

·综述·

整株水平上 Na^+ 转运体与植物的抗盐性

陈敏, 彭建云, 王宝山*

山东师范大学生命科学学院, 济南 250014

摘要 植物可以利用不同的机制来维持 Na^+ 稳态, 从而增强植物的抗盐性。这些机制包括: 限制 Na^+ 的内流; 增大 Na^+ 的外排; 减少 Na^+ 向地上部分的运输; 把进入地上部分的 Na^+ 分散到特殊部分(如老叶)或通过泌盐结构排出体外或通过韧皮部的再循环回到根部。本文简要介绍整株水平上 Na^+ 转运体与植物抗盐性的研究进展。

关键词 Na^+ 外排, Na^+ 内流, Na^+ 再循环, Na^+ 转运体, 抗盐性

陈敏, 彭建云, 王宝山 (2008). 整株水平上 Na^+ 转运体与植物的抗盐性. 植物学通报 25, 381–391.

盐胁迫是自然界中一种主要的非生物胁迫, 是影响植物生长发育的重要因素之一。盐胁迫主要包括渗透胁迫和离子胁迫。渗透胁迫、离子胁迫及其造成的一系列次级胁迫如氧化胁迫等, 严重干扰了植物体内已存在的细胞及整株水平上的水分及离子稳态, 造成植物细胞分子损伤, 生长减缓甚至死亡(Zhu, 2001; 张宏飞和王锁民, 2007)。因而植物对抗盐胁迫的一个重要策略是在高盐环境下重建体内的离子稳态和渗透稳态(Yokoi et al., 2002)。盐渍生境中, Na^+ 是一种主要的有害离子, 生长于盐渍生境中的植株对抗 Na^+ 毒害的有效措施是: 限制 Na^+ 的内流, 增大 Na^+ 的外排, 把吸收的 Na^+ 分配到植株的生长点及幼嫩叶片以外的组织器官中。

钾是植物所需的大量矿质元素之一, 在植物生长和代谢中具有重要作用。一般认为 K^+ 在植物抗盐方面也有重要作用。 Na^+ 诱导组织内 K^+ 含量降低是造成盐害的一个重要原因。在盐胁迫条件下, 因为 Na^+ 和 K^+ 有相似的水合半径, 所以许多 K^+ 转运体不能将二者区分开, 胞外过多的 Na^+ 不仅限制 K^+ 的吸收, 还会引起 Na^+ 在细胞质中积累, 从而引起盐害(Pardo and Quintero, 2002)。植物要在盐渍环境中存活, 胞质中必须保持一个高 K^+/Na^+ 比, 这对植物生长非常重要。除此之外, 对于整株植物来说还必须保持地上部分高 K^+/Na^+ 比。整株植物通过对 Na^+ 吸收、运输及分配的调控来保持地

上部分高 K^+/Na^+ 比。这些过程都需要 Na^+ 转运体的参与。多年来关于植物中 Na^+ 转运体的知识是零散、混乱的, 也是模糊的。但是近年来, 由于分子生物学的飞速发展, 关于植物 Na^+ 转运体的信息越来越多, 也越来越清晰。本文将在整株水平上讨论 Na^+ 转运体及其与植物抗盐性的关系。

植物在整株水平上适应盐渍生境主要通过调控以下几个过程实现: (1) Na^+ 吸收; (2) Na^+ 向地上部分的运输; (3) Na^+ 从地上部分的韧皮部通过再循环运回根部; (4)将 Na^+ 运输到地上特殊部分并积累; (5)将 Na^+ 分泌到体外。

1 Na^+ 进入根中

盐渍生境中, Na^+ 首先进入根表皮和皮层细胞, 这称为 Na^+ 内流, 即 Na^+ 从土壤向根中的单向运输。 Na^+ 内流与 Na^+ 净内流或净积累是不同的, 后者是 Na^+ 内流和 Na^+ 外流的最终结果。 Na^+ 最初进入植物体的途径还不是很清楚, 但 Tester 和 Davenport(2003)提出 Na^+ 进入植物体有 3 种途径, 其中 2 种是受蛋白调节的, 这 2 种途径对外界 Ca^{2+} 的敏感性不同, 另 1 种途径是 Na^+ 通过质外体漏进根中。每种途径的相对贡献随物种和生长条件不同而异。

收稿日期: 2007-08-01; 接受日期: 2008-02-22

基金项目: 国家自然科学基金(No. 30670177)和教育部博士点基金(No. 20050445003)

*通讯作者。E-mail: bswang@sdsu.edu.cn

1.1 Ca^{2+} 敏感途径

尽管 Ca^{2+} 的作用极其复杂,但是我们实验室的研究结果表明:在外界溶液中添加 $20 \text{ mmol} \cdot \text{L}^{-1}$ 的 Ca^{2+} 就能够减轻 Na^+ 对植物的毒害,并且证明 Ca^{2+} 能够保护植物是由于或部分由于它能阻止 Na^+ 在植物体内的积累。 Ca^{2+} 还能刺激 K^+ 的积累,从而提高盐渍条件下植株的 K^+/Na^+ (Han et al., 2005)。 Ca^{2+} 能够缓解盐害可能是由于它改变了 Na^+ 转运体的活性进而影响 Na^+ 向根中内流 (Cramer, 2002)。细胞外的 Ca^{2+} 对 Na^+ 和 K^+ 转运的影响可归因于 SOS 信号通路的活性 (Liu and Zhu, 1998)。在这条路径中涉及 3 个蛋白: SOS3、SOS2 和 SOS1。其中 SOS3 是一个 Ca^{2+} 结合蛋白; SOS2 是一个蛋白激酶; SOS1 是质膜上的 Na^+/H^+ 逆向转运蛋白。盐胁迫可引起细胞质中 Ca^{2+} 浓度快速增加,增加的程度主要依赖于细胞外的 Ca^{2+} 浓度。此时 Ca^{2+} 结合并激活 SOS3, SOS3 又激活 SOS2 并且二者形成复合体,再激活 SOS1,激活的 SOS1 将细胞内的 Na^+ 排出,从而降低了盐害 (Gong et al., 2004)。盐胁迫条件下, SOS1 基因的表达也部分受控于 SOS3 和 SOS2 (Shi et al., 2000)。sos3 突变体之所以对盐敏感是由于 SOS3 基因发生突变导致突变株对 Ca^{2+} 的敏感性降低。在 NaCl 存在的条件下,与野生型拟南芥相比, sos3 突变体的根伸长需要更高浓度的细胞外 Ca^{2+} (Liu and Zhu, 1998)。Sánchez-Barrena 等 (2005) 报道了 SOS3 蛋白的三维结构: SOS3 蛋白是由 4 个 EF 手 (由 29 个氨基酸组成的钙结合基序,含 E 和 F 2 段螺旋,并形成螺旋-环-螺旋结构) Ca^{2+} 结合基序组成,并且当 Ca^{2+} 的浓度增加时以二聚体的形式存在。其中第 3 个 EF 手的作用是当结合 Ca^{2+} 后稳定 SOS3 蛋白二聚体的结构。sos3 突变体之所以对 Ca^{2+} 的敏感性降低是由于位于第 3 个 EF 手上的 3 个氨基酸残基缺失,从而导致 SOS3 蛋白对 Ca^{2+} 的亲和力降低,但胞外 Ca^{2+} 浓度的增加能部分激活 SOS3 蛋白 (Horie et al., 2006)。高浓度 Ca^{2+} 除了激活 SOS3 蛋白外,还可能激活其它与植物耐盐性相关的机制 (Kolukisaoglu et al., 2004)。

