Sanders(2001)在拟南芥的膜片钳实验中却发现电压非依赖性通道对环核苷酸很敏感, 当在细胞质一侧加入cGMP时, 引起了通道活性的下降; 而cAMP则使通道活性几乎完全停止, 将cAMP清洗后, NSCC的活性又几乎完全恢复。拟南芥幼苗在100 mmol·L⁻¹ NaCl下生长4-7天后死亡, 但在培养液中加入cAMP或cGMP后, 拟南芥幼苗的存活能力显著增强, 用山梨醇取代NaCl时则观察不到这种现象; 进一步分析发现, 加入cAMP或cGMP后, 拟南芥体内的 Na^+ 明显低于无cAMP或cGMP时的含量, 完整幼苗的 Na^+ 吸收实验显示, cAMP和cGMP可以抑制40%的 Na^+ 内流(Maathuis and Sanders, 2001)。Davenport和Tester(2000)与Maathuis和Sanders(2001)的实验结果的差异说明, 植物体内可能存在多种不同的非选择性阳离子通道, 它们对环核苷酸的敏感程度不同。

对环核苷酸敏感的非选择性阳离子通道又称环核苷酸门控通道(cyclic nucleotide-gated channel, CNGC)。植物CNGC与动物CNGC相比具有显著不同的结构特征。植物CNGC的预测结构包括6个跨膜区域S1-S6, 其中在S5和S6之间有1个孔型区域(P-loop), 其环核苷酸结合(cyclic nucleotide-binding, CNB)区域和钙调素结合(calmodulin binding, CaMB)区域都位于C-末端并有部分重叠; 而在大部分动物CNGC亚基中, CaMB区域位于N-末端(Talke et al., 2003)。Leng等(2002)发现在拟南芥的多至20个成员的CNGC中, AtCNGC2对单价阳离子的选择性很特别, 虽然AtCNGC2对 Li^+ 、 Cs^+ 、 Rb^+ 和 K^+ 的渗透性相似, 但对 Na^+ 的渗透性却要低得多, 这可能与AtCNGC2氨基酸序列中选择性滤器部分的特殊氨基酸组成有关; 进一步实验表明cAMP对AtCNGC2的活化作用是通过与通道的配基结合直接起作用的。

Ca^{2+} 对NSCC的 Na^+ 流抑制作用的机理目前还不清楚。当外界溶液 Na^+ 浓度为100 mmol·L⁻¹时, Ca^{2+} 并不能抑制通过NSCC的外向电流, 说明在100 mmol·L⁻¹

NaCl 下, Ca^{2+} 不能通过 NSCC 进入细胞内 (Davenport and Tester, 2000)。实验还表明, NSCC 对 Ca^{2+} 和 Na^+ 的渗透性比值 $P_{\text{Ca}}/P_{\text{Na}} \approx 0.2$ (Demidchik et al., 2002)。因此生理浓度范围内的 Ca^{2+} 在高浓度 Na^+ 存在时很难通过 NSCC 进入植物体内; 而当外界 $\text{Ca}^{2+}/\text{Na}^+$ 值逐渐升高时, Ca^{2+} 才有可能通过 NSCC 进入植物体内, 进而引发细胞内复杂的生理反应, 从而提高植物对盐分的耐受性 (Demidchik et al., 2002)。但是如果 Ca^{2+} 对 NSCC Na^+ 吸收的抑制效果是通过引发细胞内复杂的生理反应而实现的, 那么 Davenport 和 Tester (2000) 在细胞质一侧加入 Ca^{2+} 不能抑制通过 NSCC 的 Na^+ 流则看起来与这有些矛盾。值得注意的是, 在 Davenport 和 Tester (2000) 的实验中所采用的并非是植物细胞膜片, 而是融合了质膜小泡的人工平面脂质双分子层, 因此人工脂质双分子层缺少正常细胞质膜的结构或者某些生理介质可能是造成这些差异的原因。

由于通常采用的膜片钳技术只适合鉴定电导率较高的电压门控通道, 而不适合检测类似渗漏的瞬间非选择电流, 因此对于 NSCC 通道的研究, 现在逐渐采用平面脂质双分子层技术, 将从植物细胞质膜中提取的小泡与平面脂质双分子层相融合, 并用电压钳技术对通道活性进行记录 (White, 1999; Davenport and Tester, 2000)。相信随着平面脂质双分子层技术的发展和完善, 将会出现更多的利用该技术的研究报告, 这将为 NSCC 参与 Na^+ 吸收及其涉及的植物其它生理过程提供更为详实准确的证据。

1.4 AKT

AKT (Arabidopsis K^+ transporter) 类的通道蛋白是在植物中广泛表达的一类内整流 K^+ 通道, 与动物体内的 shaker 型 K^+ 通道同源, 其结构包含 6 个跨膜区域和 1 个具有离子选择性的孔状区域。然而, 与动物的 shaker K^+ 通道性质不同的是, 动物的 shaker K^+ 通道属于外向整流通道 (Zimmermann and Sentenac, 1999)。AKT 类通道蛋白在植物的多种细胞类型中都有表达, 如 AKT1 优先在成熟根的外周细胞中表达。研究表明, 作为一条对 NH_4^+ 不敏感的 K^+ 吸收途径, AKT1 的主要功能是与

