

植物非生物胁迫信号转导及应答

朱健康^{1,2} 著 倪建平³ 译

(¹中国科学院上海生命科学研究院 植物逆境生物学和分子植物学中心,上海 201602;²普渡大学西拉法叶校区园艺系,美国 47907;³中国水稻研究所,杭州 310006)

摘 要 作为固着生物,植物必须适应土壤盐碱害、干旱以及极端温度等非生物胁迫。植物主要胁迫信号途径与酵母 SNF1 激酶和哺乳动物 AMPK 激酶有关,显示这些途径可能由能量感知途径进化而来。胁迫信号通过调控离子和水的运输、代谢和转录重组过程中的关键蛋白以维持胁迫条件下离子和水的动态平衡,保持细胞的稳定。对非生物胁迫的信号传递和应答过程的深入了解将有助于提高作物的逆境适应能力,实现农业的可持续发展,并保障日益增长的世界人口的粮食安全。

关键词 非生物胁迫 植物 信号 应答

中图分类号:Q945 文献标识码:A 文章编号:1006-8082(2016)06-0052-09

植物需要应对持续变化的环境,包括经常性的不利于植物生长和发育的胁迫环境。这些不良环境包括生物胁迫(如病原体感染和食草动物的啃食)和非生物胁迫(例如干旱、高温、冷害、营养匮乏、盐害以及土壤中铝、砷、镉等有毒金属毒害)。干旱、盐害以及温度胁迫是影响植物的地理分布、限制农作物产量,并威胁粮食安全的主要环境因子。极端天气越来越频繁的出现,将加剧非生物胁迫对农业生产的不利影响(Fedoroff et al, 2010)。植物如何感受和响应环境胁迫是一个根本性的生物学问题。另外,提高植物抗逆性对农业生产和环境的可持续性也至关重要,因为低抗逆作物需要消耗更多的水和肥料,极大增加环境负担。

区分缺水和高盐导致的初级胁迫信号和次级胁迫信号,对于理解干旱胁迫和盐胁迫来说非常重要。干旱造成的初级胁迫信号是高渗透压胁迫,通常被简称为渗透胁迫。这是由于典型的低渗透压条件对植物细胞来说并不是问题。盐胁迫同时对细胞造成渗透胁迫和离子毒害。干旱胁迫和盐胁迫的次级影响较复杂,包括导致氧化胁迫、破坏膜脂、蛋白质和核酸等细胞组分,并引起代谢紊乱。因此,一些细胞应答来自初级胁迫信号,而另外一些主要来自次级信号。干旱胁迫和盐胁迫有各自独立和一些共同的信号转导机制。干旱和盐胁迫的一个重要特征是渗透胁迫信号能够引起植物激素脱落酸(ABA)的累积,进而引起植物的适应性反应(Zhu, 2002)。

本文综述了已知的胁迫信号感受器,以及细胞器在胁迫感受和应答中的作用,同时也概述了离子胁迫、渗透胁迫、ABA 和温度胁迫相关信号途径的最新进展。

本文将重点介绍 SNF1/AMPK 相关蛋白激酶以及其他激酶是如何被激活,以及这些激酶如何应答上游信号感受机制,并调控基因表达、新陈代谢、生理、生长及发育等下游过程。

1 胁迫信号感知及潜在的感受器

不同的环境胁迫会引起植物在基因表达、代谢和生理性状等方面的特异的反应。因此可以推测,植物细胞能够感知不同的环境信号。尽管科学家做出了诸多努力,目前也只发现了少数几个胁迫感受器。感受蛋白的功能冗余,即一个感受蛋白的缺失并不导致胁迫应答的显著变化,可能是科学家面临的主要困难。另外一种情形是,某个感受器可能是植物生长必需的,而功能缺失突变体将不会存活,致使无法对其深入研究。此外,很难从技术上证明一种蛋白质或其他大分子是物理信号(如渗透压的变化、离子浓度或温度)的感受器。这导致即使对于一些被广泛承认的细菌、酵母或者哺乳动物的渗透或温度受体,也缺乏这些受体直接感受渗透或温度等物理信号的实验证据。

拟南芥 OSCA1 (reduced hyperosmolality-induced calcium increase 1) 被认为是一个渗透胁迫的感受器(Yuan et al., 2014)。研究者利用水母发光蛋白(Aequorin)或其他钙因子检测发现,高盐、冷害、热害导致的渗透胁迫以及氧化胁迫、重金属和 ABA 处理会导致植物细胞质自由钙离子浓度增加。相对于野生型 *p_{scal}*

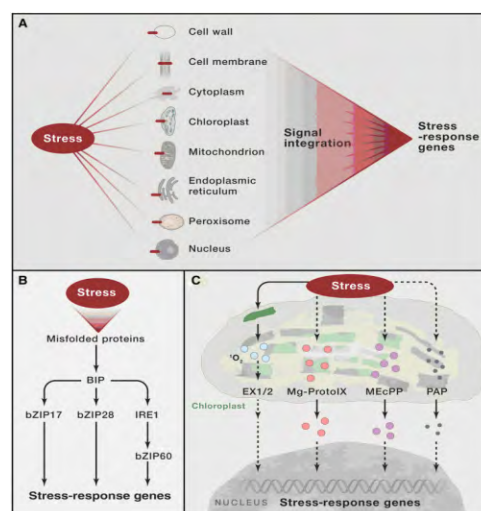
收稿日期:2016-09-25

功能缺失突变体在山梨醇和甘露醇处理下钙离子释放减少(Yuan et al., 2014)。*OSCA1* 基因编码一种质膜定位的渗透压控制的钙离子通道。由于突变体植株并无干旱胁迫或者盐胁迫相关的表型,*OSCA1* 对于渗透胁迫的重要性尚存疑问。我们不清楚 *OSCA1* 如何感知渗透胁迫,推测可能是通过减少细胞膨胀,影响膜牵张以及质膜和细胞壁的相互作用。在非植物体系中,许多机械敏感通道,包括 TRP、MscS-like、Piezo、DEG/ENaC 以及 K2P 已被发现(Árnadóttir and Chalfie, 2010; Hedrich, 2012)。动物 TRP 通道是众所周知的钙通道,可以感知温度或渗透压波动引起的膜变化(Árnadóttir and Chalfie, 2010)。植物基因组中缺乏 TRP 和 *DEG/ENaC* 基因,但含有一个 MscS-like 蛋白家族和一个 Piezo 同源体(Hedrich, 2012)。一个拟南芥 MscS-like 蛋白 MSL8,是花粉在缺水渗透胁迫下生存所必需的,研究表明,MSL8 是低渗胁迫诱发的膜张力变化的感受器(Hamilton et al., 2015)。植物也有一个大的环核苷酸门控离子通道(CNGCs)家族以及类谷氨酸受体(GLR)家族,可能对于调控胁迫应答的胞质 Ca^{2+} 信号具有重要作用(Swarbreck et al., 2013)。

