

H₂S位于SOS上游参与盐胁迫诱导的拟南芥气孔关闭

车永梅, 邹雪, 王兰香, 张丹丹, 刘新*

青岛农业大学生命科学院, 山东省高校植物生物技术重点实验室, 山东青岛266109

摘要: 以拟南芥野生型、SOS突变体(*Atsos1*、*Atsos2*和*Atsos3*)、H₂S合成相关酶L-/D-半胱氨酸脱巯基酶(L-/D-CDes)基因缺失突变体(*Atl-cdes*和*Atd-cdes*)和过表达株系(*OEL-CDes*和*OED-CDes*)为材料研究了H₂S和SOS信号转导途径在盐胁迫诱导拟南芥气孔关闭中的作用及其相互关系。结果表明, 盐胁迫能够引起拟南芥叶片H₂S含量、L-/D-CDes活性及其基因表达量显著升高, 诱导野生型拟南芥和*OEL-CDes*和*OED-CDes*叶片气孔关闭, 但对*Atl-cdes*和*Atd-cdes*气孔开度无显著影响; 而H₂S清除剂次牛磺酸(hypotaurine, HT)可减弱盐胁迫诱导的拟南芥气孔关闭的作用, 表明H₂S参与盐胁迫诱导的拟南芥气孔关闭过程。外源H₂S诱导野生型拟南芥气孔关闭, 但对SOS突变体气孔开度无显著影响; 同时盐胁迫下*Atsos1*、*Atsos2*和*Atsos3*亦表现出H₂S含量及L-/D-CDes活性显著升高, 且与野生型相比, 盐胁迫对*Atl-cdes*和*Atd-cdes*叶片*AtSOS*基因表达量无显著影响。表明盐胁迫诱导气孔关闭过程中H₂S位于SOS上游。

关键词: H₂S; SOS; 盐胁迫; 气孔关闭

H₂S Signals Salt-Induced Stomatal Closure in *Arabidopsis thaliana* by SOS Pathway

CHE Yong-Mei, ZOU Xue, WANG Lan-Xiang, ZHANG Dan-Dan, LIU Xin*

Key Lab of Plant Biotechnology in Universities of Shandong Province, College of Life Sciences, Qingdao Agricultural University, Qingdao, Shandong 266109, China

Abstract: Using *Arabidopsis thaliana* wild-type, salt overly sensitive (SOS) mutants *Atsos1*, *Atsos2*, *Atsos3*, L-/D-cysteine desulphydrase (L-/D-CDes, enzymes participate in H₂S production) deficient mutants *Atl-cdes* and *Atd-cdes* as well as overexpression plants *OEL-CDes* and *OED-CDes* as materials, the participation of hydrogen sulfide (H₂S) and SOS signal pathway in salt-induced stomatal closure were studied. The results showed that H₂S content, *AtL-CDes* and *AtD-CDes* transcription as well as L-/D-CDes activity in *A. thaliana* leaves increased dramatically under salt stress. Salt stress could induce stomatal closure in *A. thaliana* wild-type and *OEL-CDes* and *OED-CDes*, but had no effect on *Atl-cdes* and *Atd-cdes*. The H₂S scavenger hypotaurine (HT) inhibited the inducing effects of salt on stomatal closure in *A. thaliana* wild-type, it can be deduced that H₂S participated in salt-induced stomatal closure in *A. thaliana*. Exogenous H₂S induced stomatal closure in wild type. However, it had no effects on *Atsos1*, *Atsos2*, *Atsos3*. Furthermore, salt-induced increase in H₂S content and L-/D-CDes activity can be observed in wild type as well as *Atsos1*, *Atsos2* and *Atsos3*. However, compared with wild-type, salt stress had no significant effect on gene expression of *AtSOS1*, *AtSOS2* and *AtSOS2* in mutants neither *Atl-cdes* nor *Atd-cdes*. All these results indicated that H₂S functions upstream of SOS in salt-induced stomatal closure in *A. thaliana*.

Key words: H₂S; SOS; salt stress; stomatal closure

硫化氢(hydrogen sulfide, H₂S)是近年来广受关注的植物内源信号分子, 参与植物生长发育、对逆境响应等多种生理过程的调节(Zhang等2009, 2010; Wang等2010)。有报道, 植物体内L-/D-半胱氨酸脱巯基酶(L-/D-cysteine desulphydrase, L-/D-CDes)是H₂S的主要来源, H₂S参与脱落酸(abscisic acid, ABA)、茉莉酸(jasmonic acid, JA)、干旱等诱导的气孔关闭过程(García-Mata和Lamattina 2010;

侯智慧等2011; 王兰香等2011), 一定浓度的外源H₂S能够缓解盐胁迫对小麦种子萌发和幼苗生长

收稿 2012-08-01 修定 2012-10-26

资助 国家自然科学基金(30970228和31170237)、山东省自然科学基金(ZR2010CM024)和植物生理学与生物化学国家重点实验室开放课题(SKLPPBK11001)。