NH_4^+ 敏感的 K^+ 吸收途径并行存在, 使植物能够适应多样的外界环境 (Spalding et al., 1999)。

内整流 K^+ 通道具有很高的离子选择性, 在 Van Dongen (2004) 通过蒙特卡罗模拟 (Monte Carlo simulation) 提出的数学模型中, 这些通道的离子选择性过滤器能够在高亲和性和低亲和性状态之间相互转变。在高亲和性状态, K^+ 能够进入通道, 但是不能解离而陷入其中, Na^+ 则不能与通道结合; 在低亲和性状态, 通道对离子缺乏选择性, Na^+ 和 K^+ 都能够有效地穿过通道。

虽然植物的内整流 K^+ 通道对 K^+ 的选择性远高于其它单价阳离子, 如 AKT1 对 Na^+ 和 K^+ 的通透性比值约为 0.02, 但是在较高的 Na^+ 浓度下, 这些内整流通道能够吸收可观的 Na^+ (Amtmann and Sanders, 1999; Blumwald et al., 2000)。Gollack 等 (2003) 研究发现, 用 $150 \text{ mmol} \cdot \text{L}^{-1}$ NaCl 胁迫盐敏感程度不同的水稻幼苗时, 拒排 Na^+ 的耐盐品种 Pokkali 和 BK 外皮层细胞中的 OsAKT1 转录物消失, 而积累 Na^+ 的盐敏感品种 IR29 外皮层细胞中的 OsAKT1 转录物则不受影响, 叶中 Na^+ 的积累与此相一致。在冰叶日中花中也观察到盐胁迫对 AKT1 同源物的这种调节作用 (Su et al., 2001)。然而 Na^+ 对 AKT1 通道也存在抑制作用, 通过对拟南芥 *sos1* 突变体和 *akt1* 突变体的研究, Qi 和 Spalding (2004) 认为 AKT1 通道是胞质 Na^+ 作用的一个靶目标, Na^+ 可能直接作用在 AKT1 上, 从而降低 AKT1 通道的开放几率或电导性, 或者 Na^+ 损伤了 AKT1 正向调节因子的活性。此外, 植物 AKT 类 K^+ 通道在序列和结构上都类似于动物的 Shaker 家族 (Very and Sentenac, 2003)。许多研究已表明, 在正膜势特别是在通道 C- 型失活状态下, Na^+ 能显著地穿过动物的 Shaker- K^+ 通道 (Starkus et al., 2000; Yellen, 2001)。

Wang 等 (2007) 用大量吸收 Na^+ 的积盐型盐生植物海滨碱蓬 (*Suaeda maritima*) 进行的研究表明, 海滨碱蓬根中存在 2 条不同的低亲和性 Na^+ 吸收途径: 途径 1 对典型的 K^+ 通道抑制剂 TEA⁺ 或 Cs⁺ 不敏感, 对 Ba²⁺ 很敏感, 介导轻微盐生境 (如 $25 \text{ mmol} \cdot \text{L}^{-1}$ NaCl) 下 Na^+ 的吸收, 可能由 HKT 类转运蛋白完成; 途径 2 对 TEA⁺、Cs⁺ 或 Ba²⁺ 均很敏感, 介导重度盐生境 (如 $150 \text{ mmol} \cdot \text{L}^{-1}$

NaCl)下Na⁺的吸收,可能由AKT1类通道蛋白完成。生理学上的证据显示, NSCC和LCT1并非Na⁺进入海滨碱蓬根细胞的主要途径(Wang et al., 2007)。

2 Na⁺在植物体内的运输

植物除了控制根系对Na⁺的吸收之外, Na⁺从根中向地上部分的转运及其在体内的分配也是植物抗盐机制的重要内容(Wang et al., 2002)。Shi等(2002)的实验显示拟南芥*AtSOS1*在根木质部/共质体边界的薄壁组织中优先表达,说明*AtSOS1*在Na⁺的长距离运输中起重要的作用。研究表明,轻度盐胁迫(25 mmol·L⁻¹ NaCl)下,拟南芥*Atsos1*突变体植株地上部分积累的Na⁺低于野生型;但在重度盐胁迫(100 mmol·L⁻¹ NaCl)下,*Atsos1*突变体植株地上部分比野生型积累更多的Na⁺,前者木质部汁液中的Na⁺浓度也高于后者。因此,Shi等(2002)提出*AtSOS1*的功能是在重度盐胁迫下从木质部汁液中回收Na⁺,而在轻度盐胁迫则将Na⁺装载到根木质部。

植物体内Na⁺的长距离运输涉及的另一类蛋白是HKT。Mäser等(2002a)和Berthomieu等(2003)发现拟南芥*AtHKT1*功能缺失突变体(loss-of-function mutation)植株地上部的Na⁺大量积累,从而引起叶片对Na⁺的超敏感,因此认为*AtHKT1*在植物体内Na⁺长距离的运输中起重要作用(Horie and Schroeder, 2004)。最新的实验证明,拟南芥*AtHKT1*的作用是从木质部导管将Na⁺卸载到木质部薄壁细胞中,通过韧皮部再循环将Na⁺运至根,从而增强了拟南芥的抗盐性(Sunarp et al., 2005)。Ren等(2005)的研究也发现,水稻的*QTL-SKC1*编码的属于HKT家族的Na⁺转运蛋白基因主要在木质部导管周围的薄壁细胞中表达,木质部中Na⁺含量的增加与*SKC1*弱的等位基因有关,因此提出*SKC1*(*OsHKT8*)的作用是从木质部中卸载Na⁺,从而参与Na⁺在植物体内的再循环。最近,Rus等(2006)根据拟南芥自然变异种植株地上部Na⁺浓度的升高与其根中*AtHKT1*表达的丧失密切相关,以及拟南芥种间嫁接实验提出了根中*AtHKT1*的表达是HKT调节植株地上部Na⁺浓度的主要作用位点的新观点。硬粒小麦耐盐品系

