

# 高等植物的钾营养

曹 慧, 王孝威, 付循成

(潍坊学院 生物系 山东 潍坊 261061)

**摘 要:** 从生理、生化和分子水平对钾的生理功能、钾的吸收机制、钾吸收的调节及最新研究进展进行了介绍。

**关键词:** 植物; 钾; 吸收; 调节

**中图分类号:** Q 946.91<sup>+</sup>1 **文献标识码:** A **文章编号:** 1001-0009(2008)02-0048-04

钾是高等植物细胞中一个重要的营养元素, 与植物组织分化和细胞特殊转运有密切的联系, 钾也被称为“品质元素”。钾是以无机离子的形式被植物吸收的, 但是植物组织中  $K^+$  的含量并不与环境中的钾元素的含量对应。细胞中  $K^+$  浓度较高, 一般维持在  $100 \sim 120 \text{ mmol/L}$ , 而土壤中  $K^+$  浓度较低, 通常在  $100 \sim 1\,000 \text{ nmol/L}$  之间。植物根系能够逆浓度梯度吸收  $K^+$ , 而且可以保持细胞质中的  $K^+$  浓度相对稳定, 因此, 研究钾营养及植物根系吸收、转化钾机理为近年来的研究热点。

## 1 $K^+$ 的生理功能

$K^+$  是植物细胞中含量最丰富的阳离子之一, 对生物体具有重要的生理功能。土壤中增施钾肥能显著影响树体的生长, 增加植物组织中  $K^+$  含量, 对生长的影响系数为 0.709, 对树体整体影响系数为 0.56<sup>[1]</sup>。

$K^+$  能促进细胞内酶的活性。细胞内有 50 多种酶或完全依赖于  $K^+$ , 或受  $K^+$  的激活, 如丙酮酸激酶、谷氨合成酶、6-磷酸果糖激酶等都能被  $K^+$  激活<sup>[2]</sup>。 $K^+$  对酶的激活同其他一价阳离子一样都是通过诱导酶构象的改变, 使酶得以活化, 从而提高催化反应的速率。在某些情况下  $K^+$  能增加酶对底物的亲和力,  $K^+$  对膜结合 ATP 酶也有激活作用,  $K^+$  可能参与 tRNA 与核糖体结合过程中的几个步骤, 参与蛋白质的合成<sup>[3]</sup>。 $K^+$  在细胞内外不同浓度的分布是形成细胞跨膜电势的一个重要原因。作为植物细胞中最丰富的阳离子,  $K^+$  是平衡负电荷的主要阳离子因而对阴离子(如  $NO_3^-$ 、苹果酸根等)的长距离运输也十分重要<sup>[4]</sup>。 $K^+$  能调节植物体的许多生理功能, 如增强植物光合作用, 增强植株体内物质合成和转运, 提高能量代谢等。在非盐生植物中,  $K^+$  在细胞的渗透调节中起着重要作用, 如气孔保卫细胞中的  $K^+$  与伴随的阴离子浓度变化是引起气孔运动的主要原因<sup>[5]</sup>。

酚类物质与植物病害的关系密切, 近年来国内外的研究十分活跃。酚类物质是植物重要的次生代谢物质, 参与许多生理过程如氧化还原反应、木质化形成、刺激反应和对毒素活性的反应等<sup>[6]</sup>。酚类物质中的肉桂酸、香豆素、咖啡酸、阿魏酸、绿原酸等单元酚都具有一定的抗微生物活性, 并抑制病原菌产生的细胞壁降解酶的活性, 从而增强植物抗病性<sup>[7]</sup>。在酚类物质代谢中相关酶的活性变化在植物抗病反应中起重要作用, 其中苯丙氨酸解氨酶(PAL)、多酚氧化酶(PPO)、过氧化物酶(POD)等防御酶活性与植物的抗病能力呈正相关<sup>[8]</sup>。施钾有利于植物体内与酚类物质代谢相关的酶的活性保持在较高水平, 增加酚类物质含量, 降低一些病害的发生<sup>[9,10]</sup>。

