

盐胁迫研究文献专辑 非损伤微测技术

获取更多分类文献专辑

神经研究、毒理（斑马鱼）研究、重金属胁迫、盐胁迫、IAA 研究、极性生长、温度胁迫、
水旱胁迫、植物免疫、植物-微生物互作、植物营养

[>>点击获取](#)

中关村 NMT 产业联盟

nmtia.org.cn

扫码获取 2021 最新文献



目 录

MP 谢旗郭岩: Na ⁺ 流为 SOS 调控植物耐盐新机制研究提供证据	1 -
J Exp Bot 华中农业大学别之龙团队: 南瓜和黄瓜耐盐性差异的分子机制	3 -
FOOD CHEM 南京农大: 钙参与盐胁迫下作物酚类积累的 GABA 信号转导	5 -
J Exp Bot 江苏师范大学: 多倍体维持钠钾稳态促耐盐能力的新机制	7 -
Genes 北京林业大学: 盐胁迫下钾转运体 LrKUP8 抑制 K ⁺ 外排	9 -
Plant Cell Environ: NMT 为褪黑素改善植物耐盐能力提供直接证据	11 -
NAT COMMUN 中农蒋才富: 钙离子结合蛋白编码基因的自然变异赋予玉米耐盐碱性-	15 -
J Exp Bot: 调节拟南芥盐耐受性的新 SOS 通路.....	18 -
山师 EEB: 囊泡运输相关蛋白 LbSYP61 参与二色补血草泌盐.....	20 -

MP 谢旗郭岩: Na⁺流为 SOS 调控植物耐盐新机制研究提供证据

1. 基本信息

期刊: Molecular Plant

主题: Na⁺流为 SOS 调控植物耐盐新机制研究提供证据

标题: ESCRT-I component VPS23A sustains salt tolerance by strengthening the SOS module in Arabidopsis

影响因子: 12.084

作者: 中国科学院遗传与发育生物学研究所谢旗、于菲菲

2. 中文摘要

由钠转运蛋白SOS1和调节蛋白SOS2和SOS3组成的盐分过度敏感(SOS)信号模块,是众所周知的帮助植物抵抗盐分积累的中枢泌盐系统(central salt excretion system)。本研究报告了VPS23A是运输所需的内体分选复合物(Endosome Sorting Complex Required for Transports, ESCRT)的组成部分,在SOS模块赋予植物耐盐性的功能中起着至关重要的作用。VPS23A增强了SOS2/SOS3复合体的相互作用。在盐胁迫存在的条件下,VPS23A正向调控SOS2重新分布到质膜的过程,然后激活SOS1的逆向转运体的活性,减少植物细胞中Na⁺的积累。遗传证据表明,通过SOS2和SOS3的过表达实现的耐盐性取决于VPS23A。综上所述,研究结果表明VPS23A是SOS模块的关键调节因子,可影响SOS2在细胞膜上的亚细胞定位。此外,膜结合的SOS2赋予拟南芥幼苗较强的耐盐性,揭示了SOS2分选对细胞膜发挥作用的重要性。NMT技术证明了在盐胁迫下VPS23A对植物体内Na⁺的分泌有积极的作用。

3. 检测离子/分子指标

Na⁺

4. 样品信息

拟南芥根部分生区

5. 离子/分子流实验处理方法

12 日龄的拟南芥在 150 mM NaCl 处理 5 h

6. 离子/分子流实验结果

为了研究VPS23A是否影响植物细胞向质外体分泌Na⁺的过程这一问题,使用NMT技术

检测了拟南芥根尖 Na^+ 的外排速率。将12日龄拟南芥WT和*vps23a*突变体幼苗在有无150 mM NaCl的液体培养基中处理5 h。如图1D和图1E所示，经NaCl处理后，两种基因型的 Na^+ 净外排速率都显著增加。统计分析表明，在NaCl胁迫下，突变体植株的净 Na^+ 外排速率远低于WT，而未经NaCl处理的两种植株的净 Na^+ 外排速率之间无显著变化。*vps23a*突变体在不同时间点的净 Na^+ 外排速率在1200~1800 $\text{pmol cm}^{-2}\text{s}^{-1}$ 之间，而野生型植株的净 Na^+ 外排速率则在1800~2200 $\text{pmol cm}^{-2}\text{s}^{-1}$ 之间。这些数据表明VPS23A确实对高盐条件下植物体内 Na^+ 的分泌有积极作用。

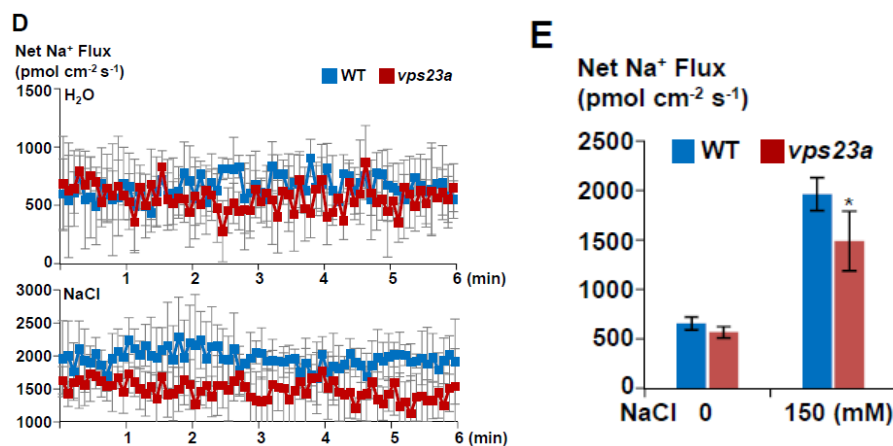


图1. VPS23A影响拟南芥根尖净 Na^+ 流速

7.测试液

0.1 mM CaCl_2 , 0.1 mM KCl , 0.5 mM NaCl , 0.3 mM MES, pH 5.8

J Exp Bot 华中农业大学别之龙团队：南瓜和黄瓜耐盐性差异的分子机制

1. 基本信息

期刊: Journal of Experimental Botany

主题: 南瓜和黄瓜耐盐性差异的分子机制

标题: Tissue-specific respiratory burst oxidase homologue-dependent H_2O_2 signaling to the plasma membrane H^+ -ATPase confers potassium uptake and salinity tolerance in Cucurbitaceae

影响因子: 5.360

作者: 华中农业大学别之龙、黄远

2. 中文摘要（谷歌机翻）

钾 (K^+) 是耐盐性的关键决定因素, H_2O_2 已被认为是介导许多生理反应的重要信号分子。然而, 关于 H_2O_2 信号如何在盐胁迫下调节根中钾吸收的细节仍然难以捉摸。在这项研究中, 使用属于同一科葫芦科的盐敏感黄瓜和耐盐南瓜来回答上述问题。

