

## 专论与综述 Reviews

Na<sup>+</sup> 转运体与植物的耐盐性

陈敏, 李平华, 王宝山\*

山东师范大学生命科学学院, 济南 250014

Na<sup>+</sup> Transporters and Plant Salt Tolerance

CHEN Min, LI Ping-Hua, WANG Bao-Shan\*

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

摘要: 简要介绍 Na<sup>+</sup> 转运体与植物耐盐性的研究进展。关键词: 植物耐盐性; Na<sup>+</sup> 转运体; Na<sup>+</sup> 内流; Na<sup>+</sup> 外排; Na<sup>+</sup> 区隔化

盐渍生境中, Na<sup>+</sup> 是主要的有害离子, 植物细胞质膜内负外正的膜电势和胞外 Na<sup>+</sup> 浓度升高所建立起的 Na<sup>+</sup> 电化学势梯度, 都有利于 Na<sup>+</sup> 从外界环境被动运输到植物细胞内。胞质中过多的 Na<sup>+</sup> 破坏细胞内的离子稳态、引起生物膜功能紊乱、抑制许多胞质酶的活性和细胞代谢, 进而影响细胞分裂、生长、发育和光合(Horie 和 Schroeder 2004)。因此, 在盐渍化土壤中, 希望植物能正常生长、发育并完成其生活史, 必须保持一个较低的胞质 Na<sup>+</sup> 浓度。K<sup>+</sup> 是植物所需的大量矿质元素之一, 在植物生长和代谢中有一定的作用。一般认为, K<sup>+</sup> 在植物抗盐中起作用, Na<sup>+</sup> 诱导组织内 K<sup>+</sup> 含量降低是造成盐害的原因之一。在盐胁迫条件下, 由于 Na<sup>+</sup> 和 K<sup>+</sup> 有相似的水合半径, 所以许多 K<sup>+</sup> 转运体不能将二者区分开, 胞外 Na<sup>+</sup> 过多不仅限制 K<sup>+</sup> 的吸收, 还会引起 Na<sup>+</sup> 在细胞质中积累, 从而引起盐害(Pardo 和 Quintero 2002)。植物要能在盐渍环境中存活, 必须保持一个高的胞质 K<sup>+</sup>/Na<sup>+</sup> 比, 这对植物生长非常重要。植物可运用各种策略来保持一个高的胞质 K<sup>+</sup>/Na<sup>+</sup> 比: 降低 Na<sup>+</sup> 的吸收, 将 Na<sup>+</sup> 区隔化到液泡中或将其排出胞外(Apse 和 Blumwald 2002)。以上这些过程都需要 Na<sup>+</sup> 转运体的参与。Na<sup>+</sup> 转运体包括通道(channels)、载体(carriers)和 Na<sup>+</sup>/H<sup>+</sup> 逆向转运蛋白(Na<sup>+</sup>/H<sup>+</sup> antiporter)。其中通道和载体负责 Na<sup>+</sup> 的吸收, 而 Na<sup>+</sup>/H<sup>+</sup> 逆向转运蛋白则负责将 Na<sup>+</sup> 运出细胞或区隔化至液泡中。植物在细胞水平上适应盐害的主要措施是保持胞质低的 Na<sup>+</sup> 浓度, 这主要通过以下

3 个方面实现: 减少细胞外的 Na<sup>+</sup> 向细胞内的流动; 增加胞质中 Na<sup>+</sup> 的外排; 将胞质中过多的 Na<sup>+</sup> 区隔化至液泡中。Na<sup>+</sup> 转运体参与细胞离子稳态的一般过程为: Na<sup>+</sup> 通过通道或载体“涌入”胞质; 细胞质膜 H<sup>+</sup>-ATPase 与液泡膜 H<sup>+</sup>-PPase 和 H<sup>+</sup>-ATPase 以及质膜和液泡膜上的 Na<sup>+</sup>/H<sup>+</sup> 逆向转运蛋白等被激活; 协同工作以驱动 Na<sup>+</sup> 外排和运入液泡, 最终形成胞外、胞质、液泡三者间的离子平衡(图 1)。

