

С.В. ІСАЄНКОВ

ДУ «Інститут харчової біотехнології та геноміки» НАН України, Київ
E-mail: Stan.Isayenkov@gmail.com

**ФІЗІОЛОГІЧНІ
ТА МОЛЕКУЛЯРНІ АСПЕКТИ
СОЛОВОГО СТРЕСУ РОСЛИН**



Вивчення механізмів солового стресу рослин набуває великого значення в сучасних умовах розвитку сільського господарства, кліматичних змін планети та продуктової кризи. Відповідь рослин на дію високих концентрацій солей є складною та комплексною і включає у себе велику кількість різних процесів, що мають бути чітко скоординованими. Вплив на рослини надмірних концентрацій солей призводить до осмотичного стресу та створює іонний дисбаланс завдяки накопиченню токсичних іонів Cl^- та особливо Na^+ . Сольовий стрес також негативно впливає на мінеральний гомеостаз ряду поживних макроелементів, а саме Ca^{2+} та K^+ . Прогрес у транскриптоміці, геноміці та молекулярній біології дозволив виявити нові родини генів, що беруть участь у формуванні відповіді на сольовий стрес рослиною. У цьому огляді описано найбільш вивчені та фундаментальні принципи солестійкості рослин, що обумовлюють іонний гомеостаз рослин, проведено детальний аналіз головних мембранних систем транспорту моновалентних іонів та їхньої ролі у сольовому стресі рослин. Розглянуто перспективи досліджень та напрямки для подальшого біотехнологічного та генетичного покращення солестійкості рослин.

© С.В. ІСАЄНКОВ, 2012

Вступ. Подальше збільшення дефіциту води та земельних ресурсів для забезпечення світових потреб у продуктах харчування є однією з найважливіших проблем людства. Високий попит на продукцію сільського господарства значною мірою буде зростати у майбутньому. Для того щоб забезпечити зростаючі людські потреби у продуктах харчування, необхідне збільшення продуктивності сільського господарства та використання земель, що до цього були не придатними для ведення землеробства [1, 2]. Наприклад, понад 800 млн га світових ґрунтів мають високий рівень солоності [3]. Ця територія займає більше 6 % загальної земної поверхні. Засолення ґрунтів стало дуже важливою проблемою. Токсичність для агрокультур засоленних ґрунтів є головним фактором, що обмежує продуктивність землеробства. Майже 5,7 млн га сільськогосподарських земель страждають від надмірного засолення (табл. 1). Ця цифра у 2050 р. може зрости до 17 млн га. Майже 69 % світової продукції пшениці зазнають негативного впливу через засолення ґрунтів. Високий рівень засолення впливає на рівень проростання насіння. Посуха та високі концентрації солі спричиняють дуже схожі ефекти у рослин. Висока солоність ґрунту заподіює осмотичний стрес у рослин і перешкоджає поглинанню кореневою системою рослин мінеральних елементів та води. Таким чином як під час посухи, так і при засоленні ґрунтів унеможливується рух води та мінеральних поживних речовин всередину рослин. При збільшенні засолення ґрунтів підвищується негативний тиск на проростки рослин. Здебільшого багаторічні рослини стійкіші до солового стресу, ніж однолітні.

Засолення ґрунту в багатьох випадках призводить до токсичних ефектів у рослинах, негативно впливає на встановлення рослиною адекватного балансу поживних речовин, що потрібні для нормального росту. Існує дуже чітка негативна кореляція між виробництвом сільськогосподарських продуктів у світі та рівнем засолення ґрунтів. Більшість сільськогосподарських рослинних культур є глікофітами, і тому вони дуже чутливі до солоності ґрунту. Продуктивність сільського господарства в умовах надмірного засолення може бути потенційно збільшена за рахунок вирощування та впровадження нових

сільськогосподарських культур, що є стійкими до дії надмірних концентрацій солей. Розуміння процесів поглинання, міграції в межах рослини, транслокації та компартменталізації головних токсичних іонів (зокрема Na^+ та Cl^-) є дуже важливим для пояснення механізмів толерантності рослин до сольового стресу та має гарні перспективи для подальшого покращення солестійкості головних агрокультур. Вивчення молекулярної природи цих процесів та комплексної взаємодії відповідних мембранних транспортних протеїнів може значно полегшити розвиток у цьому напрямку.

Поняття засоленості ґрунту. Засоленість ґрунтів поділяють на первинну та вторинну залежно від природи засолення. Природне накопичення солей впродовж тривалого часу є первинним засоленням, наприклад, накопичення морської солі, що була принесена вітрами чи водою, вивільнення солей завдяки природній ерозії гірських порід. Вторинне засолення ґрунтів обумовлене діяльністю людини. Найбільш поширеними прикладами вторинного засолення ґрунтів є застосування іригації у сільському господарстві.

При засоленні ґрунтів відбувається надлишкове накопичення іонів водорозчинних солей, а саме натрію (Na^+), хлору (Cl^-), кальцію (Ca^{2+}), магнію (Mg^{2+}), сульфатів (SO_4^{2-}) та бікарбонатів (HCO_3^-) у ґрунті, що впливає на ріст та розвиток рослин [4]. У випадку, коли рівень натрію є дуже високим та не збалансованим із рівнем кальцію і магнію, структура ґрунту може бути також порушеною. Позитивно заряджені катіони натрію приєднуються до негативно заряджених частинок глинозему у ґрунті, що призводить до злипання ґрунтових частинок за умови вологості та робить ґрунт твердим і щільним для проникання кореневої системи рослин при сухих умовах. Коли електропровідність ґрунту перевищує 4 дСм/м, він вважається засоленним [5].

Розрізняють три головних типи засоленних ґрунтів – засолені, кислі та кисло-солоні. Така класифікація залежить від загальної кількості водорозчинних солей, електропровідності, рН та відсотку обмінного натрію у ґрунтовому розчині.

Солестійкість різних видів рослин. Рослинні організми розрізняються за своєю толерантністю до засоленних ґрунтів (табл. 2). Деякі рослини більш стійкі до високих рівнів засолення ґрунту, тоді як інші види рослин є чутливими або навіть гіперчутливими до низьких рівнів засолення. Відносний приріст рослини в умовах засолення має назву солестійкість.

Незважаючи на негативний вплив засолення на рослини, багато видів рослин можуть виживати в умовах високого засолення ґрунтів. Рослини, що ростуть в умовах засолення, застосовують цілу низку адаптаційних механізмів. Такі механізми працюють як на клітинному рівні, так і на рівні цілого рослинного організму. За показниками солестійкості рослини поділяють на два типи – глікофіти та галофіти [7]. Галофіти можуть рости при високих концентраціях солей. Наприклад, австралійський ендемік *Atriplex vesicaria* є типовим представником рослин, що ростуть на засоленних дюнах чи солених озерах та можуть підтримувати свою життєдіяльність при концентрації NaCl до 58 г/л [8]. Інший галофіт *Salicornia bigelovii* може витримувати концентрації солей близько 70 г/л, що

Таблиця 1
Розповсюдження засоленних ґрунтів у різних регіонах світу [3]

Регіони	Загальна площа, млн га	Засолені ґрунти		ґрунти із підвищеним вмістом натрію	
		млн га	%	млн га	%
Африка	1,899	39	2,0	34	1,8
Азія, Австралія, Тихоокеанський регіон	3,107	195	6,3	249	8,0
Європа	2,011	7	0,3	73	3,6
Латинська Америка	2,039	61	3,0	51	2,5
Близький Схід	1,802	92	5,1	14	0,8
Північна Америка	1,924	5	0,2	15	0,8
Всього	12,781	397	3,1	434	3,4

майже удвічі більше солоності морської води [9]. Більш того, представники галофітів в основному є сукулентами, використовують С4 механізм фотосинтезу і таким чином зменшують витрати води при транспірації [10]. Щоб уникнути токсичних ефектів при рості та розвитку рослин, галофітам притаманний ефективний баланс у накопиченні солей для зменшення осмотичного потенціалу та компартименталізації солей. Деякі представники галофітів мають спеціалізовані клітини, а саме сольові гланди у листі та стеблі, які видаляють надлишок токсичних іонів назовні і відповідно запобігають накопиченню солей всередині рослини у небезпечних концентраціях (рис. 1) [10]. Внаслідок довгого існування в умовах засолення деякі галофіти розвинули дуже специфічні анатомічні та морфологічні адаптаційні пристосування чи навіть цілі механізми запобігання накопичен-

ню у тканинах токсичних іонів [11, 12]. Такі адаптаційні пристосування є унікальними для кожного окремого виду галофітів.

На відміну від галофітів, що ростуть в умовах високого засолення, більшість сільськогосподарських культур є чутливими чи гіперчутливими до засолення. Дослідження останніх років показали, що більшість галофітів та глікофітів використовують подібні стратегії відповіді на дію сольового стресу [13]. Однією з таких стратегій є накопичення цитотоксичних іонів солей (Na^+ та Cl^-) у центральній вакуолі клітини з подальшим їх використанням як осмотичних розчинів [14, 15]. Вірогідно, що молекулярні механізми контролю іонного гомеостазу та сигнальні процеси сольового стресу є дуже подібними для усіх представників рослинного царства [13]. Хоча механізми солестійкості глікофітних рослин та галофітів є подібними, адаптаційні

Таблиця 2

Солестійкість різних типів рослин [6]

Солестійкість і електропровідність, дСм/м	Посівні культури	Фуражні культури	Овочі	Деревя та куші
Дуже висока 20		Алтайська трава		
Висока 16	Цукровий буряк	Алтайське дике жито, <i>Thinopyrum ponticum</i> , <i>Psathyrostachys juncea</i> , колосняк гігантський		Чингіль, обліпіха
8	Ячмінь, соняшник, жито посівне, пшениця, просо, люцерна	Лядвенець, конюшина звичайна, люцерна, стоколос	Буряк, аспарагус, шпинат	Глід одноматочковий, масличка вузьколиста, в'яз, бузок, верба
Помірна 4	Овес, гірчиця, вівсяниця, льон, ріпак, кукурудза, сорго, соя	Житняк, пирій, канарієчник тростинний	Помідори, броколі, капуста, кукурудза, картопля	Ялівець, тополя, сосна жовта, яблуня, евкالیпт, яблуня ягідна, американський клен, калина
Низька	Кінські боби, арабідопсис, рис	Конюшина біла, конюшина гібридна, конюшина червона	Морква, цибуля, суніця, горох, боби	Ялина блакитна, троянда, ялиця Дугласа, ялиця, гібіскус, осика, береза, малина
Нульова				Горіх чорний, кизил, липа серцелиста, бруслина крилата, таволга, модрина

можливості та системи регуляції солестійкості набагато слабкіші у глікофітів. Крім того, глікофітні рослини зазвичай мають обмежену транслокацію іонів солей у межах пагону (рис. 1). Дослідження сольового стресу на модельному рослинному об'єкті – арабідопсисі значно покращили наше розуміння механізмів толерантності рослин до сольового стресу на клітинному та генетичному рівнях. Арабідопсис – типовий глікофіт, тому є ідеальною системою для дослідження роботи генів, залучених у процеси відповіді на сольовий стрес [16]. Загалом глікофіти забезпечують стійкість до сольового стресу за допомогою трьох головних механізмів, що діють як окремо один від одного, так і узгоджено. Такими механізмами є запобігання поглинання токсичних іонів, компартменталізація токсичних іонів у менш важливі та фотосинтетично не активні тканини рослин (старі листя) (рис. 1) і підтримування високого рівня іонів калію по відношенню до натрію.

Існує цікава і важлива екофізіологічна варіація між дводольними та однодольними рослинами: наприклад, у рослин арабідопсису не знайдено чіткої кореляції між рівнем накопичення іонів натрію у тканинах та солестійкістю. На відміну від дводольних більшість злакових рослин демонструють чітку кореляцію між рівнем накопичення іонів натрію та рівнем толерантності рослин до засолення ґрунту [17].