最近报道的调控水稻冷胁迫感知的 COLD1 是另一个潜在的胁迫感受器。COLD1 对于水稻亚种日本晴抵抗冷害(0~15℃)是必需的(Ma et al., 2015)。COLD1 是一种细胞膜和 ER 的跨膜蛋白。COLD1 与植物中 α -异源三聚体 G 蛋白的 RGA1 亚基相互作用。作者推测, COLD1 能调节钙通道或者其本身就是一个冷激活钙通道(Ma et al., 2015)。目前尚不清楚 COLD1 如何调控钙信号并增强抗冷能力。

冷和热都能影响细胞膜磷脂双分子层的流动性(Sangwan et al., 2002)。这种变化可能被一些整合膜蛋白,包括通道和各种其他转运体以及膜锚定受体激酶(RLKs)所感知。高温胁迫下热变性引起蛋白的错误折叠也可能被与其结合的分子伴侣所感知(Scharf et al., 2012)。与错误折叠蛋白的结合使热胁迫转录因子从与分子伴侣结合态中释放,并激活热敏基因的表达。最近, H2A.Z-核小体被认为是植物和酵母高温感受器(Kumar and Wigge, 2010)。作者认为, H2A.Z-核小体包装 DNA 比 H2A-核小体包装的 DNA 更加致密,温度导致 H2A.Z-核小体解离,使 DNA 更容易被 Pol II 转录,从而促进热激蛋白(HSPs)及其他基因的表达。这是一个非常有吸引力的假设,但仍需要进一步验证。

2 细胞器胁迫应答



(A)细胞器分散感受胁迫的模型。胁迫引起不同细胞器功能紊乱,产生并整合信号调控核基因表达和其他细胞活动,以恢复细胞稳态。(B)内质网胁迫的感受和信号转导。(C)叶绿体胁迫的感知和信号转导。虚线表示可能的调控。

图 1 不同细胞器中胁迫的感受和信号转导

胁迫感知经常被用来与配体的感知相比较,它被认为通常发生在细胞表面或细胞膜上。然后,信号会传递到不同的亚细胞位置如细胞核。从理论上讲,物理胁迫特别是温度信号,可以在细胞的任何地方被感知,只要胁迫信号能导致细胞组分的状态发生改变(蛋白质、DNA、RNA、碳水化合物或脂肪)或区域化(如,代谢反应的区域化),只要这些改变能够影响其他细胞组分或活性。胁迫导致的内质网(ER)应激蛋白质折叠的变化,称为内质网胁迫,目前已被广泛认为是一个重要的细胞胁迫应答方式。同样,胁迫也与叶绿体、线粒体、过氧化物酶体、细胞核、细胞壁等细胞器有关,从所有细胞器产生的胁迫信号,被整合后调控逆境相关基因的表达及其他细胞活性,从而恢复细胞稳态(图 1)。

3 内质网(ER)胁迫

生物和非生物胁迫都会引起蛋白质错误折叠或者未折叠蛋白质的积累,这能被内质网膜上由特定的受体蛋白所感受并产生内质网胁迫。通过 PKR 类似的 ER eIF2 α 激酶,内质网胁迫会导致一些编码分子伴侣以及增强蛋白折叠能力、调控 ER 相关降解(ERAD)或抑制蛋白质翻译相关基因的表达,从而降低加载到 ER 上的新合成蛋白质的总量(Walter and Ron, 2011)。这些变化帮助恢复 ER 内的稳态,即蛋白质折叠的需求和折叠能力之间的平衡,被称为未折叠蛋白反应(UPR)。UPR 是真核生物的一个保守的胁迫反应

(Walter and Ron, 2011)。植物中两类主要的 ER 胁迫受体已被确定:ER 膜相关转录因子和一个 RNA 剪接因子(Liu and Howell, 2016)(图 1 B)。在 ER 中,亮氨酸拉链结构 bZIP28 可能通过与分子伴侣蛋白 BIP(binding immunoglobulin protein) 互作来感知热信号和其他 ER 胁迫信号。未折叠或错误折叠的蛋白质在胁迫过程中积累并与 BIP 作用,从而使 bZIP28 从与 BIP 的结合状态释放出来并向高尔基体转运。在高尔基体中, bZIP28 被降解。bZIP28 的胞质部分则重新定位到细胞核,激活胁迫相关基因的表达并重建 ER 动态平衡。bZIP28 也可以感知能量水平和氧化还原状态的改变,或与 BIP 以及包含 DNAJ 功能域的分子伴侣的相互作用等,致使其与 BIP 分离(Liu and Howell, 2016)。盐胁迫也以类似的方式激活 bZIP17。此外,一些 ER 或者质膜相关 NAC 转录因子可以被 ER 胁迫激活并参与 UPR(Liu and Howell, 2016)。植物第二种类型的 ER 胁迫感知器是 IRE1,一种从酵母到后生动物保守的剪接因子。据推测,植物 IRE1 蛋白质以类似酵母中同源蛋白类似的方式结合未折叠蛋白并感知 ER 胁迫。拟南芥中激活的 IRE1 蛋白识别并剪接 bZIP60 和其他靶 mRNAs。被剪接后的 bZIP60 会产生一个 bZIP60 变体,从而进入细胞核激活 UPR 基因的表达(Liu and Howell, 2016)。

4 叶绿体胁迫应答

叶绿体是光合电子传递和许多代谢反应发生的细胞器,叶绿体的代谢平衡很容易被环境胁迫影响。叶绿体稳态的紊乱可以通过逆向(retrograde)信号传递到细胞核,以协调细胞活性,使其与叶绿体胁迫程度一致,调控糖和其他化合物的供应(图 1C)。叶绿体是产生超氧阴离子、过氧化氢、羟基自由基和单线态氧等 ROS 的主要场所(Mignolet-Spruyt et al., 2016)。各种环境胁迫,特别是高光强会促使 ROS 产生,严重影响 ROS 控制系统,产生一系列的次级信号分子。

单线态氧触发一个需要核基因编码的定位于类囊体膜上的 EXECUTER(EX1)和 EX2 两个蛋白参与的信号途径(Wagner et al., 2004)。由于叶绿素前体原叶绿素酸酯的积累,拟南芥 *flu* 突变体在由黑到亮转化过程中会产生单线态氧的猝发。单线态氧的积累引发核基因表达剧烈变化,导致野生型植株出现缺绿表型和细胞死亡,而 *ex* 突变体不死亡(Wagner et al., 2004)。EX1 和 EX2 是否直接感知单线态氧,以及它们如何将单线态氧信号传递到细胞核,都需要进一步研究。单线态氧

