

MỞ RA CÁC CÔNG TÁC PHÂN TỬ CHO KHẢ NĂNG HÓA GIẢI ỨC CHẾ MẶN Ở ĐẬU TƯƠNG: NHỮNG TIẾN BỘ GẦN ĐÂY VÀ TRIỂN VỌNG SẢN XUẤT CÂY TRỒNG THÔNG MINH CHỊU MẶN

*Chen Feng¹, Hongtao Gao^{2,3}, Yonggang Zhou^{2,3}, Yan Jing^{2,3}, Senquan Li^{2,3}, Zhao Yan¹,
Keheng Xu^{2,3}, Fangxue Zhou^{2,3}, Wenping Zhang^{2,3}, Xinquan Yang⁴, Muhammad Azhar
Hussain^{2,3} and Haiyan Li^{2,3}
Võ Như Cẩm biên dịch.*

1. Cao đẳng Khoa học Đời sống, Đại học Nông nghiệp Cát Lâm, Trường Xuân, Trung Quốc
2. Phòng thí nghiệm hạt giống Vịnh Yazhou Hải Nam, Viện nghiên cứu Nanfan Tam Á của Đại học Hải Nam, Tam Á, Trung Quốc
3. Cao đẳng Cây trồng Nhiệt đới, Đại học Hải Nam, Hải Khẩu, Trung Quốc
4. Trường Hóa học và Kỹ thuật Hóa học, Đại học Quảng Châu, Quảng Châu, Trung Quốc

TÓM TẮT

Lượng muối natri (NaCl, NaHCO₃, NaSO₄, v.v.) ngày càng tăng trong đất nông nghiệp là mối quan tâm toàn cầu nghiêm trọng đối với sản xuất nông nghiệp bền vững và an ninh lương thực. Đậu tương là một loại cây lương thực quan trọng và việc trồng trọt của chúng bị thách thức nghiêm trọng bởi nồng độ muối cao trong đất. Các công nghệ chọn giống sáng tạo và chuyển gen cô điển là cần thiết ngay lập tức để thiết kế cây đậu tương chịu mặn. Ngoài ra, mở ra các công tác phân tử và các thành phần chính của mạng lưới chống chịu mặn của đậu tương là rất quan trọng để cải thiện khả năng chống chịu mặn của đậu tương. Ở đây chúng tôi xem xét những hiểu biết của chúng tôi về cơ chế phản ứng với stress do muối cốt lõi ở cây đậu tương. Những phát hiện gần đây mô tả rằng cảm biến ứng suất mặn, tín hiệu, cân bằng nội môi ion (Na⁺/K⁺) và điều chỉnh ứng suất thẩm thấu có thể quan trọng trong việc điều chỉnh phản ứng ứng suất mặn của đậu tương. Chúng tôi cũng đã đánh giá tầm quan trọng của các chất đối kháng và vận chuyển chẳng hạn như kênh kali Arabidopsis K⁺ Transporter 1 (AKT1) và tác động của việc biến đổi biểu sinh đối với khả năng chịu mặn của đậu tương. Chúng tôi cũng xem xét các kích thích tổ thực vật chính, chất bảo vệ thẩm thấu và vai trò của chúng đối với khả năng chịu mặn ở đậu tương. Ngoài ra, chúng tôi thảo luận về sự tiến bộ của các công nghệ omics để xác định các công tác phân tử phản ứng với stress do muối và kỹ thuật nhắm mục tiêu của chúng đối với khả năng chịu mặn ở đậu tương. Đánh giá này tóm tắt những tiến bộ gần đây về bộ gen chức năng chịu mặn của đậu tương và hướng đi cho việc chọn giống phân tử để phát triển cây đậu tương chịu mặn.

GIỚI THIỆU

Đậu tương (*Glycine max* (L.) Merr.) là cây họ đậu quan trọng và hơn 333 triệu tấn được sản xuất trên toàn cầu (Sugiyama, 2019). Hạt đậu tương được làm giàu với các axit amin thiết yếu, protein (40%), chất béo và các chất chuyển hóa (isoflavone và saponin), đóng góp 56% lượng dầu ăn trên thế giới cho con người (Sedivy và cs, 2017; Singh và cs, 2017). Mặc dù có tầm quan trọng to lớn, đậu tương trồng ngoài đồng phải đối mặt với những thách thức lớn về môi trường từ khi nảy mầm đến khi thu hoạch cuối cùng. Trong số những thách thức môi trường này, tình trạng nhiễm mặn và độ kiềm của đất trên toàn thế giới đang là những vấn đề ngày càng gia tăng đối với các loại cây trồng kinh tế, bao gồm cả đậu tương (Zhao và cs, 2020; Feng và cs, 2021a). Theo ước tính hiện tại, khoảng 1 tỷ ha, khoảng 19,5% diện tích đất nông nghiệp bị ảnh hưởng bởi muối trên toàn thế giới (Li và cs, 2019b). Ở Trung Quốc, hơn 100 triệu con hạc đang chịu áp lực từ mặn-kiềm

(Cai và cs, 2022). Trong tương lai, nguồn cung cấp lương thực bền vững sẽ là một nhiệm vụ quan trọng để nuôi sống 9 tỷ dân vào năm 2050 (Zhou và cs, 2015). Do đó, việc lai tạo các giống đậu tương có năng suất, chất lượng cao và khả năng chống chịu mặn-kiềm để đảm bảo an ninh lương thực thế giới vẫn là một nhiệm vụ thường xuyên.

Đậu tương được trồng ở các vùng khí hậu nhiệt đới, cận nhiệt đới và ôn đới. Các quốc gia sản xuất đậu tương được xếp hạng hàng đầu thế giới được liệt kê trong Bảng 1. Độ mặn của đất đe dọa các giai đoạn nảy mầm, sinh trưởng và phát triển của hạt đậu tương. Nồng độ muối cao hơn gây ra nhiều thiệt hại khác nhau cho đậu tương, chẳng hạn như căng thẳng thẩm thấu cao, mất nước, cân bằng nội môi và mất cân bằng ion. Về mặt hình thái, cây đậu tương bị nhiễm mặn biểu hiện lá bị úa, hoại tử và cháy sém (Zhang và cs, 2019a). Ức chế mặn ảnh hưởng đến hiệu quả cố định đạm, làm giảm số lượng và sinh khối của các nốt sần ở rễ. Năng suất đậu tương bị ảnh hưởng đáng kể nếu độ mặn của đất vượt quá 5 dS/m. Áp lực mặn làm giảm chất lượng và số lượng axit amin tự do, protein, sucrose và hàm lượng tinh bột trong hạt đậu tương trưởng thành (El-Sabagh và cs, 2015; Do và cs, 2018). Sự tải nạp Na^+ và Cl^- cao hơn từ vùng rễ gây ra ngộ độc muối làm giảm tới 40% năng suất đậu tương hoặc mất mùa hoàn toàn (Rasheed và cs, 2022). Thực vật đã áp dụng nhiều chiến lược khác nhau để giảm thiểu áp lực ion/thẩm thấu Na^+ và Cl^- bằng cách giảm thiểu sự mất nước hoặc cô lập các ion độc hại vào không bào lưu trữ (Deinlein và cs, 2014; Van Zelm và cs, 2020). Khi Na^+ đi vào tế bào gốc chính thông qua các kênh cation không chọn lọc (NSCC), quá trình truyền tín hiệu qua trung gian muối bắt đầu trong vòng 5 phút đến 5 giờ. Các sóng tín hiệu qua trung gian muối của Ca^+ , ROS và 3', 5'-cyclic guanosine monophosphate (cGMP) hoạt động như các hợp chất truyền tín hiệu ban đầu và tạo ra một vòng phản hồi tích cực cho dòng K^+ (Van Zelm và cs, 2020). Nhiều loại chất vận chuyển/phân vận chuyển ion như Chất trao đổi Na^+/H^+ (NHX), *GmNHX1* và *GmNHX2* gần đây đã được xác định giúp điều chỉnh nồng độ muối trong đậu tương (Sun và cs, 2021a). Mặc dù các cảm biến và bộ điều chỉnh độ mặn khác nhau như *GmAKT1* đã được báo cáo, nhưng các cơ chế phản ứng với muối bổ sung vẫn cần thiết để chọn giống đậu tương chịu mặn chính xác.

Bảng 1. Các quốc gia được xếp hạng hàng đầu thế giới về sản xuất và canh tác đậu tương.

| Stt | Quốc gia | Sản lượng (triệu tấn) | Diện tích (triệu ha) |
|-----|------------|-----------------------|----------------------|
| 1 | Braxin | 153,00 | 41,00 |
| 2 | Mỹ | 116,38 | 34,94 |
| 3 | Achentina | 45,50 | 15,90 |
| 4 | Trung Quốc | 20,33 | 10,27 |
| 5 | Ấn Độ | 12,00 | 12,70 |
| 6 | Paragoay | 10,00 | 3,40 |
| 7 | Canada | 6,54 | 2,37 |
| 8 | Khác | 24,26 | |

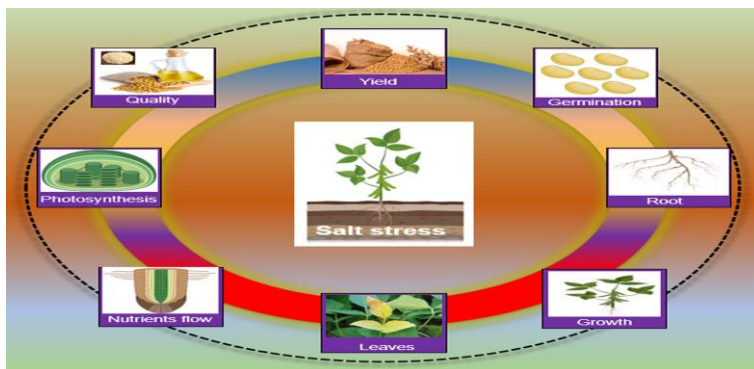
Mầm đậu tương rất đa dạng và tồn tại các biến thể tự nhiên để chống chịu mặn. Các phương pháp tiếp cận omics gần đây như phiên mã, định vị tính trạng định lượng (QTL) và nghiên cứu liên kết trên toàn bộ bộ gen (GWAS) giúp xác định các gen khác nhau đóng vai trò quan trọng trong khả năng chống chịu mặn của đậu tương (Zhang và cs, 2019a). Ví dụ, các nghiên cứu về QTL đã xác định được gen *GmSALT3* và *GmSALT18* có vai trò chính trong khả năng chịu mặn của cây đậu tương (Guo và cs, 2021). Những gen này có thể được biến đổi gen đậu tương để tăng cường khả năng chịu mặn. Ví dụ,

