

SOS 基因家族与植物耐盐性

於丙军* 刘友良

南京农业大学生命科学学院, 南京 210095

SOS Genes Family and Plant Salt Tolerance

YU Bing-Jun*, LIU You-Liang

College of Life Sciences, Nanjing Agricultural University, Nanjing 210095

提要 介绍了模式植物——拟南芥 *SOS*(salt overly sensitive) 基因家族(*SOS1*、*SOS2*、*SOS3*、*SOS4* 和 *SOS5*) 的发现及其遗传学和分子生物学的研究新进展。

关键词 *SOS* 基因家族; 拟南芥; 突变体; 植物耐盐性

土壤盐害是严重影响植物生长发育的主要非生物胁迫因子之一^[1,2]。植物盐害主要包括离子毒害、渗透胁迫和营养不平衡 3 个方面^[3]。植物耐盐性也主要涉及 3 个方面, 即维持细胞内稳态(homeostasis)(包括离子和渗透两方面)、解毒(detoxification, 如清除活性氧)和生长调节(growth regulation, 如细胞分裂和伸展)^[2,4]。*SOS*(salt overly sensitive)途径的重要生理功能就是植物在盐胁迫下进行离子稳态调节和提高耐钠性^[2]。

1 *SOS* 基因家族的发现

美国亚利桑那大学植物科学系 Zhu 率领的研究小组采用模式植物——拟南芥, 通过快中子轰击(fast neutron bombardment)、T-DNA 诱变或化学突变(如 EMS 诱导)等遗传突变分析手段, 得到上万株的突变植株, 对它们在含 NaCl 的琼脂培养基上进行根部弯曲分析(root-bending assay), 并结合定位克隆(positional cloning)和等位性检测等方法, 获得了 5 组 *SOS* 突变体, 从而鉴定了 5 个耐盐基因, 即 *SOS1*、*SOS2*、*SOS3*、*SOS4* 和 *SOS5*^[5~8]。

2 *SOS* 基因家族的遗传学和分子生物学

2.1 *SOS1* 基因 *sos1* 突变体(*sos1-1*、*sos1-2*、*sos1-3* 和 *sos1-4*) 是通过 EMS 诱变方法, 从近 50 000 颗拟南芥种子中筛选获得。它们对高浓度 Na⁺、Li⁺ 或低浓度 K⁺ 表现超敏性(hypersensitivity)。根据它们自交后代全为盐敏感型, 以及与野生型杂交后 F₂ 代表现耐盐与盐敏感呈 3:1 分离的特点, 认为 *sos1* 突变是由一隐性核基因控制的。染色体遗传图谱分析表明, *SOS1* 基因位于 2 号染色体上臂上, 遗传距离为 (29.5±6.1) cM^[9]。运用 SSLP

(simple sequence length polymorphism) 分子标记和 BAC(bacterial artificial chromosome) 克隆技术, 把 *SOS1* 基因定位到 SSLP 标记 T23K3-1 和 F14H20-3 之间的 70 kb 范围内。采用 RT-PCR 方法从此区域扩增出的交迭 cDNA 序列与拟南芥基因序列相比较, 结果表明 *SOS1* 基因含有 22 个内含子(intron) 和 23 个外显子(exon)。*SOS1* 基因编码一个含有 1 146 个氨基酸残基、分子量为 127 kD 的多肽(*SOS1*)。它的 N 端具有高度疏水性, 并含有 12 个跨膜结构域; 亲水性的 C 端较长(约 700 个氨基酸残基), 残留在细胞质中。*SOS1* 蛋白 N 端的 12 个跨膜结构域与动物或微生物的 Na⁺/H⁺ 逆向转运蛋白(antiporter) 相当相似^[10]。质膜和液泡膜上的 Na⁺/H⁺ 逆向转运蛋白具有跨膜排 Na⁺ 的作用, 与植物耐盐性关系密切^[11]。进一步的进化系统树分析表明, 拟南芥 *SOS1* 与其它植物、细菌和真菌质膜 Na⁺/H⁺ 逆向转运蛋白, 如 *SOD2*、*NHA1*、*NhaA* 和 *NhaP* 等关系较近, 而与动物质膜和植物液泡膜 Na⁺/H⁺ 逆向转运蛋白, 如 *NHE6*、*AtNHX1* 等关系较远。因此, *SOS1* 很可能就是拟南芥质膜上的 Na⁺/H⁺ 逆向转运蛋白, 在功能上起到把 Na⁺ 排出细胞外的作用^[10]。

