

植物耐盐性研究进展

林栖凤 李冠一

(海南大学生物科学技术研究所,海口 570228)

摘要 土壤盐渍化是影响农业生产和生态环境的严重问题,耕地的减少和淡水资源的不足将迫使人类开发和利用大面积的盐碱地、海岸带和滩涂地带,植物耐盐的机理和耐盐植物的培育研究将成为研究的热点。本文就植物的耐盐性、植物中各种渗透调节剂及植物耐盐相关基因等方面近十年的研究进展作一概要的评价。

关键词 植物 耐盐性 渗透调节剂 基因

土壤盐渍化是影响农业生产和生态环境的严重问题。全世纪的盐地约占陆地面积的三分之一(Epsteint,1983),我国也有大面积的盐碱地,仅海岸带、滩涂就达一亿多亩,且有逐年增加的趋势(中国统计局,1997),而地球上的淡水资源仅占地球表面水资源的1.6%,这对于一百多万种动植物和50多亿人口而言,显然是不足的。在人口不断增加,耕地日趋减少和淡水资源不足的严重压力下,如何利用大面积的盐碱地、荒漠化土地和丰富的咸水资源发展农业,这是国际上和生物科学技术迫切需要解决的重大课题。人们曾试图通过合理的排灌、淡水洗涤、施用化学改良剂等方式来改造盐碱地,但常因耗资大,见效少而难以推广。采用传统的方法选育耐盐碱的作物品种虽然简便可行,但进展缓慢,至今尚未培育出真正的耐盐品种。随着分子生物学技术的发展,人们寄希望于基因工程育种(分子育种)。目前已有一些导入单个基因提高植物耐盐性的报道,但还没有得到真正意义上的耐盐作物^[1]。这是因为植物的耐盐机制十分复杂,涉及到一系列形态和代谢过程的变化,转移单个基因往往只能获得部分耐盐性,要获得可以在海滩种植并用海水浇灌的耐盐作物可能需要同时转移多个基因。耐盐作物的分子育种涉及到植物生理学、生物化学、分子生物学、遗传学、育种学等多个学科领域,为了探讨分子育种的对策,了解植物的耐盐机理以及植物耐盐性研究的状况和进展是十分必要的。

1 盐害对植物的影响

限制植物生长最重要的因素是环境胁迫,其中

以盐渍化和干旱最为严重。据报道盐渍化的影响涉及到40%的灌溉土地,对农作物的减产应负70%的责任^[2]。土壤的盐渍化是由于长期使用含有某些难溶性盐类的水灌溉或过度使用化肥造成的。离子毒害主要是由于植物摄取了过量的 Na^+ 、 K^+ 、 Cl^- 等离子,使植物细胞内离子浓度增高,而细胞内许多酶却只能在很狭窄的离子浓度范围才具有活性,对于 K^+ 离子而言是0.1-0.2M,对于 Na^+ 和 Cl^- 离子则要求低于50mM^[3]。一般认为在无机盐中对植物危害最大的是钠盐,农作物通常对NaCl非常敏感,即使是50mM NaCl的低盐度对于耐盐性较强的水稻也是致死的^[3]。盐胁迫还影响到质膜的组分、透性、运输、离子流等发生一系列变化,导致细胞膜的正常功能受损,进而使细胞的代谢及生理功能受到不同程度的破坏^[3]。Katsuhara等^[4]还发现,盐害可以改变细胞质和液泡的pH值,将*Nitellopsis Ob-tusa*植物细胞用100mM NaCl处理2小时,细胞质的pH值将从7.2降至7.0,同时液泡的pH从4.9升到5.2。由于细胞质和液泡之间的pH梯度对于维持活细胞体内的代谢调控和平衡非常重要,因此,可以认为细胞内pH梯度的破坏是导致植物损伤乃至死亡的主要因素之一。

植物对NaCl的盐害非常敏感,但究竟是 Na^+ 还是 Cl^- ,或者是对两种离子都敏感,Fortmeiev等通过研究NaCl和 Na_2SO_4 对玉米生长的影响证明,在盐害中真正起作用的是 Na^+ 离子而不是 Cl^- 离子,也不是两种离子的共同作用^[5]。

2 植物适应高盐环境的对策

植物为了消除盐胁迫所造成的伤害,通常在细

*国家重点科技攻关项目(85-722-27-01)