chỉnh sửa qua trung gian CRISPR/Cas9 của *GmAATR*, một chất điều chỉnh tiêu cực khả năng chống chịu mặn, đã làm tăng khả năng chống chịu mặn của cây đậu tương (He và cs, 2021). Tương tự, ức chế do muối ảnh hưởng đến cảnh quan biểu hiện gen biểu sinh ở thực vật. Các nghiên cứu gần đây cho thấy rằng biến đổi biểu sinh, ký ức biểu sinh và các sự kiện AS cũng là nguyên nhân gây ra sự biến đổi di truyền đối với khả năng chịu mặn ở đậu tương. Ví dụ, quá trình methyl hóa *GmMYB84* đã tăng cường khả năng chống chịu mặn của đậu tương (Zhang và cs, 2020b). Các RNA nhỏ không mã hóa như miRNA đã được xác định là yếu tố điều hòa quan trọng đối với khả năng chịu mặn thông qua điều hòa biểu hiện gen mục tiêu (Islam và cs, 2022; Zhang và cs, 2022d). Ví dụ, phân tích RNA-Seq nhỏ của đậu tương khi xử lý bằng muối đã xác định được 17 miRNA được biểu hiện khác nhau và 31 gen mục tiêu giả định. Mô-đun miR482bd-5p-HEC1 được xác định là mô-đun điều hòa biểu sinh ứng cử viên để ứng phó với tình trạng hạn mặn ở cây đậu tương (Cadavid và cs, 2020a). Hơn nữa, mô-đun miR172c-*Glyma01g39520* đã tăng cường khả năng chống chịu ức chế do nước và mặn bằng cách điều chỉnh con đường ABA trong đậu tương (Li và cs, 2016). Thật thú vị, một miRNA đơn lẻ có thể điều chỉnh sự biểu hiện của nhiều gen. Do đó, kỹ thuật di truyền của miRNA đơn lẻ có thể giúp cải thiện nhiều tính trạng ở đậu tương. Do đó, việc điều tra và xác nhận chức năng của mô-đun gen đích miRNA trong ức chế mặn ở đậu tương cần được chú ý nhiều hơn. Để đối phó với ức chế do muối, proline, melatonin (N-acetyl-5-methoxytryptamine), glycine betaine (GB) và các loại đường khác nhau có vai trò bảo vệ thâm thấu và được tích lũy phần lớn trong đậu tương. Ví dụ, các giống đậu tương tích lũy nhiều proline hơn để chữa lành các thiệt hại do ức chế mặn gây ra. Tuy nhiên, vai trò bảo vệ thâm thấu của proline chủ yếu phụ thuộc vào các giai đoạn sinh trưởng và phát triển của cây trồng, nồng độ và thời gian chịu áp lực của muối (Mansour và Ali, 2017). Melatonin, một phân tử tín hiệu đa hướng, có thể làm giảm các tác động bất lợi do độ mặn gây ra bằng cách tăng cường sự nảy mầm, tăng trưởng và phát triển của đậu tương, giải độc ROS và điều chỉnh các gen phản ứng với căng thẳng (Wei và cs, 2015; Imran và cs, 2021). Tương tự, GB hoạt động như một chất thâm thấu và bảo vệ thâm thấu để tăng khả năng chịu mặn của đậu tương. Ví dụ, ứng dụng GB ngoại sinh giúp tăng cường hoạt động chống oxy hóa của superoxide dismutase (SOD), ascorbate peroxidase (APX), catalase (CAT) và peroxidase (POD), để tăng cường khả năng chống chịu căng thẳng của thực vật (Hernandez-Leon và Valenzuela-Soto, 2022). Tương tự, các kích thích tố thực vật, như methylglyoxal (MG) và các loại oxy phản ứng (ROS) giải độc con đường ascorbate-glutathione (AsA-GSH), Brassinosteroide (BR), Gibberellin (GA), axit Jasmonic (JA) và axit Salicylic (SA), trong đó có sự trao đổi chéo với chất điều hòa ức chế chính ABA, góp phần chống lại stress do mặn ở đậu tương (Hossain và cs, 2021; Waadt và cs, 2022). Trong tương lai, các nghiên cứu toàn diện được yêu cầu để thiết lập vai trò chính xác của chất bảo vệ thâm thấu, phytohormone và các cơ chế đáng sợ mà nhờ đó chúng tăng cường khả năng chịu mặn của đậu tương.

Do đó, tổng quan này đề cập đến những thay đổi do muối sinh lý, phân tử và sinh hóa gây ra từ nhận thức về muối đến tín hiệu xuôi dòng ở cấp độ tế bào ở đậu tương. Sau đó, chúng tôi nhấn mạnh vai trò của các chất bảo vệ thâm thấu và kích thích tố thực vật khác nhau trong việc cải thiện tác động của muối trong đậu tương. Chúng tôi cũng giải thích sự biến đổi tự nhiên góp phần vào sự biến đổi khả năng chịu mặn của đậu tương. Cuối cùng, chúng tôi đã giải thích những thiếu sót và triển vọng của việc áp dụng các công nghệ này để phát triển khả năng chịu mặn của đậu tương. Khả năng chịu mặn là một đặc điểm phức tạp. Do đó, bắt buộc phải tăng cường các cơ chế phản ứng với áp lực muối khác nhau để cải thiện năng suất của cây đậu tương trong điều kiện hạn mặn.

Ảnh hưởng của hạn mặn đến cây đậu tương

Ức chế mặn có tác động rộng rãi đến hình thái và sinh lý của cây đậu tương. Căng thẳng do muối gây ra căng thẳng ion, cụ thể là mất cân bằng $\text{Na}^+/\text{K}^+/\text{Cl}^-$, căng thẳng thẩm thấu (mất nước) và các căng thẳng thứ cấp, đặc biệt là căng thẳng oxy hóa (ROS) (Yang và Guo, 2018). Các ion muối gây ra ứng suất ion, gây độc cho tế bào thực vật. Các ion muối di chuyển từ vùng rễ đến chồi và tích lũy trong lá. Nồng độ cao hơn của ion Na^+ và Cl^- trong lá làm mất cân bằng nồng độ ion trong tế bào chất và quá trình trao đổi chất, cuối cùng cản trở quá trình quang hợp và năng suất ở đậu tương (Yang và Guo, 2018; Rasheed và cs, 2022; Xu và cs, 2022a). Nồng độ muối cao hơn trong đất hoặc nước ở vùng rễ dẫn đến tình trạng tăng thẩm thấu và tăng ion, làm giảm sự hấp thu nước hoặc các chất dinh dưỡng cần thiết, do đó gây ra căng thẳng thẩm thấu (Van Zelm và cs, 2020). Căng thẳng ion và thẩm thấu dẫn đến các căng thẳng thứ cấp như tích tụ các hợp chất độc hại (ROS) và mất cân bằng dinh dưỡng trong tế bào thực vật dưới áp lực của muối (Dawood và cs, 2022). Nếu không được quản lý đúng cách, ROS được tạo ra có thể phá hủy các cơ quan tế bào, enzyme, DNA và lipid. Ví dụ, stress do mặn làm xáo trộn hoạt động của các enzym khác nhau tham gia vào quá trình sản xuất và chuyển đổi năng lượng, chẳng hạn như nitrat reductase (NR), glutamate dehydrogenase (GDH) và glutamine synthetase/glutamate synthase (GS/(NADPH) trong đậu tương (Ullah và cs, 2019). Phytohormone rất quan trọng đối với sự tăng trưởng và phát triển của cây trồng cũng như phản ứng với stress phi sinh học ở thực vật. Stress mặn làm thay đổi nồng độ ABA và GA gây ra sự mất cân bằng trong quá trình sinh trưởng và phản ứng với stress mặn ở đậu tương (Shu và cs, 2017; Kataria và cs, 2019). Về mặt hình thái, áp lực mặn làm giảm sự nảy mầm của hạt, sự nảy mầm của cây con, tốc độ tăng trưởng, chiều dài lá, chiều cao cây, trọng lượng tươi, sinh khối khô và nốt sần của đậu tương (Shu và cs, 2017; Kataria và cs, 2019). Ở giai đoạn sinh sản, hạn mặn ảnh hưởng đến số quả trên cây và số hạt trên cây của đậu tương, hạn mặn cũng làm giảm chất lượng và số lượng dầu và hàm lượng protein (Hình 1).



Hình 1. Tác động của stress mặn đến cây đậu tương.

Ức chế mặn làm chậm quá trình nảy mầm, hình thành rễ, sự phát triển của cây con, gây tổn thương lá, cản trở quá trình vận chuyển chất dinh dưỡng, cản trở quá trình quang hợp và cuối cùng ảnh hưởng đến năng suất và chất lượng sản phẩm của đậu tương.

Căng thẳng do muối làm rối loạn chức năng quang hợp và lục lạp nhưng gây ra tín hiệu ngược ở đậu tương

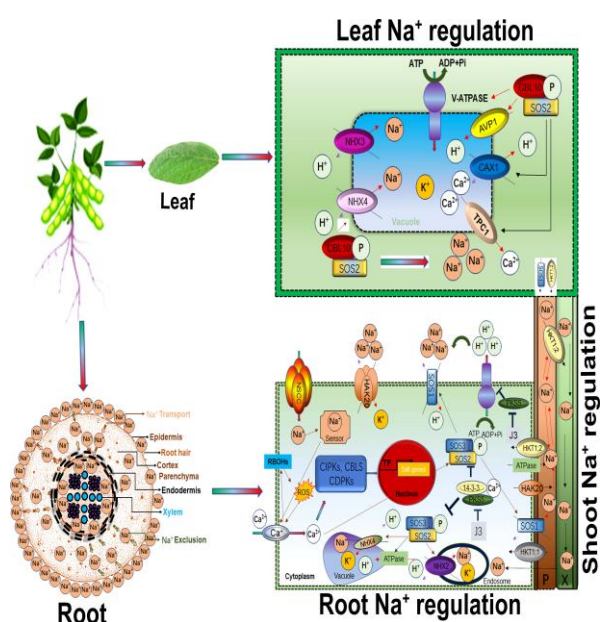
Quang hợp là một thuộc tính thiết yếu của cây xanh, bị ảnh hưởng bởi nồng độ muối trong đất cao hơn. *G. soja* hoang dã có nguồn gốc từ đất mặn có bản chất ưa mặn. Hiệu quả quang hợp của hệ thống quang điện tử I (PSI) và PSII (Fv/Fm) khi xử lý bằng 300 mM NaCl đã giảm đáng kể ở đậu tương. Tuy nhiên, so với *G. max*, *G. soja* đã bảo vệ cơ sở hạ tầng lục lạp và quá trình peroxy hóa lipid của lá bằng cách cho thấy sự phục hồi nhanh chóng sau khi bị nhiễm mặn. Do đó, sự khác biệt trong hệ thống quang hợp của đậu tương ưa mặn có thể giúp hiểu được cơ chế thích ứng với muối ở đậu tương trồng