控制 Na^+ 内流在植物耐盐性中起重要作用。Volkov 和 Amtmann (2006) 的研究结果表明,盐芥和拟南芥相比

之所以更耐盐是由于在盐胁迫条件下盐芥根部 Na^+ 内流明显小于拟南芥根部 Na^+ 内流,但二者的 Na^+ 外排速率相等。所以在植物耐盐性中起决定作用的是限制 Na^+ 的内流而不是增大 Na^+ 外排。Essah 等 (2003) 对拟南芥的研究表明,拟南芥中 Na^+ 的内流途径不是通过 HKT1,也不是通过 K^+ 通道,而是通过非选择性阳离子通道 (nonselective cation channels, NSCCs)。NSCCs 在植物耐盐性中起重要作用 (Demidchik and Maathuis, 2007),它还是 Na^+ 进入植物体的主要途径 (Tyerman et al., 1997)。根据对电压的依赖情况 NSCCs 可分为 3 种: 去极化激活型 NSCCs (depolarization-activated NSCCs, DA-NSCCs)、电压不依赖型 NSCCs (voltage-independent NSCCs, VI-NSCCs) 和超极化激活型 NSCCs (hyperpolarization-activated NSCCs, HA-NSCCs)。尽管二价和一价离子都能够通过 DA-NSCCs 内流,但由于 DA-NSCCs 对 Na^+ 有相对高的透性,它在 Na^+ 内流中可能起重要作用 (Maathuis and Amtmann, 1999; Shabala et al., 2006)。此外 DA-NSCCs 也能有效地被细胞外的 Ca^{2+} 阻滞 (Shabala et al., 2006)。盐芥 (*Thellungiella halophila*) 根部 Na^+ 内流明显小于拟南芥根部 Na^+ 内流是由于盐芥根中的 DA-NSCCs 对 K^+/Na^+ 选择比是拟南芥根中的 4 倍,所以进入盐芥根中的 Na^+ 远远少于进入拟南芥中的 Na^+ (Volkov and Amtmann, 2006; Wang et al., 2006)。VI-NSCCs 是 Na^+ 进入植物体的另一个通道,大量实验结果表明根部 Na^+ 内流在很大程度上是由 VI-NSCCs 催化的 (Maathuis and Sanders, 2001; Demidchik et al., 2002; Shabala et al., 2006); 并且发现 Ca^{2+} 对通过 VI-NSCCs 进入根中的 Na^+ 内流有直接的阻滞作用 (Tyerman et al., 1997; Essah et al., 2003)。 Ca^{2+} 阻滞 Na^+ 内流是 Ca^{2+} 缓解盐害的最主要的作用方式 (Demidchik and Maathuis, 2007)。

1.2 Ca^{2+} 不敏感途径

Na^+ 内流中的 Ca^{2+} 不敏感成员,至少一部分可能是通过非选择阳离子通道进行 Na^+ 内流的。很明显, Ca^{2+} 对通过 NSCCs 的 Na^+ 内流的抑制是局部的并且与其对进入

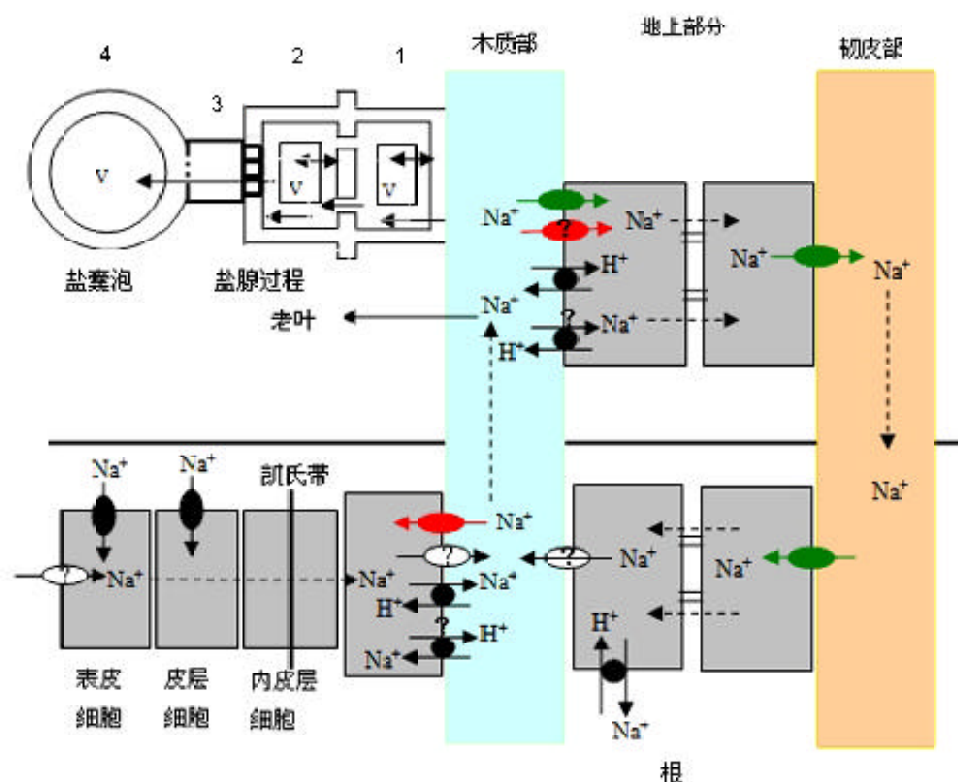


图1 各种 Na^+ 转运体在植物抗盐性中的作用 (Horie and Schroeder, 2004; 赵可夫和范海, 2005; Rus et al., 2005)

绿色椭圆代表 AtHKT1; 红色椭圆代表 OsHKT8, 其中“?”表示有可能, 但不能确定; 黑色椭圆代表 OsHKT1; 白色椭圆表示可能存在, 但没有鉴定的 Na^+ 转运体; 黑色圆形表示 Na^+/H^+ 逆向转运蛋白。

1: 叶肉; 2: 表皮; 3: 柄细胞; 4: 囊状细胞; V: 液泡

Figure 1 The roles of different Na^+ transporters in the salt resistance of plants (Horie and Schroeder, 2004; 赵可夫和范海, 2005; Rus et al., 2005)

The green ellipse indicates AtHKT1; The red ellipse indicates OsHKT8, “?” indicates possibility; The black ellipse indicates OsHKT1; The white ellipse indicates unidentified Na^+ transporter; The black circle indicates Na^+/H^+ antiporter.

