

○ 杨永青 蒋湘宁 著



HUYANG KANGHAN SHENGLI

胡杨抗旱生理 及分子基础研究

JI FENZI JICHU YANJIU



北京林业大学优秀博士
论文基金资助丛书

中国环境科学出版社

北京林业大学优秀博士论文基金资助丛书

本研究得到“林木育种国家工程实验室”和“国家林业局树木花卉育种与生物工程重点开放实验室”支持

胡杨抗旱生理及分子基础研究

杨永青 蒋湘宁 著

中国环境科学出版社·北京

图书在版编目(CIP)数据

胡杨抗旱生理及分子基础研究/杨永青著. —北京: 中国环境科学出版社, 2010.10
(北京林业大学优秀学位论文基金资助丛书)
ISBN 978-7-5111-0374-1

I. ①胡… II. ①杨… III. ①胡杨—抗旱性—研究 ②胡杨—耐盐性—研究 IV. ①S792.119

中国版本图书馆CIP数据核字(2010)第184971号

责任编辑 周 煜
封面设计 玄石至上

出版发行 中国环境科学出版社
(100062 北京东城区广渠门内大街16号)
网 址: <http://www.cesp.com.cn>
联系电话: 010-67112765 (总编室)
010-67112738 (图书出版中心)
发行热线: 010-67125803, 010-67113405 (传真)

印 刷 北京市联华印刷厂
经 销 各地新华书店
版 次 2010年1月第1版
印 次 2010年1月第1次印刷
开 本 850×1168 1/32
印 张 5.125
字 数 135千字
定 价 25.00元

【版权所有。未经许可请勿翻印、转载, 侵权必究】
如有缺页、破损、倒装等印装质量问题, 请寄回本社更换

序 言

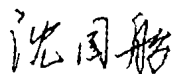
科学技术水平是知识经济时代评价一个国家国力的重要标准。科技水平高则国力强盛，无论在政治、经济、文化、信息、军事诸方面均会占据优势；而科技水平低则国力弱，就赶不上时代的步伐，就会在竞争日趋激烈的国际大舞台上处于劣势。江泽民同志在庆祝北大建校 100 周年大会上也强调指出：“当今世界，科学技术突飞猛进，知识经济已见端倪，国力竞争日益激烈。”因此，提高科学技术水平，提高科技创新能力已为世界各国寻求高速发展时所共识。我国将“科教兴国”作为国策也表明了政府对提高科技水平的决心。博士研究生朝气蓬勃，正处于创新思维能力最为活跃的黄金年龄，同时也是我国许多重要科研项目中的中坚力量，他们科研成果水平的高低在一定程度上影响着所高校、一个科研院所乃至我国科研的整体水平。国务院学位委员会每年一度的“全国百篇优秀博士论文”评选工作是对我国博士研究生科研水平的集体检阅，已被看做是博士研究生的最高荣誉，对激励博士勇攀科技高峰起到了重要的促进作用。北京林业大学不仅积极参加“全国百篇优秀博士论文”的推荐工作，还以此为契机每年评选出三篇校级优秀博士论文并设立专项基金全额资助论文以丛书形式出版，这是一项非常有意义的工作，对推动学校科研水平的提高将发挥重要作用。

从人才培养的角度来看，如何提高博士研究生的创新思维能力和综合素质，高质量地向社会输送人才备受世人关注。提高培养质量的措施很多，但在培养中引入激励机制，评选优秀博士论文并资助出版，不失为一种好方法。博士生和导师可据此证明自

己的学术能力，确立自己的学术地位；也可激励新入学的研究生尽早树立目标，从而在培养的全过程严格要求自己，提高自身的素质。

因学科的特殊性，要想出色完成林业大学的博士论文有许多其他学科所不会遇到的困难，如研究周期长，野外条件难于严格控制，工作条件难苦等。非常欣慰的是北京林业大学的博士生们不仅克服困难完成了学业，而且已经有人中选“全国百篇优秀博士论文”。而该丛书资助出版的“校级优秀博士论文”所涉及的研究领域、研究成果的水平也属博士论文中的佼佼者，令我欣喜。对这些博士生所取得的成果我表示祝贺，同时也希望他们以及今后的同学们再接再厉，取得更好的成绩报效祖国。