(Yan và cs, 2020). Lục lạp chịu trách nhiệm cho các phản ứng sinh hóa liên quan đến quang hợp. Ứng suất mặn ảnh hưởng đến cấu trúc và chức năng của lục lạp bằng cách thay đổi kích thước, số lượng, sự tích tụ lipid và tinh bột, tổ chức phiến và cản trở quá trình tải nạp qua màng (Hameed và cs, 2021). Căng thẳng do muối gây ra sự gia tăng bằng điểm PSI. PSI có khả năng chịu áp lực cao hơn PSII. PSI tăng cường dòng điện tử tuần hoàn để tạo ATP trong khi tránh tích lũy ROS để tạo ra khả năng chịu mặn (Munekage và cs, 2004; Johnson, 2011). ATP thông qua dòng điện tử tuần hoàn xung quanh PSI đã giúp ngăn chặn sự tải nạp Na^+ trong lục lạp của đậu tương (He và cs, 2015). Do đó, độc tính của muối và sự ức chế quang hợp có liên quan đến quá trình tích lũy Cl^- nhưng không liên quan đến Na^+ trong lục lạp của đậu tương (Subbarao và cs, 2003; Chen và Yu, 2007). Ngoài ra, ROS và các chất chuyển hóa lục lạp tạo điều kiện thuận lợi cho tín hiệu giao tiếp căng thẳng giữa lục lạp và nhân, một quá trình được gọi là “tín hiệu ngược”. Gần 10–20% protein của các gen phản ứng với căng thẳng phi sinh học được định vị trong lục lạp (Kmiecik và cs, 2016). Tín hiệu ngược qua trung gian ROS phụ thuộc vào các yếu tố như vị trí tạo, loại, liều lượng, thời gian và thời lượng trong tế bào. ROS với chức năng truyền tín hiệu ngược đã biết bao gồm hydro peroxide (H_2O_2), oxy nhóm đơn ($^1\text{O}_2$) và gốc anion superoxide (O_2^-) (Laloi và cs, 2004; Corpas và cs, 2017). Mức độ thấp hơn của ROS kích hoạt quá trình thích nghi với căng thẳng, trong khi sự tích lũy cao hơn gây ra cái chết của tế bào trong điều kiện căng thẳng. Ví dụ, để đối phó với căng thẳng, H_2O_2 được tạo ra được truyền vào nhân thông qua các kênh aquaporin đặc hiệu H_2O_2 , được gọi là peroxiporin. Trong nhân, H_2O_2 nhắm mục tiêu và kích hoạt các TF khác nhau và các gen phản ứng với ức chế như DREB, HSP, WRKY và cytochrom P450. H_2O_2 đã kích hoạt phản ứng nhanh và sau đó tạo ra nhiều gen mục tiêu ở hạ nguồn cho phản ứng căng thẳng (Crawford và cs, 2018).

Cơ chế của dòng canxi và tín hiệu căng thẳng muối

Canxi (Ca^{2+}) là chất truyền tin thứ cấp phổ biến ở cấp độ tế bào. Ca^{2+} bắt đầu nhiều phản ứng của tế bào để đối phó với các căng thẳng sinh học và phi sinh học. Ví dụ, tín hiệu phản ứng sớm do ức chế muối gây ra được trung gian bởi sóng Ca^{2+} , cGMP và ROS để kích hoạt các con đường di truyền liên quan đến khả năng chịu mặn ở hạ lưu và để mở rộng tế bào nhằm giảm thiểu tác động của ức chế. Gần đây, dòng sóng Ca^{2+} đặc hiệu của Na^+ đã được xác định trong các tế bào rễ cây (Choi và cs, 2014). Rễ có các cảm biến đặc hiệu với natri giúp điều chỉnh hướng phát triển của rễ trong đất mặn (Galvan-Ampudia và cs, 2013). Như được minh họa trong Hình 2, các kênh NSCC liên kết với màng plasma của rễ sẽ tải nạp Na^+ trong tế bào thực vật (Demidchik và Tester, 2002; Demidchik và Maathuis, 2007). Các tín hiệu Ca^{2+} , cGMP và ROS do muối gây ra điều chỉnh hoạt động của kênh NSCC. Ngoài ra, rễ cây cũng được tích hợp sẵn các cảm biến muối ngoại bào như MONO CATION INDUCED $[\text{Ca}^{2+}]$ UP 1 (MOCA1) cảm biến các ion Na^+ (Jiang và cs, 2019). MOCA1 tạo ra sphingolipids glycosyl inositol phosphorylceramide (GIPC) ở màng sinh chất mở ra các kênh chưa biết cho dòng Ca^{2+} . Đột biến moca1 không thể tạo ra sóng Ca^{2+} để đáp ứng với sự tích tụ ion Na^+ , K^+ hoặc Li^+ và do đó nhạy cảm với stress do muối (Kiegle và cs, 2000; Donaldson và cs, 2004; Miller và cs, 2010). Ca^{2+} không bào được truyền vào bởi TWO-PORE CHANNEL 1 (TPC1) cho các tín hiệu canxi tầm xa (Hình 2). Các đột biến TPC1 được phát hiện là không hiệu quả về tốc độ và tín hiệu sóng Ca^{2+} tầm xa để phản ứng với stress (Choi và cs, 2014). CBL làm trung gian cho quá trình phosphoryl hóa CIPK cho Ca^{2+} thoát ra ngoài để đối phó với ức chế do muối (Manishankar và cs, 2018). Dưới tác động của muối, tín hiệu Ca^{2+} kích hoạt đường dẫn SOS cho cân bằng nội môi ion natri trong tế bào. Con đường SOS qua trung gian canxi

giúp loại trừ Na^+ khỏi tế bào. Ví dụ, Ca^{2+} làm trung gian cho tương tác *SOS3/CBL4* với *SOS2/CIPK24*. Phức hợp *SOS2-SOS3* điều chỉnh quá trình phosphoryl hóa H^+ /chất đối vận cation *SOS1/NHX7* để giải phóng Na^+ ra khỏi tế bào (Liu và Zhu, 1998; Halfter và cs, 2000; Liu và cs, 2000). Tương tự, phức hợp *CBL4-SOS2* ép Na^+ trong không bào. *SOS2-LIKE PROTEIN KINASE5* (PKS5) có thể phosphoryl hóa *SOS2*. Dưới áp lực của muối, Ca^{2+} liên kết với 14-3-3 protein và ức chế hoạt động PKS5, do đó làm suy yếu *SOS2* (Hình 2). *SOS2* gây ra quá trình phosphoryl hóa *AtANN4* để tạo ra tín hiệu canxi dành riêng cho muối (Ma cs, 2019). Phosphoryl hóa qua trung gian CPK3 của không bào *TWO-PORE K⁺ CHANNEL 1* (TPK1), hoặc loại bỏ các đột biến CPK3 và TPK1, được phát hiện nhạy cảm với muối (Latz và cs, 2013). Một nghiên cứu gần đây báo cáo rằng đậu tương chịu mặn kích hoạt mạnh các phức hợp *CBL10-CIPK24-NHX* và *CBL4-CIPK24-SOS1* để giảm ảnh hưởng của độ mặn (He và cs, 2015). Ứng dụng ngoại sinh của chất ức chế sinh tổng hợp gibberellin prohexadione-canxi (Pro-Ca) bảo vệ hiệu quả thiệt hại do stress do mặn-kiềm bằng cách điều chỉnh kiểu hình cây con, bộ máy quang hợp, bảo vệ chống oxy hóa và điều hòa thẩm thấu (Feng và cs, 2021b).



Hình 2. Điều hòa muối (Na^+) trong phản ứng vận chuyển rễ, chồi và lá. Nồng độ Na^+ cao hơn xung quanh biểu bì rễ cuối cùng được vận chuyển qua các lỗ màng. Con đường apoplastic và symplastic rất quan trọng trong sự di chuyển của ion Na^+ trong màng. Ca^{2+} , RBOHs và ROS tạo ra sự nhập khẩu Ca^{2+} khi tích lũy Na^+ cao hơn thông qua NSCC trong tế bào chất. Ca^{2+} làm trung gian cho sự thay đổi cấu hình phiên mã của các mô-đun CIPKs-CBLs-CDPKs, do đó đã tăng cường quá trình vận chuyển và lưu trữ không bào Na^+/H^+ và K^+/H^+ . Phức hợp *SOS2-SOS3* kích hoạt *SOS1* để phân vùng, loại trừ và vận chuyển Na^+ ra lá. Ở lá, phức hợp *CBL10-SOS2* kích hoạt quá trình dự trữ hoặc loại trừ Na^+ ra chồi bằng cách kích hoạt các chất vận chuyển khác nhau. *HKT1;2* tham gia tuần hoàn Na^+ từ chồi đến rễ.

Duy trì cân bằng nội môi ion Na^+/K^+ để ứng phó với stress do mặn ở cây đậu tương

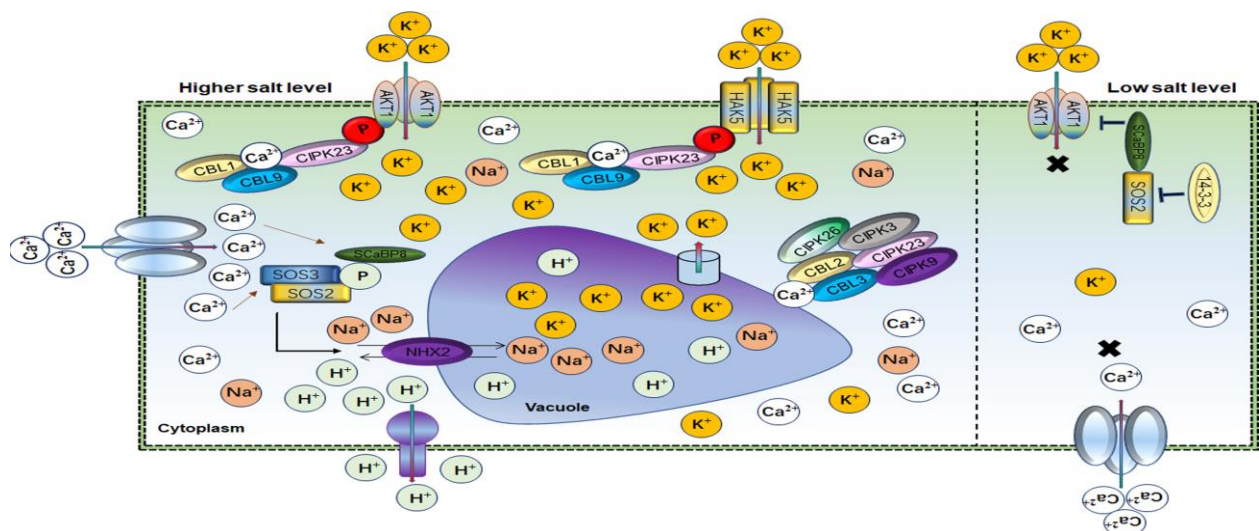
Cân bằng nội môi pH tế bào là không thể thiếu đối với sự phát triển của thực vật và phản ứng với stress phi sinh học (Zhou và cs, 2021). Bơm proton duy trì cân bằng nội môi pH thông qua vận chuyển ion trong tế bào và cô lập Na^+ (Li và cs, 2022b). P-type ATPase (P-ATPase) được định vị trong màng tế bào và cải thiện quá trình cô lập Na^+ trong không bào (Hình 2). Tương tự như vậy, P-ATPase hoạt động trung gian Na^+ /chất đối vận proton tăng cường *SOS1/NHX7* làm tăng khả năng chống chịu áp lực của muối và kiểm soát thông qua việc loại trừ Na^+ khỏi rễ (Van Zelm và cs, 2020). Cân bằng nội môi tế bào giữa Na^+ và K^+ được duy trì bằng cách thay thế K^+ bằng Na^+ , được trung gian bởi các kênh ion, chất vận chuyển và chất phản vận trong khi bị ức chế do muối (Hình 2). *GmNHX1* khu trú trên màng không bào, chủ yếu vận chuyển Na^+ lên lá và giảm hấp thu Na^+ ở rễ. Cây đậu tương biểu hiện quá mức hoặc loại bỏ *GmNHX1* tương ứng biểu hiện khả năng chịu mặn hoặc tính miễn cảm cao hơn. Ngoài ra, cây chuyển gen *GmNHX1* cho thấy tỷ lệ Na^+ chảy ra cao hơn và duy trì tỷ lệ K^+/Na^+ sau khi xử lý muối cao hơn so với cây đại ngoài