2.2 *SOS2* 基因 *SOS2* 基因的突变导致拟南芥植株体内 Na⁺ 和 K⁺ 平衡被打破, 即对高浓度 Na⁺ 和低浓度 K⁺ 环境非常敏感, 生长受抑。将 *sos2* 突变

收稿 2003-09-27 修定 2004-02-12

资助 瑞典国际科学基金(IFS, C/3143-1)。

* E-mail: bjyu@njau.edu.cn, Tel:025-84395347

体自交或与 *SOS2* Landsberg 生态型进行杂交, 在分析 1 230 个重组交换个体的基础上, 通过定位克隆技术, *SOS2* 基因被定位于 5 号染色体上, SSLP 标记 26D22-1 和 MOK9-3 之间的 60 kb 范围内。*SOS2* 基因含有 12 个内含子和 13 个外显子。*SOS2* 基因编码一个含有 446 个氨基酸的丝氨酸/苏氨酸类蛋白激酶, 分子量约为 51 kD^[12]。*SOS2* 蛋白的 N 端大约有 270 氨基酸, 它组成激酶的催化区域, C 端构成它的调控区域。尽管 N 端催化区与酵母 SNF1 (sucrose-non-fermenting protein kinase 1) 和哺乳动物 AMPKs (AMP-activated protein kinases) 非常相似, 但它们在功能和调控方面有明显不同^[13, 14]。*SOS2* 具有自我磷酸化的功能, 但依赖于 *SOS3* 和 Ca^{2+} 的存在。*SOS2* 的 C 端特异性地含有一个包括 21 个氨基酸 (Met³⁰⁹~Arg³³⁰) 的 FISL 基元 (motif, 其中 A、F、I、S、L 和 F 是已知植物蛋白激酶高度保守的氨基酸, 故名 FISL), 被认为是 *SOS2* 的自我抑制区 (autoinhibitory domain), 它能与钙传感器——*SOS3* 结合, 结合后 *SOS2* 发挥激酶活性^[14~16]。*sos2-5* 突变体就是 *SOS2* 的 Gly-197 突变为 Glu, 导致其自我磷酸化功能丧失^[12]。Ser-156、Thr-168 和 Tyr-175 是 *SOS2* 激酶 C 端调控区非常保守的 3 个氨基酸残基。当其中任一氨基酸突变为 Asp 时, 都会使 *sos2* 突变体中的 *sos2* 蛋白活化, 表现磷酸化功能^[14]。其中 Thr-168 突变为 Asp 时, *SOS2* 激酶活性增强, 且可不依赖 *SOS3*^[15]。

2.3 *SOS3* 基因 *SOS3* 基因也是植物在低 K^+ 和盐胁迫条件下生长的必需基因。该基因和 *SOS2* 基因一样, 定位于 5 号染色体上, SSLP 标记 NGAL39 和 CDPK9 之间的 120 kb 范围内。*SOS3* 基因编码一个 N 端豆蔻酰化 (myristoylated) 的含有 3 个 EF-臂的钙结合蛋白^[15]。*SOS3* mRNA 翻译实验结果表明, *SOS3* 豆蔻酰化发生在 N 端 Gly² 上。突变体 *sos3-1* (Gly² 突变为 Ala, 豆蔻酰化受阻) 的钙结合能力降低, 且使 *SOS3* 和 *SOS2* 之间不能相互作用, *SOS3* 活化 *SOS2* 激酶活性的能力大大下降。*SOS3* 与酵母钙调磷酸酶 (calcineurin) 的 B 亚基 (CNB) 和动物神经钙传感器 (neuronal calcium sensors, NCS) 相似, 它们都有豆蔻酰化的明显特征。使用 *N*-豆蔻酰转移酶的竞争性抑制剂——2-hydroxymyristic