中国工程院副院长、院士



2002年8月10日

引 言

胡杨主要分布于干旱少雨的荒漠地区。在这些地区，年降雨量一般在 50 mm 以下，而蒸发量可达降水量的几十倍，空气干燥，夏季炎热，年温差及日温差变化极大。土壤含盐量高，有的胡杨林中，0~30 cm 的表土层中含盐量可达 16.38%（魏庆莒，1990）。在这样恶劣的环境中，胡杨以其惊人的生命力生存繁衍。

关于胡杨的抗旱耐盐碱机制，近年来的研究较多，人们已从生长、光合、蒸腾、渗透调节、离子隔室化、细胞结构变化、根冠通讯、盐诱导基因的表达、盐分根冠运输与水分运输等方面揭示了逆境胁迫条件下胡杨的适应调节机制（马焕成等，1998；谷瑞升等，1999；刘群录等，2001；陈少良等，2002；袁书艳等，2002；白根本等，2003；马挺军等，2004；Ottow 等，2005）。但是，前人实验结果都是基于实验室条件下获得的，缺乏对天然生境生长的胡杨和实验室条件下培养的胡杨进行比较性的研究。

土壤盐碱化问题日益严重，其中土壤中过多的 Na^+ 是造成植物盐害的主要因素（Tester 和 Davenport，2003）。植物在长期的胁迫过程中形成了不同方式的适应机制，但是，植物对盐离子胁迫的适应可分为整体和细胞两种适应水平。虽然植物体在整体水平的适应有多种类型，但在细胞水平上却很相似，无论是耐盐或盐敏感的植物都要保持细胞质中较低的 Na^+ 浓度，以免对植物细胞造成伤害（Blumwald 等，2000）。当外界环境中的 Na^+ 浓度较高时，植物细胞可以通过以下几种方式来保持细胞质中较低的盐离子浓度：（1）限制 Na^+ 通过质膜进入细胞质；（2）将 Na^+ 排出细胞到质外体；（3）将 Na^+ 隔离于液泡中。显然，盐离子

的跨膜转运离不开酶和相关转运蛋白的参与, 目前研究表明, 当植物细胞面对胞外 Na^+ 胁迫时, 位于质膜的 P 型 H^+ -ATPase、P 型 Na^+/H^+ 逆向转运蛋白及液泡膜的 V 型 H^+ -ATPase、V 型 Na^+/H^+ 逆向转运蛋白在 Na^+ 的外排或区隔于液泡时起着重要的作用。

对胡杨在细胞水平的盐胁迫适应机制研究发现, 胡杨抵抗 Na^+ 胁迫的机制主要是将 Na^+ 积累在细胞质外体而不是将其区隔于液泡 (Ottow 等, 2005)。如果在长期的 Na^+ 胁迫下, 胡杨也可将进入细胞质的 Na^+ 区隔于液泡内 (刘群录, 2000; Ottow, 2004)。胡杨悬浮细胞在 NaCl 胁迫下, 液泡 H^+ -ATPase 的水解活性和质子转运活性都有明显的提高, 在液泡膜两侧建立质子梯度为 Na^+ 向液泡内的区隔化提供了驱动力 (刘群录, 2000)。显然, Na^+ 质外体积累是胡杨盐胁迫适应的重要机制之一, 但是胡杨细胞是通过何种方式将 Na^+ 积累在质外体目前还没有报道。