1: Mesophyll; 2: Epidermis; 3: Stalk cell; 4: Bladder cell; V: Vacuole

根的 Na^+ 流的抑制具有相似的亲和性(Davenport and Tester, 2000)。Wang 等(2007)的研究结果表明, 在海滨碱蓬(*Suaeda maritima*)中存在 2 条对 Ca^{2+} 不敏感的低亲和 Na^+ 吸收途径, 其中一条是在外界低盐条件下($25 \text{ mmol} \cdot \text{L}^{-1} \text{ NaCl}$)调节 Na^+ 吸收的高亲和 K^+ 转运体, 该途径对 TEA^+ 和 Cs^+ 不敏感, 但对 Ba^{2+} 敏感; 而另一条途径则是对 TEA^+ 、 Cs^+ 和 Ba^{2+} 均敏感的、在外界高盐条件下($150 \text{ mmol} \cdot \text{L}^{-1} \text{ NaCl}$)调节 Na^+ 吸收的 AKT1 型通道。可能还有其它的 Ca^{2+} 不敏感途径, 最明显的就是由 HKT、KUP 和 HAK 基因家族编码的

Ca^{2+} 不敏感成员。

1.3 支流

Na^+ 进入植物体的第 3 种途径是通过质外体漏进根中 (Tester and Davenport, 2003)。这种情况可能发生在根的分支点、根尖, 或者 Na^+ 的吸收可能是由于某些植物完整且成熟的内皮层本身具有的对离子的透性。植物体中的质外体是一个比较大的细胞外空间, 主要由细胞壁、气体及含水的细胞外空间组成, 这些成分的特点决定了质外体并不是水分和营养物质(包括离子)进入植

物体的主要障碍(Ranathunge et al., 2005)。过去一直认为凯氏带可能是水分和离子进入植物体的主要障碍(Singh and Jacobson, 1977; Enstone et al., 2003), 但近几年的研究表明, 凯氏带对水分和离子是通透的(Yadav et al., 1996; Lux et al., 2004; Ranathunge et al., 2005)。

2 Na^+ 向地上部分的运输

植物体内有多种耐受土壤中高盐的机制, 诸如保持地上部分低的 Na^+ 浓度, 这一点已经被我们经常观察到的地上部分 Na^+ 含量与生长之间呈负相关的现象所证实(Tester and Davenport, 2003)。盐渍生境中, Na^+ 是一种主要的有害离子, 植物细胞质膜内负外正的膜电势和胞外 Na^+ 浓度升高建立起的 Na^+ 电化学势梯度, 都有利于 Na^+ 从外界环境到植物细胞内的被动运输(Horie and Schroeder, 2004)。 Na^+ 进入植物体的第一步就是进入根的表皮和皮层细胞, 在此处 Na^+ 的流入和流出会达到一个动态平衡; 然后 Na^+ 再装载到木质部, Na^+ 在木质部中随蒸腾流向地上部分运输, 在到达地上部分之前又回到根部(Tester and Davenport, 2003), 从而避免了由于过多的 Na^+ 在地上部分积累对植株造成伤害。

3 Na^+ 从地上部分的韧皮部通过再循环运回根部

Na^+ 的再循环是指 Na^+ 进入植物根部的表皮和皮层细胞后, 很快进入根部导管, 然后随木质部汁液向上运输。在向上运输的过程中, 一部分 Na^+ 会被木质部周围薄壁细胞上的转运蛋白运出木质部, 贮存在盐不敏感的部位, 剩余的 Na^+ 则随木质部汁液运输到叶片。进入叶片的一部分 Na^+ 从木质部被运到韧皮部, 然后从韧皮部向下运输到根部贮存起来, 或分泌到根以外的土壤中(赵可夫和范海, 2005)。这样就使植物地上部分不会积累过多的 Na^+ , 从而可以维持地上部各种生理活动的正常进行。 Na^+ 从韧皮部排出能够保障地上部分对盐敏感的组织中不会积累过多的 Na^+ (Munns, 2007)。实验表明,

较耐盐的植物其 Na^+ 从韧皮部运出的比例较低, 例如生长在 $100 \text{ mmol} \cdot \text{L}^{-1}$ NaCl 条件下的耐盐品种大麦, 通过韧皮部运出的 Na^+ 仅占从木质部进入叶片 Na^+ 的 10% (wolf et al., 1990); 相反, 盐敏感品种其 Na^+ 从韧皮部运出的比例则相对较高, 例如白羽扁豆(*Lupinus albus*) 是一个对盐非常敏感的品种, 当其生长在 $25 - 100 \text{ mmol} \cdot \text{L}^{-1}$ NaCl 条件下时, 通过韧皮部运出的 Na^+ 占从木质部进入叶片 Na^+ 的 30% - 50% (Munns et al., 1988; Jeschke et al., 1992)。 Na^+ 通过韧皮部再回到根部在很大程度上能够减轻其在地上部分特别是叶中的积累, 而且 Na^+ 再循环的程度与植物的耐盐性高低有关(Tester and Davenport, 2003)。

Munns(2007)认为, 尽管 Na^+ 通过韧皮部的再循环能够对提高植物耐盐性起到一定的作用, 但不是最终解决方案。植物耐盐的关键是控制根木质部 Na^+ 的装载, 控制 Na^+ 从根部和茎基部木质部的返回。