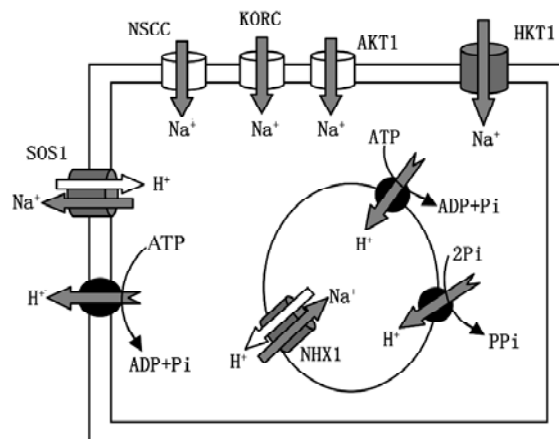


图1 植物细胞上的 Na<sup>+</sup> 转运体(Yamaguchi 和 Blumwald 2005)

收稿 2007-06-19 修定 2007-07-18  
资助 国家自然科学基金(30670177)和国家教育部博士点基金(20050445003)。

\* 通讯作者(E-mail: bswang@sdu.edu.cn; Tel: 0531-86180197)。

多年来人们对植物中  $K^+$ 、 $Na^+$  转运体的知识是零散的、模糊不清的。但是近年来, 由于分子生物学的飞速发展, 有关植物体中  $K^+$ 、 $Na^+$  转运体的信息越来越多而清晰。本文从细胞水平上介绍  $Na^+$  转运体及其与植物抗盐性的关系。

### 1 $Na^+$ 内流

迄今为止, 虽然植物吸收  $Na^+$  的机制还不十分清楚, 但  $Na^+$  和  $K^+$  的水合半径非常相似, 有些运输蛋白很难把它们区分开, 各种证据均显示  $Na^+$  可竞争  $K^+$  转运体进入细胞(Blumwald等2000)。

一般认为,  $Na^+$  进入植物细胞通过2种途径: 其一是低亲和  $K^+$  通道(channels); 另一个是低亲和或高亲和  $K^+$  载体(carriers)。前者包括内向整流  $K^+$  通道( $K^+$  inwardly rectifying channels, KIRCs)、外向整流  $K^+$  通道( $K^+$  outwardly rectifying channels, KORCs)、不依赖电压型的阳离子通道(voltage independent channels, VICs)或非选择阳离子通道(non-selective cation channels, NSCC or NCS)。内向整流  $K^+$  通道(KIRC), 如 AKT1, 通过质膜超极化活化  $K^+$  内流, 在外界生理浓度的  $Na^+$  和  $K^+$  下具有较高的  $K^+/Na^+$  选择性, 在拟南芥中, 敲出 AKT1 所得到的突变株表现出的盐敏感性和野生型相似(Spalding等1999), 表明此通道在  $Na^+$  的吸收中不起主要作用。外向整流  $K^+$  通道(KORCs), 如 KCO1, 在质膜去极化时开放, 介导  $K^+$  外排和  $Na^+$  内流(Schachtman 2000)。人们采用膜片钳技术已从许多植物品种和组织中鉴定到 KORCs。KORCs 可能在介导  $Na^+$  的内流中起作用, 这些通道在不同植物中表现出不同的  $K^+/Na^+$  选择性比, 在大麦根中表现出高的  $K^+/Na^+$  选择性比, 而在拟南芥根细胞中则表现出略低的  $K^+/Na^+$  选择性比(Cohen等1997)。NSCC 具有较高的  $K^+/Na^+$  选择比, 不受电压影响, 在高盐条件下可能是  $Na^+$  吸收的主要途径(Maathuis 和 Amtmann 1999)。许多研究表明, 植物细胞质膜上还存在着不依赖电压型的阳离子通道 VIC (voltage-independent cation channels), 这些通道比电压依赖型通道(KIRC 和 KORC)具有较高的  $Na^+/K^+$  选择性(Tyermann等1997)。1999年 Amtmann 和 Sanders 提出不同阳离子通道的简单模型, 并认为不依赖电压型通道是高盐环境中  $Na^+$