为了深入研究胡杨的抗逆机制, 在本研究中, 我们对天然生长在新疆塔里木河流域、塔克拉玛干沙漠的胡杨进行了调查、采样 (包括盐胁迫和干旱胁迫样品) 和室内实验。另外, 利用培养的悬浮细胞为材料, 以盐敏感的毛白杨为对照, 分别用 PEG 和 NaCl 模拟干旱盐碱胁迫实验处理悬浮细胞。研究细胞质膜内外 Na^+ 及 pH 的差异, 质膜的 H^+ -ATPase、 Na^+/H^+ 逆向转运蛋白变化, 比较胡杨和毛白杨细胞对胁迫处理的差别, 进而阐明胡杨在细胞水平的抗逆机制。

目 录

1 研究概述	1
1.1 盐碱及干旱环境	1
1.2 盐碱及干旱胁迫的发生机制	2
1.3 植物对盐 (NaCl) 碱及干旱胁迫的适应机制	4
1.4 胡杨抗逆机制的研究进展	14
1.5 展望	16
2 胡杨抗旱耐盐碱生理生态学研究	17
2.1 材料与方法	18
2.2 结果与分析	23
2.3 小结	37
3 利用悬浮细胞研究胡杨抗旱耐盐碱的生理及分子机制	40
3.1 材料与方法	41
3.2 结果与分析	44
3.3 小结	58
4 杨树质膜 H^+ -ATPase, 质膜 Na^+ -ATPase, 质膜 Na^+/H^+ antiporter 基因序列的电子克隆及生物信息学分析	61
4.1 资源与方法	62
4.2 杨树质膜 H^+ -ATPase 基因序列的电子克隆及生物 信息学分析	63

4.3 杨树质膜 Na^+ -ATPase 基因序列的电子克隆及生物信息学分析	95
4.4 杨树质膜 Na^+/H^+ antiporter 基因序列的电子克隆及生物信息学分析	103
5 质膜 H^+ -ATPase 依赖的 Na^+ 跨质膜转运测定方法的建立	105
5.1 材料与方法	106
5.2 结果与分析	112
5.3 小结	128
总 结	131
参考文献	136
符号、缩略词与术语注释表	147
附 录	149

1 研究概述

1.1 盐碱及干旱环境

1.1.1 盐碱环境

全世界现在约有 10 0 亿 hm^2 的盐碱地, 占有耕地面积的 7% (Szabolcs, 1994)。而且由于灌溉区土壤水分蒸发后残留盐分积累的影响, 土壤盐碱化问题日益严重, 另有约 1/3 的灌溉区受到盐碱化的影响 (Tester 和 Davenport, 2003), 在干旱半干旱地区更为严重, 过度盐碱化的灌溉区面积达到了 50% (Epstein 等, 1980)。我国有盐渍化和次生盐渍化土地 23.3 万 km^2 (慈龙骏, 1997), 占我国耕地的 1/10 左右 (赵可夫和李法曾, 1999)。而且由于自然和人为因素的影响, 盐碱地面积仍在不断增加。对农业、林业和草业等植(作)物生存、生长和产量具有重要负面影响。

1.1.2 干旱环境

干旱已是全球性问题, 世界干旱、半干旱地区已占陆地面积的 1/3 以上, 干旱对植物的影响在诸多自然逆境因素中占首位。就世界范围来说, 在限制植物生长的各种环境胁迫中, 以干旱胁迫最为常见和重要, 由于水分所导致树木和作物的减产, 超过其它环境胁迫所造成减产的总和 (李占跃和翟洪波, 2000)。我国约有 2/3 的地区属于限制植物达到最大生产量的干旱半干旱地

区,而其余大部分地区也经常由于周期性或难以预测的干旱而在不同程度上降低植物的生长,尤其在我国的北方地区,干旱缺水是严重影响造林成活及林木生长的关键因子。而且,干旱会加快土壤沙漠化的进程,在我国北方已有约 $165\,3\text{ km}^2$ 的原生沙漠、戈壁和沙漠化土地的分布,其中沙漠化土地约 $38\,57\text{ 万 km}^2$ (Wang 等, 2002)。

