

植物耐盐碱胁迫分子机制研究进展: 从模式植物到玉米

刘国永[†], 周雪雁[†], 蒋才富^{*}, 杨永青^{*}, 郭岩^{*}

中国农业大学生物学院, 北京 100193

[†] 同等贡献

^{*} 联系人, E-mail: guoyan@cau.edu.cn; yangyongqing@cau.edu.cn; cjiang@cau.edu.cn

2025-05-03 收稿, 2025-07-02 修回, 2025-07-24 接受, 2025-07-24 网络版发表

摘要 土壤盐碱化已成为影响农业生产的主要问题之一, 尤其是在干旱和半干旱地区更为常见. 土壤盐碱化不仅限制了作物的生长, 还对粮食安全和生态环境稳定构成了严重威胁. 植物在长期进化过程中形成了复杂且精细的适应性机制, 以应对盐碱胁迫带来的离子毒害、渗透失衡与氧化胁迫等多重不利影响. 模式植物中的基础研究揭示了以SOS(salt overly sensitive)信号通路为核心的耐盐机制, 涵盖了离子稳态调控、磷脂代谢与细胞膜系统重塑、钙信号与微丝骨架重组、光与激素信号交叉调控、活性氧清除与代谢适应等多层次、多通路的应答网络. 这些研究成果为揭示植物耐盐性的分子基础奠定了坚实基础. 与此同时, 作为重要粮食作物的玉米, 其耐盐碱性研究近年来取得快速进展. 利用遗传学与功能组学研究, 成功鉴定出ZmHAK4、ZmNSA1、ZmSOS1、ZmESBL及ZmRRI等关键调控因子, 深入阐明了玉米在维持离子稳态及渗透保护方面的分子机制. 在中国农业大学生物学院建院四十周年之际, 本文围绕生物学院四十年来在植物抵御盐碱胁迫方面的研究, 系统性地整合了模式植物与玉米在耐盐碱研究领域中的标志性进展, 从基础理论研究到作物实际应用层面, 全面而深入地梳理了耐盐碱的分子机制. 同时, 深入分析了不同研究体系间的内在联系与差异, 并对未来多组学整合、合成生物学及精准育种在作物耐盐性改良中的应用潜力进行了展望, 旨在为应对全球盐碱地扩张与保障粮食安全提供坚实的理论依据与技术支撑.

关键词 盐碱胁迫, SOS信号通路, 离子稳态, 玉米, 耐盐育种

1 引言

1.1 土壤盐碱化对农业生产的威胁

全球盐渍土壤状况报告指出, 土壤盐碱化是由于水溶性盐类在土壤中异常积累, 导致土壤理化性质恶化和作物生长受限的全球性环境问题. 全球约有13.81亿公顷的土地受到盐渍化影响, 占陆地面积的10.7%. 根据联合国粮农组织(Food and Agriculture Organization of the United Nations, FAO)最新统计数据, 全球已有超过10亿公顷土地遭受盐碱化影响, 占农业用地面积的近10%^[1]. 其中, 亚洲、非洲及南美洲受害尤为严重, 且由于气候变化、水资源不合理利用及人类活动

干扰等因素, 盐碱化土地面积仍在持续扩展.

盐碱土壤中, 过多的 Na^+ 、 Cl^- 、 HCO_3^- 和 CO_3^{2-} 离子会导致渗透胁迫和离子毒害, 进而打破植物的水势平衡, 阻碍细胞分裂与伸长, 并促使细胞内活性氧(reactive oxygen species, ROS)积累, 最终引发脂质过氧化、蛋白质损伤以及DNA断裂^[2]. 另外, pH高于8.5的高碱性土壤还会使细胞质的酸碱平衡失调, 进而影响多种酶的活性以及整个代谢过程. 这些生理障碍最终导致作物生长迟缓、产量锐减甚至绝收, 严重威胁全球粮食安全与生态可持续性.

根据农业部的第二次全国土壤普查资料统计, 我国盐渍土面积为5.2亿亩, 其中盐土2.4亿亩, 碱土

引用格式: 刘国永, 周雪雁, 蒋才富, 等. 植物耐盐碱胁迫分子机制研究进展: 从模式植物到玉米. 科学通报, 2025, 70: 4272–4287

Liu G, Zhou X, Jiang C, et al. Molecular mechanisms underlying plant adaptation to saline-alkaline stress: from model systems to *Zea mays* (in Chinese). Chin Sci Bull, 2025, 70: 4272–4287, doi: [10.1360/CSB-2025-0627](https://doi.org/10.1360/CSB-2025-0627)

1299.91万亩, 各类盐化、碱化土壤为2.7亿亩, 在5.2亿亩盐渍土中已开垦种植的有1亿亩左右。据估计, 我国尚有2.6亿亩左右潜在盐渍化土壤, 这类土壤若开发利用、灌溉耕作等措施不当, 极易发生次生盐渍化。开发耐盐碱作物资源, 提升农作物逆境适应能力, 是实现盐碱地综合利用与保障粮食安全的重要战略需求。

1.2 植物耐盐碱研究的重要性

面对盐碱胁迫, 植物通过一系列复杂的生理和分子机制实现逆境适应, 包括调控细胞内外离子浓度、维持渗透势平衡、清除活性氧、稳定细胞骨架、调节激素水平及动态重塑细胞器结构等^[3-6]。这些适应机制由错综复杂的信号网络进行精细调控, 涵盖了诸如钙感受器CBLs (calcieneurin B-like protein)、激酶CIPKs (CBL-interacting protein kinase)、转运蛋白SOS1和HKT1 (high-affinity K^+ transporter 1)、膜系统重塑因子以及转录因子PIFs (phytochrome-interacting factors) 等多种关键组件。

基础研究领域取得的重大进展, 极大地深化了我们对植物耐盐碱机制的认识, 为作物的抗逆改良奠定了坚实的理论基础, 特别是模式植物中的基因功能解析和信号通路研究, 为识别与利用作物关键耐盐碱基因资源奠定了坚实基础。然而, 耐盐碱性作为一种典型的数量性状, 其调控机制极为复杂, 涉及多个基因、多条信号通路以及多种环境因素的相互作用。在不同物种、不同组织器官、不同生长阶段中, 耐盐碱应答策略存在显著异同。因此, 将基础研究成果有效转化到主要作物(如玉米、小麦、水稻等)的实际改良中, 仍面临诸多挑战。

尽管植物对盐胁迫的响应机制已被广泛研究, 但对碱胁迫(特别是高pH与碳酸盐胁迫)的认识仍相对滞后, 且多数研究集中于模式植物, 缺乏对主栽作物(如玉米)中调控网络的系统解析。同时, 盐与碱复合胁迫下信号识别、跨膜离子稳态调控、根际微环境调节等关键环节仍存在诸多未解之谜。本文围绕植物应对盐碱胁迫的分子与生理机制展开综述, 重点整合近年在信号感知、离子转运、激素调控、膜系统重塑等方面的研究进展, 力图解析复杂胁迫环境下的适应策略提供理论框架与研究方向。

1.3 从模式植物到作物(玉米)研究的演变

长期以来, 模式植物(如拟南芥)由于其基因组小、

遗传背景清晰、转化体系完善, 成为解析植物逆境应答机制的理想材料。以SOS信号通路的发现与解析为例, 揭示了植物在盐胁迫条件下通过钙感受器-SOS2激酶-SOS1转运蛋白模块, 动态调控胞质 Na^+ 浓度, 维持细胞离子稳态^[7]。随后, 关于磷脂代谢、液泡重塑、光信号与激素信号交叉调控等机制的研究不断丰富, 从而构建了一个相对完善的植物耐盐碱应答机制框架。

近十年, 随着作物基因组测序、转化体系优化及多组学技术(转录组、蛋白质组、代谢组、表观组)的迅速发展, 作物种质资源中耐盐碱相关基因的挖掘与功能验证逐步加快。例如, 曹晓风院士团队与黑龙江省农业科学院草业研究所潘多锋等合作, 成功筛选出极度耐盐碱的豆科植物普通田菁, 并测序组装了其基因组, 为耐盐碱基因的挖掘与利用研究提供了高质量的参考基因组^[8]。尤其在玉米这一重要粮食作物中, 已有多个耐盐碱调控模块被鉴定并解析, 如ZmHAK4、ZmNSA1、ZmSOS1、ZmESBL1以及ZmRR1等^[9-13]。

玉米作为典型的 C_4 作物, 对盐碱环境具有一定适应性, 且其根系发达、资源利用效率高, 是研究耐盐碱分子机制与进行改良育种的重要材料。同时, 玉米也是我国盐碱地改良利用的核心粮食作物之一, 其耐盐碱机制的研究具有显著的农业应用前景。长期生长在盐碱胁迫下会导致玉米结实率低、品质和产量大幅下降。根据统计数据, 我国玉米的年均产量与需求量之间仍存在约2000~3000万吨的缺口^[14]。因此, 深入解析玉米耐盐碱的分子调控网络、充分发掘玉米遗传资源的耐盐碱潜力从而培育耐盐碱玉米品种对于保障国家粮食安全具有重要意义。

2 模式植物拟南芥应对盐碱胁迫的分子机制

围绕模式植物拟南芥应对盐碱胁迫的大量研究揭示了植物应答盐碱胁迫的核心机制, 本文依照“信号感知-离子稳态调控-质子动力调节-激素应答-膜系统与细胞器动态”的生物学流程进行总结, 系统展现拟南芥应对盐碱胁迫的分子网络。首先介绍盐碱胁迫信号的感知机制, 作为应答反应的起点; 随后阐述细胞内外 Na^+ 、 K^+ 等离子的运输与稳态调控机制; 进一步讨论质子泵膜 H^+ -ATPase在维持胞外pH与驱动离子转运过程中的关键作用; 接着探讨激素如ABA (abscisic acid)、GA (gibberellin)等在逆境适应中的信号调控功能; 最后聚焦于膜系统重塑与细胞器(如液泡、内质网等)动态调节在胁迫下维持细胞稳态与功能重构中的作用。

2.1 SOS信号通路及其调控网络

2.1.1 SOS模块的组成与经典调控机制

在植物耐盐碱胁迫应答中, SOS信号通路被广泛认为是维持离子稳态的核心模块. 该通路主要由4种关键组分构成: SOS1、SOS2、SOS3和SCaBP8(又称CBL10)^[3]. 其中, SOS1负责编码一个定位于质膜的 Na^+/H^+ 逆向转运蛋白, 其功能在于将胞质内多余的 Na^+ 有效排出细胞外; SOS2作为一种关键的丝氨酸/苏氨酸蛋白激酶, 在信号放大过程中发挥着核心作用; 而SOS3与SCaBP8, 作为CBL (calcineurin B-like proteins) 家族的钙感受器成员, 能够敏锐地捕捉到盐胁迫导致的胞质 Ca^{2+} 浓度变化.

经典的SOS信号激活模式可概括为以下步骤: 盐胁迫导致胞质 Ca^{2+} 瞬时升高, SOS3和SCaBP8感知到这一变化后, 与SOS2结合形成激酶复合体, 解除SOS2的自抑制状态, 激活其激酶活性. 随后, 活化的SOS2复合体会对SOS1的胞质尾部进行磷酸化修饰, 这一过程显著增强了SOS1的 Na^+/H^+ 交换活性, 从而加速了 Na^+ 的排出, 确保了胞质离子的稳态平衡^[3](图1).