acid (HMA) 处理野生型拟南芥幼苗后, 植株表现 *sos3-1* 突变体症状——根尖膨胀^[17]。

2.4 *SOS4* 基因 该基因定位于 5 号染色体中部, SSLP 标记 S0191 和 MXA21-2 之间, 通过 RT-PCR 技术又进一步定位于 YAC (yeast artificial chromosome) 毗连序列群 K18L3 的约 8 kb 区域内。*SOS4* 基因包括 13 个外显子和 12 个内含子, 第 8 个内含子上碱基 G 突变成 A, 即形成 *sos4-1* 突变体。*sos4-1* 对高浓度 NaCl、KCl 和 LiCl 超敏, 但对 CsCl 不敏感, 且可在低 K^+ 和高渗 (甘露醇) 条件下正常生长, *sos4-1* 对高 K^+ 的超敏性与 *sos1*、*sos2* 和 *sos3* 不同。GUS 染色反应表明, *SOS4* 基因在所有植物组织中广泛表达。它编码吡哆醛激酶 (pyridoxal kinase, PLase), 该酶参与吡哆醛-5-磷酸 (pyridoxal-5-phosphate, PLP) 的生物合成^[6]。吡哆醛 (pyridoxal, PL)、吡哆醇 (pyridoxol) 和吡哆胺 (pyridoxamine, PM) 是 VB6 的 3 种形式, 吡哆醛-5-磷酸是 VB6 的活性形式, 可作为许多酶的辅因子 (如 ACC 合酶、Trp 合酶和 Trp 氨基转移酶等) 和离子转运蛋白 (如 *SOS1*) 的配体 (ligand) 而发挥作用。拟南芥中的研究表明, *SOS4* 基因主要与其根毛发育密切相关, *sos4* 突变体植株根毛发育受阻, 表现明显缺失症状。Shi 和 Zhu^[7] 进一步的研究表明, 这可能主要与根表皮细胞中生长素水平下降有关。

2.5 *SOS5* 基因 通过 EMS 诱变方法, 从拟南芥中筛选获得的 *sos5* 突变体植株根的伸长对高浓度 NaCl、KCl 和 LiCl 超敏, 但对 CsCl 和甘露醇不敏感; 这与 *sos1*、*sos2* 和 *sos3* 不同, 与 *sos4* 有相似之处。它与 *sos3* 突变体的相似之处是根的正常伸展和根尖膨胀。*sos5* 突变体与野生型杂交的后代再回交的结果表明, *sos5* 突变体也是由一隐性核基因突变所致。*SOS5* 基因定位于 3 号染色体下臂上, SSLP 标记 T32N15 和 T17F15 之间, 采用 RT-PCR 技术进一步将其定位于 BAC 毗连序列群 F12A12 的约 70 kb 区域内。*SOS5* 基因总长为 1 263 个 bp, 是 1 个无内含子的基因。它在拟南芥基因组中被命名为 At3g46550, 其 1 043 位上碱基 C 突变为 T (对应 *SOS5* 蛋白中 Ser³⁴⁸ 突变为 Phe), 即形成 *sos5* 突变体。*SOS5* 基因编码一个含有 420 氨基酸残基的多肽, 其中 Ser、Leu、Val、Pro、

Thr 和 Val 含量较丰富, 分别占总量的 13.8%、13.8%、9.8%、8.1%、8.1%、7.6%。从结构上看, 转译后的 SOS5 包括 1 个 N 端信号肽序列(与质膜定位有关)、2 个富含 Pro、Ala、Ser 和 Thr 的类似 AGP(arabinogalactan protein)结构域、2 个类似 fasciclin 结构域和 1 个 GPI(glycosylphosphatidylinositol)锚定信号肽序列。经过加工, 其 N 和 C 端信号肽均可去掉, 在 2 个类似 AGP 结构域上再以 O-型糖苷键各自连接上碳氢链(高度糖基化), 即得到成熟的 SOS5(图 1)^[8]。它是一个假定的细胞粘连蛋白(cell adhesion protein)。它与拟南芥 AGP8 蛋白(AtAGP8)和玉米 ESP(endosperm-specific protein)蛋白的同源性和相似性最高可分别达 32% 和 48%, 与其它非植物细胞粘连蛋白, 如 Sym32、RGD-CAP 等在此方面也有较高的比例。SOS5 蛋白广泛存在于植物各器官和组织中。免疫学试验证明, SOS5 主要位于细胞质膜外表面, 结合显微试验得到的结果表明 SOS5 对细胞壁形成和细胞伸展起作用。但它可能还与植物繁殖(授粉、胚形成等)过程有关。