* 通讯作者(E-mail: liuxin6080@yahoo.com.cn; Tel: 0532-88030224)。

的抑制(鲍敬等2011)。土壤盐渍化是世界范围内严重威胁农业生产和生态平衡的非生物逆境,盐胁迫通过引发渗透胁迫、离子毒害等对植物造成伤害(陈莎莎和兰海燕2011)。植物对渗透胁迫的反应之一是通过一系列信号转导过程诱导气孔开度适度减小,降低蒸腾失水以维持体内水分代谢的基本平衡(安国勇等2012)。盐过敏感(salt overly sensitive, SOS)信号转导途径是植物体内非常重要的Ca²⁺依赖型盐诱导信号转导途径,该信号转导途径的典型作用是由钙结合蛋白SOS3结合Ca²⁺进而激活下游的蛋白激酶SOS2,活化的SOS2使位于质膜上的Na⁺/H⁺反向转运体SOS1及液泡膜上的Na⁺/H⁺反向转运体NHX发生磷酸化而活化,一方面通过SOS1将胞质中的Na⁺排出胞外,另一方面通过NHX将胞质中的Na⁺区隔至液泡中,从而降低胞质中Na⁺含量,维持胞质相对稳定的K⁺/Na⁺比(Qiu等2004); SOS信号转导途径还参与COR6.6、CCR1和SMAT等基因的表达调控及盐胁迫下拟南芥侧根的发生(Gong等2001; Zhao等2011)等生理过程,但尚未见SOS信号转导途径是否参与盐诱导气孔运动的报道。为此本文以拟南芥野生型及相关突变体为材料,研究H₂S在盐诱导气孔关闭中的作用及其与SOS信号转导途径关系,以期对植物耐盐机制的研究提供实验依据。

材料与方法

1 实验材料和试剂

拟南芥(*Arabidopsis thaliana* L.)野生型(生态型为Col-0)、盐过敏感(salt over sensitive, SOS)突变体(*Atsos1*、*Atsos2*和*Atsos3*)、*AtL-CDes*的T-DNA插入突变体*Atl-cdes* (SALK_041918)和*AtD-CDes*的T-DNA插入突变体*Atd-cdes* (CS853264)购自美国的拟南芥生物资源中心; 构建并获得*AtL-CDes*和*AtD-CDes*过表达株系(*OEL-CDes*和*OED-CDes*)。将拟南芥野生型及突变体种子经10% NaClO灭菌15 min, 无菌水冲洗5次后, 点种于无菌MS固体培养基, 4 °C条件下处理2~4 d打破休眠, 转入光照培养箱(22 °C, 16 h/8 h光周期)垂直生长约1周, 转入到培养土(市售花卉营养土)和蛭石按体积比(1:1)混合的培养介质中, 于光/暗周期16 h/8 h、温度18~22 °C、光照强度120 μmol·m⁻²·s⁻¹、相

对湿度70%下培养。4~5周后取生长良好的拟南芥完全展开的莲座叶供实验用。

H₂S供体硫氢化钠(sodium hydrosulfide, NaHS)、H₂S清除剂次牛磺酸(hypotaurine, HT)、L-半胱氨酸及D-半胱氨酸均购于Sigma (美国)公司, 其他药品均为国产分析纯。

2 实验材料处理

取培养4~5周生长良好的拟南芥完全展开的莲座叶进行以下处理: 分别置于表皮条缓冲液(10 mmol·L⁻¹ Mes/KOH、0.1 mmol·L⁻¹ CaCl₂、50 mmol·L⁻¹ KCl, pH 6.1)、100 mmol·L⁻¹ NaCl、15 μmol·L⁻¹ HT、15 μmol·L⁻¹ HT+100 mmol·L⁻¹ NaCl、0.1 mmol·L⁻¹ NaHS中, 光下处理30 min, 测定气孔开度; 用100 mmol·L⁻¹ NaCl处理, 分别在处理0、0.5、1.0、1.5、2.0 h时测定H₂S含量和L-/D-CDes活性; 在处理0、5、15、30、60、120、240 min时测定*AtL-/D-CDes*表达量; 溶液均用MES缓冲液配置。

3 实验方法

3.1 气孔开度的测定

气孔开度的测定参照侯智慧等(2011)的方法。取生长良好4~5周龄拟南芥完全展开的莲座叶, 光诱导使气孔张开。撕取其下表皮, 小心刷涂上面粘附的叶肉细胞, 切成0.5 cm×0.5 cm的小块, 用显微测微尺测量气孔的初始孔径, 然后分别置于含有不同处理液的MES缓冲液中, 在光下(光照强度200 μmol·m⁻²·s⁻¹)处理30 min。记录终态孔径, 测量时, 随机取5个视野, 每个视野内随机取10个气孔。