1.2 盐碱及干旱胁迫的发生机制

1.2.1 盐碱胁迫的发生机制

盐碱胁迫具有多重效应,按不同的角度分类,可将其分为不同的类型。总体上,盐碱胁迫的发生机理可归纳为以下四个方面:第一,离子胁迫:生长于盐碱环境中的植物,在生长一段时间后植物细胞内积累了一定浓度的盐分,使植物细胞内离子浓度增高,而细胞内许多酶只能在很窄的离子浓度范围内才有活性,从而导致酶的变性和失活,以至于影响了植物正常的生理功能和代谢(杨国会等, 2000)。第二,渗透胁迫:当土壤中盐分过多时,导致土壤溶液的水势下降,水分的有效性降低,植物吸水困难,不但种了不能萌发或延迟发芽,而且生长着的植物也不能吸水或吸水很少,形成生理干旱(杨富裕和周禾, 2001)。第三,营养胁迫:植物在吸收矿质元素的过程中存在各种营养矿物质的竞争,当在盐碱土壤中,一些离子(主要是 Na^+)的含量偏高,从而影响植物对其它离子吸收,造成离子亏缺,破坏细胞中的离子稳态(刘友良和江良驹, 1997)。第四,细胞质和液泡 pH 值改变引起的伤害:Katsuhara 等研究发现,将钝节拟丽藻(*Nitellopsis obtusa* Desv)植物细胞用 100 mM NaCl 处理 2 小时,细胞质的 pH 值从 7.2 降至 7.0,同时液泡的 pH 值从 4.9 升至 5.2,他们认为细胞内 pH 值的改变是导致植物细

胞损伤乃至死亡的主要因素之一。

1.2.2 干旱胁迫的发生机制

水分是构成细胞原生质的主要成分，在光合作用、呼吸作用、有机物质的合成和分解过程中都需要水的参加，同时水是植物吸收和运输物质的溶剂，可以保持植物的固有形态。植物的一切生命活动都是在有一定水的存在下进行的，如果处于胁迫状态，则植物的正常生命活动就会受到影响。

植物在干旱胁迫下，主要发生以下几个方面的变化：第一，细胞膨压变化：植物的生理、生化过程都在一定的细胞膨压条件下完成，干旱胁迫会使植物细胞膨压发生变化。膨压是细胞生长的驱动力，植物在干旱条件下，细胞维持膨压能力的强弱，是植物适应干旱维持正常生长的关键。第二，光合作用变化：干旱胁迫不仅会降低植物的光合速率，还会抑制光反应中的原初光能转换、电子传递、光合磷酸化和光合作用暗反应的过程（鲁从明等，1994）。在干旱胁迫条件下，叶表面气孔开度变小，阻止 CO_2 进入体内，导致光合作用下降。第三，活性氧和自由基的积累：正常情况下，植物体内的自由基和活性氧的产生及其在细胞内的清除，处于一种动态平衡状态。干旱胁迫干扰了植物体内活性氧和自由基产生与清除的平衡，植物体内积累大量的活性氧和自由基。蛋白质和膜脂极易受活性氧特别是高反应的 $\text{OH} \cdot$ 的攻击，导致蛋白质的氧化损伤、膜脂不饱和脂肪酸的过氧化和膜脂脱酰化损伤。第四，ABA 的积累：自 20 世纪 60 年代末期，人们发现外施 ABA 能引起叶片气孔关闭以后，对 ABA 在植物抗旱中的作用进行了广泛的研究。发现在干旱胁迫下，植物体内 ABA 水平迅速上升，ABA 的积累降低了气孔导度，减少了干旱条件下植物的水分丢失，抑制茎叶生长，促进根系生长，增加根/冠比（Munns, 1993）。

1.3 植物对盐 (NaCl) 碱及干旱胁迫的适应机制

1.3.1 植物对盐 (NaCl) 碱胁迫的适应机制

由于植物没有动物那样的运动机能和神经系统，基本上是生长在固定的位置上，植物为了在自然界中能够生存与发展，形成了多种方式来适应盐碱胁迫，但是，植物对盐离子胁迫的适应可分为整体和细胞两种适应水平 (Blumwald 等, 2000)。