149中来自野生小麦的*Nax1*位点能够从叶鞘和根木质部中卸载Na⁺,从而防止叶片中的Na⁺浓度积累至毒害水平;*Nax2*位点不能够使叶鞘沉积Na⁺,表明其仅在根中发挥作用(James et al., 2006)。Huang等(2006)对应用图位法克隆出的2个推测的Na⁺转运蛋白基因进行的表达分析表明,在野生小麦、硬粒小麦耐盐品系149和盐敏感品系Tamaroi的根、叶鞘和叶片中均未检测到对应*TmHKT7-A1*的cDNA产物;但在野生小麦和硬粒小麦耐盐品系149的根和叶鞘中检测到了对应*TmHKT7-A2*的cDNA产物,而在硬粒小麦盐敏感品系Tamaroi的根和叶鞘中则未检测到;*TmHKT7-A2*均未在野生小麦、硬粒小麦耐盐品系149和盐敏感品系Tamaroi的叶片中表达。*TmHKT7-A2*的表达模式与*Nax1*降低叶片Na⁺浓度和滞留Na⁺于叶鞘的生理作用相一致,因此,*TmHKT7-A2*可能是*Nax1*的候选基因(Huang et al., 2006)。最新的研究表明,*Nax2*的候选基因是*TmHKT1;5-A* (Byrt et al., 2007)。可见,*HKT*基因家族在拟南芥、水稻和小麦的Na⁺长距离运输以及耐盐性方面起着重要的作用。

3 Na⁺的稳态平衡

在植物体内,Na⁺稳态主要由位于质膜和液泡膜上的Na⁺/H⁺逆向转运蛋白进行调节和维持,Na⁺稳态与植物细胞内的Na⁺/K⁺比率密切相关,因此Na⁺/H⁺逆向转运蛋白在植物耐盐性中的作用越来越受到重视(邱念伟等, 2001)。吕慧颖等(2003)对Na⁺/H⁺逆向转运蛋白的发现过程和分子生物学方面的特征进行了系统的论述。此处主要对植物体内的SOS功能模块进行详细概述。

拟南芥*AtSOS1*除了具有控制Na⁺从根到植株地上部的长距离运输功能外,还具有调节细胞Na⁺稳态的作用。研究发现,拟南芥*AtSOS1*、*AtSOS2*和*AtSOS3*组成的功能模块共同维持着细胞内的Na⁺稳态,其中*AtSOS1*是位于质膜上的一种Na⁺/H⁺逆向转运蛋白,其在细胞中的功能是外排Na⁺,因此在植物的耐盐性方面有重要的作用(Quintero et al., 2002)。研究表明*AtSOS1*具有12个跨膜片段,与动物和微生物体内的

Na⁺/H⁺ 逆向转运蛋白有很大的相似性。此外, AtSOS1 在C-末端还带有一个很长的尾巴, 这个亲水的C端尾巴位于胞质一侧, 对于SOS1与其它调节因子的相互作用很重要(Shi et al., 2000)。AtSOS2 是一种丝氨酸/苏氨酸蛋白激酶, 其结构中含有一个自抑制区域, 当Ca²⁺ 结合蛋白 AtSOS3 结合到该自抑制区域时则可解除抑制; AtSOS3的另一个作用是帮助SOS2锚定在质膜上, 从而促进AtSOS2与AtSOS1之间的相互作用(Quintero et al., 2002)。研究发现, Ca²⁺ 结合蛋白 AtSOS3 和蛋白激酶 AtSOS2 分别属于 2 个不同的蛋白家族 ScaBP 和 PKS。在拟南芥中, ScaBP 数目为 6, 而 PKS 则为 23, 这些蛋白在表达方式以及反应特异性等方面存在着很大差异, 说明除了调节Na⁺稳态之外, 这些家族成员对植物的生长发育还有其它的作用(Gong et al., 2004)。