3.2 H₂S含量和L-/D-CDes活性的测定

拟南芥叶片H₂S含量的测定使用亚甲基蓝法(Sekiya等1982); L-/D-CDes活性测定参照侯智慧等(2011)方法进行。

3.3 荧光实时定量PCR检测

按照M-MLV反转录试剂盒说明书合成cDNA第一条链, 作为模板, 同时设立负对照。每次加样, 每个模板重复3次。荧光实时定量PCR的程序为: 95 °C 60 s; 95 °C 10 s, 58 °C 20 s, 72 °C 15 s, 40个循环; 溶解曲线从72 °C至99 °C, 第1步维持45 s, 以后每升高1 °C维持5 s。*AtL-CDes*的正向和反向引物序列分别为5' TGTATGTGAGGAGGAGGC 3'和5' GTTTCATACTGATGCTGCTC 3'。*AtD-CDes*的正向和反向引物序列分别为5' ATAGAAGCAG-

CAAGGGAA 3'和5' TGAGGCTCTTACTAATGCT 3'。 *AtSOS1*的正向和反向引物序列分别为5' CAGT-GATAAGATTGCCTACC 3'和5' AACTCCAACAACAA-CAACA 3'。 *AtSOS2*的正向和反向引物序列分别为5' GAACTCCGAACCTATGTAG 3'和5' TATCCAGCCA-ATATAACG 3'。 *AtSOS3*的正向和反向引物序列分别为5' TATGATTGAAGTAATGGTGGATA 3'和5' TTGAT-GAGCGATGGATTC 3'。 *β-actin*的正向和反向引物序列分别为5' GGTAACATTGTGCTCAGTGTTGG 3'和5' CACGACCTTAATCTTCATGCTGC 3'。用熔解曲线法检测实时定量PCR产物的特异性,采用MyiQ软件进行数据分析。

4 数据统计方法

每个样品每个处理进行3次重复。用DPS数据处理系统作方差分析。

实验结果

1 H₂S参与盐胁迫诱导的拟南芥气孔关闭过程

1.1 H₂S清除剂对盐胁迫诱导拟南芥气孔关闭的影响

图1表明, 100 mmol·L⁻¹ NaCl处理诱导拟南芥叶片气孔开度显著减小, H₂S清除剂HT单独处理对拟南芥气孔开度无显著影响, 而HT可逆转盐胁迫诱导的气孔关闭。说明H₂S参与盐诱导的拟南芥气孔关闭过程。

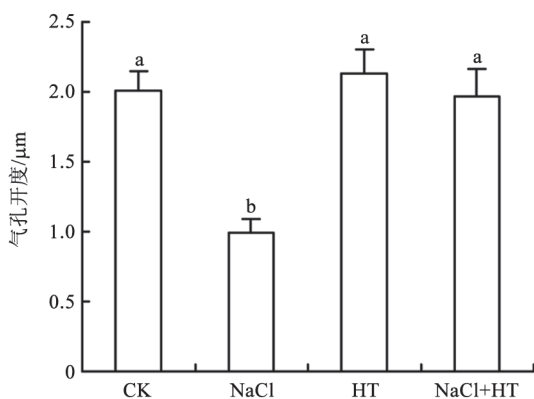


图1 H₂S清除剂对盐胁迫诱导拟南芥气孔关闭的影响

Fig.1 Effects of H₂S scavenger on salt-induced stomatal closure in *A. thaliana*

不同小写字母表示不同处理间差异显著($P < 0.05$)。下图同此。

1.2 盐胁迫对H₂S缺失突变体和过表达株系气孔运动的影响

图2显示, 正常条件下H₂S缺失突变体*Atl-cdes*

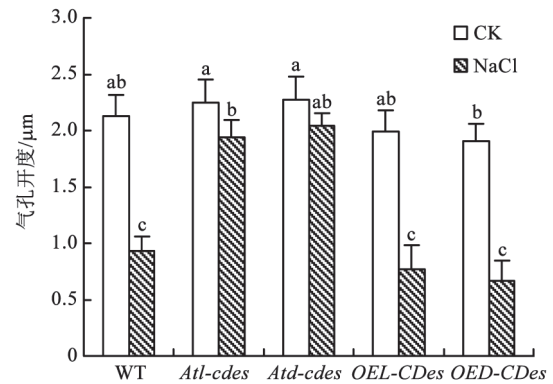


图2 盐胁迫对H₂S缺失突变体、*AtL-/D-CDes*过表达株系气孔开度的影响

Fig.2 Effects of NaCl on stomatal closure of *Atl-cdes*, *Atd-cdes* mutants and *AtL-/D-CDes* overexpression plants