吸收的主要途径。

很早就有人提出钾离子内流载体可调节钠离子的内流, 迄今已发现有2种类型  $K^+$  载体。一类  $K^+$  载体是 KUP/HAK/KT 家族, 这类转运体在外界高浓度  $Na^+$  下, 可调节低亲和的  $Na^+$  内流。另一类  $K^+$  载体是 HKT 家族, HKT1 cDNA 最初是从小麦根的 cDNA 文库中分离到的。目前已经从多种植物中克隆到 HKT 家族的基因(Fairbairn等2000; Kato等2001)。为了进一步分析 HKT1 的功能, 有人在酵母和非洲爪蟾卵母细胞中表达 TaHKT1 的结果表明: TaHKT1 有2种转运模式, 一为高亲和  $K^+$ - $Na^+$  协同转运体, 另一为低亲和的  $Na^+$  转运体。小麦 TaHKT1 在微摩尔级浓度  $Na^+$  中可刺激其高亲和  $K^+$  吸收, 当外界的  $Na^+$  浓度高到毒害水平时, TaHKT1 的  $K^+$  吸收活性受抑制, 表现为低亲和  $Na^+$  单向转运体(Rubio等1995); Davenport 等(2005)在以硬质小麦(*Triticum turgidum* ssp. *durum*)的2个品种: 耐盐的品种 'landrace line 149' 和盐敏感的栽培品种 'Tamaroi' 为材料的实验中鉴定出2个控制叶中  $Na^+$  含量的数量性状基因位点(QTL) *Nax1* 和 *Nax2*。他们进一步研究表明: 这2个 QTL 的共同作用是限制  $Na^+$  从根部向地上部分的运输, 提高叶中的  $K^+/Na^+$  比, 但二者的机制不同, 其中 *Nax1* 除了限制  $Na^+$  从根部向地上部分的运输外, 另外一个作用就是促进从根中运来的  $Na^+$  先存贮在叶鞘中, 从而避免叶中积累过多的  $Na^+$ ; 而 *Nax2* 则主要在根中行使功能, 即从木质部中卸载  $Na^+$  (James等2006)。Huang等(2006)的实验结果表明, *Nax1* 可能是  $Na^+$  转运体基因 *TmHKT7*。而拟南芥 AtHKT1 只运  $Na^+$  (Uozumi等2000)。水稻中的2个 HKT 基因 *OsHKT1* 和 *OsHKT2* 中, *OsHKT1* 类似 AtHKT1, 为  $Na^+$  转运体, 而 *OsHKT2* 类似 TaHKT1, 可作为  $K^+$ - $Na^+$  协同转运体。最近, Haro等(2005)从大麦(*Hordeum vulgare*)根中克隆了 *HvHKT1* 基因, 尽管异源表达结果表明其为  $K^+$  或  $Na^+$  单向转运体或  $Na^+$ - $K^+$  共运体, 但 *HvHKT1* 在植物根中的功能则为  $Na^+$  单向转运体。Ren等(2005)的工作表明水稻 SKC1(*OsHKT<sub>8</sub>*)是  $Na^+$  单向转运体, 但此转运体主要是在调控根/地上部分  $Na^+$  的分配和  $Na^+$  从地上部分至根部的再循环过程

中起作用, SKC1在 $\text{Na}^+$ 再循环中的功能可能是从木质部卸载 $\text{Na}^+$ 。所有这些结果表明HKT蛋白可能介导组成型的 $\text{Na}^+$ 吸收。最近我们实验室从盐生生物盐地碱蓬(*Suaeda salsa* L.)中克隆到*SsHKT1* (AY530754), BLASTX分析表明其氨基酸序列与冰叶日中花中的McHKT1同源性最高(为55%), 其在叶中的表达量高于根中, 显示*SsHKT1*可能与盐地碱蓬的 $\text{K}^+/\text{Na}^+$ 选择性有关。