Клітинні механізми, пов'язані із сольовим стресом. Високі концентрації іонів солей призводять до гіперосмотичного шоку та іонного дисбалансу. Такі ефекти спричиняють вторинні ефекти чи навіть патології [13, 16]. Механізми стійкості рослин до сольового стресу поділяються на ті, що мінімізують осмотичний стрес та іонний дисбаланс, і ті, що у подальшому призводять до вторинних ефектів, спричинених цим стресом [18, 19]. Вторинні ефекти пов'язані із розбалансуванням живлення рослин та оксидативним стресом [20]. Хімічний потенціал сольового розчину призводить до розбалансування водного потенціалу між апопластом та симпластом, що спричиняє зменшення тургорного тиску. За умови істотного зменшення тургорного тиску відбувається значне уповільнення росту

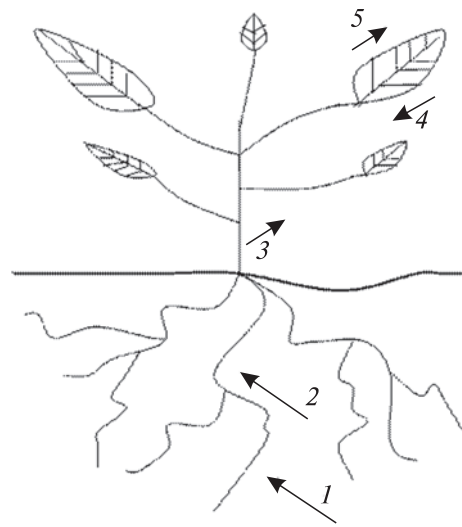


Рис. 1. Головні ділянки регуляції транспорту солей в рослин: 1 – вибіркове поглинання солей із ґрунтового розчину; 2 – завантаження елементів ксилеми; 3 – видалення солі із ксилеми у верхніх ділянках рослини; 4 – завантаження флоєми; 5 – виведення надлишку солі за допомогою солевих glandів чи міхурових клітин. Для солестійких рослин, що ростуть у 100 мМ розчині NaCl, концентрація іонів Na^+ та Cl^- у коренях становить близько 50 мМ, у ксилемі – біля 5 мМ. Концентрація іонів Na^+ та Cl^- у старому листі може досягати 500 мМ [111]

[19]. Коли різниця у водному потенціалі клітини уже не може компенсуватися зменшенням тургорного тиску, відбувається дегідратація клітини [21]. Структури цитозолу та клітинні органели і галофітів, і глікофітів у рівній мірі чутливі до цитотоксичних іонів Na^+ та Cl^- . Компенсація осмотичного тиску при таких умовах відбувається за рахунок накопичення у цитозолі відповідних осмолитів чи осмопротекторів [19, 22]. Дія катіонів Na^+ є одним із головних шкідливих чинників ефектів засолення. Більшість наукових досліджень сольового стресу рослин присвячена саме цьому елементу. Незважаючи на це, адаптація рослин до сольового стресу також вимагає чіткої регуляції гомеостазу аніонів Cl^- [23, 24]. Для таких рослин, як соя, цитрусові, виноград, де катіони Na^+ здебільшого залишаються у корені та стеблі, вплив аніонів Cl^- є більш критичним, тому що цей іон накопичується у високих концентраціях в тканинах паростків

та негативно впливає на такий важливий для рослин процес, як фотосинтез. Крім того, надлишок іонів Na^+ та Cl^- у навколишньому середовищі зменшує осмотичний потенціал ґрунтового розчину і відповідно запобігає поглинанню молекул води кореневою системою рослин. Оскільки іони Na^+ та Cl^- є досить ефективними осмолитами, але мають високу цитотоксичність, компенсація осмотичного тиску клітиною відбувається за рахунок депозитування цих іонів у центральну вакуоль [14, 15]. Рух іонів у вакуоль відбувається безпосередньо від апопласту до тонопласту (рис. 3). Такий рух здебільшого забезпечується за допомогою іонної транспортної системи плазматичної мембрани та тонопласту. Разом з тим для того, щоб запобігти ефектам сольового стресу, рослини накопичують надлишок цих цитотоксичних іонів у тканинах, що є менш важливими у рослинному метаболізмі та менш чутливими до впливу високих концентрацій солей (рис. 1).

Налаштування цитоплазматичного осмотичного гомеостазу досягається завдяки продукції відповідних специфічних клітинних осмолитів та осмопротекторів [25]. Такі осмолити та осмопротектори майже не впливають на внутрішньоклітинний рН та підтримують нормальну активність багатьох клітинних ферментів в умовах впливу надмірних концентрацій солей. Деякі специфічні осмолити, зокрема іони K^+ , є простими іонами мінеральних сполук, але більшість із них це органічні сполуки, а саме прості цукри (фруктоза та глюкоза), цукрові спирти (гліцерин та етильовані інозитолі), складні цукри (трехалоза, фруктами та рафіноза) та похідні амінокислот (олеїну, бетаїн гліцину, бетаїн проліну та ін.) [22, 26]. Багато із органічних осмолитів мають функцію осмопротекторів, що допомагають відновленню осмотичного потенціалу. Наприклад, бетаїн гліцин підтримує цілісність плазматичної мембрани та тилакоїдів [25]. Більш того, велика кількість цих осмолитів також відіграють роль антиоксидантів та нейтралізують реактивні форми кисню (ROS), що є побічними продуктами гіперосмотичного та іонного стресу [22].

Накопичення цитотоксичних іонів у вакуолі в умовах високих концентрацій солей

є обмеженим. Такий процес зберігання токсичних іонів дуже важливий для функціонування глікофітів при сольовому стресі. За умови неможливого подальшого накопичення іонів солей рослинними вакуолями відбувається підвищення концентрації цих цитотоксичних іонів у цитозолі, що негативно впливає на різні аспекти життєдіяльності клітини. Іони Na^+ є безпосередніми конкурентами іонів K^+ у транспортних системах поглинання рослин. Слід зазначити, що поглинання іонів натрію рослиною в умовах засолення відбувається набагато ефективніше, ніж калію. Фізико-хімічні подібності між іонами Na^+ та K^+ призводять також до конкуренції за каталітичні сайти, що у нормальних умовах приєднують необхідний катіон K^+ . Підтримання високої пропорції іонів K^+ до Na^+ у цитозолі покращує солестійкість рослин [16, 24].

Оксидативний стрес – інший аспект дії високих концентрацій солей, що насправді є результатом дії осмотичного та іонного стресів, індукованих надмірним засоленням [27, 28]. Рослинні організми розвинули низку механізмів толерантності до цих стресів, вони включають у себе контроль біосинтезу клітинної стінки, синтезу протеїнів, поділу клітин та росту.

Індукована високою концентрацією солей продукція реактивних форм кисню (ROS) – супероксидного радикалу (O_2^-), перекису водню (H_2O_2) та гідроксильного радикалу (OH) нейтралізується різноманітними ферментами детоксифікації, такими як супероксид дисмутаза (SOD), аскорбат пероксидаза (APX) та глутатіон редуктаза (GR). Зв'язок між дією надмірних концентрацій солей та оксидативним стресом був показаний в експериментах з рослинами рису. При трансформації рису геном Mn супероксид дисмутази із дріжджів показники солестійкості цих рослин значно покращувалися [29].

Із сольовим та осмотичним стресами рослин тісно пов'язано явище аутофагії. Процес аутофагії спрямований на деградацію окислених протеїнів протягом оксидативного стресу [30], але потенційна роль аутофагії у формуванні відповіді на осмотичний стрес залишається невідомою. Встановлено, що про-

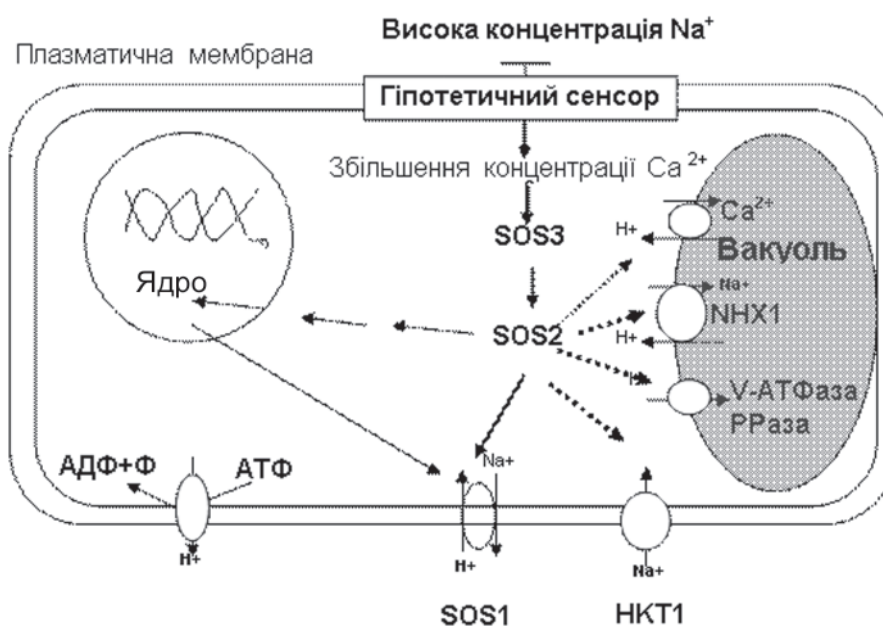


Рис. 2. Регуляція гомеостазу Na^+ за допомогою SOS-системи. Високі зовнішньоклітинні концентрації іонів ініціюють збільшення іонів кальцію у цитозолі, що у свою чергу стимулює SOS3–SOS2 протеїнкіназний комплекс. Активованний комплекс SOS3–SOS2 стимулює активність Na^+/H^+ обміну SOS1 та регулює експресію деяких генів, що залучені у формування відповіді на дію високих концентрацій солей. Комплекс SOS3–SOS2 може активувати чи пригнічувати активність інших транспортерів, які залучені у гомеостаз іонів Na^+ . Цілком ймовірно, що SOS2, окрім активації SOS1, бере участь в регуляції активності Na^+/H^+ обміну транспортера родини NHX та Na^+ транспортера NKT1. Вірогідно, що АТФази та пірофосфатази, калієві транспортери та водні канали тонопласту також можуть регулюватися SOS2-кіназою [37]

теїни, пов'язані із аутофагією, є залученими у процес формування відповіді рослиною на дію сольового та осмотичного стресів [31, 32]. Хоча відношення процесу аутофагії до формування відповіді на дію сольового та осмотичного стресів ще не з'ясоване, було показано, що рослини із дефектним фенотипом по аутофагії більш чутливі до дії сольового та осмотичного стресів [33].

Рослинні організми вмiють детектувати зміни у осмотичному та іонному балансі. Процес детекції таких змін є надзвичайно важливим для підтримання коректного функціонування кореневої системи та паростків в умовах дефіциту води та високих концентрацій іонів Na^+ . Рослини дуже швидко реагують на додавання NaCl у зовнішнє середовище та формують відповідну реакцію [34]. На жаль, механізми такої реакції ще не повністю зрозумілі. Існує припущення, що детекція позаклітинного Na^+ відбувається на плаз-

матичній мембрані, але сенсори, що відповідають за цей процес, залишаються все ще невідомими. Швидке зростання вільного Ca^{2+} у цитозолі за наявності високої концентрації NaCl у позаклітинному просторі свідчить про те, що NaCl забезпечує приток Ca^{2+} у цитозоль через плазматичну мембрану та тонопласт (рис. 2) [35, 36]. Встановлено, що експресія кальцинерину в рослинах чи клітинах дріжджів значно підвищує толерантність останніх до дії сольового стресу. Наведені дані вказують на подібність кальцинерину та SOS-шляху [37, 38]. Підвищення концентрації вільного кальцію у цитозолі може відбуватися за рахунок кальцієвих сенсорів, а саме SOS3-кальцинерин В-подібного протеїну. Існує припущення, що збільшення концентрації кальцію у цитозолі забезпечується димеризацією SOS3 та подальшою взаємодією цих димерів із SOS2-кальцинерин В-подібною протеїнкіназою (CIPK24). Ком-

плекс SOS3/SOS2 фосфорилує Na^+/H^+ антипортер – SOS1 (рис. 2) [39]. Хоча ще не було ідентифіковано жодного осмосенсора, припускається, що SOS1 також виконує функцію натрієвого сенсора [40]. Існує припущення, що нещодавно ідентифіковані Na^+/K^+ котранспортери типу НКТ можуть виконувати функцію осмосенсорів, бо значно збільшують поглинання іонів заліза в умовах гіперосмосу в ооцитах *Xenopus laevis* (рис. 2) [41]. Двокомпонентна гістидинкіназа AtHK1, ймовірно, може також мати осмосенсорні властивості, тому що є відповідальною за запуск MAP-кіназного каскаду в умовах гіперосмосу [42].

Окрім іонів Ca^{2+} , які можуть передавати сигнали всередині клітини, встановлено, що циклічні нуклеотиди цАМФ та цГМФ також беруть участь у сигнальних процесах коригування сольового стресу. Електрофізіологічні дані свідчать про те, що дія циклічних нуклеотидів може зменшувати приток іонів Na^+ у клітини за допомогою зниження активності незалежних від вольтажу катіонних каналів [43] та швидкого зростання концентрації цГМФ у цитозолі [44]. Ці результати отримано для рослин арабідопсису, що зазнали осмотичного та сольового стресу [43, 44].

Механізми виживання, відновлення та росту в умовах сольового стресу. Однією із головних стратегій підтримання життєдіяльності в умовах сольового стресу є жорсткий контроль за притоком іонів Na^+ та Cl^- на межі між кореневою системою рослин та ґрунтом. Галофіти здебільшого коригують поглинання неорганічних сполук відповідно до росту та вимог осмотичного гомеостазу [7]. На відміну від галофітів, накопичення іонів Na^+ в тканинах рослин набагато перевищує фізіологічні потреби більшості глікофітів [45]. Отже, обмеження притоку іонів Na^+ та Cl^- до тканин глікофітів може мінімізувати наслідки чи симптоми сольового стресу. Питання про те, чи мають рослини специфічну систему для поглинання іонів Na^+ та Cl^- , залишається все ще відкритим, але вже встановлено, що іони Na^+ потрапляють у клітини кореню пасивним шляхом [46, 47].