和*Atd-cdes*的气孔开度与野生型无显著差别, H₂S合成酶基因过表达株系*OEL-CDes*和*OED-CDes*的气孔开度略低; 盐胁迫显著诱导野生型拟南芥气孔关闭, 而*Atl-cdes*和*Atd-cdes*气孔运动对盐的敏感性大大降低, *OEL-CDes*和*OED-CDes*气孔对盐的敏感性略有增强, 说明*AtL-/D-CDes*来源的H₂S参与盐诱导的拟南芥气孔关闭。

1.3 盐胁迫对拟南芥叶片H₂S含量及L-/D-CDes活性的影响

由图3可以看出, 野生型拟南芥叶片经100 mmol·L⁻¹ NaCl处理后, H₂S含量呈先升高后下降的趋势, H₂S含量在处理1 h时达最大值, 之后逐渐降低至处理前水平; L-/D-CDes是植物体内H₂S的重要来源, 盐胁迫下L-/D-CDes活性变化与H₂S含量变化相似, 呈先升高后降低的趋势, 于处理0.5 h时达最大值, 且D-CDes活性显著高于L-CDes。

1.4 盐胁迫对*AtL-CDes*和*AtD-CDes*表达量的影响

NaCl能够诱导拟南芥叶片*AtL-/D-CDes*表达量增加, *AtL-CDes*和*AtD-CDes*表达量分别于处理15 min和5 min时达最大值(图4)。综合以上结果, 推测H₂S参与拟南芥对盐胁迫的响应过程, L-/D-CDes是H₂S的重要来源。

2 H₂S可能位于SOS上游参与盐胁迫诱导拟南芥气孔关闭过程

2.1 盐胁迫对SOS突变体气孔开度、H₂S含量和L-/D-CDes活性的影响

非胁迫条件下*Atsos1*、*Atsos2*和*Atsos3*气孔开度显著大于野生型, 盐胁迫可以显著诱导野生型

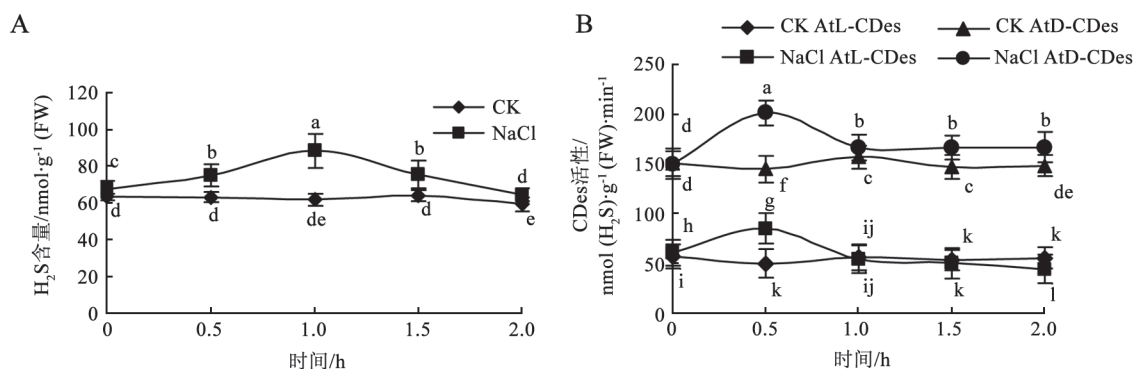


图3 盐胁迫对拟南芥叶片H₂S含量(A)及L-/D-CDes (B)活性的影响
Fig.3 Effects of NaCl on H₂S content (A) and L-/D-CDes activity (B) in *A. thaliana* leaves

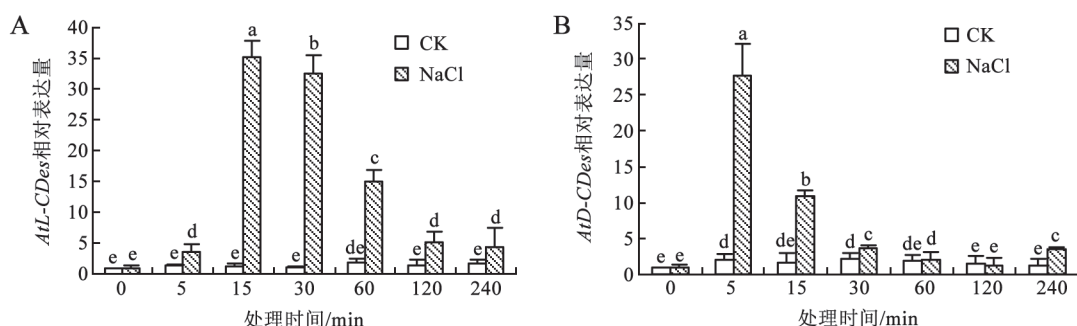


图4 盐胁迫对拟南芥叶片AtL-CDes (A)和AtD-CDes (B)表达量的影响
Fig.4 Effects of NaCl on relative expression of *AtL-CDes* (A) and *AtD-CDes* (B) in *A. thaliana* leaves