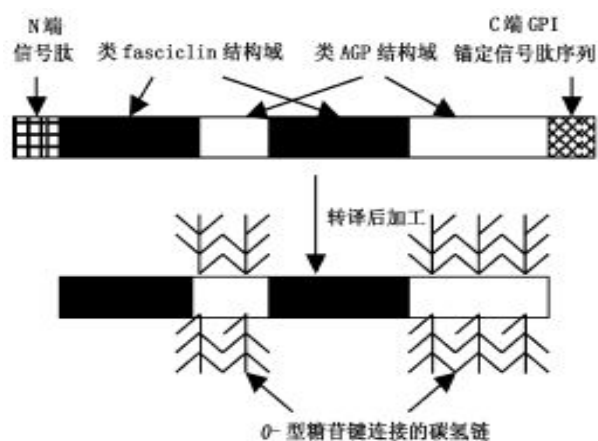


图1 SOS5蛋白结构(示加工前后)^[8]

3 SOS基因与植物耐盐(钠)性的关系

SOS1 基因编码的 SOS1 蛋白即位于质膜上的 Na^+/H^+ 反向运输体, 在功能上有将细胞内的 Na^+ 排到胞外的作用, 这对维持植物细胞内 K^+ 和 Na^+ 的稳态、减少 Na^+ 在细胞乃至体内的积累非常重要, 因此, 它是 *SOS* 基因家族中与植物耐盐性关系最直接的^[4,10]。Northern Blot 分析表明, *SOS1*

的 mRNA 在非盐胁迫下拟南芥根和地上部均有表达, 但受盐胁迫促进, 而 ABA 和冷处理对其没有影响^[10]。盐胁迫下 *SOS1* 的 mRNA 在拟南芥根尖表皮细胞及根、茎、叶木质部薄壁细胞中表达增强。根尖中的 *SOS1* 可把 Na^+ 排到胞外, 部分进入到根、茎和叶木质部液流中的 Na^+ 可被木质部薄壁细胞中的 *SOS1* 重新吸收, 控制 Na^+ 向上运输^[18]。Shi 等^[19] 报道, *SOS1* 基因在拟南芥中的超量表达(overexpression)后, 在盐胁迫下的拟南芥植株木质部蒸腾流中的 Na^+ 明显减少, 耐盐性显著增强。盐处理也能促进质膜 H^+/ATPase 表达, 增强 H^+ 跨膜转运能力, 这也为提高 *SOS1* 活性起到协调作用^[10]。

SOS2 基因编码一个丝氨酸/苏氨酸类蛋白激酶, 正常条件下其在植物体内的含量很低, 它在拟南芥植株的根和茎中都能表达, 但盐胁迫下它在根中的表达明显受到促进^[12]。*SOS2* 活性依赖于 *SOS3* 的调节, 或者说 *SOS2* 在 *SOS3* 的下游起作用。*SOS3* 可以感受盐胁迫激发的钙信号(胞内 Ca^{2+} 浓度增加)和参与信号转导, 其结构上的豆蔻酰化和与 Ca^{2+} 结合是它在植物耐盐性中发挥功能所必需的^[15,17]。豆蔻酰化和与 Ca^{2+} 结合的 *SOS3* 是 Ca^{2+} 感受器的类似物^[20], 特异性地与 *SOS2* C 端调控区域中自我抑制区(FISL 基元)结合后, *SOS2* 的激酶活性——磷酸化作用得以实现。因此, 有学者提出 *SOS3-SOS2* 激酶复合体(*SOS3-SOS2* kinase complex)的概念^[21]。蛋白质磷酸化和去磷酸化是植物响应盐胁迫的机制之一, *SOS3-SOS2* 复合体参与的蛋白质磷酸化过程在植物抗盐性中起作用^[22]。*SOS3* 和 *SOS2* 是盐胁迫下 *SOS1* mRNA 和蛋白合成所必需的, 它们共同参与 *SOS1* 蛋白的含量调节和磷酸化过程^[10,22~24], 还直接促进其控制的 Na^+/H^+ 交换活性^[4,23]。拟南芥 *sos2* 或 *sos3* 突变体植株中 *SOS1* 的转录水平下降, 且不再受盐胁迫促进^[10,25]。Gong 等^[14] 认为, *SOS1* 很有可能就是 *SOS2* 的生理底物。当然, *SOS2* 的生理底物还可能包括其它 K^+ 、 Na^+ 运输蛋白或控制其表达的转录因子^[12]。*SOS3-SOS2* 不仅调节 Na^+ 进出胞外过程, 也调节 Na^+ 进入液泡的过程^[4]。Rus 等^[26] 报道, AtHKT1 是拟南芥控制 Na^+ 进入细胞内的运输蛋白, 其 *sos3* 和 *hkt* 双突变体植株对 Na^+