## 2 $\text{Na}^+$ 外排

$\text{Na}^+$ 外排是避免 $\text{Na}^+$ 在细胞质中积累的一种直接途径。生长在盐渍环境中的植物将 $\text{Na}^+$ 排出细胞外时需逆着电势梯度, 是一个主动运输过程。在高等植物中,  $\text{Na}^+$ 的外排是通过质膜上的 $\text{Na}^+/\text{H}^+$ 逆向转运蛋白实现的。质膜 $\text{H}^+$ -ATPase水解ATP产生能量将 $\text{H}^+$ 从细胞质中泵出, 从而产生跨质膜的 $\text{H}^+$ 电势梯度, 驱动质膜 $\text{Na}^+/\text{H}^+$ 逆向转运蛋白,  $\text{H}^+$ 顺着电势梯度进入细胞的同时,  $\text{Na}^+$ 逆着电势梯度被排出细胞(Ohta等2002)。

目前研究比较清楚的植物质膜 $\text{Na}^+/\text{H}^+$ 逆向转运蛋白是拟南芥SOS1 (salt overly sensitive 1) (Shi等2000)。SOS1分子量为127 kDa的多肽, 其N-末端有12个跨膜区, C-末端有一个长的亲水性的尾巴, 序列比较表明, SOS1与细菌及真菌质膜 $\text{Na}^+/\text{H}^+$ 逆向转运蛋白在序列上有非常高的同源性。SOS1突变后, 突变体对 $\text{Na}^+$ 非常敏感(Wu等1996)。分析*sos1*突变体中等位基因序列的结果表明, SOS1的跨膜区和亲水尾部对植物耐盐性都非常重要。Shi等(2003)在拟南芥中过量表达*AtSOS1*后, 转基因植物的耐盐性明显增加。在接合酵母和裂殖酵母中,  $\text{Na}^+$ 外流主要由位于质膜上的SOD2完成, 我们实验室的Gao等(2003)将SOD2转入拟南芥中后, 转基因植株的抗盐能力明显增加。Wu等(2005)将来源于大肠杆菌(*Escherichia coli*)中的*nhaA*转入水稻中, 也增加了转基因植物的耐盐能力。这些结果表明, 位于质膜上 $\text{Na}^+/\text{H}^+$ 逆向转运蛋白以及细胞内 $\text{Na}^+$ 的外排在植物耐盐性中是有作用的。

如上所述,  $\text{Na}^+$ 的外排是由质膜上的 $\text{Na}^+/\text{H}^+$ 逆向转运蛋白完成,  $\text{Na}^+/\text{H}^+$ 逆向转运蛋白在植物

耐盐中的作用已经得到证实,  $\text{Na}^+$ 外流是逆电势梯度需要消耗大量的能量, 位于质膜上的 $\text{H}^+$ -ATPase能为 $\text{Na}^+$ 外流提供驱动力, 所以质膜 $\text{H}^+$ -ATPase在植物的抗盐中的作用是不言而喻的。Vitart等(2001)的结果已证实了这一点。他们用T-DNA插入突变的方法促使拟南芥质膜 $\text{H}^+$ -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, 但所形成的质膜 $\text{H}^+$ -ATPase产物不完整, 从而影响其功能, 导致突变株对盐高度敏感, 植物在盐渍条件下保持低 $\text{Na}^+$ 的能力下降。

## 3 $\text{Na}^+$ 区隔化

无论是盐生植物还是非盐生植物的细胞质中酶对 $\text{Na}^+$ 都非常敏感。为了保持胞质内 $\text{Na}^+$ 的非毒性水平, 植物细胞除了将胞质中的 $\text{Na}^+$ 排出细胞以外, 另一个途径就是将胞质中的 $\text{Na}^+$ 区隔化入液泡。 $\text{Na}^+$ 区隔化至液泡中后, 一方面降低了胞质中的 $\text{Na}^+$ 浓度, 避免胞质中过高 $\text{Na}^+$ 对生理生化代谢的干扰; 另一方面还可降低植物细胞水势, 促进植物从外界吸水, 从而有利于植物在盐渍化土壤上的生存。 $\text{Na}^+$ 进入液泡是通过液泡膜上的 $\text{Na}^+/\text{H}^+$ 逆向转运体完成的(Pardo和Quintero2002)。液泡膜上的 $\text{Na}^+/\text{H}^+$ 逆向转运蛋白行使功能需要依赖于液泡膜上的 $\text{H}^+$ -PPase和 $\text{H}^+$ -ATPase所产生的跨膜质子电势梯度为驱动力, 将胞质 $\text{Na}^+$ 区隔化入液泡中。