胞内主动积累一些小分子有机化合物和蛋白类保护剂来维持渗透平衡和体内水分,一般称之为渗透调节剂(Osmoprotectant)。小分子有机化合物有如下几类:(1)多元醇,如甘油、山梨醇、甘露醇、右旋肌醇甲醚等;(2)糖类,如蔗糖、海藻糖等;(3)氨基酸及其衍生物,如脯氨酸、甘氨酸甜菜碱(简称甜菜碱)等。其中右旋肌醇甲醚、海藻糖、甜菜碱是次生代谢产物。这些化合物之所以成为有效的渗透调节剂是因为它们易溶于水,且相对无毒,即使在细胞内的浓度很高,也不干扰细胞的代谢过程和蛋白质的结构与功能,以及其它许多生物高分子物质的活性。例如已知右旋肌醇甲醚对于红树是合适的溶质,甜菜碱对于多种耐盐性植物及菠菜、甜菜、大麦、小麦、玉米等是合适的溶质。渗透调节剂的积累在一定范围内可以维持盐胁迫下细胞的正常膨压和细胞的正常代谢功能。目前对于脯氨酸和甘氨酸甜菜碱的研究比较深入。

2.1 脯氨酸

脯氨酸是渗透胁迫下易于积累的一种氨基酸,是盐生植物调节渗透压的一种溶质。除调渗功能而外,它还具有稳定细胞蛋白质结构,防止酶变性失活和保持氮含量的作用。研究表明烟草细胞在NaCl胁迫下,脯氨酸占游离氨基酸总量的80%以上^[6]。高粱在严重缺水条件下,叶组织中脯氨酸的含量增加了108倍,占游离总氨基酸的60%以上^[7]。在其它植物中也有类似报道,但脯氨酸的积累究竟是由于盐胁迫引起植物损伤的征兆,还是耐盐的原因,目前尚不清楚。有人认为脯氨酸的积累是耐盐的原因,而不是盐胁迫下的偶然结果, Van Swaaij等^[8]建立的土豆细胞系在无盐胁迫情况下也能积累大量脯氨酸,其中有的细胞系确实具有较强的耐盐能力,表明大量脯氨酸的积累也许具有对抗盐害的功能。另外有人则认为脯氨酸的积累是盐胁迫的偶然性结果,以大豆为例,在同样的盐胁迫条件下,脯氨酸的积累所显示的是一种栽培特性,其含量与抗渗透胁迫能力没有相关性^[9],同样,在盐胁迫条件下培育的高粱细胞中发现耐盐性与脯氨酸的积累也没有相关性^[10]。由此可见,脯氨酸的积累与耐盐性状的关系还有待进一步研究。

2.2 甘氨酸甜菜碱

与脯氨酸不同,甜菜碱作为次生代谢产物在微生物和植物中的渗透调节作用是没有争议的。甘氨酸甜菜碱是无毒的细胞质调渗物质(Osmolyte),因为高盐浓度对于酶的活性有抑制作用,而甘氨酸甜

菜碱却能使代谢中许多重要的酶类在渗透胁迫下保持活性,从而对生物体提供耐盐保护。已知盐胁迫可以增加甜菜碱在植物中的积累,例如菠菜在正常情况下积累甜菜碱为 $20\mu\text{mol}\cdot\text{gDW}^{-1}$,而在盐胁迫条件下可增加到 $371\mu\text{mol}\cdot\text{gDW}^{-2}$,类似的情况在其它植物中也有发现^[22]。甜菜碱的生物合成在植物的叶绿体中进行,首先由胆碱脱氢形成甜菜碱醛中间产物,然后进一步脱氢生成甜菜碱。这两步酶促催化反应的酶分别是胆碱单氧化酶(CMO)和甜菜碱醛脱氢酶(BADH)。