施钾可促进碳代谢, 提高植物组织含糖量<sup>[11]</sup>。研究表明钾有利于提高小麦茎秆中果聚糖、蔗糖、果糖和葡萄糖在灌浆期间的积累, 促进灌浆后期果聚糖的降解及蔗糖、果糖和葡萄糖的输出<sup>[12]</sup>。钾对甜玉米和甘蔗茎秆含糖量影响较大, 在一定钾量范围内, 茎秆含糖量随施钾量的增加而增加, 而过度施钾会降低茎秆含糖量, 导致糖代谢失调<sup>[13]</sup>。Li 等研究发现施用氮磷钾可以增加旗叶中蔗糖的积累和麦粒中淀粉的积累, N 和 K 营养在旗叶中能增加糖含量<sup>[14]</sup>。N、P、K 营养能增加旗叶中蔗糖合成酶活性, N、P、K 营养增加了麦粒的糖和淀粉含量, 而且 K 营养的效果最为明显, P 营养增加了多糖的积累, K 营养提高了麦粒的多糖胶质。

## 2 植物对 $K^+$ 的吸收机制

植物的长期演化获得了某些机制, 以从广泛变化的  $K^+$  浓度中获得钾营养。尤其是 Epstein 等的开创性工作, 他假定  $K^+$  吸收可以用经典的酶动力学描述, 并将  $K^+$  吸收分为 2 个机制: 机制 I 是指  $K^+$  吸收服从 Michaelis-Menten 动力学, 并在低外部  $K^+$  浓度 ( $0.001 \sim 0.200 \text{ mmol/L}$ ) 下起作用(高亲和力); 机制 II 是在高的外部  $K^+$  浓度 ( $1 \sim 10 \text{ mmol/L}$ ) 下起作用(低亲和力)<sup>[15]</sup>。高亲和力吸收为主动机制, 因为吸收是逆  $K^+$  电势梯度

第一作者简介: 曹慧(1966-), 女, 博士, 教授, 一直从事果树逆境生理与分子生物学领域的研究。E-mail: hui99016@sina.com。

收稿日期: 2007-08-12

可能与  $K^+-H^+$  或  $K^+-Na^+$  的协同运输相关, 低亲和力吸收为经由  $K^+$  选择性通道的被动运输。生物有多条  $K^+$  转运途径, 真核细胞膜上存在的  $Na^+-K^+$  ATPase 是高亲和  $K^+$  吸收转运体和组织特异的  $K^+$  通道<sup>[16]</sup>。植物吸收离子涉及到质膜上的转运蛋白, 膜转运蛋白分为载体蛋白和通道蛋白两类。植物对  $K^+$  的被动吸收主要通过  $K^+$  通道完成, 主动吸收通过载体蛋白来完成。植物对  $K^+$  的吸收以主动吸收为主。

## 2.1 低亲和性 $K^+$ 吸收系统

### 2.1.1 $K^+$ 通道

低亲和  $K^+$  吸收转运是在外界  $K^+$  浓度为 mmol/L 级时进行的, 并且在生理浓度范围内不会达到饱和, 这主要由离子通道完成。离子通道一般认为是细胞膜中由大分子组成的孔道, 可被化学或电化学等方式激活, 从而控制离子通过细胞膜的顺势流动。它属于膜蛋白分类中的 B 型蛋白, 通常由几个跨膜的亲水区构成。离子通道在质膜上的作用主要是调节离子在膜两侧的分布, 为离子跨膜转运的主要途径。离子在跨膜电化学势的作用下进行运输, 不需要加入其他任何形式的自由能。电化学势梯度包括化学势梯度和电势梯度两方面, 离子的运输方向取决于这两种梯度的大小。

