

## 专论与综述 Review

## 一氧化氮与植物耐盐性

孙立荣, 郝福顺\*

河南大学农业生物技术研究所, 生命科学学院, 河南开封 475004

## Nitric Oxide and Plant Salt Tolerance

SUN Li-Rong, HAO Fu-Shun\*

College of Life Sciences, Institute of Agricultural Biotechnology, Henan University, Kaifeng, Henan 475004, China

**提要:** 盐胁迫是制约植物生长发育的主要环境因子之一, 信号分子一氧化氮(NO)参与调节植物的耐盐性, 本文介绍近年来NO合成及其与植物耐盐性关系的研究进展, 并讨论了NO可能的作用机制。

**关键词:** 一氧化氮; 耐盐性; 盐胁迫

盐是影响植物生长发育的环境因子之一, 土壤盐渍化严重制约着农业生产的发展(Munns 和 Tester 2008)。一氧化氮(nitric oxide, NO)是植物中的信号分子, 它不仅调控植物的生长发育、气孔运动、激素信号和细胞程序性死亡, 而且在植物应答各种生物和非生物逆境胁迫的反应中起作用(肖强和郑海雷 2004; 杨甲定等 2005; 刘维仲等 2008; Besson-Bard等2008; Neill等2008; Qiao和Fan 2008; Palavan-Unsal 和 Arisan 2009)。

NO与植物耐盐性关系密切, 一定浓度的NO可缓解盐胁迫对植物产生的伤害, 另外, 高浓度的NO也能加重盐对植物产生的胁迫(Uchida等2002; 唐静等2007; 孙立荣等2008)。本文介绍并讨论了NO在调节植物耐盐性中的作用及机制。

### 1 植物的耐盐机制

盐主要通过产生渗透胁迫、离子毒害和氧化胁迫等对植物造成伤害。在长期的生存竞争过程中, 植物也产生了一系列机制适应和抵御盐胁迫(Zhu 2003; Munns 和 Tester 2008)。

**1.1 将盐离子排出体外** 细胞保持低浓度 $\text{Na}^+$ 、足量 $\text{K}^+$ 和适当的 $\text{K}^+$ 与 $\text{Na}^+$ 比值是植物维持正常新陈代谢所必需的。盐胁迫下, 根对 $\text{Na}^+$ 的过量吸收抑制了对 $\text{K}^+$ 的吸收。植物能够利用离子通道或离子转运体将进入植物的 $\text{Na}^+$ 排出细胞外(Zhu 2003)。植物细胞质膜上存在 $\text{H}^+$ -ATP酶, 能利用ATP将 $\text{H}^+$ 泵出细胞, 使细胞质膜内外产生 $\text{H}^+$ 电化学梯度, 质膜上的 $\text{Na}^+/\text{H}^+$ 反向转运体能在 $\text{H}^+$ 流入细胞的同时将 $\text{Na}^+$ 运出细胞(Munns 和 Tester 2008)。

**1.2 离子区域化作用**  $\text{Na}^+$ 的区域化分配是植物适应盐渍环境的重要机制之一。盐胁迫下, 液泡能贮存多余的 $\text{Na}^+$ , 有效降低胞质中的 $\text{Na}^+$ 含量, 可促使胞质中的酶远离 $\text{Na}^+$ 的伤害(Munns 和 Tester 2008)。

**1.3 渗透调节** 盐胁迫下植物细胞内会积累一些可溶性渗透调节物质以降低渗透势, 抵抗盐离子导致的渗透胁迫, 这些物质主要有甘露醇、脯氨酸和甜菜碱等, 它们对细胞没有毒害(Munns 和 Tester 2008)。

**1.4 提高抗氧化防御能力** 盐胁迫下, 植物体内产生过量的活性氧(reactive oxygen species, ROS)可导致氧化胁迫, 而植物可通过提高体内抗氧化酶的活性及增加抗氧化剂的含量以降低ROS水平, 增强本身的抗盐性(Munns 和 Tester 2008)。

### 2 植物体内NO的产生

植物体内的NO主要通过2条途径产生, 一是利用硝酸盐和亚硝酸盐产生NO, 二是利用L-精氨酸产生NO(Besson-Bard等2008; Palavan-Unsal 和 Arisan 2009)。

**2.1 硝酸还原酶(nitrate reductase, NR)** 许多证据表明, NR是植物中产生NO的重要酶, 它主要位于胞质, 含有钼辅因子, 能够利用NAD(P)H提供电子将硝酸盐或亚硝酸盐还原为NO, 同时产生过氧亚硝酸盐(peroxynitrite), 这一过程受磷酸化调控。迄