引发信号也可以不依赖于 EX1 和 EX2,推测与 β -胡萝卜素非酶促氧化分解有关(Ramel et al., 2012)。

高光强和其他胁迫能够导致质体代谢物甲基赤藓醇环焦磷酸(MEcPP)含量的增加,MEcPP 是一种类异戊二烯前体。MEcPP 作为一个逆向信号,激活编码质体蛋白质的逆境应答核基因的表达(Xiao et al., 2012)。另一个对应激反应非常重要的质体代谢物是磷酸核糖 3'-磷酸腺苷 5'-磷酸盐(PAP)。在干旱和高光强条件下 PAP 的含量增加(Estavillo et al., 2011)。SAL1/FRY1 是双功能磷酸酶,可以使肌醇磷脂和 PAP 去磷酸化(转变为 AMP)。SAL1/FRY1 的功能缺失导致体内 PAP 的积累。PAP 抑制 5'-3'-核糖核酸外切酶的活性,有助于增加一类干旱和高光强应答基因的表达,从而改变抗旱性(Estavillo et al., 2011)。除了 PAP 和 MEcPP,其他叶绿体代谢物,如四吡咯(Noren et al., 2016)和 β -胡萝卜素氧化分解产物(Ramel et al., 2012)也被认为可以作为逆向信号。胁迫信号是如何影响 MEcPP、PAP、四吡咯含量以及其他逆向信号产物的水平尚不清楚。

5 线粒体和过氧化物酶体的胁迫应答

与叶绿体类似,线粒体和过氧化物酶体可以产生一些对胁迫应答很重要的逆向信号。线粒体和过氧化物酶体可产生 ROS 和许多代谢物,其中一些可能作为逆向信号分子(Ng et al., 2014)。线粒体 DEXH 框 RNA 解旋酶或线粒体 PPR (pentatricopeptide repeat protein) 蛋白的突变导致 ROS 积累,会改变植物对逆境激素 ABA 的反应(He et al., 2012)。线粒体复合体 I 的突变也导致 ROS 积累,并降低突变植株冷应答基因的表达,使突变体对冷害和冻害敏感(Lee et al., 2002)。*CHY1* 基因编码一个过氧化物酶体 β -羟异丁酰(HI-BYL)辅酶 A 水解酶,是缬氨酸分解代谢和脂肪酸 β -氧化所必需的。*CHY1* 基因的突变也能够导致 ROS 积累,降低冷害相关基因的表达,从而降低植物耐寒性(Dong et al., 2009)。线粒体和过氧化物酶体产生的 ROS 信号可能通过影响钙信号调节冷胁迫应答。

6 细胞壁胁迫应答

在植物体中,初级细胞壁是由纤维素微纤丝与木葡聚糖和阿糖基木聚糖等半纤维素相互联结并嵌入在果胶胶体组合而成(Tenhaken, 2014)。细胞壁还含有酚醛树脂、过氧化物酶、果胶酯酶以及其他酶类;伸展蛋白、扩张蛋白以及其他蛋白质和 Ca^{2+} 离子。盐害、干旱

胁迫以及其他渗透胁迫导致 ROS 积累以及细胞壁的变化(Tenhaken, 2014)。ROS 的积累会引起酚醛树脂和细胞壁伸展蛋白等糖蛋白的交联,最终导致细胞壁硬化。另一方面,胁迫可增加扩张蛋白和木葡聚糖修饰酶基因的表达,从而重塑细胞壁(Tenhaken, 2014)。盐胁迫还能够导致细胞壁 Ca^{2+} 的损失。最近,细胞壁胁迫被认为可引起与真菌细胞-细胞壁整合(CWI)途径类似的专一的信号途径(Voxeur and Höfte, 2016; Jendretzki et al., 2011)。在酵母中,细胞壁应激反应主要是由细胞壁结合的质膜蛋白 Wsc1-3、Mid2 和 Mtl1 感知(Jendretzki et al., 2011),但这些感受器怎样检测到细胞壁变形尚不清楚。因为这些蛋白质都含有一个大的富含丝氨酸和苏氨酸残基的 O-糖基化胞外结构域,推测这些蛋白质可能有牵张受体的功能。这些感受器的下游依次是 GDP/GTP 交换因子、小 GTP 蛋白 Rho1、蛋白激酶 C 和 MAPK 级联途径(Jendretzki et al., 2011)。但具体的植物细胞壁胁迫感受器尚未被鉴定。植物有上百个 RLKs 和其他包含胞外区域、跨膜区和一个胞质激酶域的蛋白激酶,其中一些可能感受细胞壁的变化。

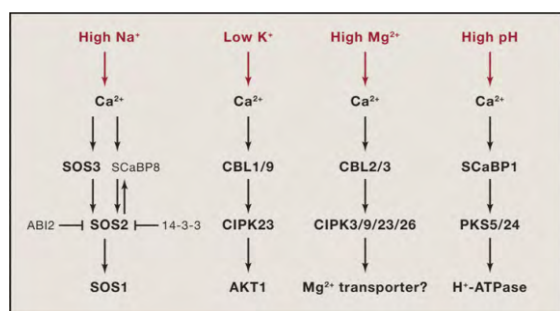
细胞壁变化极大地影响植物抗逆性。在拟南芥 *sos6* (盐超敏感 6) 突变体中,果胶生物合成酶 AtCSLD5 的功能紊乱,引起细胞壁发生微妙的缺陷,导致氧化胁迫,并显著增加突变体对渗透胁迫、盐和干旱胁迫的敏感性(Zhu et al., 2010)。最近,Endler 等(2015)鉴定出纤维素合成酶复合体中的两种蛋白质,能帮助复合体与微管连接,对盐胁迫下植物的生长很重要(Endler et al., 2015)。胁迫条件下植物细胞壁的生理和化学变化,以及这些变化如何被植物感知,信号如何被传导,以及 CWI 的输出等仍有待研究。

7 离子胁迫信号

土壤盐害影响了相当比例的耕地,是限制全球农业生产的一个主要因素。高盐浓度会导致离子毒性(主要是 Na^+)、高渗胁迫以及如氧化损伤等次级胁迫(Zhu, 2002)。目前还不清楚植物细胞如何感受 Na^+ 。在酵母 *Saccharomyces cerevisiae* 中,钙调磷酸酶途径在 Na^+ 胁迫信号的感受和耐受中起着重要作用(Thewes, 2014)。 Na^+ 胁迫引起的胞质钙与 EF 钙结合-钙调蛋白和 B 亚基钙调磷酸酶(CnB)结合。 Ca^{2+} -CnB 和 Ca^{2+} -钙调蛋白激活钙调磷酸酶的磷酸酶催化亚基 CnA。活化的钙调磷酸酶去磷酸化锌指转录因子 CRZ1 并使其转移到细