### 2.1.2 $K^+$ 通道家族

迄今已从多种植物或同种植物的不同组织器官中分离到多种  $K^+$  通道基因, 它们具有不同的特性和作用。根和茎中皮层、根毛及木质部、韧皮部的  $K^+$  通道特别与  $K^+$  吸收运输相关联。植物中首先被鉴定出的  $K^+$  运输基因为 *KAT1* 和 *AKT1*<sup>[17]</sup>。根中低亲和力  $K^+$  吸收被认为通过  $K^+$  内向整流通道进行。通过膜片钳分析和  $K_m$  值判断, 在玉米和拟南芥的根皮层、小麦根表皮中有这类通道存在, 使  $K^+$  沿着一个方向向内的  $K^+$  电化学势梯度进入根内。*KAT1* 被认为是提供一种低亲和力  $K^+$  吸收进入保卫细胞的途径, 在气孔开放和关闭中扮演着重要角色。类似的  $K^+$  通道基因 *KST1* 从马铃薯中克隆出来, *KST1* mRNA 原位杂交表明其主要位于保卫细胞, 可能是 *KAT1* 在马铃薯中的一个功能性同源体。与 *KAT1* 不同, *AKT1* 主要在根中表达, 特别是在成熟根表皮、皮层和内皮层, 这些部位有较大的  $K^+$  内流发生。*AKT1* 负责从土壤中通过顶端根细胞以低亲和力方式吸收  $K^+$ 。*ZMK1* 和 *ZMK2* 是从玉米胚芽鞘中分离的  $K^+$  通道基因<sup>[18]</sup>, 它们分别在皮层和脉管系统表达。两者在卵母细胞中的表达表明, *ZMK1* 通过外部酸化激活  $K^+$  内向整流通道, 而 *ZMK2* 依电压独立性及质子禁止性通道方式调节  $K^+$  电流。*AKT3* 为从拟南芥 cDNA 库中分离出的  $K^+$  通道基因<sup>[19]</sup>, 它主要在韧皮组织表达。用卵母细胞中的异源表达和电压钳分别研究其生理学功能和电特性, 发现它只受膜电势的微弱调节, 外部酸化通过减少单通道传导性而减少了宏观电流。*AKT3* 通道可能参与了韧皮部装载卸载过程

中的  $K^+$  运输。通过 RNA 凝胶分析和 PCR 技术, 从拟南芥中鉴定的 2 个基因 *AKT2* 和 *AKT3* 在源和库的韧皮组织中均有存在<sup>[20]</sup>。植物胁迫激素 ABA 能增加 *AKT2* 转录的数量, 显示 *AKT2* 对于干旱可能有某些反应。

## 2.2 高亲和力转运体及高亲和力 $K^+$ 吸收机制

### 2.2.1 高亲和力 $K^+$ 转运体

高亲和力  $K^+$  吸收基因的克隆标志着植物  $K^+$  营养研究的巨大突破<sup>[21]</sup>。*HKT1* 在酵母细胞中表达的  $K^+$  吸收动力学表明, 它是一个高亲和力转运体。在非洲爪蟾卵母细胞中的异源表达表明, *HKT1* mRNA 在外部存在  $K^+$  时引起较大的内向电流, *HKT1* mRNA 的定位表明, 它均匀地分布在整個根皮层, 它可能作为一个根原生质膜高亲和力转运体。*HKT1* 也在茎和叶的维管组织中低丰度表达。从拟南芥和大麦中又发现新的植物  $K^+$  吸收转运体基因家族 *HKT*, *HAK1*, *AtKUP1*, *ATKUP1* 和 *ATKUP2* 他们能够补充  $K^+$  运输缺陷的 *E. coli* 三倍突变体<sup>[22]</sup>。充分表达 *AtKUP1* 的转基因拟南芥悬浮细胞在外部微摩尔浓度时  $K^+$  吸收增加, 并具有一确定的  $K_m$  值, 表明 *AtKUP1* 在体内表现出一个高亲和力钾吸收行为。在  $K^+$  转运系统的分子鉴定方面, 通过对水稻的数据库和 cDNA 克隆的搜索, 已鉴定了 17 个  $K^+$  transporter 基因, 证实了这些基因编码的蛋白质具有钾内流和外流转运的功能, 并用 GFP 标记的瞬时表达技术对其在细胞中的定位进行了研究, 证明它们在根系高亲和性吸收等方面起作用<sup>[23]</sup>。已鉴定到在植物中有多个基因家族负责钾吸收转运方面的工作, 它们是: Shaker, KCO, Trk / HKT transporters, KUP/HAK/KT transporters,  $K^+/H^+$  反向转运体家族<sup>[24]</sup>。