超敏性较 *sos3* 单突变体明显降低。说明 SOS3-SOS2 系统可能负调节 Na^+ 进入细胞内的过程。此外, SOS3-SOS2 还可能调节液泡膜上 H^+ -ATPase、 H^+ -PPase 及 Na^+/H^+ 反向运输体活性^[4]。

SOS4 基因编码的吡哆醛激酶, 被认为是一种新型的植物耐盐性决定因子, 可催化吡哆醛-5-磷酸的生物合成。*sos4* 突变体对盐胁迫的超敏性是由于控制吡哆醛激酶的基因突变所致^[6]。吡哆醛-5-磷酸可以配体的形式与 SOS1 蛋白 C 端结合而发挥其作为酶辅因子的作用。因此, SOS4 也可调节 SOS1 的活性^[4, 27]。吡哆醛-5-磷酸还可能作为其它跨膜 K^+ 、 Na^+ 运输蛋白的配体而调节它们的活性, 从而对细胞内的 Na^+ 、 K^+ 稳态进行调控, 影响植物的耐盐性^[6, 7]。

sos5 突变体植株对盐胁迫表现超敏性, 其根细胞壁较薄, 根中相邻的表皮和皮层细胞间结合松散。把拟南芥基因 At3g46550 (约 2.8 kb) 转移至 *sos5* 突变体植株得到 T_1 植株, T_2 代在含 $100 \text{ mmol} \cdot \text{L}^{-1}$ NaCl 的 MS 培养基上, 根部弯曲分析实验时, 表现 *sos5* 突变体和野生型两种表型^[8]。

综上所述, 在拟南芥 SOS 蛋白家族中, 位于细胞质中的 SOS3 和 SOS2 通过对质膜上 SOS1 的调控, 实现细胞内外 K^+ 、 Na^+ 的离子稳态调节, 增强抗盐性。SOS4 蛋白通过调节 SOS1 和其它离

子转运蛋白活性及盐胁迫下根毛的发育, 提高耐盐性。位于质膜外侧的 SOS5 蛋白则主要通过促进细胞壁发育和增强胞间连接而发挥作用。根据目前已有的资料, 可把 SOS 蛋白家族与植物耐盐性的关系归纳成图 2。

4 结语

拟南芥是当今植物分子生物学研究中常用的模式植物, 通过各种突变方法获得的对 Na^+ 胁迫超敏的 SOS 突变体揭示出的上述 SOS 途径, 从盐胁迫下其体内 Na^+ 、 K^+ 离子稳态的调节和钙信号转导的角度, 初步阐明了植物耐高 Na^+ 、低 K^+ 乃至抗盐性的基本过程。在这个途径中, Ca^{2+} 被认为是感受外界环境中高 Na^+ 信号的第二信使, 但至今对最先感受 Na^+ 胁迫的受体仍不清楚。SOS1 蛋白在功能上相当于质膜 Na^+/H^+ 反向运输体, 在 SOS 途径中成为其家族成员中调节的最终对象, 因此它与植物耐盐性的关系也最为密切。根据它位于质膜上, 除 N 端 12 个跨膜结构域外, 还有一个长的尾部 (C 端) 位于细胞质中的特点, 推测它可能具有 Na^+ 感受器的功能, 但需进一步验证^[27]。SOS3 结构上的豆蔻酰化、钙结合特性和功能上的钙信号感受性使得它与一般的钙调蛋白 (如钙调素) 呈现明显的不同, 但两者在盐胁迫下有何联系尚待研究。SOS3-SOS2 复合体发挥磷酸