Стрімкий розвиток молекулярних, біохімічних та фізіологічних методів досліджень дозво-

лив ідентифікувати та охарактеризувати деякі важливі гени транспортерів для іонів Na^+ , K^+ і Cl^- . Ці транспортні протеїни відіграють ключову роль у поглинанні, транслокації та компарменталізації зазначених іонів. Завдяки секвенуванню геному арабідопсису та рису загальний список потенційних транспортерів, що беруть участь у транспорті Na^+ , K^+ і Cl^- , збільшується із кожним роком. Головні класи іонних транспортерів Na^+ та K^+ здебільшого належать до великих родин генів. Отже механізм солестійкості рослин є дуже складним процесом, що включає у себе роботу багатьох генів. Незважаючи на той факт, що солестійкість рослин залежить від рівня чутливості того чи іншого виду рослини, всім видам рослин притаманний відповідний контроль за поглинанням іонів на рівні кореневої системи, регуляція притоку їх всередину клітини, контроль транспорту цих іонів на великі відстані та компарменталізація на клітинному та тканинному рівнях (рис. 1 і 3) [48, 49]. Більшість цих процесів забезпечується мембранними транспортними протеїнами. Хоча механізми транспорту іонів в рослинах ще не повністю вивчені, уже відомо декілька різних родин генів та класів транспортерів, що беруть участь у цьому процесі. Тому маніпуляція активності цих транспортерів та модуляція експресії відповідних генів має величезний потенціал для підтримання життєдіяльності рослини в умовах засолення [50].

Системи транспорту натрію. Велика кількість досліджень присвячена саме механізмам поглинання іонів Na^+ рослинами через плазматичну мембрану [13, 14, 51]. Na^+ є головним конкурентом K^+ при поглинанні рослинами. Транспортні системи плазматичної мембрани з високою селективністю до іонів K^+ можуть також пропускати іони Na^+ , але з набагато меншою ефективністю. Наприклад, шейкерні калієві канали плазматичної мембрани родини АКТ (*Arabidopsis K⁺ transporter*) можуть також забезпечувати приток іонів натрію всередину рослинних клітин [52]. Заслужують на увагу й представники транспортерів-носіїв, що теж можуть брати участь у поглинанні іонів Na^+ . Дослідження показали, що транскрипція генів *NAK/KUP*

(K^+ uptake permease) та КТ (K^+ transporter) підвищується чи регулюється під впливом сольового стресу [53–55]. Експресія генів НАК підвищується в умовах відсутності іонів K^+ та дії сольового стресу (рис. 3) [56]. При наявності високого співвідношення іонів Na^+ до K^+ калієві транспортери родини НАК/КUP/КТ можуть транспортувати Na^+ із низькою афінністю (рис. 3) [57]. Більш того, транспорт калію повністю пригнічується іонами натрію при експресії генів НАК/КUP/КТ в мутантах дріжджів [58, 59].

Інша родина транспортерів-носіїв НКТ (High Affinity K^+ Transporter) забезпечує транспорт іонів Na^+ , і K^+ [60]. Транспортери родини НКТ вперше клоновано та охарактеризовано у пшениці [61]. Нещодавно НКТ-транспортери були описані для рослин арабідопсису [62–65]. Припускалося, що вони головним чином виконують функції транспорту іонів K^+ з високою афінністю [66]. Модифікації НКТ1 із пшениці призводять до посилення транспорту K^+ та зменшують приток іонів Na^+ , що обумовлює подальше підвищення толерантності рослин до сольового стресу [67]. Але наступні дослідження функцій групи цих транспортерів показали, що ці транспортні протеїни працюють чи як Na^+ : K^+ симпортери, чи як Na^+ антипортери [60, 68]. Існують експериментальні підтвердження того, що НКТ-транспортери беруть участь в поглинанні іонів Na^+ із ґрунту (рис. 3). При супресії гена *НКТ* пшениці спостерігається істотне зниження поглинання Na^+ та посилюється ріст рослин в умовах високої солоності [61]. Для рослин арабідопсису відома тільки одна ізоформа – *AtНКТ1*. Експресія гена *AtНКТ1* здебільшого спостерігається у тканинах кореня. При експресії останнього у гетерологічних системах підвищується рівень поглинання іонів Na^+ [63]. Припускалося, що *НКТ1* із арабідопсису бере участь у поглинанні Na^+ [69], але більш пізні роботи вказують на те, що *AtНКТ1* здебільшого залучений у контроль транспорту натрію в ксилемі для подальшого видалення із пагонів [63, 69].

Рис на відміну від арабідопсису має 9, а ячмінь 6 різних ізоформ НКТ-транспортерів [70, 71]. Функції *OsНКТ 2;1*. вивчені найбільш детально. *OsНКТ 2;1* – натрієвий транспортер,

і його функція є особливо важливою в умовах дефіциту іонів калію [64, 70]. Експресія *OsНКТ 2;1* спостерігається у кореновому епідермісі, кортикальних клітинах та судинних тканинах і кореня, і листя [64, 70, 72]. Характер експресії цього гена в тканинах кореня у відповідь на дію сольового стресу відрізняється для солестійких та солечутливих сортів [72]. Мутантні лінії рису із втраченою функцією *OsНКТ 2;1* демонструють затримку росту в умовах дефіциту калію та накопичують набагато менше натрію у своїх тканинах [64]. Оверекспресія іншого представника *HvНКТ 2;1* із ячменю призводила до збільшення поглинання іонів натрію та накопичення його у ксилемному соку при сольовому стресі. За умови дії високих концентрацій солей експресія *HvНКТ 2;1* підвищується та посилюється транслокація іонів Na^+ у листя [68]. Отже транспортери *НКТ 2;1* беруть участь у поглинанні моновалентних іонів з високою афінністю, зокрема іонів Na^+ , в умовах дефіциту K^+ (рис. 3). Хоча роль *НКТ 2;1* у поглинанні іонів натрію в умовах сольового стресу є обмеженою і швидко пригнічується дією високих концентрацій іонів натрію, оверекспресія останнього збільшує солестійкість рослин шляхом посилення накопичення солі у рослинних тканинах [68]. Інший представник цієї родини *OsНКТ 1;1* рису був добре охарактеризований за допомогою експресії останнього у гетерологічних системах [70]. Встановлено, що *OsНКТ 1;1* є транспортером низької афінності (рис. 3). Збільшення рівня його експресії за умови впливу підвищених концентрацій солей, а також транспортні характеристики і високий рівень експресії у кореневій системі свідчать про те, що він бере участь у формуванні складової системи поглинання Na^+ низької афінності [70]. За умови дії сольового стресу рівень експресії інших представників генів родини НКТ рису – *OsНКТ 2;3* та *OsНКТ 2;4* теж змінюється в тканинах кореня. Очевидно, що родина транспортерів НКТ бере участь у поглинанні та транспорті Na^+ [70]. Припускається, що деякі із НКТ транспортерів мають осмосенсорні характеристики. В умовах гіперосмотичного шоку відбувається активація цих транспортних протеїнів [65].

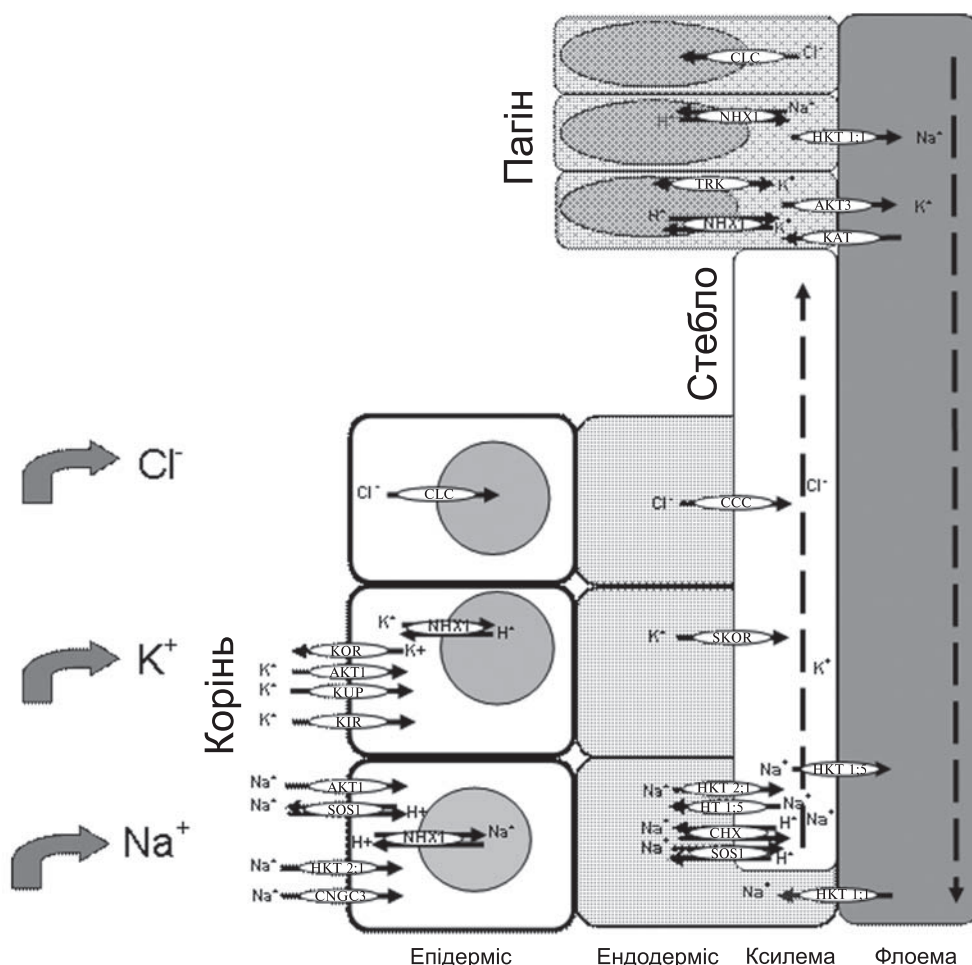


Рис. 3. Гіпотетична модель транспорту іонів Na^+ , K^+ та Cl^- в рослинному організмі. Первинне поглинання іонів Na^+ , K^+ та Cl^- здійснюється клітинами кореневого епідермісу із ґрунтового розчину. Здебільшого іони натрію потрапляють у клітини кореневої системи за допомогою транспортерів родини CNGC та НКТ. Деякі калієві канали родини АКТ (АКТ1) також можуть брати участь у процесах поглинання іонів Na^+ . Окрім поглинання іонів Na^+ кореневою системою, транспортери родини НКТ забезпечують завантаження ксилемного соку цими іонами та зменшують його концентрацію у автотрофних тканинах. Існує думка, що завантаження вакуолі іонами натрію відбувається за рахунок роботи протонних обмінників родини NHX класу I, що мають тонопластну локалізацію. Протонні обмінники плазматичної мембрани родини SOS1 відповідають за видалення надлишку цього іону назовні. SOS1- та CHX-антипортери можуть брати участь у завантаженні елементів ксилеми цим цитотоксичним іоном. Головними протеїнами транспорту іонів K^+ у клітини кореневої системи є калієві канали родини АКТ, шейкерні канали KIR- та KUP-транспортери. Шейкерні канали родини KOR беруть участь у транспорті іонів K^+ назовні клітин кореня. Транспортери родини SKOR відповідають за завантаження ксилеми іонами K^+ . Калієві транспортери родини KAT відповідають за завантаження клітин паренхіми та інших тканин активного фотосинтезу іонами K^+ із ксилемного соку. На відміну від KAT-транспортерів калієві канали АКТ видаляють надлишок іонів Na^+ із клітин паренхіми у флоемний сік. Вакуолярні двопорові канали родини TRK та катіонні протонні обмінники родини NHX класу I беруть участь у процесах депозитування іонів калію в клітинну вакуоль і таким чином покращують K^+/Na^+ баланс рослинних клітин. Механізми поглинання іонів Cl^- рослинами ще майже невідомі. Припускається, що хлоридні канали родини CLC можуть брати участь у транспорті іонів Cl^- у вакуоль, а хлорид-катіонні транспортери – у завантаженні ксилеми цими іонами

Детальне вивчення подвійних нокаутів арабідопсису *sos3-1 hkt1* вказує на присутність у рослин ще й інших типів систем транспорту іонів Na^+ , відмінних від НКТ-транспортерів [51].

Існує велика вірогідність того, що транспортери родини LCT також беруть участь у транспорті іонів натрію. Вперше ген *LCT1* був клонований із пшениці. Експресія останнього у клітинах дріжджових мутантів показала, що LCT1 є неселективним носієм катіонів і може транспортувати іони K^+ , Rb^+ , Na^+ та Ca^{2+} [73, 74]. Хоча мембранна локалізація цього транспортного білка та фізіологічна роль LCT1 залишаються невідомими, цей катіонний транспортер LCT1 також може бути задіяний у транспорті Na^+ через плазматичну мембрану [52]. Інші дослідження показали, що при експресії *LCT1* у гетерологічних системах дріжджових мутантів зростає загальний вміст Na^+ та солечутливість дріжджів [75]. Таким чином, експериментальні дані свідчать про те, що цей транспортер може брати участь у поглинанні іонів Na^+ .

Нещодавно була описана нова транспортна система іонів Na^+ , що належить до родини NSCC (Non-selective cation channels) та є чутливою до впливу іонів Ca^{2+} [76]. Встановлено, що іони Ca^{2+} інгібують поглинання та загальний потік радіоактивного Na^+ через неселективні іонні канали (NSCCs). Спираючись на ці дані можна припустити, що такі канали відіграють важливу роль у поглинанні натрію кореневою системою рослин [50, 51, 77]. Однак отримані показники є досить змінними, і точна пропорція між рівнем поглинання та потоку іонів Na^+ ще не встановлена. NSCC-канали відіграють істотну роль у загальному накопиченні Na^+ в солечутливих сортах рису [78]. За характером своїх послідовностей NSCC-канали поділяються на дві головні родини: глутамат-подібні рецептори (GLRs) та канали, залежні від циклічних нуклеотидів CNGC (Cyclic nucleotide-gated channels). Аналіз транскриптів рослин арабідопсису, що зазнали дії сольового стресу, показав значне підвищення експресії генів п'яти різних ізоформ CNGC-каналів [79]. Із низки літературних джерел також відомо, що CNGC3 арабідопсису бере участь у короткотривалому поглинанні іонів

натрію кореневою системою, а активна робота цих каналів послаблює солестійкість рослин [80]. Деякі представники родини CNGC, а саме CNGC10 із арабідопсису, беруть участь у поглинанні та транспорті іонів натрію на великі відстані, що свідчить про ймовірну участь цих каналів в регуляції сольового стресу (рис. 3) [81].