1.3.1.1 整体水平上的适应

植物在整体水平上对盐离子胁迫的适应形成以下几种植物类型：①排盐植物：植物吸收的盐分不积存在体内，而是从茎叶表面的盐腺排出体外；②稀盐植物：这些植物生长速度快，能够吸收大量的水分，把进入体内的盐分稀释，避免体内的浓度增加；③聚盐植物：这些植物借助体内特化的原生质或液泡，把那些根系吸收的盐分排入盐泡或液泡；④拒盐植物：这些植物细胞原生质透性很特殊，对某些盐分的透性很小，在一定浓度的盐分范围内，根系可能不吸收或很少吸收盐分；⑤中生植物：这些植物在盐渍土壤中有一定的抗盐能力，主要是新陈代谢朝向适应盐渍的方向发展，有一种保卫的适应反应。

1.3.1.2 细胞水平上的适应

虽然植物体在整体水平的适应有多种类型，但在细胞水平上却很相似，无论是耐盐或盐敏感的植物都要保持细胞质中较低的 Na^+ 浓度 (Tester 和 Davenport, 2003)，以免对植物细胞造成伤害，当外界环境中的盐浓度较高时，植物细胞可以通过以下几种方式来保持细胞质中较低的盐离子浓度：（1）限制 Na^+ 通过质膜进入植物细胞；（2）将 Na^+ 排出细胞；（3）将 Na^+ 隔离于液

泡中。显然, Na^+ 的跨膜转运离不开酶和相关转运蛋白的参与, 目前研究表明, 当植物细胞面对胞外 Na^+ 胁迫时, 位于质膜的 P 型 H^+ -ATPase、P 型 Na^+/H^+ 逆向转运蛋白及液泡膜的 V 型 H^+ -ATPase、V 型 Na^+/H^+ 逆向转运蛋白在 Na^+ 的外排或区隔于液泡时起着重要的作用。

1.3.1.2.1 Na^+ 跨质膜进入细胞质

尽管 Na^+ 通过质膜进入细胞的机制还没有明确, 但是研究发现 Na^+ 可以通过以下几种 K^+ 通道进入细胞 (图 1-1)。

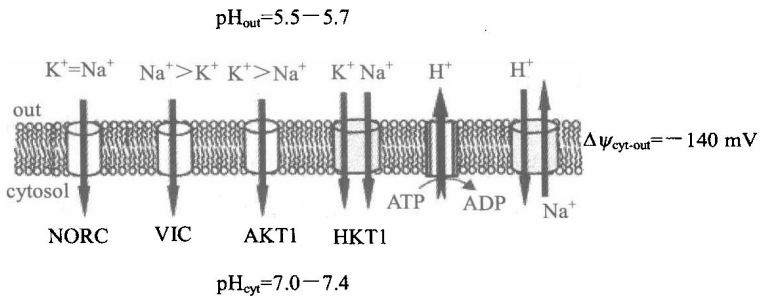


图 1-1 Na^+ 在植物细胞中的跨质膜转运

Fig.1-1 Na^+ transportation across the plant plasma membrane
(Blumwald 等, 2000)

(1) 低亲和力的 K^+ 通道

植物细胞可以利用低亲和力的 K^+ 通道 (在生理浓度的胞外 K^+ 溶液下没有达到饱和状态) 从胞外吸收 K^+ , 比如 AKT1 (Sentenac 等, 1992), 当质膜发生超极化时会激活 K^+ 的内流。在生理浓度的胞外 K^+ 和 Na^+ 溶液时, 低亲和力的 K^+ 通道表现出很高的 K^+/Na^+ 吸收比例, 但是, 当胞外 Na^+ 浓度较高时, 会增加 Na^+ 的吸收。