液泡膜上 $\text{Na}^+/\text{H}^+$ 逆向转运蛋白的研究是从酵母开始的。Nass等(1997)在筛选酵母calcineurin突变体(*cnb1*)的抑制子时发现了一个与耐盐性有关的新基因*NHX1*, 它编码 $\text{Na}^+/\text{H}^+$ 逆向转运蛋白, *NHX1*定位于前液泡膜和液泡膜上负责 $\text{Na}^+$ 的区隔化。众多的实验证明, 酵母中去除 $\text{Na}^+$ 毒害的机制可能与植物相同。目前已在许多植物如甜菜、滨藜、冰叶日中花、拟南芥和盐地碱蓬中检测到液泡膜 $\text{Na}^+/\text{H}^+$ 逆向转运活性。在拟南芥中已经鉴定出6个*AtNHX*基因: *AtNHX1*~*AtNHX6* (Yokoi等2002)。*AtNHX1*是鉴定的第一个液泡膜 $\text{Na}^+/\text{H}^+$ 逆向转运蛋白, 此基因在植物中过表达后可以提高转基因植物的耐盐性。Apse等(1999)在拟南芥中过量表达*AtNHX1*基因的实验结果表明: 转基

因植株液泡膜  $\text{Na}^+/\text{H}^+$  逆向转运活性明显高于野生型植株, 这与 *AtNHX1* 蛋白表达量增加是一致的, 在  $200 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$   $\text{NaCl}$  胁迫条件下, 转基因植株的生长不受影响。增加的液泡膜  $\text{Na}^+$  转运活性伴随着液泡中  $\text{Na}^+$  浓度的升高而增大, 这就有力地支持了  $\text{Na}^+$  区域化在植物耐盐中的作用。Zhang 和 Blumwald (2001)、Zhang 等(2001)在番茄和油菜中过量表达 *AtNHX1* 的工作中, 得到了世界上第一批真正意义上的耐盐作物, 用  $200 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$   $\text{NaCl}$  浇灌的转基因植株仍可正常生长并结实。这些结果充分证明 *AtNHX* 在液泡  $\text{Na}^+$  区域化中的重要功能。Venema 等(2002)用 *AtNHX1* 在脂质体中重组方法证明 *AtNHX1* 可催化低亲和的  $\text{Na}^+$  和  $\text{K}^+$  运输。他们认为 *AtNHX1* 在运输  $\text{H}^+$  的同时耦联了具有相似亲和力的  $\text{Na}^+$ 、 $\text{K}^+$  的逆向转运, 表明 *AtNHX1* 的功能主要是调节细胞器以及内膜系统的 pH 值及渗透势。2004 年, Fukuda 等从水稻中克隆了 *OsNHX1* 基因, 它编码一个液泡膜( $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ )/ $\text{H}^+$  逆向转运蛋白[vacuolar ( $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ )/ $\text{H}^+$  antiporter], 高浓度的  $\text{NaCl}$  和  $\text{KCl}$  均可增加 *OsNHX1* 的转录, *OsNHX1* 在将细胞质中过多的  $\text{Na}^+$  和  $\text{K}^+$  区隔化至液泡中起作用。我们实验室也从盐生植物盐地碱蓬 (*Suaeda salsa* L.) 中克隆出液泡膜  $\text{Na}^+/\text{H}^+$  逆向转运蛋白基因, 其在水稻中过量表达后, 转基因水稻的抗盐性明显提高(Zhao 等 2006)。