Регуляція концентрації іонів натрію у цитозолі. Одним із головних механізмів, що регулюють концентрацію іонів натрію у цитозолі, є робота мембранних протонних pomp – H^+ -АТФаз та H^+ -пірофосфатаз (рис. 2) [49, 82], яка є необхідною для створення електрохімічного градієнту. Такий електрохімічний градієнт створює сприятливі умови для роботи Na^+/H^+ -антипортерів, що використовують енергію потоку протонів по градієнту всередину клітини для видалення моновалентних іонів натрію назовні чи у вакуоль. Активний транспорт протонів у вакуоль забезпечують H^+ -АТФази V-типу (рис. 2), що використовують енергію АТФ для завантаження вакуолярного соку протонами. Також важливе значення в транспорті протонів у вакуоль та створенні електрохімічного градієнту мають H^+ -пірофосфатази, що на відміну від АТФаз використовують енергію гідролізу пірофосфату [83, 84]. Електрохімічний протонний градієнт на плазматичній мембрані забезпечується роботою H^+ -АТФази Р-типу, що викачує протони назовні клітини та також використовує енергію АТФ [85]. Протонні помпи забезпечують роботу різних Na^+/H^+ -антипортерів та симпортерів завдяки створенню електрохімічного градієнту і є дуже важливими для відповідної компартменталізації токсичних іонів. Таким чином, ці протеїни мають велике значення у механізмах захисту рослини від впливу надлишкових концентрацій солей.

Na^+/H^+ -антипортери описані для багатьох видів рослин [49]. Процес компартменталізації іонів натрію у вакуоль відбувається в усіх типах рослинних тканин. Вакуолярне депозитування цього іону є дуже важливим механізмом регуляції осмосу та детоксифікації натрію у цитозолі [86]. Вперше протонно-натрієвий антипортер ScNHX1 був відкритий завдяки аналізу геному дріжджів *in silico* [87]. ScNHX1

із дріжджів є подібним до NHE транспортерів ссавців [88]. Дріжджові мутанти *nhx1* дуже чутливі до впливу іонів Na^+ . Встановлено, що *NHX1* із дріжджів забезпечує вакуолярну компартменталізацію іонів Na^+ [89]. У подальшому антипортери натрію були описані для багатьох видів рослин [90–93].

NHX транспортери детально охарактеризовані для багатьох видів рослин [94–98] (рис. 3). *AtNHX1* арабідопсису є одним із головних детермінантів стійкості рослин до сольового стресу [99]. Лінії томатів з підвищеною експресією гена *AtNHX1* із арабідопсису здатні формувати плоди за наявності таких високих концентрацій солі, що призводять до загибелі рослин дикого типу [96]. Цікавим фактом є те, що при підвищенні експресії гена *OsNHX1* із рису також значно покращуються показники солестійкості, але при цьому відбувається зменшення приросту біомаси у контрольних умовах [100, 101]. З наведених даних видно, що підвищення експресії *NHX1* в рослинних системах здебільшого призводить до значного підвищення толерантності рослин до сольового стресу. Окрім *AtNHX1*, геном арабідопсису містить ще п'ять додаткових генів цієї родини – *AtNHX2–6*. Активний транспорт іонів Na^+ у вакуолі був продемонстрований для *AtNHX2* та *AtNHX5* арабідопсису [102]. *AtNHX2* відіграє головну роль у вакуолярній компартменталізації іонів натрію [102]. Експресія генів *AtNHX1* та *AtNHX2* підвищується у відповідь на дію абсцизової кислоти, але залишається незмінною при дії підвищених концентрацій NaCl . Разом з тим підвищення експресії гена *AtNHX5* відбувається тільки за умови дії високих концентрацій солей і не залежить від дії абсцизинів чи білків системи SOS [102]. Усі протонно-натрієві обмінники родини *NHX* поділяються на два класи. Протеїни класу I локалізовані у тонопласті центральної літичної вакуолі, *NHX* транспортери класу II мають відмінну від вакуолярної клітинну локалізацію і містяться чи у превакуолярних компартментах, що було показано для *LeNHX2* [103], чи у інших ендосомальних компартментах клітин [104]. Експериментальні дані свідчать про те, що антипортери класу I є насправді K^+/H^+ -обмінниками (рис. 3) [104].

При вивченні функцій *InNHX2* з *Ipomoea nil* встановлено, що цей антипортер забезпечує лужну рН у вакуолярному соку та бере участь в транспорті іонів Na^+ та K^+ у вакуолі [105]. За умови дії сольового стресу експресія цього гена була вищою у листі, стеблі та коренях [105]. Функція *NHX* протеїнів полягає у підтримці компартменталізації іонів натрію у вакуолі чи можливо інші мембранні органели та підтримуванні внутрішньоклітинного K^+ гомеостазу.

Останні дані свідчать про те, що *NHX* транспортери класу I відіграють важливу роль у метаболізмі рослинних клітин. За нормальних умов росту рослин вони беруть участь в поглинанні іонів калію у вакуоль для генерації тургору, регуляції рН та зберігання K^+ . В умовах сольового та осмотичного стресу *NHX* транспортери класу I виконують важливу захисну функцію. Вони мінімізують токсичні ефекти сольового стресу та осмотичного шоку шляхом транспорту іонів K^+ та, в деяких випадках, іонів Na^+ у вакуоль і таким чином підтримують відповідний баланс іонів калію відносно іонів натрію в цитозолі (рис. 3) [104].

Роль калієвих каналів у транспорті натрію та регуляції сольового стресу. Калієві канали відіграють важливу роль у гомеостазі калію та підтриманні оптимальних пропорцій іонів K^+ відносно іонів Na^+ всередині клітини. Na^+ є головним конкурентом K^+ у метаболічних процесах клітини, тому високий вміст іонів K^+ в рослинних клітинах значно підвищує толерантність рослин до впливу підвищених концентрацій іонів Na^+ і тим самим збільшує солестійкість. Рослини мають два головних типи спеціалізованих каналів для транспорту калію, шейкерні канали, двопорові калієві канали родин ТРК (Two-pore K^+ channels) та КСО (K^+ outward rectifying channel) [106, 107]. Канали родин ТРК та КСО здебільшого мають вакуолярну локалізацію та забезпечують транспорт іонів K^+ через тонопласт різних типів вакуолей (рис. 3) [108]. ТРК-канали підтримують гомеостаз K^+ у рослинах, відіграють важливу роль у проростанні насіння та русі продохів [106]. Вони також відіграють певну роль у стійкості рослин до сольового стресу, бо забезпечують відповідний баланс іонів K^+ всередині клітини [107].

Калієві канали родини SKOR (stelar K^+ outward rectifier) відіграють важливу роль у підтримуванні гомеостазу калію. Мутанти *skor* демонструють зменшення накопичення іонів калію у пагоні, але концентрація K^+ у корені залишається незмінною, що вказує на участь цих каналів у завантаженні ксилеми іонами K^+ . Хоча клітинна локалізація цих каналів ще не повністю з'ясована, вірогідно, що вони містяться на плазматичній мембрані та також можуть відігравати важливу роль у толерантності рослин до впливу надмірних концентрацій солі (рис. 3) [109].

Шейкерні канали, а саме KAT1 та AKT1, розташовані на плазматичній мембрані. Вони забезпечують транспорт іонів K^+ всередину клітини (рис. 3). Мутанти арабідопсису *akt1-1* демонструють схожу із рослинами дикого типу чутливість до впливу надмірних концентрацій солей, що вказує про відсутність функції транспорту іонів Na^+ для цього каналу [49]. Разом з тим рослини арабідопсису, трансформовані геном *PutAKT1* із галофіту *Puccinellia tenuiflora*, значно зменшують накопичення іонів Na^+ та збільшують вміст іонів K^+ і при сольового стресі, і в контролі [110]. Такі результати свідчать про те, що *PutAKT1* бере участь поглинанні іонів K^+ і при сольовому стресі [110]. Здебільшого цим каналам властива висока K^+ : Na^+ селективність, і вважалося, що вони не відіграють істотної ролі у транспорті іонів Na^+ [51, 111]. Проте останні роботи засвідчують, що ця вибірковість є набагато складнішою і трапляються екофізіологічні варіації у функціонуванні цих каналів. Наприклад, AKT1 галофіту *Suaeda maritima* може транспортувати іони Na^+ із низькою афінністю [112]. В роботі [78] встановлено, що калієві канали можуть забезпечити досить істотне поглинання іонів Na^+ у солечутливих сортах рису. Проте такий ефект відсутній у сортів рису, що є толерантними до сольового стресу [78]. В обох випадках дослідники використовували фармакологічні блокатори та інгібітори каналів, що можуть також мати неспецифічну дію. Незважаючи на цей факт, отримані дані вказують на те, що мембранні канали транспорту K^+ можуть тільки у певній мірі бути залученими у транспорт іонів Na^+ . AKT1

є високоселективним каналом і головним чином транспортує іони калію, але за умови високого засолення AKT1 може транспортувати іони натрію (рис. 3) [113]. KAT1 також має велике значення для солестійкості рослин (рис. 3). Встановлено, що експресія *OsKAT1* із рису значно покращувала солестійкість в клітинах дріжджів та рису [114].

Активация SOS (Salt Overlay Sensitive) сигнального шляху. Завдяки генетичному скринінгу мутантів арабідопсису ідентифіковано Na^+/H^+ антипортер *AtSOS1* [115] та два інших генетично пов'язаних локуси (*AtSOS2*, *AtSOS3*) [115]. Всі три локуси є компонентами сигнального шляху сольового стресу та беруть участь у контролі іонного гомеостазу і солестійкості рослин [16, 115, 116]. Транскрипція гена *SOS1* значно збільшується в умовах дії сольового стресу [117]. Аналіз транспортних властивостей цього протеїну показує, що *SOS1* здатен викачувати іони Na^+ та K^+ із клітин в обмін на приток протонів всередину клітин (рис. 2) [117]. Рослини арабідопсису, що несуть мутацію у цьому гені, демонструють високу гіперчутливість до дії сольового стресу. Відповідно, *SOS1* відіграє активну роль у підтриманні толерантності рослин до дії підвищених концентрацій солей [118]. Подальші дослідження функціональної характеристики цього транспортеру показали, що активність *SOS1* регулюється за допомогою продуктів генів *SOS2* та *SOS3*. Подібна схема регуляції притаманна також рису, що свідчить про консервативність цього механізму у рослин [119]. Експресія *SOS1* спостерігається в апексі коренів та навколо судинної тканини, але практично зовсім відсутня в інших тканинах кореневої системи (рис. 2 та 3). Отож, той факт, що *SOS1* – головний транспортний протеїн іонів Na^+ у апопласт, є маловірогідним. Можливо, що в епідермальних та кортикальних клітинах кореня існують інші додаткові системи виведення іонів Na^+ .

Нещодавно встановлено, що блокування функції *AtHKT1* інгібує солечутливий фенотип *sos3-1* мутантів арабідопсису [69]. Такі дані вказують на те, що SOS сигнальний шлях пригнічує роботу цієї транспортної системи у поглинанні натрію. Вірогідно, що SOS сиг-

нальний шлях бере участь у негативному контролі експресії генів *AtNHX1* та є одним з головних елементів у формуванні відповіді на сольовий стрес [120]. Таким чином, сигнальна система SOS бере участь не тільки в регуляції Na^+/H^+ антипортерної активності *SOS1*, а і в регуляції активності інших транспортних систем, що задіяні у транспорті іонів Na^+ .

Міжтканинна ретранслокація іонів натрію. Окрім клітинних транспортних систем, іони натрію можуть транспортуватися на досить великі відстані всередині рослинного організму, що є одним із головних механізмів захисту рослин від дії токсичних іонів. Зберігання та накопичення цитотоксичних іонів у тканинах рослин, що менш важливі для рослинного метаболізму та не беруть участі у активному фотосинтезі, є одною із головних стратегій виживання в умовах надмірного засолення. Більшість галофітів накопичують іони у своїх тканинах рівномірно. Існують декілька транспортних протейнів, що задіяні у транслокації Na^+ між кореневою системою та пагоном. Сукулентні галофіти зберігають надлишок солей у великих вакуолях мезофільних клітин.

На відміну від механізмів, що застосовують більшість галофітів для зменшення токсичних ефектів сольового стресу, глікофітні рослини використовують механізми запобігання токсичних іонів у автотрофних тканинах [121]. Солечутливі рослин демонструють високу вибірковість до іонів K^+ відносно Na^+ . Одним із вірогідних механізмів такої транслокації іонів солей є накопичення та переадресація транспорту в судини кореневої системи [122, 123]. Завдяки таким механізмам ретранслокації іонів Na^+ та інших токсичних іонів рослина має можливість утримувати низький рівень солей у пагонах та у метаболічно важливих тканинах, де активно відбувається фотосинтез та інші солечутливі процеси (рис. 1 і 3).