胞核中激活 *ENA1* 和其他目的基因的表达。*ENA1* 编码 Na^+ -ATPase,将有毒的 Na^+ 泵出细胞,使细胞恢复离子动态平衡。植物基因组不编码任何钙调磷酸酶蛋白,即使类钙调磷酸酶(CBL)已经被广泛地用来指代植物 EF 钙结合蛋白家族(Yu et al., 2014)。植物运用一个被称作 SOS 途径的钙依赖蛋白激酶途径介导盐胁迫信号和 Na^+ 的耐受性(Zhu, 2002)(图 2)。在这个途径中,EF 钙结合蛋白 SOS3 感应盐胁迫介导的胞质钙信号, SOS3 与丝氨酸/苏氨酸蛋白激酶 SOS2 相互作用并激活 SOS2。SOS3 主要在根中表达, SOS3 的旁系同源蛋白 SCaBP8/CBL10 则主要在地上部表达,与 SOS3 的功能类似(Quan et al., 2007)。激活的 SOS2 磷酸化并激活质膜 Na^+/H^+ 转运体 SOS1(Zhu, 2002)。

SOS1 在根表皮细胞和木薄壁组织细胞中表达,激活的 SOS1 使 Na^+ 排出到土壤溶液中,以及装载 Na^+ 进入木质部中进行长距离运输,通过蒸腾流一直运输到叶片中(Shi et al., 2002; Zhu et al., 2016)。SOS1 在 Na^+ 长距离运输中扮演的角色并不完全清楚,因为 SOS1 也在叶片木质部薄壁组织细胞中表达且功能尚不明确。也许在叶片木质部薄壁组织中有一个类似凯氏带的结构,阻止木质部液流直接进入植物叶肉细胞的质外空间。总之, SOS1 可能使 Na^+ 从木质部薄壁组织中排出到叶肉细胞的质外空间。基于这一模型的一个预测是 SOS1 可能优先集中于叶肉细胞临近质外空间的一侧。*HKT1* 是另一个重要的转运体,在长距离 Na^+ 运输中起着主要作用(Mäser et al., 2002)。在拟南芥中 *HKT1* 是 Na^+ 主要输入者,在植株木质部薄壁组织细胞和脉管系统中的其他细胞中表达(Mäser et al., 2002)。在根部, *HKT1* 可能卸载木质部中的 Na^+ , 限制蒸腾流中的 Na^+ 总量。在叶片中 *HKT1* 装载 Na^+ 到韧皮部中再循环回根部。任何一个 SOS 基因功能紊乱,包括 *SOS1*, 会显著增加突变植物对盐胁迫的敏感性(Zhu., 2000)。实际上正是由于这些突变体对盐害敏感的表现, SOS 基因才被发现(Zhu., 2000)。*HKT1* 基因突变材料会增加蒸腾植物的盐胁迫敏感性,但会抑制维持最小蒸腾量的生长在培养基上的 SOS 突变体的盐敏感性(Rus et al., 2004)。*SOS1* 和 *HKT1* 拮抗作用如何被协调是盐胁迫研究中的一个重要的问题。目前尚不清楚 *SOS1* 和 *HKT1* 是否在维管系统的同一细胞中表达。总之, *SOS1* 似乎促进 Na^+ 从根到叶的运输,然而 *HKT1* 似乎限制这一过程。这两种转运体在 Na^+ 长距离运输中的重要性可能取决于盐胁迫的程度。在温和的盐胁迫下,植物激活



高 Na^+ 、低 K^+ 、过量 Mg^{2+} 和高 pH(低 H^+) 条件产生胞质 Ca^{2+} 信号, Ca^{2+} 信号会激活 SOS3 (CBL4)/SCaBP8 (CBL10)–SOS2 (CIPK24), CBL1/9–CIPK23, CBL2/3–CIPK3/9/23/26 以及 SCaBP1 (CBL2)–PKS5/24 (CIPK11/14), 分别磷酸化并调节 SOS1 (Na^+/H^+ 逆向转运)、AKT1 (K^+ 通道)、潜在的 Mg^{2+} 转运体以及 H^+ -ATPase 的活性。同时图中还显示了 SCaBP8 通过磷酸化调节 SOS1 和 SOS2 的活性, ABI2 和 14-3-3 对 SOS2 的抑制作用。箭头表示激活, 短横线代表抑制作用。

图 2 Ca^{2+} -CBL-CIPK 模块介导不同的离子胁迫

木薄壁组织细胞 SOS1 对于本身有利, 因为可以转移更多 Na^+ 到叶片中, 存储在叶肉细胞中的大液泡内参与细胞渗透调节, 促进植物生长。在严重盐胁迫下, 过量 Na^+ 传输到叶片中将超出叶片本身的承载容量, 因此必须卸载根部木质部中的 Na^+ , 并将叶片中 Na^+ 重新富集到根部。

几个 SOS3 类似的钙结合蛋白能被与其结合的类 SOS2 的蛋白激酶磷酸化。磷酸化对于钙结合蛋白激酶的激活很重要 (Du et al., 2011)。在静止状态或无胁迫条件下, SOS2 结合 14-3-3 蛋白, 以确保 SOS2 处于非激活状态 (Zhou et al., 2014)。此外, SOS2 与磷酸酶 2C 类的蛋白磷酸酶 ABI2 相互作用, 也使 SOS2 处于非激活状态 (Ohta et al., 2003)。

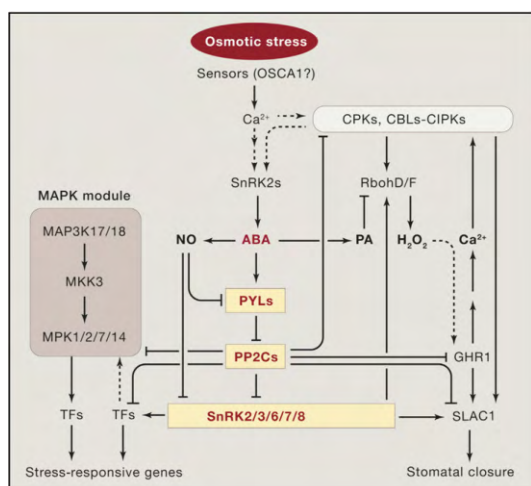
SOS 途径是植物中建立的第一个非生物胁迫信号途径 (Zhu, 2000)。核心信号组分 SOS2 代表了一个大的蛋白激酶家族, 这些蛋白激酶的催化区域与酵母蔗糖非发酵蛋白激酶 SNF1 以及和哺乳动物 AMP 激活的蛋白激酶 (AMPK) 相似。在拟南芥中, 这些蛋白质通常称为 SNF1 相关激酶 (SnRKs)。SnRKs 包括 3 个亚家族, 其中亚家族 1 (SnRK1s) 中有 3 个成员, 亚家族 2 (SnRK2s) 中有 10 个成员, 亚家族 3 (SnRK3s) 中有 25 个成员 (Hrabak et al., 2003)。SnRK3s (也被称作 PKSs 或 CIPKs) 亚家族中的任一成员都能和 10 个类 SOS3 钙结合蛋白 (SCaBPs, 也被称作 CBLs) 中的一个或多个成员相互作用 (Guo et al 2001)。这种相互作用是由激酶的 N 末端的 FISL 基序介导的 (Guo et al 2001)。FISL 基序或整个调节区域的缺失会导致激酶的持续性激活