耐盐植物主要通过以下 3 种方式减少地上部分的 Na^+ 含量。

3.1 控制木质部装载

保持木质部低浓度的 Na^+ 能够预防 Na^+ 在地上部分的积累, 耐盐植物通过以下 2 种途径来保持木质部低浓度的 Na^+ 。一是最小化 Na^+ 从根部共质体向木质部的运输; 二是在 Na^+ 到达地上部分的敏感组织之前最大化 Na^+ 从木质部向根部共质体的返回(Tester and Davenport, 2003)。我们以小麦(*Triticum aestivum*)耐盐性不同的两个品种: 耐盐品种德抗 961(Dek961)和盐敏感品种鲁麦 15(Lu15)为实验材料, 研究表明小麦的耐盐性与其拒钠能力密切相关。耐盐品种的拒钠能力远远大于盐敏感品种, 且二者的拒钠部位不同, 前者主要是在根部, 而后者主要在根茎结合部。耐盐小麦品种之所以耐盐主要是由于在盐处理条件下根细胞质膜和液泡膜的 H^+ -ATPase 活性增加并一直维持高活性, 为 Na^+ 区域化到液泡及将 Na^+ 排出胞外提供了驱动力, 最终表现为根对 Na^+ 、 K^+ 选择吸收和运输能力增强, 并且能够有效地阻止 Na^+ 从根部皮层进入木质部, 从而使叶片维持较低的 Na^+/K^+ 比, 保证生命活动的正常进行(杨洪兵等,

2001, 2002)。禾谷类作物特别是小麦的拒 Na^+ 能力是其耐盐性的一个重要机制(Munns et al., 2006)。Santa-María和Epstein(2001)通过研究不同小麦品种的拒盐能力发现了木质部存在屏障对于植物地上部分拒盐的重要性。研究表明, 地上部分之所以拒 Na^+ , 是由于植物能够有效地阻止 Na^+ 从根部皮层进入木质部。Ren等(2005)的研究结果表明, 位于质膜上的 Na^+ 转运体 $\text{OsHKT1;5}(\text{OsHKT8})$ 在木质部表达, 其作用是将 Na^+ 从木质部汁液中运出, 然后运入木质部薄壁细胞, 再经过皮层外流到表皮细胞, 最后回到土壤中。 $\text{AtHKT1;1}(\text{AtHKT1})$ 在成熟根中的作用也是从木质部卸载 Na^+ (Sunarpi et al., 2005)。而硬质小麦中的 Na^+ 转运体 Nax2 也主要是在根中行使功能, 其作用同样是从木质部中卸载 Na^+ (Davenport et al., 2005; James et al., 2006)。Byrt等(2007)的研究结果表明, 转运体 Nax2 可能就是 $\text{HKT1;5}(\text{HKT8})$ 。

对于负责 Na^+ 装载进入木质部的蛋白目前还不十分清楚。 Na^+ 的装载在低盐调节下可能是主动的, 在高盐调节下则是被动的(Tester and Davenport, 2003)。Husain等(2004)以硬质小麦(*Triticum turgidum* ssp. *durum*)为材料, 研究 Ca^{2+} 对 Na^+ 转载进入木质部的影响, 结果表明 Ca^{2+} 能够控制 Na^+ 在木质部的装载, 进而减少 Na^+ 从地下部分向地上部分的运输。所以负责 Na^+ 装载进入木质部的 Na^+ 转运体可能也对 Ca^{2+} 敏感; 也可能同 Shi等(2002)的描述(下文所述)。

3.2 Na^+ 从木质部返回

另外一个减少地上部分 Na^+ 积累的策略可能是将 Na^+ 从木质部返回, 即进入木质部的 Na^+ , 在未到达地上部分之前又从木质部返回到中柱的薄壁细胞。这种情况可能发生在下面几个部位: (1)成熟根; (2)茎的基部; (3)成熟的茎; (4)禾本科植物的叶鞘(Tester and Davenport, 2003)。 Na^+ 从木质部汁液返回的机制还不清楚。Shi等(2002)的GUS染色研究结果表明, SOS1 主要在木质部薄壁细胞和根尖的表皮细胞中表达, 并且定位于质膜上。然而如果以 *sos1* 突变体的整片叶子为材料, 分离提取得到的质膜微囊, 其 Na^+/H^+ 逆向转运活性比野生型

低, 这一结果表明 SOS1 在植株中的表达可能更加广泛。*sos1* 植株在重度盐胁迫条件下($100 \text{ mmol} \cdot \text{L}^{-1} \text{ NaCl}$)表现出了严重的生长缺陷, 并且与野生型相比, 其根和地上部分都积累了更多的 Na^+ 。但是在适度的盐胁迫条件下($25 \text{ mmol} \cdot \text{L}^{-1} \text{ NaCl}$), *sos1* 幼苗和植株与野生型相比, 积累了更少的 Na^+ 。根据这些结果, Shi等(2002)提出了一种 Na^+ 长距离转运模型假说, 该假说认为在适度的盐胁迫下, SOS1 的功能是将 Na^+ 装载进入根木质部, 以便于 Na^+ 向叶肉细胞转移并最终存贮在叶肉细胞的液泡中。然而在重度的盐胁迫条件下, SOS1 的功能可能是从根的木质部中卸载 Na^+ , 从而降低过多的 Na^+ 对叶片造成的伤害。这种模型要求木质部薄壁细胞上的 SOS1 在转运 Na^+ 的方向上具有可逆性(Horie and Schroeder, 2004)。Ren等(2005)的研究进一步证实, 水稻 $\text{SKC1}(\text{OsHKT8})$ 在调控根/地上部分 Na^+ 的分配以及 Na^+ 从地上部分至根部的再循环过程中起作用。但 SKC1 在 Na^+ 再循环中的功能可能是从根木质部卸载 Na^+ (图1)。

AtHKT1 在植物中是一个选择性运输 Na^+ 的蛋白, AtHKT1 的点突变或缺失突变均会使突变株的地上部分大量积累 Na^+ , 从而引起突变株叶片发黄, 生长受到抑制(Berthomieu et al., 2003)。Sunarpi等(2005)的研究结果表明, AtHKT1 主要在叶的木质部薄壁细胞中表达, 并且定位于质膜上, 另外在韧皮部导管中也有弱的表达。这些结果表明, AtHKT1 的功能是从木质部汁液中去除 Na^+ , 增加韧皮部的 Na^+ 含量, 即根系吸收的 Na^+ 进入木质部导管, AtHKT1 将 Na^+ 从木质部导管卸载转运到木质部薄壁细胞, 随后, Na^+ 通过胞间连丝从木质部薄壁细胞以共质体扩散的方式进入韧皮部或是通过 AtHKT1 将 Na^+ 装载进入韧皮部汁液, 并且从根的韧皮部卸载 Na^+ (Berthomieu et al., 2003)。这一点可以通过 *athkt1* 突变株加以验证, 此突变株木质部汁液中的 Na^+ 积累增多, 从而增加了对叶片的盐胁迫程度, 降低了 Na^+ 在木质部薄壁细胞中的积累, 从而减少了 Na^+ 在韧皮部的装载。所以 AtHKT1 的功能是参与调控 Na^+ 在根/地上部分的分配以及 Na^+ 通过韧皮部汁液从地上部分至根部的再循环过程(图1)。尽管人们提出 AtHKT1