胞质中  $\text{Na}^+$  的区隔化是降低胞质中  $\text{Na}^+$  含量的途径之一, 这一过程是由位于液泡膜上的  $\text{Na}^+/\text{H}^+$  逆向转运体完成的(Pardo 和 Quintero 2002), 其行使功能时需要依赖于液泡膜上的  $\text{H}^+$ -PPase 和  $\text{H}^+$ -ATPase 所产生的跨膜质子电化学势梯度为驱动力。一个支持液泡转运在植物耐盐性中起作用的有力的证据是 Gaxiola 等(2001)在拟南芥中过量表达液泡膜焦磷酸酶基因 *AVP1* 后, 转基因植株的耐盐性增加, 且与转基因植株中离子含量增加呈正相关。转基因植株中液泡膜质子泵活性的增加, 可为液泡膜上的  $\text{Na}^+/\text{H}^+$  逆向转运蛋白向液泡中转运  $\text{Na}^+$  提供更大的驱动力, 从而使转基因植株的耐盐性增加。我们实验室的研究结果表明: 盐胁迫可上调盐生植物盐地碱蓬(*Suaeda salsa* L.) 液泡膜  $\text{H}^+$ -ATPase B、H、c 亚基和液泡膜  $\text{H}^+$ -PPase

的表达, 增加其活性(Li 等 2002, 2004), 从而为盐地碱蓬液泡膜  $\text{Na}^+/\text{H}^+$  逆向转运蛋白 *SsNHX1* 提供更多的驱动力, 进而提高植物的抗盐能力; 此外过量表达盐地碱蓬  $\text{Na}^+/\text{H}^+$  逆向转运蛋白基因 *SsNHX1* 和拟南芥液泡膜焦磷酸酶基因 *AVP1* 的拟南芥植株比野生型拟南芥植株有更强的抗盐能力。从而证明, 盐胁迫下液泡膜上的  $\text{Na}^+/\text{H}^+$  逆向转运蛋白、 $\text{H}^+$ -PPase 和  $\text{H}^+$ -ATPase 三者需要协调工作, 才能最有效的将胞质中过多的  $\text{Na}^+$  区隔化入液泡, 这样,  $\text{Na}^+$  含量可降低到无毒害水平, 因而植株的耐盐性增加。

#### 4 结束语

近年来, 由于分子生物学的飞速发展, 植物  $\text{Na}^+$  转运体的信息越来越多和清晰, 人们对  $\text{Na}^+$  进出细胞途径的认识也越来越明朗, 但  $\text{Na}^+$  进出细胞的途径不是唯一的, 而是多条途径同时进行的, 其中很多是涉及到  $\text{Na}^+$  转运体的, 迄今为止有些转运体的功能已很清楚, 而有些转运体的功能及其特点尚需进一步探讨。在今后有关这一领域的研究中有以下几个方面值得注意。

(1) 随着越来越多的新技术和新方法的应用, 我们认为应采用这些技术在基因和蛋白两个水平上对所克隆的 HKT 类蛋白的表达特性、生理作用、结构特点以及与  $\text{K}^+$ 、 $\text{Na}^+$  选择性有关的位点深入进行研究, 从而可为揭示此类蛋白的准确功能提供更多的证据。

(2) 盐生植物液泡膜上的  $\text{Na}^+/\text{H}^+$  逆向转运蛋白可能和非盐生植物液泡膜上的  $\text{Na}^+/\text{H}^+$  逆向转运蛋白在功能上是相同的, 都能将胞质中过多的  $\text{Na}^+$  泵入液泡中, 但在盐生植物中, 盐胁迫却能显著地上调液泡膜上的  $\text{Na}^+/\text{H}^+$  逆向转运蛋白的表达, 这表明盐生植物耐盐性之所以比非盐生植物高可能不是基因本身, 而是调节基因表达的启动子受盐诱导的程度可能不同, 盐生植物的启动子受盐诱导的程度可能更强, 所以为了更好地让液泡膜上的  $\text{Na}^+/\text{H}^+$  逆向转运体发挥其作用, 应该先克隆其启动子, 然后将启动子和此基因同时转化非盐生植物, 这样方可能更有效的提高转基因植物的耐盐性。