为了查明甜菜碱的积累与渗透胁迫的关系,对CMO和BADH这两个酶,尤其是对甜菜碱醛脱氢酶(BADH)已进行了广泛的研究,在渗透胁迫下,BADH增加,酶活力也成倍地增加。BADH是一个60KD多肽二聚体,主要活性位于叶绿体基质中,该酶的等电点为5.65,当pH为7.5—9.5时,酶活性几乎不受影响^[11]。BADH基因已经被克隆并得到了表达。CMO的最适pH值为8.0,反应需要 Mg^{++} 离子激活,分子量约98KD^[11]。甜菜碱作为参与调渗的小分子,它的积累与盐胁迫和缺水的严重程度成比例,在生物合成水平上受到调控。例如菠菜经200mM NaCl处理后,CMO的活性将增加三倍,当NaCl的浓度从零逐渐增加到500mM时,BADH的活性从2倍增加到4倍,与之相应的BADH的mRNA也逐渐增加3—4倍^[12]。又如大麦在300mM NaCl的高盐条件下,BADH的mRNA在叶片中增加了8倍,而且可以通过持续的盐胁迫状态来保持。有趣的是一旦解除盐胁迫,mRNA的量就恢复到接近正常的状态。Ishitani等还把原先处于盐胁迫状态的植物移植到非盐胁迫条件下,在解除盐胁迫36小时之后,发现BADH的mRNA降低了一半^[13]。所有的结果显示甜菜碱的积累与盐胁迫密切相关,盐浓度的变化可能对甜菜碱生物合成过程中相关基因的表达进行调控,从而调控甜菜碱的积累。

甘氨酸甜菜碱是一种很好的调渗保护剂,但是许多农作物,如水稻、土豆、番茄并不能积累,如果利用基因工程手段,把甜菜碱合成途径的相关基因,转入普通作物使其积累甜菜碱,将可能达到增强作物耐盐性的目的。高倍铁子将大肠杆菌中与甜菜碱合成有关的bet基因簇导入淡水兰藻,结果在0.4M NaCl条件下,兰藻细胞内甜菜碱的浓度达到80mM^[14]。

渗透信号在植物中如何传递,至今仍不太清楚,有一种假设认为,在盐胁迫条件下植物的根部首先感受到盐的胁迫,然后将信号传递给叶片,但有的研究表明,即使大麦没有根,在盐胁迫状态下也可以引发叶片中BADH的积累^[13],这说明基因的表达信号不仅仅起源于根部。很多人认为植物的荷尔蒙(激素)、脱落酸也参与了信号传递过程,但还有待进一步的证实。

3 调渗蛋白(Osmotin, OSM)

调渗蛋白是在盐胁迫、脱水或低水势条件下,植物在对渗透压力适应的过程中所合成的一类蛋白,它作为蛋白质渗透胁迫保护剂的研究虽然还只是近十多年的事,但进展迅速。迄今已对多种植物的调渗蛋白进行了分离、纯化,一级结构测定及其cDNA和结构基因的克隆,对基因调节机制也进行了若干探讨。研究得较深入的是由Singh 1987年首次报道的烟草细胞盐胁迫蛋白^[15]。它是一种分子量为26KD的酸性蛋白,其含量高达细胞总蛋白量的12%以上,以水溶型和去垢剂型两种形式存在,分别称为调渗蛋白和调渗蛋白,两者的比例为2:3^[16]。在盐诱导的烟草细胞中,调渗蛋白主要存在于液泡内涵体中,少量存在于细胞质中,但在细胞质、细胞壁或细胞膜内都没有特定的位置。除盐和低水势之外,脱落酸(ABA)也能诱导合成调渗蛋白。自1987年以来,除烟草外,在其它种属的植物如番茄、土豆、胡萝卜、棉花、大豆、小米和水稻中也发现了能与烟草26KD调渗蛋白抗血清有交叉反应的蛋白,分子量均在26KD左右,虽然亲缘关系相差很远,但仍能进行免疫交叉反应,可见在进化的过程中调渗蛋白很可能被高度地保存了下来^[17]。

调渗蛋白一级结构的氨基酸序列分析表明,它与许多已知蛋白如甜味蛋白Thaumatococcus具有高度同源性,它们在氨基酸组成、分子量、N-端序列、等电点以及蛋白前体中的信号肽等方面均很相似,但是二者并无免疫交叉反应,在功能上也无相似之处。例如在溶液中,调渗蛋白的浓度即使比Thaumatococcus高300倍,也没有任何甜味^[15],因为Thaumatococcus的甜味与赖氨酸的高含量及某些特定的赖氨酸残基位置有关,而调渗蛋白的赖氨酸含量远远低于Thaumatococcus,这可能正是它不具有甜味的原因,但并不排除二者具有某些相同未知功能的可能性。除上述甜味蛋白外,调渗蛋白与烟草中由TMV病毒诱导的抗病相关蛋白TRP(Pathogenesis-related Protein)具