### 2.2.2 高亲和性 $K^+$ 吸收的机制

植物对低浓度  $K^+$  ( $< 1$  mmol/L) 的吸收以主动吸收为主, 主动吸收通过载体蛋白来完成, 这种吸收机制称为高亲和吸收。高亲和吸收服从简单的 Michaelis - Menten 动力学方程。较早所研究的原生质膜  $H^+$ -ATP 酶的一个关键特性就是  $K^+$  的特殊刺激, 因此, 这个酶被称为“ $K^+$  刺激的 ATP 酶”, 早期研究认为  $K^+$  的刺激反映酶对阳离子的实际运输, ATP 酶活性的  $K^+$  刺激表明它与  $K^+$  吸收有某些相关<sup>[25]</sup>。植物根细胞高亲和性  $K^+$  吸收很可能是靠水解 ATP 提供能量的  $K^+$  泵或  $K^+/H^+$  交换泵。在大麦、小麦、燕麦和玉米的一项研究中, 膜组分中 ATP 酶活性的  $K^+$  刺激与  $K^+$  吸收进入其根的速率相关。燕麦和玉米的研究还表明, 原生质膜 ATP 酶活性的  $K^+$  刺激的复杂动力学过程与  $K^+$  吸收进入根组织的动力学过程相似。Maathuis 等首先利用膜片钳技术对拟南芥根细胞高亲和性  $K^+$  吸收机制进行了研究, 对拟南芥根表皮和皮层细胞的全细胞电流记录显示, 当外界溶液中加入微摩尔

浓度的  $K^+$  时, 产生小的内向电流, 随  $K^+$  浓度的增加, 电流增大, 电流/电压关系显示  $K^+$  的平衡电位  $E_{K^+}$  比逆转电位  $E_{re}$  更负, 说明  $K^+$  的运转偶联着另一离子作为驱动力<sup>[29]</sup>。他们对 4 种可能的供能方式作过研究:  $Na^+$  偶联;  $Ca^{2+}$  偶联;  $H^+$  偶联;  $K^+-ATPase$ , 当加入与  $K^+$  等量的  $Na^+$  时, 即使微摩尔水平的  $Na^+$  也能抑制膜的去极化, 这排除了  $K^+$  的转运以  $Na^+$  的同向运输作为驱动力的可能。在电极液中加入  $1\text{ mmol/L}$  ATP, 未能加强内向  $K^+$  电流, 所以也排除了 ATP 驱动的  $K^+$  泵参与高亲和性  $K^+$  吸收的可能, 同样, 跨膜 5 000 倍的  $Ca^{2+}$  对内向  $K^+$  电流也没多大影响, 相反, 改变膜两侧的  $H^+$  梯度对内向  $K^+$  电流产生了很大的影响。当把胞外 pH 由 4.5 提高到 5.5 时, 内向  $K^+$  电流由  $24\text{ }\mu\text{A/mm}^2$  降到  $11\text{ }\mu\text{A/mm}^2$ 。对 pH 梯度是否确实驱动高亲和性  $K^+$  吸收需要考虑内向  $K^+$  电流的逆转电位, 如果质子梯度作为高亲和性  $K^+$  吸收的驱动力, 那么逆转电位一定依赖于  $K^+$  和  $H^+$  两者的平衡电势。

### 3 $K^+$ 吸收的调节

虽然克隆得到了低亲和力  $KAT1$ ,  $AKT1$ ,  $KST1$ ,  $AKT2$  和高亲和力  $HKT1$  的  $K^+$  运输体基因, 但这些运输体怎样调节细胞  $K^+$  水平却不很清楚, 但介质  $K^+$  浓度对两个  $K^+$  吸收系统具有调节作用。

#### 3.1 高亲和力和系统的缺 $K^+$ 诱导

高亲和力和系统的缺钾诱导  $K^+$  对它本身的吸收行为表现为饥饿诱导和反馈抑制。  $K^+$  在分子水平上的转运调控主要包括: 转录水平的调控、异四聚体作用、调控蛋白的鉴定以及电压、pH、 $Ca^{2+}$  和环核苷酸的调控等方面。研究者发现, 许多类型的  $K^+$  转运系统是由大的基因家族编码的, 而来自同一家族的不同成员在各种组织中的表达又有所不同, 推测这种表达的多样性在  $K^+$  转运的调控中起着核心的作用, 它允许细胞按照其生理功能的需求来控制  $K^+$  通透的性质和水平。早期的(电)生理方法已显示植物在细胞和整株水平上行使的众多功能都参与  $K^+$  流量的调节, 由于  $K^+$  在构成植物细胞膜中起着主要的作用,  $K^+$  转运系统被认为是控制细胞生长的主角。近来主要是在两类顶端生长模型细胞: 根毛和花粉中所进行的分子水平的研究为这种假设提供了直接的支持。