việc tạo ra các gen liên quan đến căng thẳng thẩm thấu, SKOR, SOS1 và AKT1 để tăng cường khả năng chịu mặn của cây đậu tương (Sun và cs, 2019b). Ngoài các màng không bào được nội địa hóa *GmNHX1*, các thành viên khác của họ NHX *GmNHX5* được nội địa hóa cho bộ máy Golgi có thể vận chuyển cả K^+ và Na^+ , duy trì tỷ lệ Na^+/K^+ cao hơn, điều này đã chứng minh tính thích hợp đối với khả năng chịu mặn ở đậu tương. Về mặt cơ học, *GmNHX5* cũng điều chỉnh các gen liên quan đến căng thẳng thẩm thấu, chẳng hạn như *GmSOS1*, *GmSKOR* và *GmHKT1* bằng cách duy trì tỷ lệ Na^+/K^+ cao hơn để cải thiện khả năng chịu mặn so với Đậu tương *GmNHX5* loại trực tiếp qua trung gian CRISPR/Cas9 (Sun và cs, 2021a). Chất khởi động của *GmNHXs* chứa họa tiết liên kết Amiloride, một chất ức chế hoạt động trao đổi Na^+/H^+ trong đậu tương. Sự tạo ra *GmNHX2* sau khi áp lực 200mM NaCl cũng cho thấy vai trò quan trọng của nó đối với khả năng chống chịu mặn, cần được xác định ở đậu tương (Joshi và cs, 2021). *GmSOS1* được định vị trong màng sinh chất là chất vận chuyển dòng chảy Na^+ khi bị ức chế do muối. Các đột biến *gmsos1* qua trung gian CRISPR-Cas9 đã tích lũy đáng kể lượng Na^+ cao hơn trong rễ dẫn đến sự mất cân bằng của dòng chảy Na^+ và K^+ dưới áp lực của muối (Hình 2). *GmSOS1* là chất vận chuyển Na^+/H^+ và đóng vai trò quan trọng trong khả năng chống chịu mặn của đậu tương bằng cách duy trì cân bằng nội môi Na^+ (Zhang và cs, 2022a). Hơn nữa, chất trao đổi Cation/ H^+ (CHX) có vai trò bảo vệ đối với ức chế do muối. Ở đậu tương, một QTL chính về tính chịu mặn có gen gây bệnh *GmCHX1*, đây là một gen gần giống với *GmCHX20a*. Điều thú vị là, sự biểu hiện quá mức của *GmCHX20a* dẫn đến tăng tính nhạy cảm với muối chủ yếu là do tăng hấp thu Na^+ vào rễ. Tuy nhiên, ngược lại, sự biểu hiện quá mức của *GmCHX1* đã tăng cường khả năng chống chịu mặn thông qua việc loại trừ Na^+ dưới áp lực của mặn. Do đó, tác dụng phối hợp của *GmCHX20a* và *GmCHX1* đã làm giảm áp lực thẩm thấu và ion để đáp ứng với độ mặn tăng cao ở đậu tương (Jia và cs, 2021). Tuy nhiên, kiến thức hiện tại của chúng tôi chỉ giới hạn ở các chất vận chuyển có vai trò cân bằng nội môi Na^+/K^+ . Để đối phó với ức chế do muối, một số chất vận chuyển cation thay đổi biểu hiện của chúng; tuy nhiên, vai trò sinh học của chúng vẫn chưa rõ ràng trong cây đậu tương. Gần đây, sự phát triển của các phóng viên phân tử có độ phân giải cao đã cung cấp những hiểu biết sâu sắc về quá trình vận chuyển canxi và chức năng in vivo. Các phóng viên phân tử có độ phân giải cao tương tự đối với Na^+ và K^+ có thể mang lại hiểu biết sâu sắc về chức năng của các chất vận chuyển và sự liên quan của chức năng và điều hòa Na^+/K^+ cụ thể của mô (Van Zelm và cs, 2020).

AKTI như một cơ quan quản lý tổng thể về khả năng chịu mặn

Kali (K^+) là một chất dinh dưỡng đa lượng thiết yếu liên quan đến phản ứng hạn hán và mặn của cây trồng (Xu và cs, 2006; Wang và Wu, 2013). Sự điều hòa K^+ về mặt sinh lý và di truyền xảy ra thông qua các kênh K^+ (Shaker K^+) và các chất vận chuyển K^+ dưới áp lực phi sinh học ở thực vật (Véry và Sentenac, 2003; Véry và cs, 2014). Trong đất mặn, sự sống của thực vật phụ thuộc vào sự cân bằng tế bào giữa tỷ lệ Na^+ và K^+ . Mức độ K^+ nội bào được điều chỉnh thông qua các hệ thống có ái lực cao và thấp tùy thuộc vào nồng độ K^+ bên ngoài (Voelker và cs, 2010). Mặc dù tồn tại sự giống nhau về mặt phân tử giữa K^+ và Na^+ , nhưng chúng có những vai trò khác nhau trong các quá trình tế bào phản ứng với ức chế do muối. Ở thực vật, sự tích lũy Na^+ quá mức gây ra tình trạng thiếu K^+ khi bị stress do mặn (Assaha và cs, 2017). Do đó, duy trì tỷ lệ K^+/Na^+ cao là nhiệm vụ dễ dàng để cây trồng tồn tại trong điều kiện thiếu mặn. Kênh K^+ phụ thuộc vào điện áp được kích hoạt bằng siêu phân cực được gọi là AKT1 duy trì tỷ lệ Na^+/K^+ nội bào dưới áp lực của muối (Ardie và cs, 2010; Assaha và cs, 2017; Ma và cs, 2017). AKT1, kênh

K^+ đặc trưng đầu tiên trong cây *Arabidopsis*, chịu trách nhiệm về dòng K^+ của tế bào trong quá trình ứng suất muối/thâm thấu (Hình 3). Căng thẳng do muối làm suy yếu hoạt động của kênh $AKT1$ và sự hấp thu K^+ ở đột biến $SOS1$ (Qi và Spalding, 2004). Tương tự như vậy, *SCaBP8/CBL10* ức chế hoạt động của $AKT1$ dưới áp lực của muối (Ren và cs, 2013). Cây đột biến *Arabidopsis* $AKT1$ nhạy cảm với mặn nhưng có thể được cứu bằng ứng dụng K^+ ngoại sinh (Qi và Spalding, 2004). $AtKC1$ cũng điều chỉnh tiêu cực sự hấp thu K^+ qua trung gian $AKT1$ ở cây *Arabidopsis* (Wang và Wu, 2013). Đột biến $AKT1$ cho thấy tỷ lệ K^+/Na^+ mất cân bằng và độ nhạy cảm với muối ở *Zygophyllum xanthoxylum* (Ma và cs, 2017). Tuy nhiên, việc bổ sung đột biến *Arabidopsis* $AKT1$ với $SmAKT1$ đã phục hồi kiểu hình chịu mặn thông qua tăng cường hấp thu K^+ (Li và cs, 2019b). Sự biểu hiện quá mức của *GmAKT1*, *OsAKT1* và *HvAKT1* đã cải thiện sự hấp thu K^+ ở vùng rễ và sau đó loại bỏ các tác động ức chế do mặn ở đậu tương, tương đương với gạo và lúa mạch (Ahmad và cs, 2016a; Feng và cs, 2020b; Feng và cs, 2021a; Wang và cs, 2021a). Về mặt sinh lý, nồng độ K^+ nội bào xác định trạng thái phosphoryl hóa $AKT1$ đối với dòng K^+ trong điều kiện muối. Ví dụ, chuỗi trung gian protein giống Calcineurin B (CBL) như *CBL1/CBL9* kích hoạt serine/threonine-protein kinase 23 (*CIPK23*) tương tác với CBL để phosphoryl hóa $AKT1$ nhằm tăng cường dòng K^+ để đáp ứng với K^+ tế bào thấp hơn trong điều kiện căng thẳng (Hình 3) (Xu và cs, 2006; Li và cs, 2014; Behera và cs, 2017). $AKT1$ tạo thành kênh đồng nhất hoặc kênh dị vòng với các tiểu đơn vị hình thành lỗ rỗng hoặc kênh K^+ kênh α -tiểu đơn vị $AtKC1$, tương ứng. $AtKC1$ đã hình thành phức hợp $AKT1-AtKC1$ để ức chế hoạt động tải nạp K^+ của $AKT1$, hoạt động này cũng phụ thuộc vào chuỗi phosphoryl hóa *CBL1/9-CIPK23-AKT1* (Duby và cs, 2008; Wang và cs, 2010; Jeanguenin và cs, 2011; Wang và cs, 2016; Lu và cs, 2022). Ngoài ra, nhiều gen liên quan đến kênh K^+ khác đã được xác định trong các loại thực vật khác nhau như *AKT5*, *SPIK*, *KAT1*, *AKT2*, *KC*, *SKOR* *GORK*, *VvK1.2* và *FaAKT1* (Anderson và cs, 1992; Sentenac và cs, 1992; Gambale và Uozumi, 2006; Cuéllar và cs, 2013; Garriga và cs, 2017). Tuy nhiên, các gen kênh Shaker K^+ này có vai trò độc lập; ví dụ, $AKT1$ và $SKOR$ được thể hiện ở rễ, thân và chuyển nạp K^+ (Lagarde và cs, 1996; Johansson và cs, 2006). Trong khi $GORK$ được biểu hiện trong các tế bào bảo vệ để điều chỉnh khí khổng và $SPIK$ chủ yếu được biểu hiện trong phân hoa để hấp thu K^+ (Hosy và cs, 2003). *OsKAT1* hoạt động phối hợp với các gen của kênh K^+ để tích cực ổn định cân bằng nội môi cation tế bào, do đó bảo vệ các tế bào khỏi tác động của muối (Obata và cs, 2007). Những phát hiện này gợi ý rằng $AKT1$ là chất điều chỉnh tổng thể sự hấp thu K^+ trong điều kiện nồng độ K^+ thấp và duy trì cân bằng nội môi Na^+/K^+ để cải thiện các tác động ức chế do muối (Feng và cs, 2021a).