研究表明, 南瓜中较高的耐盐性与其对根尖的 K^+ 吸收能力和较高的 H_2O_2 积累有关。转录组分析显示盐度分别诱导黄瓜和南瓜中 5886 (3005 上和 2811 下) 和 4679 (3965 上和 714 下) 差异表达基因 (DEG)。在盐胁迫下, 编码 NADPH 氧化酶 (*RBOHD*), 14-3-3 蛋白 (*GRF12*), 质膜 H^+ -ATPase (*AHA1*) 和钾转运蛋白 (*HAK5*) 的 DEGs 在南瓜中的表达高于黄瓜。用 NADPH 氧化酶抑制剂二亚苯基碘处理导致较低的 *RBOHD*, *GRF12*, *AHA1* 和 *HAK5* 表达, 降低的质膜 H^+ -ATPase 活性和较小的 K^+ 吸收, 导致南瓜中盐度耐受性状的丧失。当用外源 H_2O_2 预处理植物时获得相反的结果。通过编码序列的 CRISPR-Cas9 编辑敲除南瓜中的 *RBOHD* 导致较低的根尖 H_2O_2 和 K^+ 含量以及 *GRF12*, *AHA1* 和 *HAK5* 表达, 最终导致盐敏感表型。然而, 拟南芥中南瓜 *RBOHD* 的异位表达导致相反的效果。

3. 检测离子/分子指标

K^+

4. 样品信息

南瓜和黄瓜根 (距根尖 1 mm 根表上的点)

5. 离子/分子流实验处理方法

75 mM NaCl 处理 24 h

6. 离子/分子流实验结果

在黄瓜中，NADPH氧化酶抑制剂（DPI）并没有导致 K^+ 流速的显著差异（图1I）。而施用外源 H_2O_2 可显著提高两个品种的 K^+ 流速（图1）。

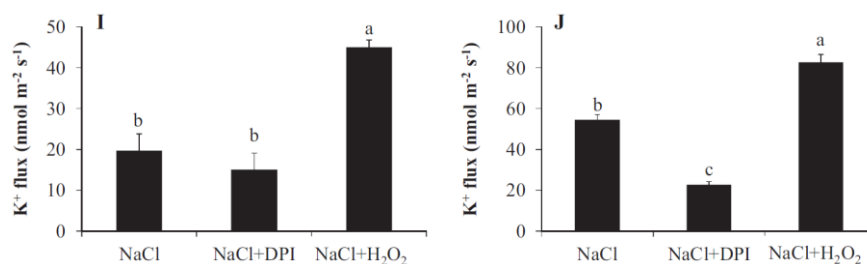


图 1. 黄瓜 (I) 和南瓜 (J) 在 75mM NaCl 胁迫 24 h 后，在 DPI 和 H_2O_2 溶液中预处理 1 小时后的净 K^+ 流速

7. 测试液

0.5 mM KCl, 0.1 mM $CaCl_2$, pH 5.7

FOOD CHEM 南京农大：钙参与盐胁迫下作物酚类积累的 GABA 信号转导

1. 基本信息

期刊：Food Chemistry

主题：钙参与盐胁迫下作物酚类积累的GABA信号转导

标题：Ca²⁺ involved in GABA signal transduction for phenolics accumulation in germinated hulless barley under NaCl stress

影响因子：5.399

作者：南京农业大学杨润强、马燕

2. 中文摘要（谷歌机翻）

在本研究中，为了研究Ca²⁺在NaCl胁迫下大麦幼苗中酚类物质积累的GABA信号转导中的作用，用外源GABA及其合成抑制剂3-巯基丙酸（3-MP）处理幼苗。以及Ca²⁺通道阻滞剂La³⁺，Ca²⁺螯合剂EGTA和Ca²⁺释放通道抑制剂2-氨基乙氧基二苯基硼酸盐（2-APB）。结果表明，GABA显著增强了酚类，钙和钙调蛋白的含量。它还诱导大麦根尖细胞内的Ca²⁺流入，并改变Ca²⁺的分布，使钙沉淀更均匀和密集。然而，3-MP处理导致相反的变化，这表明GABA对钙含量的增加至关重要。此外，LaCl₃，EGTA和2-APB处理抑制了酚类物质的积累，这种抑制作用可以通过外源性GABA部分缓解。总之，Ca²⁺参与了NaCl胁迫下大麦幼苗中酚类物质积累的GABA信号转导。

3. 检测离子/分子指标

Ca²⁺

4. 样品信息

大麦根尖

5. 离子/分子流实验处理方法

3日龄的大麦幼苗，60 mM NaCl、60 mM NaCl+0.5 mM GABA、60 mM NaCl+0.1 mM 3-MP 分别处理4 d和6 d

6. 离子/分子流实验结果

结果表明，随着发芽时间的延长，对照大麦幼苗的Ca²⁺外排速率逐渐增加（图1）。与对照相比，NaCl处理使大麦幼苗跟腱细胞的Ca²⁺由外排向内流转变。施加外源GABA诱导了

强烈而稳定的 Ca^{2+} 净内流,在发芽4 d后达到 $24 \text{ pmol cm}^{-2} \text{ s}^{-1}$,6 d后达到 $80 \text{ pmol cm}^{-2} \text{ s}^{-1}$ (图1C)。值得注意的是,本实验中使用的GAD抑制剂(3-MP)在发芽时间内有不同的变化趋势,与单独使用NaCl相比,在第4 d时明显提高了 Ca^{2+} 的外排速率,但在发芽第6 d时导致 Ca^{2+} 内流较弱。

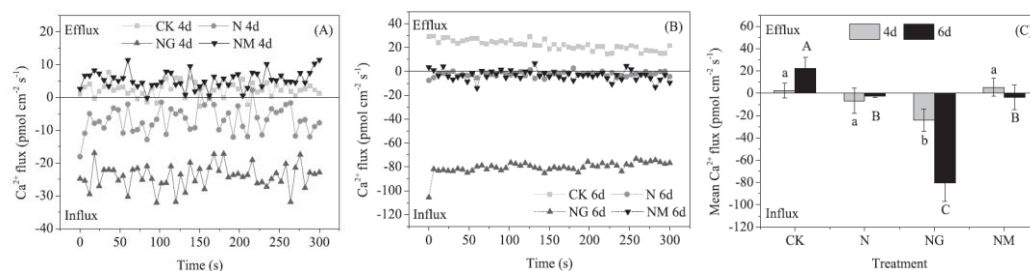


图1. 不同处理后溶液中0~300 s的净 Ca^{2+} 流速变化

7.测试液

0.1 mM KCl, 0.1 mM CaCl_2 , 0.3 mM MES, 0.2 mM Na_2SO_4 , pH 6.0

J Exp Bot 江苏师范大学：多倍体维持钠钾稳态促耐盐能力的新机制

1. 基本信息

期刊: Journal of Experimental Botany

主题: 多倍体维持钠钾稳态促耐盐能力的新机制

标题: Root-zone-specific sensitivity of K^+ - and Ca^{2+} -permeable channels to H_2O_2 determines ion homeostasis in salinized diploid and hexaploid *Ipomoea trifida*

