

# 水稻耐低钾胁迫研究进展

陈艳丽 吴伟明 程式华 曹立勇\*

(中国水稻研究所 水稻生物学国家重点实验室/国家水稻改良中心, 浙江 杭州 310006;

\* 通讯作者, E-mail: caolycgf@mail.hz.zj.cn)

**摘要:** 土壤中钾素的缺乏是制约水稻高产的主要因素之一。选育耐低钾水稻品种是解决这一问题最有效的方法。文章综述了水稻对低钾胁迫的适应机制以及相关性状的 QTL 定位, 以为水稻耐低钾研究及超高产水稻品种的选育提供参考。

**关键词:** 水稻; 钾缺乏; 机制; 数量性状座位 (QTL)

**中图分类号:** S511.062

**文献标识码:** A

**文章编号:** 1006-8082(2012)03-0009-05

水稻是我国三大粮食作物之一, 常年种植面积和产量分别占粮食作物的 30% 和 40%<sup>[1]</sup>。在水稻正常生长过程中, 钾起着非常重要的作用: 钾主要以离子的形式存在于植物体内,  $K^+$  能够维持细胞液泡的渗透势以此来保持细胞的膨胀, 能够活化多种生命过程中的关键酶, 调节叶片气孔的活动和细胞的伸长等<sup>[2-3]</sup>。水稻生长所需的钾素主要来源于土壤, 但是在我国现有耕地中, 大约有 1/4 至 1/3 的土壤缺钾或严重缺钾<sup>[4]</sup>。而且近年来, 随着复种指数的提高和肥料的不平衡施用, 缺钾现象越来越严重, 加之我国钾矿资源贫乏, 需依靠进口钾肥解决缺钾问题<sup>[5]</sup>。20 世纪的矮化育种和杂种优势利用, 实现了我国水稻产量的两次飞跃, 之后水稻产量停滞不前, 于是有关专家提出了理想株型与杂种优势利用相结合的水稻超高产育种理论。水稻超高产育种不仅要保证产量的提高, 也要保证水稻在营养缺乏逆境下产量的稳定。已有研究表明, 耐低钾水稻品种对低钾胁迫具有较高的耐性, 能够保持较强的生长势<sup>[6]</sup>, 较高的钾吸收和利用效率<sup>[7]</sup>, 而且能够获得较高的产量<sup>[8]</sup>。因此, 解决我国土壤缺钾问题, 最有效的方法是在水稻超高产育种的同时选育耐低钾水稻品种。

本文简要论述了水稻对低钾胁迫的适应机制、相关性状的 QTL 定位等方面研究, 以为水稻耐低钾研究提供参考。

## 1 水稻对低钾胁迫的适应机制

根系是植物吸收  $K^+$  的主要器官。因此, 当植物处于低钾环境时, 根系是最先感应  $K^+$  缺乏的器官。在低钾胁迫条件下, 根系主要发生两种变化: 生理变化和形态变化。生理变化发生在形态变化之前, 生理变化在短期过程中起作用, 形态变化在长期过程中起作用<sup>[9]</sup>。

### 1.1 生理变化

由于  $K^+$  在土壤中是可以移动的,  $K^+$  在土壤中的扩散不限制  $K^+$  的吸收, 它的吸收主要与根表面吸收有关<sup>[9]</sup>。增加根系对  $K^+$  的吸收包括两方面, 一方面增加根细胞中高亲和钾载体和通道基因的表达, 另一方面加强钾载体和通道发挥高亲和钾作用。前者属于转录水平调节, 后者属于转录后翻译水平调节<sup>[10]</sup>。

#### 1.1.1 转录水平调节

低钾胁迫能够增加高亲和钾载体和通道的表达, 上调相关基因, 增加对  $K^+$  的吸收, 这是植物对低钾胁迫适应的一个主要机制<sup>[9]</sup>。在低钾胁迫条件下, 水稻根中的 *OsHAK1*、*OsHAK7* 基因表达水平比对照 (不缺钾) 分别增加了 5 倍和 3 倍<sup>[11]</sup>。在低钾条件下, 拟南芥中的高亲和钾载体 *AtHAK5* 转录水平提高, 表达增加, 提高对  $K^+$  的吸收<sup>[12]</sup> (图 1)。Maathuis 等<sup>[12]</sup> 在研究中发现, 在低钾胁迫条件下, 只有少量载体基因在转录水平上有反应, 因此大部分的钾载体和通道是由转录后翻译调节的。