最近, Martínez-Atienza等(2007)在水稻中分离并克隆了 AtSOS1、AtSOS2 和 AtSOS3 的同源蛋白 OsSOS1、OsSOS2 和 OsSOS3。全长的单拷贝 OsSOS1 cDNA编码的含有1 148个氨基酸的转运蛋白与AtSOS1具有57.5%的相似性, OsSOS1在酵母菌系 AXT3K (*Dena1-4 Dnha1 Dnhx1*)中的表达部分恢复了该菌系的抗盐性, 可以在Na⁺含量高至100 mmol·L⁻¹的AP培养基上生长。而 OsSOS1、AtSOS2 和 AtSOS3 同时表达后, 该菌系的耐盐性恢复到最大程度, 能够耐受的Na⁺ 浓度达到 400 mmol·L⁻¹。Martínez-Atienza 等(2007)通过实验进一步证实了OsSOS1的Na⁺/H⁺逆向转运蛋白活性, 且 OsSOS1 对 Na⁺ 的 K_m 值约为 29 mmol·L⁻¹。水稻基因组分析已经鉴定出了30个SnRK3家族的CIPK/PKS激酶和10个CBL/ScaBP Ca²⁺ 感受因子(Kolukisaoglu et al., 2004)。Martínez-Atienza等(2007)的实验表明其中与AtSOS2和AtSOS3最为相似的同源物为 OsCIPK24 和 OsCBL4。酵母实验表明 OsCBL4 能够与 AtSOS2 作用进而活化 AtSOS1, 且 OsCBL4的表达能够完全抑制拟南芥突变体 *sos3-1* 的盐敏感性; 同样OsCIPK24的表达能够完全抑制拟南芥突变体 *sos2-2* 的盐敏感性, 因此, OsCIPK24 和 OsCBL4是分别与AtSOS2和AtSOS3同源的OsSOS2

和OsSOS3, SOS调节途径在单子叶植物和双子叶植物之间存在着结构和功能上的保守性(Martínez-Atienza et al., 2007)。

AtSOS2 并非只具有调节 Na⁺/H⁺ 逆向转运蛋白 SOS1的功能。Cheng 等(2004)研究发现, 除了上述作用之外, AtSOS2 还能调节液泡 H⁺/Ca²⁺ 逆向转运蛋白 CAX1的活性, 而且这种作用不依赖于AtSOS3, 这些发现也为植物Na⁺和Ca²⁺稳态提供了一种机理性的联系。不过, AtSOS2对CAX1的调节作用可能发生在非盐胁迫的情况下(Cheng et al., 2004)。

与质膜上的Na⁺/H⁺逆向转运蛋白将细胞质中的Na⁺转运到细胞外相比, 液泡膜上的 Na⁺/H⁺ 逆向转运蛋白 (Na⁺/H⁺ exchanger, NHX)则通过将Na⁺运输到液泡中而降低细胞质中的 Na⁺ 含量。这样在减少了 Na⁺ 对细胞伤害的同时, Na⁺也可以作为一种渗透剂帮助植物克服高盐环境下的渗透胁迫。液泡膜 Na⁺/H⁺ 逆向转运蛋白运输Na⁺的动力由液泡膜H⁺-ATPase和H⁺-PPase产生的跨膜H⁺电化学势梯度提供(任仲海等, 2002; 吕慧颖等, 2003; 包爱科等, 2006)。因此, 提高液泡膜上 Na⁺/H⁺ 逆向转运蛋白、H⁺-ATPase/H⁺-PPase 活性或者提高其表达量都能够增加植物在盐胁迫下的抗逆性。然而, 由于液泡膜H⁺-ATPase通常由多个亚基组成, 同时超表达编码这些亚基的基因相当困难, 相对而言, H⁺-PPase 由单一基因编码, 其超表达更容易实现(Gao et al., 2006; 包爱科等, 2006)。拟南芥体内编码液泡膜Na⁺/H⁺ 逆向转运蛋白的基因 *AtNHX1* 和编码 H⁺-PPase 的基因 *AVP1*的超表达都增加了转基因植株的抗逆性(Apse et al., 1999; Gaxiola et al., 2001; Zhang and Blumwald, 2001; Zhang et al., 2001)。Gao 等(2006)从盐芥、Guo等(2006)从盐地碱蓬中分别克隆出了盐生植物液泡膜 H⁺ 焦磷酸酶基因 *TsVP* 和 *SsVP*。盐胁迫处理下, *TsVP* 在烟草、*SsVP* 在拟南芥中的超表达尽管增加了转基因植株叶片中Na⁺的积累, 但其叶片中的膜脂过氧化产物丙二醛含量和细胞膜的损伤程度要显著低于野生型植株, 这表明增强Na⁺在液泡中的积累降低了Na⁺对植物细胞的毒害。

4 结语

虽然近年来电生理方面的一些证据认为NSCC是根细胞吸收Na⁺的主要途径(Demidchik and Tester, 2002), 可至今没有分离到编码NSCC的基因, 因此这一途径在分子水平上尚需进一步证实。尽管在异源表达系统上LCT1能介导Na⁺的吸收, 但在植物根中并没有检测到LCT1介导的Na⁺吸收, 而且在典型的土壤Ca²⁺浓度下LCT1并不能发挥吸收Na⁺的作用(Garciadeblas et al., 2003)。K⁺通道AKT1介导重度盐胁迫下根系对Na⁺吸收的观点虽然几年前就已提出(Amtmann and Sanders, 1999; Blumwald et al., 2000), 可在植物细胞上还未取得有力的直接证据。对HKT类转运蛋白在植物根系表皮和皮层细胞吸收Na⁺中的作用目前还不明确。Garciadeblas等(2003)在介质中存在μmol·L⁻¹级的Na⁺耗竭(Na⁺ depletion)实验中提出了HKT类转运蛋白介导水稻根部高亲和性Na⁺吸收的模式。高亲和性Na⁺吸收系统在土壤K⁺亏缺时对植物是有益处的, 因为Na⁺可以替代K⁺在液泡的渗透调节中发挥重要作用; 但盐渍化土壤中[Na⁺]=25 mmol·L⁻¹很普遍, 会对多数农作物产生胁迫效应, 低亲和性Na⁺吸收才是造成植物盐害的诱因。可是因为研究系统的限制, 到目前为止, 对盐胁迫条件下植物低亲和性Na⁺吸收的途径尚不确定(Garciadeblas et al., 2003; Horie and Schroeder, 2004; Haro et al., 2005)。目前, 对HKT类转运蛋白在参与植物体内Na⁺的长距离运输及再循环中的作用, 对液泡膜Na⁺/H⁺逆向转运蛋白及其质子泵H⁺-ATPase和H⁺-PPase在细胞Na⁺的区域化中的作用机制都比较清楚, 但对SOS1在植物体内Na⁺的长距离运输及其在细胞Na⁺外排中的功能尚需深入研究。