影响因子: 5.354

作者: 江苏师范大学孙健、李宗芸

2. 中文摘要（谷歌机翻）

与二倍体祖先相比,多倍体在盐碱地条件下一般具有优越的 K^+/Na^+ 稳态。在这项研究中,我们确定了二倍体(2x)和六倍体(6x)三浅裂野牵牛(*Ipomoea trifida*,它是栽培甘薯的近亲)根部 K^+/Na^+ 稳态的生理机制。结果表明,在盐胁迫下,6x三浅裂野牵牛比2x三浅裂野牵牛在根和叶组织中保留了更多的 K^+ ,积累了更少的 Na^+ 。与2x祖先相比,6x三浅裂野牵牛通过其对 H_2O_2 敏感度低的质膜(PM) K^+ 渗透通道,有效防止盐胁迫下 K^+ 从分枝根区流出。此外,由于PM Ca^{2+} -渗透通道对 H_2O_2 的敏感性较高,6x三浅裂野牵牛能有效地将 Na^+ 从盐胁迫下的伸长和成熟根区排除。研究结果表明,PM K^+ 和 Ca^{2+} -渗透通道对 H_2O_2 的特异性敏感性,在盐碱化2x和6x三浅裂野牵牛中协调控制 K^+/Na^+ 平衡。这项工作为盐胁迫下多倍体 K^+/Na^+ 稳态的改善维持提供了新的见解。

3. 检测离子/分子指标

K^+ , H^+ , Ca^{2+} , Na^+

4. 样品信息

三浅裂野牵牛根

K^+ , H^+ , Ca^{2+} 瞬时: 分生区(距离根尖500 μm 处), 伸长(距尖端3 mm), 成熟(尖端15 mm)

K^+ , Na^+ : 分生组织区(距离尖端300~600 μm , 测量间隔为100 μm), 伸长区(1-3 mm测量, 间隔为500 μm), 成熟区(距尖端10~15 mm, 测量间隔为1 mm)

5. 离子/分子流实验处理方法

三浅裂野牵牛幼苗, 150 mM NaCl处理7 d或者150 mM NaCl实时处理

6. 离子/分子流实验结果

在150 mM NaCl处理下, 2x和6x三浅裂野牵牛的分生区、伸长区和成熟根区均有大量的 K^+ 外排, 但3个根区的 K^+ 外排模式差异较大(图2A-C)。在分生区, 2x出现较高的 K^+ 外排, 盐胁迫时(30 min), 盐诱导 K^+ 外排的平均速率高达 $4800 \text{ pmol cm}^{-2} \text{ s}^{-1}$ (是6x三浅裂野牵牛的1.9倍)。而在伸长区和成熟区则表现出相反的趋势, 其中6x三浅裂野牵牛比2x三浅裂野牵牛表现出更剧烈的盐诱导 K^+ 外排。6x三浅裂野牵牛和2x三浅裂野牵牛根伸长区和成熟区 K^+ 外排速率平均值分别为 $2900 \text{ pmol cm}^{-2} \text{ s}^{-1}$ 和 $2100 \text{ pmol cm}^{-2} \text{ s}^{-1}$, $1600 \text{ pmol cm}^{-2} \text{ s}^{-1}$ 和 $800 \text{ pmol cm}^{-2} \text{ s}^{-1}$ (图1D-F)。

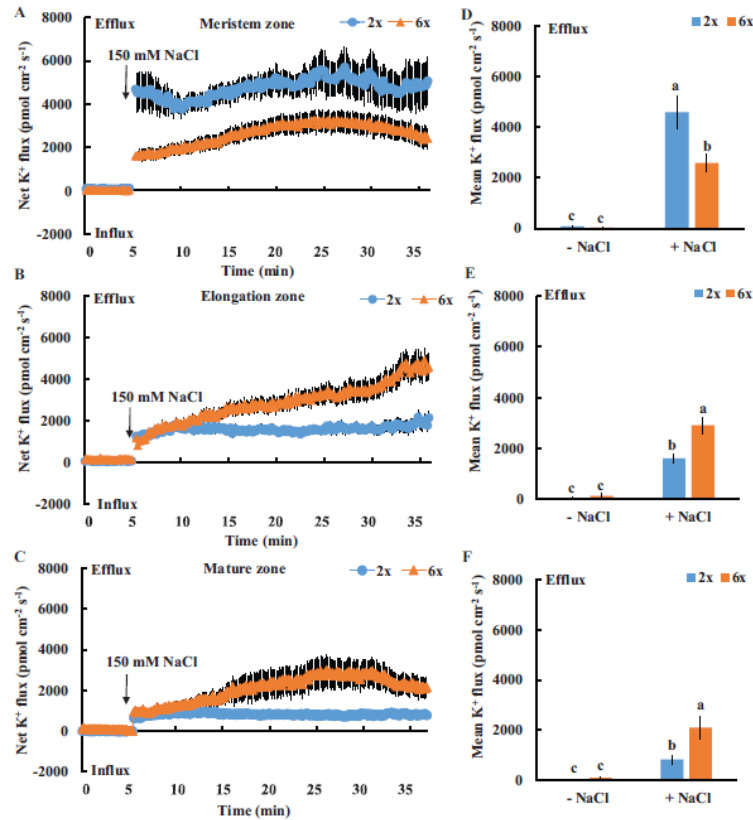


图1. NaCl胁迫对2x和6x三浅裂野牵牛根分生区、伸长区和成熟区实时净 K^+ 流速的影响

7.测试液

$H^+/K^+/Ca^{2+}$ 实时处理: 0.1 mM NaCl, 0.1 mM $CaCl_2$, 0.5 mM KCl, pH 5.7

K^+ : 150 mM NaCl, 0.1 mM $CaCl_2$, 0.5 mM KCl, pH 5.7

Genes 北京林业大学：盐胁迫下钾转运体 *LrKUP8* 抑制 K^+ 外排

1. 基本信息

期刊: Genes

主题: 盐胁迫下钾转运体 *LrKUP8* 抑制 K^+ 外排

标题: Potassium Transporter *LrKUP8* Is Essential for K^+ Preservation in *Lycium ruthenicum*, A Salt-Resistant Desert Shrub

影响因子: 3.331

作者: 北京林业大学陈金焕、戴逢斌

2. 中文摘要（谷歌机翻）

盐胁迫是许多农作物和树木的主要限制因素。枸杞的一种野生种，是中国重要的经济盐生植物，对盐分的耐受性极高。黑果枸杞（*Lycium ruthenicum*）生长在盐渍土壤中，被称为富含钾肥的物种。然而，其盐适应策略和离子平衡机制仍然知之甚少。钾（ K^+ ）是植物生长和发育必不可少的大量营养素之一。在这项研究中，克隆了编码HAK（高亲和力 K^+ ）/KUP（ K^+ 摄取）/KT（ K^+ 转运蛋白）转运蛋白的假定盐胁迫响应基因，并将其命名为*LrKUP8*。该基因属于KT/HAK/KUP家族的II类。在高NaCl浓度下强烈诱导*LrKUP8*的表达。在盐胁迫条件下，OE-*LrKUP8*愈伤组织的生长明显好于载体对照的愈伤组织。通过离子含量和离子流速的进一步估计表明，与对照相比，OE-*LrKUP8*愈伤组织中的 K^+ 外排相对较弱。因此，使用新建立的黑麦草愈伤组织转化系统对在盐条件下参与钾离子吸收的关键基因进行了功能鉴定。强调了在耐盐性条件下黑果枸杞的 K^+ 调节的重要性。