(Guo et al 2001)。大量 SCaBP/CBL-PKS/CIPK 的可能组合表明, Ca^{2+} -SOS3-SOS2 信号途径在植物中被广泛使用。事实上, CBL-CIPK 模块在钙作为第二信使, 尤其是调控离子转运蛋白活性的各种非生物信号的信号转导途径中有重要作用 (图 2)。例如低钾胁迫可能触发胞质钙信号, 通过 CBL1 和 CBL9 激活 CIPK23, 磷酸化并激活钾通道 AKT1 (Xu et al 2006)。SCaBP1 激活 PKS5 / CIPK11 以及 PKS24/CIPK14, 继而磷酸化并抑制质膜上 H^+ -ATPase 活性。这种抑制作用对于细胞 pH 值的调节非常重要 (Fuglsang et al 2007)。CBL2 和 CBL3 与蛋白 CIPK3/9/23/26 相互作用, 调节液泡中的 Mg^{2+} 含量, 对高浓度 Mg^{2+} 胁迫的耐受有重要意义 (Tang et al 2015)。其他已知的 CBL-CIPK 组合调节不同的转运蛋白, 对植物响应硝酸盐、脱落酸和其他非生物胁迫逆境具有重要作用 (Yu et al 2014)。

8 渗透胁迫信号转导

植物 MAP 激酶途径组分家族成员较多, 可以组合形成上千种不同的 MAP 激酶模块。例如, 拟南芥含有 60 多个 MAP 三联激酶 (MAP3K)、10 个 MAP 二联激酶 (MAP2K) 和 20 个 MAP 激酶 (MAPK) (de Zelicourt et al, 2016)。很久以来, 在植物应对生物和非生物胁迫, 如盐、干旱、寒冷、炎热和受伤以及应对生长和发育信号过程中观察到多个 MAPKs, 主要是 MPK3、4 和 6 的快速激活 (de Zelicourt et al 2016)。在非生物逆境下, MAPK 信号途径研究的困难源于上游感受蛋白的鉴别, 以及决定 MAPK 激活的 MAP3Ks 和 MAP2Ks 的发现, 还有如何将激酶的激活与下游效应蛋白和生理输出联系起来。目前还不清楚植物是否存在与酵母高渗透性甘油 MAPK 途径类似的介导渗透调节的 MAPK 级联途径 (Hohmann 2002)。也许 MAPK 的激活主要依赖于盐和干旱胁迫引起的次级信号, 而不是初级的渗透调节信号。

盐、干旱和渗透胁迫也可迅速激活 SnRK2 家族蛋白激酶。在拟南芥中, 除 SnRK2.9 之外的所有 10 个 SnRK2s 都能被渗透调节激活, 而 SnRK2.2/3/6/7/8 则被 ABA 激活 (Boudsocq et al 2004)。尽管 ABA 激活 SnRK2s 的分子机制已被阐明 (参见下文), 但渗透胁迫如何激活 SnRK2 激酶尚不清楚。遗传学证据表明, 渗透胁迫的耐受依赖于 SnRK2s, 缺失所有 10 个 SnRK2s 的拟南芥十突变体对于渗透胁迫引起的生长抑制超敏感 (Fujii et al 2011)。snrk2 十突变体植物中大量渗透



Ca²⁺通道 OSCA1 可能参与渗透信号的感受。由此产生的 Ca²⁺信号可能激活 CPKs 和 CBLs-CIPKs, 最终使 SnRK2s 被激活, 进而导致 ABA 积累。ABA 结合 PYLs, 与 A 类型的 PP2Cs 结合并抑制 PP2Cs, 导致 SnRK2.2/3/6/7/8 被激活。激活的 SnRK2s 使效应蛋白包括 TFs (转录因子) SLAC1 和 RbohD/F 磷酸化。RbohD/F 生成 H₂O₂, 然后通过 GHR1 引发 Ca²⁺信号。Ca²⁺信号激活 CPKs 和 CBLs-CIPKs。同样磷酸化效应蛋白如 SLAC1。除了 Ca²⁺, ABA 也能够诱导第二信使 NO (一氧化氮) 和 PA (磷脂酸) 以及其它磷脂信号分子。NO 抑制 SnRK2s 和 PYLs, PA 调节 Rbohs 蛋白活性。图中也描述了 ABA 激活的 MAPK 途径。箭头表示激活, 短横线表明抑制, 虚线表示可能的调节。

图 3 渗透胁迫和 ABA 感受和信号转导

胁迫应答基因的表达, 脱落酸、渗透调节物质脯氨酸以及第二信使 IP₃ 积累受到影响, 但是渗透胁迫诱导的 ROS 的积累并不受影响。这些结果表明, SnRK2 激活位于 ABA 积累的上游, 并控制渗透调节和其他渗透胁迫的适应性反应(图 3)。未来的努力应集中于寻找渗透胁迫条件下对于 SnRK2 激活有重要作用的上游组分, 以及鉴定渗透胁迫激活的 SnRK2s 的底物蛋白。因为渗透胁迫会诱导胞质的钙信号且钙通道 OSCA1 也是潜在的渗透传感器 (Yuan et al 2014) SnRK2s 上游的候选组分可能有包括钙调节的蛋白激酶如 CPKs 和 ScaBP/CBL-PKS/CIPKs(图 3)。在 *Physcomitrella patens* 中, 最近的研究显示, 类 Raf 激酶对于渗透压和 ABA 处理下 SnRK2 的激活至关重要(Saruhashi et al 2015)。探寻高等植物是否有相似的蛋白激酶以及这些蛋白激酶如何整合渗透胁迫和 ABA 信号, 将是一个非常有趣的课题。

渗透胁迫和温度胁迫引起各种脂质信号的形成, 包括磷脂酸、磷酸肌醇、鞘脂类、溶血磷脂、氧化脂类, N-酰基乙醇胺等(Hou et al 2016)。对于胁迫是如何调节产生脂质信号的合成酶的活性尚不清楚。一般来说,