Guo等人^[7]通过功能域解析, 发现SOS2激酶的C端区域含有一个21个氨基酸组成的FISL基序, 这是SOS2与SOS3结合的关键界面, 也是其自身激酶活性的自抑制元件. 通过删除特定基序或进行位点突变, 可以导致SOS2蛋白构型开放, 从而激活其激酶活性. 这种持续激活的SOS2在没有胁迫条件下也能增强植物的耐盐性, 这可能与SOS2的膜定位有关, 膜定位的SOS2对提高植物的耐盐性至关重要. 这一突破性发现为SOS信号通路奠定了坚实的分子基础, 为揭示植物利用钙信号感知并响应盐胁迫的机制提供了极具价值的经典模型. 此外, SOS3和SCaBP8的功能具有一定的冗余性与特异性. Quan等人^[5]发现, 拟南芥中钙感受器SCaBP8可以在一定程度上替代SOS3的功能, 尤其在根部组织中发挥重要作用. SCaBP8通过与SOS2结合并促进其定位于质膜区域, 增强了SOS2的激活效率, 提示植物通过组织特异性的钙感受系统实现对盐胁迫的精细应答.

2.1.2 非经典激活模式与磷脂信号调控

尽管经典的 Ca^{2+} 依赖性SOS激活机制已被广泛接受, 近年来研究发现, SOS信号通路还存在 Ca^{2+} 非依赖性激活模式, 进一步丰富了植物盐胁迫应答的复杂性. Lin等人^[15]通过生化与遗传学研究揭示, SCaBP1 (CBL2)可以在缺钙条件下, 通过其C端尾部直接与

PKS24 (SOS2家族成员之一)的FISL基序结合, 激活PKS24激酶活性, 且这一过程中PKS24的Thr-211与Thr-212位点的磷酸化至关重要. 这一发现打破了SOS信号激活严格依赖胞质 Ca^{2+} 变化的传统观点, 表明植物具备在多种离子环境条件下灵活激活耐盐机制的能力. 此外, 磷脂信号通路也被证实参与调控SOS激活中发挥重要作用. Yang等人^[16]报道, 盐胁迫下, 磷脂酰肌醇(phosphatidylinositol, PI)转化为磷脂酰肌醇4-磷酸(phosphatidylinositol 4-phosphate, PI4P), 后者通过解除质膜 H^+ -ATPase的抑制作用, 间接增强SOS1活性(图1). 同时, Li等人^[17]发现, 磷脂酸(phosphatidic acid, PA)能直接与SOS2结合, 进而促进SOS2在质膜上的定位及其稳定活化(图1). 这些研究揭示了磷脂代谢与SOS通路之间的紧密耦合, 强调磷脂环境动态变化在盐胁迫信号传导中的关键调控作用. 在蛋白质修饰层面, Du等人^[18]发现, SCaBP家族成员的磷酸化修饰是一种保守的调控方式. PKS24能在SCaBP1的Ser-216位点进行磷酸化修饰, 从而增强SCaBP1与PKS24之间的结合力, 进一步稳固信号复合体的构成, 这一机制为理解SCaBP-PKS模块的动态调控提供了新的视角.

2.1.3 SOS通路的精细调控机制

在非胁迫条件下, 为避免无谓的能量消耗和生理干扰, 植物通过多种机制抑制SOS通路活性. Zhou等人^[19]揭示, 14-3-3蛋白能够结合SOS2, 进而抑制其激酶活性, 有效阻断SOS1的下游激活过程(图1). 盐胁迫发生时, 14-3-3蛋白与SOS2的结合减少, 激活链得以启动. Fu等人^[20]进一步鉴定出PP2C.D6和PP2C.D7两种蛋白磷酸酶, 它们在正常条件下通过去磷酸化作用抑制SOS1的活性(图1). 盐胁迫条件下, SCaBP8可以抑制这两种磷酸酶的活性, 解除对SOS1的负调控, 促进 Na^+ 外排能力的提升. 这一多层次、多节点的调控网络确保了SOS信号的时空精准性和生理可塑性. 综合来看, SOS信号通路不仅是植物应对盐碱胁迫的经典模型, 也是研究植物逆境适应机制中最成功的信号网络之一. 其动态激活、复杂调控与系统整合的特性, 为深入理解植物-环境互作关系提供了宝贵框架.

2.2 离子稳态与膜系统动态调控

在盐胁迫条件下, 植物细胞首先面临的是细胞外高浓度 Na^+ 所引发的渗透胁迫与离子毒害问题. 保持细胞内 K^+ 与 Na^+ 的适宜比例, 并有效隔离多余的 Na^+ , 是植物实现耐盐碱性能力的关键所在. 近年来研究显示, 植

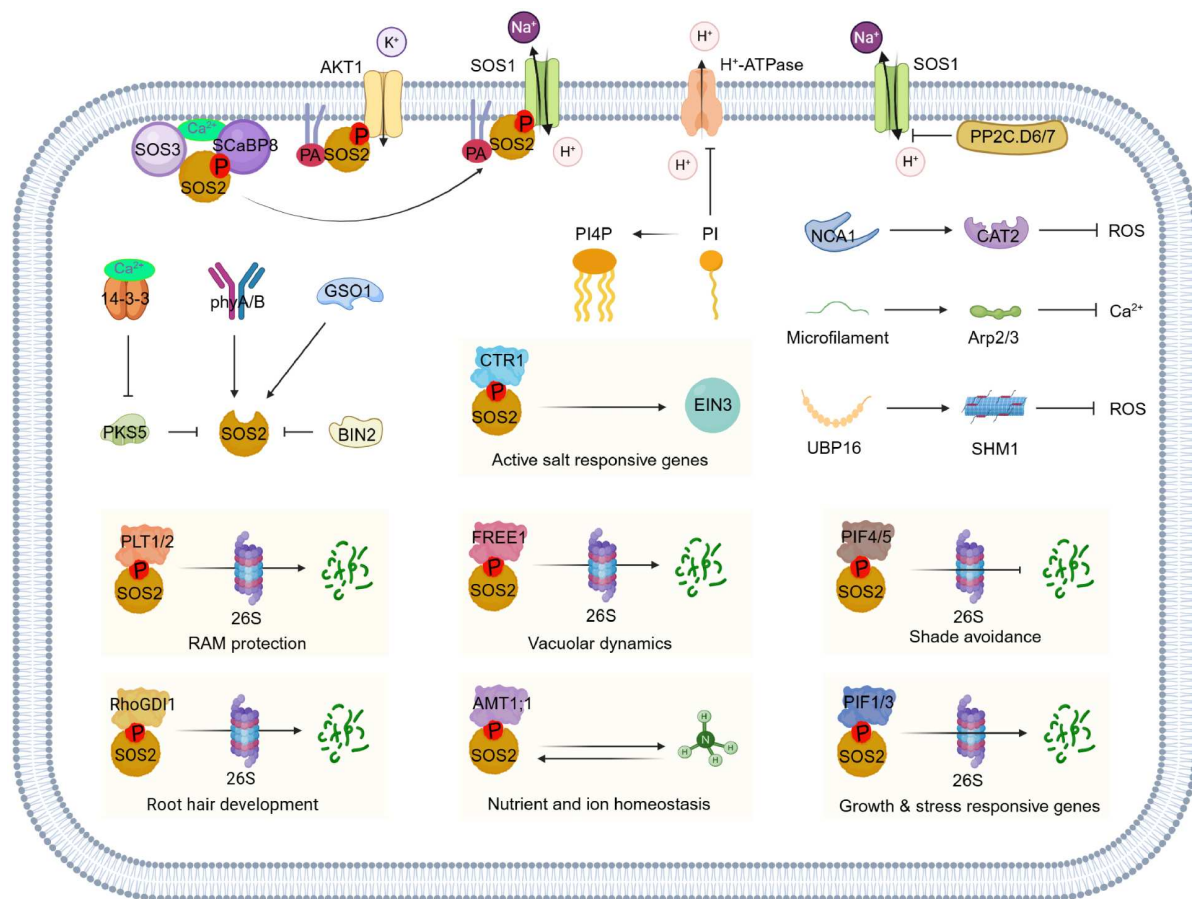


图 1 拟南芥盐碱胁迫响应分子机制示意图(图片由Biorender.com生成). 在盐或碱性条件下, 细胞外 Na^+ 诱导胞质 Ca^{2+} 水平快速升高, 被钙结合蛋白SOS3和SCaBP8感知. 这些感应蛋白激活蛋白激酶SOS2, 进而磷酸化并激活质膜 Na^+/H^+ 逆向转运蛋白SOS1, 从而促进 Na^+ 外排. 这一核心SOS通路还受到磷脂信号分子(PI、PI4P和PA)、14-3-3蛋白及PP2C型磷酸酶的调控. 此外, SOS2通过磷酸化下游靶标(包括FREE1、RhoGDI1和PIF转录因子)来微调盐胁迫响应. 由光敏色素phyA和phyB介导的光信号通路, 以及涉及乙烯(CTR1)、油菜素内酯(BIN2)和根发育调控因子(PLT1/2)的激素通路也整合于该胁迫响应网络中. 同时, 抗氧化酶(NCA1和CAT2)、铵转运蛋白(AMT1;1)和代谢调控因子(UBP16与SHM1)共同参与盐胁迫下的活性氧清除和代谢适应过程

Figure 1 A schematic model illustrating the molecular mechanisms underlying salt-alkali stress responses in *Arabidopsis thaliana* (Created with BioRender.com). Upon exposure to salt or alkaline conditions, extracellular Na^+ induces a rapid increase in cytosolic Ca^{2+} levels, which are sensed by calcium-binding proteins SOS3 and SCABP8. These sensors activate the protein kinase SOS2, which subsequently phosphorylates and activates the plasma membrane Na^+/H^+ antiporter SOS1, thereby facilitating Na^+ efflux. This core SOS pathway is further modulated by phospholipid signals (PI, PI4P, and PA), 14-3-3 proteins, and PP2C-type phosphatases. In addition, SOS2 phosphorylates downstream targets including FREE1, RhoGDI1, and PIF transcription factors to fine-tune salt stress responses. Light signaling pathways mediated by phytochromes phyA and phyB, along with hormonal pathways involving ethylene (CTR1), brassinosteroids (BIN2), and root developmental regulators (PLT1/2), are also integrated into the stress response network. Moreover, antioxidant enzymes (NCA1 and CAT2), ammonium transporters (AMT1;1), and metabolic regulators (UBP16 and SHM1) contribute to ROS detoxification and metabolic adaptation under salt stress

物通过质膜 Na^+/H^+ 逆向转运系统、磷脂代谢动态调控质膜功能、液泡重塑实现离子区隔化, 建立了多层次的离子稳态保持机制.