收稿 2009-08-11 修定 2009-08-25

资助 国家自然科学基金(30670183)。

\* 通讯作者(E-mail: haofsh@henu.edu.cn; Tel: 0378-3881387)。

今已在多种植物中证明NR可催化还原有关底物产生NO。NR可能负责植物叶和根中基础水平的NO产生。人们已从拟南芥(*Arabidopsis thaliana* L.)中克隆了编码NR的2个基因 *Nia1* 和 *Nia2*, 这2个基因突变后, ABA诱导的NO产生和气孔关闭均显著受抑制, 说明NR产生的NO能够作为信号分子发挥作用(Arasimowicz 和 Floryszak-Wieczorek 2007; Besson-Bard 等 2008; Palavan-Unsal 和 Arisan 2009)。

**2.2 亚硝酸NO还原酶(nitrite NO reductase, Ni-NOR)** Stöhr等(2001)报道, 烟草(*Nicotiana tabacum* L.)根质膜中存在分子量约为310 kDa的Ni-NOR, 能够利用细胞色素c提供电子, 还原亚硝酸盐产生NO, 此酶可能在根的发育、植物对缺氧的反应以及植物与微生物的共生中发挥作用(Besson-Bard等 2008)。

**2.3 类NO合酶** 在动物中, NO主要由NO合酶(NOS)催化L-精氨酸产生, 此过程依赖于NADPH。许多证据表明, 植物中可能存在类似NOS的酶, 能够利用精氨酸产生NO, 因为在一些植物组织和纯化的细胞器(线粒体、细胞核和过氧化物酶体)中可检测到NOS活性。而且, 哺乳动物NOS抑制剂能有效抑制激素、病原菌、激发子、过量铁或盐胁迫等作用下植物和细胞悬浮物中NO的合成。但迄今在植物中尚未发现动物中NOS的同源蛋白, 植物中是否真的有NOS还有争议(Besson-Bard 等 2008; Palavan-Unsal 和 Arisan 2009)。

**2.4 其他催化产生NO的酶** 研究表明, 黄嘌呤氧化还原酶(xanthine oxidoreductase)能够利用钼辅因子合成NO; 辣根过氧化物酶、细胞色素P450和过氧化氢酶(CAT)等也能催化还原有关底物产生NO(Palavan-Unsal 和 Arisan 2009)。另外, 多胺(PAs)类物质精胺和亚精胺能够诱导拟南芥幼苗快速积累NO, 说明植物中可能存在能将PAs转化为NO的酶, 但具体是什么酶在起作用还不清楚(Tun 等 2006)。

**2.5 非酶促反应产生NO** 除酶促反应以外, 非酶促反应也能产生NO。在自然界的硝化和脱硝化作用循环中, 亚硝酸氧化后能产生NO; 此外, 人们还发现, 在酸性pH条件下, 细胞质外体中的亚硝酸盐能被还原为NO; 在线粒体中, 电子传递链产生的电

子也能还原亚硝酸盐产生NO (Besson-Bard 等 2008; Palavan-Unsal 和 Arisan 2009)。

### 3 植物中影响NO代谢的基因或蛋白质

**3.1 *Nia1*和*Nia2*** *Nia1*和*Nia2*是拟南芥中编码NR的2个基因。Desikan等(2002)证明, *Nia1*和*Nia2*通过产生NO在ABA诱导的气孔关闭中发挥作用, 在*Nia1*和*Nia2*的双突变体*nial1/nia2*中, ABA诱导的NO积累显著受抑制, 气孔无法关闭。Modolo等(2005)报道, 在有亚硝酸盐的情况下, *nial1/nia2*的体内能够产生NO, 说明此种双突变体中的内源亚硝酸盐含量显著下降。他们的进一步研究表明, *nial1/nia2*叶中L-精氨酸的水平也明显降低, 表明NR除具有还原亚硝酸盐的作用以外, 还可能为NO合成提供底物, 他们还发现, *nial1/nia2*比野生型拟南芥对病菌的侵染更敏感, 说明*Nia1*和*Nia2*通过NO的产生参与植物的抗病反应(Modolo 等 2006)。最近, Seligman等(2008)报道, *nial1/nia2*比野生型拟南芥开花时间提前, 成熟也提早, 表明*Nia1*和*Nia2*参与植物开花过程的调控。