Як зазначалося раніше, багато рослин-глікофітів містять на плазматичній мембрані антипортер *SOS1*. Встановлено, що *SOS1* експресується у паренхімі кореня і відповідає за навантаження надлишкової кількості іонів Na^+ у ксилемний сік рослини в умовах помірного сольового стресу [117]. Попри все функція

SOS1 залежить від рівня прояву сольового стресу. За умови дії високих концентрацій солей на рослину *SOS1* може брати участь також і у видаленні надлишку Na^+ із ксилеми (рис. 3).

Окрім системи *SOS* у ретранслокації та видаленні Na^+ , більшість вищих рослин активно використовують систему НКТ транспортерів. Транспортери родини НКТ також беруть участь у редистрибуції іонів натрію серед різних типів рослинних тканин. Мутанти арабідопсису *hkt1* накопичують у пагонах високі концентрації іонів Na^+ і відрізняються високою чутливістю до дії солей [124–126]. Аналіз експресії гена *HKT1* показав, що найвищий рівень накопичення транскриптів цього гена спостерігається у флоемі листя. Отже, *HKT1* може брати участь у завантаженні іонами Na^+ флоєми пагонів. Разом з тим деякі експериментальні роботи вказують на те, що *HKT1* також може брати участь у видаленні іонів Na^+ із флоємного соку кореня і таким чином забезпечувати ретранслокацію Na^+ із зелених частин рослин у кореневу систему [125]. Подібні системи ретранслокації характерні для багатьох інших видів рослин. Відомо, що НКТ-транспортери з рису, а саме *OsHKT1;5*, відповідають за видалення Na^+ із ксилемного соку [127]. Експресія гена *OsHKT1;5* помітно збільшується в умовах дії підвищених концентрацій солі [54], тобто робота цього транспортеру призводить до зменшення накопичення іонів Na^+ у тканинах пагону і відповідно значно збільшує співвідношення калію до натрію у листі (рис. 3) [127]. Цікавим фактом є те, що інший представник родини НКТ рису – *OsHKT2;4*, окрім транспорту моновалентних іонів натрію та калію, також має здатність транспортувати іони Ca^{2+} . Можливо цей транспортер родини НКТ відіграє певну роль у сигнальних процесах рослини [128]. Окрім НКТ-транспортерів рису та арабідопсису, нещодавно охарактеризовані транспортери *NAX1* та *NAX2* із пшениці [129, 130]. *NAX1* та *NAX2* подібно до *OsHKT1;5*, видаляють Na^+ із ксилеми [129] (рис. 3). Крім цього, *NAX1* є відповідальним за обмеження доступу іонів натрію до черешка листя.

Інші родини іонних транспортерів, а саме катіонно-протонних обмінників *CHX*, також можуть брати участь у редистрибуції іонів

натрію. Геном арабідопсису нараховує 28 генів, що кодують різноманітні СНХ-ізоформи, а геном рису містить тільки 17 генів цієї родини [131]. Численні аналізи транскриптому арабідопсису показали, що рівень експресії генів родини СНХ є дуже низьким. Зменшення рівня експресії при дії сольового стресу зазначено тільки для двох представників цієї родини – *AtCHX10* та *AtCHX15* [132]. Лише три ізоформи СНХ із арабідопсису – *AtCHX17*, *AtCHX21* та *AtCHX23* – досліджено за допомогою генетичних підходів [133, 134]. Вивчення мутантів арабідопсису із втраченою функцією *AtCHX21* показало, що рівень іонів натрію у ксилемному соку є знизеним, проте концентрація Na^+ у флоемі залишається незмінною [135]. Більш того, мутанти *Atchx21* мають складний фенотип та уповільнений ріст коренів за умови високих концентрацій NaCl [135]. При дослідженні характеру експресії цього гена спостерігалось підвищення рівня накопичення транскриптів в епідермісі кореня. Окрім *AtCHX21* арабідопсису, функції транспортерів родини СНХ досліджувалися у рослинах рису. Інший обмінник – *AtCHX23* – має хлоропластну локалізацію та відіграє важливу роль у формуванні та розвитку хлоропластів [134]. Рослини із пригніченою експресією гена *AtCHX23* мають листя менших розмірів та хлорози. Дослідження функціональних характеристик *AtCHX23* вказують на те, що ймовірними субстратами для цього протейну є іони калію та натрію. Мутанти рослин *chx23* демонструють більшу чутливість до дії NaCl [134]. Усі згадані дослідження вказують на те, що функцією *AtCHX23* є антипорт іонів $\text{K}^+(\text{Na}^+)/\text{H}^+$. Разом з тим індукція експресії *OsCHX11* рису спостерігається за умови дії високих концентрацій солей [136]. Встановлено також, що рівень експресії *OsCHX11* корелює зі ступенем солестійкості сорту рису [136]. Така різниця у експресії між сортами рису свідчить про можливу роль *OsCHX11* у редистрибуції іонів Na^+ і K^+ між різними тканинами рослини та корелює із високим співвідношенням K^+ до Na^+ у толерантних до засолення сортах. Наведені дані свідчать на користь можливої участі СНХ11 у транспорті іонів Na^+ та, ймовірно, іонів K^+ між різними органами рослинного організму (рис. 3).

Роль аніонних транспортерів у формуванні сольового стресу рослин. Крім іонів натрію, вакуолярна компартменталізація аніонів хлору є також дуже важливим елементом механізму солестійкості рослин. Іони Cl^- є головними складовими вакуолярного соку. Концентрація іонів Cl^- у вакуолях може значно збільшуватися за умови дії сольового стресу. Аніони Cl^- відіграють важливу роль у підтриманні тургору та осморегуляції [137]. На відміну від іонів Na^+ у більшості випадків поглинання аніонів Cl^- рослиною є енергозалежним процесом. Підвищений рівень Cl^- у цитозолі клітини може бути шкідливим для багатьох клітинних процесів. Шкідливість високих концентрацій іонів Cl^- у цитозолі продемонстрована для рослин родини цитрусових [138]. Центральна вакуоль має більш позитивний заряд у порівнянні із цитоплазмою, тому депозитування іонів Cl^- у вакуоль може частково відбуватись за допомогою іонних каналів тонопласту [139]. Існує досить великий обсяг даних про транспорт Na^+ і K^+ у рослинах, але дуже мало відомо про молекулярні механізми транспорту іонів Cl^- в умовах сольового стресу [48]. Декілька нових вакуолярних аніонних каналів родини *CLC* (Chloride channels) були ідентифіковані у різноманітних видах рослин. Припускається, що ці канали беруть участь в регуляції тургору, клітинному русі продику та транспорті багатьох аніонів, а саме NO_3^- [140]. Нещодавно встановлено, що *CLCa* із арабідопсису має функцію протонного антипортеру, який забезпечує вакуолярну акумуляцію нітратних аніонів [138]. Інший представник цієї родини у арабідопсисі – *CLCc*, швидше за все, теж бере участь в підтриманні NO_3^- гомеостазу, ніж в постачанні аніонів Cl^- у вакуоль. Проте існує багато досліджень, що свідчать про збільшення експресії генів *CLC* у відповідь на дію сольового стресу. Наприклад, було продемонстровано, що експресія гена *OsCLCa* рису підвищується в солечутливих сортах у відповідь на дію високих концентрацій солей. Ген *OsCLCc* експресується у листі та корені і демонструє зменшення накопичення транскриптів останнього у клітинах солечутливого сорту *IR29*, що також накопичує багато аніонів Cl^- у своїх

тканинах. На відміну від солечутливого сорту рису IR29, підвищення експресії гена *OsCLC* спостерігалось у солестійкому сорті рису Pokkali. Цікавим є те, що цей сорт не накопичує аніони Cl^- у своїх тканинах [141]. Цілком ймовірно, що *OsCLC* бере участь у координації регуляції аніонного та катіонного гомеостазу в рисі та підтриманні осмотичного гомеостазу в умовах сольового стресу [142]. При трансформації дріжджових мутантів *gef1* із відсутнім *CLC*-каналом генами *CLC* рослин спостерігається часткове відновлення фенотипу, притаманного дикому типу, що свідчить про можливу роль цих каналів у транспорті іонів Cl^- у вакуоль (рис. 3) [143]. Хоча рівень транскрипції деяких *CLC*-каналів знижується в умовах сольового стресу [144], участь цих каналів у поглинанні іонів хлору є маловірогідною. По-перше, рослинні *CLC*-канали знайдено тільки на тих ендомембранах, що не залучені до процесу поглинання іонів хлору. По-друге, термодинамічні розрахунки поглинання хлору вказують на неможливість використання пасивних іонних каналів у цьому процесі.

Окрім транспортерів родини *CLC*, аніони хлору можуть транспортуватися за допомогою *ССС*-котранспортерів (Cation Chloride Cotransporters) (рис. 3). Про функції *ССС*-котранспортерів у рослинах відомо дуже мало. Для геному арабідопсису відомий лише один ген, що кодує *ССС*-котранспортер. При секвенуванні геному рису виявлено уже два гени *ССС*-котранспортерів. Вивчення експресії цих генів у рослинах показало, що накопичення транскриптів гена *AtССС* із арабідопсису відбувається і в корені, і в пагоні рослини. Мутанти арабідопсису із втраченою функцією *AtССС* мають відмінне від дикого типу співвідношення іонів Cl^- у корені та пагоні. Разом з тим такі мутанти демонструють значне збільшення поглинання іонів Cl^- цими рослинами [142]. Існує припущення, що за своєю функцією *ССС* транспортери є $2\text{Cl}^- : \text{K}^+ : \text{Na}^+$ -котранспортерами [136].

Отже, механізми та транспортні системи поглинання рослиною іонів Cl^- та інших аніонів залишаються мало вивченими чи зовсім невідомими.

Перспективи подальших досліджень. Із швидким розвитком геноміки та транскриптоміки ідентифіковано велику кількість генів, що можуть бути залучені у відповідь на сольовий стрес. Прогрес у дослідженнях ключових генів сольового стресу дозволив розкрити потенційні тактичні напрямки біотехнології для подальшого використання у створенні солестійких рослин та покращення врожайності в умовах засолення ґрунтів. По-перше, це підтримка гомеостазу калію у клітинах за допомогою роботи калієвих каналів клітини (ТПК, SKOR, АКТ та ін.) [145]. Встановлено, що рослини із високим вмістом K^+ набагато краще переносять сольовий стрес. По-друге, заслуговують на увагу системи вакуолярного депозитування та міжтканинної транслокації іонів Na^+ . Зокрема, вакуолярні протонно-натрієві обмінники родини *NHX* мають гарну перспективу для застосування у покращенні сольового балансу рослини. Оверекспресія генів *NHX* призводить до мінімізації накопичення токсичних іонів Na^+ у цитозолі та збільшує депозитування цього іону у вакуолі, що в свою чергу значно підвищує солестійкість рослин [94, 101]. Іншою родиною генів, що заслуговує на увагу, є *НКТ*-транспортери, функція яких полягає у поглинанні та міжтканинній ретранслокації іонів Na^+ . Маніпуляція експресією зазначених генів демонструє зміни у вакуолярному накопиченні, транслокації, поглинанні іонів Na^+ рослиною. Цілком ймовірно, що регуляція притоку іонів натрію через плазматичну мембрану має підвищувати солестійкість рослин, тому контроль притоку іонів Na^+ через плазматичну мембрану можна здійснити за допомогою збільшення експресії генів, які кодують *SOS1*-помпи та *НКТ*-транспортери. Цілком можливо, що модуляція експресії й інших транспортних протеїнів натрію підвищує солестійкість. Слід зауважити про те, що транспорт іонів Na^+ , K^+ та Cl^- дуже часто є взаємопов'язаним, тому зменшення поглинання цих іонів солей кореневою системою може бути успішним тільки тоді, коли поглинання і іонів Na^+ , і іонів Cl^- буде пригнічене. Одночасне підвищення експресії генів, що кодують вакуолярні помпи, *SOS1* та протонно-натрієві

обмінники родини NHX і пригнічення роботи систем притоку натрію, зокрема CNGS-каналів та НКТ-транспортерів, може найбільш ефективно підвищити толерантність рослин до сольового стресу [146]. Але слід пам'ятати, що регуляція за допомогою генетичної трансформації великої кількості детермінантів солестійкості є досить дорогим та витратним процесом. Крім того, впродовж еволюційного процесу природа створила різноманітні компенсаторні механізми, що можуть мінімізувати такі ефекти солестійкості рослин.

Окрім мінерального транспорту та іонного гомеостазу, іонні транспортери відіграють важливу роль і в інших фізіологічних процесах ослини. Вони беруть активну участь у транспорті везикул, відповіді на дію патогенів, підтримуванні життєдіяльності багатьох клітинних органел (хлоропластів, мітохондрій, вакуолей). Подальший прогрес у секвенуванні геномів різних рослин і створенні колекцій мутантів допоможе у майбутньому віднайти нові та перспективні гени транспортних протеїнів, що можуть бути використаними для покращення солестійкості рослин та інших важливих агрономічних характеристик.