2.2.1 质膜 Na^+/H^+ 逆向转运系统

在盐胁迫条件下, 质膜上的 Na^+/H^+ 逆向转运蛋白SOS1会被迅速激活, 从而成为阻止细胞内 Na^+ 离子积聚的首要屏障. Guo等人^[7]的研究揭示了SOS1在盐胁迫

下的关键作用, 即其胞质尾部的磷酸化调控机制决定了逆向转运的活性, 并且这一过程受到SOS2-SOS3复合体的激活调节. Zhang等人^[21]通过结构生物学研究对SOS1的胞质结构域(cytoplasmic domain, CPD)进行了高分辨率解析, 发现其包含三个重要结构区: 抑制功能的IFD (inhibitory functional domain)、激活功能的CNBD-like domain (cyclic nucleotide binding domain-

like)以及自抑制功能的AI (autoinhibitory domain). 其中, IFD区通过与AI区协作, 维持SOS1处于低活性状态; 盐胁迫触发SOS2磷酸化作用后, AI区释放, 促进SOS1构象变化, 提升 Na^+/H^+ 交换速率^[21]. 值得注意的是, SOS1不仅在质膜排钠中发挥作用, Chen等人^[22]发现, 在特定组织(如根尖分生组织)中, SOS1还负责构建细胞外盐梯度, 以此形成保护屏障, 有效阻挡盐离子对根尖干细胞区的侵害(图1). 这一功能依赖于GSO1/SGN3受体激酶介导的SOS2激活机制, 展现了SOS通路在空间层次上的复杂调控特性.

2.2.2 磷脂代谢与质膜 H^+ -ATPase调控

质膜功能的动态调节是植物应对盐碱胁迫的重要策略, 其中磷脂代谢变化在维持质膜 H^+ -ATPase活性、调控离子转运中扮演关键角色. 在非胁迫条件下, 磷脂酰肌醇(PI)通过抑制质膜 H^+ -ATPase活性, 限制细胞质膜上的质子泵动能供应, 这一作用与郭岩/雷晓光的研究中揭示的在盐胁迫条件下PI调节 H^+ -ATPase活性以维持离子稳态形成对比^[16]. 而在盐胁迫发生后, 细胞迅速将PI转化为磷脂酰肌醇4-磷酸(PI4P), 该分子不再抑制 H^+ -ATPase, 从而释放质子泵活性, 增强质子外排, 建立质膜跨膜电化学梯度, 驱动 Na^+/H^+ 逆向转运系统高效工作, 促进胞外排钠^[16](图1). 此外, Li等人^[17]发现, 磷脂酸(PA)作为盐胁迫信号分子, 能够直接与SOS2结合, 促进其活化并募集至质膜区域. 这一过程中, PA不仅作为信号介质, 还在膜脂环境调节中起到支架作用, 保障信号复合体的稳定性与功能发挥. Yu等人^[23]发现, 盐胁迫下PA能够结合并激活MAPK6, 激活的MAPK6能够磷酸化SOS1并促进 Na^+ 的外排, 提升植物的耐盐能力. 磷脂信号与SOS途径的协同激活, 体现了膜系统与信号通路的高度一体化应答策略. 在调控 K^+ 内流方面, 磷脂酸通过调节SOS2活性和质膜定位, 促进SOS1介导的 Na^+ 外排和AKT1介导的 K^+ 吸收, 维持 Na^+/K^+ 平衡, 进一步缓解离子毒害^[17](图1). 总之, 磷脂代谢动态变化不仅直接参与质子泵活性调控, 还通过整合多条离子通路, 保障细胞在高盐环境下的能量供应与离子稳态.

2.2.3 液泡重塑与细胞内 Na^+ 区隔化

液泡是植物细胞内最大的储藏室, 承担着离子隔离、渗透调节与细胞容积控制等多重功能. 在盐胁迫条件下, 植物细胞通过液泡重塑, 实现胞质 Na^+ 的高效隔离, 避免离子毒害. Liu等人^[24]通过细胞生物学与分子遗传学方法, 揭示了液泡在盐胁迫下的动态变化机

制. 研究显示, 在盐胁迫条件下, 植物液泡膜的碎片化现象被诱导, 导致液泡膜表面积显著增加. 这一变化有助于提升液泡膜上的 Na^+/H^+ 逆向转运蛋白的总量, 从而增强 Na^+ 离子的储存能力, 对植物的耐盐性具有积极影响(图1). 更为重要的是, Liu等人^[25]还发现, 在盐胁迫下, 位于质膜的 Na^+/H^+ 反向转运体SOS1会部分内吞并重新定位至液泡膜并促进细胞质中 Na^+ 向液泡内的运输, 实现 Na^+ 的液泡隔离, 这一过程由SOS通路中的蛋白激酶SOS2精确调控. 这些结果表明SOS2不仅在质膜上发挥排钠功能, 还参与调控液泡重塑及液泡 Na^+ 隔离. 具体机制包括: SOS2通过促进ESCRT (endosomal sorting complex required for transport)-I复合体核心组分FREE1的降解, 阻止多泡体(multivesicular body, MVB)与液泡融合并抑制MVB中腔内小泡(intraluminal vesicles, ILVs)的形成, 进而促进液泡表面积扩张与形态重塑, 并促使内吞的SOS1被靶向至液泡膜, 该过程有效增强了细胞内 Na^+ 的缓冲容量, 是植物耐盐适应中的关键策略之一^[24,25].

2.3 信号整合与应答网络

盐碱胁迫对植物造成的是复杂而多维度的生理挑战, 单一信号通路往往难以全面应对. 植物通过进化出的精细信号整合系统, 利用钙信号、光信号、激素信号等多种通路的交叉作用, 精确调控细胞骨架、代谢活动与生长发育的动态平衡.

2.3.1 钙信号与微丝骨架重组

胞质钙离子(Ca^{2+})作为植物细胞内的重要第二信使, 在盐碱胁迫感知与信号转导中发挥核心作用. 盐胁迫诱导胞质瞬时 Ca^{2+} 升高, 这一变化不仅触发SOS通路激活, 还通过调控细胞骨架动态, 影响细胞形态与功能. 中国农业大学郭岩团队的研究揭示了SOS3不仅是SOS2的激活因子, 而且在盐胁迫下, 通过钙信号依赖的微丝骨架重组参与植物的盐胁迫响应. 野生型拟南芥受盐胁迫时, 微丝会重新排列以增强细胞结构稳定性; 相比之下, *sos3*突变体在盐胁迫下微丝明显解聚并紊乱, 致使细胞极性受损且分裂能力降低^[26]. 此外, Zhou等人^[27]以及Liu和Guo^[28]分别在碱胁迫条件下揭示了微丝骨架的调控机制. 碱性胁迫导致微丝去稳定化, PKS5激酶磷酸化下游骨架调节因子, 从而加速微丝解聚过程, 进而减弱细胞的碱耐性. 植物通过动态调控微丝重组, 既能调整细胞机械性质, 又能影响细胞内信号传导、内质网结构以及膜泡运输等关键过程. 另一方

面, Zhao等人^[29]发现, Arp2/3 (actin-related protein2/3)复合体在盐胁迫下介导微丝分枝生成, 同时调控线粒体通透性转换孔(mitochondrial permeability transition pore, mPTP)的开放状态, 参与盐胁迫下的细胞命运调控. 这表明微丝骨架与能量代谢存在复杂的交互关系. 综上所述, 钙信号通过调节微丝骨架动态, 实质性地增强了植物细胞对盐碱胁迫的结构性与功能性适应, 为整体耐逆性形成提供了基础支撑.

2.3.2 光信号参与盐胁迫响应

光作为最重要的环境信号之一, 不仅决定了植物的光合作用效率与生长发育模式, 也与逆境响应密切交叉. 近年来, 研究表明光感受器及其下游的转录因子在盐胁迫应答过程中扮演着关键的调控角色. Ma等人^[30]发现, 拟南芥中的光敏色素phyA和phyB可通过增强SOS2激酶活性, 促进盐胁迫下耐盐性基因的表达. 具体机制上, phyA/phyB感知光信号后, 促进SOS2在细胞核内活化, 并磷酸化PIF1 (phytochrome-interacting factor 1)和PIF3两个负调控转录因子, 加速其泛素化降解, 解除对耐盐基因表达的抑制(图1). Han等人^[31]进一步发现, SOS2在盐胁迫条件下还能磷酸化PIF4与PIF5, 这两个转录因子通常调控植物对遮阴环境的避让反应(shade avoidance). 在高盐环境中, 通过调控PIF4/5, 植物能够调整形态建成策略, 降低对光的竞争性伸长生长, 优先保障生存基础代谢, 展现了逆境与生长信号高度整合的适应策略(图1). 这系列研究表明, 盐胁迫不仅激活离子稳态与抗氧化机制, 同时需要整合光条件下的发育程序调整, 实现逆境适应与资源优化配置的动态平衡.

2.3.3 激素信号与生长-胁迫协调

植物激素(如乙烯、脱落酸、赤霉素、细胞分裂素等)在逆境信号网络中扮演着桥梁与调节枢纽的角色. Guo等人^[32]发现水稻ATT1/2可以微调赤霉素到最佳中等水平, 从而维持SLR1蛋白处于中等含量, 平衡ROS与H3K27me3甲基化水平, 使水稻表现出强碱-热胁迫抗性. 近年来关于SOS通路 with 激素信号交叉调控的研究, 为理解植物在盐碱环境下如何协调生长与胁迫应答提供了新的视角. Li等人^[33]的研究揭示了SOS2在植物耐盐性中的关键作用, 它通过磷酸化作用调节信号通路, 例如直接磷酸化乙烯信号通路的负调控因子CTR1 (constitutive triple response 1). 磷酸化后的CTR1激酶活性下降, 进而解除对下游转录因子EIN3(ethylene-insensitive3)的抑制, 促进乙烯信号通路的激活. 乙烯信

号增强后, 提高了耐盐相关基因的表达水平, 显著提升植物的盐胁迫耐受性(图1). 另一方面, Li等人^[34]还报道, GSK3类激酶BIN2在逆境条件下可作为分子开关, 在盐胁迫初期负向调控SOS通路抑制耐盐性, 而在胁迫缓解阶段, 通过解除对生长发育相关基因的抑制, 促进植物恢复生长(图1). 这种精细的动态调节机制彰显了植物在不同胁迫阶段灵活调整应答策略的能力, 以确保其在逆境中既能生存又能维持生长. 此外, Hao等人^[35]明确指出, SOS2通过磷酸化作用稳定了根尖分生组织中的关键发育调控因子PLETHORA1/2(即PLT1/2), 从而确保了根系在高盐环境下的持续生长能力, 为植物维持资源获取与吸收提供了必要的生理基础(图1).

综合来看, 植物通过巧妙地将SOS信号通路 with 光信号、激素信号等发育与环境信号模块进行整合, 实现了对盐碱胁迫的高效且精准的感知与适应调控. 这种复杂的多通路交互体系不仅确保了植物在应对逆境时的即时响应和准确调控, 还赋予了植物灵活多变的生存策略.

2.4 抗氧化防御与代谢适应

盐碱胁迫不仅引起离子毒害和渗透失衡, 还伴随着细胞内活性氧的大量积累. ROS作为细胞内的强氧化剂, 在胁迫初期可作为信号分子参与调控, 但当积累过量时会导致脂质过氧化、蛋白质氧化和DNA损伤, 最终引发细胞死亡. 因此, 盐碱胁迫下有效的抗氧化防御系统和代谢适应策略, 是维持植物细胞稳态、实现耐逆性的关键.