脂质分子与信号蛋白结合并影响后者的活性和膜定位。

9 脱落酸信号转导

脱落酸信号转导途径是植物中干旱胁迫和盐胁迫的核心(Zhu 2002)。过去十年胁迫信号的研究中, 最重要的一个进展就是 ABA 受体的鉴别以及 ABA 核心信号转导途径的发现。化学遗传学和蛋白互作研究鉴定出可溶、包含 START 结构域的 PYR/PYL/RCAR (以下称为 PYL) 蛋白家族是 ABA 的受体(Park et al 2009; Ma et al 2009)。PYL 通过微摩尔级别的 KD 结合 ABA, 当 A 类型的 PP2Cs 如 ABI1、ABI2、HAB1 和 PP2CA 存在时, PYL 与 ABA 的亲和力可以增加近 100 倍。因此 A 类型的 PP2Cs 可被认为是 ABA 的共受体 (Ma et al 2009)。当没有 ABA 时, PP2Cs 与 SnRK2 激酶包括 SnRK2.2、SnRK2.3 和 SnRK2.6 (又名 OST1) 结合, 通过与去磷酸活化环并覆盖催化中心使激酶处于失活状态 (Soon et al 2012)。ABA 进入 PYL 的中央疏水区域, 诱导疏水区域处于关闭状态, 并创建一个 PP2Cs 结合表面 (Melcher et al 2009)。在 PYL-ABA-PP2C 复合物的里面, PP2C 中一个色氨酸残基插入到 ABA 结合区域, 将 ABA 锁定在该区域, 复合物中 PP2C 的蛋白磷酸酶活性被 ABA-PYL 复合物所抑制 (Park et al 2009)。ABA-PYL 对 PP2Cs 的结合和抑制导致 SnRK2s 从 PP2Cs 的结合中释放出来。释放的 SnRK2s 通过自身磷酸化激活, 并磷酸化许多下游的效应蛋白 (Fujii et al 2009)(图 3)。小 G 蛋白 ROP11 与 ABI1 相互作用并保护 ABI1 使其避免被 PYL9 抑制 (Li et al 2012)。反之, ABI1 和其他 PP2Cs 保护三磷酸鸟苷交换因子 RopGEF1, 避免遭受 ABA 诱导的降解, 从而形成一个 RopGEF-ROP-PP2C 控制回路, 在没有胁迫的条件下消除单体 PYL 可能导致的 ABA 信号的部分泄漏 (Li et al 2016)。

拟南芥 PYLs 家族成员间存在功能冗余, 尽管每个 PYL 可能拥有独特的生化性质和表达模式。PYL8 缺失导致胁迫后恢复过程中突变体的侧根的生长对 ABA 不敏感 (Zhao et al., 2014)。PYL8 调节侧根生长的过程不依赖于 ABA 核心信号途径, 而是由 PYL8 直接作用于 MYB77, ABA 介导的 PYL8 与 MYB77 的互作增强 MYB77 介导的生长素应答基因的转录 (Zhao et al., 2014)。同样, PYL6 与 JA 应答的关键转录因子 MYC2 相互作用, 连接 ABA 和 JA 信号途径 (Aleman et al.,

2016)。大多数其他 *PYLs* 单基因突变体并没有显著的 ABA 表型。与其相反 *pyr1prl1ply2pyl4* 四突变体植株在发芽和幼苗生长阶段对 ABA 不敏感 (Park et al., 2009) *pyr1pyl1pyl2prl4ply5pyl8* 突变体表现出种子萌发、幼苗生长以及气孔关闭过程中对 ABA 更强的耐受性 (Gonzalez-Guzman et al., 2012)。

ABA 强烈激活 SnRK2.2、SnRK2.3 和 SnRK2.6/OST1, 也能微弱地激活 SnRK2.7 和 SnRK2.8 (Boudsocq et al., 2004)。拟南芥 *snrk2.2/3/6* 三突变体表现出在种子萌发、幼苗生长、气孔关闭、基因调控等方面对 ABA 极不敏感 (Fujii and Zhu, 2009)。许多响应 ABA 的效应蛋白是 SnRK2 激酶的直接底物。bZIP 家族转录因子如 ABI5 和 ABFs (ABA 响应元件结合因子) 能被 SnRK2s 磷酸化 (Furihata et al., 2006)。大部分发生在细胞质膜的 ABA 信号过程可能由与 PYL 相互作用的 C2 结构域蛋白介导 (Rodriguez et al., 2014)。质膜蛋白质如阴离子通道 SLAC1 是 SnRK2 的底物。SLAC 调控干旱胁迫下 ABA 介导的气孔关闭以减少水分的蒸腾损失 (Geiger et al., 2009)。最近磷酸化蛋白组学研究鉴定了数十个新的 SnRK2 的底物蛋白, 包括一些调控叶绿体功能、开花时间、miRNA 和染色质调节、RNA 拼接过程相关的重要蛋白质 (Wang et al., 2013)。PYL-PP2C-SnRK2 核心 ABA 信号途径激活也可以与一个由 MAP3Ks MAP3K17/18、MAP2K MKK3 以及 MAPKs MPK1/2/7/14 组成的 MAPK 级联相关, 后者也可能磷酸化许多 ABA 的效应蛋白 (de Zelicourt et al., 2016)。

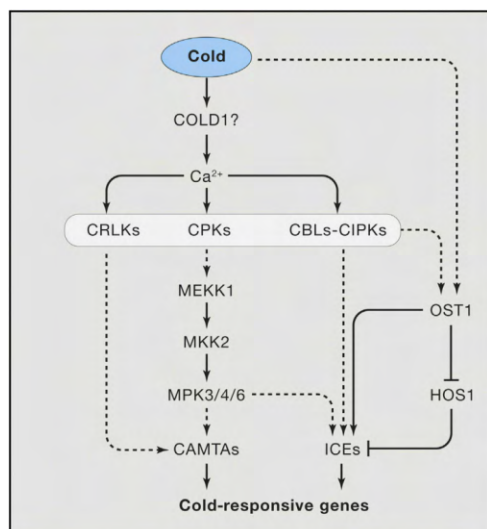
ABA 激活的 SnRK2s 也可以使质膜 NADPH 氧化酶 RbohF 磷酸化, 在质外体空间产生 O_2^- 。 O_2^- 随后形成 H_2O_2 , 作为信号分子调节包括气孔关闭在内的各种 ABA 应答过程 (Sirichandra et al., 2009)。在拟南芥 *pip2;1* 突变体中, ABA 诱导保卫细胞 ROS 产生减弱, 表明共质体 H_2O_2 可以通过水通道蛋白 PIP2;1 进入细胞 (Grondin et al., 2015)。MAP 激酶 MPK9 和 MPK12 在保卫细胞阴离子通道调控中功能冗余, 可能在 ROS 下游参与 ABA 介导的气孔关闭 (Jammes et al., 2009)。另一个连接 ABA 信号和 ROS 的重要组件是质膜类受体蛋白激酶 GHR1 (Hua et al., 2012) (图 3)。GHR1 与 SLAC1 互作并激活 SLAC1, GHR1 对 ABA 和 ROS 调节的气孔关闭至关重要。有趣的是, GHR1 功能被 ABI2 拮抗, 但不受 ABI1 的影响 (Hua et al., 2012)。 H_2O_2 也可以调节钙信号从而影响 ABA 的应答, H_2O_2 活化质膜钙离子通道也需要 GHR1 的介导 (Hua et al., 2012)。钙