(AtHKT1;1)的功能是:参与根部 Na^+ 内流;参与 Na^+ 在韧皮部的再循环;控制 Na^+ 在植物地上部分和地下部分的分配(Rus et al., 2001, 2004; Berthomieu et al., 2003; Sunarpi et al., 2005)。但 Davenport 等(2007)的研究结果却表明, AtHKT1(AtHKT1;1)的功能是控制根部 Na^+ 的积累,并且参与 Na^+ 从木质部的返回,但并不参与根部 Na^+ 的内流以及 Na^+ 在韧皮部的再循环;即使是参与了 Na^+ 在韧皮部的再循环, AtHKT1 的作用也是很小的,不足以控制地上部分 Na^+ 水平。所以可能还有其它的转运体参与 Na^+ 的再循环。

Davenport 等(2005)在以硬质小麦的2个品种,即耐盐品种 landrace line 149 和盐敏感栽培品种 Tamaroi 为材料研究时,鉴定了2个控制叶片 Na^+ 含量的基因 *Nax1* 和 *Nax2*。进一步研究发现,这2个 Na^+ 转运体的共同作用限制了 Na^+ 从根部向地上部分的运输,提高了叶片的 K^+/Na^+ 比,但二者的作用机理不同。其中 *Nax1* 除了限制 Na^+ 从根部向地上部分运输外,另一个重要作用是将从根中运来的 Na^+ 先贮存在叶鞘中,从而避免了 Na^+ 在叶片中的过多积累,而 *Nax2* 主要是在根中行使功能,即从木质部中卸载 Na^+ (James et al., 2006)。Huang 等(2006)的研究结果表明, *Nax1* 可能是 Na^+ 转运体基因 *TmHK T7*。Byrt 等(2007)的研究结果表明,转运体 *Nax2* 可能就是 HKT1;5(HKT8)。

3.3 Na^+ 从根中排出

在植物的耐盐过程中,植物根的功能是提供整株植物所需要的 K^+ ,并且限制 Na^+ 向木质部汁液的运动,以免 Na^+ 随蒸腾流向地上部分运输并在叶中积累过多,对植株造成伤害(Haro et al., 2005)。 Na^+ 最初从土壤向根中的单向运输有一个重要特点,就是高速。尽管 Na^+ 的内流速率很高,但根部并没有快速积累 Na^+ 。而且在盐渍环境中,随着时间的延长,根部的 Na^+ 含量变化不大,但地上部分的 Na^+ 含量却趋向于升高,但速度很慢,这暗示穿过质膜的 Na^+ 外流量很大(Tester and Davenport, 2003)。 Na^+ 的外排是由质膜上的 Na^+/H^+ 逆向转运蛋白完成的(图1), Na^+/H^+ 逆向转运蛋白在植物耐盐中的作用已经被证实(Shi et al., 2000)。 Na^+ 外流是逆电势

梯度的,因此需要消耗大量的能量,位于质膜上的 H^+ -ATPase 能为 Na^+ 外流提供驱动力,所以它在植物的抗盐中具有重要的作用。这一点已经得到 Vitart 等(2001)的证实,他们利用 T-DNA 插入突变的方法使拟南芥质膜 H^+ -ATPase 亚家族 I 中的成员 *AHA4* 发生突变,突变后的 *AHA4* 没有缺失表达,但是所形成的质膜 H^+ -ATPase 产物不完整,从而影响其功能,导致突变株对盐高度敏感,降低了植物在盐渍条件下保持低 Na^+ 的能力。Shi 等(2002)认为在高浓度($100 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$)的 NaCl 胁迫条件下, Na^+/H^+ 逆向转运蛋白(SOS1)可能是作为 Na^+ 清除装置清除根木质部和共质体界面的 Na^+ 。 Na^+ 在根皮层细胞中的净积累是由于经离子通道进入的 Na^+ 和 Na^+/H^+ 逆向转运蛋白排出的 Na^+ 达到平衡所致。耐盐植物通过降低 Na^+ 的内流或是增加 Na^+ 外排就能减少 Na^+ 的积累,增加其耐盐性。

Ren 等(2005)的研究结果表明,水稻 SKC1 (OsHKT8)不仅能调控根/地上部分 Na^+ 的分配,而且在调控 Na^+ 从地上部分至根部的再循环过程中也起到重要作用。SKC1 基因主要在各种器官的维管组织,包括结节、节间、叶鞘基部根和叶的横切面上围绕木质部导管的薄壁细胞中表达。SKC1 在 Na^+ 再循环中的功能可能是从木质部卸载 Na^+ 。在根的木质部中卸载 Na^+ ,能够避免过多的 Na^+ 向地上部分的运输;在地上部分的木质部中卸载 Na^+ ,则有利于 Na^+ 的再循环(图1)。 Na^+ 从地上部分回到根中可能对消除 Na^+ 的毒害有益。回到根中的 Na^+ 可能最终会通过 Na^+/H^+ 逆向转运体将 Na^+ 排出体外,从而消除 Na^+ 毒害。另外,再循环可能有助于 Na^+ 在整个植株中更均匀的分布,以便其它消除 Na^+ 毒害的机制能够更有效地发挥作用(Ren et al., 2005)。

4 Na^+ 被运输到地上特殊部分并积累

耐盐植物在盐渍条件下的一个重要特征就是保护幼叶。这可能是由于幼叶中的细胞液泡化程度很低并且其活跃的生长过程对 Na^+ 很敏感(Tester and Davenport, 2003)。一些作物,特别是禾谷类作物的幼叶中 Na^+ 含量通常较低,而老叶中 Na^+ 含量相对较高(Ding et al.,

2006)。造成这种情况的原因可能有 2 种: 一是由于这些幼嫩组织的呼吸速率较低并且与成熟组织相比它们曝光于 Na^+ 的时间较短(Munns, 1993); 第二个可能的原因是这些组织提前将输送来的 Na^+ 从木质部和韧皮部中排出。 Na^+ 可能提前从流向植物需要保护器官的溶液中排出, 贮存在排出的位置或者流向地上部分的牺牲部分(如老叶和叶鞘)。Karley 等(2000)的研究结果表明: 在给定的叶片中, 叶表皮细胞优先积累 Na^+ , 这可能是由于表皮细胞质膜上非选择性阳离子通道活性增加所导致。Huang 等(2006)的研究结果表明, 硬质小麦品种 landrace line 149 耐盐的原因是由于存在一个 Na^+ 转运体 TmHKT7, 此转运体能将根中运来的 Na^+ 先贮存在叶鞘中, 从而避免了过多 Na^+ 在叶片中的积累。