(2) 高亲和力的 K^+ 通道

当胞外 K^+ 较低时 (处于微摩尔浓度范围), 高亲和力的 K^+ 通道 (比如 HKT1) 处于激活状态 (Schachtman 和 Schroeder,

1994)。尽管 HKT1 最初发现的特征是其作为 H^+/K^+ symporter, 但是它同时可作为 Na^+/K^+ symporter (Rubio 等, 1995)。Rubio 等研究发现, 低浓度的 Na^+ 会刺激 HKT1 转运 K^+ , 而高浓度的 Na^+ 会抑制 K^+ 的流入, 表明在胞外 Na^+ 胁迫时, HKT1 可能作为 Na^+ 进入细胞质的通道。

(3) 外向调节型通道 (ORC)

ORC 在 Na^+ 通过质膜进入细胞中起着重要的作用。这些通道在质膜去极化时开放, 当通道开放时, K^+ 流出细胞, Na^+ 进入细胞。现已在质膜上发现许多此类通道 (Wegner 和 Raschke, 1994; Roberts 和 Tester, 1995; Wegner De Boer, 1997)。非选择性的外向调节型通道 (NORC, nonselective outward-rectifying conductance) 属于外向调节型通道中的一种, NORC 不能辨别阳离子之间的差别, 它受细胞质 Ca^{2+} 浓度的调节 (Wegner De Boer, 1997)。Cramer 等 (1985) 认为质膜表面的钙离子位点被 Na^+ 取代会导致质膜去极化, 进而会使 K^+ 从细胞质中泄露出去。

(4) 大量研究表明, 在植物质膜上存在非电压依赖型的阳离子通道 (Elzenga 和 Van-Volkenburgh E, 1994; Amtmann 等, 1997; Roberts 和 Tester, 1997)。这类通道对离子的选择性要比外向调节型通道高, 它们的启闭不受电压的控制。Amtmann 和 Sanders (1999) 认为非电压依赖型的阳离子通道是盐胁迫环境中 Na^+ 进入细胞的主要途径。

1.3.1.2.2 Na^+ 的外排

Na^+ 通过质膜排出细胞是一个主动过程, 因为 Na^+ 必须逆着电化学势梯度运出细胞, 研究发现, Na^+ 排出细胞主要有以下方式:

(1) 在高等植物中, Na^+ 排出细胞的主要机制是依靠质膜 H^+ -ATPase 水解 ATP 来驱动的。 H^+ -ATPase 利用水解的能量把质子泵出细胞, 产生跨膜电化学梯度, 驱动质膜上的 Na^+/H^+ 逆向转运蛋白, 使质子顺其电化学势进入细胞, 同时 Na^+ 逆其电化学

势排出细胞（图 1-1）。在烟草、人麦、番茄等多种植物的质膜上已检测到 Na^+/H^+ 逆向转运蛋白（Blumwald 等，2000），在盐生杜氏藻（*Dunaliella Salina*）中发现，当细胞外环境中的 Na^+ 浓度升高时， Na^+/H^+ 逆向转运蛋白的活性上升，在盐生植物人洋洲滨藜（*Atriplex*）中发现， Na^+ 依赖的 Na^+/H^+ 逆向转运蛋白的活性升高与质膜 H^+ -ATPase 的升高呈正相关。质膜 Na^+/H^+ 逆向转运蛋白排出 Na^+ 及质膜 H^+ -ATPase 泵出 H^+ ，二者之间存在相关性，但也有报道非离子渗透剂如山梨醇和 PEG 处理的植物细胞，质膜 H^+ -ATPase 活性也会升高。盐胁迫同样可以增强 SOS1 的表达，并且这一基因的表达具有组织特异性，NaCl 胁迫下 SOS1 在根中的表达量比茎中更高；关于 Na^+/H^+ 逆向转运蛋白 SOS1 的调控，朱健康教授提出 SOS3/SOS2 调节途径，SOS2 编码一个蛋白激酶，SOS3 编码一个钙结合蛋白，SOS3 通过调节 SOS2 来调节 SOS1 的表达（Halfter 等，2000）。