Більш того, прогрес у молекулярній біології та геноміці значно полегшив процес відкриття нових генів [147, 148], що дає генетичній інженерії та молекулярній генетиці нові можливості для створення перспективних стратегій покращення солестійкості рослин за допомогою використання функціональних та регуляторних генів активації чи пригнічення специфічних рослинних механізмів, які беруть участь у формуванні толерантності рослин до посухи та засолення [149]. Прогрес у використанні регуляторних та сигнальних генетичних детермінантів для подальшого покращення посухо- та солестійкості рослин досить значний. Транскрипційні фактори (TFs) є головними регуляторами експресії генів, пов'язаних зі стійкістю до різноманітних абіотичних стресів. Тому селекція та біоінженерія транскрипційних факторів, пов'язаних із сигнальними і рецепторними шляхами різноманітних стресів, є також одним із перспективних напрямків сучасної біотехнології та молекулярної генетики.

Розуміння головних механізмів солестійкості рослин та подальше застосування останніх у покращенні толерантності агрокультур до впливу надлишкових концентрацій солей допоможе збільшити продуктивність сільськогосподарства та зменшить небезпеку харчового дефіциту населення планети [150, 151].

S.V. Isayenkov

PHYSIOLOGICAL AND MOLECULAR PRINCIPLES OF PLANT SALINITY STRESS

Due to the rising problem of salinity in modern agriculture, climate changes and global food crisis, the study of salinity stress is gaining the primary importance. The mechanism of plant response to salinity includes various processes that have to be coordinated. The high salinity leads to large accumulation of toxic ions (Na^+ , Cl^-) in plant tissues, ion disequilibrium and hyperosmolarity. Salinity stress has a negative impact on plant nutrition and mineral homeostasis, particularly for Ca^{2+} and K^+ . The recent progress in transcriptomics, genomics and molecular biology has facilitated discoveries of new salt stress-related gene families. In this review the major fundamental principles of plant salt tolerance are described. Detailed analysis of main ion transport systems and their potential role in salinity stress is presented. The future perspective gene determinants, biotechnological and genetic strategies for enhancing salt tolerance in plants are discussed.

S.V. Isaenkov

ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ И МОЛЕКУЛЯРНЫЕ АСПЕКТЫ СОЛЕВОГО СТРЕССА РАСТЕНИЙ

Изучение механизмов солевого стресса растений имеет огромное значение в современных условиях развития сельского хозяйства, климатических изменений планеты и продуктового кризиса. Молекулярные механизмы ответа растений на действие высоких концентраций солей отличаются сложностью, комплексностью и включают в себя четкую координацию большого количества разнообразных процессов. Действие высоких концентраций солей приводит к накоплению токсичных ионов хлора и натрия в тканях растений, ионному дисбалансу и осмотическому шоку. Солевой стресс также негативно влияет на минеральный гомеостаз растения. В настоящем литературном обзоре описаны наиболее общие и фундаментальные принципы солеустойчивости растений. Проведен детальный анализ главных систем транспорта ионов и их роли в солевом стрессе растений. Рассмотрены перспективные направления исследований для дальнейшего биотехнологического и генетического улучшения солеустойчивости растений.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. O'Leary J.W. Adaptive components of salt tolerance // Handbook of plant and crop physiology / Ed. M. Pessaraki. — New York : Marcel Dekker Inc., 1995. — P. 577–585.
2. Van Hoorn J.W., van Alphen J.G. Salinity control // Drainage Principles and Applications / Ed. H.P. Ritzema. — Wageningen, 2006. — P. 533–600.
3. FAO. FAO Land and Plant Nutrition Management Service // Available online: <http://www.fao.org/ag/agl/agll/spush>. — 2008.
4. Lewis D.H. Storage carbohydrates in vascular plants: distribution, physiology and metabolism. — London : Cambridge univ., 1984. — 284 p.
5. US Salinity Laboratory. Diagnoses and Improvement of Saline and Alkali Soils : Agriculture Handbook, USDA, 1954. — № 60. — 200 p.
6. Salt Tolerance of Plants. — Agdex 518–17, November 2001. — 367 p.
7. Flowers T.J., Troke P.F., Yeo A.R. The mechanism of salt tolerance in halophytes // Ann. Rev. Plant Physiol. — 1977. — **28**. — P. 89–121.
8. Glenn E.P., Brown J.J., O'Leary J.W. Irrigating Crops with Seawater // Sci. Amer. — 1998. — **279**. — P. 56–61.
9. Ayala F., O'Leary J.W. Growth and physiology of *Salicornia bigelovii* Torr. at suboptimal salinity // Int. J. Plant Sci. — 1995. — **156**. — P. 197–205.
10. Zhu J.K. Plant salt stress // Encyclopedia of Life Sciences. — Chichester : John Wiley & Sons, Ltd., 2007.
11. Flowers T.J., Hajibagheri M.A., Clipson N.J.W. Halophytes // Quarterly Rev. Biol. — 1986. — **61**. — P. 313–337.
12. Greenway H., Munns R. Mechanisms of salt tolerance in nonhalophytes // Annu. Rev. Plant Physiol. Plant Mol. Biol. — 1980. — **31**. — P. 149–190.
13. Hasegawa P.M., Bressan R.A., Zhu J.-K., Bohnert H.J. Plant cellular and molecular responses to high salinity // Annu. Rev. Plant Physiol. Plant Mol. Biol. — 2000. — **51**. — P. 463–499.
14. Blumwald E., Aharon G.S., Apse M.P. Sodium transport in plant cells // Biochem. et biophys. acta. — 2000. — **1465**. — P. 140–151.
15. Niu X., Bressan R.A., Hasegawa P.M., Pardo J.M. Ion homeostasis in NaCl stress environments // Plant Physiol. — 1995. — **109**. — P. 735–742.
16. Zhu J.-K. Plant salt tolerance // Trends in Plant Sci. — 2001. — **6**. — P. 66–71.
17. Moller I.S., Tester M. Salinity tolerance of *Arabidopsis*: a good model for cereals? // Trends Plant Sci. — 2007. — **12**. — P. 534–540.
18. Munns R., James R.A., Läuchli A. Approaches to increasing the salt tolerance of wheat and other cereals // J. Exp. Bot. — 2006. — **57**. — P. 1025–1043.
19. Bohnert H.J., Nelson D.E., Jensen R.G. Adaptations to environmental stresses // Plant Cell. — 1995. — **7**. — P. 1099–1111.
20. Alscher R.G., Donahue J.L., Cramer C.L. Reactive oxygen species and antioxidants: relationships in green cells // Physiol. Plant. — 1997. — **100**. — P. 224–233.
21. Taiz L., Zeiger E. Plant Physiology. — Massachusetts : Sinauer Ass., Inc., 1998.
22. Bohnert H.J., Jensen R.G. Strategies for engineering waterstress tolerance in plants // Trends in Biotechnol. — 1996. — **14**. — P. 89–97.
23. Munns R., Tester M. Mechanisms of salinity tolerance // Ann. Rev. Plant Biol. — 2008. — **59**. — P. 651–681.
24. Maathuis F.J.M., Amtmann A.K. Nutrition and Na⁺ toxicity; the basis of cellular K⁺/Na⁺ ratios // Ann. Bot. — 1999. — **84**. — P. 123–133.
25. Rhodes D., Hanson A.D. Quaternary ammonium and tertiary sulfonium compounds in higher plants // Annu. Rev. Plant Physiol. Plant Mol. Biol. — 1993. — **44**. — P. 357–384.
26. Nuccio M.L., Rhodes D., McNeil S.D., Hanson A.D. Metabolic engineering of plants for osmotic stress resistance // Curr. Opin. Plant Biol. — 1999. — **2**. — P. 128–134.
27. Hernandez J.A., Ferrer M.A., Jimenez A., Barcelo A.R., Sevilla F. Antioxidant systems and O₂⁻/H₂O₂ production in the apoplast of pea leaves. Its relation with salt-induced necrotic lesions in minor veins // Plant Physiol. — 2001. — **127**. — P. 817–831.
28. Tsugane K., Kobayashi K., Niwa Y., Ohba Y., Wada K., Kobayashi H. A recessive Arabidopsis mutant that grows photoautotrophically under salt stress shows enhanced active oxygen detoxification // Plant Cell. — 1999. — **11**. — P. 1195–1206.
29. Tanaka Y., Hibino T., Hayashi Y., Tanaka A., Kishitani S., Takabe T., Yokota S., Takabe T. Salt tolerance of transgenic rice overexpressing yeast mitochondrial Mn-SOD in chloroplasts // Plant Sci. — 1999. — **143**. — P. 131–138.
30. Xiong Y., Contento A.L., Nguyen P.Q., Bassham D.C. Degradation of oxidized proteins by autophagy during oxidative stress in Arabidopsis // Plant Physiol. — 2007. — **143**. — P. 291–299.
31. Shin J.H., Yoshimoto K., Ohsumi Y., Jeon J.S., An G. OsATG10b, an autophagosome component, is needed for cell survival against oxidative stresses in rice // Mol. Cells. — 2009. — **27**. — P. 67–74.
32. Slavikova S., Ufaz S., Avin-Wittenberg T., Levanyon H., Galili G. An autophagy-associated Atg8 protein is involved in the responses of Arabidopsis seedlings to hormonal controls and abiotic stresses // J. Exp. Bot. — 2008. — **59**. — P. 4029–4043.
33. Liu Y., Xiong Y., Bassham D.C. Autophagy is required for tolerance of drought and salt stress in plants // Autophagy. — 2009. — **7**. — P. 954–963.

34. Knight H., Trewavas A.J., Knight M.R. Calcium signalling in *Arabidopsis thaliana* responding to drought and salinity // *Plant J.* – 1997. – **12.** – P. 1067–1078.
35. Sanders D. Plant biology : The salty tale of *Arabidopsis* // *Curr. Biol.* – 2000. – **10.** – P. 486–488.
36. Tracy F.E., Gilliam M., Dodd A.N., Webb A.A.R., Tester M. Cytosolic free Ca²⁺ in *Arabidopsis thaliana* are heterogeneous and modified by external ionic composition // *Plant, Cell & Environ.* – 2008. – **31.** – P. 1063–1073.
37. Mendoza I., Quintero F.J., Bressan R.A., Hasegawa P.M., Pardo J.M. Activated calcineurin confers high tolerance to ion stress and alters the budding pattern and cell morphology of yeast cells // *J. Biol. Chem.* – 1996. – **271.** – P. 23061–23067.
38. Pardo J.M., Reddy M.P., Yang S., Maggio A., Huh G.-H., Matsumoto T., Coca M.A., Paino-D'Urazo M., Koiwa H., Yun D.-J., Wataid A.A., Bressan R.A., Hasegawa P.M. Stress signaling through Ca²⁺/calmodulin-dependent protein phosphatase calcineurin mediates salt adaptation in plants // *Proc. Nat. Acad. Sci. USA.* – 1998. – **95.** – P. 9681–9686.
39. Zhu J.K. Salt and drought stress signal transduction in plants // *Ann. Rev. Plant Biol.* – 2002. – **53.** – P. 247–273.
40. Shi H., Ishitani M., Kim C., Zhu J.K. The *Arabidopsis thaliana* salt tolerance gene *SOS1* encodes a putative Na⁺/H⁺ antiporter // *Proc. Nat. Acad. Sci. USA.* – 2000. – **97.** – P. 6896–6901.
41. Liu W., Fairbairn D.J., Reid R.J., Schachtman D.P. Characterization of two *HKT1* homologues from *Eucalyptus camaldulensis* that display intrinsic osmosensing capability // *Plant Physiol.* – 2001. – **127.** – P. 283–294.
42. Urao T., Yakubov B., Satoh R., Yamaguchi-Shinozaki K., Seki M., Hirayama T., Shinozaki K. A transmembrane hybrid-type histidine kinase in *Arabidopsis* functions as an osmosensor // *Plant Cell.* – 1999. – **11.** – P. 1743–1754.
43. Maathuis F.J.M., Sanders D. Sodium uptake in *Arabidopsis thaliana* roots is regulated by cyclic nucleotides // *Plant Physiol.* – 2001. – **127.** – P. 1617–1625.
44. Donaldson L., Ludidi N., Knight M.R., Gehring C., Denby K. Salt and osmotic stress cause rapid increases in *Arabidopsis thaliana* cGMP levels // *FEBS Lett.* – 2004. – **569.** – P. 317–320.
45. Kronzucker H.J., Szczerba M.W., Moazami-Goudarzi M., Britto D.V. The cytosolic Na⁺:K⁺ ratio does not explain salinity-induced growth impairment in barley: a dual-tracer study using ⁴²K⁺ and ²⁴Na⁺ // *Plant, Cell & Environ.* – 2006. – **29.** – P. 2228–2237.
46. Cheeseman J.M. Pump leak sodium fluxes in low salt corn roots // *J. Membrane Biol.* – 1982. – **70.** – P. 157–164.
47. Xiong L., Zhu J.-K. Salt tolerance // *The Arabidopsis Book* / Eds E.M. Meyerowitz C.R. Somerville, American Society of Plant Biologists, 2002. – doi/10.1199/tab.0048. <http://www.aspb.org/publications/arabidopsis/>.
48. Flowers T.J., Colmer T.D. Salinity tolerance in halophytes // *New Phytol.* – 2008. – **179.** – P. 945–963.
49. Blumwald E. Sodium transport and salt tolerance in plants // *Curr. Opin. Cell Biol.* – 2000. – **12.** – P. 431–434.
50. Maathuis F.J.M. Monovalent cation transporters; establishing a link between bioinformatics and physiology // *Plant and Soil.* – 2007. – **301.** – P. 1–15.
51. Amtmann A., Sanders D. Mechanism of Na⁺ uptake by plant cells // *Adv. Bot. Res.* – 1999. – **29.** – P. 76–112.
52. Schachtman D.P. Molecular insights into the structure and function of plant K⁺ transport mechanisms // *Biochim. et biophys. acta.* – 2000. – **1465.** – P. 127–139.
53. Chao D.Y., Luo Y.H., Shi M., Luo D., Lin H.X. Salt responsive genes in rice revealed by cDNA microarray analysis // *Cell Res.* – 2005. – **15.** – P. 796–810.
54. Walia H., Wilson C., Condamine P., Liu X., Ismail A.M., Zeng L., Wanamaker S.I., Mandal J., Xu J., Cui X., Close T.J. Comparative transcriptional profiling of two contrasting rice genotypes under salinity stress during the vegetative growth stage // *Plant Physiol.* – 2005. – **139.** – P. 822–835.
55. Walia H., Wilson C., Condamine P., Liu X., Ismoil A.M., Close T.J. Large-scale expression profiling and physiological characterization of jasmonic acid-mediated adaptation of barley to salinity stress // *Plant Cell. Environ.* – 2007. – **30.** – P. 410–421.
56. Su H., Gollack D., Zhao C., Bohnert H.J. The expression of HAK-type K⁺ transporters is regulated in response to salinity stress in common ice plant. *Plant Physiol.* – 2002. – **129.** – P. 1482–1493.
57. Pardo J.M., Quintero F.J. Plants and sodium ions: keeping company with the enemy // *Genome Biol.* – 2002. – **3.** – P. 1017.1–1017.4.
58. Santa-Maria G.E., Rubio F., Dubcovsky J., Rodriguez-Navarro A. The *HAK1* gene of barley is a member of a large gene family and encodes a high-affinity potassium transporter // *Plant Cell.* – 1997. – **9.** – P. 2281–2289.
59. Fu H.H., Luan S. *AtKUP1*: a dual-affinity K⁺ transporter from *Arabidopsis* // *Plant Cell.* – 1998. – **10.** – P. 63–74.
60. Haro R., Banuelos M.A., Senn M.E., Berrero-Gil J.,