2.4.1 活性氧清除系统

在盐碱胁迫下, 植物体内ROS (如超氧阴离子 $O_2^{\cdot-}$ 、过氧化氢 H_2O_2 、羟自由基 $\cdot OH$ 等)的生成速度远快于正常生理条件, 这导致了ROS的大量积累. 为了应对这种氧化压力, 植物会启动其抗氧化系统, 包括增加抗氧化酶的活性、合成抗氧化物质等, 以清除ROS, 保护细胞免受氧化损伤. Li等人^[36]揭示, 分子伴侣NCA1 (no catalase activity1)在拟南芥中扮演着关键角色, 它通过确保过氧化氢酶CAT2(CATALASE2)的正确折叠稳定性, 从而维持该酶在胁迫环境下的活性(图1). NCA1缺失突变体在盐胁迫下表现出CAT2活性大幅下降、 H_2O_2 大量积累以及严重的盐敏感表型, 验证了NCA1在抗氧化防御体系中的关键功能^[36]. 另外, Zhou等人^[37]指出, 泛素特异性蛋白酶UBP16 (ubiquitin-specific protease 16)

通过去泛素化作用稳定丝氨酸羟甲基转移酶SHM1, 进而间接调节活性氧(ROS)水平(图1)。ubp16突变体中, SHM1易被降解, 导致H₂O₂积累增加、离子失衡加剧和耐盐性下降。这一发现揭示了蛋白质稳态维持在ROS动态平衡中的重要作用。总体来看, 植物通过多通路、多组分的抗氧化系统, 在盐碱胁迫下有效限制ROS的过度积累, 保护细胞免受氧化损伤, 同时保证胁迫信号的正常传导。

2.4.2 氮素与碳代谢的重塑

盐碱胁迫不仅影响植物离子平衡, 还严重干扰其基础代谢过程, 尤其是氮素代谢与碳代谢。为了在高盐环境中生存, 植物需重构其代谢网络, 优化资源配置并有效利用能量, 以满足生长发育与应对胁迫的双重需求。

在氮素代谢方面, Ma等人^[38]研究发现, 铵态氮(NH₄⁺)供应可以显著提升植物在盐胁迫下的生长表现。SOS2激酶能够磷酸化铵转运蛋白AMT1;1, 增强其活性, 从而促进根系对NH₄⁺的高效吸收(图1)。铵离子的积累有助于细胞内渗透势调节, 同时为胁迫响应提供必要的氮源与能量支持, 形成正反馈促进机制, 该研究强调了离子信号与营养吸收系统之间的高度整合性。

在碳代谢方面, Zheng等人^[39]报道, 糖基转移酶QUA1参与调控叶绿体相关钙信号, 并影响碳代谢流量分配。QUA1突变体在盐胁迫下表现出叶绿体结构受损、光合能力下降及逆境敏感性增加。这表明, 碳代谢的稳态不仅与能量供应密切相关, 还直接参与了植物对盐碱胁迫的耐受机制。

总之, 植物通过调控氮素吸收与碳代谢重塑, 实现胁迫下的代谢适应, 增强了细胞的渗透调节能力与抗氧化防御水平, 从而在盐碱环境中维持生存与繁殖能力。

2.5 特异性应对机制

虽然盐胁迫与碱胁迫常常在自然环境中同时存在, 但二者对植物细胞的影响存在重要区别。盐胁迫主要引发渗透失衡和离子毒害, 而碱胁迫(高pH胁迫)则额外增加了细胞内外pH稳态调控的挑战。与Na⁺造成的盐胁迫相比, 碱胁迫在离子组成上和植物应答策略上的本质区别, 特别是碱性盐(如NaHCO₃和Na₂CO₃)在引起胞外高pH的同时, 还会通过HCO₃⁻/CO₃²⁻影响跨膜电位, 进而干扰质子梯度和细胞内外离子平衡。植物在长期进化过程中, 形成了应对碱胁迫的特异性适应机制。

同时, 在根系生长发育调控方面, 植物也展现出独特的耐盐碱胁迫策略。

2.5.1 碱胁迫应对机制

碱胁迫主要导致土壤溶液pH升高(通常超过8.5), 这不仅降低了矿质元素(例如Fe、Mn、Zn等)的可利用性, 还直接破坏了植物细胞质与细胞壁间的pH梯度平衡, 进而干扰质膜电位、酶活性以及整体的代谢平衡。植物主要通过H⁺调节来增强对碱胁迫的适应性, Zhang等人^[40]发现高粱中AT1可能通过减弱PIP2;1蛋白的磷酸化进而调控H₂O₂的外排来影响植物对碱胁迫的耐受性, 敲除AT1基因能够增强高粱对碱胁迫的耐受性。此外, 碱胁迫条件下, 植物必须迅速调节质膜H⁺-ATPase活性, 促进质子外排, 以恢复胞外酸化和细胞内pH稳态。根据中国农业大学郭岩课题组的研究, SCaBP3/CBL7(钙感受器SCaBP3, 又称CBL7)在碱胁迫条件下能够动态调控质膜H⁺-ATPase AHA2的活性, 从而促进拟南芥的耐碱性^[41]。在正常条件下, SCaBP3与AHA2结合, 抑制其质子泵活性; 而在碱胁迫下, SCaBP3从AHA2解离, 解除对质子泵的抑制, 迅速增强质膜H⁺-ATPase活性, 促进H⁺外排, 降低胞外pH, 提高植物对高碱环境的耐受性^[41]。此外, Yang等人^[42]进一步揭示了J3(DnaJ类分子伴侣蛋白)在碱胁迫响应中的作用。J3能够抑制PKS5激酶活性, PKS5通常负责调控质膜H⁺-ATPase的功能。在碱胁迫下, 通过抑制PKS5, J3间接促进质子泵活化, 增强了细胞的pH稳态调控能力。

以上发现表明, 植物通过感知环境pH变化, 激活钙感受器、分子伴侣及激酶信号通路, 精细调控质膜H⁺-ATPase活性, 形成一套快速有效的碱胁迫应答系统。与盐胁迫以排除Na⁺为主的策略不同, 碱胁迫应答更强调质子泵激活与胞外酸化修复, 是植物耐碱性形成的分子基础。

2.5.2 根尖生长调控

盐碱胁迫对植物根系发育造成了显著抑制, 尤其是根尖分生组织(root apical meristem, RAM)活性下降、细胞分裂能力减弱及根毛发育异常。鉴于根系是植物汲取水分和矿质元素的核心器官, 因此, 保持根尖的活性对于植物的耐盐碱生长具有至关重要的作用。Hao等人^[35]发现, 在盐胁迫条件下, SOS2不仅参与离子稳态调控, 还通过直接磷酸化和稳定转录因子PLT1和PLT2, 维持根尖分生组织的干细胞活性。PLT1/2是维持根尖极性、分生区特性和细胞分裂潜能的关键调控因子。SOS2-PLT模块的激活确保了根尖区域细胞持续

分裂与伸长,为植物在高盐环境下根系生长的关键支撑提供了有力保障^[35]。关于根毛发育, Liu等人^[43]揭示出SOS2通过调节小GTP酶ROP2及其调控因子RhoG-DI1,有效促进了根毛的极性生长与扩展(图1)。在盐胁迫条件下,ROP2活性显著增强,进而促进根毛伸长,有效扩大了根系的吸收表面积,显著提高了水分与离子的获取效率。此外,液泡重塑和质膜重构也在根尖细胞耐盐性中发挥重要作用。液泡面积扩张增强了盐离子隔离能力,而质膜重构促进了离子转运蛋白(如SOS1、HKT1;1)的局部富集和功能优化,进一步提升了根尖局部的耐盐碱性。总体而言,植物通过SOS通路调控根尖干细胞活性、促进根毛生长并重塑细胞膜系统,实现了根系结构与功能的双重优化,支撑了在盐碱胁迫下的资源获取与生长延续。

3 玉米应对盐碱胁迫的分子机制

玉米耐盐碱性是复杂性状,要想大幅提高玉米的耐盐碱能力,需要从提升离子稳态维持能力、渗透胁迫抗性、氧化胁迫抵御能力、养分吸收利用能力等多个角度入手。近年来,多组学技术(如基因组学、单细胞转录组学、代谢组学和蛋白质组学等)的开发和应用为解析玉米耐盐碱机制提供了有力支持,玉米耐盐碱分子机制解析取得了多方面重要进展。

3.1 调控根部Na⁺外排的机制

Na⁺是盐渍化土壤中含量最丰富的阳离子,因此Na⁺稳态维持对于玉米耐受盐胁迫至关重要。玉米SOS信号途径ZmCBL8&ZmCBL4-ZmCIPK24a-ZmSOS1能够促进根部Na⁺外排,减少玉米根与地上的Na⁺含量,提高玉米的耐盐性。在盐胁迫条件下,ZmSOS3(ZmCBL8&ZmCBL4)感知细胞中游离Ca²⁺浓度增加,并与ZmSOS2(ZmCIPK24a)相互作用形成ZmSOS3-ZmSOS2复合体,磷酸化ZmSOS1并激活其Na⁺转运活性,促进玉米根部的Na⁺外排^[11](图2(b))。自交系LH65中ZmSOS1最后一个外显子上的4 bp缺失导致其Na⁺转运活性无法被ZmSOS3-ZmSOS2复合体激活,从而导致了LH65的盐胁迫敏感表型^[11]。根据中国农业大学蒋才富教授团队的研究,玉米中ZmSOS1基因的缺失导致了约80%的Na⁺无法从根系外排至土壤中,这直接反映了ZmSOS1在玉米根部Na⁺外排过程中的关键作用^[11]。ZmCBL8中一个3091 bp的LTR/Gypsy反转录转座子插入,降低了ZmCBL8基因的转录水平,导致盐胁迫下玉

米地上部Na⁺含量显著增加,将ZmCBL8的优异等位变异导入不携带该变异的自交系能使其地上部Na⁺含量降低近30%,表明该优异等位变异在耐盐碱玉米培育中有良好的应用前景^[11]。Li等人^[44]还发现了玉米SOS信号途径的负调控因子ZmSK3、ZmSK4能够通过抑制ZmSOS2的激酶活性负调控玉米耐盐性,而钙离子结合蛋白ZmSCaBP8能够激活ZmSOS2促进玉米耐盐(图2(b))。

3.2 调控木质部导管Na⁺卸载的机制

减少Na⁺在地上部的积累对增强玉米的耐盐性至关重要,Na⁺转运蛋白介导的木质部导管Na⁺卸载是抑制Na⁺由根往地上部运输,减少地上部Na⁺积累的关键生理过程。中国农业大学蒋才富教授团队通过QTL(quantitative trait locus)、GWAS(genome-wide association study)分析分别鉴定到了三个调控盐胁迫下地上部Na⁺含量的QTL基因ZmNC1/ZmHKT1;1、ZmNC3/ZmHKT1;2和ZmNC2/ZmHAK4。三者均在玉米根中柱周围的薄壁细胞表达,通过将木质部导管中的Na⁺转移至周围薄壁细胞,有效减少了Na⁺从根部向地上部的运输,进而降低了地上部Na⁺的积累,增强了玉米的耐盐性^[9,45,46](图2(b))。研究显示,Chang7-2中ZmHKT1;1基因外显子中存在一个Gypsy/LTR反转录转座子插入,该插入导致了ZmHKT1;1翻译提前终止,从而导致了Chang7-2的盐胁迫超敏感表型^[45]。ZmHKT1;2上一个非同义SNP(SNP947-G)显著提升了ZmHKT1;2的Na⁺转运活性,增幅约两倍,进而增强了玉米地上部的Na⁺排斥能力,提高了玉米的耐盐性^[45]。ZmHKT1;2^{SNP947-G}等位基因起源于野生玉米大刍草,在现代玉米自交系中仅占6.1%,值得关注的是,将ZmHKT1;2^{SNP947-G}等位基因导入优良玉米种质中,可使其在盐胁迫下的地上部Na⁺含量降低高达80%,表明该等位基因在培育耐盐玉米品种方面具有巨大潜力^[46]。在玉米自然群体中,ZmHAK4内含子中的一个12586 bp插入导致其转录水平降低,地上部Na⁺含量增加,携带有利ZmHAK4等位基因的近等基因系在盐胁迫下的地上部Na⁺含量比对照降低了40%。小麦和水稻中的ZmHAK4同源基因,其表达模式及蛋白产物的离子转运特性均与ZmHAK4高度相似,这有力地证明了ZmHAK4属于一类功能保守且新颖的新型Na⁺转运蛋白^[9]。ZmHAK4和ZmHKT1共同调节盐胁迫下Na⁺的长距离运输过程,但两者的生理学功能也存在差异,ZmHAK4在盐浓度较低的环境下即