**3.2 *AtrbohD*和*AtrbohF*** *AtrbohD*和*AtrbohF*是2个拟南芥质膜NADPH氧化酶基因, 负责产生ROS。研究表明, 在ABA诱导的气孔关闭过程中, *Nia1*和*Nia2*合成NO依赖于*AtrbohD*和*AtrbohF*产生的ROS, 因为这2个基因的双突变体*atrbohD/F*可减弱ABA诱导NO产生(Bright 等 2006)。

**3.3 CNGC2** CNGC2 (cyclic nucleotide gate channels)是一种拟南芥环核苷门控通道蛋白。研究表明, CNGC2能够介导胞外Ca<sup>2+</sup>进入植物细胞内, 导致胞质Ca<sup>2+</sup>浓度升高, Ca<sup>2+</sup>浓度升高后还可能通过钙调素促进NO的产生, 以致植物对病原菌或激发子产生超敏反应, 在CNGC2基因突变体*dnd1* (*defense no death1*)中, NO的合成受抑制, 因而植物的抗病性降低(Feechan 等 2005)。

**3.4 NOX1** He等(2004)通过遗传筛选, 得到一个对NO超敏感的拟南芥突变体*nox1* (*NO overproducer*), 在补加NO供体硝普钠(SNP)的培养基上, *nox1*根的伸长显著受抑制, 开花延迟。与野生型拟南芥相比, *nox1*根及叶中NO含量明显增加。他们的进一步研究发现, 基因NOX1与拟南芥的叶绿素a/b结合蛋白编码基因CUE1是同一个基因, CUE1编码一个叶绿体磷酸烯醇丙酮酸/磷酸转运体。他们的研究还表明, *cue1*突变体中L-精氨酸的浓度比野生型

高好几倍,因此他们推测 *NOX1* 突变后, *CUE1* 受到破坏,以致细胞中游离的 *L*-精氨酸大量积累, *NO* 的合成受到促进。

**3.5 *AHb1*** *AHb1* 是拟南芥中一个编码非共生血红素(hemoglobin, Hb)蛋白基因。Perazzolli 等(2004)报道,过表达 *AHb1* 的拟南芥转基因植物, *NO* 的产生显著受抑制;采用蛋白质免疫沉淀等技术证明,在缺氧胁迫下, *AHb1* 能够与细胞中的 *NO* 发生反应,产生 *S*-亚硝基血红素,以致 *NO* 的积累下降,说明 *AHb1* 具有清除 *NO* 的作用。另外,采用转基因技术在苜蓿(*Medicago sativa* L.)、玉米(*Zea mays* L.)和烟草中也证明,非共生的血红素能够在植物正常生长情况下或在缺氧及抗病反应中降低细胞中内源 *NO* 的水平(Besson-Bard 等 2008)。

**3.6 GSNO还原酶** 植物细胞中含有大量谷胱甘肽,很容易与 *NO* 发生反应,形成 *S*-亚硝基谷胱甘肽(GSNO),此反应是可逆的。有研究表明,植物细胞中存在 GSNO 还原酶,能够将 GSNO 转化为谷胱甘肽二硫化物(glutathione disulfide)和氨,因此,GSNO 还原酶就可以有效降低细胞中 *NO* 的水平,这在植物的抗病等反应中可能起作用(Neill 等 2008)。

**3.7 AtSABP3** *AtSABP3* 是拟南芥中的水杨酸结合蛋白3,此蛋白是植物中 *S*-亚硝酰基化的目标蛋白,它的第 280 位半胱氨酸残基能够与 *NO* 发生反应,在植物应答病菌侵染中发挥作用,因此认为 *AtSABP3* 能够降低细胞中 *NO* 的水平(Wang 等 2009)。

#### 4 *NO* 与植物的耐盐性

*NO* 对植物耐盐性的作用具有双重性,既可缓解盐对植物的伤害,又可加重盐胁迫的效应,这些具体表现因它们常用浓度、作用部位以及外界条件的不同而异(Beligni 和 Lamattina 2001)。

Uchida 等(2002)用 *NO* 供体 SNP 处理生长在 100 mmol·L<sup>-1</sup> NaCl 溶液中的‘日本晴’水稻(*Oryza sativa* L. cv. Nipponbare)时观察到,低浓度(1~10 μmol·L<sup>-1</sup>) SNP 可显著提高绿色幼苗的比例和光系统II的量子产额,明显减轻盐胁迫对水稻幼苗生长的抑制,而高浓度 SNP (>100 μmol·L<sup>-1</sup>)则加剧盐胁迫对水稻幼苗生长的抑制。陈明等(2004)也证实,盐胁迫下小麦(*Triticum aestivum* L.)幼苗根的生长明显受抑制,低浓度 SNP (0.05 和 0.1 mmol·L<sup>-1</sup>)可