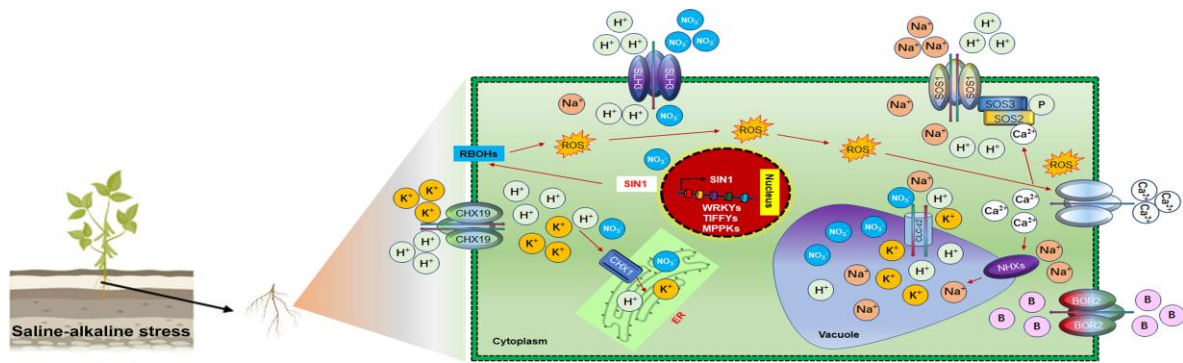
Hình 3. Vai trò của các kênh Ca^{2+} và AKT1 trong việc cân bằng nội môi Na^+/K^+ . Cân bằng nội môi ion tế bào trong các điều kiện muối thấp hơn và cao hơn qua trung gian của các kênh Ca^{2+} và AKT1. Mô-đun 14-3-3-SOS2-SCaBP8 đã chặn hoạt động của AKT1 ở mức độ muối thấp, do đó ức chế quá trình nhập K^+ vào tế bào. Tuy nhiên, dưới áp lực của muối, Ca^{2+} kích hoạt SOS2 để quá trình phosphoryl hóa ScaBP8 tách ra khỏi AKT1. SOS2 cũng có vai trò chính trong phân vùng không bào Na^+/H^+ . Đồng thời, tăng CBL-CIPK được kích hoạt trên các gradient chênh lệch của K^+ , điều hòa dòng Ca^{2+} qua AKT1 và HAK5 để tăng K^+ cho tế bào. Song song, K^+ không bào được tái di động thông qua sự tương tác của CBL2/3 với bốn CIPK thông qua các kênh K^+ để duy trì cân bằng nội môi K^+/Na^+ .

Duy trì cân bằng nội môi ion và ROS dưới áp lực kiềm- mặn ở đậu tương

Nghiên cứu cơ sở phân tử và di truyền của khả năng chống chịu mặn-kiềm của cây đậu tương là rất quan trọng để mở rộng canh tác và sản xuất trên đất bị nhiễm mặn-kiềm. Trái ngược với áp lực muối (NaCl), áp lực kiềm được tạo ra bởi cacbonat trong đất cao hơn (CO_3^{2-}), bicarbonat (NaHCO_3) và pH, có tác động xấu hơn đến sự phát triển của đậu tương (Cao và cs, 2017). Căng thẳng do mặn-kiềm trong đất gây ra sự mất cân bằng ion bằng cách ức chế sự hấp thụ K^+ , Ca^{2+} và Mg^{2+} , do đó tăng cường sự hấp thụ Na^+ và Cl^- trong điều kiện pH vùng rễ cao hơn (Guo và cs, 2019). Dưới áp lực của mặn-kiềm, sự thiếu hụt H^+ trong màng sinh chất của rễ làm giảm hoạt động trao đổi Na^+/H^+ trong vùng rễ, do đó làm tăng sự hấp thụ Na^+ trong cơ thể sống đến mức nguy hiểm (Wang và cs, 2015a). Ở thực vật, stress mặn-kiềm gây ra các tín hiệu điều chỉnh ion và thẩm thấu, bao gồm tín hiệu Ca^{2+} ở cấp độ tế bào, để giảm các tác động của ức chế (Hình 4). Tăng đột biến Ca^{2+} tạo điều kiện thuận lợi cho quá trình phosphoryl hóa chất đối kháng Na^+/H^+ *SOS1* bởi phức hợp *SOS3-SOS2* dưới áp lực của sodic (El Mahi và cs, 2019). Ca^{2+} đáp ứng *SOS1* và màng sinh chất H^+ -ATPase điều chỉnh dòng Na^+/H^+ từ NaHCO_3 để tăng cường khả năng chịu mặn-kiềm (Ni và cs, 2020). *SOS2* cũng kích hoạt chất đối vận Na^+/H^+ *NHX1* của tonoplast để ép Na^+ vào không bào tế bào (Assaha và cs, 2017). Hơn nữa, các thành viên của gen *NHX*, *NHX1-5*, bao gồm cả *GmSOS1*, điều chỉnh sự ngăn cách của Na^+ và K^+ trong tế bào chất (Fukuda và cs, 2011). Phức hợp *SOS3-SOS2* ức chế hoạt động của *AtHKT1*, trong khi *SOS4* điều chỉnh các kênh ion và chất vận chuyển để điều chỉnh cân bằng nội môi Na^+ và K^+ (Shi và Zhu, 2002; Horie và cs, 2006). Tương tự, màng sinh chất được nội địa hóa *GsCHX19.3* điều chỉnh K^+ và Na^+ dưới áp lực của NaHCO_3 ở đậu tương (Jia và cs, 2017a). Ở cây đậu tương, một số yếu tố di truyền cũng quy định NaHCO_3 hơn là pH. Ví dụ, chất tương đồng của kênh anion chậm gây ra ứng suất kiềm (SLAH) *GsSLAH3* và chất vận chuyển B *GsBOR2* thể hiện khả năng chịu đựng cao hơn đối với NaHCO_3 và KHCO_3 nhưng không phải với pH (Duan và cs, 2018a; Duan và cs, 2018b). Tuy nhiên, vai trò trực tiếp của *GsBOR2* trong việc điều hòa K^+ dưới áp lực của NaHCO_3 và KHCO_3 vẫn chưa rõ ràng. Mô-đun *Gshdz4-GsNAC019-GsRD29B* mang lại khả năng chịu áp lực kiềm thay vì độ pH cao (Cao và cs, 2016; Cao và cs, 2017). Một số chất vận chuyển chuyển tải ion có chọn lọc trong đậu tương dưới áp lực kiềm-mặn (Hình 4). Ví dụ: *GsCLC-c2* vận chuyển Cl^- và NO_3^- , còn *GmCHX1* vận chuyển Na^+ , K^+ và Cl^- (Qu và cs, 2021) trong điều kiện kiềm-muối (Wu và cs, 2018b; Qu và cs, 2021). Dưới tác động của kiềm, ROS của tế bào được điều chỉnh bằng cách thay đổi biểu hiện của các gen báo hiệu ức chế của ROS trong cây đậu tương. Yếu tố phiên mã NAC – SALT INDUCED NAC1 (*GmSINI*) trực tiếp tạo ra sự biểu hiện của *Respiratory burst oxidase homolog B* (*GmRbohB*) để tạo ra ROS để truyền tín hiệu căng thẳng do muối (Li và cs, 2019c). Tương tự, methionine sulfoxide reductase B (*GsMSRB5a*) có thể điều chỉnh sự biểu hiện của các gen báo hiệu ROS dưới áp lực của nước muối-kiềm (Sun và cs, 2016). Phytohormone như axit ascorbic hoạt động như chất nhốt rác ROS dưới áp

lực kiềm-muối. *L-myoinositol-1-phosphate synthase (GsMIPS) 2* biểu hiện quá mức tạo ra muối và NaHCO_3 gây căng thẳng cho khả năng chống chịu so với đột biến *atmips2* (Chen và cs, 2015). Sự biểu hiện quá mức của gen *glutathione S-transferase (GSTs)*, *GsGST13/14/19*, đã tăng cường khả năng chống chịu ức chế do mặn-kiềm (Wang, 2012; Wang và cs, 2012; Jia và cs, 2016). Để đối phó với ức chế do mặn, quá trình giải độc Methylglyoxal (MG) và ROS thông qua MG giải độc glyoxalase và con đường khử độc ROS ascorbate-glutathione (AsA-GSH) có tác dụng bảo vệ chống lại ức chế do mặn ở thực vật (Hossain và cs, 2021). Glutathione (GSH) là một hệ thống chống oxy hóa không chứa enzyme được kích hoạt để chống lại ức chế phi sinh học ở thực vật. Glutathione peroxidase (GPX) xúc tác quá trình oxy hóa GSH để tạo ra glutathione oxy hóa (GSSG) và chuyển đổi H_2O_2 thành H_2O và rượu để bảo vệ tổn thương oxy hóa qua trung gian ROS. Ở đậu tương, hoạt động của *GsGPX10.1* và *GsSAMS2 (S-Adenosyl-L-Methionine Synthetase)* có liên quan chặt chẽ với hàm lượng GSH và phản ứng với ức chế do muối, cho thấy tác dụng bảo vệ bằng cách loại bỏ ROS (Hasanuzzaman và cs, 2017; Aleem và cs, 2022).

Những nghiên cứu này gợi ý rằng hàm lượng GSH có thể được tăng lên bằng cách biểu hiện quá mức các gen *SAMS* và *GsGPX10.1*, có thể giúp cây đậu tương đối phó với thiệt hại do ROS gây ra. Hơn nữa, ứng dụng GSH ngoại sinh giảm thiểu căng thẳng oxy hóa và cải thiện các đặc điểm liên quan đến năng suất và khả năng chống chịu mặn của đậu tương (Akram và cs, 2017). Axit ascorbic (AsA) hoạt động như một chất tẩy ROS trong chu trình AsA-GSH. Myo-inositol là một trong những tiền chất chính của quá trình sinh tổng hợp AsA. Các gen của MIPS tham gia vào quá trình sinh tổng hợp myo-inositol và phản ứng với NaHCO_3 và xử lý ức chế mặn ở cây đậu tương. Ví dụ, so với cây đột biến *GsMIPS2* T-DNA, cây biểu hiện quá mức *GsMIPS2* thể hiện khả năng chống chịu ức chế do NaHCO_3 và NaCl cao hơn ở cây *Arabidopsis*. Những kết quả này cho thấy rằng quá trình sinh tổng hợp AsA rất quan trọng đối với khả năng chống chịu ức chế mặn-kiềm ở đậu tương (Cai và cs, 2022). Ngoài ra, các RLK khác nhau (receptor-like kinase), SnRK (Sucrose non-fermenting1-related protein kinases), MAPK (mitogen-activated protein kinases) và các yếu tố phiên mã đã góp phần vào khả năng chống chịu ức chế mặn và kiềm của đậu tương. Ví dụ, kinase giống như thụ thể liên kết với canxi/calmodulin (CBRLK) được kích hoạt bởi phức hợp Ca^{2+} /Calmodulins (CaM) để tạo thành phức hợp *CBRLK-CPII4* để tạo ra khả năng chống chịu ức chế kiềm ở đậu tương (Yang và cs, 2010; Sun và cs, 2014). Sự biểu hiện đồng thời của *GsSnRK1.1* và *GsERF7* đã cải thiện đáng kể khả năng chống chịu stress mặn-kiềm của cây đậu tương (Feng và cs, 2020a). Sự biểu hiện quá mức của *GsTIFY10*, *GsWRKY20* và *GsWRKY15* cũng cải thiện khả năng chống chịu ức chế do mặn-kiềm (Zhu và cs, 2011). Mặc dù, những gen này góp phần chống chịu stress mặn-kiềm ở đậu tương. Tuy nhiên, “các cơ chế quản lý chính xác của họ” chẳng hạn như; Làm thế nào họ duy trì cân bằng nội môi ion và ROS vẫn còn khó nắm bắt. Việc xác định tác động của chúng đối với năng suất đậu tương trong các thử nghiệm trên cánh đồng nhiễm mặn-kiềm cũng rất cần thiết.