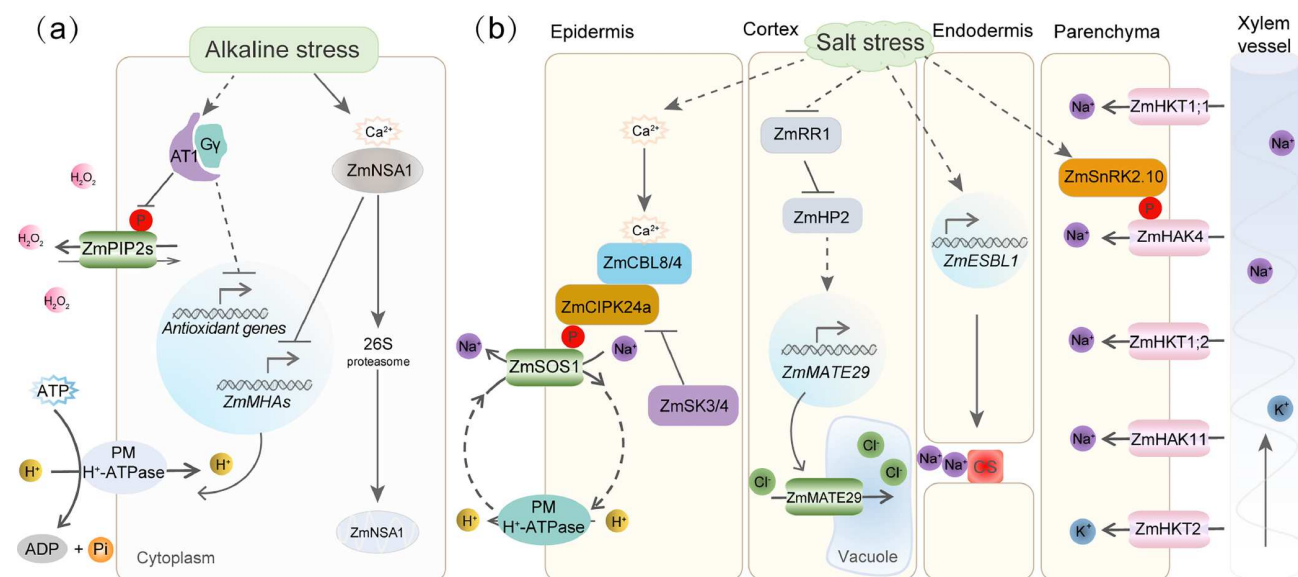


图2 玉米耐盐碱胁迫的研究进展。(a) 在碱胁迫条件下, AT1与G蛋白 β 亚基配对, 减少对细胞质膜上的水通道蛋白(PIP2s)的磷酸化, 降低其 H_2O_2 外排活性, 导致细胞内ROS水平升高, 进而造成严重的碱敏感表型。同时, Ca^{2+} 与ZmNSA1结合, 并诱导其通过26S蛋白酶体降解途径降解, 进而增加MHAs的转录水平, 促进 H^+ 外排。(b) 玉米离子稳态调控机制的研究进展。从左到右: 表皮细胞: 盐胁迫会导致细胞质中 Ca^{2+} 浓度升高, 激活SOS信号通路, 从而增强ZmSOS1介导的根部 Na^+ 外排。皮层细胞: 盐胁迫(高 Cl^- 条件)会促进ZmRR1发生降解, 减轻对ZmHP2的抑制作用。ZmHP2介导的细胞分裂素信号途径增强ZmMATE29的转录水平, 促进 Cl^- 在根皮层细胞液泡中的区隔化, 从而减少地部的 Cl^- 积累, 提高玉米耐盐性。内皮层细胞: 盐胁迫导致ZmESBL转录水平增加, 促进凯氏带发育增强凯氏带屏障功能。此过程能够避免过多的 Na^+ 通过质外体途径进入根维管束, 同时促进地部的 Na^+ 排斥, 提高玉米耐盐性。根维管细胞: Na^+ 选择性转运蛋白(ZmNC1、ZmNC2、ZmNC3和ZmHAK11)将木质部中的 Na^+ 转运至周围的薄壁细胞中, 从而增强玉米地部的 Na^+ 排斥和玉米耐盐。

Figure 2 Molecular mechanisms of salt and alkaline tolerance in maize. (a) Under alkaline stress, AT1 pairs with the G protein β subunit to reduce phosphorylation of PIP2s, and decrease the H_2O_2 export activity of PIP2s, leading to increased intracellular ROS levels and an alkaline-hypersensitive phenotype. Concurrently, Ca^{2+} binds to ZmNSA1, triggering its degradation, which subsequently increases the transcript levels of MHAs, promotes H^+ efflux. (b) Progress in the study of the molecular mechanisms regulating ionic homeostasis in maize. From left to right: Epidermal cells: Salt stress elevates cytoplasmic Ca^{2+} concentrations, activating the SOS pathway and enhancing ZmSOS1-mediated Na^+ efflux from roots to soil. Cortical cells: Under salt stress (high Cl^- conditions), the degradation of ZmRR1 is initiated, alleviating its inhibitory effect on ZmHP2. The cytokinin signaling mediated by ZmHP2 enhances transcript levels of ZmMATE29 and facilitates Cl^- compartmentalization within vacuoles of root cortical cells, thereby promoting shoot Cl^- exclusion and enhancing salt tolerance. Endodermal cells: Salt stress leads to an increase in transcript levels of ZmESBL, reprogramming casparian strip (CS) development to enhance CS barrier functionality. This process prevents excessive apoplastic loading of Na^+ into the root stele while promoting shoot Na^+ exclusion and improving salt tolerance. Root vascular cells: The Na^+ -selective transporters (ZmNC1, ZmNC2, ZmNC3, and ZmHAK11) located in parenchyma cells facilitate Na^+ transport into these cells, thereby also enhancing retrieval of Na^+ from xylem vessels under salt stress conditions and then promoting shoot Na^+ exclusion.

可发挥功能(低于1 mmol/L NaCl), 而ZmHKT1只在盐浓度较高时发挥作用^[9](80 mmol/L NaCl)。此外, 该研究团队还解析了ZmHAK4翻译后修饰调控其 Na^+ 转运功能的分子机制。在盐胁迫条件下, ZmSnRK2.9和ZmSnRK2.10的激酶活性被激活, 随后与ZmHAK4相互作用并磷酸化其第5位丝氨酸(Ser5), 从而增强ZmHAK4的 Na^+ 转运活性, 促进地上部 Na^+ 排斥和玉米耐盐^[47]。该研究发现ZmSnRK2.10的表达水平变异与玉米耐盐性变异密切相关, ZmSnRK2.10启动子区一个20 bp缺失降低了ZmSnRK2.10的转录水平, 从而降低玉米的耐盐性^[47](图2(b)), 该基因的有利等位基因为提高玉米耐盐性提供了理论和遗传资源支撑。

已有研究表明, NHX、HKT、HAK、CBL及CIPK等基因家族成员在调控 Na^+ 转运方面起重要作用。中国农业大学蒋才富研究团队从508个玉米自交系的基因型数据中获得了上述基因家族中17个基因的14~623个SNP变异^[48], 并分析了这些SNP与盐处理下玉米地上部 Na^+ 含量之间的关联性, 揭示了玉米中与地上部 Na^+ 含量变异显著相关的SNP位点, 这些位点位于ZmHAK4、ZmHKT1;1、ZmHKT1;2和ZmHAK11基因区域内。研究发现, ZmHAK11启动子上的SNP1781变异与玉米地上部的 Na^+ 含量和耐盐性显著相关。盐胁迫条件下, 启动子中携带SNP1781-C的ZmHAK11为优异基因型, ZmHAK11^{SNP1781-C}型玉米自交系ZmHAK11转录水平显

著较高,地上部 Na^+ 含量显著较低,*ZmHAK11*^{SNP1781-C}等位基因为改良玉米的耐盐碱性提供了重要的基因资源^[47]。

3.3 根内皮层凯氏带调控 Na^+ 转运的机制

凯氏带是维管植物根内皮层细胞壁径向增厚形成的特殊环状结构,其主要功能是阻断矿质元素通过自外体运输途径过量进出中枢。中国农业大学蒋才富研究团队鉴定了一个对盐胁迫超敏感的玉米自交系CIMBL45,并从中克隆了调控耐盐性的基因*ZmSTL1* (*Salt Tolerance Locus 1*),它编码DIR家族蛋白ZmESBL。一个单碱基插入造成CIMBL45中ZmESBL蛋白翻译的提前终止,从而导致了其对盐胁迫超敏感的表现^[12]。ZmESBL是一个新的凯氏带发育正调控因子,通过调控凯氏带发育的可塑性促进耐盐。盐胁迫下,*ZmESBL*表达水平上升,促使内皮层凯氏带增厚,并在根尖附近的内皮层细胞中形成,强化了凯氏带的屏障功能,有效阻止 Na^+ 经质外体途径进入根中柱,减少了 Na^+ 向地上部的转运,进而降低了地上部 Na^+ 积累,增强了玉米的耐盐性^[12](图2(b))。值得关注的是,盐胁迫下*ZmESBL*突变体地上部 Na^+ 含量相较野生型增幅可达500%,盐胁迫处理后期无法存活,表明调控凯氏带可塑性是玉米适应盐胁迫环境的重要机制。此外,还发现ZmESBL在拟南芥中的同源基因也参与凯氏带发育调控和盐胁迫应答,表明ZmESBL促进耐盐的机制在不同物种中是保守存在的^[12]。这些研究为通过改善凯氏带功能来增强作物的耐盐性提供了理论和基因资源支撑。

3.4 调控 K^+ 和 Cl^- 转运的机制

盐胁迫作用下,植物体内 K^+ 浓度显著下降,导致 K^+/Na^+ 比率失衡,因此,提升 K^+ 稳态维持能力同样至关重要。中国农业大学蒋才富研究团队选取盐胁迫下地上部 K^+ 含量作为表型指标,对亲本W22和大乌草的RIL群体进行了 K^+ 含量测定,并通过QTL分析成功克隆了调控该表型的QTL *qKC3*,该QTL编码HKT2家族的钾转运蛋白ZmHKT2,对盐胁迫下地上部 K^+ 含量及玉米的耐盐性具有负调控作用,其突变体表现出耐盐性增强的表型^[49](图2(b))。在玉米自交系W22中,一个非同义变异(SNP389-G)导致ZmHKT2活性下降,进而使得地上部 K^+ 含量上升,耐盐性得到增强。该研究还发现SNP389-G可能在玉米驯化过程中受到了选择^[49]。