缓解 NaCl 对小麦幼苗根生长的抑制效应,高浓度 SNP (0.3 mmol·L<sup>-1</sup>以上)则不能促进根的生长,而对植株有毒害作用,当 SNP 浓度超过 1 mmol·L<sup>-1</sup> 时,不仅小麦根的生长受到严重抑制,其地上部分的生长也几乎停滞。另外, Zhao 等(2004)在芦苇(*Phragmites communis* Trin.)愈伤组织、Zhang 等(2006)在玉米幼苗、肖强等(2008)在水稻以及孙立荣等(2008)在黑麦草(*Lolium perenne* L.)中也均发现 SNP 的类似效应,说明 *NO* 对盐胁迫的效应与植物种类、植物的生长状态、盐浓度以及外源 *NO* 浓度均有关系。

除了外源 *NO* 以外,内源 *NO* 也参与植物耐盐性的调节。Zhao 等(2004)观察到 *NO* 能够通过增加细胞内 K<sup>+</sup> 与 Na<sup>+</sup> 的比值提高芦苇愈伤组织的抗盐性, NOS 抑制剂 NMMA (N<sub>G</sub>-monomethyl-L-arginoacetate)和 *NO* 清除剂 cPTIO (2-phenyl-4,4,5,5-tetramethyl-imidazoline-1-oxyl-3-oxide)可显著降低细胞内 K<sup>+</sup> 与 Na<sup>+</sup> 的比值,以致愈伤组织对盐的敏感性增加。Zhang 等(2007)报道, 150 mmol·L<sup>-1</sup> NaCl 增加了胡杨(*Populus euphratica* Oliv.)愈伤组织中 *NO* 合酶的活性,导致细胞内 *NO* 积累增加,愈伤组织的抗盐性提高, NMMA 和 cPTIO 均可有效逆转 *NO* 的效应。Xie 等(2008)也证明, CO 能够通过增加盐胁迫下内源 *NO* 水平提高小麦的抗盐性。

**4.1 低浓度 *NO* 对盐胁迫的缓解效应** 对此有以下几种看法。

**4.1.1 *NO* 促进盐胁迫下植物的排盐** *NO* 通过调节质膜 H<sup>+</sup>-ATP 酶的活性使植物在盐胁迫下排盐,减少细胞中 Na<sup>+</sup> 的积累。质膜 H<sup>+</sup>-ATP 酶能够将 H<sup>+</sup> 排出细胞外,形成跨膜质子电化学梯度,为 Na<sup>+</sup> 转运提供驱动力。质膜 Na<sup>+</sup>/H<sup>+</sup> 反向转运体可能是 Na<sup>+</sup> 的感受器,能够利用质子电化学梯度将胞质中的 Na<sup>+</sup> 排出体外(Zhu 2003)。Zhao 等(2004)有研究报道, *NO* 能够作为信号分子增加盐胁迫下芦苇愈伤组织质膜 H<sup>+</sup>-ATP 酶的活性,减少细胞中 Na<sup>+</sup> 的含量,提高 K<sup>+</sup> 与 Na<sup>+</sup> 的比值,从而导致愈伤组织的抗盐性提高。Zhang 等(2007)也报道,盐胁迫可诱导胡杨愈伤组织积累 *NO*, *NO* 作为第二信使增加质膜 H<sup>+</sup>-ATP 酶的表达量,降低细胞中 Na<sup>+</sup> 的含量,提高 K<sup>+</sup>/Na<sup>+</sup> 的比值,从而增强愈伤组织的抗盐性。Xie 等(2008)证明, *NO* 作为信号通过增加质膜 H<sup>+</sup>-ATP 酶的活性及其基因的表达,以提高盐胁迫下小麦的