拟南芥气孔关闭,而对*Atsos1*、*Atsos2*和*Atsos3*气孔运动无显著影响(图5-A),表明SOS信号转导途径可能参与盐胁迫诱导的拟南芥气孔关闭过程。为探究在盐胁迫中H₂S和SOS途径之间的关系,分别在盐处理后H₂S含量和L-/D-CDes活性发生最显著变化的时间(1.0 h和0.5 h,图3)检测了SOS突变体中H₂S含量和L-/D-CDes活性。发现NaCl处理后,SOS突变体叶片的H₂S含量和L-/D-CDes活性均有不同程度的增加(图5-B~D),与野生型变化趋势基本一致。初步推测H₂S可能位于SOS上游参与盐胁迫诱导的拟南芥气孔关闭过程。

2.2 盐胁迫对拟南芥叶片*AtSOS*基因表达的影响

如图6所示,在测定时间范围内100 mmol·L⁻¹的NaCl能够引起野生型拟南芥叶片*AtSOS1*、*AtSOS2*和*AtSOS3*基因相对表达量的升高($P < 0.05$)。其中*AtSOS3*基因对盐敏感性较高,处理后5 min开始表达量有所增加并在60 min时达到最大值。表明SOS信号转导途径参与拟南芥对盐胁迫的响应

过程。

无论在正常条件下还是给予盐胁迫,H₂S合成酶缺失突变体*Atl-cdes*和*Atd-cdes*叶片中*AtSOS*基因相对表达量极低(图6),盐胁迫虽能够提高*AtSOS1*、*AtSOS2*和*AtSOS3*基因相对表达量,但差异不如野生型显著。由此推测,H₂S可能位于SOS信号转导途径的上游参与拟南芥对盐胁迫的响应。

2.3 H₂S对SOS突变体气孔运动的影响

图7显示,H₂S的供体NaHS可以显著诱导野生型拟南芥气孔关闭,而对SOS突变体气孔开度无显著影响。综合图5~7的结果,推测H₂S可能位于SOS上游参与盐胁迫诱导拟南芥气孔关闭过程。

讨 论

气孔是植物与外界进行水分和气体交换的门户,气孔的开闭直接影响着植物的蒸腾作用和光合作用等生理过程。气孔对环境变化非常敏感,能对盐、干旱和激素等多种刺激迅速做出应答。

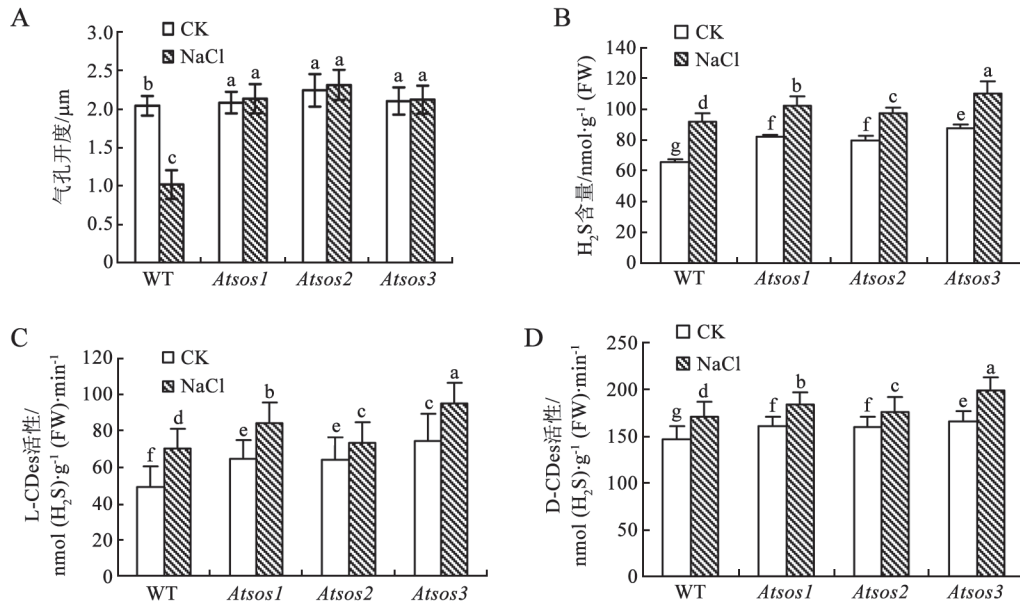


图5 盐胁迫对拟南芥野生型和SOS突变体气孔开度(A)、叶片H₂S含量(B)及L-CDes活性(C)和D-CDes活性(D)的影响
Fig.5 Effects of NaCl on stomatal movement (A), H₂S content (B) as well as L-CDes activity (C) and D-CDes activity (D) in leaves of *A. thaliana* wild type and SOS mutants