植物细胞质膜 H^+ -ATPase 在催化过程中有磷酸化中间产物存在，属于 P 型 ATPase（Sondergaard 等，2004）。质膜 H^+ -ATPase 由一条多肽链组成，分子量为 100 kD 左右。其活性依赖于 Mg^{2+} ，受 K^+ 刺激，最适 pH 为 6.5。该酶可被钒酸钠、DCCD（二环己碳二亚胺），曙红 B 和 DES（己烯雌酚）等抑制；但不被 NaNO_3 （液胞膜 H^+ -ATPase 抑制剂）抑制，也不被 NaN_3 、寡霉素（叶绿体和线粒体 H^+ -ATPase 抑制剂）和钼酸盐（非特异性磷酸酶抑制剂）抑制。

P 型 H^+ -ATPase 是一种跨膜 10 次的蛋白质，其 C 末端和 N 末端都在胞质侧。C 末端是自抑制区，调控着酶的活力；N 末端作用尚不清楚。该酶可分为三个结构域：激酶结构域、磷酸酶结构域和转导结构域。激酶结构域是 ATP 结合区，进而使酶磷酸化；磷酸酶结构域使酶去磷酸化。磷酸酶结构域含有一个 TGES 模块，其中 E（天冬氨酸）是活性位点；转导结构域含有 D（K，R）TGT（L，I）T 模块，其中 D（谷氨酸）是活性位点；激酶

结构域含有 TGAP, DPPR, M (L, I, V) T 和 GDGXND (A, S) P (A, S) LK 等模块, 其中 K (赖氨酸), D (谷氨酸), D, K 等是活性位点。由前面 6 个跨膜片段组成质子通道, 其中 DCCD 抑制位点是第一个螺旋中的谷氨酸。

P 型 H^+ -ATPase 具有两种构象即 E1 和 E2。关于该酶 ATP 水解与传递 H^+ 的耦合机制, Briskin (1990) 提出假设: 构象 E1 的蛋白激酶结合阳离子 (如 Mg^{2+}) 后被激活, 消耗 ATP, 形成 $E1P.H_3O^+$ 复合物, 然后构象 E1 转变为构象 E2, 构象 E2 的酶失活, 磷酸酶活化, 释放 H^+ , 水解去掉 P_i , H^+ 即被运向胞外。

P 型 H^+ -ATPase 是由多基因编码的, 例如拟南芥中有 10 个基因编码该酶。免疫实验分析表明 P 型 H^+ -ATPase 在植物体中广泛存在。该酶在所有类型的中柱细胞中都有 H^+ -ATPase 存在, 在根冠和表皮细胞 (包括根毛) 中很丰富; 在茎中 H^+ -ATPase 主要存在于韧皮部; 在叶片中 H^+ -ATPase 主要存在于保卫细胞和韧皮部中; 在生殖器官中, H^+ -ATPase 主要存在于花分生组织, 花药, 萼片薄壁组织和子房中果皮中。

目前关于盐胁迫对 P 型 H^+ -ATPase 活性的影响还没有一致的认识。在车前根中发现 P 型 H^+ -ATPase 活性在低盐时最高, 高盐环境时 P 型 H^+ -ATPase 活性变化很小, 在随后的研究中, 以抗盐品种 *P. maritima* 和盐敏感品种 *P. major ssp. pleiosperma* 为材料进行了进一步研究, 推断盐胁迫可能引起 P 型 H^+ -ATPase 的构象变化。Yamashita 和 Matsumoto (1997) 发现 200 mM/L NaCl 胁迫 1 天, 小麦根 P 型 H^+ -ATPase 蛋白质相对含量下降 20%~30%, 他认为 P 型 H^+ -ATPase 活性下降是由于 P 型 H^+ -ATPase 蛋白质含量下降, 而不是 P 型 H^+ -ATPase 的改变。以耐盐植物滨藜 (*Atriplex nummularia*) 为材料, 试验结果发现盐胁迫大大提高了 P 型 H^+ -ATPase 的活力, 因此认为盐处理增加 H^+ 泵活力为加速 Em 的过极化, 产生 $\Delta\mu H^+$ 加速 Na^+ 向液泡的运输。