抗盐性。

**4.1.2 NO 通过增加细胞质中  $\text{Ca}^{2+}$  的浓度促进排盐** NO能够激活鸟苷酸环化酶,提高细胞内cGMP的水平,cGMP水平升高后能够激活环核苷门控通道,导致 $\text{Ca}^{2+}$ 的内流,因而胞质 $\text{Ca}^{2+}$ 浓度升高。另外,NO也能通过烟酰胺腺嘌呤二核苷酸的代谢物环ADP核糖(cADPR)诱导胞质内钙库释放 $\text{Ca}^{2+}$ 到胞质,导致胞质 $\text{Ca}^{2+}$ 浓度增加(Besson-Bard等2008; Palavan-Unsal和Arisan 2009)。还有研究表明, $\text{Ca}^{2+}$ 与植物的抗盐性密切相关。在拟南芥中,对盐超敏感(salt overly sensitive, SOS)的系列蛋白在植物抗盐反应中发挥作用,其中SOS3是一个类钙调磷酸酶B亚基蛋白(calcineurin B-like protein),SOS3能受 $\text{Ca}^{2+}$ 激活,然后与SOS2(一种蛋白激酶)结合,形成SOS3/SOS2复合体,此种复合体可进一步激活SOS1即质膜 $\text{Na}^+/\text{H}^+$ 反向转运体,向胞外转运 $\text{Na}^+$ (Munns和Tester 2008)。

**4.1.3 NO通过ROS信号调节细胞中 $\text{Na}^+$ 的积累** Zhang等(2007)报道,NO能促进胡杨愈伤组织质膜 $\text{H}^+$ -ATP酶的活性,降低细胞中 $\text{Na}^+$ 的含量,增加 $\text{K}^+/\text{Na}^+$ 的值,但NO不直接与 $\text{H}^+$ -ATP酶发生相互作用,NADPH氧化酶抑制剂DPI能够抑制NO对 $\text{H}^+$ -ATP酶活性的刺激效应,因此他们认为NO可能作用于质膜NADPH氧化酶,并通过调节ROS信号激活 $\text{H}^+$ -ATP酶。最近,Chung等(2008)报道,ROS能够调节盐胁迫下SOS1基因的mRNA的稳定性,从而影响植物的耐盐性。NO作为一种抗氧化剂,可直接通过与超氧阴离子( $\text{O}_2^-$ )反应或间接通过调节一些抗氧化酶的活性,改变细胞内ROS的平衡,因此NO有可能通过调节ROS信号而提高植物的耐盐性。

**4.1.4 NO增强盐胁迫下 $\text{Na}^+$ 的区域化** Zhang等(2006)报道,NO能增强盐胁迫下玉米液泡膜 $\text{H}^+$ -ATP酶和焦磷酸酶的活性,从而提高玉米的耐盐性。 $\text{H}^+$ -ATP酶和焦磷酸酶能增加 $\text{H}^+$ 的转运,形成了 $\text{H}^+$ 浓度梯度,为液泡膜 $\text{Na}^+/\text{H}^+$ 交换提供动力,促使 $\text{Na}^+$ 贮存于液泡中。Xie等(2008)也报道,NO可通过增加液泡膜 $\text{H}^+$ -ATP酶和焦磷酸酶的活性和相关基因的表达而提高小麦的抗盐性。

**4.1.5 NO能增强细胞的渗透调节能力** 脯氨酸能够缓解盐胁迫对植物的伤害。高等植物中,脯氨酸由谷氨酸合成,其中一个关键的合成酶是吡咯啉-5羧酸合成酶(P5CS)(Kavi Kishor等2005)。Ruan等

(2004)报道,SNP能够明显增加NaCl胁迫下小麦幼苗叶片中脯氨酸的累积,而NO清除剂c-PTIO和血红蛋白也均能逆转该效应,说明NO能够增加细胞中脯氨酸的合成。Uchida等(2002)证实,低浓度SNP处理的水稻幼苗其蔗糖磷酸合酶(SPS)和P5CS基因的表达水平增加,SPS与植物的渗透胁迫抗性相关,而P5CS则与植物的抗盐性相关,因此盐胁迫下,NO可能是通过调控SPS和P5CS的表达而增加植物抗盐性的。另外,NO能够促进盐和干旱胁迫下小麦幼苗叶片和根中合成ABA(Zhao等2001; Ruan等2004),而ABA则可以导致胁迫下脯氨酸等渗透物质大量积累。