#### 1.1.2 转录后翻译调节

转录后翻译调节主要是信号传递, 低钾胁迫信号的研究主要是植物对低钾胁迫的反应<sup>[13]</sup>。 $K^+$  缺乏早期, 可能激活根细胞膜上的  $H^+$ -ATP 泵, 使细胞内  $H^+$  外流, 导致细胞膜超极化、细胞外酸化以及细胞膜两侧的电势差, 这些变化直接激活或加强内向  $K^+$  通道<sup>[14]</sup>, 比如拟南芥中的 *AKT1*<sup>[15]</sup>, 将外界的  $K^+$  运输到细胞质中。由于  $K^+$  流入细胞质中使细胞内阳离子增多, 可能反作用于

收稿日期: 2011-12-11

基金项目: 抗病转基因水稻新品种培育 (2011ZX08001-002); 浙江省“8812”计划 (2011-01); 国家自然科学基金资助项目 (31071398)

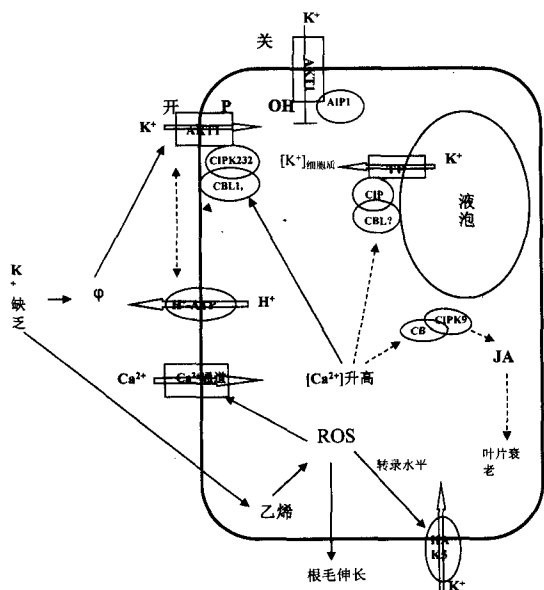


图1 植物在低钾胁迫条件下的信号传递

H<sup>+</sup>-ATP 泵加强 H<sup>+</sup>向细胞外的运输,二者相互作用,增加了对 K<sup>+</sup>的吸收。低钾胁迫条件引起根中 ROS 含量增加<sup>[16-17]</sup>,ROS 能够参与 HAK5 转录水平的调控<sup>[14]</sup>(图1)。

K<sup>+</sup>通道 AKT1 对 K<sup>+</sup>浓度的吸收范围很广,既可以发挥高亲和 K<sup>+</sup>吸收功能,也可以发挥低亲和 K<sup>+</sup>吸收功能,取决于外界 K<sup>+</sup>浓度。低钾胁迫能够通过 Ca<sup>2+</sup>信号系统激活 AKT1 的高亲和 K<sup>+</sup>吸收功能。在低钾胁迫条件下,首先根中 ROS 含量的增加和细胞膜超极化,激活细胞膜上的 Ca<sup>2+</sup>通道,引起细胞内 Ca<sup>2+</sup>浓度的升高。然后细胞质内 Ca<sup>2+</sup>的结合蛋白(感应器)CBL1 和 CBL9,感应细胞内 Ca<sup>2+</sup>浓度的变化,最后 CBL1/9 与 CIPK23 激酶结合,使 AKT1 磷酸化而发挥高亲和 K<sup>+</sup>功能<sup>[18-19]</sup>,增加 K<sup>+</sup>向细胞质内运输(图1)。当外界 K<sup>+</sup>充足时,PP2C 类型的 AIP1 蛋白磷酸酶能够使 AKT1 去磷酸化发挥低亲和 K<sup>+</sup>功能<sup>[19]</sup>。AKT1 的磷酸化只能发生在膜电势大于-80 mV 的条件下,否则 AKT1 发生去磷酸化反应,AKT1 的这种控制机制能够阻止低钾胁迫条件下 K<sup>+</sup>外流的损失<sup>[20]</sup>。一般情况下, CIPK 类型的激酶和 PP2C 类型的磷酸酶是相互作用的,可能是控制 Shaker 类型通道的开关<sup>[20]</sup>(图1)。研究发现, CIPK 家族的 CIPK9 在植物对低钾胁迫的适应能力上也发挥重要作用<sup>[21]</sup>, CBL 家族的某个成员可能感应细胞质内 Ca<sup>2+</sup>浓度的变化,与 CIPK9 结合发挥作用,可能激活液泡膜上的外向钾通道 TPK1,使液泡中的 K<sup>+</sup>释放到细胞质中