3. 检测离子/分子指标

K^+

4. 样品信息

黑枸杞愈伤组织

5. 离子/分子流实验处理方法

有/无300 mM NaCl培养12 h

6. 离子/分子流实验结果

用在有无NaCl处理下不同类型的愈伤组织进行 K^+ 流速检测。在无NaCl胁迫下，所有供

试愈伤组织均表现出最小的 K^+ 外排，且两种愈伤组织之间无统计学差异（图1e）。然后测量了300 mM NaCl胁迫下的 K^+ 流速变化。盐处理12 h后，在对照和转基因愈伤组织中均检测到稳定的 K^+ 外排。盐胁迫下的外排速率明显大于未处理的实验（图1e）。此外，载体对照的 K^+ 外排速率显著高于转基因愈伤组织（图1f）。

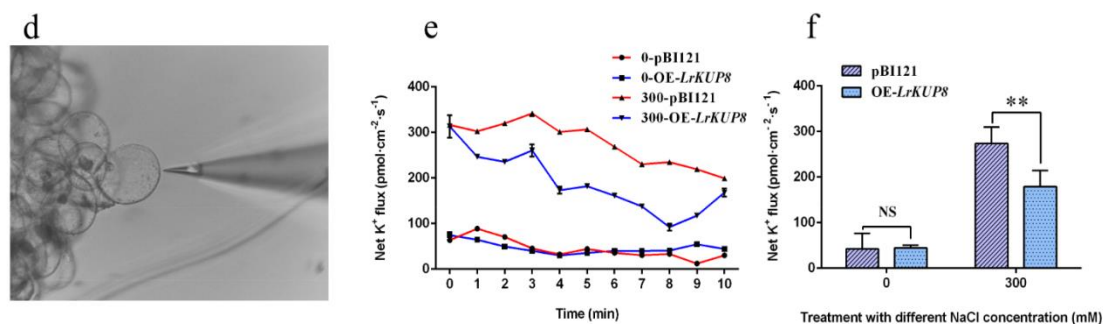


图1. *LrKUP8*减少愈伤组织 K^+ 外排

7. 测试液

0.5 mM KCl, 0.2 mM $CaCl_2$, 2.5% sucrose, pH 5.7

Plant Cell Environ: NMT 为褪黑素改善植物耐盐能力提供直接证据

1. 基本信息

期刊: Plant Cell and Environment

主题: NMT 为褪黑素改善植物耐盐能力提供直接证据

标题: Melatonin improves rice salinity stress tolerance by NADPH oxidase-dependent control of the plasma membrane K^+ transporters and K^+ homeostasis

影响因子: 6.362

作者: 河南农业大学赵全志、刘娟

2. 中文摘要（谷歌机翻）

本研究旨在揭示褪黑素介导的植物盐胁迫改善的机理基础。NMT实验表明，褪黑激素以剂量和时间依赖性方式降低了盐诱导的 K^+ 外流（植物耐盐性的关键决定因素），并降低了质膜钾离子可渗透通道对羟基自由基的敏感性。NADPH氧化酶阻断剂DPI消除了褪黑激素的这些有益作用。转录组分析显示，褪黑激素分别在根尖和成熟区诱导585个（上调448个，下调137个）和59个（54个上调和5个下调）差异表达基因（DEG）。根尖最明显的变化是褪黑激素诱导的几种编码呼吸爆发NADPH氧化酶的DEG（*OsRBOHA*和*OsRBOHF*），钙调磷酸酶B样/钙调神经磷酸酶B样相互作用蛋白激酶（*OsCBL/OsCIPK*）的表达增加，以及盐胁迫下钙依赖性蛋白激酶（*OsCDPK*）。褪黑激素还增强了钾转运蛋白基因（*OsAKT1*, *OsHAK1*和*OsHAK5*）的表达。综上所述，这些结果表明褪黑激素通过使 K^+ 保留在根中而提高了水稻的耐盐性，而后者是通过褪黑激素清除羟基自由基以及同时激活胁迫响应基因和增加*OsRBOHF*依赖性的ROS信号而实现的。根尖中 K^+ 吸收转运蛋白的表达。

3. 检测离子/分子指标

K^+ , Ca^{2+}

4. 样品信息

- ① 水稻根伸长区（距根尖 1.2~1.5 mm 根表上的点）
- ② 水稻根成熟区（距根尖 12~15 mm 根表上的点）
- ③ 拟南芥伸长区（距根尖 0.5 mm 根表上的点）

5. 离子/分子流实验处理方法

1) 预处理实验

用不同浓度的褪黑素（0、10、20、50、100 μM ）处理水稻根，处理时间分别为 0、1、12、24、48 h，然后暴露于含有 100 mM NaCl 的 BSM 溶液中 1 h，以达到稳定的 K^+ 外流水平。然后从根系伸长区测量稳态 K^+ 流速约 2 min。

2) 瞬时处理实验

在对照条件下测量 5 min 的净流速，然后

- ① 盐处理（100 mM NaCl），检测水稻根伸长区和成熟区的 K^+ 流速
- ② 氧化应激处理（10 mM H_2O_2 或 0.3 mM CuCl_2 +1mM Na-ascorbate, Cu/A），检测水稻根伸长区的 K^+ 和 Ca^{2+} 流速
- ③ 盐处理（100 mM NaCl），检测拟南芥野生型 *Col-0*，*atrbohD* 和 *atrbohF* 突变体 5 d 龄幼苗根系伸长区的 K^+ 流速检测 25 min。

6. 离子/分子流实验结果

用不同浓度的褪黑素（0、10、20、50 和 100 μM ）预处理水稻根 24 h，或用 20 μM 褪黑素预处理不同的时间（0、1、12、24 和 48 h）。褪黑素以剂量和时间依赖的方式降低了盐诱导的水稻根部伸长区的 K^+ 外排（图 1a, b）。最有效的组合是 20 μM 褪黑素预处理 24 h；这种结合用于水稻的所有进一步研究。

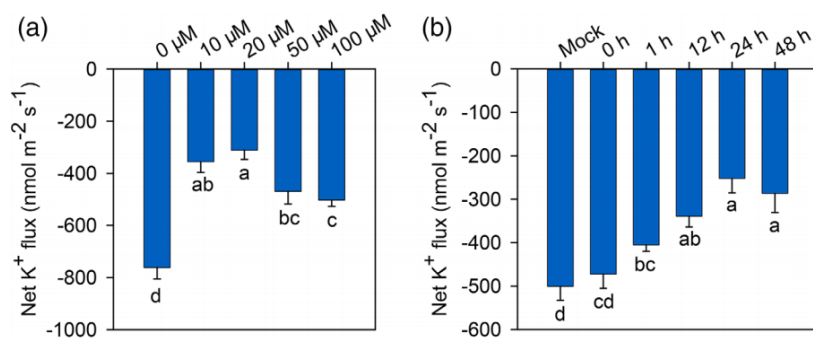


图 1. 100 mM NaCl 处理 1 h 后，5 日龄水稻幼苗根伸长区稳定的 K^+ 流速

然后，本研究对褪黑素（Mel）预处理的根中瞬时 NaCl 处理的 K^+ 流速进行了检测。向容器中添加 100 mM NaCl 会导致水稻植物的伸长区和成熟根区大量的 K^+ 外排（图 2a, c）。根区之间的 K^+ 外排速率显著不同，其中伸长区中的 K^+ 外排速率比成熟区中的 K^+ 外排速率高一个数量级。与非褪黑素预处理（Mock）相比，褪黑素预处理显著降低了两个根部区域的盐诱导的 K^+ 外排（图 2）。未经处理的根，伸长和成熟根区的平均 K^+ 流速分别为 1,529 和 205 $\text{nmol m}^{-2} \text{s}^{-1}$ ，而经过预处理的根，分别为 632 和 78 $\text{nmol m}^{-2} \text{s}^{-1}$ 。所有这些结果表明，褪黑素能够使水稻根部更好地保留 K^+ ，其中主要作用是在伸长区中观察到。