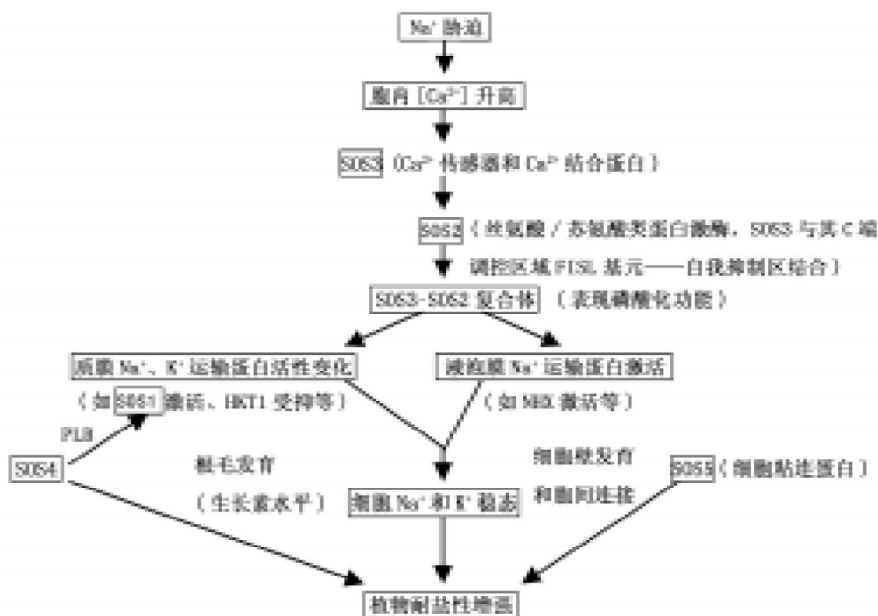


图2 SOS蛋白家族与植物耐盐性的关系^[4, 21] (略加修改)

化作用依赖于胞质中高水平的 Ca^{2+} , 盐胁迫下胞质中 Ca^{2+} 浓度的升高是由于胞内 Ca^{2+} 库(如液泡、线粒体等)的释放和胞外 Ca^{2+} 的内流。虽然上述 SOS3-SOS2 复合体和 SOS1、SOS3 和 SOS2、SOS4 和 SOS1 之间表现出明显的调节和被调节的关系, 但这不是唯一的, 它们之间关系可能是多样性的, 很复杂。SOS5 和其它 SOS 家族成员之间的关系还不明了。这也待今后结合更多的耐盐植物材料(不局限于耐盐性并非很强的拟南芥)进行这方面的研究。近年来, 在我国东部沿海发现的拟南芥近缘种——小盐芥(*Thellungiella halophila*), 兼备了拟南芥的优点和耐盐性强的特点, 已受到逆境生理与分子生物学界的广泛关注和研究^[2], 这将掀开植物耐盐性研究的新篇章。