Cl^- 是盐渍化土地中含量最高的阴离子,玉米吸收

过量的 Cl^- 会导致离子毒害,因此 Cl^- 吸收和转运调控是玉米适应盐胁迫环境的重要机制。ZmRR1是一种A型响应调节因子,它通过与组氨酸磷酸转移蛋白ZmHP2互作并抑制其活性,从而负调控细胞分裂素信号传导,上调位于液泡膜上的 Cl^- 转运蛋白*ZmMATE29*的表达,进而将 Cl^- 隔离在根皮层细胞的液泡中,促进了地上部 Cl^- 排斥和耐盐性^[13](图2(b))。ZmRR1中的一个非同义单核苷酸多态性(SNP307-T)加强了ZmRR1与ZmHP2的相互作用,同时减弱了盐胁迫下*ZmMATE29*的转录水平提升,导致更多 Cl^- 无法被转运至液泡,从而降低了玉米的耐盐性^[13]。这项研究表明,促进地上部组织中氯离子的排除是增强玉米耐盐性的一个有前景的策略,也为通过增强 Cl^- 转运调控来改良玉米耐盐性提供重要理论和材料支撑。

3.5 碱胁迫调控机制

盐碱胁迫下,植物感受胁迫并触发细胞内游离钙浓度增加,钙信号被解码后激活下游信号途径,调控 Na^+ 稳态维持、跨膜质子梯度维持等盐碱胁迫适应机制。中国农业大学蒋才富研究团队通过GWAS分析揭示了调控盐碱胁迫下玉米地上部 Na^+ 稳态的QTL基因*ZmNSAI*(Na^+ content under saline-alkaline condition),该基因编码一个含有EF-hand结构域的 Ca^{2+} 结合蛋白,通过负调控质膜 H^+ -ATPases (MHAs)的表达和抗盐碱应答,增强玉米对盐碱胁迫的耐受性。一个位于3' UTR上的4 bp缺失导致了*ZmNSAI*基因的mRNA翻译效率降低,促进玉米耐盐碱^[10]。进一步研究发现,盐碱胁迫触发胞内钙浓度升高,钙离子结合ZmNSAI并促使其被26S蛋白酶体降解,上调质膜 H^+ -ATPase基因*MHA2*和*MHA4*表达,从而促进根部质子外排,增强质膜 Na^+/H^+ 反向转运体的活性,进而促进根部 Na^+ 外排至土壤溶液,增强玉米的盐碱胁迫耐受性^[10](图2(a))。最近的一项研究表明,一种G γ 蛋白参与调控高粱、玉米、水稻等的碱胁迫耐受性。该研究对352份高粱材料在盐碱胁迫下的成活率进行统计,通过GWAS鉴定到了一个调控高粱碱胁迫耐受性的位点*SbAT1*,该位点编码非典型G蛋白 γ 亚基,负调控高粱的碱胁迫耐受性。在碱胁迫条件下,AT1与G蛋白 β 亚基配对,减少对细胞质膜上的水通道蛋白(PIP2)的磷酸化,降低其 H_2O_2 外排活性,导致细胞内ROS水平升高,进而造成严重的碱敏感表型^[40](图2(a))。敲除*SbAT1*在玉米中的同源基因也增加了玉米对碱胁迫的耐受性,该研究为玉米碱胁迫耐受性改

良提供了新的基因资源。

3.6 其他耐盐机制

盐胁迫下植物体内的大量次生代谢产物的含量会发生显著变化,从而适应盐胁迫环境。蒋才富团队利用液相色谱-质谱联用仪(LC-MS)对266份玉米自交系在对照和盐胁迫下的代谢组进行了非靶向分析,检测到了33619个代谢物^[50]。该研究以盐胁迫处理后的叶片含水量作为玉米渗透胁迫抗性指标,对404份盐胁迫处理后的玉米自交系叶片含水量进行测定,运用机器学习等方法,成功鉴定出37个渗透胁迫抗性标志代谢物。以它们的含量为表型,通过基于代谢组的全基因组关联分析(mGWAS)鉴定了22个可用于渗透胁迫抗性评估的SNP,并发现TCA循环关键酶ZmCS3、类黄酮代谢酶ZmUGT以及P450蛋白ZmCYP709B2的功能变异,与特定代谢标志物含量及耐盐性变异密切相关。一个内含子中的三个剪接修饰SNP降低了ZmCS3功能和耐盐性,而一个非同义突变可能增强了ZmUGT活性和耐盐性^[50]。ZmCYP709B2第一个内含子中的50 bp缺失降低了其转录水平并促进玉米耐盐。将这三个基因中的优良等位基因导入原本不携带这些等位基因的自交系中,可以显著提升玉米的耐盐性^[50]。

Liu等人^[51]通过对盐响应基因的eQTL及盐响应代谢物的mQTLs进行组合分析,发现ZmGB1的盐响应eQTLs与盐胁迫下甜菜碱的积累密切相关。ZmGB1编码与甘氨酸甜菜碱合成密切相关C-4甾醇甲基氧化酶,过表达ZmGB1可提高植物甘氨酸甜菜碱含量,增加玉米幼苗的耐盐性。此外,Liang等人^[52]发现,过表达半乳糖苷合成酶基因ZmGolS1能显著促进棉子糖的积累,进而有效减轻盐胁迫对玉米苗期生长造成的抑制作用。一个位于ZmGolS1启动子中的SNP (SNP302)造成盐胁迫下ZmGolS1表达水平和棉子糖含量变化,进而导致不同玉米自交系耐盐性的差异。启动子中含有SNP302-A的ZmGolS1为优异基因型,盐胁迫下ZmGolS1表达水平更高,棉子糖积累更多,进而增强耐盐性,这些结果表明SNP302-A型ZmGolS1在耐盐玉米培育中具有良好的应用前景。

丝裂原活化蛋白激酶(mitogen-activated protein kinase, MPK)级联信号在植物响应非生物胁迫过程中发挥重要作用。最新的报道揭示了MPK信号级联反应与植物特有转录因子GRF之间的相互作用能够促进玉米耐受盐碱胁迫。研究发现盐胁迫能够增强ZmMPK3的

激酶活性,从而促进ZmMPK3对ZmGRF1第32位苏氨酸的磷酸化,进而增强了其蛋白稳定性,研究进一步揭示了ZmMPK3-ZmGRF1模块促进玉米耐盐碱可能通过调节细胞增殖实现的,该研究为培育耐盐碱玉米材料提供了新的理论基础和潜在的基因资源^[53]。

最近的一项研究还指出丛枝菌根真菌(Arbuscular mycorrhizal fungi, AMF)与玉米根系的互作能够调控玉米耐盐性。该研究鉴定到一个玉米突变体s75,它不能在中等盐碱土壤条件下存活,也不能建立AM共生^[54]。进一步研究表明,s75的盐碱敏感表型是由Zm00001d033915 (命名为ZmL75)中一个1340 bp缺失造成的,该基因编码位于内质网的甘油三酯-3-磷酸酰基转移酶,并参与AMF定植,从而提高了玉米的耐盐碱性^[54]。该研究为通过玉米根系与微生物互作改良耐盐性提供了理论基础和潜在的基因资源。此外,Zheng等人发现,在盐胁迫条件下,野生大豆会分泌特异性代谢产物黄嘌呤并影响根部微生物群以吸引假单胞菌物种,进而促进盐胁迫下的植物生长,为通过微生物改善植物非生物胁迫提供了理论支撑^[55]。

4 总结与展望

随着全球盐碱地面积的持续扩大,土壤盐碱化已成为制约农业可持续发展的重大挑战。据联合国教科文组织和粮农组织不完全统计,全球现有耕地面积42亿公顷,盐碱地的面积约为10亿公顷,预计到2050年,将出现50%的可用耕地受到盐渍化的影响。植物作为固着生物,进化出一套高度复杂而动态可塑的应答系统,以应对盐碱胁迫引发的渗透失衡、离子毒害、氧化压力和代谢障碍等多重生理挑战。例如,植物通过增加细胞壁的厚度、提高细胞膜的稳定性以及增加渗透调节物质的合成等方式,来抵抗盐碱胁迫带来的伤害。同时,植物还可以通过改变光合作用过程,以适应高盐环境。本文系统整合了模式植物与玉米在耐盐碱性研究领域的主要进展,梳理了植物应对盐碱胁迫的核心机制,并分析了从基础研究到应用研究的联系与差异,旨在为耐盐碱作物的培育提供理论支持。在全球耕地资源紧张、盐碱地面积持续扩大的背景下,深入理解植物对盐碱复合胁迫的适应机制,特别是根际酸化调控、离子转运系统、膜系统稳态和激素信号等方面的调控策略,不仅有助于筛选关键功能因子,还将为定向改良高产、耐逆的粮食作物品种提供技术路径。相关研究成果可为盐碱地资源的开发利用和边际土地的粮

食生产潜力提升提供科学依据, 助力实现可持续农业发展与粮食安全目标.

4.1 模式植物与玉米研究的联系与差异

在模式植物研究领域, SOS信号通路已被公认为盐胁迫响应的核心机制, 其关键组件涵盖钙感受器(SOS3/SCaBP8)、激酶(SOS2)以及质膜Na⁺/H⁺逆向转运蛋白(SOS1). 同时, 研究揭示了磷脂代谢、液泡重塑、细胞骨架动态、光信号、激素信号与代谢调控等复杂交叉网络, 形成了应对盐碱胁迫的多层次、多途径协调体系(表1). 玉米的耐盐性调控机制同样基于SOS模块的基本框架(例如ZmSOS1、ZmCBL8、ZmCIPK24a等), 然而, 在组织分化模式、离子运输策略以及代谢适应性方面, 玉米展现出了独特的特异性(表1). 例如: 根部通过木质部Na⁺卸载(ZmHKT1;1)凯氏带塑性增强(ZmESBL)等独特机制限制盐离子向地上部转运^[12]; ZmGolS1介导的渗透保护系统^[51]、ZmMATE29调控的Cl⁻排除系统^[13], 体现了玉米对复杂离子胁迫的系统适应; 多组学研究揭示了ZmCS3、ZmUGT、ZmCYP709B2等新型代谢因子在耐盐性形成中的作用. 这些研究结果清晰地表明, 尽管基础耐盐机制在生物界中高度保守, 但在作物中, 耐盐性的形成却是由多层次调控网络与发育程序的动态调整共同决定的. 这也提示, 未来耐盐作物改良必须结合物种特性

进行精准设计, 而不能简单套用模式植物研究成果.

4.2 多组学整合与精准调控的潜力

单独针对某一基因或信号通路的改良措施, 往往难以确保作物在盐碱环境中实现长期且稳定的生长. 因此, 基于多组学数据(转录组、蛋白质组、代谢组、表观组等)整合分析, 系统识别关键耐盐网络节点, 成为未来研究的重要方向. 目前, 已有研究通过转录组筛选耐盐响应基因, 结合QTL定位和GWAS挖掘耐盐关联基因位点. 同时, 代谢组分析揭示了渗透保护剂、能量代谢物、ROS清除产物等在耐盐性形成中的动态变化规律. 通过多组学整合, 可以实现从基因型到表型的精准关联, 筛选出在不同环境背景下稳定表达的耐盐核心模块, 为耐盐作物分子育种提供更科学的决策依据. 另外, CRISPR/Cas9等先进的基因编辑技术, 为实现对耐盐关键基因的精确调控提供了强有力的支持. 例如, 定点激活ZmSOS1、ZmGolS1表达, 或者敲除耐盐负调控因子, 为快速改良玉米耐盐性提供了新的工具.