5 Na^+ 通过泌盐结构被排出体外

许多植物特别是泌盐盐生植物的最显著形态结构特征是具有泌盐结构, 可将体内过多的盐分排出体外(图 1)。这种结构包括盐腺和盐囊泡 2 类(周三等, 2001), 主要分布在植物的茎和叶表面, 在调节体内离子平衡、维持渗透压稳定和提高植物的耐盐性等方面发挥重要作用(张道远等, 2003)。

5.1 盐囊泡

盐囊泡是一种重要的泌盐结构, 它在叶子发育的很早阶段就开始形成, 由某些表皮细胞发育而来。一般情况下, 盐囊泡有 1 个柄和 1 个膨大的泡状细胞组成, 其直径为 80 - 200 μm 。叶表皮中盐囊泡的大小和密度变化与盐浓度、光强和通气性有关。盐浓度提高会导致盐囊泡密度降低以及泡状细胞直径增加, 减少光强以及气体缺乏通常会导致盐囊泡密度降低(赵可夫和李法曾, 1999)。叶肉细胞中的 Na^+ 通过胞间连丝进入表皮细胞, 再通过柄细胞进入囊泡。离子进入囊泡后, 即暂时贮存在囊泡里, 如果遇到破坏因子, 如大风、暴雨或触碰, 再将盐离子释放出来(Luttge, 1971)。盐囊泡是附在表皮细胞之上的泌盐结构, 当盐囊泡破碎释放盐溶液后, 叶表皮仍然完好无损。破碎的盐囊泡并不脱落, 而是覆盖于

叶的表面, 因而使叶片呈灰白色。

5.2 盐腺

许多盐生植物的叶片上都有盐腺, 不同植物的盐腺在结构上差别很大, 但同一科植物的盐腺结构是很相似的。盐腺的作用是除去到达地上部分的叶子表皮的盐分。盐腺主要分布在双子叶植物 11 科 17 个属以及单子叶植物的禾本科(Poaceae)。其中 Chloroideae 亚科植物的盐腺具有很弱的或无分泌功能。

盐腺的发育很早, 它的分化形成早于叶肉组织的分化。盐浓度及一些生长调节物质, 如 2,4-D、激动素和赤霉素对禾本科植物盐腺的数量仅有轻微影响。Roze-ma 和 Blom (1977)研究发现苯酰氨基嘌呤(benzyl adenine)能使禾本科植物盐腺数量显著增加, 但并不影响单个盐腺的泌盐效率。在其它植物中也有不同的情况, 如生长在高度盐渍环境下的海乳草(*Glaux maritima*)的盐腺数量明显多于生长在非盐渍环境下的海乳草叶片盐腺数量。丁烽和王宝山(2006)通过对不同浓度 NaCl 处理下的中华补血草(*Limonium sinense*)盐腺的比较发现, 适当浓度的 NaCl 处理可以显著增加叶片盐腺的数量, 使盐腺明显增大并显著提高单个盐腺的泌盐效率。

关于植物盐腺的泌盐机理目前尚不清楚, 现仅知离子进入盐腺是逆电化学浓度梯度进行的, 是一个主动的生理过程, 其所需要的能量均由代谢提供, 对低氧和低温特别敏感。其具体作用机制还需进一步研究, 目前仍停留在假设阶段。现在认为大致过程可能是离子进入根毛和表皮细胞后, 通过共质体和质外体 2 个途径经过皮层进入导管, 但由于凯氏带的存在, 离子只能由共质体向导管运输, 通过木质部薄壁细胞进入导管。进入导管的离子, 随着蒸腾流进入叶肉细胞。由于腺体细胞的部分细胞壁的角质化和木质化, 在从叶肉细胞进入腺体细胞时, 离子只能通过共质体进入由多细胞组成的盐腺细胞。离子进入盐腺细胞以后, 即可通过盐腺的分泌细胞壁上的小孔, 将盐离子分泌到细胞外。在有些植物中, 离子也可以通过共质体和质外体这 2 条途径进入由 2 个细胞组成的盐囊泡的柄细胞, 再由柄细胞进入囊泡细胞。

6 结束语

植物的耐盐性是复杂的, 包括许多过程, 也涉及植物体的许多部分。对于某种植物来说, 其体内许多过程都参与了耐盐反应。随着分子生物学的飞速发展, 有关植物 K^+ 和 Na^+ 转运体的信息越来越多, 也越来越清晰, 对 Na^+ 进出植物体的途径及其在植物体内的运动规律也越来越明朗。但仍有些环节还需要进一步的深入研究, 主要包括以下几个方面。

甜土植物和盐生植物的耐盐机理可能不尽相同, 其中根部 Na^+ 的吸收就是一个明显的例子, 在盐胁迫下盐生植物能更有效地控制 Na^+ 的吸收, 其单向内流速率远远小于非盐生植物, 这种差别除了与其解剖结构有关(盐生植物凯氏带的宽度是非盐生植物的 2-3 倍, 皮层细胞最内层分化出第 2 个内皮层), 还可能与 Na^+ 转运体有关。最近我们从盐生生物盐地碱蓬中克隆了 *SsHKT1* (AY 530754), 初步研究结果表明其与拟南芥中的 *AtHKT1* 功能不同(未发表)。目前所克隆到的 Na^+ 转运体多是从非盐生植物中得到的, 来自于盐生植物的 Na^+ 转运体很少, 所以现在还不能够断言来源于盐生植物和非盐生植物的 Na^+ 转运体在功能上是否存在差别。

Shi 等(2002)提出的 Na^+ 长距离转运模型假说还需要进一步的实验证据证实。现在还不清楚是否还有其它蛋白负责 Na^+ 装载进入根木质部。

关于泌盐结构的发育及泌盐机理的研究几乎是一片空白。组成盐腺的不同种类细胞的发育是否是由不同类型的基因控制的, 另外, 不同环境因子对盐腺的发育会产生何种影响以及产生这种影响的分子机理是什么也非常值得探讨; 盐腺泌盐是否有 Na^+ -ATPase 以及 Na^+ / H^+ 逆向转运体等参与离子分泌的蛋白质参与, 现在还不十分清楚; 尽管已经确定了 Na^+ - K^+ ATPase 在动物盐腺泌盐过程中的主导地位, 植物质膜上是否有 Na^+ -ATPase 仍值得今后去研究。

参考文献

丁烽, 王宝山 (2006). NaCl 对中华补血草叶片盐腺发育及其泌盐

速率的影响. 西北植物学报 26, 1593-1599.

杨洪兵, 陈敏, 王宝山 (2002). 小麦幼苗拒 Na^+ 部位的拒 Na^+ 机理. 植物生理与分子生物学学报 28, 181-186.

杨洪兵, 丁顺华, 邱念伟, 王宝山 (2001). 耐盐性不同的小麦根和根茎结合部的拒 Na^+ 作用. 植物生理学报 27, 179-185.