参考文献

包爱科, 张金林, 郭正刚, 王锁民 (2006). 液泡膜H⁺-PPase与植物耐盐性. 植物生理学通讯 42, 777-783.
吕慧颖, 李银心, 杨庆凯 (2003). 植物Na⁺/H⁺逆向转运蛋白研究进展. 植物学通报 20, 363-369.
邱念伟, 杨洪秉, 王宝山 (2001). Na⁺/H⁺逆向转运蛋白及其与植物

耐盐性的关系. 植物生理学通讯 37, 260-264.
任仲海, 马秀灵, 赵彦修, 张慧 (2002). Na⁺/H⁺逆向转运蛋白和植物耐盐性. 生物工程学报 18, 16-19.
邵群, 丁同楼, 韩宁, 王宝山 (2006). 高亲和K⁺转运载体(HKT)与植物抗盐性. 植物生理学通讯 42, 1-7.
王遵亲, 祝寿泉, 俞仁培, 黎立群, 单光宗, 尤文瑞, 曾宪修, 张粹雯, 张丽君, 宋荣华 (1993). 中国盐渍土. 北京: 科学出版社. pp. 1-1.
Amtmann A, Fischer M, Marsh EL, Stefanovic A, Sanders D, Schachtman DP (2001). The wheat cDNA LCT1 generates hypersensitivity to sodium in a salt-sensitive yeast strain. *Plant Physiol* 126, 1061-1071.
Amtmann A, Sanders D (1999). Mechanisms of Na⁺ uptake by plant cells. *Adv Bot Res* 29, 75-110.
Antosiewicz DM, Hennig J (2004). Overexpression of LCT1 in tobacco enhances the protective action of calcium against cadmium toxicity. *Environ Pollut* 129, 237-245.
Apse MP, Aharon GS, Snedden WA, Blumwald E (1999). Salt tolerance conferred by over expression of a vacuolar Na⁺/H⁺ antiporter in Arabidopsis. *Science* 285, 1256-1258.
Berthomieu P, Conéjéro G, Nublat A, Brackenbury WJ, Lambert C, Savio C, Uozumi N, Oiki S, Yamada K, Cellier F, Gosti F, Simonneau T, Essah PA, Tester M, Very AA, Sentenac H, Casse F (2003). Functional analysis of *AtHKT1* in Arabidopsis shows that Na⁺ recirculation by the phloem is crucial for salt tolerance. *EMBO J* 22, 2004-2014.
Blumwald E, Aharon GS, Apse MP (2000). Sodium transport in plant cells. *Biochim Biophys Acta* 1465,140-151.
Byrt CS, Platten JD, Spielmeier W, James RA, Lagudah ES, Dennis ES, Tester M, Munns R (2007). HKT1;5-like cation transporters linked to Na⁺ exclusion loci in wheat, *Nax2* and *Kna1*. *Plant Physiol* 143, 1918-1928.
Cheng NH, Pittman JK, Zhu JK, Hirschi KD (2004). The protein kinase SOS2 activates the Arabidopsis H⁺/Ca²⁺ antiporter CAX1 to integrate calcium transporter and salt tolerance. *J Biol Chem* 279, 2922-2926.
Clemens S, Antosiewicz DM, Ward JM, Schachtman DP, Schroeder JI (1998). The plant cDNA LCT1 mediates the uptake of calcium and cadmium in yeast. *Plant Biol* 95, 12043-12048.
Davenport RJ, Tester M (2000). A weakly voltage-dependent, nonselective cation channel mediates toxic sodium influx in wheat. *Plant Physiol* 122, 823-834.
Demidchik V, Bowen HC, Maathuis FJM, Shabala SN, Tester MA, White PJ, Davies JM (2002). *Arabidopsis thaliana* root