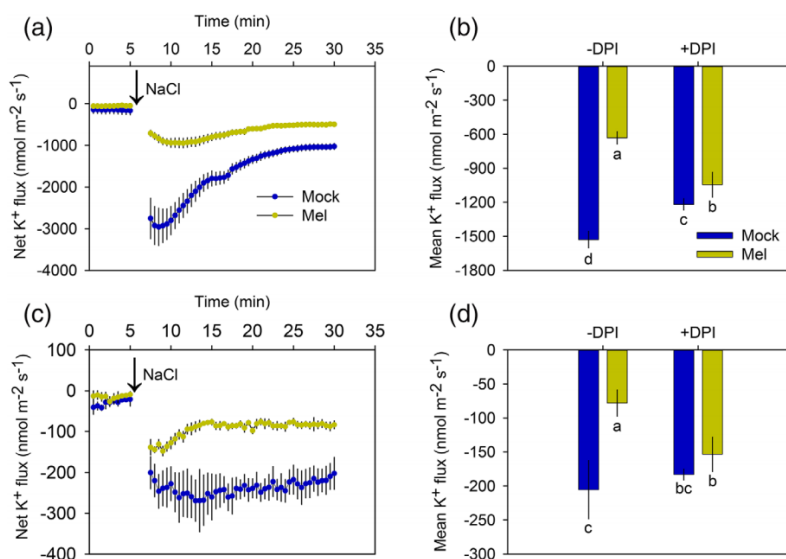


图 2. 外源褪黑素对 100 mM NaCl 胁迫下伸长区和成熟区根区净 K^+ 流速的影响

为了评估褪黑素对氧化胁迫下根系反应的影响, 测量了 10 mM H_2O_2 和羟基自由基 (由 Cu/A 混合物生成) 处理前后根伸长区的瞬时 K^+ 和 Ca^{2+} 流速。在伸长区, 外源 Cu/A (0.3/1mM) 诱导大量 K^+ 外排 (图 3b); 用褪黑素预处理的根使其减少了近 3 倍。Mel 预处理的根和 Mock 对照对 10 mM H_2O_2 处理的反应无显著性差异 (图 3a)。

ROS 引发的 K^+ 跨质膜 (PM) 外流通常伴随着植物根部的 Ca^{2+} 内流, 这种 ROS 诱导的 Ca^{2+} 吸收量与小麦和大麦的耐盐性呈负相关。因此, 我们测量了 PM- Ca^{2+} 渗透通道对 10 mM H_2O_2 和 Cu/A 的敏感性 (图 3)。结果反映了 K^+ 流速的结果 (图 3c, d)。两种处理均引起根伸长区瞬时净 Ca^{2+} 吸收。褪黑素预处理已使根 Ca^{2+} 渗透性离子通道对羟基自由基显著脱敏 (Cu/A 处理; 图 3d), 而对 10 mM H_2O_2 处理的反应没有显著差异 (图 3c)。

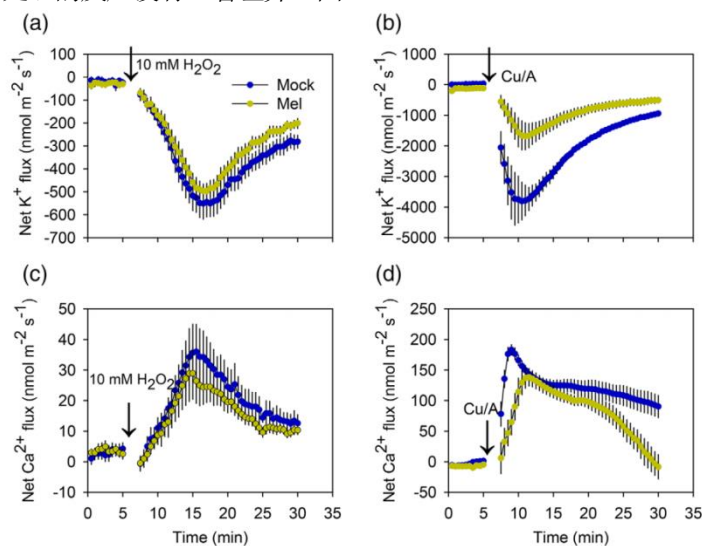


图 3. 氧化胁迫下实时净 K^+ 和 Ca^{2+} 的流速变化

DPI 处理显著消除了褪黑素对盐诱导的 K^+ 外流的有益影响 (图 2b, d)。证实了这些药理学发现, 研究了在其中的 ROS 受到显著抑制的拟南芥突变体 *atrbohD* 和 *atrbohF*, 以评估盐分条件下褪黑素诱导的 K^+ 流速在根伸长区中与特定 NADPH 氧化酶同工型之间的可能因果关系 (图 4)。与野生型拟南芥 *Col-0* 相比, 在 *atrbohD* 和 *atrbohF* 植株中, NaCl 诱导的净 K^+ 流出量更大。在 *atrbohD*

和 *atrbohF* 中,褪黑素预处理对 K^+ 流速的改善作用在野生型植物 (图 4a) 中完全消失 (图 4b-d)。综上所述,这些结果表明,盐胁迫下褪黑素诱导的 K^+ 保留增强需要 RBOH 依赖的 ROS 信号。

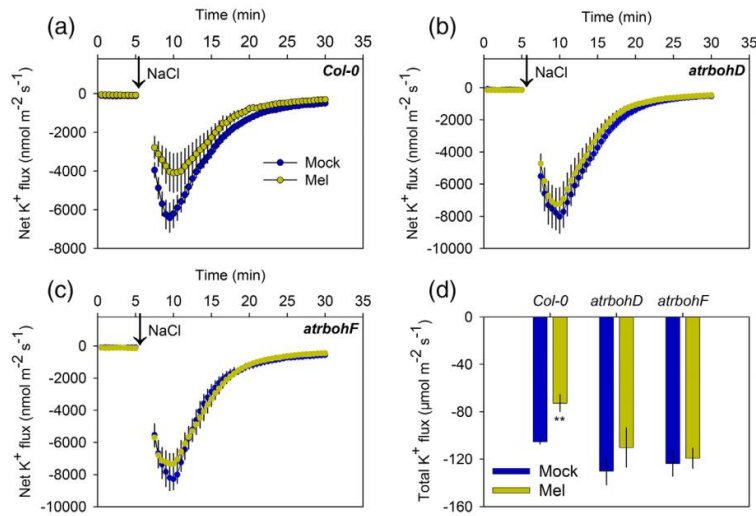


图 4. 褪黑素对 NaCl 诱导的 5 日龄拟南芥野生型幼苗根伸长区净 K^+ 流速的影响

7.其他实验结果

- NADPH 氧化酶阻断剂 DPI 消除了褪黑激素的有益作用。
- 褪黑激素分别在根尖和成熟区诱导了 585 个和 59 个差异表达基因。
- 褪黑激素诱导根尖的几种编码呼吸爆发 NADPH 氧化酶 (*OsRBOHA* 和 *OsRBOHF*) , 钙调神经磷酸酶 B 样/钙调神经磷酸酶 B 样相互作用蛋白激酶 (*OsCBL/OsCIPK*) 的 DEG 的表达增加。
- 褪黑激素增强了钾转运蛋白基因 (*OsAKT1*, *OsHAK1* 和 *OsHAK5*) 的表达。