**4.1.6 NO减轻盐胁迫下ROS对植物的伤害** 盐胁迫引起细胞中ROS的大量形成,从而导致氧化胁迫(Munns和Tester 2008)。NO可作为一种抗氧化剂,与 $\text{O}_2^-$ 反应,产生过氧亚硝酸根离子,此离子对植物细胞没有毒性;NO也能与过渡金属铁等发生反应,抑制细胞通过Fenton反应过量产生羟自由基等ROS,从而减轻ROS的伤害(Besson-Bard等2008)。NO还能与脂质烷氧自由基和脂质过氧自由基发生反应,阻止ROS导致的脂质过氧化(López-Carrión等2008)。另外,NO可作为信号分子诱导许多抗氧化酶基因的表达,以清除ROS。Uchida等(2002)报道,NO能显著增加盐胁迫下水稻幼苗超氧化物歧化酶(SOD)和过氧化物酶等抗氧化酶的活性,减轻盐胁迫对水稻生长的抑制。Ruan等(2002)指出,低浓度NO可提高小麦幼苗叶片中SOD和CAT的活性,显著降低 $\text{O}_2^-$ 和 $\text{H}_2\text{O}_2$ 的水平,从而减轻盐胁迫对小麦的氧化损伤。Xie等(2008)证实,内源NO通过提高抗坏血酸过氧化物酶、谷胱甘肽还原酶、SOD、单脱氢抗坏血酸还原酶和脱氢抗坏血酸还原酶等抗氧化酶的活性和表达,从而减轻氧化胁迫,缓解盐胁迫对小麦的伤害。

此外,盐胁迫导致根系吸水困难,植物可通过调节气孔关闭减少水分蒸发。用豌豆(*Pisum sativum* L.)、拟南芥和蚕豆(*Vicia faba* L.)为材料所做的实验证明,NO可通过增加保卫细胞胞质 $\text{Ca}^{2+}$ 浓度,进而导致质膜内向 $\text{K}^+$ 通道失活和激活 $\text{Cl}^-$ 通道,促进气孔关闭(Neill等2008)。

**4.2 高浓度NO对盐胁迫的促进效应** 研究表明,盐胁迫可增加橄榄树(*Olea europaea* L. cv. Manzanillo)中NO、S-亚硝基谷胱甘肽(S-GSNO)和S-亚硝基

硫醇(RSNO)等硝基化合物的含量,这些硝基化合物能与金属蛋白中的过渡金属发生反应,导致亚硝酰化,也可共价修饰半胱氨酸(亚硝酰化)或酪氨酸残基(硝化)从而导致蛋白质的性质或酶的活性发生变化,并对植物产生毒害,而高浓度NO则可导致硝基胁迫并进而抑制植物的生长发育(Valderrama等2007)。有人在大豆[*Glycine max* (L.) Merr.]中曾观察到,高浓度NO可抑制细胞色素氧化酶C的电子传递,从而导致线粒体内过氧化物含量升高,抑制呼吸和氧化磷酸化,以致植物生长延迟(Millar和Day 1996),另外,过量的NO可加剧叶片中叶绿素的降解(肖强等2008),因此认为盐胁迫下,高浓度NO可能是通过破坏线粒体和叶绿体的功能加重盐对植物伤害的。

## 5 结束语

随着生理学、生物化学和分子生物学研究方法和技术的进步,有关NO合成、信号转导和功能的研究取得了许多新进展,但迄今仍然不清楚植物中是否存在与动物类似的NOS,对此,今后仍需采取有效的方法对植物中的NOS进行深入研究。

现在,人们采用遗传学方法已鉴定出一些影响NO代谢的基因或蛋白质,但盐胁迫下,这些基因或蛋白质是如何起作用的,研究仍然较少。另外,现有的许多研究NO作用的方法仍然以药理学方法为主,有时以此所得到的结果差异很大,因此今后还需加大力度通过遗传筛选获得并研究与NO相关的突变体,争取NO的研究能有更大的突破。

人们已经知道,NO主要通过调节离子平衡、减少渗透和氧化胁迫等手段缓解盐胁迫对植物的伤害,但NO作用的许多具体细节或机制仍然不清楚,例如NO是如何调节液泡膜H<sup>+</sup>-ATP酶和焦磷酸化酶活性的,NO及其调节的ROS在什么情况下作为信号起作用等。此外,盐胁迫下,植物的不同器官或组织细胞对NO的敏感性不同,NO产生的多少也不相同,植物是通过什么机制调节NO的产生、信号传递和发挥作用的,了解的也非常有限,相信随着分子遗传学和基因组学的发展,人们最终会了解NO调节盐胁迫机制的。