张道远, 尹林克, 潘伯荣 (2003). 柽柳泌盐腺结构、功能及分泌机制研究进展. 西北植物学报 23, 190-194.

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.

赵可夫, 范海 (2005). 盐生植物及其对盐渍生境的适应生理(第一版). 北京: 科学出版社. pp. 131-180.

赵可夫, 李法曾 (1999). 中国盐生植物(第一版). 北京: 科学出版社. pp. 30-65.

周三, 韩军丽, 赵可夫 (2001). 泌盐盐生植物研究进展. 应用与环境生物学报 7, 496-501.

Berthomieu P, Conejero G, Nublat A, Brackenbury WJ, Lambert C, Savio C, Uozumi N, Oiki S, Yamada K, Cellier 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.

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.

Cramer GR (2002). Sodium-calcium interactions under salinity stress. In: Läuchli A, Lüttge U, eds. Salinity. Environment-plants-molecules. Dordrecht: Kluwer. pp. 205-227.

Davenport RJ, Muñoz-Mayor A, Jha D, Essah PA, Rus A, Tester M (2007). The Na^+ transporter *AtHKT1;1* controls retrieval of Na^+ from the xylem in Arabidopsis. *Plant Cell Environ* 30, 497-507.

Davenport R, James RA, Zakrisson-Plogander A, Tester M, Munns R (2005). Control of sodium transport in durum wheat. *Plant Physiol* 137, 807-818.

Davenport RJ, Tester M (2000). A weakly voltage-dependent, nonselective cation channels mediates toxic sodium influx in wheat. *Plant Physiol* 122, 823-834.

Demidchik V, Davenport RJ, Tester M (2002). Nonselective cation channels. *Annu Rev Plant Physiol Mol Biol* 53, 67-107.

Demidchik V, Maathuis FJM (2007). Physiological roles of non-selective cation channels in plants: from salt stress to signaling and development. *New Phytol* 175, 387-404.

- Ding TL, Duan P, Wang BS (2006). Na⁺/K⁺ selectivity of leaf sheath in wheat cultivars differing in salt tolerance. *J Plant Physiol Mol Biol* **32**, 123-126.
- Enstone DE, Peterson CA, Ma F (2003). Root endodermis and exodermis: structure, function, and responses to the environment. *J Plant Growth Regul* **21**, 335-351.
- Essah PA, Davenport R, Tester M (2003). Sodium influx and accumulation in Arabidopsis. *Plant Physiol* **133**, 307-318.
- Gong D, 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.
- Han N, Shao Q, Lu CM, Wang BS (2005). The leaf tonoplast V-H⁺-ATPase activity of a C₃ halophyte *Suaeda salsa* is enhanced by salt stress in a Ca-dependent mode. *J Plant Physiol* **162**, 267-274.
- Haro R, Bañuelos MA, Senn ME, Barrero-Gil J, Rodríguez-Navarro A (2005). HKT1 mediates sodium uniport in roots. Pitfalls in the expression of HKT1 in yeast. *Plant Physiol* **139**, 1495-1506.
- Horie T, Horie R, Chan WY, Leung HY, Schroeder JI (2006). Calcium regulation of sodium hypersensitivities of *sos3* and *athkt1* mutants. *Plant Cell Physiol* **47**, 622-633.
- Horie T, Schroeder JI (2004). Sodium transporters in plants. Diverse genes and physiological function. *Plant Physiol* **136**, 2457-2462.
- 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.
- Husain S, Caemmerer S, Munns R (2004). Control of salt transport from roots to shoots of wheat in saline soil. *Funct Plant Biol* **31**, 1115-1126.
- James RA, Davenport RJ, Munns R (2006). Physiological characterisation of two genes for Na⁺ exclusion in durum wheat: *Nax1* and *Nax2*. *Plant Physiol* **142**, 1537-1547.
- Jeschke WD, Wolf O, Hartung W (1992). Effect of NaCl salinity on flows and partitioning of C, N, and mineral ions in whole plants of white lupin, *Lupinus albus* L. *J Exp Bot* **43**, 777-788.
- Karley AJ, Leigh RA, Sanders D (2000). Differential ion accumulation and ion fluxes in the mesophyll and epidermis of barley. *Plant Physiol* **122**, 835-844.
- 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.
- Liu J, Zhu JK (1998). A calcium sensor homolog required for plant salt tolerance. *Science* **280**, 1943-1945.
- Lüttge U (1971). Structure and function of plant glands. *Annu Rev Plant Physiol* **22**, 23-44.
- Lux A, Sotnikova A, Opatrna J, Greger M (2004). Differences in structure of adventitious roots in *Salix* clones with contrasting characteristics of cadmium accumulation and sensitivity. *Physiol Plant* **120**, 537-545.
- Maathuis FJM, Amtmann A (1999). K⁺ nutrition and Na⁺ toxicity: the basis of cellular K⁺/Na⁺ ratios. *Ann Bot* **84**, 123-133.
- Maathuis FJM, Sanders D (2001). Sodium uptake in *Arabidopsis thaliana* is regulated by cyclic nucleotides. *Plant Physiol* **127**, 1617-1625.
- Munns R (1993). Physiological processes limiting plant growth in saline soils: some dogmas hypotheses. *Plant Cell Environ* **16**, 15-24.
- Munns R (2007). Prophylactically parking sodium in the plant. *New Phytol* **176**, 501-504.
- Munns R, Tonnet ML, Shennan C, Gardner PA (1988). Effect of high external NaCl concentrations on ion transport within the shoot of *Lupinus albus*. II. Ion in phloem sap. *Plant Cell Environ* **11**, 291-300.
- Munns R, James RA, Lauchi A (2006). Approaches to increasing the salt tolerance of wheat and other cereals. *J Exp Bot* **57**, 1025-1043.
- Pardo MJ, Quintero FJ (2002). Plants and sodium ions: keeping company with the energy. *Genome Biol* **3**, 1017-1021.
- Ranathunge K, Steudle E, Lafitte R (2005). A new precipitation technique provides evidence for the permeability of Casparian bands to ions in young roots of corn (*Zea mays* L.) and rice (*Oryza sativa* L.). *Plant Cell Environ* **28**, 1450-1462.
- 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.
- Rozema J, Blom B (1977). Effects of salinity and inundation on the growth of *Agrostis stolonifera* and *Juncus gerardii*. *J*