H₂S是植物体内重要的信号分子,有报道内源H₂S参与对气孔运动的调控(王兰香等2012),外施H₂S可以提高植物的耐盐性(鲍敬等2011)。动物上的研究发现, H₂S能够调控上皮组织Na⁺转运(Althaus 2012),通过磷酸肌醇-3-激酶和蛋白激酶G途径抑制Na⁺/H⁺交换进而影响心脏功能(Hu等2011)。SOS信号转导途径在调节盐胁迫下植物体内K⁺/Na⁺离子稳态和基因表达等过程中起重要作用(Gong等2001),那么H₂S是否和SOS信号转导途径存在某种联系?为此本文研究了H₂S和SOS信号转导途径在盐胁迫诱导拟南芥气孔关闭中的作用,结果表明,清除H₂S抑制盐诱导的拟南芥气孔关闭过程(图1), H₂S缺失型突变体气孔对盐胁迫不敏感(图2),盐胁迫下拟南芥叶片H₂S含量、H₂S合成相关酶L-/D-CDes活性和基因表达量均有显著升高(图3、4),说明H₂S参与盐胁迫诱导的拟南芥气孔关闭过程,且参与这一过程的H₂S主要来源于*AtL-/D-CDes*基因编码的L-/D-半胱氨酸脱巯基酶催化的酶促途径。同时发现,盐胁迫不能诱导SOS突变体气孔关闭(图5-A);拟南芥SOS突变体与野生型在盐胁迫下均表现出H₂S含量及L-/D-CDes活性显著升高(图5-B~D)。盐胁迫虽能够显著提高野生型拟南芥叶片*AtSOS1~3*基因的表达量,但对H₂S合成酶缺失突

变体*AtL-/d-cdes*叶片*AtSOS1*、*AtSOS2*以及*AtSOS3*基因表达量无明显影响(图6-A~C);且外源H₂S诱导野生型拟南芥气孔关闭但对SOS突变体气孔开度无显著影响(图7)。推测盐胁迫诱导气孔关闭过程中H₂S位于SOS上游。干旱和盐胁迫均对植物构成渗透胁迫,干旱和盐胁迫条件下,植物均通过适度减少气孔开度以防止水分过度散失, H₂S参与干旱诱导的拟南芥气孔关闭过程(王兰香等2012),本文研究显示H₂S也介导盐胁迫诱导的拟南芥气孔关闭,表明不同环境刺激诱导气孔关闭的信号转导途径存在交叉特性。

业已证明, H₂O₂作为根源信号参与盐胁迫诱导的蚕豆气孔关闭(安国勇等2012),在干旱诱导气孔关闭过程中H₂S位于H₂O₂下游(王兰香等2012),那么在盐诱导拟南芥气孔关闭过程中H₂S与H₂O₂关系怎样? SOS信号转导途径为Ca²⁺依赖途径(Mahajan等2008),在动物中H₂S可以引起胞内Ca²⁺浓度升高(Pupo等2011; Matsunami等2011; Lee等2006),在盐诱导拟南芥气孔关闭过程中H₂S是否也是通过Ca²⁺激活SOS信号转导过程?若参与, Ca²⁺是来源于胞外Ca²⁺内流还是胞内Ca²⁺库的释放?这些问题都有待于进一步研究。另外气孔运动与保卫细胞膜H⁺-ATPase活动及K⁺等溶质在液泡内积