- non-selective cation channels mediate calcium uptake and are involved in growth. *Plant J* **32**, 799-808.
- Demidchik V, Tester M** (2002). Sodium fluxes through nonselective cation channels in the plasma membrane of protoplasts from Arabidopsis roots. *Plant Physiol* **128**, 379-387.
- Diatloff E, Kumar R, Schachtman DP** (1998). Site directed mutagenesis reduces the Na⁺ affinity of HKT1, an Na⁺ energized high affinity K⁺ transporter. *FEBS Lett* **432**, 31-36.
- Fairbairn DJ, Liu WH, Schachtman DP, Gomez-Gallego S, Day SR, Teasdale RD** (2000). Characterisation of two distinct HKT1-like potassium transporters from *Eucalyptus camaldulensis*. *Plant Mol Biol* **43**, 515-525.
- Flowers TJ** (2004). Improving crop salt tolerance. *J Exp Bot* **55**, 307-319.
- Flowers TJ, Läuchli A** (1983). Sodium versus potassium, substitution and compartmentation. In: Läuchli A, Bielecki RL, eds. Inorganic Plant Nutrition, Vol 15B. Berlin: Springer-Verlag. pp. 651-681.
- Gao F, Gao Q, Duan XG, Yue GD, Yang AF, Zhang JR** (2006). Cloning of an H⁺-PPase gene from *Thellungiella halophila* and its heterologous expression to improve tobacco salt tolerance. *J Exp Bot* **57**, 3259-3270.
- Garcia-deblas B, Senn ME, Banuelos MA, Rodriguez-Navarro A** (2003). Sodium transport and HKT transporters, the rice model. *Plant J* **34**, 788-801.
- Gassmann W, Rubio F, Schroeder JI** (1996). Alkali cation selectivity of the wheat root high-affinity potassium transporter HKT1. *Plant J* **10**, 869-882.
- Gaxiola RA, Li J, Undurraga S, Dang LM, Allen GL, Alper SL, Fink GR** (2001). Drought- and salt-tolerant plants result from over expression of the AVP1 H⁺-pump. *Proc Natl Acad Sci USA* **98**, 11444-11449.
- Golldack D, Quigley F, Michalowski CB, Kamasani UR, Bohnert HJ** (2003). Salinity stress-tolerant and -sensitive rice, *Oryza sativa* L. regulate AKT1-type potassium channel transcripts differently. *Plant Mol Biol* **51**, 71-81.
- Golldack D, Su H, Quigley F, Kamasani UR, Munoz-Garay C, Balderas E, Popova OV, Bennett J, Bohnert HJ, Pantoja O** (2002). Characterization of a HKT-type transport in rice as a general alkali cation transporter. *Plant J* **31**, 529-542.
- Gong DM, Guo Y, Schumaker KS, Zhu JK** (2004). The SOS3 family of calcium sensors and SOS2 family of protein kinases in Arabidopsis. *Plant Physiol* **134**, 919-926.
- Haro R, Banuelos MA, Senn ME, Barrero-Gil J, Rodriguez-Navarro A** (2005). HKT1 mediates sodium uniport in roots. Pitfalls in the expression of HKT1 in yeast. *Plant Physiol* **139**, 1495-1506.
- Horie T, Schroeder JI** (2004). Sodium transporters in plants, diverse genes and physiological functions. *Plant Physiol* **136**, 2457-2462.
- Horie T, Yoshida K, Nakayama H, Yamada K, Oiki S, Shinmyo A** (2001). Two types of HKT transporters with different properties of Na⁺ and K⁺ transport in *Oryza sativa*. *Plant J* **27**, 129-138.
- Huang SB, Spielmeier W, Lagudah ES, James RA, Platten JD, Dennis ES, Munns R** (2006). A sodium transporter (HKT7) is a candidate for *Nax1*, a gene for salt tolerance in durum wheat. *Plant Physiol* **142**, 1718-1727.
- James RA, Davenport RJ, Munns R** (2006). Physiological characterization of two genes for Na⁺ exclusion in durum wheat, *Nax1* and *Nax2*. *Plant Physiol* **142**, 1537-1547.
- Kader MA, Seidel T, Golldack D, Lindberg S** (2006). Expressions of *OsHKT1*, *OsHKT2*, and *OsVHA* are differentially regulated under NaCl stress in salt-sensitive and salt-tolerant rice (*Oryza sativa* L.) cultivars. *J Exp Bot* **57**, 4257-4268.
- Kato Y, Sakaguchi M, Mori Y, Saito K, Nakamura T, Bakker EP, Sato Y, Goshima S, Uozumi N** (2001). Evidence in support of a four transmembrane-pore-transmembrane topology model for the *Arabidopsis thaliana* Na⁺/K⁺ translocating AthKT1 protein, a member of the superfamily of K⁺ transporters. *Proc Natl Acad Sci USA* **98**, 6488-6493.
- Kolukisaoglu U, Weinl S, Blazevic D, Batistic O, Kudla J** (2004). Calcium sensors and their interacting protein kinases, genomics of the Arabidopsis and rice CBL-CIPK signaling networks. *Plant Physiol* **134**, 43-58.
- Laurie S, Feeney KA, Maathuis FJM, Heard PJ, Brown SJ, Leigh RA** (2002). A role for HKT1 in sodium uptake by wheat roots. *Plant J* **32**, 139-149.
- Leng Q, Mercier RW, Hua BG, Fromm H, Berkowitz GA** (2002). Electrophysiological analysis of cloned cyclic nucleotide-gated ion channel. *Plant Physiol* **128**, 400-410.
- Liu WH, Fairbairn DJ, Reid RJ, Schachtman DP** (2001). Characterization of two HKT1 homologues from *Eucalyptus camaldulensis* that display intrinsic osmosensing capability. *Plant Physiol* **127**, 283-294.
- Liu WH, Schachtman DP, Zhang W** (2000). Partial deletion of a loop region in the high affinity K⁺ transporter HKT1 changes ionic permeability leading to increased salt tolerance. *J Biol Chem* **275**, 27924-27932.
- Maathuis FJM, Sanders D** (2001). Sodium uptake in Arabidopsis