<sup>[22]</sup>。这说明植物在低钾胁迫条件下可以释放液泡中的 K<sup>+</sup>,来维持细胞质 K<sup>+</sup>浓度。Hedrich 等<sup>[20]</sup>发现,当外界环境 K<sup>+</sup>缺乏而且 Na<sup>+</sup>过多时,二者共同传递信号,激活质膜上的 Ca<sup>2+</sup>内向通道, Ca<sup>2+</sup>在细胞质内浓度升高, CBL/ CIPK 途径可能共同激活 K<sup>+</sup>内向通道 AKT1(过程同上)和 Na<sup>+</sup>外向通道 SOS1(由 CBL4 感应 Ca<sup>2+</sup>浓度变化,结合 CIPK24,使 SOS1 磷酸化发挥活性)。

植物激素也参与转录后翻译调节。乙烯参与低钾胁迫的信号传递,但是低钾胁迫如何调控乙烯生成的机制还不清楚。在低钾胁迫条件下,有关乙烯合成的酶基因表达增强,乙烯合成增加,乙烯含量增加能够在上游调控 ROS 的合成,进而调节信号传递<sup>[17]</sup>(图1)。JA(茉莉酸)也参与低钾胁迫的信号传递,有研究表明 CIPK9 可能在上游调控 JA 的合成<sup>[23]</sup>,低钾胁迫条件下参与茉莉酸合成的相关酶基因表达增加<sup>[24]</sup>。研究表明, JA 参与低钾胁迫条件下的叶片衰老(图1),用 JA 合成抑制剂处理植株时,叶片不再衰老<sup>[25]</sup>。

## 1.2 形态学变化

形态学变化主要是根构型的改变。根系是吸收水分和营养物质的主要器官,在植物生长和逆境存活过程中,起着非常重要的作用。植物通过调整根构型来适应土壤环境的改变<sup>[26]</sup>,根系的这种可塑性是适应缺钾条件的重要机制。Jia<sup>[27]</sup>在研究不同基因型水稻根系形态结构对低钾胁迫的反应时,发现中度缺钾能使钾高效基因型水稻的根长增加,细根增多,根的表面积增大;但是在严重缺钾的情况下,钾高效基因型水稻和钾低效基因型水稻的根系生长均受阻。Yang 等<sup>[28]</sup>认为,在低钾胁迫条件下钾高效基因型水稻有较高的相对根长。Jung 等<sup>[17]</sup>通过研究认为拟南芥在低钾胁迫条件下,根毛长度增加,初级根生长受阻。Shin 等<sup>[16]</sup>在研究中发现低钾胁迫能够使拟南芥侧根生长受抑制。