- Rodriguez-Navarro A. *HKT1* mediates sodium uniport in roots: pitfalls in the expression of *HKT1* in yeast // *Plant Physiol.* – 2005. – **139**. – P. 1495–1506.
61. Laurie S., Feeney K.A., Maathuis F.J.M., Heard P.J., Brown S.J., Leigh R.A. A role for *HKT1* in sodium uptake by wheat roots // *Plant J.* – 2002. – **32**. – P. 139–149.
 62. Kato Y., Sakaguchi M., Mori Y., Saito K., Nakamura T., Bakker E.P., Sato Y., Goshima S., Uozumi N. Evidence in support of a four transmembrane-poretransmembrane topology model for the *Arabidopsis thaliana* Na⁺/K⁺ translocating AtHKT1 protein, a member of the superfamily of K⁺ transporters // *Proc. Nat. Acad. Sci. USA.* – 2001. – **98**. – P. 6488–6493.
 63. Uozumi N., Kim E.J., Rubio F., Yamaguchi T., Muto S., Tsuboi A., Bakker E.P., Nakamura T., Schroeder J.I. The *Arabidopsis* HKT1 gene homolog mediates inward Na⁺ currents in *Xenopus laevis* oocytes and Na⁺ uptake in *Saccharomyces cerevisiae* // *Plant Physiol.* – 2000. – **122**. – P. 1249–1259.
 64. Horie T., Costa A., Kim T.H., Han M.J., Horie R., Leung H.-Y., Miyao A., Hirochika H., An G., Schroeder J.I. Rice *OsHKT2;1* transporter mediates large Na⁺ influx component into K⁺-starved roots for growth // *EMBO J.* – 2007. – **26**. – P. 3003–3014.
 65. Fairbairn D.J., Liu W., Schachtman D.P., Gomez-Gallego S., Day S.R., Teasdale R.D. Characterisation of two distinct HKT1-like potassium transporters from *Eucalyptus camaldulensis* // *Plant Mol. Biol.* – 2000. – **43**. – P. 515–525.
 66. Schachtman D.P., Schroeder J.I. Structure and transport mechanism of a high-affinity potassium uptake transporter from higher plants // *Nature.* – 1994. – **370**. – P. 655–658.
 67. Rubio F., Schwarz M., Gassmann W., Schroeder J.I. Genetic selection of mutants in the high affinity K⁺ transporter HKT1 that define functions of a loop site for reduced Na⁺ permeability and increased Na⁺ tolerance // *J. Biol. Chem.* – 1999. – **274**. – P. 6839–6847.
 68. Mian A., Oomen R.J.F., Isayenkov S., Sentenac H., Maathuis F.J.M., Véry A.A. Overexpression of a Na⁺ and K⁺-permeable HKT transporter in barley improves salt tolerance // *Plant J.* – 2011. – **68**. – P. 468–479.
 69. Rus A., Yokoi S., Sharkhuu A., Reddy M., Lee B., Matsumoto T.K., Koiwa H., Zhu J.-K., Bressan R.A., Hasegawa P.M. AtHKT1 is a salt tolerance determinant that controls Na⁺ entry into plant roots // *Proc. Nat. Acad. Sci. USA.* – 2001. – **98**. – P. 14150–14155.
 70. Garciadeblás B., Senn M.E., Bacuelos M.A., Rodriguez-Navarro A. Sodium transport and HKT transporters: the rice model // *Plant J.* – 2003. – **34**. – P. 788–801.
 71. Huang S., Spielmeier W., Lagudah E.S., James R.A., Platten J.D., Dennis E.S., Munns R. A Sodium transporter (HKT7) is a candidate for *Nax1*, a gene for salt tolerance in Durum Wheat // *Plant Physiol.* – 2006. – **142**. – P. 1718–1727.
 72. Gollmack D., Su H., Quigley F., Kamasani U.R., Munoz-Garay C.M., Balderas E., Popova O.V., Bennett J., Bohnert H.J., Pantoja O. Characterization of a HKT-type transporter in rice as a general alkali cation transporter // *Plant J.* – 2002. – **31**. – P. 529–542.
 73. Schachtman D.P., Kumar R., Schroeder J.I., Marsh L. Molecular and functional characterization of a novel low-affinity cation transporter (LCT1) in higher plants // *Proc. Nat. Acad. Sci. USA.* – 1997. – **94**. – P. 11079–11084.
 74. Clemens S., Antosiewicz D.M., Ward J.M., Schachtman D.P., Schroeder J.I. The plant cDNA LCT1 mediates the uptake of calcium and cadmium in yeast // *Proc. Nat. Acad. Sci. USA.* – 1998. – **95**. – P. 12043–12048.
 75. Amtmann A., Fischer M., Marsh E.L., Stefanovic A., Sanders D., Schachtman D.P. The wheat cDNA *LCT1* generates hypersensitivity to sodium in a salt-sensitive yeast strain // *Plant Physiol.* – 2001. – **126**. – P. 1061–1071.
 76. Davenport R.J., Tester M. A weakly voltage dependent, nonselective cation channel mediates toxic sodium influx in wheat // *Plant Physiol.* – 2000. – **122**. – P. 823–834.
 77. Tester M., Davenport R. Na⁺ tolerance and Na⁺ transport in higher plants // *Ann. Bot.* – 2003. – **91**. – P. 503–527.
 78. Kader M.A., Lindberg S. Uptake of sodium in protoplasts of salt-sensitive and salt-tolerant cultivars of rice, *Oryza sativa* L. determined by the fluorescent dye SBFI // *J. Exp. Bot.* – 2005. – **422**. – P. 3149–3158.
 79. Maathuis F.J.M. The role of monovalent cation transporters in plant responses to salinity // *J. Exp. Bot.* – 2006. – **57**. – P. 1137–1147.
 80. Gobert A., Park G., Amtmann A., Sanders D., Maathuis F.J.M. *Arabidopsis thaliana* cyclic nucleotide gated channel 3 forms a non-selective cation transporter involved in germination and cation transport // *J. Exp. Bot.* – 2006. – **57**. – P. 791–800.
 81. Guo K.M., Babourina O., Christopher D.A., Borsics T., Rengel Z. The cyclic nucleotide-gated channel, AtCNGC10, influences salt tolerance in *Arabidopsis* // *Physiol. Plant.* – 2008. – **134**. – P. 499–507.
 82. Gaxiola R.A., Rao R., Sherman A., Grisafi P., Al-

- per S.L., Fink G.R. The *Arabidopsis thaliana* proton transporters AtNhx1 and Avp1 can function in cation detoxification in yeast // Proc. Nat. Acad. Sci. USA. – 1999. – **96**. – P. 1480–1485.
83. Gaxiola R.A., Li J., Undurraga S., Dang L.M., Allen G.J., Alper S.L., Fink G.R. Drought- and salt-tolerant plants results from overexpression of the AVP1 H⁺-Pump // Proc. Nat. Acad. Sci. USA. – 2001. – **98**. – P. 11444–11449.
 84. Binzel M., Ratajczak R. Function of membrane transport systems under salinity: tonoplast // Salinity: Environment – Plants – Molecules / Eds A. Lauchli, U. Liittge. – Dordrecht : Kluwer, 2002. – P. 423–449.
 85. Reinhold L., Guy M. Function of membrane transport systems under salinity: plasma membrane // Ibid. – P. 397–421.
 86. Isayenkov S., Isner J.C., Maathuis F.J.M. Plant vacuolar ion channels // FEBS Lett. – 2010. – **584**. – P. 1982–1988.
 87. Nass R., Cunningham K.W., Rao R. Intracellular sequestration of sodium by a novel Na⁺/H⁺ exchanger in yeast is enhanced by mutations in the plasma membrane H⁺-ATPase // J. Biol. Chem. – 1997. – **272**. – P. 26145–26152.
 88. Quintero F.J., Blatt M.R., Pardo J.M. Functional conservation between yeast and plant endosomal Na⁺/H⁺ antiporters // FEBS Lett. – 2000. – **471**. – P. 224–228.
 89. Nass R., Rao R. Novel localization of a Na⁺/H⁺ exchanger in a late endosomal compartment of yeast. Implications for vacuole biogenesis // J. Biol. Chem. – 1988. – **273**. – P. 21054–21060.
 90. Blumwald E., Poole R.J. Salt tolerance in suspension cultures of sugar beet. Induction of Na⁺/H⁺ antiport activity at the tonoplast by growth in salt // Plant Physiol. – 1987. – **83**. – P. 884–887.
 91. Hassidim M., Braun Y., Lerner H.R., Reinhold L. Na⁺/H⁺ and K⁺/H⁺ antiport in root membrane vesicles isolated from the halophyte *Atriplex* and the glycophyte cotton // Plant Physiol. – 1990. – **94**. – P. 1795–1801.
 92. Staal M., Maathuis F.J.M., Elzenga T.M., Oberbeek J.H.M., Prins H.B.A. Na⁺/H⁺ antiport activity of the salt-tolerant *Plantago maritima* and the salt-sensitive *Plantago media* // Physiol. Plant. – 1991. – **82**. – P. 179–184.
 93. Barkla B.J., Zingarelli L., Blumwald E., Smith J.A.C. Tonoplast Na⁺/H⁺ antiport activity and its energization by the vacuolar H⁺-ATPase in the halophytic plant *Mesembryanthemum crystallinum* L. // Plant Physiol. – 1995. – **109**. – P. 549–556.
 94. Apse M.P., Aharon G.S., Snedden W.A., Blumwald E. Salt tolerance conferred by overexpression of a vacuolar Na⁺/H⁺ antiport in *Arabidopsis* // Science. – 1999. – **285**. – P. 1656–1658.
 95. Xue Z.Y., Zhi D.Y., Xue G.P., Zhang H., Zhao Y.X., Xia G.M. Enhanced salt tolerance of transgenic wheat (*Triticum aestivum* L.) expressing a vacuolar Na⁺/H⁺ antiporter gene with improved grain yields in saline soils in the field and a reduced level of leaf Na⁺ // Plant Sci. – 2004. – **167**. – P. 849–859.
 96. Zhang H.X., Blumwald E. Transgenic salt-tolerant tomato plants accumulate salt in foliage but not in fruit // Nat. Biotechnol. – 2001. – **19**. – P. 765–768.
 97. Li W.Y.F., Wong F.L., Tsai S.N., Phang T.H., Shao G., Lam H.M. Tonoplast-located GmCLC1 and GmNHX1 from soybean enhance NaCl tolerance in transgenic bright yellow (BY)-2 cells // Plant, Cell & Environ. – 2006. – **29**. – P. 1122–1137.
 98. Fukuda A., Nakamura A., Tanaka Y. Molecular cloning and expression of the Na⁺/H⁺ exchanger gene in *Oryza sativa* // Biochim. et biophys. acta. – 1999. – **1446**. – P. 149–155.
 99. Yokoi S., Bressan R.A., Hasegawa P.M. Salt stress tolerance of plants // JIRCAS Working Rep. – 2002. – P. 25–33.
 100. Fukuda A., Nakamura A., Tagiri A. et al. Function, intracellular localization and the importance of salt tolerance of a vacuolar Na⁺/H⁺ antiporter from rice // Plant and Cell Physiol. – 2004. – **45**. – P. 146–159.
 101. Chen Z.H., Pottosin I.I., Cuin T.A., Fuglsang A.T., Tester M., Jha D., Zepeda-jazo I., Zhou M., Palmgren G., Newman A., Shabala S. Root plasma membrane transporters controlling K⁺/Na⁺ homeostasis in salt-stressed barley // Plant Physiol. – 2007. – **145**. – P. 1714–1725.
 102. Yokoi S., Quintero F.J., Cubero B., Ruiz M.T., Bressan R.A., Hasegawa P.M., Pardo J.M. Differential expression and function of *Arabidopsis thaliana* NHX Na⁺/H⁺ antiporters in the salt stress response // Plant J. – 2002. – **30**. – P. 529–539.
 103. Rodriguez-Rosales M.P., Jiang X., Galvez F.J., Aranda M.N., Cubero B., Venema K. Overexpression of the tomato K⁺/H⁺ antiporter LeNHX2 confers salt tolerance by improving potassium compartmentalization // New Phytol. – 2008. – **179**. – P. 366–377.
 104. Jiang X., Leidi E.O., Pardo J.M. How do vacuolar NHX exchangers function in plant salt tolerance? // Plant Signaling & Behavior. – 2010. – **5**. – P. 792–795.
 105. Ohnishia M., Fukada-Tanaka S., Hoshino A., Takada J., Inagaki Y., Iida S. Characterization of a novel Na⁺/H⁺ antiporter gene *InNHX2* and comparison of *InNHX2* with *InNHX1*, which is responsible for blue flower coloration by increasing