信号对 ABA 调节气孔关闭至关重要, ABA 不能诱导缺失 CPK5、CPK6、CPK11、CPK23 四个功能冗余的钙依赖的蛋白激酶四突变体的气孔关闭 (Brandt et al., 2015)。与 SnRK2s 一样, CPKs 可以使保卫细胞 ABA 响应的效应蛋白 (包括 SLAC1) 磷酸化 (Geiger et al., 2010; Brandt et al., 2015)。此外, ABA 引起的钙信号可以激活 CBL1/9-CIPK26 模块, 导致 RbohF 等效应蛋白的磷酸化 (Drerup et al., 2013)。除了诱导 H_2O_2 和钙信号, ABA 也引发一氧化氮 (NO) 和磷脂分子如磷脂酸的合成 (Hou et al., 2016) (图 3)。NO 导致邻近 SnRK2s 的催化中心的半胱氨酸残基的巯基亚硝基化, 导致 SnRK2 失活 (Wang et al., 2015)。NO 也导致 PYLs 蛋白的酪氨酸硝基化以及半胱氨酸残基的巯基亚硝基化 (Castillo et al., 2015)。酪氨酸硝基化抑制 PYL 活性并伴随多聚泛素化和蛋白酶体介导的 PYLs 降解。磷脂酸通过结合和激活 RbohD 和 RbohF, 参与 ABA 信号转导 (Zhang et al., 2009)。综上所述, SLAC1、Rboh 以及其他 ABA 响应效应蛋白的调节依赖于一个由 PYL-PP2C-SnRK2 核心途径以及钙、ROS、NO、磷脂和上述其他蛋白激酶途径组成的复杂的调控网络 (图 3)。

10 冷害和热害胁迫信号

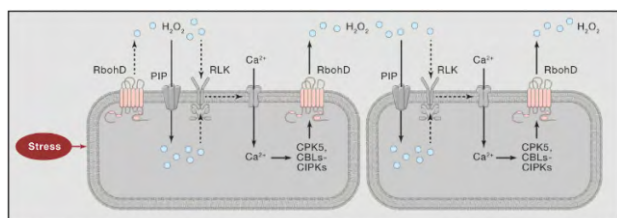
冷害胁迫极大地影响植物新陈代谢和基因表达。低温对植物代谢的影响来自直接抑制代谢酶, 或者基因表达的重塑 (Chinnusamy et al., 2007)。温带植物暴露于低温, 非冻害的温度能提高其对冻害胁迫的耐受能力, 这一过程称为冷驯化。冷胁迫能迅速引发许多转录因子的表达, 包括 AP2 家族转录因子 CBFs, 从而激活大量的下游冷应答 (COR) 基因的表达 (Chinnusamy et al., 2007)。CBF 基因的表达由包括 bHLH 转录因子 ICE1 在内的上游转录因子控制的。ICE1 通过 SUMO 类泛素化和多聚泛素化及随后的蛋白酶体降解。上述过程分别由 SUMO E3 连接 SIZ1 和 E3 泛素连接 HOS1 介导 (Chinnusamy et al., 2007)。冷胁迫诱导的 CBF 和 COR 基因的表达也受生物节律控制, 后者的活性受质体逆向信号四吡咯的昼夜的振荡调控 (Noren et al., 2016)。

Ding 等 (2015) 最近报道, 冷胁迫激活 SnRK2.6/OST1, SnRK2.6 与 ICE1 互作并磷酸化 ICE1, 激活 CBF-COR 基因表达, 并增加冻胁迫的耐受能力。此外, 冷害激活 SnRK2.6 抑制 ICE1 和 HOS1 之间的相互作用, 阻止 ICE1 的降解。冷害胁迫诱导的 SnRK2 激活



质膜蛋白 COLD1 感受寒冷胁迫,产生胞质 Ca^{2+} 信号。CPKs 和 CBLs-CIPKs 传导 Ca^{2+} 信号激活 MAP 激酶级联,激活的 MPKs 使 TFs 如 CAMTAs 和 ICE1/2 磷酸化,诱导冷响应基因的表达。通过一个未知的机制,冷胁迫也激活了 OST1(SNRK2.6),后者抑制 HOS1,同时磷酸化并激活 ICE1。箭头表示激活,虚线表示可能存在的调节。

图 4 冷胁迫感受和信号转导



局部胁迫会产生 H_2O_2 和 Ca^{2+} 信号。 Ca^{2+} 信号激活 CPKs 和 CBLs-CIPKs,后者磷酸化并激活 RbohD。处于激活状态的 RbohD 产生 H_2O_2 , H_2O_2 通过细胞壁扩散到另一个相邻细胞,在这个相邻细胞中可能通过 RLKs 类似 GHR1 诱发 Ca^{2+} 信号。 H_2O_2 可能激活细胞表面的 Ca^{2+} 信号,并通过 PIP 水通道进入细胞内,然后激活细胞内 Ca^{2+} 信号。 Ca^{2+} 和 H_2O_2 信号的相互激活产生自动传输的钙和 ROS 波,传输到远端组织中,引起系统胁迫反应和适应性反应。虚线表示可能存在的调节。

图 5 系统性胁迫信号转导模型

并不依赖于 ABA,尽管其仍受 ABI1 和其他 PP2Cs 负调控。因此,PYL ABA 受体可能并不参与冷诱导的 SnRK2 的激活。与报道冷胁迫激活 SnRK2.6 有所不同,Boudsocq 等 (2004) 的结果显示,所有 10 个拟南芥 SnRK2s 都不被冷胁迫激活。

Teige 等 (2004) 研究表明,冷胁迫和盐胁迫激活拟南芥 MAP2K MKK2,并控制 *COR* 基因表达,调控植物耐冷性和耐盐能力。MKK2 上游的 MAP3K MEKK1 以及下游的 MPK4 和 MPK6,都能被各种胁迫包括低

温所激活。药理学研究表明,膜流动性、细胞骨架以及钙内流都与冷胁迫调节的 *COR* 基因和 MAPKs 有关 (Sangwan et al., 2002)。类受体激酶 CRLK1 可能连接了冷胁迫介导的钙信号和 MAPK 级联途径,这是由于 CRLK1 结合钙和钙调蛋白,并与 MEKK1 相互作用,是冷胁迫激活 MAPK 所必需的 (Yang et al., 2010)。由此可见,冷胁迫影响膜流动性,这可能被质膜蛋白如钙通道或相关蛋白感知,导致钙离子内流并激活钙响应的蛋白激酶 (CPKs 和 CRLK1) 和 MAPK 级联,调节 *COR* 基因表达 (图 4)。在未来,有必要使用遗传、分子和生化分析方法,进一步阐明这些激酶的作用以及它们之间、它们与 SnRK2.6 之间在冷胁迫下的关系。