对于根可塑性的研究不能局限在对某个性状的改变上,应该从根系整体进行研究。虽然根构型的可塑性在不同的物种之间存在差异,但是根系的形态特征和它的可塑性是受内部固有因素控制的。根构型的改变主要表现在根的分枝水平上,是由植物激素的体内平衡和信号途径调节的<sup>[29]</sup>。乙烯、赤霉素和脱落酸共同调节不定根的生长,乙烯能够促进不定根的细胞增殖<sup>[29]</sup>, GA(赤霉素)与乙烯协同作用增加根的数量和生长速率, ABA(脱落酸)对 GA 活性和乙烯信号传递的抑制也影响根的生长速率<sup>[30]</sup>。乙烯还与根毛的生长有关,低钾胁迫条件下乙烯的合成增加,乙烯能够在上游调控

表 1 水稻耐低钾胁迫相关性状的 QTL 定位

群体	性状	QTL 数量	染色体	贡献率(%)	参考文献
IR64/Azucena DH: 123	相对株高	4	2,3,7,8	8.8~14.7	Wu 等(1998)
	相对分蘖数	2	3,8	9.1~12.1	
	相对茎叶干质量	4	2,3,5,8	9.4~14.3	
	相对根干质量	3	3,5,8	9.7~13.2	
	相对 K 含量	3	4,5,8	8.6~11.1	
	相对 K 吸收	4	2,3,5,8	10.4~15.3	
	相对 K 效率	1	8	10.8	
IR4630/IR15324 RIL: 118	茎叶 K 浓度	2	1,4	8.8~10.6	Koyama 等(2001)
	茎叶 K 吸收	3	4,6,9	6.8~19.6	
	茎叶 Na <sup>+</sup> /K <sup>+</sup>	2	1,4	9.1~9.6	
Nona Bokra/Koshihikari F <sub>3</sub> : 133	茎叶 K 浓度	1	1	40.1	Lin 等(2004)
	根 K 浓度	2	4,7	17.8~21.6	
	根 K 总含量	1	7	17.3	
Gimbozu/Kasalath F <sub>8</sub> : 94	茎叶干质量	4	1,6,6,12	10.9~19.5	Shimizu 等(2005)
	茎叶 K 含量	2	8,9	12.7~12.9	
	茎叶 P 含量	3	1,10,10	10.8~14.8	
	茎叶 Mg 含量	3	10,10,12	11.1~13.7	
	茎叶 Fe 含量	1	4	12.6	
CSR27/M148 RIL: 216	叶片 K <sup>+</sup> 浓度	1	1	7.39	Pandit 等(2010)
	茎 K <sup>+</sup> 浓度	1	1	11.07	
	茎 Na <sup>+</sup> /K <sup>+</sup>	1	1	7.22	

ROS 的合成,进而能够促进根毛的伸长<sup>[17]</sup>。低钾胁迫下产生乙烯,抑制侧根的生长<sup>[16]</sup>。茉莉酸对侧根的发生也有一定的调控作用<sup>[31]</sup>,但是具体功能尚不清楚。

植物对低钾胁迫的各种反应是相互联系的。ROS 参与根系构型的调节,也参与细胞膜上 Ca<sup>2+</sup>通道的活化。H<sup>+</sup>-ATP 泵向外运输 H<sup>+</sup>引起细胞外电势升高,而活化内向 K<sup>+</sup>通道 AKT1,K<sup>+</sup>的内向运输使细胞外电势降低,从而又增加 H<sup>+</sup>的外运<sup>[14]</sup>。同时各种胁迫之间也是相互联系的。CIPK23 既参与 K 胁迫信号传递也参与 N 胁迫的信号传递<sup>[13]</sup>。在低钾胁迫和硫胁迫条件下,JA 合成的相关基因都被上调<sup>[32]</sup>。ABA 在干旱、冷害等多种逆境下都能发挥作用。植物激素之间也存在着相互作用:ABA 能够抑制乙烯的生成<sup>[33]</sup>,生长素能够提高乙烯合成关键酶(ACC 合成酶)的活性<sup>[34]</sup>,同时乙烯也能够影响生长素的体内平衡<sup>[26]</sup>,ABA 还能竞争抑制 GA 的活性<sup>[30]</sup>。目前关于水稻在低钾胁迫下的机制研究还不完善,信号如何传递,参与传递的成员有哪些,如何发挥作用等还不清楚。在研究的过程中需要考虑到低钾胁迫各种反应之间的相关性,以及低钾胁迫与其他胁迫之间的联系,需要从整体上进行研究。