有62%的同源性,与玉米双功能-淀粉酶/胰蛋白酶抑制MAI蛋白具有59%的同源性^[15]。调渗蛋白与某些抗真菌蛋白,如玉米中分离得到的Zeamatin蛋白也有部分相同的功能。Kononowicz等人^[16]把调渗蛋白的启动子和葡糖苷酸酶(GUS)基因组成一个重组子,将其导入烟草,然后通过组织化学方法分析GUS基因的表达来研究调渗蛋白启动子。他们发现调渗蛋白基因的时空表达模式,以及在渗透压调节和对病原体的防御功能方面都能得到表达。他们认为调渗蛋白对于渗透压可能很敏感,植物正是通过调渗蛋白基因对渗透胁迫的敏感性来识别环境的渗透胁迫,同时也识别一些细菌或真菌病原体引起的渗透胁迫症状,而不是通过病原体本身释放的某些化学物质来识别病原体的存在。此外有的研究表明适应于428mM NaCl的烟草细胞中调渗蛋白的含量比不耐盐的细胞高3—40倍,如此宽广的变化范围取决于植物不同的生长阶段。在其它适盐植物中也有类似情况。因此有人提出如下假设,认为调渗蛋白可能是专门用于显示与耐盐相关的功能,而在进化过程中被保留下来,它是普遍存在于高等植物的一种蛋白。可见试图阐明调渗蛋白的耐盐机理还有待时日。

在盐胁迫条件下,细胞内源脱落酸(ABA)的积累、调渗蛋白的合成以及渗透压调控的盐适应等,这些过程是紧密联系和相互依存的^[18]。对于已经适应了NaCl的细胞而言,在无盐条件下即使传到100代之后,使其重新回到盐胁迫条件下进行培育,其耐盐性仍然比那些从未接触过盐环境的细胞强得多,这说明适盐细胞的耐盐性至少部分地与调渗蛋白的积累有关。

4 脱落酸(ABA)

脱落酸是许多植物生理过程中的重要激素,有助于增强植物的耐盐能力,人们对于ABA在环境压力和基因表达调控之间的作用已有所了解。外源ABA可以引发植物中调渗蛋白的合成,经ABA处理过的烟草细胞中调渗蛋白的mRNA含量是对照的15倍以上,而且渗透胁迫在引起mRNA积累的同时,其内源ABA将随之大量增加^[19]。为了阐明ABA在体内诱导或稳定调渗蛋白mRNA的作用,Grillo等人^[20]用两种缺乏ABA的烟草突变体*flacca*和*Sitiens*研究调渗蛋白基因和蛋白的表达。这两种突变体由于ABA合成通道受阻而不能积累ABA,研究表明当*flacca*在渗透胁迫条件下加入外

源 ABA 后,其调渗蛋白的 mRNA 将增加 4 倍,而调渗蛋白却没有增加。值得注意的是若用 50mM NaCl 处理,则可以诱导调渗蛋白增加 2 倍,但不伴随任何内源 ABA 的积累。如果同时用 NaCl 和 ABA 进行处理。调渗蛋白 mRNA 的量则增加 8 倍,远远高于仅仅用 NaCl 处理的情况。与此相一致的是在转基因烟草中,ABA 的抑制剂 FLU 并不能完全阻止 NaCl 所诱发的调渗蛋白的表达。尽管 NaCl 可以通过 ABA 诱导调渗蛋白及其 mRNA 的积累,但研究表明这种积累也可以通过其它一些与 ABA 无关的信号传递途径来调控。