热胁迫诱导 HSPs 表达,其中许多 HSP 可作为分子伴侣防止蛋白质变性和维持体内蛋白平衡 (Scharf et al., 2012)。与哺乳动物热胁迫转录因子 (HSFs) 类似,热胁迫下植物 HSFs 从与 HSP70 和 HSP90 结合和抑制状态释放出来,并结合热胁迫导致的错误折叠的蛋白。因此,HSFs 可用来激活热胁迫应答 (Scharf et al., 2012)。热胁迫也激活 MAPKs 并调节 HSP 基因的表达 (Sangwan et al., 2002)。MAPK 的激活可能与热胁迫诱发的膜流动性和钙信号改变有关,后者对与 HSP 基因表达和耐热性很重要 (Sangwan et al., 2002)。冷和热胁迫信号之间的共同特征是不限于膜流动性的改变,钙信号和 MAPK 激活,还包括 ROS、NO、磷脂信号、蛋白质 SUMO 类泛素化和蛋白酶体降解 (Chinnusamy et al., 2007; Scharf et al., 2012)。

11 系统性的信号转导

病原体感染和机械损伤引发植物系统性响应。同样,干旱、盐害、冷害、热害、高光强等非生物胁迫也引起系统性反应,局部胁迫处理不仅会导致局部产生反应,还会在远端组织引发反应,导致系统性获得适应 (SAA)。SAA 涉及电信号和液压信号,以及钙信号和 ROS 波动信号的长距离传导 (Choi et al., 2014; Miller et al., 2009)。胁迫诱导的钙信号和 ROS 信号可以 1000 微米每秒的速度移动,该现象已在钙敏感荧光蛋白 (Choi et al., 2014) 和 ROS 应答启动子驱动的荧光素酶报告基因表达系统 (Miller et al., 2009) 中分别被观察到。钙信号和 ROS 分别已被证明参与远端组织转录调控 (Choi et al., 2014; Miller et al., 2009)。ROS 波动需要质膜 NADPH 氧化酶 RbohD 的参与 (Miller et al., 2009),而钙波动取决于参与钙诱导的钙释放的液泡离

子通道 TPC1 的参与(Choi et al., 2014)。RbohD 可以被钙依赖的蛋白激酶 CPK5 所磷酸化。CPK5 的激活可由 ROS 介导,这是系统性防御反应所必需的(Dubiella et al., 2013)。由此得出这样一个模型: NADPH 氧化酶介导 ROS 生成,触发胞质钙信号通过钙调蛋白激酶激活更多的 NADPH 氧化酶类,从而在 ROS 和钙信号之间生成一个放大信号的正反馈环(图 5)。RbohD 所产生的 H_2O_2 可能通过细胞质膜内在蛋白/水通道(PIP)进入细胞(Grondin et al., 2015),而质膜钙通道的激活可能需要 GHR1 (Hua et al., 2012) 或 RLK 类似物的参与,ROS 是否能激活质膜钙通道尚未确定。此外,目前尚不清楚钙和 ROS 波动是否与长距离电信号传导有关。

12 结论和展望

植物细胞信号对盐害、干旱胁迫和胁迫激素 ABA 的响应,在很大程度上取决于 SnRK 蛋白激酶家族。SnRKs 与酵母和哺乳动物中感应细胞能量状态的关键感受器 SNF1 和 AMPK 相关(Hardie et al., 2016)。在植物中,非生物胁迫通过抑制光合作用和释能分解反应,减少能源供给。因此,在进化过程中 SNF1/AMPK 相关的激酶数量不断增加并表现出多样性,从而调控各种非生物胁迫。SnRK1s 是 SNF1/AMPK 直系同源物,参与植物代谢的调节过程。所有 SnRK2s 都参与渗透胁迫和 ABA 信号转导,而 SnRK3s 是离子动态平衡的关键调节器,是植物适应土壤中盐胁迫和养分胁迫所必需的。许多胁迫信号途径也涉及钙依赖的蛋白激酶 CPKs。CPKs 激酶功能域与 SnRKs 的激酶功能域高度同源(Hrabak et al., 2003)。此外,事实上几乎所有胁迫途径都涉及到 MAPKs,MAPKs 是从真菌到植物再到后

生动物中保守的胁迫信号。其他保守特性包括广泛使用的钙、ROS、NO 和脂质分子作为次级信号分子,但這些次级信号分子的产生和转导在植物中与其他生物有所不同。

研究植物的非生物胁迫,鉴定胁迫感受器仍然是一个重要但极富挑战性的目标。高效的基因编辑技术和化学遗传方法将帮助我们克服由于基因冗余造成的胁迫感受器的遗传筛选上的困难。目前,各种细胞器在胁迫感受和应答过程中的作用逐渐显现,逐步揭示了胁迫信号分散感受的模型(图 1)。尽管来自于受干扰的细胞器的分散信号如何整合仍不清楚,但这一模型仍有助于我们理解植物胁迫感受和胁迫抗性。由于植物胁迫应答必须与生长和发育相协调,理解胁迫信号和激素,以及生长和发育途径之间的相互关联就显得尤为重要。同样,应当更多关注植物如何同步响应多个非生物胁迫,以及非生物和生物胁迫信号之间的相互关联,因为目前为止大部分的非生物胁迫研究一直在无菌实验室进行。然而在自然环境中,植物与昆虫和微生物共存。根和地上部分很可能包括许多有益的细菌和真菌帮助植物抵御胁迫。了解细菌和真菌如何提高植物抗逆性,可以增加我们利用这些有益生物的能力,同时还有助于我们深入了解植物的胁迫抗性。

致谢

感谢 Mike Hasegawa 博士、巩志忠博士和郭岩博士的有益建议,感谢邹长松博士帮助我准备图片。我实验室的研究工作得到了中国科学院和美国国立卫生研究院的资助。

原文载于《Cell》2016,167(2) 313-324。

参考文献略

Abiotic Stress Signaling and Responses in Plants

ZHU Jiankang^{1,2}, NI Jianping³

(¹ Shanghai Center for Plant Stress Biology and Center for Excellence in Molecular Plant Sciences, Chinese Academy of Sciences, Shanghai 201602, China; ² Department of Horticulture and Landscape Architecture, Purdue University, West Lafayette, IN 47907, US-A; ³ China National Rice Research Institute, Hangzhou 310006, China)

Abstract: As sessile organisms, plants must cope with abiotic stress such as soil salinity, drought, and extreme temperatures. Core stress-signaling pathways involve protein kinases related to the yeast SNF1 and mammalian AMPK, suggesting that stress signaling in plants evolved from energy sensing. Stress signaling regulates proteins critical for ion and water transport and for metabolic and gene-expression reprogramming to bring about ionic and water homeostasis and cellular stability under stress conditions. Understanding stress signaling and responses will increase our ability to improve stress resistance in crops to achieve agricultural sustainability and food security for a growing world population.

Key words: abiotic stress; plant; signaling; response