## 2 水稻耐低钾胁迫相关性状的 QTLs 定位

研究表明,水稻耐低钾胁迫的相关性状是受遗传控制的数量性状<sup>[35]</sup>。随着生物技术的发展,尤其是分子标记的应用,通过构建遗传图谱,结合遗传分离群体,在全基因组内检测相关的 QTLs。目前不同的研究者采用不同的群体在不同的环境下定位了一些水稻耐低钾胁迫相关性状的 QTLs,具体结果见表 1。

Wu 等<sup>[36]</sup>用籼稻 IR64 与粳稻 Azucena 杂交的水稻加倍单倍体群体(共 123 个株系)为试验材料,共检测到 20 个 QTLs,主要位于第 3、5、8 染色体上,效应值为 9.1%~25.3%。Koyama 等<sup>[37]</sup>在研究耐盐性状时发现关于茎叶 K<sup>+</sup>浓度和吸收的 QTLs 共 6 个,主要位于第 1、4、6、9 染色体,贡献率 6.8%~19.3%。Lin 等<sup>[38]</sup>以耐盐品种 Nona Bokra 和不耐盐品种 Koshihikari 为亲本的 133 个 F<sub>3</sub> 品系为试验材料,对耐盐和耐低钾相关性状进行 QTL 定位,共检测到 4 个与耐低钾相关性状的 QTLs,主要位于第 1、4、7 染色体上,贡献率为 17.3%~40.1%。其中位于第 1 染色体上的控制茎叶 K 浓度(SCK1)的 QTL,贡献率 40.1%,后来这个 QTL 被精细定位和克隆,通过功能验证为 HKT 类型的钾载体<sup>[39]</sup>。Shimizu 等<sup>[40]</sup>采用耐铁离子毒害的“Gimbozu”和不耐铁离子毒害的“Kasalath”为亲本的 94 个重组自交系群体为试验材料,在低钾胁迫条件下,共检测到 10 个与低钾胁迫相关性状的 QTLs,主要位于第 1、6、8、9、10、12 染色体上,效应值为 10.8%~19.5%。Pandit 等<sup>[41]</sup>也是在水稻耐盐性研究中发现了 2 个关于 K<sup>+</sup>在叶片和茎秆中浓度的 QTL,都位于第 1 染色体上,贡献率为 7.39%~11.07%。

由于 QTL 定位采用的群体和构建连锁图谱的标记不同,因此不同群体定位的 QTL 之间只能进行大概的比较。Wu 等定位的关于相对茎叶干质量的 QTLs 与 Shimizu 等定位的关于茎叶干质量的 QTLs 没有位于相同的染色体上,可能与采用性状的绝对值和相对值有关。关于茎叶  $K^+$  浓度(含量)的 QTL 定位, Li 等定位的 *qSCK1* 与 Koyama 等定位的  $K^+$ Conc 都位于第 1 染色体上,位置相近,但是 *qSCK1* 是主效的 QTL 并且已经被克隆,而  $K^+$ Conc 效应值不大。Pandit 等定位的 *qKSH-1.1* 与 *qSCK1* 的位置也相近,可能位于同一位置,定位的另一个 *QTLqKLV-1.1* 与 *qSCK1* 位置不同,可能为新的 QTL。Wu 等定位的 *RKC* 位于第 4 染色体上,与 Koyama 等定位的  $K^+$ Uptake 位置相近。Shimizu 等定位的位于第 8 染色体关于茎叶  $K^+$  含量的 QTL 与 Wu 等定位的位于第 8 染色体关于相对茎叶干质量、相对  $K^+$  含量、相对  $K$  吸收和相对  $K$  效率的 QTL 位置相近,可能为同一 QTL 并控制不同性状。Pandit 等定位的关于  $Na^+/K^+$  的 *QTLqNa/KSH-1.1* 与 Koyama 等定位的  $Na^+:K^+$ ratio 位置相近,并且二者都与 *SKC1* 位置相近,是否为同一基因还需进一步研究。在 Wu 等的研究中,相对茎叶干质量的 QTL 与相对  $K$  含量、相对  $K$  吸收和相对  $K$  效率的 QTL 几乎位于相同位置,定位在第 2、3、5、8 染色体上,可能是一因多效的 QTL。通过不同群体定位的 QTL 之间的比较发现,相同性状的 QTL 可能位于相同染色体的不同位置或者不同染色体上,说明一种性状可能受多种基因控制的;不同性状的 QTL 也可能位于同一位置,说明一个基因能够控制不同的性状。