5 耐盐相关基因及其应用

SOS1 是一个研究得较深入的基因,被认为是植物耐盐性的一个必需基因,位于第二条染色体上。Wu 等人^[21]在含 NaCl 的琼脂培养基上对拟南芥 (*Arabidopsis*) 的根部进行弯曲检测,发现了一些对盐超敏感的突变体,它们是在 SOS1 基因上由单一、隐性的突变造成的。拟南芥通常对低、中水准的 NaCl 胁迫都很敏感,从中分离得到的超敏感突变体比野生型对盐的敏感性高 20 倍,而且这种超敏感性存在于拟南芥的任何发育阶段。因此,SOS1 基因很可能对于普通植物的生长发育是非必需的。一般认为 K^+ 也具有渗透调节的作用,植物细胞对 K^+ 的摄取通过质膜上的两种机制进行,一种是低亲和系统,该系统仅仅在细胞外 K^+ 浓度高时 (mM 范围) 才起作用,另一种是高亲和性系统,当细胞外 K^+ 浓度低时 (μ M 范围) 才工作,细胞中 Na^+ 过多,将限制低亲和系统对 K^+ 离子的摄取^[17]。Wu 等发现 SOS1 突变体在高亲和和 K^+ 离子摄取系统上是有缺陷的,这些突变体在 K^+ 离子浓度低于 1mM 的培养基上不能生长,这就直接导致了植物细胞内 K^+ 的不足。同时,他们还发现 SOS1 突变体有两个表现型,一个对 Na^+ 胁迫高度敏感,另一个具有高亲和 K^+ 摄取缺陷。遗传学实验发现,这两种突变体表现型是同步分离的,Wu 等认为,SOS1 是一个高亲和性 K^+ 摄取系统的必要基因,即是说对于耐盐是一个必需基因。

高效摄取钾离子与植物的耐盐性密切相关。番茄的两个种 *L. lycopersicum* *cheesmanii* 和 *L. esculentum*,前者具有耐盐性,后者对盐敏感,研究发现耐盐番茄的根部对 K^+ 的摄取量大于不耐盐番茄。类似的结果在玉米和烟草中也有报道^[22]。

有效的耐盐机制应该是在植物受到盐的严重伤

害之前就起作用。耐盐相关的基因能被迅速诱导的话,就很可能是一个主要因素,而不是次要的或辅助的因素。在水稻中发现的 SalT 正是这样的基因,当水稻受到盐或其它渗透胁迫时,SalT 被迅速地诱导,在加入 1 % MS 盐 2 - 6 小时后,SalT 基因在水稻鞘中的表达量将达到最大值。SalT 基因可能参与 Na^+ 积累的过程,因为 Na^+ 的积累和 SalT 基因在水稻鞘和根部的表达量总是吻合的^[23],然而并没有更直接的证据说明 SalT 基因在表达时产生蛋白,具有明显的耐盐性。

表 1 所汇集的是目前研究得较多的植物中受渗透胁迫诱导的蛋白质和它们的功能,虽然对其中许多相关基因的功能还只是一种推测,有待进一步深入研究,但它们既然受盐和渗透胁迫的诱导,因此可望通过操纵这些基因的表达来提高植物的耐盐性。

如上所述,在高盐或干旱条件下,很多植物在细胞质中产生和积累一些特殊的低分子量有机化合物,如甜菜碱、脯氨酸、糖醇等用来调节渗透胁迫,因而参与这些小分子合成过程的一些酶,如醛糖还原酶、甲基转移酶、甜菜碱醛脱氢酶、吡咯-5-羧基还原酶等,也应该参与了渗透胁迫的调节。而今已相继克隆了一些与渗透调节物质如甘氨酸甜菜碱、脯氨酸、果聚糖、糖醇等生物合成相关的基因及其它相关基因如 SOS1、Lea 等,这些基因的转化,不同程度地提高了转基因植物的耐盐能力。陈受宜的课题组将山菠菜 (*Atriplex hortensis*) 甜菜碱醛脱氢酶 (BADH) 基因转化草莓、烟草,得到的转化株能分别在 0.4—0.7 % NaCl 和 2 % NaCl 培养基上生长^[24],获得的转基因水稻可以在 0.5 % NaCl 盐田中生长结实^[25]。他们还将果聚糖蔗糖转移酶基因转化烟草,得到了能在 1 % NaCl 培养基上生根的植株^[26]。梁峥等通过转入 BADH 基因获得的烟草在 300mmol/L NaCl 的 Hoagland 营养液中能够生长^[27]。刘俊君、刘岩等克隆了大肠杆菌糖醇代谢关键酶-1-磷酸甘露醇脱氢酶 (mtlD) 基因和 6-磷酸山梨醇脱氢酶 (gutD) 基因,转入烟草和玉米,分别获得在 1.75 % NaCl 培养基中有一定耐盐能力的转基因植株^[28,29]。Ray Wu 等获得的转基因水稻提高了 p5cs mRNA 和脯氨酸的水平,秧苗对 100—150mmol/L NaCl 有一定抗盐性^[30]。