- the vacuolar pH in the Japanese Morning Glory // *Plant and Cell Physiol.* – 2005. – **46**. – P. 259–267.
106. Gobert A., Isayenkov S., Voelker C., Czempinski K., Maathuis F.J.M. The two-pore channel TPK1 gene encodes the vacuolar K⁺ conductance and plays a role in K⁺ homeostasis // *Proc. Nat. Acad. Sci. USA.* – 2007. – **104**. – P. 10726–10731.
107. Isayenkov S., Isner J.C., Maathuis F.J.M. Rice two-pore K⁺ channels are expressed in different types of vacuoles // *Plant Cell.* – 2011. – **23**. – P. 756–768.
108. Isayenkov S., Isner J.C., Maathuis F.J.M. Membrane localisation diversity of TPK channels and their physiological role // *Plant Signal Behav.* – 2011. – **6**. [Epub ahead of print]
109. Munns R. Genes and salt tolerance: bringing them together // *New Phytol.* – 2005. – **167**. – P. 645–663.
110. Ardie S.W., Liu S., Takano T. Expression of the AKT1-type K⁺ channel gene from *Puccinellia tenuiflora*, PutAKT1, enhances salt tolerance in *Arabidopsis* // *Plant Cell Rep.* – 2010. – **29**. – P. 865–874.
111. Schachtman D.P., Tyerman S.D., Terry B.R. The K⁺/Na⁺ selectivity of a cation channel in the plasma membrane of root cells does not differ in salt-tolerant and salt-sensitive wheat species // *Plant Physiol.* – 1991. – **97**. – P. 598–605.
112. Wang S.M., Zhang J., Flowers T.J. Low-affinity Na⁺ uptake in the halophyte *Suaeda maritima* // *Plant Physiol.* – 2007. – **145**. – P. 559–571.
113. Munns R. Comparative physiology of salt and water stress // *Plant, Cell and Environ.* – 2002. – **25**. – P. 239–250.
114. Obata T., Kitamoto H.K., Nakamura A., Fukuda A., Tanaka Y. Rice shaker potassium channel OsKAT1 confers tolerance to salinity stress on yeast and rice cells // *Plant Physiol.* – 2007. – **144**. – P. 1978–1985.
115. Zhu J.K. Genetic analysis of plant salt tolerance using *Arabidopsis* // *Plant Physiol.* – 2000. – **124**. – P. 941–948.
116. Hasegawa P.M., Bressan R.A., Pardo J.M. The dawn of plant salt to tolerance genetics // *Trends in Plant Sci.* – 2000. – **5**. – P. 317–319.
117. Shi H., Quintero F.J., Pardo J.M., Zhu J.K. Role of SOS1 as a plasma membrane Na⁺/H⁺ antiporter that controls long distance Na⁺ transport in plant // *Plant Cell.* – 2002. – **14**. – P. 465–477.
118. Shi H., Wu S.J., Zhu J.K. Overexpression of a plasma membrane Na⁺/H⁺ antiporter improves salt tolerance in *Arabidopsis* // *Nature Biotechnol.* – 2003. – **21**. – P. 81–85.
119. Martínez-Atienza J., Jiang X., Garcíadeblas B., Mendoza I., Zhu J.K., Pardo J.M., Quintero F.J. Conservation of the SOS salt tolerance pathway in rice // *Plant Physiol.* – 2007. – **143**. – P. 1001–1012.
120. Yokoi S., Quintero F.J., Cubero B., Ruiz M.T., Bressan R.A., Hasegawa P.M., Pardo J.M. Differential expression and function of *Arabidopsis thaliana* NHX Na⁺/H⁺ antiporters in the salt stress response // *Plant J.* – 2002. – **30**. – P. 529–539.
121. Weigcht T.R., MacDonald, J.D. Effect of phytophthora root-rot on Na⁺ uptake and accumulation by safflower // *Phytopathology.* – 1992. – **82**. – P. 520–526.
122. Lessani H., Marschner H. Relation between salt tolerance and long-distance transport of sodium and chloride in various crop species // *Austral. J. Plant Physiol.* – 1978. – **5**. – P. 27–37.
123. Pitman M.G. Ion transport into the xylem // *Ann. Rev. Plant Physiol.* – 1977. – **28**. – P. 71–88.
124. Mäser P., Eckelman B., Vaidyanathan R., Horie T., Fairbairn D.J., Kubo M., Yamagami M., Yamaguchi K., Nishimura M., Uozumi N., Robertson W., Sussman M.R., Schroeder J.I. Altered shoot/root Na⁺ distribution and bifurcating salt sensitivity in *Arabidopsis* by genetic disruption of the Na⁺ transporter AtHKT1 // *FEBS Lett.* – 2002. – **531**. – P. 157–161.
125. Berthomieu P., Conéjéro G., Nublat A., Brackenbury W.J., Lambert C., Savio C., Uozumi N., Oiki S., Yamada K., Cellier F., Gosti F., Simonneau T., Essah P.A., Tester M., Véry A.A., Sentenac H., Casse F. Functional analysis of *AtHKT1* in *Arabidopsis* shows that Na⁺ recirculation by the phloem is crucial for salt tolerance // *EMBO J.* – 2003 – **22**. – P. 2004–2014.
126. Davenport R.J., Muñoz-Mayor A., Jha D., Essah P.A., Rus A., Tester M. The Na⁺ transporter AtHKT1;1 controls retrieval of Na⁺ from the xylem in *Arabidopsis* // *Plant Cell Environ.* – 2007. – **30**. – P. 497–507.
127. Ren Z.H., Gao J.P., Li L.G., Cai X.L., Huang W., Chao D.Y., Zhu M.Z., Wang Z.Y., Luan S., Lin H.X. A rice quantitative trait locus for salt tolerance encodes a sodium transporter // *Nature Genet.* – 2005. – **37**. – P. 1141–1146.
128. Lan W.Z., Wang W., Wang S., Li L., Buchanan B.B., Lin H., Gao J., Luan S. A rice high-affinity potassium transporter (HKT) conceals a calcium-permeable cation channel // *Proc. Nat. Acad. Sci. USA.* – 2010. – **107**. – P. 7089–7094.
129. Huang S., Spielmeier W., Lagudah E.S., James R.A., Platten J.D., Dennis E.S., Munns R. A sodium transporter (*HKT7*) is a candidate for *NAX1*, a gene for salt tolerance in durum wheat // *Plant Physiol.* – 2006. – **142**. – P. 1718–1727.
130. Byrt C.S., Platten J.D., Spielmeier W., James R.A.,

- Lagudah E.S., Dennis E.S., Tester M., Munns R. HKT1;5-like cation transporters linked to Na⁺ exclusion loci in wheat, Nax2 and Kna1 // *Plant Physiol.* – 2007. – **143**. – P. 1918–1928.
131. Sze H., Padmanaban S., Cellier F., Honys D., Cheng N.H., Bock K.W., Conejero G., Li X., Twell D., Ward J., Hirschi K. Expression pattern of a novel gene family AtCHX high lights their potential roles in osmotic adjustment and K⁺ homeostasis in pollen biology // *Plant Physiol.* – 2004. – **136**. – P. 2532–2547.
132. Maathuis F.J., Filatov V., Herzyk P., Krijger G.C., Axelsen K.B., Chen S., Green B.J., Li Y., Madagan K.L., Sánchez-Fernández R., Forde B.G., Palmgren M.G., Rea P.A., Williams L.E., Sanders D., Amtmann A. Transcriptome analysis of root transporters reveals participation of multiple gene families in the response to cation stress // *Plant J.* – 2003. – **35**. – P. 675–692.
133. Cellier F., Conejero G., Ricaud L., Luu D.T., Lepetit M., Gosti F., Casse F. Characterization of AtCHX17, a member of the cation/H⁺ exchanger CHX family, from *A. thaliana* suggests a role in K⁺ homeostasis // *Plant J.* – 2004. – **39**. – P. 834–846.
134. Song C.P., Guo Y., Qui Q.S., Lambert G., Galbraith D.W., Jagendorf A., Zhu J.K. A probable Na⁺ (K⁺)/H⁺ exchanger on the chloroplast envelope functions in pH homeostasis and chloroplast development in *Arabidopsis thaliana* // *Proc. Nat. Acad. Sci. USA.* – 2004. – **101**. – P. 10211–10216.
135. Hall D., Evans A.R., Newbury H.J., Pritchard J. Functional analysis of *CHX21*: a putative sodium transporter in *Arabidopsis* // *J. Exp. Bot.* – 2006. – **57**. – P. 1201–1210.
136. Senadheera P., Singh R., Maathuis F.J.M. Differentially expressed membrane transporters in rice roots may contribute to cultivar dependent salt tolerance // *J. Exp. Bot.* – 2009. – **60**. – P. 2553–2563.
137. White P.J., Broadley M.R. Chloride in soils and its uptake and movement within the plant: a review // *Ann Bot.* – 2001. – **88**. – P. 967–988.
138. De Angeli A., Thomine S., Frachisse J.M., Ephritikhine G., Gambale F., Barbier-Brygoo H. Anion channels and transporters in plant cell membranes // *FEBS Lett.* – 2007. – **581**. – P. 2367–2374.
139. Isayenkova S., Isner J.C., Maathuis F.J.M. Plant vacuolar ion channels // *FEBS Lett.* – 2010. – **584**. – P. 1982–1988.
140. Hechenberger M., Schwappach B., Fischer W.N. et al. A family of putative chloride channels from *Arabidopsis* and functional complementation of a yeast strain with a *CLC* gene disruption // *J. Biol. Chem.* – 1996. – **271**. – P. 33632–33638.
141. Diedhiou C.J. Mechanisms of salt tolerance: sodium, chloride and potassium homeostasis in two rice lines with different tolerance to salinity stress : PhD thesis. – University of Bielefeld, 2006.
142. Colmenero-Flores J.M., Martinez G., Gamba G., Vazquez N., Iglesias D.J., Brumos J., Talon M. Identification and functional characterization of cation-chloride cotransporters in plants // *Plant J.* – 2007. – **50**. – P. 278–292.
143. Marmagne A., Vinauger-Douard M., Monachello D. et al. Two members of the Arabidopsis CLC (chloride channel) family, AtCLCe and AtCLCf, are associated with thylakoid and Golgi membranes, respectively // *J. Exp. Bot.* – 2007. – **58**. – P. 3385–3393.
144. Diédhiou C.J., Golldack D. Salt-dependent regulation of chloride channel transcripts in rice // *Plant Sci.* – 2006 – **170**. – P. 793–800.
145. Venema K., Belver A., Marin-Manzano M.C., Rodriguez-Rosales M.P., Donaire J.P. A novel intracellular K⁺/H⁺ antiporter related to Na⁺/H⁺ antiporters is important for K⁺ ion homeostasis in plants // *J. Biol. Chem.* – 2003. – **278**. – P. 22453–22459.
146. Mian A.A., Senadheera P., Maathuis F.J.M. Improving crop salt tolerance; anion and cation transporters as genetic engineering targets // *Plant Stress.* – 2011. – **5**. – P. 64–72.
147. Abe H., Urao T., Ito T., Seki M., Shinozaki K., Yamaguchi-Shinozaki K. Arabidopsis AtMYC2 (bHLH) and AtMYB2 (MYB) function as transcriptional activators in abscisic acid signaling // *Plant Cell.* – 2003. – **15**. – P. 63–78.
148. Seki M., Umezawa T., Urano K., Shinozaki K. Regulatory metabolic networks in drought stress responses // *Curr. Opin. Plant. Biol.* – 2007. – **10**. – P. 296–302.
149. Trujillo L., Menendez C., Ochogavia M.E., Hernandez I., Borrás O., Rodriguez R., Coll Y., Arrieta J.G., Banguela A., Ramirez R., Hernandez L. Engineering drought and salt tolerance in plants using SodERF3, a novel sugarcane ethylene responsive factor // *Biotech. Aplicada.* – 2009. – **26**. – P. 168–171.
150. Apse M.P., Blumwald E. Engineering salt tolerance in plants // *Curr. Opin. Biotechnol.* – 2002. – **13**. – P. 146–150.
151. Bartels D., Sunkar R. Drought and salt tolerance in plants // *Critical Rev. Plant Sci.* – 2005. – **24**. – P. 1–36.

Надійшла 21.10.11