Glass 阐明了根高亲和力转运系统控制  $K^+$  水平的机制。他认为在大麦根中, 随着内部  $K^+$  浓度的不断增加  $K^+$  吸收的  $K_m$  值增加, 而且这种向较低亲和力系统迁移的趋势表明,  $K^+$  转运蛋白通过变构控制  $K^+$  吸收。并且他认为, 随细胞质  $K^+$  增加,  $K^+$  逐渐结合在  $K^+$  转运体的面向细胞质面的 4 个变构位点上, 当所有 4 个位点都完全被  $K^+$  占据时, 引起构象改变, 减少了转运体对  $K^+$  的亲合力<sup>[29]</sup>。

目前已有关于拟南芥在转录水平上对低钾胁迫响应的大量数据信息<sup>[27]</sup>。Kang 等利用比较蛋白质组学分析经  $K^+$  处理 3 h 和 7 d 的拟南芥幼苗中蛋白质的表达差异, 以寻找在低钾胁迫初期及后期对低钾响应的蛋白。这些基因编码的蛋白包括转录因子、蛋白激酶、磷酸酶、参与植物激素合成或信号、参与碳及能量代谢及与信号转导途径相关的蛋白如: 14-3-3 蛋白、小 G 蛋白。推测这些蛋白可能在响应胞外  $K^+$  状态变化与促进维持胞内  $K^+$  平衡的基因表达改变的信号转导途径中具有重要作用<sup>[28]</sup>。利用模式植物研究钾营养机制并寻找低钾敏感基因资源是一种有效的方法, 已有利用基因芯片、蛋白质组技术对野生型拟南芥响应低钾胁迫的机制的研究<sup>[29]</sup>。

#### 3.2 低亲和力和系统的缺钾诱导

低亲和力和系统在大麦、黑麦草和玉米中对  $K^+$  状态不敏感, 在向日葵和拟南芥中  $K^+$  吸收和  $K^+$  通道活性因  $K^+$  饥饿而轻微增加<sup>[30]</sup>。在油菜中, 供应不同浓度  $K^+$  时,  $AKT1$  基因有明显的高水平表达, 当撤去  $K^+$  时没有改变  $AKT1$  的表达水平,  $AKT1$  在油菜中可能是结构性的表达。

Maathuis 和 Sanders 研究了拟南芥根中低亲和力和单通道活性, 表明  $K^+$  从高到低的改变导致内向整流通道活性的增加。进一步的试验发现, 无论短期或长期  $K^+$  饥饿,  $AKT1$  基因的表达都没有增加。也就是说, 因为  $K^+$  浓度的改变, 是通道活性而不是基因表达受到调节。植物  $K^+$  通道活性调节的分子机制可由哺乳动物  $K^+$  通道  $\beta$  亚基的克隆得到启示, 即  $K^+$  通道亚基可以通过阻塞通道孔而引起通道失活<sup>[31]</sup>。

油菜中的  $AKT1$  基因水平未受外部  $K^+$  浓度的影响, 使人认为  $AKT1$  是一个  $K^+$  吸收的结构性组分。但是,  $K^+$  饥饿的小麦苗中时间依赖性内向整流  $K^+$  通道电流的数值和发生频率增加, 原因是  $K^+$  从介质中撤去后, 根中编码  $K^+$  通道的  $TaAKT1$  mRNA 水平上调,  $TaAKT1$  表达增加。  $AKT1$  在酵母中的表达及在拟南芥根中的自然表达已证明,  $AKT1$  能调节微摩尔范围的高亲和力  $K^+$  吸收, 这些和小麦根中  $TaAKT1$  mRNA 及  $K^+$  的饥饿诱导都说明  $K^+$  通道有可能既是结构性的又是可诱导的。Cao 等研究了表达水平导致的  $K^+$  通道  $KAT1$  的调整, 他提出几个假定来解释  $K^+$  通道不同表达水平带来的生物物理特性的差异, 过分表达使得转录后修饰反应如: RNA 编辑、磷酸化、通道-通道反应达到饱和, ATP 和其他细胞因子调节  $KAT1$  激活<sup>[32]</sup>。通道分子可以在高聚集密度下相互作用。通道的群生在原生质膜上形成一个极性位点, 这种极性位点在植物  $K^+$  运输过程中是需要的<sup>[33]</sup>。