## 参考文献

陈明,沈文飏,阮海华,徐朗莱(2004). 一氧化氮对盐胁迫下小麦幼苗根生长和氧化损伤的影响. 植物生理与分子生物学报, 30 (5): 569~576

- 刘维仲,张润杰,裴真明,何奕昆(2008). 一氧化氮在植物中的信号分子功能研究: 进展和展望. 自然科学进展, 18 (1): 10~24
- 孙立荣,郝福顺,吕建洲,吕鹏飞,赵世领(2008). 外源一氧化氮对盐胁迫下黑麦草幼苗生长及生理特性的影响. 生态学报, 28 (11): 5714~5722
- 唐静,韩宇,陈康,王玉图,刘新(2007). 钙离子参与一氧化氮促进盐胁迫下的玉米种子萌发. 植物生理学通讯, 43 (3): 421~424
- 肖强,陈娟,吴飞华,郑海雷(2008). 外源NO供体硝普钠(SNP)对盐胁迫下水稻幼苗中叶绿素和游离脯氨酸含量以及抗氧化酶的影响. 作物学报, 34 (10): 1849~1853
- 肖强,郑海雷(2004). 一氧化氮与植物胁迫响应. 植物生理学通讯, 40 (4): 379~384
- 杨甲定,云建英,赵哈林(2005). 一氧化氮(NO)在植物逆境响应中的作用. 植物生理学通讯, 41 (1): 116~120
- Arasimowicz M, Floryszak-Wieczorek J (2007). Nitric oxide as a bioactive signalling molecule in plant stress responses. *Plant Sci*, 172: 876~887
- Beligni MV, Lamattina L (2001). Nitric oxide: a non-traditional regulator of plant growth. *Trends Plant Sci*, 6: 508~509
- Besson-Bard A, Pugin A, Wendehenne D (2008). New insights into nitric oxide signaling in plants. *Annu Rev Plant Biol*, 59: 21~39
- Bright J, Desikan R, Hancock JT, Weir LS, Neill SJ (2006). ABA-induced NO generation and stomatal closure in *Arabidopsis* are dependent on H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> synthesis. *Plant J*, 45: 113~122
- Chung JS, Zhu JK, Bressan RA, Hasegawa PM, Shi HZ (2008). Reactive oxygen species mediate Na<sup>+</sup>-induced *SOS1* mRNA stability in *Arabidopsis*. *Plant J*, 53: 554~565
- Desikan R, Griffiths R, Hancock J, Neill S (2002). A new role for an old enzyme: nitrate reductase-mediated nitric oxide generation is required for abscisic acid-induced stomatal closure in *Arabidopsis thaliana*. *Proc Natl Acad Sci USA*, 99: 16314~16318
- Feechan A, Kwon E, Yun B, Wang Y, Palls JA, Loake G (2005). A central role for S-nitrosothiols in plant disease resistance. *Proc Natl Acad Sci USA*, 102: 8054~8059
- He YK, Tang RH, Hao Y, Stevens RD, Cook CW, Ahn SM, Jing LF, Yang ZG, Chen LE, Guo FQ et al (2004). Nitric oxide represses the *Arabidopsis* floral transition. *Science*, 305: 1968~1971
- Kavi Kishor PB, Sangam S, Amrutha RN, Sri Laxmi P, Naidu KR, Rao KRSS, Rao S, Reddy KJ, Theriappan P, Sreenivasulu N (2005). Regulation of proline biosynthesis, degradation, uptake and transport in higher plants: its implications in plant growth and abiotic stress tolerance. *Curr Sci*, 88: 424~438
- López-Carrión AI, Castellano R, Rosales MA, Ruiz JM, Romero L (2008). Role of nitric oxide under saline stress: implications on proline metabolism. *Biol Plant*, 52: 587~591
- Millar AH, Day DA (1996). Nitric oxide inhibits the cytochrome oxidase but not the alternative oxidase of plant mitochondria. *FEBS Lett*, 398: 155~158
- Modolo LV, Augusto O, Almeida IM, Magalhaes JR, Salgado I (2005). Nitrite as the major source of nitric oxide production by *Arabidopsis thaliana* in response to *Pseudomonas syringae*. *FEBS Lett*, 579: 3814~3820