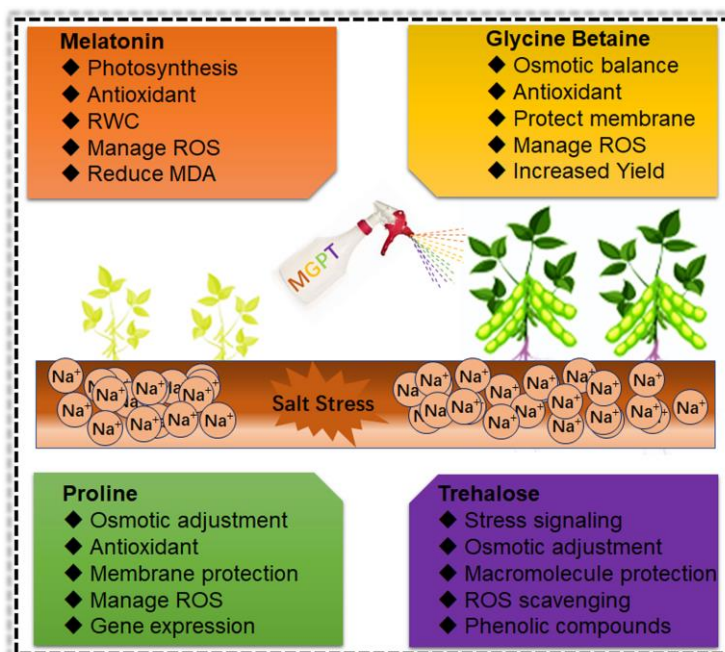


Hình 4. Điều hòa cân bằng nội môi ion dưới áp lực kiềm-muối ở đậu tương. Dưới áp lực kiềm-mặn, các chất phân chuyển và chất trao đổi cation khác nhau được kích hoạt để cân bằng nội môi ion. Những chất vận chuyển này tải nạp các ion theo sự lựa chọn. Ví dụ, SLH3 chịu trách nhiệm cho H^+ và NO_3^- , SOS1 điều chỉnh chuyển động hai chiều của các ion Na^+ và H^+ , CHX19.3 tải chuyển động hai chiều của K^+ và H^+ vào mạng lưới nội chất (ER) để đóng gói và sau đó loại bỏ thông qua hình thức quá trình nảy chồi tế bào. Kích hoạt RBOH bằng gen SIN1 hạt nhân gây ra việc sản xuất ROS. Kích thích sản xuất ROS dưới áp lực kiềm-mặn dẫn đến kích hoạt các kênh Ca^{2+} để làm trung gian cho sự tải nạp ion vào không bào để lưu trữ. Thật thú vị, hầu hết các con đường điều tiết này đều liên quan đến cân bằng nội môi ion hơn là điều chỉnh độ pH dưới áp lực kiềm-mặn ở Đậu tương.

Vai trò của chất bảo vệ thẩm thấu trong khả năng chống chịu mặn ở cây đậu tương

Dưới áp lực của muối, thực vật tích lũy nhiều chất thẩm thấu hữu cơ khác nhau, bao gồm proline, glycine betaine, polyamines và sugar alcohols. Các chất thẩm thấu này duy trì tiềm năng thẩm thấu nội bào để giảm thiểu tác hại của ức chế do mặn (Hình 5). Do đó, cơ chế điều hòa tương tác qua trung gian thẩm thấu cùng với các chất chuyển hóa, chất chống oxy hóa và kích thích tố thực vật sẽ rất quan trọng để hiểu cơ chế chống chịu mặn của đậu tương. Nhiều nghiên cứu liên quan đến ức chế muối ở đậu tương đã báo cáo về việc kích hoạt gen tổng hợp proline, $\Delta 1$ -pyrroline-5-carboxylate synthetase 1 (*P5CS1*) và sau đó, sự tích lũy proline cao hơn. Proline có khả năng điều chỉnh thẩm thấu và đóng vai trò bảo vệ để đối phó với ức chế do muối (Deinlein và cs, 2014). Quá trình trao đổi chất ở thực vật giúp tích lũy proline, tương quan với khả năng chống chịu và phản ứng với stress do mặn của thực vật (Ahmad và cs, 2016a; Nahar và cs, 2016). Tuy nhiên, các nghiên cứu gần đây cho thấy rằng proline chỉ có thể loại bỏ gốc hydroxyl nhưng không thể loại bỏ superoxide, oxy nhóm đơn, oxit nitric, nito dioxide và peroxy nitrite, điều này đặt vai trò proline như một chất nhặt rác ROS cụ thể trong điều kiện căng thẳng do muối (Nahar và cs, 2016; Signorelli, 2016; Ahmad và cs, 2016b). Hơn nữa, tác dụng của proline phụ thuộc vào nồng độ, thời gian và giai đoạn phát triển của cây trồng trong điều kiện stress mặn (Mansour và Ali, 2017). Ở đậu tương, sự biểu hiện quá mức của *GmMYB46* đã gây ra sự biểu hiện của các gen phản ứng với ức chế do mặn (*P5CS1*, *POD*, *SOD* và *NCED3*), do đó tăng cường tích lũy proline và chất chống oxy hóa để chống chịu stress do mặn (Liu và cs, 2021c). Vận chuyển và phân phối đường cải thiện sự tăng trưởng và phát triển và kích thích phản ứng căng thẳng do muối của cây trồng. Các giống chịu mặn đã điều chỉnh nhóm chất hòa tan tương thích trong tế bào chất của chúng để đối phó với độ mặn cao. Trehalose đóng vai trò là nguồn trao đổi chất và thành phần cấu trúc của tế bào, đồng thời thể hiện các đặc tính điều tiết giống như hormone (Sarkar và Sadhukhan, 2022). Các gen tổng hợp đường, bao gồm trehalose-phosphate synthase (*TPS*), tham gia vào quá trình sản xuất trehalose và điều chỉnh áp suất thẩm thấu do muối gây ra. Dưới áp lực của muối, trehalose hoạt động như một phân tử truyền tín hiệu, ổn định các enzym, protein và màng lipid đã khử nước, đồng thời kích hoạt các gen

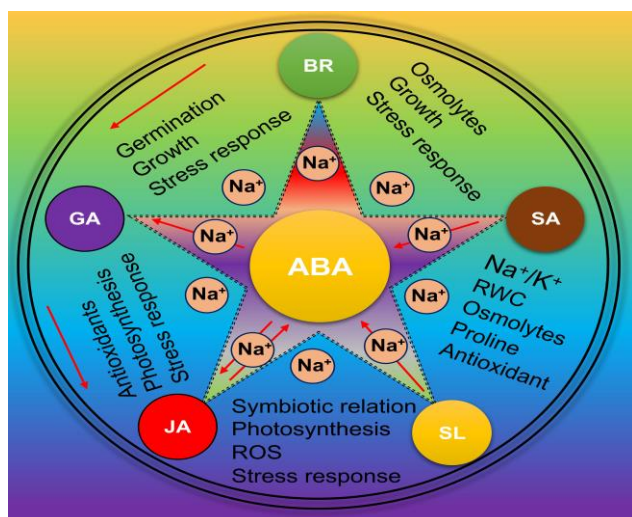
phản ứng với áp lực để thích ứng với áp suất thẩm thấu tốt hơn ở cây đậu tương (Cadavid và cs, 2020b). Tương tự như vậy, ức chế do muối gây ra các gen tổng hợp sucrose và sản xuất axit amin thơm (tiền chất của các hợp chất phenolic). Sucrose giúp cân bằng sự điều chỉnh thẩm thấu, và các hợp chất phenolic là chất loại bỏ ROS mạnh trong đậu tương (Noor và cs, 2022). Ứng dụng glycine betaine (GB) ngoại sinh có vai trò bảo vệ tai và hoạt động như một chất nhốt rác ROS. GB là một chất thẩm thấu quan trọng giúp cải thiện cân bằng nội môi Na^+ để tăng cường khả năng chống chịu ức chế do muối. GB có một vai trò tuyệt vời trong việc cải thiện hiệu quả quang hợp và hoạt động của enzyme chống oxy hóa để giảm thiểu sự ức chế tăng trưởng do muối gây ra. Hơn nữa, GB duy trì tỷ lệ Na^+/K^+ chủ yếu bằng cách giảm mạnh sự tích tụ Na^+ trong thực vật (Zhu và cs, 2022). GB làm giảm quá trình peroxy hóa màng và cải thiện quá trình quang hợp cũng như năng suất trong điều kiện căng thẳng ở cây đậu tương (Khalid và cs, 2022). Xử lý GB làm tăng dòng chảy Na^+ trong nguyên sinh chất của lá và giảm sự phân bố Na^+ trong tế bào. Hơn nữa, GB đã cải thiện hoạt động không bào của các gen NHX và V loại H^+ -ATPase để cải thiện khả năng chịu mặn (Zhu và cs, 2022). Một nghiên cứu trước đây đã báo cáo rằng quá trình sinh tổng hợp GB trong mô thực vật rất tốn năng lượng (Bai và cs, 2022). Do đó, việc phun GB ngoại sinh sẽ kinh tế hơn để tăng cường khả năng chịu mặn của đậu tương. Melatonin có nhiều chức năng, bao gồm chất bảo vệ omo, chất mồi hạt giống, chất điều hòa phytohormone (mức auxin), cân bằng nội môi ion và chất truyền tin thứ cấp dưới áp lực phi sinh học. Ứng dụng melatonin ngoại sinh làm giảm tác dụng của muối bằng cách tăng RWC, hoạt tính chống oxy hóa, hiệu quả quang hợp, phân chia tế bào, carbohydrate, axit béo và hàm lượng ascorbate trong đậu tương (Wei và cs, 2015). Gần đây, một nghiên cứu so sánh giữa GB và melatonin đã báo cáo rằng GB hiệu quả hơn trong việc làm giảm tác dụng của muối ở *Dalbergia odorifera* (Cisse và cs, 2021). Loại nghiên cứu như vậy đang thiếu trong đậu tương. Do đó, một nghiên cứu so sánh bao gồm tác động kết hợp của cả GB và melatonin và liều lượng phun ngoại sinh phù hợp sẽ có lợi hơn trong việc truyền tính chịu mặn ở đậu tương.