4.3 合成生物学与耐盐作物培育的新机遇

合成生物学的发展为耐盐碱作物的设计育种开辟了新的前沿领域. 通过模块化组装信号传导元件(如Ca²⁺感受模块、SOS激活模块、ROS清除模块)、人工优化代谢通路(如渗透保护剂合成途径)、设计可控性

表 1 拟南芥(*Arabidopsis*)与玉米(*Zea mays* L.)耐盐碱机制的异同

Table 1 Similarities and differences in salt-alkaline stress tolerance mechanisms between *Arabidopsis* (*Arabidopsis thaliana*) and maize (*Zea mays* L.)

机制类别	拟南芥(模式植物)	玉米(作物)	参考文献编号
Na ⁺ 外排机制	SOS3/SCaBP8-CBL-SOS2-SOS1模块; Ca ²⁺ 依赖及磷脂调控(PI4P、PA)	ZmCBL4/8-ZmCIPK24a-ZmSOS1; 存在自然变异调控SOS1活性	[3,11,16,17]
Na ⁺ 长距离运输	HKT1抑制Na ⁺ 由根向茎运输	ZmHKT1;1/1;2、ZmHAK4、ZmHAK11调控木质部Na ⁺ 卸载	[9,45,46,48]
K ⁺ 稳态维持	调控AKT1与H ⁺ -ATPase协同K ⁺ 吸收	ZmHKT2负调控K ⁺ 积累; ZmHAK家族调控K ⁺ 转运	[17,49]
Cl ⁻ 区隔与排斥	尚未明确报道	ZmRR1-ZmHP2-ZmMATE29促进Cl ⁻ 隔离于液泡中	[13]
SOS调控精细机制	含14-3-3抑制、PP2C脱磷酸、SCaBP8负调控PP2C等精细调控网络	ZmSK3/4抑制ZmSOS2, ZmSCaBP8激活ZmSOS2	[19,20,44]
膜系统重构与液泡重塑	SOS2调控ESCRT组分FREE1降解, 增强液泡表面积并调控SOS1的液泡膜转运以提升Na ⁺ 隔离能力	尚未详细报道类似液泡重塑机制	[24,25]
根尖发育调控	SOS2-PLT1/2, 维持RAM活性; ROP2介导根毛极性生长	机制可能保守, ZmESBL调控凯氏带发育屏障功能增强	[12,35,43]
抗氧化系统与ROS调控	NCA1-CAT2折叠稳定性, UBPI6-SHM1去泛素化	ZmNSA1调控ROS积累; AT1调控H ₂ O ₂ 外排影响碱敏感性	[10,36,37,40]
碱胁迫应答机制	SCaBP3(CBL7)调控AHA2活性, J3抑制PKS5激酶	ZmNSA1感知Ca ²⁺ 并被降解, 解除对MHA质子泵表达抑制	[10,41,42]
代谢重编程	AMT1;1介导NH ₄ ⁺ 吸收; QUA1参与碳代谢	ZmCS3、ZmUGT、ZmCYP709B2等代谢基因调控耐盐代谢流	[38,39,50]

离子转运系统, 可以实现对耐盐性状的精确构建与调控. 举例来说, 我们可以依据模式植物及玉米的研究成果, 构思出具备多重胁迫感知、信号放大及应答协调功能的“合成耐盐网络”, 以期在玉米或其他作物中达成跨环境的高效且稳定的耐盐碱性状展现. 同时, 通过空间表达调控(如根专性激活、叶片抑制)进一步提升资源分配效率和生长协调性. 在未来, 结合多组学数据驱动的耐盐核心网络解析与合成生物学策略, 有望突破传统育种周期长、选择效率低的限制, 实现快速培育高产、广适、高耐盐碱的作物新品种, 为全球粮食安全与盐碱地综合利用提供新动力.

4.4 基础研究成果向作物改良的转化瓶颈与前景

尽管近年来在模式植物中取得了大量关于盐碱胁迫响应机制的基础研究成果, 然而将这些成果高效、精准地转化至主要粮食作物(如玉米、小麦、水稻等)以实现抗逆性状改良, 仍面临诸多挑战与限制. 首先, 模式植物与作物之间的遗传背景差异构成了重要障碍. 如拟南芥与玉米在基因组结构、调控元件、表观修饰模式等方面存在显著差异, 导致部分关键因子在不同物种中功能不一致或表达调控复杂. 此外, 许多基础研究聚焦于胁迫应答的单一因子, 而在作物中, 抗性性状往往受多个基因网络共同调控, 组织特异性表达与农

艺性状协调的难度显著提升, 易出现“抗性提升但产量下降”等现象, 限制了实际育种应用. 其次, 环境适应性的验证周期长、成本高, 也是制约基础成果推广应用的重要因素. 盐碱胁迫具有区域性和复杂性, 田间表型受多种环境因子影响, 基础研究中获得的候选基因必须经过多地点、多季节的系统验证, 才能真正用于作物改良. 尽管存在上述瓶颈, 已有研究也提供了一些成功的转化示范. 例如, 盐胁迫响应通路中的 *HKT1*、*NHX1* 和 *WRKY* 系列转录因子, 已在水稻、小麦和玉米中实现功能验证, 并通过转基因或分子设计育种提高作物耐盐能力. 此外, *AT1* 等位基因在玉米中对碱胁迫的适应作用也已通过多环境验证, 展示了高 pH 胁迫应答研究向作物改良转化的可行性. 展望未来, 实现基础成果向作物育种的高效转化, 需要依托更系统的研究策略与技术平台. 多组学协同(转录组、蛋白组、表观组等)将帮助识别更具应用潜力的关键因子; CRISPR/Cas 系列基因编辑工具为作物复杂性状的定向改良提供了新路径. 同时, 应加强模式植物与目标作物之间的通路保守性与功能互作研究, 以提高转化的有效性与预测性. 综合来看, 破解基础研究与应用育种之间的“最后一公里”, 不仅需要机制上的深入理解, 更依赖于跨学科协作与技术集成, 将为盐碱地资源利用与粮食安全保障提供坚实的理论与技术支撑.

参考文献

- 1 Zhu J K. Plant salt tolerance. *Trends Plant Sci*, 2001, 6: 66–71
- 2 Hasanuzzaman M, Raihan M R H, Masud A A C, et al. Regulation of reactive oxygen species and antioxidant defense in plants under salinity. *Int J Mol Sci*, 2021, 22: 9326
- 3 Zhou H, Shi H, Yang Y, et al. Insights into plant salt stress signaling and tolerance. *J Genet Genomics*, 2024, 51: 16–34
- 4 Yang Z, Wang C, Xue Y, et al. Calcium-activated 14-3-3 proteins as a molecular switch in salt stress tolerance. *Nat Commun*, 2019, 10: 1199
- 5 Quan R, Lin H, Mendoza I, et al. SCABP8/CBL10, a putative calcium sensor, interacts with the protein kinase SOS2 to protect *Arabidopsis* shoots from salt stress. *Plant Cell*, 2007, 19: 1415–1431
- 6 Lin H, Yang Y, Quan R, et al. Phosphorylation of SOS3-LIKE CALCIUM BINDING PROTEIN8 by SOS2 protein kinase stabilizes their protein complex and regulates salt tolerance in *Arabidopsis*. *Plant Cell*, 2009, 21: 1607–1619
- 7 Guo Y, Halfier 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: 1383–1400
- 8 Luo H, Wang X, You C, et al. Telomere-to-telomere genome of the allotetraploid legume *Sesbania cannabina* reveals transposon-driven subgenome divergence and mechanisms of alkaline stress tolerance. *Sci China Life Sci*, 2024, 67: 149–160
- 9 Zhang M, Liang X, Wang L, et al. A HAK family Na^+ transporter confers natural variation of salt tolerance in maize. *Nat Plants*, 2019, 5: 1297–1308
- 10 Cao Y, Zhang M, Liang X, et al. Natural variation of an EF-hand Ca^{2+} -binding-protein coding gene confers saline-alkaline tolerance in maize. *Nat Commun*, 2020, 11: 186
- 11 Zhou X, Li J, Wang Y, et al. The classical SOS pathway confers natural variation of salt tolerance in maize. *New Phytol*, 2022, 236: 479–494
- 12 Wang Y, Cao Y, Liang X, et al. A dirigent family protein confers variation of Casparian strip thickness and salt tolerance in maize. *Nat Commun*,