### 4 研究前景与展望

目前已经从植物中克隆出多个编码  $K^+$  通道和  $K^+$  转运体基因。对通道基因的分子结构特别是负责选择性和膜电压感应的通道孔进行了生物物理学和电生理学等方面的研究,以研究结构与功能的关系,初步探索了不同离子选择性通道结构特征和离子通道活性及表达水平的调节机制。目前对于同一类钾转运体基因在不同基因型植物中的基因表达、活性等方面的差异,或不同基因型植物可能具有的钾离子转运体基因组成的差异性研究不多,此项研究是育种学家和植物营养学家选择培育耐低钾或高效吸钾用钾基因型的重要途径。

钾离子通道、高亲和力和转运体和  $H^+$ -ATP 酶属于膜蛋白,因此基因调控、转录、翻译水平、蛋白修饰和蛋白降解等许多分子水平的因素会影响通道活性及在钾营养中的作用,此方面研究有助于揭开钾营养的分子机制。

外界因素如营养胁迫、水分胁迫、激素调节也可能影响钾离子通道的表达和活性。高效营养基因的分离和克隆及转基因操作,是未来培育高营养效率作物的一条重要途径。

### 参考文献

- [1] Tripler C E, Kaushal S S, Kirkby E A, et al. Patterns in potassium dynamics in forest ecosystems[J]. *Ecol Lett.*, 2006, 9(4): 451-466.
- [2] Markova I V, Batov A Y, Moshkov A V. Calcium-transporting systems in the plasmalemma of maize coleoptiles[J]. *Russian Journal of Plant Physiology*, 1995, 42(2): 231-233.
- [3] Tester M, Blat M R. Direct measurement of  $K^+$  channels in thylakoid membranes by incorporation of vesicles into planar lipid bilayers[J]. *Plant Physiol.*, 1989, 91: 249-252.
- [4] Van Beusichem M L, Kirkby E A, Baas R. Influence of nitrate and ammonium nutrition and the uptake assimilation and distribution of nutrients in *Ricinus communis* [J]. *Plant Physiol.*, 1988, 86: 914-921.
- [5] Assmann S M. Signal transduction in guard cells[J]. *Annu Rev Cell Biol.*, 1993, 9: 345-375.
- [6] Nicholson R L. Phenolic compounds and their role in disease resistance [J]. *Annual Review of Phytopathology*, 1992, 30: 369-389.
- [7] Modafar C E L, Boustani E E L. Cell wall bound phenolic acid and lignin contents in date palm as related to its resistance to *Fusarium oxysporum* [J]. *Biologia plantarum*, 2001, 44 (1): 125-130.
- [8] Patel M, Kothari I L, Mohan J S S. Plant defense induced in vitro propagated banana (*Musa paradisica*) plantlets by *Fusarium* derived elicitors [J]. *Indian J of Experimental Biology*, 2004, 42(7): 728-731.
- [9] 周冀衡,李卫芳,王丹丹,等. 钾对病毒侵染后烟草叶片内源保护酶活性的影响[J]. *中国农业科学* 2000, 33(6): 98-100.
- [10] Bhaskar C V, Rao G R, Reddy K B. Effect of nitrogen and potassium nutrition on sheath rot incidence and phenol content in rice (*Oryza sativa* L.) [J]. *Indian J of Plant Physiology*, 2001, 16(3): 254-257.
- [11] Yang X E, Liu J X, Wang W M, et al. Potassium internal use efficiency relative to growth vigor, potassium distribution, and carbohydrate allocation in rice genotypes[J]. *J. of Plant Nutrition*, 2004, 27(5): 837-852.
- [12] 王旭东,于振文,王东. 钾对小麦茎和叶鞘碳水化合物含量及子粒淀粉积累的影响[J]. *植物营养与肥料学报* 2003, 9(1): 57-62.
- [13] Sanjay K, Rana N S, Saini S K, et al. Effect of phosphorus and potassium application on growth, yield and quality of sugarcane[J]. *Indian J of*

*Sugarcane Technology*, 2002, 17(1-2): 410-421.