Hình 5. Vai trò của các chất bảo vệ thẩm thấu trong việc cải thiện các tác động do mặn gây ra ở đậu tương. Ứng dụng ngoại sinh của các chất sinh hóa khác nhau đã làm tăng sự tăng trưởng và phát triển chủ yếu thông qua việc tăng cường hoạt động chống oxy hóa, loại bỏ ROS và bảo vệ cấu trúc tế bào và màng trong điều kiện bị ức chế do mặn ở đậu tương. Tuy nhiên, đây là những cách tiếp cận ngắn hạn để giảm thiểu tác động của muối đối với Đậu tương. Do đó, cần phải sử dụng các phương pháp chọn giống và công nghệ sinh học tiên tiến hơn để phát triển nguồn gen đậu tương chịu mặn.

Hoức môn thực vật và trao đổi chéo của chúng với cơ quan điều chỉnh chính ABA về khả năng chống chịu mặn

Các nghiên cứu khác nhau đã giải thích rằng mỗi hormone thực vật đóng nhiều vai trò sinh học tùy thuộc vào giai đoạn sinh trưởng, mô và điều kiện môi trường (Ku và cs, 2018; Yu và cs, 2020; Zaid và cs, 2021). Ở đây, chúng tôi tóm tắt cách thức các hormone khác nhau điều chỉnh hoặc cải thiện tác động của muối và giúp tối ưu hóa sự tăng trưởng, thích nghi và sản xuất cuối cùng ở đậu tương (Hình 6). BR có liên quan đến sự thích nghi của thực vật với các căng thẳng phi sinh học. Thuốc ức chế BRI1-EMS suppressor 1 (BES1)/brassinazole-resistant 1 (BZR1) điều chỉnh các con đường truyền tín hiệu thực vật ở đậu tương. Ở đậu tương, *BES1/BZR1 homolog 1 (GmBEH1)* tương tác với *GmBIN2*, một gen giả định *BR-insensitive 2 (BIN2)* để điều chỉnh tín hiệu BR (Yan và cs, 2018). Làm môi cho hạt đậu tương bằng dung dịch dinh dưỡng BR (24-epibrassinolide, EBL) và nitơ (N) đã cải thiện khả năng chống chịu mặn. EBL và N kích hoạt sự tích tụ của các chất thẩm thấu khác nhau như đường, proline và glycine betaine, dẫn đến khả năng bảo vệ tốt hơn bằng cách duy trì hàm lượng nước trong mô (Soliman và cs, 2020). Do đó, con đường BR có sự trao đổi chéo với các chất tích lũy osmolytes trong đậu tương dưới áp lực của muối. Hơn nữa, một số enzyme chính liên quan đến tổng hợp BR cũng ảnh hưởng đến sự thích nghi với muối của thực vật. Ví dụ, thực vật *CYP85A1-OE* thể hiện khả năng chịu mặn trong khi thực vật loại bỏ *det2-1*, *SIDWARF*, *BRI1* hoặc *BSK5* lại nhạy cảm với muối; tuy nhiên, ứng dụng BR ngoại sinh đã giải cứu kiểu hình nhạy cảm với muối của *det2-1* và *SIDWARF* (Cheon và cs, 2010; Li và cs, 2012; Zhu và cs, 2016; Duan và cs, 2017). Br cũng có một cuộc trao đổi chéo với ABA; ABA ức chế tín hiệu BR để điều chỉnh khả năng chịu mặn (Zhang và cs, 2009). Ví dụ, các đột biến *BRI1* hoặc *BSK5* nhạy cảm với ABA và BR đối kháng với các hiệu ứng ABA để điều chỉnh khả năng chịu mặn (Zeng và cs, 2010; Li và cs, 2012). Tuy nhiên, làm thế nào những con đường này phản ứng với khả năng chịu mặn của đậu tương vẫn còn khó nắm bắt. Tương tự như vậy, bằng chứng phân tử cho thấy rằng một cơ chế tương tác vòng lặp chặt chẽ giữa SA, GA và BR đã được kích hoạt để đối phó với ức chế do mặn, do đó tạo ra khả năng chịu mặn của thực vật (Divi và cs, 2010; Wang và cs, 2019c). Các nghiên cứu này đề xuất sự tham gia trực tiếp hoặc gián tiếp của các thành phần tín hiệu BR trong tín hiệu ứng suất muối thông qua điều biến ở cấp độ phiên mã và sau dịch mã. Cuối cùng, BRs đã được chứng minh là một chất điều chỉnh thiết yếu đối với khả năng chịu mặn của cây trồng.



Hình 6. Vai trò của kích thích tố thực vật trong khả năng chống chịu mặn của đậu tương. Dưới tác động của mặn, nhiều kích thích tố thực vật khác nhau kích hoạt tự nhiên trong đậu tương. Các kích thích tố thực vật này hoạt động trong một mạng lưới tương tác rất phức tạp và trao đổi chéo với nhau, đặc biệt là với ABA để giảm tác động của ức chế do muối.

Đề đối phó với ức chế do mặn, việc kích hoạt tín hiệu JA gây ra sự ức chế sự phát triển của rễ sơ cấp (Zhao và cs, 2014). Tuy nhiên, đột biến *jaz3-1* và *jasmonates insensitive3 (jai3)* đã làm tăng sinh trưởng và tăng trưởng tế bào rễ dưới áp lực của muối (Valenzuela và cs, 2016). Những kết quả này mô tả sự tham gia của con đường JA trong phản ứng muối của thực vật. Xử lý JA ngoại sinh làm giảm độc tính của muối bằng cách cải thiện ROS hoặc cân bằng nội môi ion và tương tác với các kích thích tố thực vật khác nhau (Farhangi-Abriz và Ghassemi-Golezani, 2018). Hạt đậu tương được lót bằng JA, bón phân qua lá và/hoặc sự kết hợp của chúng đã cải thiện các đặc điểm sinh lý khác nhau như tiềm năng nước, hiệu quả sử dụng nước, khả năng thẩm thấu, RWC và tốc độ quang hợp dưới áp lực của độ mặn. Phương pháp xử lý JA cũng cải thiện kích thích tố thực vật ABA và GA và biểu hiện gen phản ứng với ức chế của họ FeSOD, POD, CAT và APX dưới áp lực của muối ở đậu tương. Do đó, xử lý JA có thể bảo vệ cây con một cách hiệu quả, giảm bớt thiệt hại do hạn mặn và cải thiện sự phát triển của đậu tương trước độ mặn quá mức của đất (Sheteiwy và cs, 2021). Thật thú vị, JA có một cuộc trao đổi chéo với ABA. Cây đột biến JA thể hiện sự tích lũy ABA ít hơn, trong khi gen *JAZ1* có thể được tạo ra bằng cách xử lý ABA để thúc đẩy khả năng chịu mặn (Brossa và cs, 2011). Vai trò của strigolactone (SL) trong tương tác cộng sinh giữa nấm và thực vật, sự tăng trưởng và khả năng chịu mặn đã được chứng minh rõ ràng (Zhang và cs, 2015a). Ví dụ, GR24 ngoại sinh đã tăng cường sự phát triển của thực vật bằng cách tăng khả năng quang hợp và loại bỏ các tác động do mặn gây ra (Ma và cs, 2017). Tương tự, xử lý 0,5 μ M SL ngoại sinh có thể cải thiện khả năng chống chịu kiềm và mặn của cây đậu tương bằng cách quản lý mức MDA và H_2O_2 , đồng thời cải thiện hệ thống chống oxy hóa và con đường sinh tổng hợp phenylpropanoid. Hơn nữa, xử lý SL thúc đẩy quá trình vận chuyển Na^+ từ rễ lên lá của cây đậu tương để tăng cường khả năng chịu mặn (Chen và cs, 2022). Xử lý muối tạo ra các dioxygenase phân cắt carotenoid liên quan đến sinh tổng hợp SL (CCD7 và CCD8) và MAX2 thông qua cách phụ thuộc vào ABA và điều chỉnh lại lộ trình truyền tín hiệu SL (An và cs, 2016; Wang và cs, 2019b). Xử lý SL cũng cải thiện khả năng chịu mặn của các đột biến ABA. Những kết quả này cũng chỉ ra sự giao thoa giữa SL và ABA để thực hiện khả năng chịu mặn ở thực vật. Tuy nhiên, cơ chế chính xác của nhiễu xuyên âm SL và ABA vẫn cần được khám phá ở đậu tương.

Căng thẳng do mặn làm giảm mức GA có hoạt tính sinh học và làm chậm quá trình nảy mầm của hạt và sự phát triển của cây (Zhu và cs, 2015). Giảm tốc độ tăng trưởng dường như là một cơ chế thích ứng để đáp ứng với GA thấp hơn để chuẩn bị cho cây chống chịu mặn. Ví dụ, các gen liên quan đến chuyển hóa GA của cây *Arabidopsis* và lúa như *GA2ox7*, *GA2ox5*, *OsDSK2a* và *MYB91* đã tăng cường tính chống chịu mặn của cây trồng bằng cách cản trở sự phát triển của cây (Magome và cs, 2008; Shan và cs, 2014; Zhu và cs, 2015; Wang và cs, 2020a). Tương tự như vậy, ở đậu tương, ức chế do mặn làm chậm quá trình nảy mầm của hạt bằng cách điều chỉnh tiêu cực gibberellin (GA) đồng thời tăng cường quá trình sinh học ABA, gây ra sự mất cân bằng trong tỷ lệ GA/ABA. Fluridone (FLUN), là chất ức chế quá trình sinh học ABA, thúc đẩy quá trình nảy mầm của hạt đậu tương dưới áp lực của muối bằng cách thay đổi tỷ lệ GA1/ABA, GA3/ABA và GA4/ABA (Shu và cs, 2017). Gen bông *GhPLATZ-OE* trong cây *Arabidopsis* tăng tốc độ nảy mầm bằng cách ức chế ABI4 (Zhang và cs, 2018). Gen ABI4 làm trung gian cho quá trình phiên mã của *GA2ox7* (GA dị hóa) và gen tổng hợp ABA *NCED6* (Shu và cs, 2016). GA cao hơn là cần thiết để hạt nảy mầm nhưng mức GA thấp hơn để chống chịu mặn. Do đó, điều cực kỳ cần thiết là xác định cơ chế vòng phản hồi để bật hoặc tắt các mức GA ở giai đoạn nảy mầm và giai đoạn tăng trưởng sau này.