8.结论

褪黑素增强了水稻的耐盐性,是因为它具有更好的 K^+ 保留能力。盐诱导的 ROS 积累是植物根系 K^+ 流失增加的原因之一。氧化应激诱导的褪黑素 K^+ 外排是盐胁迫下 K^+ 保持能力增强的原因之一。同时,药理学和遗传学结果表明褪黑素调节 K^+ 稳态依赖于 *OsRBOHF*。后者是通过褪黑素清除羟基自由基以及根部尖端的几个 K^+ 吸收转运系统 (尤其是 *OsHAK5*) 的转录上调来实现的。

9.测试液

0.5 mM KCl, 0.1 mM $CaCl_2$, pH 5.8

NAT COMMUN 中农蒋才富：钙离子结合蛋白编码基因的自然变异赋予玉米耐盐碱性

1. 基本信息

期刊: Nature Communications

主题: 钙离子结合蛋白编码基因的自然变异赋予玉米耐盐碱性

标题: Natural variation of an EF-hand Ca^{2+} -binding-protein coding gene confers saline-alkaline tolerance in maize

影响因子: 11.878

作者: 中国农业大学蒋才富、曹一博

2. 中文摘要

在盐碱胁迫中，钠（ Na^+ ）毒性是对作物的主要危害之一。本研究表明，天然玉米自交系在地上部分的 Na^+ 含量和在盐碱（ NaHCO_3 ）耐受性方面存在显著差异，通过全基因组关联研究揭示 ZmNSA1 在 NaHCO_3 处理下如何影响地上部分 Na^+ 含量的变化。缺少 ZmNSA1 可通过增加根部 Na^+ 外排促进地上部分 Na^+ 稳态。自然发生的4-bp缺失会降低 ZmNSA1 mRNA的翻译效率，从而促进 Na^+ 稳态。研究进一步表明，在盐碱条件下， Ca^{2+} 与 ZmNSA1 的EF手型结构域结合后，通过26S蛋白酶体（proteasome）引发其降解，来提高PM- H^+ -ATPase（ MHA2 和 MHA4 ）的转录水平，进而增强 SOS1 Na^+/H^+ 逆向转运体介导的根部 Na^+ 外排。本研究揭示了 Ca^{2+} 引发的耐盐碱机制，为培育耐盐碱玉米品种提供了重要的基因靶点。通过NMT技术监测 Na^+ 和 H^+ 跨膜运动的变化规律，进一步了解了 ZmNSA1 在植物耐盐碱方面的作用。

3. 检测离子/分子指标

Na^+ , H^+

4. 样品信息

玉米根分生区（距根尖约 500 μm 根表上的点）

5. 离子/分子流实验处理方法

- ① Na^+ : 5 日龄的玉米幼苗，100 mM NaCl (pH 8.0) 处理 24 h 后，正常缓冲液/50 μM 阿米洛利处理 30 min
- ② H^+ : 5 日龄的玉米幼苗碱处理 (pH 8.0) 24 h/盐碱处理 (100 mM NaCl, pH 8.0) 24 h

6.离子/分子流实验结果

为了进一步确定ZmNSA1是如何调节根Na⁺含量的，使用NMT技术测定了在100mM NaCl (pH 8.0) 处理24 h后的玉米幼苗根分生区Na⁺流速，观察到ZmNSA1^{UFMu}和ZMNAS1过表达植株的根Na⁺外排速率大于野生型植株，而ZMNAS1过表达植株的根系Na⁺外排速率明显低于野生型植株（图1e, f）。其次，测定了经100 mM NaCl (pH 8.0) 处理10 min的植物根系Na⁺含量，这在一定程度上反映了短期Na⁺吸收的速率。结果表明，ZmNSA1^{UFMu}和ZmNSA1过表达植株的根Na⁺含量与野生型对照具有可比性。综上所述，这些观察结果表明ZmNSA1参与了根Na⁺外排的调节，但与Na⁺吸收的调节无明显关系。

本研究想确定ZmNSA1是否通过Na⁺/H⁺逆向转运体依赖机制调节根Na⁺外排。阿米洛利（Amiloride）是Na⁺/H⁺逆向转运体的抑制剂。虽然ZmNSA1^{UFMu}增加了根Na⁺外排，ZmNSA1过表达使植物根Na⁺外排减少（图1e, f），但施用阿米洛利降低了所有被测基因型植物的根Na⁺外排（图1e-j）。因此，施用阿米洛利显著降低了ZmNSA1^{UFMu}和W22之间，以及ZmNSA1过表达植物和野生型之间的根Na⁺外排的差异（图1e-j），这表明ZmNSA1介导的根Na⁺外排调节对SOS1 Na⁺/H⁺逆向转运体具有依赖性。这种观点得到了进一步观察的支持，从NaHCO₃处理的ZmNSA1^{UFMu}植物根部分离的质膜囊泡表现出比W22更高的Na⁺/H⁺逆向转运活性（图1k），与野生型相比，ZmNSA1过表达植物分离的质膜囊泡具有较低的Na⁺/H⁺逆向转运体活性（图1l）。综上所述，本研究认为ZmNSA1介导了根Na⁺外排的调节，缺乏ZmNSA1可增加SOS1-Na⁺/H⁺逆向转运体介导的根Na⁺外排，从而促进地上部分Na⁺稳态和盐碱耐受能力。