(3) 质膜  $\text{Na}^+/\text{H}^+$  逆向转运蛋白将胞质中过多的

Na<sup>+</sup> 排出细胞后, 即可减轻细胞的盐害, 其行使功能时必须借助质膜 H<sup>+</sup>-ATPase 为其提供能量, 二者协同作用时才能真正将植物的盐害降低到最低水平。所以应将质膜 H<sup>+</sup>-ATPase 和 Na<sup>+</sup>/H<sup>+</sup> 逆向转运蛋白同时过量表达, 这对提高植物耐盐性可能更有意义。此外, 泌盐盐生植物的分泌细胞是否持有除质膜 Na<sup>+</sup>/H<sup>+</sup> 逆向转运蛋白之外的能将胞质中过多的 Na<sup>+</sup> 排出细胞的转运体(如 Na<sup>+</sup>-ATPase)也是值得探讨的问题。

### 参考文献

- Amtmann A, Sanders D (1999). Mechanisms of Na<sup>+</sup> uptake by plant cells. *Adv Bot Res*, 29: 75~112
- Apse MP, Aharon GS, Snedden WA, Blumwald E (1999). Salt tolerance conferred by overexpression of a vacuolar Na<sup>+</sup>/H<sup>+</sup> antiporter in *Arabidopsis*. *Science*, 285: 1256~1258
- Apse MP, Blumwald E (2002). Engineering salt tolerance in plants. *Curr Opin Biotechnol*, 13: 146~150
- Blumwald E, Aharon GS, Apse MP (2000). Sodium transport in plant cells. *Biochim Biophys Acta*, 1465: 140~151
- Cohen CK, Norvell WA, Kochian LV (1997). Induction of the root cell plasma membrane ferric reductase. *Plant Physiol*, 114: 1061~1069
- Davenport R, James RA, Zakrisson-Plogander A, Tester M, Munns R (2005). Control of sodium transport in durum wheat. *Plant Physiol*, 137: 807~818
- Fairbairn DJ, Liu W, Schachtman DP, Sara G-G, Day SR, Teasdale RD (2000). Characterisation of two distinct HKT1-like potassium transporters from *Eucalyptus camaldulensis*. *Plant Mol Biol*, 43: 515~525
- Fukuda A, Nakamura A, Tagiri A, Tanaka H, Miyao A, Hirochika H, Tanaka Y (2004). Function, intracellular localization and the importance in salt tolerance of a vacuolar Na<sup>+</sup>/H<sup>+</sup> antiporter from rice. *Plant Cell Physiol*, 45: 146~159
- Gao XH, Ren ZH, Zhao YX, Zhang H (2003). Overexpression of *SOD2* increases salt tolerance of *Arabidopsis*. *Plant Physiol*, 133: 1~9
- Gaxiola RA, Li J, Undurraga S, Dang LM, Allen GJ, Alper SL, Fink GR (2001). Drought- and salt-tolerant plants result from overexpression of the AVP1 H<sup>+</sup>-pump. *Proc Natl Acad Sci USA*, 98: 11444~11449
- 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, 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
- James RA, Davenport RJ, Munns R (2006). Physiological characterisation of two genes for Na<sup>+</sup> exclusion in durum wheat: *Nax1* and *Nax2*. *Plant Physiol*, 142: 1537~1547
- 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<sup>+</sup>/K<sup>+</sup> translocating AtHKT1 protein, a member of the superfamily of K<sup>+</sup> transporters. *Proc Natl Acad Sci USA*, 98: 6488~6493
- Li P, Chen M, Wang B (2002). Effect of K<sup>+</sup> nutrition on growth and activity of leaf tonoplast V-H<sup>+</sup>-ATPase and V-H<sup>+</sup>-PPase of *Suaeda salsa* under NaCl stress. *Acta Bot Sin*, 44: 433~440
- Li P, Wang Z, Zhang H, Wang B (2004). Cloning and expression analysis of the B subunit of vacuolar H<sup>+</sup>-ATPase (*VHA-B*) in leaves of halophyte *Suaeda salsa* under NaCl stress. *Acta Bot Sin*, 46 (1): 93~99
- Maathuis FJM, Amtmann A (1999). K nutrition and Na<sup>+</sup> toxicity: the basis of cellular K/Na ratios. *Ann Bot*, 84:123~133
- Nass R, Cunningham KW, Rao R (1997). Intracellular sequestration of sodium by a novel Na<sup>+</sup>/H<sup>+</sup> exchanger in yeast is enhanced by mutations in the plasma membrane H<sup>+</sup>-ATPase: insights into mechanisms of sodium tolerance. *J Biol Chem*, 272: 26145~26152
- Ohta M, Hayashi Y, Nakashima A, Hamada A, Tanaka A, Nakamura T, Hayakawa T (2002). Introduction of a Na<sup>+</sup>/H<sup>+</sup> antiporter gene from *Atriplex gmelini* confers salt tolerance to rice. *FEBS Lett*, 532 (3): 279~282
- Pardo MJ, Quintero FJ (2002). Plants and sodium ions: keeping company with the enemy. *Genome Biol*, 3: 1017~1021
- Ren Z-H, Gao J-P, Li L-G, Cai X-L, Huang W, Chao D-Y, Zhu MZ, Wang Z-Y, Luan S, Lin H-X (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 transporters HKT1 and mutations conferring salt tolerance. *Science*, 270: 1660~1663
- Schachtman DP (2000). Molecular insights into the structure and function of plant K transport mechanisms. *Biochim Biophys Acta*, 1465: 127~139
- Shi H, Ishitani M, Kim C, Zhu JK (2000). The *Arabidopsis thaliana* salt tolerance gene *SOS1* encodes a putative Na<sup>+</sup>/H<sup>+</sup> antiporter.