目前普遍认为植物的耐盐性是多种抗盐生理性状的综合表现,由位于不同染色体上的多个基因控制^[1],因此,培育转基因植物可能需要同时转移多个基因。林栖凤、李冠一等利用花粉管通道技术,将

表 1 植物中受渗透胁迫诱导的蛋白质及其功能

| 名称 | 功能 | 参考文献 |
|--|-------------------------------------|---|
| Osmotin | 对于遭受盐害的植物提供渗透上的一般保护 | Singth et al. (1987 _{a,b} ,1989) |
| | | King et al. (1988) |
| | | Woloshuk et al. (199) |
| ASI | 抗虫害蛋白酶抑制剂 A 淀粉酶/ 枯草杆菌蛋白酶抑制剂 (SI) | Leah and Mundy(1989) |
| | | Dare et al. (1989) |
| LEA 和 RAB 蛋白质 | 干旱(或脱水) 保护 | Skriver and Mundy(1990) |
| | | Gulick et al. (1992) |
| | | Xu et al. (1996) |
| HS 蛋白质 | 热冲击保护 | Heikkila et al. (1984) |
| | | Czarnecka et al. (1984) |
| | | Borkird et al. (1991) |
| (注:在渗透胁迫时,LEA,RAB 和 HS 蛋白可能是天然蛋白结构的一般保护剂) | | |
| 醛糖还原酶 | 山梨糖醇合成 | Bartels et al. (1991) |
| 甲基转移酶 | 右旋醇甲醚合成 | Vernon and Bohnert (1992) |
| 甜菜碱-乙醛脱氢酶 | 甜菜碱合成 | Weretilnyk and Hanson (1990) |
| | | Wood et al. (1996) |
| 二氢吡咯-5-羧化酶 | 脯氨酸合成 | Delauney and Verma(1993) |
| 还原酶 | | Williamson and slocam(1992) |
| 二 氢 吡 咯-5-羧化酶 | | Kirshor et al. (1995) |
| 合成酶 | | Lgarashi et al. (1997) |
| (注:() Osmolytes 合成中涉及的上述蛋白质看来对渗透胁迫具有逻辑适应性变化) | | |
| WGA | 植物凝聚素 | Cammue et al. (1989) |
| MA16 | RNA 调节 | Ludevid et al. (1992) |
| Oleosins | 油料(或油体)稳定剂 | Holbrook et al. (1991) |
| TSW12 | 液体转运蛋白质 | Törres-Schumann et al. (1992) |
| SOS1 | 钾摄取 | Wu et al. (1996) |
| SOS3 | 钾营养 | Liu and Zhu(1997) |
| | K ⁺ /Na ⁺ 选择性 | |
| PEP 羧化酶 | CAM 代谢 | Ostrem et al. (1987) |
| SalT | Na ⁺ 离子累积 | Claes et al. (1990) |
| 7a clone | 离子通道 | Guerrero et al. (1990) |
| Ca ²⁺ -ATPase | Ca ²⁺ 体内平衡或自动调节 | Perez-Prat et al. (1992) |

海岸耐盐植物红树 DNA 导入辣椒、茄子、番茄等,获得的转化株后代已在海滩上试种,可以用含盐 2.5 % 的海水浇灌,部分植株能开花、结果,已繁殖到第三代,而对照株几乎全部死亡^[31,32]。此外,LEA 和 RAB 蛋白和一些热休克蛋白在盐胁迫 1 小时后

即可诱导产生,因此有人认为它们在渗透胁迫下可以起着保护蛋白结构的作用^[21]。尽管人们普遍认为传递系统在耐盐过程中起着十分重要的作用,但目前通过盐胁迫诱导只发现了一种叫 Taclone 的膜蛋白,该蛋白的功能目前尚不清楚,对 WGA、WA16、Olessins 和 TSW12 这些蛋白则需要做更多的研究才能了解它们与耐盐的相关性^[22]。随着植物耐盐分子机制研究的不断深入和生物技术的日臻完善,必将为培育高效耐盐植物的研究和实用化打下坚实的基础。

参考文献

[1] Serrano R. , Caxiola R. , Critical Reviews in Plant Sciences , 1994 ,13(2) :121 - 138.