目前,大部分关于耐低钾性状 QTL 定位的研究是在盐胁迫条件下,对根和茎叶  $K^+$  浓度,或者  $Na^+/K^+$  等性状进行的 QTLs 定位,这些 QTLs 可能是控制  $K^+$  或  $Na^+$  的吸收或运输,并且主要与水稻的耐盐性相关。但是在低钾胁迫条件下,直接对相关性状 QTLs 定位的研究并不多。

#### 4 水稻耐低钾胁迫研究存在的问题及其在超高产水稻品种选育中的应用

上世纪 50 年代的矮化育种和 70 年代初期的杂交水稻育种,实现了我国水稻产量两次大的飞跃,之后水稻产量长期停滞不前,于是又提出了理想株型与杂种优势利用相结合的水稻超高产育种计划。近些年来,对水稻超高产育种的研究有了初步进展,但是水稻超高产育种不能仅仅局限于对产量的提高,同时应该考虑

在不同环境下水稻产量提高的稳定性,尤其是在营养缺乏的逆境条件下也能够保持较高的产量。因此,提高水稻对营养缺乏土壤的适应能力对水稻超高产育种有着重要作用。

钾在水稻生长发育过程中起着非常重要的作用,但是我国耕地面临着缺钾问题。虽然增施钾肥可以解决这个问题,但不合理的肥料施用同样会带来新的问题,最有效的方法就是培育耐低钾水稻品种。目前,在植物生理学和遗传学的研究基础上,对水稻在低钾胁迫下的反应及其适应的生理和遗传机制有了一定了解,对耐低钾胁迫的相关性状也进行了 QTL 定位。但是对于水稻如何适应低钾胁迫的分子和生理机制的研究还很少,哪些物质参与低钾胁迫的感应和信号传递,这些物质又是如何发挥作用的,不同物质以及信号之间是如何联系的,这些都需要进行深入研究。同时,也应该加强对耐低钾基因的挖掘,并进行基因克隆,把耐低钾基因转育到水稻中,以提高对低钾胁迫的耐性。

在水稻超高产育种过程中,不仅要保证产量的提高,还应该注重水稻对低钾胁迫的适应能力,保证低钾胁迫土壤下水稻超高产的稳定性。随着人们对水稻耐低钾机制和基因研究的不断完善,将耐低钾水稻品种的选育与水稻超高产育种相结合,培育出既高产又耐低钾的水稻品种,为水稻的高产、稳产打下基础。

#### 参考文献

- [1] Ma Z Y, Wu Y C. Contribution of rice genetic improvement to yield increase in China[J]. *Chinese J Rice Sci*, 2000, 14(2): 112-114.
- [2] Schroeder J I, Gierth M, Maser P. The potassium transporter *Athak5* functions in  $K^+$  deprivation-induced high-affinity  $K^+$  uptake and *Akt1*  $K^+$  channel contribution to  $K^+$  uptake kinetics in arabidopsis roots[J]. *Plant Physiol*, 2005, 137(3): 1105-1114.
- [3] Ashley M K, Grant M, Grabov A. Plant responses to potassium deficiencies: A role for potassium transport proteins [J]. *J Experim Botany*, 2006, 57(2): 425-436.
- [4] 鲁如坤. 我国土壤氮、磷、钾的基本状况[J]. *土壤学报*, 1989, 26(3): 280-286.
- [5] 沈中泉, 郭云桃, 刘良学, 等. 生物钾肥的增产作用及对土壤钾平衡的影响[J]. *土壤学报*, 1988, 25(1): 31-39.
- [6] 刘建祥, 杨肖娥, 杨玉爱, 等. 低钾胁迫下水稻钾高效基因型若干生长特性和营养特性的研究 [J]. *植物营养与肥科学报*, 2003, 9(2): 190-195.
- [7] 王为木, 杨肖娥, 李华, 等. 低钾胁迫对两个耐钾能力不同水稻品种养分吸收和分配的影响 [J]. *中国水稻科学*, 2003, 17(1): 52-56.
- [8] 胡泓, 王光火, 张奇春. 田间低钾胁迫条件下水稻对钾的吸收和利用效率[J]. *中国水稻科学*, 2004, 18(6): 527-532.