- roots is regulated by cyclic nucleotides. *Plant Physiol* **127**, 1617-1625.
- Martínez-Atienza J, Jiang X, Garcíadeblas B, Mendoza I, Zhu JK, Pardo JM, Quintero FJ** (2007). Conservation of the SOS salt tolerance pathway in rice. *Plant Physiol* **143**, 1001-1012.
- Mäser P, Eckelman B, Vaidyanathan R, Horie T, Fairbairn DJ, Kubo M, Yamagami M, Yamaguchi K, Nishimura M, Uozumi N, Robertson W, Sussman MR** (2002a). Altered shoot/root Na⁺ distribution and bifurcating salt sensitivity in Arabidopsis by genetic disruption of the Na⁺ transporter AtHKT1. *FEBS Lett* **531**, 157-161.
- Mäser P, Hosoo Y, Goshima S, Horie T, Eckelman B, Yamada K, Yoshida K, Bakker EP, Shinmyo A, Oiki S, Schroeder JI** (2002b). Glycine residues in potassium channel-like selectivity filters determine potassium selectivity in four-loop-per-subunit HKT transporters from plants. *Proc Natl Acad Sci USA* **99**, 6428-6433.
- Mäser P, Markus G, Schroeder JI** (2002c). Molecular mechanisms of potassium and sodium uptake in plants. *Plant Soil* **247**, 43-54.
- Munns R** (2002). Comparative physiology of salt and water stress. *Plant Cell Environ* **25**, 239-250.
- Qi Z, Spalding EP** (2004). Protection of plasma membrane K⁺ transport by the salt overly sensitive1 Na⁺-H⁺ antiporter during salinity stress. *Plant Physiol* **136**, 2548-2555.
- Quintero FJ, Ohta M, Shi HZ, Kim C, Zhu JK, Pardo JM** (2002). Reconstitution in yeast of the Arabidopsis SOS signaling pathway for Na⁺ homeostasis. *Proc Natl Acad Sci USA* **99**, 9061-9066.
- Rains DW, Epstein E** (1967). Sodium absorption by barley roots, its mediation by mechanism 2 of alkali cation transport. *Plant Physiol* **42**, 319-323.
- Ren ZH, Gao JP, Li LG, Cai XL, Huang W, Chao DY, Zhu MZ, Wang ZY, Luan S, Lin HX** (2005). A rice quantitative trait locus for salt tolerance encodes a sodium transporter. *Nat Genet* **37**, 1141-1146.
- Rubio F, Gassmann W, Schroeder JI** (1995). Sodium-driven potassium uptake by the plant potassium transporter HKT1 and mutations conferring salt tolerance. *Science* **270**, 1660-1663.
- Rubio F, Schwarz M, Gassmann W, Schroeder JI** (1999). Genetic selection of mutations in the high affinity K⁺ transporter HKT1 that define functions of a loop site for reduced Na⁺ permeability and increased Na⁺ tolerance. *J Biol Chem* **274**, 6839-6847.
- Rus A, Lee BH, Munoz-Mayor A, Sharkhuu A, Miura K, Zhu JK, Bressan RA, Hasegawa PM** (2004). AtHKT1 facilitates Na⁺ homeostasis and K⁺ nutrition in planta. *Plant Physiol* **136**, 1-12.
- Rus A, Baxter I, Muthukumar B, Gustin J, Lahner B, Yakubova E, Salt DE** (2006). Natural variants of AtHKT1 enhance Na⁺ accumulation in two wild populations of Arabidopsis. *PLoS Genet* **2**, 1964-1973.
- Schachtman DP, Kumar R, Schroeder JI, Marsh EL** (1997). Molecular and functional characterization of a novel low-affinity cation transporter (LCT1) in higher plants. *Proc Natl Acad Sci USA* **94**, 11079-11084.
- Schachtman DP, Schroeder JI** (1994). Structure and transport mechanism of a high-affinity potassium uptake transporter from higher plants. *Nature* **370**, 655-658.
- Shi HZ, Ishitani M, Kim C, Zhu JK** (2000). The Arabidopsis thaliana salt tolerance gene SOS1 encodes a putative Na⁺/H⁺ antiporter. *Proc Natl Acad Sci USA* **97**, 6896-6901.
- Shi HZ, Quintero FJ, Pardo JM, Zhu JK** (2002). The putative plasma membrane Na⁺/H⁺ antiporter SOS1 controls long-distance Na⁺ transport in plants. *Plant Cell* **14**, 465-477.
- Spalding EP, Hirsch RE, Lewis DR, Qi Z, Sussman MR, Lewis BD** (1999). Potassium uptake supporting plant growth in the absence of AKT1 channel activity. *J Gen Physiol* **113**, 909-918.
- Starkus JG, Heinemann SH, Rayner MD** (2000). Voltage dependence of slow inactivation in Shaker potassium channels results from changes in relative K⁺ and Na⁺ permeabilities. *J Gen Physiol* **115**, 107-122.
- Su H, Balderas E, RosarioV-E, Gollidack D, Quigley F, Zhao CS, Pantoja O, Bohnert HJ** (2003). Expression of the cation transporter McHKT1 in a halophyte. *Plant Mol Biol* **52**, 967-980.
- Su H, Gollidack D, Katsuhara M, Zhao C, Bohnert HJ** (2001). Expression and stress-dependent induction of potassium channel transcripts in the common ice plant. *Plant Physiol* **125**, 604-614.
- Sunarpi, Horie T, Motoda J, Kubo M, Yang H, Yoda K, Horie R, Chan WY, Leung HY, Hattori K, Konomi M, Osumi M, Yamagami M, Schroeder JI, Uozumi N** (2005). Enhanced salt tolerance mediated by AtHKT1 transporter-induced Na⁺ unloading from xylem vessels to xylem parenchyma cells. *Plant J* **44**, 928-938.
- Talke IN, Blaudez D, Maathuis FJM, Sanders D** (2003). CNGCs,