- Ecol* **65**, 213-222.
- Rus A, Yokoi S, Altanbadral S, Reddy M, Lee B, Matsumoto TK, Koiwa H, Zhu JK, Bressan RA, Hasegawa PM** (2001). AtHKT1 is a salt tolerance determinant that controls Na⁺ entry into plant roots. *Proc Natl Acad Sci USA* **98**, 14150-14155.
- Rus A, Lee B, Muñoz-Mayor A, Sharkuu A, Miura K, Zhu JK, Bressan RA, Hasegawa PM** (2004). AtHKT1 facilitates Na⁺ homeostasis and K nutrition in planta. *Plant Physiol* **136**, 2500-2511.
- Rus AM, Bressan RA, Hasegawa PM** (2005). Unraveling salt tolerance in crops. *Nat Genet* **37**, 1029-1030.
- Sánchez-Barrera MJ, Martínez-Ripoll M, Zhu JK, Albert A** (2005). The structure of the *Arabidopsis thaliana* SOS3: molecular mechanism of sensing calcium for salt stress response. *J Mol Biol* **345**, 1253-1264.
- Santa-María GE, Epstein E** (2001). Potassium/sodium selectivity in wheat and the amphiploid cross wheat × *Lophopyrum elongatum*. *Plant Sci* **160**, 523-534.
- Shabala S, Demidchik V, Shabala L, Cuin TA, Smith SJ, Miller AJ, Davies JM, Newman IA** (2006). Extracellular Ca²⁺ ameliorates NaCl-induced K⁺ loss from *Arabidopsis* root and leaf cells by controlling plasma membrane K⁺-permeable channels. *Plant Physiol* **141**, 1653-1665.
- Shi H, 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 H, 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.
- Singh C, Jacobsen L** (1977). The radial and longitudinal path of ion movement in roots. *Physiol Plant* **41**, 59-64.
- Sunarpi HT, 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.
- Tester M, Davenport R** (2003). Na⁺ tolerance and Na⁺ transport in higher plants. *Ann Bot* **91**, 503-507.
- Tyerman SD, Skerrett M, Garrill A, Findlay GP, Leigh RA** (1997). Pathways for the permeation of Na⁺ and Cl⁻ into protoplasts derived from the cortex of wheat roots. *J Exp Bot* **48**, 459-480.
- Vitart V, Baxter I, Doerner P, Harper JF** (2001). Evidence for a role in growth and salt resistance of a plasma membrane H⁺-ATPase in the root endodermis. *Plant J* **27**, 191-201.
- Volkov V, Amtmann A** (2006). *Thellungiella halophila*, a salt-tolerant relative of *Arabidopsis thaliana*, has specific root ion-channel features supporting K⁺/Na⁺ homeostasis under salinity stress. *Plant J* **48**, 342-353.
- Wang B, Davenport RJ, Volkov V, Amtmann A** (2006). Low unidirectional sodium influx into root cells restricts net sodium accumulation in *Thellungiella halophila*, a salt-tolerant relative of *Arabidopsis thaliana*. *J Exp Bot* **57**, 1161-1170.
- Wang SM, Zhang JL, Flowers TJ** (2007). Low-affinity Na uptake in the halophyte *Suaeda maritima*. *Plant Physiol* **145**, 559-571.
- Wolf O, Munns R, Tonnet ML, Jeschke WD** (1990). Concentrations and transport of solutes in xylem and phloem along the leaf axis of NaCl-treated *Hordeum vulgare*. *J Exp Bot* **41**, 1133-1141.
- Yadav R, Flowers TJ, Yeo AR** (1996). The involvement of the transpirational bypass flow in sodium uptake by high- and low-sodium-transporting lines of rice developed through intravarietal selection. *Plant Cell Environ* **19**, 329-336.
- Yokoi S, Quintero FJ, Cubero B, Ruiz MT, Bressan RA, Hasegawa PM, Pardo JM** (2002). Differential expression and function of *Arabidopsis thaliana* NHX Na⁺/H⁺ antiporters in the salt stress response. *Plant J* **30**, 529-539.
- Zhu JK** (2001). Plant salt tolerance. *Trends Plant Sci* **6**, 66-71.

Na^+ Transport and Plant Salt Resistance at the Whole Plant Level

Min Chen, Jianyun Peng, Baoshan Wang*

College of Life Sciences, Shandong Normal University, Jinan 250014, China

Abstract Plants can maintain Na^+ homeostasis to increase salt resistance by several mechanisms, which include limiting Na^+ influx, strengthening Na^+ efflux, lessening Na^+ transport to the shoot, distributing Na^+ of shoots to particular parts (e.g., old leaves), secreting Na^+ outside the leaves by a salt-secreting structure or transporting Na^+ to the root by phloem recirculation. This paper introduces advances in research into the roles of Na^+ transportation in salt resistance of plants at the whole plant level.

Key words Na^+ efflux, Na^+ influx, Na^+ recirculation, Na^+ transporter, salt resistance

Chen M, Peng JY, Wang BS (2008). Na^+ transport and plant salt resistance at the whole plant level. *Chin Bull Bot* 25, 381–391.

* Author for correspondence. E-mail: bswang@sdu.edu.cn

(责任编辑: 孙冬花)

科学出版社生命科学编辑部新书推介

遗传工程作物【英】N. 哈弗德编著 薛庆中等译

978-7-03-020630-5 定价: 58 元 2008 年 7 月出版

遗传工程(GM), 是人为地将一个目标单基因或基因组合导入生物 DNA 的技术, 已成为植物遗传改良的重要手段, 并已在世界各国广泛开展, 但是遗传工程作物的种植和应用是一个颇有争议的问题, 受到各国政府部门和民众的密切关注。本书主要概括遗传工程作物的应用和调控研究进展。对从事生物学、农学、环境科学、食品科学和化学等领域的高等院校学生和研究人员是很好的参考书, 也对植物生物技术产业或环境部门公务员制订相关政策有所帮助。

代谢组学——方法与应用 许国旺等著

978-7-03-021528-4 定价: 88.00 元 2008 年 7 月出版

本书是国内第一部集基本理论和实际应用于一体的、极有价值的关于代谢组学的专著, 对学科的发展现状、面临问题、应用前景、未来趋势和学科本身的价值都做了客观、科学地描述。本书重点介绍了代谢组学技术平台及其在健康疾病、药物毒性、植物、微生物、营养科学和环境科学研究中的应用。为适应不同层次人员对代谢组学知识的需求, 本书在全面阐述色谱、质谱、核磁共振谱和多变量数据分析方法在代谢组学中的应用的的同时, 图文并茂地剖析了代谢组学在不同领域内的应用。可作为从事代谢组学研究的专业人员的参考书, 也可作为相关领域研究生的教材。

地址: 北京东黄城根北街 16 号 科学出版社科学分社 邮编: 100717

联系人: 陈芯 电话(传真): 010-64034622

欢迎邮购图书(免邮费)。书目详见网站 www.lifescience.com.cn