- [9] Hodge A. The plastic plant: root responses to heterogeneous supplies of nutrients[J]. *New Phytologist*, 2004, 162(1):9-24.
- [10] 郝艳淑, 姜存仓, 夏颖, 等. 植物钾的吸收及其调控机制研究进展[J]. *中国农学通报*, 2011, 27(1):6-10.
- [11] Banuelos M A, Garcíadeblas B, Cubero B, et al. Inventory and functional characterization of the hAK potassium transporters of rice [J]. *Plant Physiol*, 2002, 130(2):784-795.
- [12] Maathuis F J M, Filatov V, Herzyk P. Transcriptome analysis of root transporters reveals participation of multiple gene families in the response to cation stress[J]. *Plant J*, 2003, 35(6):675-692.
- [13] Ho C H, Tsay Y F. Nitrate, ammonium, and potassium sensing and signaling [J]. *Current Opinion Plant Biol*, 2010, 13 (5):604-610.
- [14] Wu W H, Wang Y. Plant sensing and signaling in response to K<sup>(+)</sup>-deficiency[J]. *Molecular Plant*, 2010, 3(2):280-287.
- [15] Xu J, Li H D, Chen L Q, et al. A protein kinase, interacting with two calcineurin B-like proteins, regulates K<sup>+</sup> transporter AtK1 in arabidopsis[J]. *Cell*, 2006, 125(7):1347-1360.
- [16] Schachtman D P, Shin R. Hydrogen peroxide mediates plant root cell response to nutrient deprivation[J]. *Proceed National Acad Sci, USA*, 2004, 101(23):8827-8832.
- [17] Jung J Y, Shin R, Schachtman D P. Ethylene mediates response and tolerance to potassium deprivation in arabidopsis[J]. *The Plant Cell Online*, 2009, 21(2):607-621.
- [18] Luan S, Li L G, Kim B G, et al. A Ca<sup>2+</sup> signaling pathway regulates a K<sup>+</sup> channel for low-K response in arabidopsis [J]. *Proceed National Acad Sci, USA*, 2006, 103(33):12625-12630.
- [19] Lee S C, Lan W Z, Kim B G, et al. A protein phosphorylation/dephosphorylation network regulates a plant potassium channel[J]. *Proceed National Acad Sci, USA*, 2007, 104(40):15959-15964.
- [20] Hedrich R, Kudla J. Calcium signaling plant K<sup>+</sup> uptake networks channel[J]. *Cell*, 2006, 125(7):1221-1223.
- [21] Maathuis F J M, Gobert A, Isayenkov S, et al. The two-pore channel Tpk1 gene encodes the vacuolar K<sup>+</sup> conductance and plays a role in K<sup>+</sup> homeostasis [J]. *Proceed National Acad Sci, USA*, 2007, 104(25):10726-10731.
- [22] Pandey G K, Cheong Y H, Kim B G, et al. CIPK9: A calcium sensor-interacting protein kinase required for low-potassium tolerance in arabidopsis[J]. *Cell Res*, 2007, 17(5):411-421.
- [23] Amtmann A, Armengaud P. The role of calcium sensor-interacting protein kinases in plant adaptation to potassium-deficiency: new answers to old questions[J]. *Cell Res*, 2007, 17(6):483-485.
- [24] Armengaud P, Breitling R, Amtmann A. The potassium-dependent transcriptome of arabidopsis reveals a prominent role of jasmonic acid in nutrient signaling [J]. *Plant Physiol*, 2004, 136 (1):2556-2576.
- [25] Cao S Q, Su L, Fang Y J. Evidence for involvement of jasmonic acid in the induction of leaf senescence by potassium deficiency in arabidopsis [J]. *Canadian J Botany -Revue Canadienne De Botanique*, 2006, 84(2):328-333.