[2] Pasternak ,D. 1982. Biosaline research in Israel :Alternative solutions to a limited fresh water supply ,p. 39 - 57. In :A. San Pietro (ed.) ,Biosaline research. A look to the future. Plenum , New York.

[3] Chowdhury ,M. A. M. , Moseki ,B. ,and Bowling ,D. J. F. 1995. Plant and Soil. 171 :317 - 322.

[4] Katsuhara ,M. , Kuchitsu , K. , Takeshige , K. ,and Tazawa ,M. 1989. Cells. 90 :1102 - 1107.

[5] Fortmeier ,R. ,and Schubert ,S. 1995. Plant ,Cell and Environment . 18 :1041 - 1047.

[6] Binzel ,M. L. , Hasegawa ,P. M. , Rhodes ,D. , Handa ,S. , Harada ,A. K. ,and Bressan ,R. A. 1987. Plant Physiol. 84 :1408 - 1415.

[7] Wood ,A. J. , Saneoka ,H. , Rhodes ,D. , Joly ,R. J. ,and Goldsbrough ,P. B. 1996. Plant Physiol. 110 :1301 - 1308.

[8] Van Swaaij ,A. C. , Jacobsen ,E. Kiel ,J. A. K. W. ,and Feenstra. W. J. 1986. ,Physiol Plant 68 :359 - 366.

[9] Mofteh ,A. E. ,and Michel .B. E. 1987. Plant Physiol. 83 :238 - 240.

[10] Bhaskaran ,S. , Smith ,R. H. ,and Newton ,R. J. 1985. Plant Physiol. 79 :266 - 269.

[11] Weretilnyk ,E. A. , Bednarek ,D. , McCue ,K. F. , Rhodes ,D. , and Hanson ,A. D. 1989. Planta. 178 :342 - 352.

[12] McCue ,K. F. ,and Hanson ,A. D. 1992. Plant Molecular Biology. 18 :1 - 11.

[13] Ishitani ,M. , Nakamura ,T. , Han ,S. Y. ,and Takabe ,T. 1995. Plant Molecular Biology. 27 :307 - 315.

[14] 高倍铁子,耐盐作物 的分子育种 ,バイオサイエンスとインダストリー,1996 ,4 :273 - 275.

[15] Singh ,N. K. ,Bracker ,C. A. , Hasegawa ,P. M. , Handa ,A. K. , Buckel ,S. ,Hermodson ,M. A. ,Prankoch ,E. ,Regnier ,R. E. , and Bressan ,R. A. 1987. Plant Physiol. 85 :739 - 743.

[16] Kononowicz ,A. K. ,Nelson ,D. E. ,Singh ,N. K. ,Hasegawa ,P. M. ,and Bressan ,R. A. 1992. The Plant Cell. 4 :513 - 524.

[17] Singh ,N. K. ,LaRosa ,P. C. , Handa ,A. K. ,Hasegawa ,P. M. , and Bressan ,R. A. 1987b. Proc. Natl. Acad. Sci. U. S. A. 84 : 739 - 743.