prime targets of plant cyclic nucleotide signaling? *Trends Plant Sci* **8**, 286 - 293.

Uozumi N, Kim EJ, Rubio F, Yamaguchi T, Muto S, Tsuboi A, Bakker EP, Nakamura T, Schroeder JI (2000). The Arabidopsis *HKT1* gene homolog mediates inward Na⁺ currents in *Xenopus laevis* oocytes and Na⁺ uptake in *Saccharomyces cerevisiae*. *Plant Physiol* **122**, 1249 - 1259.

VanDongen AMJ (2004). K⁺ channel gating by an affinity-switching selectivity filter. *Proc Natl Acad Sci USA* **101**, 3248 - 3252.

Very AA, Sentenac H (2003). Molecular mechanisms and regulation of K⁺ transport in higher plants. *Annu Rev Plant Biol* **54**, 575 - 603.

Wang SM, Zheng WJ, Ren JZ, Zhang CL (2002). Selectivity of various types of salt-resistant plants for K⁺ over Na⁺. *J Arid Environ* **52**, 457 - 472.

Wang SM, Zhang JL, Flowers TJ (2007). Low-affinity Na⁺ uptake in the halophyte *Suaeda maritima* (L.) Dum. *Plant Physiol* (in press).

White PJ (1999). The molecular mechanism of sodium influx to root cells. *Trends Plant Sci* **4**, 245 - 246.

Yellen G (2001). Keeping K completely comfortable. *Nat Struct Biol* **8**, 1011 - 1013.

Zhang HX, Blumwald E (2001). Transgenic salt tolerant tomato plants accumulate salt in foliage but not in fruit. *Nat Biotechnol* **19**, 765 - 768.

Zhang HX, Hodson JN, Williams JP, Blumwald E (2001). Engineering salt tolerant *Brassica* plant, characterization of yield and seed oil quality in transgenic plants with increase vacuolar sodium accumulation. *Proc Natl Acad Sci USA* **98**, 12832 - 12836.

Zimmermann S, Sentenac H (1999). Plant ion channels, from molecular structures to physiological functions. *Curr Opin Plant Biol* **2**, 477 - 482.

Advances in Study of Na⁺ Uptake and Transport in Higher Plants and Na⁺ Homeostasis in the Cell

Hongfei Zhang, Suomin Wang*

School of Pastoral Agriculture Science and Technology, Lanzhou University, Lanzhou 730000, China

Abstract Salt stress is one of the factors that influence agriculture productivity. In this paper, we review transporters and channels such as HKT, LCT1, AKT and NSCC possibly involved in plant Na⁺ uptake, as well as long-distance Na⁺ transport in plants and Na⁺ homeostasis in the cell. HKTs are ubiquitous transporters mediating Na⁺ uptake, whereby the charged amino acid residues play a pivotal role in cation selectivity. LCT1 is a novel transporter found in wheat that can mediate low-affinity cation uptake but does not function in Na⁺ uptake at typical soil Ca²⁺ concentrations. AKTs, another family of transporters, may also be involved in Na⁺ uptake under high salinity. Although no gene encoding NSCC has been cloned, NSCCs are considered the main pathway through which plants take up excessive Na⁺. SOS1 and HKT are involved in long-distance Na⁺ transport between roots and shoots and play important roles in Na⁺ loading and unloading in xylem and phloem, respectively, thus affecting plant salt tolerance. In addition, SOS1, an Na⁺/H⁺ antiporter located in the plasma membrane, together with protein kinase SOS2 and Ca²⁺ binding protein SOS3, forms a complex of SOS, which plays a critical role in Na⁺ homeostasis in cells. This regulatory mechanism is conserved among dicots and monocots both in structure and function. The SOS complex, together with other Na⁺/H⁺ antiporters and H⁺ pumps localizing in plasma membrane or tonoplast, controls cellular Na⁺ homeostasis.

Key words HKT, LCT1, Na⁺ homeostasis, NSCC, sodium uptake and transport

Zhang HF, Wang SM (2007). Advances in study of Na⁺ uptake and transport in higher plants and Na⁺ homeostasis in the cell. *Chin Bull Bot* **24**, 561–571.

* Author for correspondence. E-mail: smwang@lzu.edu.cn

(责任编辑: 孙冬花)