- Modolo LV, Augusto O, Almeida IMG, Pinto-Maglio CAF, Oliveira HC, Seligman K, Salgado I (2006). Decreased arginine and nitrite levels in nitrate reductase-deficient *Arabidopsis thaliana* plants impair nitric oxide synthesis and the hypersensitive response to *Pseudomonas syringae*. *Plant Sci*, 171: 34~40
- Munns R, Tester M (2008). Mechanisms of salinity tolerance. *Annu Rev Plant Biol*, 59: 651~681
- Neill S, Barros R, Bright J, Desikan R, Hancock J, Harrison J, Morris P, Ribeiro D, Wilson I (2008). Nitric oxide, stomatal closure, and abiotic stress. *J Exp Bot*, 59: 165~176
- Palavan-Unsal N, Arisan D (2009). Nitric oxide signalling in plants. *Bot Rev*, 75: 203~229
- Perazzolli M, Dominici P, Romero-Puertas MC, Zago E, Zeier J, Sonoda M, Lamb C, Delledonne M (2004). *Arabidopsis* nonsymbiotic hemoglobin AHb1 modulates nitric oxide bioactivity. *Plant Cell*, 16: 2785~2794
- Qiao WH, Fan LM (2008). Nitric oxide signaling in plant responses to abiotic stresses. *J Int Plant Biol*, 50 (10): 1238~1246
- Ruan HH, Shen WB, Xu LL (2004). Nitric oxide involved in the abscisic acid induced proline accumulation in wheat seedling leaves under salt stress. *Acta Bot Sin*, 46 (11): 1307~1315
- Ruan HH, Shen WB, Ye MB, Xu LL (2002). Protective effects of nitric oxide on salt stress-induced oxidative damages to wheat (*Triticum aestivum* L.) leaves. *Chin Sci Bull*, 47: 677~681
- Seligman K, Saviani EE, Oliveira HC, Pinto-Maglio CAF, Salgado I (2008). Floral transition and nitric oxide emission during flower development in *Arabidopsis thaliana* is affected in nitrate reductase-deficient plants. *Plant Cell Physiol*, 49: 1112~1121
- Stöhr C, Strube F, Marx G, Ullrich WR, Rockel P (2001). A plasma membrane-bound enzyme of tobacco roots catalyses the formation of nitric oxide from nitrite. *Planta*, 212: 835~841
- Tun NN, Santa-Catarina C, Begum T, Silveira V, Handro W, Floh EIS, Scherer GFE (2006). Polyamines induce rapid biosynthesis of nitric oxide (NO) in *A. thaliana* seedlings. *Plant Cell Physiol*, 47: 346~354
- Uchida A, Jagendorf AT, Hibino T, Takabe T, Takabe T (2002). Effects of hydrogen peroxide and nitric oxide on both salt and heat stress tolerance in rice. *Plant Sci*, 163: 515~523
- Valderrama R, Corpas FJ, Carreras A, Fernández-Ocaña A, Chaki M, Luque F, Gómez-Rodríguez MV, Colmenero-Varea P, del Río LA, Barroso JB (2007). Nitrosative stress in plants. *FEBS Lett*, 581: 453~461
- Wang YQ, Feechan A, Yun BW, Shafiei R, Hofmann A, Taylor P, Xue P, Yang FQ, Xie ZS, Pallas JA et al (2009). S-Nitrosylation of AtSABP3 antagonizes the expression of plant immunity. *J Biol Chem*, 284: 2131~2137
- Xie YJ, Ling TF, Han Y, Liu KL, Zheng QS, Huang LQ, Yuan XX, He ZY, Hu BG, Fang L et al (2008). Carbon monoxide enhances salt tolerance by nitric oxide-mediated maintenance of ion homeostasis and up-regulation of antioxidant defence in wheat seedling roots. *Plant Cell Environ*, 31: 1864~1881
- Zhang F, Wang YP, Yang YL, Wu H, Wang D, Liu JQ (2007). Involvement of hydrogen peroxide and nitric oxide in salt resistance in the calluses from *Populus euphratica*. *Plant Cell Environ*, 30: 775~785
- Zhang YY, Wang LL, Liu YL, Zhang Q, Wei QP, Zhang WH (2006). Nitric oxide enhances salt tolerance in maize seedlings through increasing activities of proton-pump and Na<sup>+</sup>/H<sup>+</sup> antiport in the tonoplast. *Planta*, 224: 545~555
- Zhao LQ, Zhang F, Guo JK, Yang YL, Li BB, Zhang LX (2004). Nitric oxide functions as a signal in salt resistance in the calluses from two ecotypes of reed. *Plant Physiol*, 134: 849~857
- Zhao Z, Chen G, Zhang C (2001). Interaction between reactive oxygen species and nitric oxide in drought-induced abscisic acid synthesis in root tips of wheat seedlings. *Aust J Plant Physiol*, 28: 1055~1061
- Zhu JK (2003). Regulation of ion homeostasis under salt stress. *Curr Opin Plant Biol*, 6: 441~445