- [18] LaRosa, P. C., Singh, N. K., Hasegawa, P. M., and Bressan, R. A. 1989. *Plant Physiol.* 91:855 - 861.
- [19] Singh, N. K., Nelson, D. E., Kuhn, D., Hasegawa, P. M., and Bressan, R. A. 1989. *Plant Physiol.* 90:1096 - 1101.
- [20] Grillo, S., Leone, A., Xu, Y., Tucci, M., Francione, R., Hasegawa, P. M., Monti, L., and Bressan, R. A. 1995. *Physiologia Plantarum.* 93:498 - 504.
- [21] Wu, S., Ding, L., and Zhu, J. 1996. *The Plant Cell.* 8:617 - 627.
- [22] Hajibagheri, M. A., Yeo, A. R., Flowers, T. J., and Collins, J. C. 1989. *Plant Cell Environ.* 12:753 - 757.
- [23] Claes, B., Dekeyser, R., Villarroel, R., Van den Bulcke, M., Bauw, G., Van Montagu, M., and Caplan, A. 1990. *The Plant Cell.* 2:19 - 27.
- [24] 刘凤华, 郭岩, 谷冬梅, 肖岗, 陈正华, 陈受宜, *遗传学报*, 1997, 24(1):54 - 58.
- [25] 郭岩, 张莉, 肖岗, 曹守云, 谷冬梅, 田文忠, 陈受宜, *中国科学* (c 辑), 1997, 27(2):151 - 155.
- [26] 张慧, 董伟, 周骏马, 杜宝兴, 谷冬梅, 陈受宜, *生物工程学报*, 1998, 14(2):181 - 186.
- [27] 梁峥, 马佳, 汤岚, 洪益国, 骆爱玲, 戴秀玉, *生物工程学报*, 1997, 13(3):236 - 240.
- [28] 刘俊君, 彭学贤, 王海云等, *生物工程学报*, 1996, 12(2):206 - 210.
- [29] 刘岩, 王国英, 刘俊君等, *中国科学* (c 辑), 1998, 28(6):542 - 547.
- [30] Ray Wu, Jin Su, Jayapra Kash Targolli, How to obtain optimal gene expression in transgenic plants, *中国第七次基因学术会议*, 1999, 4.
- [31] 林栖凤, 吴多桂, 邓用川, 李冠一等, *农业生物技术学报*, 1998 年增刊, 30 - 31.
- [32] 林栖凤, 邓用川, 吴多桂, 陈菊培, 李冠一, 耐盐辣椒分子育种 (待发表)

Research Progress in Salt Tolerance in Plants

Lin Qifeng Li Guanyi

(Biological Science and Technology Institute, Hainan Univ. Haikou 570228)

Abstract The soil salification is a serious problem for the agricultural production and ecological environment. The shrinkage in plowable land and the lack of fresh-water resources has forced mankind to explore the usage of large areas of saline soils, sea shores and beaches. Consequently, research on the mechanisms of salt tolerance in plants and molecular breeding has become a central issue in plant biology. During the last decade, efforts from different laboratories in the world have led to some significant progresses in this field. In this review, we will attempt to cover various aspects of salt tolerance in plants, including genes implicated in osmoregulation.

Key words: Plants, Salt Tolerance, Osmotic Regulators, Genes,

(接第 15 页)

参考文献

- [1] Matthews J. A. and Kricka L. J. *Anal Biochem*, 1998, 169:1 - 25.
- [2] Morrison L. E. and Stols L. M. *Biochem*, 1993, 32:3095 - 3104.
- [3] Morrison L. E. et al. *Anal Biochem*, 1989, 183:231 - 244.
- [4] Cardullo R. A. et al. *Proc Natl Acad Sci USA*, 1988, 85:8790 - 8794.
- [5] Sixou S. et al. *Nucleic Acids Res*, 1994, 22:662 - 668.
- [6] Tyagi S. and Kramer F. R. *Nature Biotechnol*, 1996, 14:303 - 309.
- [7] Nazarenko I. A. et al. *Nucleic Acids Res*, 1997, 25:2516 - 2521.
- [8] Rye H. S. et al. *Nucleic Acids Res*, 1992, 20:2803 - 2812.
- [9] Yamamoto N. and Okamoto T. *Nucleic Acids Res*, 1995, 23:1445 - 1446.
- [10] Cimino G. D. et al. *Nucleic Acids Res*, 1991, 19:99 - 107.
- [11] Longo M. C. et al. *Gene*, 1990, 93:125 - 128.
- [12] Walder R. Y. et al. *Nucleic Acids Res*, 1993, 21:4339 - 4343.
- [13] Holland P. M. et al. *Proc Natl Acad Sci USA*, 1991, 88:7276 - 7280.
- [14] Lee G. L. et al. *Nucleic Acids Res*, 1993, 21:3761 - 3766.
- [15] Meldal M. and Breddam K. *Anal Biochem*, 1991, 195:141 - 147.
- [16] Cooper J. P. and Hagerman P. J. *Biochem*, 1990, 29:9261 - 9268.
- [17] Mergny J. L. et al. *Nucleic Acids Res*, 1994, 22:920 - 928.
- [18] Selvin P. R. and Hearst J. E. *Proc Natl Acad Sci USA*, 1994, 91:10024 - 10028.
- [19] Matayoshi E. D. et al. *Science*, 1990, 247:954 - 958