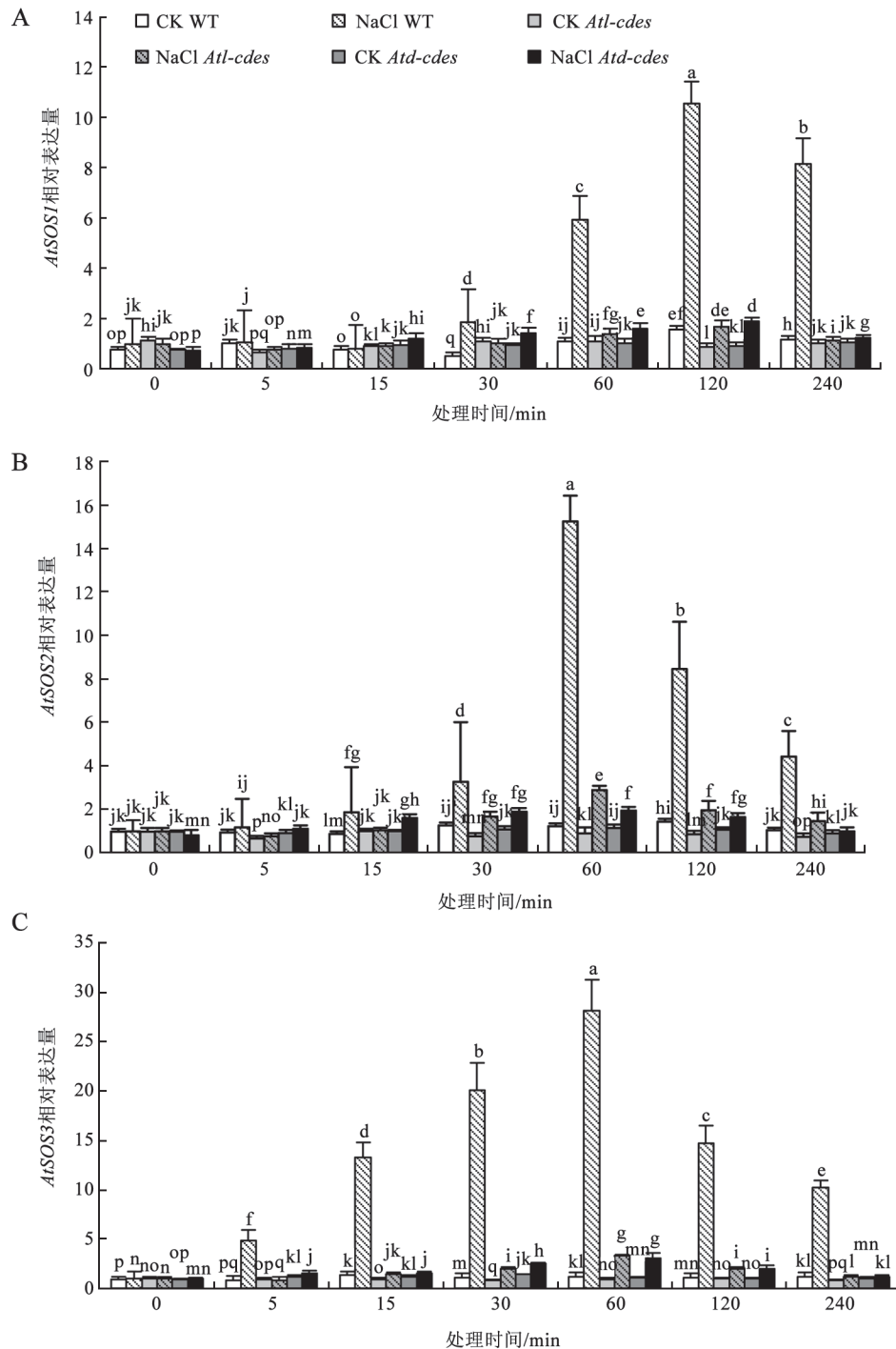


图6 盐胁迫对拟南芥叶片SOS基因表达的影响

Fig.6 Effects of NaCl on gene relative expression of *AtSOS1*, *AtSOS2* and *AtSOS3* in leaves of *A. thaliana* wild type and *Atl-cdes* and *Atd-cdes* mutants

累有关, SOS信号转导系统可以调节液泡膜H⁺-AT-Pase (Silva和Gerós 2009; Qiu等2004), 可以影响盐胁迫下细胞膜对K⁺通透性(Fraile-Escanciano等2010; Qi和Spalding 2004); 以蚕豆为材料证明在盐胁迫

下Ca²⁺可能先诱导H₂O₂在胞内积累, 迅速提高胞内Ca²⁺浓度以抑制Na⁺通过质膜K⁺通道跨膜内流, 同时调节Na⁺外流, 最终促使气孔关闭(赵翔等2008)。在盐诱导拟南芥气孔关闭过程中H₂S和SOS信号途

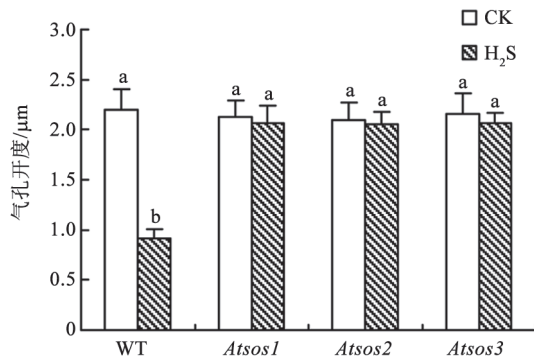


图7 H₂S对SOS突变体叶片气孔运动的影响

Fig.7 Effects of H₂S on stomatal movement in leaves of *Atsos1*, *Atsos2* and *Atsos3*