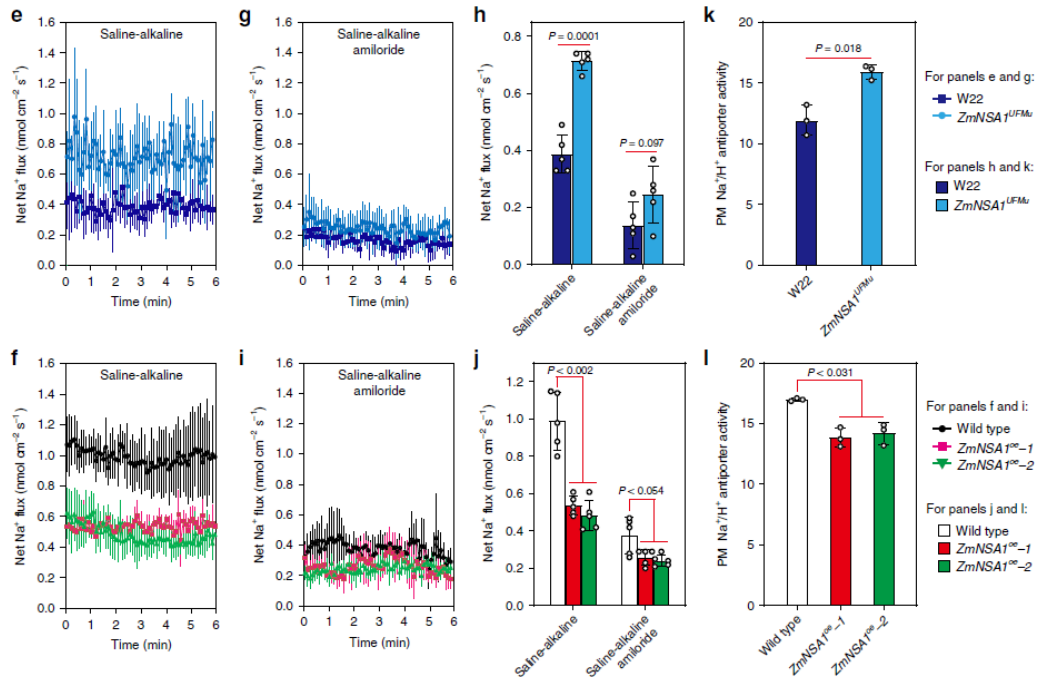
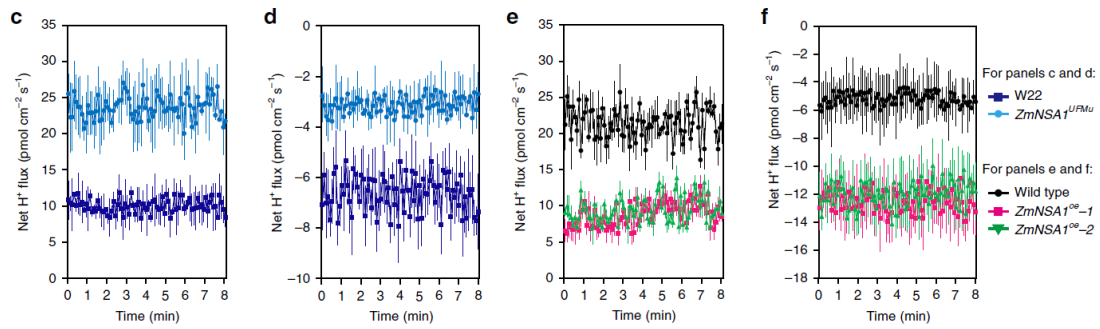


图1. ZmNSA1在盐碱条件下调节植物根部Na⁺外排

为了证实ZmNSA1的功能与根部H⁺外排呈负相关这一观点，研究检测了碱胁迫 (pH 8.0) 或盐碱胁迫 (100 mM NaCl, pH 8.0) 24 h后根系的H⁺流速，发现ZmNSA1^{UFMu}的H⁺外排速率比W22大（图2c, d），ZmNSA1过表达的植株H⁺外排速率低于野生型植株（图2e, f），证实ZmNSA1负调节根部H⁺外排速率。

图2. ZmNSA1调节PM-H⁺-ATPase介导的H⁺外排

7.测试液

Na⁺: 0.1 mM CaCl₂, 0.1 mM KCl, 0.3 mM MES, 0.5 mM NaCl, pH 6.0

H⁺: 0.1 mM CaCl₂, 0.1 mM KCl, 0.3 mM MES, pH 7.0

J Exp Bot: 调节拟南芥盐耐受性的新 SOS 通路

1. 基本信息

期刊: Journal of Experimental Botany

主题: 调节拟南芥盐耐受性的新 SOS 通路

标题: CBL10-CIPK8-SOS1, A Novel SOS Pathway, Functions in *Arabidopsis* to Regulate Salt Tolerance

影响因子: 5.908

作者: 海南大学江行玉、周扬

2. 中文摘要（谷歌机翻）

SOS 途径 SOS3/CBL10-SOS2-SOS1 分别在根和茎中发挥保护拟南芥植物免受盐害的功能, SOS2 是两个途径中的关键节点。*sos1* 比 *sos2* 更敏感, 说明其他伙伴可能正向调控 SOS1 的活性。在所有拟南芥 CIPK 蛋白中, CIPK8 是与 SOS2 最接近的同源蛋白。据推测, CIPK8 能与 SOS2 类似地激活 SOS1 的 Na⁺ 挤压。共同表达 *CBL10*、*CIPK8* 和 *SOS1* 的转基因酵母的质膜 Na⁺/H⁺ 交换活性高于未转基因和 *SOS1* 转基因酵母, 使其在盐度下的 Na⁺ 积累更低, 生长表型更好。然而, CIPK8 不能与 SOS3 相互作用, 相对于 *SOS1* 转基因酵母, *SOS3*、*CIPK8* 和 *SOS1* 在酵母中的共表达并没有赋予显著的耐盐表型。有趣的是, *cipk8* 比野生型拟南芥表现出较慢的 Na⁺ 流出、较高的 Na⁺ 水平和更敏感的表型, 但在盐度胁迫下比 *sos2* 长得更好。正如预期的那样, *sos2cipk8* 相对于 *cipk8* 或 *sos2* 表现出更严重的盐害表型。CIPK8 在 *cipk8* 和 *sos2cipk8* 中的过表达都减弱了盐敏感表型。这些结果表明, CIPK8 介导的 SOS1 的激活是 CBL10 依赖性的, 而 SOS3 是独立的, 表明 CIPK8 和 SOS2 在嫩枝中的活性足以调节拟南芥的耐盐性。

3. 检测离子/分子指标

Na⁺

4. 样品信息

拟南芥 (WT 和 *cipk8* 突变体) 叶肉组织

5. 离子/分子流实验处理方法

7 日龄的拟南芥幼苗在含有 100 mM NaCl 的 MS 平板中生长 24 h

6. 离子/分子流实验结果

经 NaCl 处理的 WT 和 *cipk8* 突变体叶片均表现出 Na⁺外排特征。比较分析表明，盐胁迫条件下野生型叶片的 Na⁺外排速率比 *cipk8* 突变体叶片快 5 倍。