参考文献

- 1 Apse MP, Aharon GS, Snedden WA et al. Salt tolerance conferred by over-expression of a vacuolar Na^+/H^+ antiporter in *Arabidopsis*. *Science*, 1999, 285:1256~1258
- 2 Zhu JK. Plant salt tolerance. *Trends Plant Sci*, 2001, 6(2):66~71
- 3 刘友良, 汪良驹. 植物对盐胁迫的反应和耐盐性. 见: 余叔文, 汤章城主编. 植物生理与分子生物学. 第2版. 北京: 科学出版社, 1998. 752~769
- 4 Zhu JK. Salt and drought stress signal transduction in plants. *Annu Rev Plant Biol*, 2002, 53:247~273
- 5 Zhu JK. Genetic analysis of plant salt tolerance using *Arabidopsis*. *Plant Physiol*, 2000, 124:941~948
- 6 Shi H, Xiong L, Stevenson B et al. The *Arabidopsis salt overly sensitive 4* mutants uncover a critical role for Vitamin B6 in plant salt tolerance. *Plant Cell*, 2002, 14:575~588
- 7 Shi H, Zhu JK. *SOS4*, a pyridoxal kinase gene, is required for root hair development in *Arabidopsis*. *Plant Physiol*, 2002, 129:585~593
- 8 Shi H, Kin YS, Guo Y et al. The *Arabidopsis SOS5* locus encodes a putative cell surface adhesion protein and is required for normal cell expansion. *Plant Cell*, 2003, 15:19~32
- 9 Wu SJ, Ding L, Zhu JK. *SOS1*, a genetic locus essential for salt tolerance and potassium acquisition. *Plant Cell*, 1996, 8:617~627
- 10 Shi H, Ishitani M, Kim C et al. The *Arabidopsis thaliana* salt tolerance gene *SOS1* encodes a putative Na^+/H^+ antiporter. *Proc Natl Acad Sci USA*, 2000, 97(12):6896~6901
- 11 任仲海, 马秀灵, 赵彦修等. Na^+/H^+ 逆向转运蛋白和植物耐盐性. *生物工程学报*, 2002, 18(1):16~19
- 12 Liu J, Ishitani M, Halfter U et al. The *Arabidopsis thaliana SOS2* gene encodes a protein kinase that is required for salt tolerance. *Proc Natl Acad Sci USA*, 2000, 97(7):3730~3734
- 13 周晓馥, 王兴智. 植物耐盐相关基因: SOS基因家族研究进展. *遗传*, 2002, 24(2):190~192
- 14 Gong D, Guo Y, Jagendorf AT et al. Biochemical characterization of the *Arabidopsis* protein kinase SOS2 that functions in salt tolerance. *Plant Physiol*, 2002, 130:256~264
- 15 Guo Y, Halfter U, Ishitani M et al. Molecular characterization of functional domains in the protein kinase SOS2 that is required for plant salt tolerance. *Plant Cell*, 2001, 13:1383~1399
- 16 Gong D, Gong Z, Guo Y et al. Biochemical and functional characterization of PKS11, a novel *Arabidopsis* protein kinase. *J Biol Chem*, 2002, 277(31):28340~28350
- 17 Ishitani M, Liu JP, Halfter U et al. SOS3 function in plant salt tolerance requires N-myristoylation and calcium binding. *Plant Cell*, 2000, 12:1667~1677
- 18 Shi H, Quintero FJ, Pardo JM et al. The putative plasma membrane Na^+/H^+ antiporter SOS1 controls long-distance Na^+ transport in plants. *Plant Cell*, 2002, 14:465~477
- 19 Shi H, Lee BH, Wu SJ et al. Overexpression of a plasma membrane Na^+/H^+ antiporter gene improves salt tolerance in *Arabidopsis thaliana*. *Nat Biotechnol*, 2003, 21(1):81~85
- 20 Ward JM, Hirschi KD, Sze H. Plant pass the salt. *Trends Plant Sci*, 2003, 8(5):200~201
- 21 Halfter U, Ishitani M, Zhu JK. The *Arabidopsis* SOS2 protein kinase physically interacts with and is activated by the calcium-binding protein SOS3. *Proc Natl Acad Sci USA*, 2000, 97(7):3735~3740
- 22 Xiong L, Schumaker KS, Zhu JK. Cell signaling during cold, drought, and salt stress. *Plant Cell*, 2002, (supp):S165~S183
- 23 Qiu QS, Guo Y, Dietrich MA et al. Regulation of SOS1, a plasma membrane Na^+/H^+ exchanger in *Arabidopsis thaliana*, by SOS2 and SOS3. *Proc Natl Acad Sci USA*, 2002, 99:8436~8441
- 24 Gong Z, Koiwa H, Cushman MA et al. Genes that are uniquely stress regulated in salt overly sensitive (*sos*) mutants. *Plant Physiol*, 2001, 126:363~375
- 25 Zhu JK. Cell signaling under salt, water and cold stresses. *Curr Opin Plant Biol*, 2001, 4:401~406
- 26 Rus A, Yokoi S, Sharkhuu A et al. AtHKT1 is a salt tolerance determinant that controls Na^+ entry into plant roots. *Proc Natl Acad Sci USA*, 2001, 98(24):14150~14155
- 27 Tester M, Davenport R. Na^+ tolerance and Na^+ transport in higher plants. *Ann Bot*, 2003, 91:503~527