- [26] Osmont K S, Sibout R, Hardtke C S. Hidden branches: developments in root system architecture [J]. *Annu Rev Plant Biol*, 2007, 58, 93-113.
- [27] Yang X E, Jia Y B, Feng Y, et al. Differential response of root morphology to potassium deficient stress among rice genotypes varying in potassium efficiency [J]. *J Zhejiang University-Sci B*, 2008, 9(5):427-434.
- [28] Yang X E, Liu J X, Wang W M, et al. genotypic differences and some associated plant traits in potassium internal use efficiency of lowland rice (*Oryza sativa* L.) [J]. *Nutrient Cycl Agroecosys*, 2003, 67(3):273-282.
- [29] Sauter M, Lorbiecke R. Adventitious root growth and cell-cycle induction in deepwater rice[J]. *Plant Physiol*, 1999, 119(1):21-29.
- [30] Sauter M, Steffens B, Wang J X. Interactions between ethylene, gibberellin and abscisic acid regulate emergence and growth rate of adventitious roots in deepwater rice[J]. *Planta*, 2006, 223(3):604-612.
- [31] 王树才, 徐朗莱, 夏凯, 等. 侧根的发生及其激素调控[J]. *植物学通报*, 2003, 20(2):129-136.
- [32] Nikiforova V, Freitag J, Kempa S, et al. Transcriptome analysis of sulfur depletion in arabidopsis thaliana: interlacing of biosynthetic pathways provides response specificity [J]. *Plant J*, 2003, 33(4):633-650.
- [33] Sharp R E, LeNoble M E. ABA, ethylene and the control of shoot and root growth under water stress [J]. *J Experim Bot*, 2002, 53(366):33-37.
- [34] Bennett M, Swarup R, Parry G, et al. Auxin cross-talk: integration of signalling pathways to control plant development [J]. *Plant Molecular Biol*, 2002, 49(3-4):411-426.
- [35] 吴平, 倪俊建. 应用分子标记研究水稻耐低钾胁迫数量性状位点[J]. *植物营养与肥料学报*, 1997, 3(003):209-217.
- [36] Wu P, Ni J J, Luo A C. QTLs underlying rice tolerance to low-potassium stress in rice seedlings[J]. *Crop Sci*, 1998, 38(6):1458-1462.
- [37] Flowers T J, Koyama M L, Levesley A, et al. Quantitative trait loci for component physiological traits determining salt tolerance in rice [J]. *Plant Physiol*, 2001, 125(1):406-422.
- [38] Lin H X, Zhu M Z, Yano M, et al. QTLs for Na<sup>(+)</sup> and K<sup>(+)</sup> uptake of the shoots and roots controlling rice salt tolerance[J]. *Theor Appl Genet*, 2004, 108(2):253-260.
- [39] Ren Z H, Gao J P, Li L G, et al. A rice quantitative trait locus for salt tolerance encodes a sodium transporter [J]. *Nature Genet*, 2005, 37(10):1141-1146.
- [40] Ikehashi H, Shimizu A, Guerta C Q, et al. QTLs for nutritional contents of rice seedlings (*Oryza sativa* L.) in solution cultures and its implication to tolerance to iron-toxicity [J]. *Plant Soil*, 2005, 275(1-2):57-66.
- [41] Awadhesh P, Vandna R, Subhashis B, et al. Combining QTL mapping and transcriptome profiling of bulked rILs for identification of functional polymorphism for salt tolerance genes in rice (*Oryza sativa* L.)[J]. *Molecul Genet Genom*, 2010, 284(2):121-136.