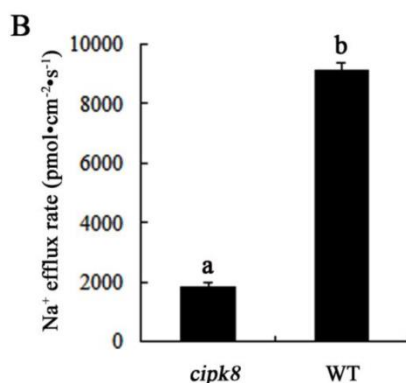


图 9. 野生型和 *cipk8* 突变体植株叶片 Na⁺流速

7.其他实验结果

- CIPK8 和 SOS1 共定位于细胞质。
- *CIPK8* 基因在不同组织中均有表达，但存在差异，并且其表达受盐胁迫的诱导。
- T-DNA 的插入完全消除了 *CIPK8* 基因在 *cipk8* 植物中的表达。
- *CIPK8* 和 *SOS2* 的缺失使 *sos2cipk8* 双突变体对盐胁迫高度敏感。
- 重表达 *CIPK8* 足以部分恢复 *cipk8* 或 *sos2cipk8* 的耐盐能力。
- CIPK8 可以直接与 CBL1、CBL5 和 CBL10 相互作用。
- 在由 CBL10、CIPK8 和 SOS1 组成的 SOS 途径分支中，这三个基因的功能缺失突变导致对 NaCl 处理的敏感性增加。
- CBL10-CIPK8 复合物正调控 SOS1-Na⁺/H⁺逆向转运蛋白活性，CBL10-CIPK8-SOS1 途径能有效地促进盐胁迫下酵母细胞对过量 Na⁺的转运。
- 当拟南芥暴露于盐度增加的条件时，CBL10-CIPK8 通过磷酸化 SOS1 C 端的相同调节位点（S1136 和 S1138）激活 SOS1。

8.结论

CIPK8 在其自身启动子的驱动下普遍表达于根部，因此 *CIPK8* 可能在除维管束组织外的其他部位调控 SOS1 同源物介导的 Na⁺外排。根表皮与中柱间相互平衡的 Na⁺外排活性可由两条不同的途径（分别依赖 *CIPK8* 和 *SOS3*）来控制，这可能是促进植物耐盐性的关键因素。然而，关于 *CIPK8* 和 *SOS3* 依赖型通路之间关系的假设需要进一步研究。

9.测试液

0.5 mM NaCl, pH 5.8

山师 EEB: 囊泡运输相关蛋白 LbSYP61 参与二色补血草泌盐

1. 基本信息

期刊: Environmental and Experimental Botany

主题: 囊泡运输相关蛋白 LbSYP61 参与二色补血草泌盐

标题: The SNARE protein LbSYP61 participates in salt secretion in *Limonium bicolor*

影响因子: 4.027

作者: 山东师范大学戎均康、王宝山、陈敏、Chaoxia Lu

2. 中文摘要（谷歌机翻）

土壤盐渍化是一个全球性问题，抑制了植物的生长并限制了作物的产量。盐生植物通过盐腺分泌过量的盐，从而避免了盐在其细胞内的过度积累，并保护了自己免受盐相关损害的伤害。但是，尚不清楚通过盐腺分泌盐的分子机制。在这里，我们使用布雷菲德菌素 A (BFA)，一种高尔基体介导的细胞分泌的特异性抑制剂，通过叶盘法和非损伤微测技术 (NMT) 检测双色网状嗜盐菌柠檬酸中囊泡运输是否参与盐的分泌。实际上，在 200 $\mu\text{g/mL}$ BFA 处理后，盐腺中的盐分泌被显著抑制，盐腺中的高尔基体被破坏，酸性磷酸酶活性被显著抑制。为了进一步检查囊泡运输在盐分泌中的作用，我们使用病毒诱导的基因沉默 (VIGS) 下调编码反式高尔基体定位的可溶性 N-乙基马来酰亚胺敏感因子附着蛋白受体 (SNARE) 蛋白 *LbSYP61* 的基因。使 *LbSYP61* 沉默后，双色乳杆菌通过盐腺分泌盐的能力也显著降低。这些结果提供了直接的证据，表明水泡运输通过盐腺参与了盐的分泌，而水泡运输相关蛋白 *LbSYP61* 在此过程中起着重要作用。

3. 检测离子/分子指标

Na^+

4. 样品信息

二色补血草第六个叶片

5. 离子/分子流实验处理方法

- ① Control: 霍格兰营养液培养 28 d (0 mM NaCl)
- ② NaCl: 200 mM NaCl
- ③ NaCl+DMSO (二甲基亚砜): 200 mM NaCl+4% DMSO
- ④ NaCl+BFA (布雷菲德菌素): 200 mM NaCl+200 $\mu\text{g/mL}$ BFA
- ⑤ NaCl-BFA: NaCl+BFA-treated samples transferred to 200 mM NaCl without BFA

6.离子/分子流实验结果

为了进一步证实 200 $\mu\text{g/mL}$ BFA 能显著抑制盐腺的分泌活性,采用 NMT 技术直接测定了二色补血草叶表皮单个盐腺的 Na^+ 分泌速率。在用 200 mM NaCl 处理的叶片后,单个盐腺体的 Na^+ 分泌速率增加到对照的 28.5 倍左右。4% DMSO 处理对 Na^+ 分泌率无影响,但添加 BFA 使 Na^+ 分泌速率仅为 200 mM NaCl 溶液处理的 5.8%。将经 BFA 处理的叶子转移至不含 BFA 的 200 mM NaCl 中, Na^+ 分泌率显著增加,达到 200 mM NaCl 处理的 44.7%。因此,囊泡抑制剂 BFA 可逆地影响盐腺的盐分泌。

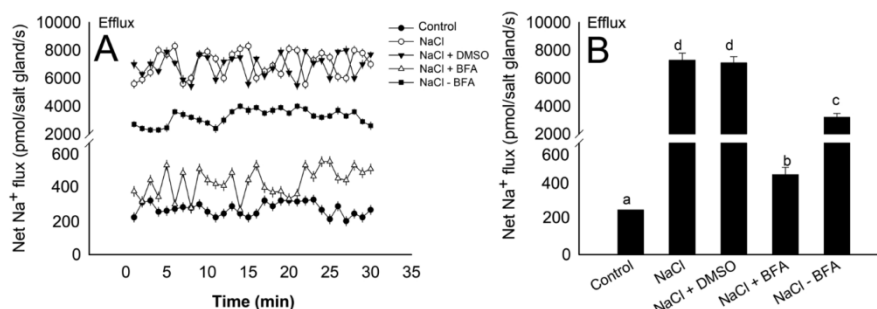


图 1. 不同处理对二色补血草叶表皮单个盐腺 Na^+ 流速的影响

7.其他实验结果

- BFA 明显抑制盐分泌。
- 分泌液中酸性磷酸酶活性的丧失进一步表明盐的分泌是通过囊泡转运发生的。
- BFA 引起盐腺细胞器的超微结构改变。
- LbSYP61 在 200 mM NaCl 处理下相对表达变化最大。
- LbSYP61 是一种典型的高度保守的 Qc-SNARE 蛋白。
- LbSYP61 基因敲除导致盐分泌减少。

8.结论

经 200 $\mu\text{g/mL}$ BFA 处理后,通过盐腺的盐分泌被显著抑制,盐腺中的高尔基体被破坏,酸性磷酸酶活性被显著抑制。为了进一步研究囊泡转运在盐分泌中的作用,我们使用 VIGS 来下调编码反高尔基体定位的 SNARE 蛋白的 *LbSYP61* 基因。沉默 *LbSYP61* 后,二色补血草通过盐腺分泌盐的能力也显著降低。这些结果为囊泡转运参与盐腺分泌提供了直接证据,而囊泡转运相关蛋白 LbSYP61 在这一过程中起着重要作用。

9.测试液

0.15 mM KCl, 0.1 mM NaCl, 0.15 mM CaCl_2 , 0.3 mM MES, pH 6.0