- [14] 李友军,熊瑛,陈明灿,等. 氮、磷、钾对豫麦 50 旗叶蔗糖和籽粒淀粉积累的影响[J]. *应用生态学报* 2006, 17(7): 1196-1200.
- [15] Epstein E, Rains D W, Elzam O E. Resolution of dual mechanisms of potassium absorption by barley roots[J]. *Proc Natl Acad Sci.*, 1963, 49: 684-692.
- [16] 施卫明. 植物钾离子通道研究现状[J]. *植物生理学通讯*, 1998, 34 (3): 219-224.
- [17] Anderson J A, Huprikar S S, Kochian L V, et al. Function expression of a probable *Arabidopsis thaliana* potassium channel in *Saccharomyces cerevisiae* [J]. *Proc Natl Acad Sci.*, 1992, 89: 3736-3740.
- [18] Bauer C S. Differential expression and regulation of  $K^+$  channels in the maize coleoptile: molecular and biophysical analysis of cells isolated from cortex and vasculature[J]. *Plant J.*, 2000, 24(2): 139-145.
- [19] Marten I. AKT3, a phloem localized  $K^+$  channel is blocked by protons[J]. *Proc Natl Acad Sci USA*, 1999, 96(13): 7581-7586.
- [20] Lacombe B, Pilot G, Michard E, et al. A shaker like  $K^+$  channel with weak rectification is expressed in both source and sink phloem tissues of *Arabidopsis* [J]. *Plant cell*, 2000, 12(6): 837-851.
- [21] Shadmehri D P and Schroeder J L. Structure and transport mechanism of a high affinity potassium uptake transporter from higher plants[J]. *Nature*, 1994, 370: 655-658.
- [22] Kim E J. *AtKUP1*: An *Arabidopsis* gene encoding high affinity potassium transport activity[J]. *Plant cell*, 1998, 10(1): 512-621.
- [23] Maathuis F J M and Sanders D. Contrasting roles in ion transport of two  $K^+$  channel types in root cells of *Arabidopsis thaliana* [J]. *Planta*, 1995, 197: 456-464.
- [24] Anne Ali-Bor V, Hervé S. Molecular mechanisms and regulation of  $K^+$  transporter in higher plants[J]. *Annu Rev Plant Biology*, 2003, 23(1): 23-29.
- [25] Maathuis F J M and Sanders D. Mechanism of high affinity potassium uptake in roots of *Arabidopsis thaliana* [J]. *Proc Natl Acad Sci*, 1994, 91: 9272-9276.
- [26] Glass A D M. Regulation of potassium absorption in barley roots: An allosteric model[J]. *Plant Physiol.*, 1976, 58: 33-37.
- [27] Gierth M, Maser P, Schroeder J. The potassium transporter at *HAK5* 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: 1105-1114.
- [28] 阮松林,马华升,王世恒,等. 植物蛋白质组学研究进展[J]. *遗传* 2006, 28(12): 1633-1648.
- [29] Kang J G, Pyo Y J, Cho J W. Comparative proteome analysis of differentially expressed proteins induced by  $K^+$  deficiency in *Arabidopsis thaliana* [J]. *Proteomics*, 2004, 4: 3549-3559.
- [30] Lagarde D, Basset M, Lepetit M, et al. Tissue specific expression of *Arabidopsis* AKT1 gene is consistent with arole in  $K^+$  nutrition[J]. *Plant J*, 1996, 9: 195-203.
- [31] Retzig J, Heinemann S H, Wunder F. Inactivation properties of voltage-gated  $K^+$  channel altered by presence of  $\beta$ -subunit[J]. *Nature*, 1994, 369: 289-294.
- [32] Cao Y W, Ward J M, Walter B. Multiple genes, tissue specificity, and expression dependent modulation contribute to the functional diversity of potassium channel in *Arabidopsis thaliana* [J]. *Plant Physiol.*, 1995, 109: 1093-1106.
- [33] 孙大业,郭艳林,马力耕,等. 细胞信号转导[M]. (3版),北京: 科学出版社,2001.