- 2022, 13: 2222
- 13 Yin P, Liang X, Zhao H, et al. Cytokinin signaling promotes salt tolerance by modulating shoot chloride exclusion in maize. *Mol Plant*, 2023, 16: 1031–1047
 - 14 Liang Y, Han X. Outlook brief on global agricultural supply and demand-may (in Chinese). *World Agric*, 2021, (5): 105–109 [梁勇, 韩啸. 2021年5月世界农产品供需形势预测简报. *世界农业*, 2021, (5): 105–109]
 - 15 Lin H, Du W, Yang Y, et al. A calcium-independent activation of the *Arabidopsis* SOS2-like protein kinase 24 by its interacting SOS3-like calcium binding protein. *Plant Physiol*, 2014, 164: 2197–2206
 - 16 Yang Y, Han X, Ma L, et al. Dynamic changes of phosphatidylinositol and phosphatidylinositol 4-phosphate levels modulate H^+ -ATPase and Na^+/H^+ antiporter activities to maintain ion homeostasis in *Arabidopsis* under salt stress. *Mol Plant*, 2021, 14: 2000–2014
 - 17 Li J, Shen L, Han X, et al. Phosphatidic acid-regulated SOS2 controls sodium and potassium homeostasis in *Arabidopsis* under salt stress. *EMBO J*, 2023, 42: e112401
 - 18 Du W, Lin H, Chen S, et al. Phosphorylation of SOS3-like calcium-binding proteins by their interacting SOS2-like protein kinases is a common regulatory mechanism in *Arabidopsis*. *Plant Physiol*, 2011, 156: 2235–2243
 - 19 Zhou H, Lin H, Chen S, et al. Inhibition of the *Arabidopsis* salt overly sensitive pathway by 14-3-3 proteins. *Plant Cell*, 2014, 26: 1166–1182
 - 20 Fu H, Yu X, Jiang Y, et al. SALT OVERLY SENSITIVE 1 is inhibited by clade D protein phosphatase 2C D6 and D7 in *Arabidopsis thaliana*. *Plant Cell*, 2023, 35: 279–297
 - 21 Zhang Y, Zhou J, Ni X, et al. Structural basis for the activity regulation of Salt Overly Sensitive 1 in *Arabidopsis* salt tolerance. *Nat Plants*, 2023, 9: 1915–1923
 - 22 Chen C, He G, Li J, et al. A salt stress-activated GSO1-SOS2-SOS1 module protects the *Arabidopsis* root stem cell niche by enhancing sodium ion extrusion. *EMBO J*, 2023, 42: e113004
 - 23 Yu L, Nie J, Cao C, et al. Phosphatidic acid mediates salt stress response by regulation of MPK6 in *Arabidopsis thaliana*. *New Phytol*, 2010, 188: 762–773
 - 24 Liu G, Zeng Y, Li B, et al. SOS2 phosphorylates FREE1 to regulate multi-vesicular body trafficking and vacuolar dynamics under salt stress. *Plant Cell*, 2025, 37: koaf012
 - 25 Liu G, Yu X, Zeng Y, et al. SOS2-FREE1 regulates SOS1 tonoplast sorting to promote Na^+ compartmentalization in vacuole during salt stress response. *J Integr Plant Biol*, 2025, doi: 10.1111/jipb.13970
 - 26 Ye J, Zhang W, Guo Y. *Arabidopsis* SOS3 plays an important role in salt tolerance by mediating calcium-dependent microfilament reorganization. *Plant Cell Rep*, 2013, 32: 139–148
 - 27 Zhou Y, Yang Z, Guo G, et al. Microfilament dynamics is required for root growth under alkaline stress in *Arabidopsis*. *J Integr Plant Biol*, 2010, 52: 952–958
 - 28 Liu J, Guo Y. The alkaline tolerance in *Arabidopsis* requires stabilizing microfilament partially through inactivation of PKS5 kinase. *J Genet Genomics*, 2011, 38: 307–313
 - 29 Zhao Y, Pan Z, Zhang Y, et al. The Actin-Related Protein2/3 complex regulates mitochondrial-associated calcium signaling during salt stress in *Arabidopsis*. *Plant Cell*, 2013, 25: 4544–4559
 - 30 Ma L, Han R, Yang Y, et al. Phytochromes enhance SOS2-mediated PIF1 and PIF3 phosphorylation and degradation to promote *Arabidopsis* salt tolerance. *Plant Cell*, 2023, 35: 2997–3020
 - 31 Han R, Ma L, Lv Y, et al. SALT OVERLY SENSITIVE2 stabilizes phytochrome-interacting factors PIF4 and PIF5 to promote *Arabidopsis* shade avoidance. *Plant Cell*, 2023, 35: 2972–2996
 - 32 Guo S Q, Chen Y X, Ju Y L, et al. Fine-tuning gibberellin improves rice alkali-thermal tolerance and yield. *Nature*, 2025, 639: 162–171
 - 33 Li Q, Fu H, Yu X, et al. The SALT OVERLY SENSITIVE 2–CONSTITUTIVE TRIPLE RESPONSE1 module coordinates plant growth and salt tolerance in *Arabidopsis*. *J Exp Bot*, 2024, 75: 391–404
 - 34 Li J, Zhou H, Zhang Y, et al. The GSK3-like kinase BIN2 is a molecular switch between the salt stress response and growth recovery in *Arabidopsis thaliana*. *Dev Cell*, 2020, 55: 367–380.e6
 - 35 Hao R, Zhou W, Li J, et al. On salt stress, PLETHORA signaling maintains root meristems. *Dev Cell*, 2023, 58: 1657–1669.e5
 - 36 Li J, Liu J, Wang G, et al. A chaperone function of NO CATALASE ACTIVITY1 is required to maintain catalase activity and for multiple stress responses in *Arabidopsis*. *Plant Cell*, 2015, 27: 908–925
 - 37 Zhou H, Zhao J, Yang Y, et al. UBIQUITIN-SPECIFIC PROTEASE16 modulates salt tolerance in *Arabidopsis* by regulating Na^+/H^+ antiport activity and serine hydroxymethyltransferase stability. *Plant Cell*, 2012, 24: 5106–5122
 - 38 Ma L, Qin D B, Sun L, et al. SALT OVERLY SENSITIVE2 and AMMONIUM TRANSPORTER1,1 contribute to plant salt tolerance by maintaining ammonium uptake. *Plant Cell*, 2025, 37: koaf034
 - 39 Zheng Y, Liao C, Zhao S, et al. The glycosyltransferase QUA1 regulates chloroplast-associated calcium signaling during salt and drought stress in

- Arabidopsis*. *Plant Cell Physiol*, 2016, pcw192
- 40 Zhang H, Yu F, Xie P, et al. A Gy protein regulates alkaline sensitivity in crops. *Science*, 2023, 379: eade8416
 - 41 Yang Y, Wu Y, Ma L, et al. The Ca^{2+} sensor SCaBP3/CBL7 modulates plasma membrane H^{+} -ATPase activity and promotes alkali tolerance in *Arabidopsis*. *Plant Cell*, 2019, 31: 1367–1384
 - 42 Yang Y, Qin Y, Xie C, et al. The *Arabidopsis* chaperone J3 regulates the plasma membrane H^{+} -ATPase through interaction with the PKS5 kinase. *Plant Cell*, 2010, 22: 1313–1332
 - 43 Liu X, Yu X, Shi Y, et al. Phosphorylation of RhoGDI1, a Rho GDP dissociation inhibitor, regulates root hair development in *Arabidopsis* under salt stress. *Proc Natl Acad Sci USA*, 2023, 120: e2217957120
 - 44 Li J, Zhou X, Wang Y, et al. Inhibition of the maize salt overly sensitive pathway by ZmSK3 and ZmSK4. *J Genet Genomics*, 2023, 50: 960–970
 - 45 Zhang M, Cao Y, Wang Z, et al. A retrotransposon in an HKT1 family sodium transporter causes variation of leaf Na^{+} exclusion and salt tolerance in maize. *New Phytol*, 2018, 217: 1161–1176
 - 46 Zhang M, Li Y, Liang X, et al. A teosinte-derived allele of an HKT1 family sodium transporter improves salt tolerance in maize. *Plant Biotechnol J*, 2023, 21: 97–108
 - 47 Zhang M, Zhou X, Wang L, et al. A SnRK2-HAK regulatory module confers natural variation of salt tolerance in maize. *Nat Commun*, 2025, 16: 4026
 - 48 Liang X, Wang L, Pan Y, et al. The natural variation in shoot Na^{+} content and salt tolerance in maize is attributed to various minor-effect variants, including an SNP located in the promoter of *ZmHAK11*. *Plant Biotechnol J*, 2024, 23: 983–985
 - 49 Cao Y, Liang X, Yin P, et al. A domestication-associated reduction in K^{+} -preferring HKT transporter activity underlies maize shoot K^{+} accumulation and salt tolerance. *New Phytol*, 2019, 222: 301–317
 - 50 Liang X, Liu S, Wang T, et al. Metabolomics-driven gene mining and genetic improvement of tolerance to salt-induced osmotic stress in maize. *New Phytol*, 2021, 230: 2355–2370
 - 51 Liu S, Yang J, Yin C, et al. Identification of salt-responsive genetic variants using cross-condition multi-omics association analysis in maize. *Plant Commun*, 2025, 6: 101219
 - 52 Liang X, Yin P, Li F, et al. ZmGolS1 underlies natural variation of raffinose content and salt tolerance in maize. *J Genet Genomics*, 2025, 52: 346–355
 - 53 Yin P, Wang H, Ye Z, et al. The ZmMPK3-ZmGRF1 module promotes maize growth by enhancing cell proliferation under salt stress. *Sci Bull*, 2025, doi: [10.1016/j.scib.2025.06.034](https://doi.org/10.1016/j.scib.2025.06.034)
 - 54 Liu J, Yang B, Chen X, et al. ZmL75 is required for colonization by arbuscular mycorrhizal fungi and for saline–alkali tolerance in maize. *J Genet Genomics*, 2025, 52: 334–345
 - 55 Zheng Y, Cao X, Zhou Y, et al. Purines enrich root-associated pseudomonas and improve wild soybean growth under salt stress. *Nat Commun*, 2024, 15: 3520

Summary for “植物耐盐碱胁迫分子机制研究进展: 从模式植物到玉米”

Molecular mechanisms underlying plant adaptation to saline-alkaline stress: from model systems to *Zea mays*

Guoyong Liu[†], Xueyan Zhou[†], Caifu Jiang^{*}, Yongqing Yang^{*} & Yan Guo^{*}

College of Biological Sciences, China Agricultural University, Beijing 100193, China

[†] Equally contributed to this work

^{*} Corresponding authors, E-mail: guoyan@cau.edu.cn; yangyongqing@cau.edu.cn; cfjiang@cau.edu.cn

Soil salinization and alkalization are among the most critical abiotic stresses limiting global agricultural productivity. These environmental constraints affect more than a billion hectares of land worldwide and significantly compromise plant growth, development, and yield. The resulting reduction in arable land and food output poses an escalating threat to global food security and ecosystem sustainability. Understanding how plants sense, respond to, and adapt to salt-alkaline stress at the molecular, cellular, and physiological levels is thus a pressing research objective with profound implications for sustainable crop production and land utilization. Here, we provide a comprehensive overview of recent advances in elucidating the complex regulatory networks and cellular processes that underpin plant salt-alkaline stress responses. It highlights the mechanisms by which plants maintain ionic homeostasis, perceive extracellular signals, transduce those signals via intricate pathways, and reconfigure intracellular architecture to mitigate damage. A central focus is the Salt Overly Sensitive (SOS) signaling cascade, which plays a pivotal role in mediating Na⁺ extrusion across the plasma membrane. In particular, SOS1, a plasma membrane-localized Na⁺/H⁺ antiporter, has been extensively characterized as a key effector of Na⁺ efflux. Recent findings, however, reveal a novel intracellular role for SOS1, showing that it can be internalized and trafficked to the tonoplast under salt stress conditions. There, it facilitates vacuolar Na⁺ sequestration through a pathway regulated by the SOS2-FREE1 module, integrating signaling and membrane trafficking to enhance subcellular Na⁺ compartmentalization. Salt-alkaline stress also induces significant remodeling of cellular organelles, including vacuolar remodelling, mitochondrial turnover, and endoplasmic reticulum (ER) restructuring. These structural changes are essential for maintaining cellular integrity and metabolic balance during stress adaptation. Selective autophagy, especially mitophagy, is increasingly recognized as a key mechanism for the clearance of damaged organelles and the preservation of energy homeostasis under stress. Additionally, reactive oxygen species (ROS) and calcium (Ca²⁺) signaling operate as core components of the stress response network, integrating environmental stimuli with transcriptional reprogramming and the modulation of stress-induced programmed cell death pathways. The review also emphasizes the critical role of vesicular trafficking and membrane protein sorting in stress adaptation. In particular, the endosomal sorting complexes required for transport (ESCRT) system orchestrates the precise localization and recycling or degradation of membrane proteins, thereby influencing cellular ion transport capacity and signal transduction fidelity. Advances in genomics, including genome-wide association studies (GWAS), gene editing technologies such as CRISPR-Cas systems, and transcriptome-scale functional analyses, have facilitated the identification of key regulatory genes and alleles associated with salt-alkaline tolerance in various crops. These discoveries are being translated into molecular breeding strategies for developing elite germplasm with enhanced resilience. Looking ahead, integrated approaches combining multi-stress regulation, subcellular precision engineering, and synthetic biology are poised to drive the next generation of salt-alkaline tolerant crops, contributing to the sustainable use of marginal lands and ensuring long-term agricultural stability.

saline-alkaline stress, SOS pathway, ion homeostasis, *Zea mays* L., salt-tolerant breeding

doi: [10.1360/CSB-2025-0627](https://doi.org/10.1360/CSB-2025-0627)