径是否会影响保卫细胞H⁺-ATPase活性, 调节保卫细胞对K⁺的通透性? 这些问题的进一步研究将有助于盐胁迫诱导气孔关闭机制的阐明。

参考文献

- 安国勇, 李保珠, 武桂丽, 宋纯鹏(2012). H₂O₂作为根源信号介导盐胁迫诱导的蚕豆气孔关闭反应. 植物生理学报, 48 (3): 265~271
- 鲍敬, 丁同楼, 贾文娟, 王灵燕, 王宝山(2011). 外源H₂S对盐胁迫下小麦种子萌发的影响. 现代农业科技, 20: 40~42
- 陈莎莎, 兰海燕(2011). 植物对盐胁迫响应的信号转导途径. 植物生理学报, 47 (2): 119~128
- 侯智慧, 刘菁, 侯丽霞, 李希东, 刘新(2011). H₂S可能作为H₂O₂的下游信号介导茉莉酸诱导的蚕豆气孔关闭. 植物学报, 46 (4): 396~406
- 王兰香, 侯智慧, 侯丽霞, 赵方贵, 刘新(2012). H₂O₂介导的H₂S产生参与干旱诱导的拟南芥气孔关闭. 植物学报, 47 (3): 217~225
- 赵翔, 汪延良, 王亚静, 王西丽, 张骁(2008). 盐胁迫条件下外源Ca²⁺对蚕豆气孔运动及质膜K⁺通道的调控. 作物学报, 34 (11): 1970~1976
- Althaus M (2012). Gasotransmitters: novel regulators of epithelial Na⁺ transport? Front Physiol, 3: 83
- Fraille-Escanciano A, Kamisugi Y, Cuming AC, Rodríguez-Navarro A, Benito B (2010). The SOS1 transporter of *Physcomitrella patens* mediates sodium efflux in planta. New Phytol, 188 (3): 750~761
- García-Mata C, Lamattina L (2010). Hydrogen sulphide, a novel gasotransmitter involved in guard cell signalling. New Phytol, 188 (4): 977~984
- Gong Z, Koiwa H, Cushman MA, Ray A, Bufford D, Koreeda S, Matsumoto TK, Zhu J, Cushman JC, Bressan RA, Hasegawa PM (2001). Genes that are uniquely stress regulated in salt overly sensitive (*sos*) mutants. Plant Physiol, 126 (1): 363~375
- Hu LF, Li Y, Neo KL, Yong QC, Lee SW, Tan BK, Bian JS (2011). Hydrogen sulfide regulates Na⁺/H⁺ exchanger activity via stimulation of phosphoinositide 3-kinase/Akt and protein kinase G pathways. J Pharmacol Exp Ther, 339 (2): 726~735
- Lee SW, Hu YS, Hu LF, Lu Q, Dawe GS, Moore PK, Wong PT, Bian JS (2006). Hydrogen sulphide regulates calcium homeostasis in microglial cells. Glia, 54 (2): 116~124
- Mahajan S, Pandey GK, Tuteja N (2008). Calcium- and salt-stress signaling in plants: shedding light on SOS pathway. Arch Biochem Biophys, 471 (2): 146~158
- Matsunami M, Kirishi S, Okui T, Kawabata A (2011). Chelating luminal zinc mimics hydrogen sulfide-evoked colonic pain in mice: possible involvement of T-type calcium channels. Neuroscience, 181: 257~264
- Pupo E, Fiorio Pla A, Avanzato D, Moccia F, Avelino Cruz JE, Tanzi F, Merlino A, Mancardi D, Munaron L (2011). Hydrogen sulfide promotes calcium signals and migration in tumor-derived endothelial cells. Free Radic Biol Med, 51 (9): 1765~1773
- 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 (1): 2548~2555
- Qiu QS, Guo Y, Quintero FJ, Pardo JM, Schumaker KS, Zhu JK (2004). Regulation of vacuolar Na⁺/H⁺ exchange in *Arabidopsis thaliana* by the salt-overly-sensitive (SOS) pathway. J Biol Chem, 279 (1): 207~215
- Sekiya J, Schmidt A, Wilson LG, Filner P (1982). Emission of hydrogen sulfide by leaf tissue in response to L-cysteine. Plant Physiol, 70 (2): 430~436
- Silva P, Gerós H (2009). Regulation by salt of vacuolar H⁺-ATPase and H⁺-pyrophosphatase activities and Na⁺/H⁺ exchange. Plant Signal Behav, 4 (8): 718~726
- Wang BL, Shi L, Li YX, Zhang WH (2010). Boron toxicity is alleviated by hydrogen sulfide in cucumber (*Cucumis sativus* L.) seedlings. Planta, 231 (6): 1301~1309
- Zhang H, Jiao H, Jiang CX, Wang SH, Wei ZJ, Luo JP, Jones RL (2010). Hydrogen sulfide protects soybean seedlings against drought-induced oxidative stress. Acta Physiol Plant, 32 (5): 849~857
- Zhang H, Tang J, Liu XP, Wang Y, Yu W, Peng WY, Fang F, Ma DF, Wei ZJ, Hu LY (2009). Hydrogen sulfide promotes root organogenesis in *Ipomoea batatas*, *Salix matsudana* and *Glycine max*. J Integr Plant Biol, 51 (12): 1086~1094
- Zhao Y, Wang T, Zhang W, Li X (2011). SOS3 mediates lateral root development under low salt stress through regulation of auxin redistribution and maxima in *Arabidopsis*. New Phytol, 189 (4): 1122~1134