- Proc Natl Acad Sci USA, 97: 6896~6901
- Shi H, Lee BH, Wu SJ, Zhu JK (2003). Overexpression of a plasma membrane  $\text{Na}^+/\text{H}^+$  antiporter gene improves salt tolerance in *Arabidopsis thaliana*. Nat Biotechnol 21: 81~85
- 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 inhibition by ammonium and stimulation by sodium. J Gen Physiol, 113: 909~918
- Tyermann SD, Skerrett M, Garrill A, Findlay GP, Leigh RA (1997). Transgenic salt-tolerant tomato plants accumulate salt in foliage but not in fruit. J Exp Bot, 48: 459~480
- 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  $\text{Na}^+$  currents in *Xenopus laevis* oocytes and  $\text{Na}^+$  uptake in *Saccharomyces cerevisiae*. Plant Physiol, 122: 1249~1259
- Venema K, Quintero FJ, Pardo JM, Donaire JP (2002). The *Arabidopsis*  $\text{Na}^+/\text{H}^+$  exchanger AtNHX1 catalyzes low affinity  $\text{Na}^+$  and  $\text{K}^+$  transport in reconstituted liposomes. J Biol Chem, 277: 2413~2418
- Vitart V, Baxter I, Doerner P, Harper JF (2001). Evidence for a role in growth and salt resistance of a plasma membrane  $\text{H}^+$ -ATPase in the root endodermis. Plant J, 27: 191~201
- Wu L, Fan Z, Guo L, Li Y, Chen ZL, Qu LJ (2005). Overexpression of the bacterial *nhaA* gene in rice enhances salt and drought tolerance. Plant Sci, 168: 297~302
- Wu SJ, Ding L, Zhu JK (1996). *SOS1*, a genetic locus essential for salt tolerance and potassium acquisition. Plant Cell, 8: 617~627
- Yamaguchi T, Blumwald E (2005). Developing salt-tolerant crop plants: challenges and opportunities. Trends Plant Sci, 10 (12): 615~620
- Yokoi S, Quintero FJ, Cubero B, Ruiz MT, Bressan RA, Hasegawa PM, Pardo JM (2002). Differential expression and function of *Arabidopsis thaliana* NHX  $\text{Na}^+/\text{H}^+$  antiporters in the salt stress response. Plant J, 30: 529~539
- 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* plants: characterization of yield and seed oil quality in transgenic plants with increased vacuolar sodium accumulation. Proc Natl Acad Sci USA, 98: 12832~12836
- Zhao FY, Wang ZL, Zhang Q, Zhao YX, Zhang H (2006). Analysis of the physiological mechanism of salt-tolerant transgenic rice carrying a vacuolar  $\text{Na}^+/\text{H}^+$  antiporter gene from *Suaeda salsa*. J Plant Res, 119: 95~104