Axit salicylic (SA) là một hợp chất phenolic thiết yếu giúp cải thiện hệ thống phòng thủ và tăng trưởng của thực vật dưới áp lực của muối bằng cách tích lũy chất thẩm thấu và hệ thống chống oxy hóa nâng cao (Filgueiras và cs, 2019; Dawood và cs, 2022). SA cũng tạo điều kiện thuận lợi cho quá trình cố định đạm và các mối quan hệ cộng sinh của vi sinh vật để tăng cường quá trình quang hợp và năng suất trong điều kiện thiếu muối (Ahanger và cs, 2019). SA hoạt động theo liều lượng và các cây đột biến *snc1*, *sid2* và *npr1-5* nhạy cảm với muối (Xu và cs, 2010; Jayakannan và cs, 2015). Việc áp dụng SA ngoại sinh đã tạo ra sự tích lũy proline thông qua kích hoạt *P5CS* và liên quan đến các gen *MYB* trong việc duy trì mức ABA cao hơn để bảo vệ thiết hại do ức chế muối gây ra (Zheng và cs, 2018). Điều thú vị là SA làm giảm quá trình peroxy hóa lipid và tương tác với GA và ABA nội sinh để điều chỉnh cân bằng Na^+/K^+ nhằm tăng cường khả năng chịu mặn (Liu và cs, 2022b). Đã có báo cáo rằng nguồn cung cấp SA ngoại sinh giúp cải thiện khả năng chịu mặn, tăng trưởng và năng suất ở đậu tương. SA đã tăng cường RWC, osmolytes, tích lũy protein, chất chống oxy hóa enzyme và không enzyme (APX) và cân bằng nội môi ion để tăng cường khả năng chịu mặn ở đậu tương (Nigam và cs, 2022). SA cũng điều hòa quá trình cân bằng nội môi Na^+/K^+ của tế bào thông qua các kênh ion qua trung gian SA để tăng cường khả năng chịu mặn và tương tác với các hormone thực vật khác như Cytokinin và GA (Liu và cs, 2019c).

Biến dị tự nhiên về khả năng chống chịu mặn ở cây đậu tương

Trong quá trình thuần hóa, chọn lọc nhân tạo đã làm mất đi các locus di truyền phản ứng với stress quan trọng trong cây đậu tương trồng. Một sự khác biệt đáng kể tồn tại giữa đậu tương trồng và đậu tương dại đối với phản ứng mặn. Sự đa dạng alen và alen có lợi có thể được đưa vào đậu tương thuần hóa để cải thiện khả năng chịu mặn. Do đó, việc xác định các alen tự nhiên kiểm soát khả năng chịu mặn có tiềm năng lớn để cải thiện năng suất đậu tương thông qua cải tiến di truyền. Gần đây, *Glyma03g32900* (*GmCHX1/GmSALT3*) được xác định là chất vận chuyển ion natri mới trong chồi non và có liên quan đến khả năng chịu mặn (Guan và cs, 2014; Qi và cs, 2014). *GsCLC-c2* ép Cl^- dư thừa vào các không bào của tế bào rễ để cải thiện khả năng chịu mặn (Wei và cs, 2016). Một nghiên cứu trên toàn bộ bộ gen gần đây đã xác định được 34 giống đậu tương dại chịu mặn. Việc chèn/xóa 7-bp (InDel) trong trình tự khởi đầu của *GsERD15B* (early responsive to dehydration 15B – phản ứng sớm với sự mất nước 15B) điều chỉnh sự khác biệt về khả năng chịu mặn ở mầm đậu tương. *GsERD15B* chứa miền PAM2 để tương tác với các protein liên kết poly (A) (PAB). Việc xóa 7-bp gây ra sự điều chỉnh tăng của *GsERD15B*, hai gen *GmPAB* và các gen liên quan đến căng thẳng khác nhau, bao gồm *GmAB11*, *GmAB12*, *GmCAT4*, *GmbZIP1*, *GmP5CS*, *GmPIP1:6*, *GmSOS1* và *GmMYB84* để đáp ứng với căng thẳng do muối. Sự biến đổi tự nhiên trong chất kích thích *GsERD15B* và sự biểu hiện quá mức của *GsERD15B* đã làm tăng tín hiệu ABA, hàm lượng proline, peroxidase catalase, phản ứng khử nước và vận chuyển cation để tăng cường khả năng chịu mặn ở đậu tương (Jin và cs, 2021b). Các biến thể tự nhiên cũng được xác định đối với các gen của yếu tố phiên mã họ liên kết với yếu tố phản ứng với yếu tố mất nước (DREB) trong đậu tương trồng. Gần đây, GWAS đã xác định được 103 gen DREB bằng cách kết hợp với giải trình tự RNA và di truyền quần thể của các giống đậu tương dại, giống địa phương và giống trồng trọt. *DREB3a* đã trải qua quá trình chọn lọc nhân tạo, nhưng alen *DREB3b* (*DREB3b39Del*) góp phần vào khả năng chịu mặn ở đậu tương (Hou và cs, 2022). Biến dị tự nhiên vùng gen khởi động cũng góp phần tạo nên khả năng chống chịu mặn ở cây đậu tương. Ví dụ, bốn kiểu đơn bội khởi đầu của yếu tố sốc nhiệt loại B *HsFB2b* đã được xác định, yếu tố này đã ức chế *GmNAC2* để cải thiện sự

tích lũy flavonoid bằng cách kích hoạt các gen của con đường sinh tổng hợp flavonoid để tăng cường khả năng chịu mặn. Promoter haplotype II đã được chọn trong quá trình thuần hóa sớm hơn so với haplotype III và có tần suất phân phối thấp (Bian và cs, 2020b). Tương tự, GWAS dựa trên SNP đã giúp xác định vị trí gen *Glyma03g32900* trên Chr 3 dựa trên ba dấu hiệu SNP quan trọng là Salt-20, Salt14056 và Salt11655, có mối tương quan cao với các đặc điểm liên quan đến muối. Ngoài ra, một locus nhỏ mới trên Chr 8 cũng được dự đoán về khả năng chịu mặn ở đậu tương (Do và cs, 2019b). Những kết quả này gợi ý rằng các biến thể tự nhiên tồn tại trong nguồn gen đậu tương rất đa dạng, có thể được khai thác để chống chịu mặn.

Nâng cao khả năng chống chịu mặn của cây đậu tương bằng phương pháp QTL-omics

Chọn giống có sự hỗ trợ của chỉ thị (MAB) là một phương pháp hiệu quả để phát triển giống đậu tương chịu mặn. MAB giúp nắm bắt các biến thể tự nhiên trong các vùng nhiễm sắc thể, được gọi là QTL. Các QTL chính đóng góp vào khả năng chịu mặn rất quan trọng đối với chọn tạo giống. MAB sử dụng các marker DNA liên kết với các QTL cụ thể giúp xác định kiểu gen với các alen mong muốn (Abbas và cs, 2022; Zhang và cs, 2015b). Gần đây, MAB đã giúp xác định một QTL qST-8 chính liên quan đến khả năng chịu mặn được liên kết chặt chẽ với marker Sat_162 và được phát hiện trên Chr 8 bằng cách sử dụng quần thể gồm 184 dòng lai tái tổ hợp (RIL). Tương tự như vậy, GWAS đã xác định một số SNP trong cùng một vùng di truyền trên Chr 8, có liên quan đáng kể đến khả năng chịu mặn. Một gen ứng cử viên *Glyma.08g102000* (*GmCDF1*) thuộc họ chất hỗ trợ khuếch tán cation (CDF) đã được xác định ở khu vực này. *GmCDF1* ảnh hưởng đến tỷ lệ K^+/Na^+ và điều chỉnh tiêu cực khả năng chống chịu mặn bằng cách điều chỉnh sự biểu hiện của hai gen liên quan đến cân bằng nội môi ion, *GmNHX1* và *GmSOS1*, ở rễ tơ chuyển gen (Zhang và cs, 2019a). Tương tự như vậy, một nghiên cứu khác xác định các locus chính liên quan đến muối trên Ký tự 3 và Ký tự 13 bằng cách sử dụng quần thể lập bản đồ gồm 132 họ F₂ có nguồn gốc từ Williams 82 (mẫn cảm với muối) và Fiskeby III (chịu mặn). Vào Chr 3, ba gen được xác định dựa trên các marker đa hình, *Salt-20*, *Salt14056* và *Salt11655*, và có liên quan đáng kể với kiểu hình chịu mặn (Do và cs, 2018). Tương tự như vậy, bằng cách sử dụng quần thể RIL có nguồn gốc từ giống chịu mặn (Jidou 12) và mẫn cảm với muối (Ji NF 58) đã xác định được một QTL chịu mặn chính, bên cạnh các marker SSR *GMABAB* và *Barcsoysss_03_1421* trên Chr 3, có thể hữu ích trong marker-hỗ trợ chọn giống đậu tương chịu mặn (Shi và cs, 2018b). Một quần thể lập bản đồ hậu duệ từ sự lai tạo giữa giống Cheongja 3 mẫn cảm với muối và giống địa phương chịu mặn, *IT162669*, đã được phân tích về khả năng chịu mặn của các QTL. Hai locus chính mới, *qST6*, trên Chr 6 và *qST10* trên Chr 10, và tám gen ứng cử viên liên quan đến phosphoenolpyruvate carboxylase và một yếu tố phản ứng ethylene kiểm soát độc tính ion và sinh lý học khi phản ứng với muối đã được xác định (Cho và cs, 2021). Một quần thể lập bản đồ F_{2:3}, được sử dụng để lập bản đồ QTL, có nguồn gốc từ NY36-87 và hai giống đậu tương Zhonghuang39 và Peking mẫn cảm với muối. Một locus chịu mặn trên Chr 3 và Chr 18 chứa các gen *GmSALT3* và *GmSALT18* được đồng phân ly với locus chịu mặn đã được xác định bằng cách sử dụng các chỉ thị SSR lặp lại trình tự đơn giản và chiến lược lập bản đồ phân tích tách biệt số lượng lớn (BSA). Nghiên cứu này cung cấp vật liệu di truyền và các locus mới để nhân giống đậu tương chịu mặn (Guo và cs, 2021).

Tiến trình phiên mã của đậu tương dưới áp lực của muối

Phân tích phiên mã là một cách tiếp cận mạnh mẽ để khám phá quá trình tái lập trình biểu hiện gen trên toàn bộ gen để đối phó với stress do muối. Sự biểu hiện và chức năng của các gen kiểm soát sinh lý và trao đổi chất phải được thay đổi để cây trồng có thể chịu đựng và phục hồi khi bị hạn mặn. Gần đây, dưới áp lực của muối, phân tích RNA-seq đã xác định được 15.997 và 15.494 DEG trong lá và rễ đậu tương. Phân tích làm giàu DEGs đã chia các con đường phân tử thành các quá trình liên quan đến thích ứng khác nhau dưới áp lực của muối. Các mô-đun DEG được làm giàu từ lá có liên quan đến axit amin, chuyển hóa protein, cố định carbon, quá trình quang hợp, phytohormone và chuyển hóa nitơ sơ cấp. Ngược lại, các mô-đun DEG làm giàu từ rễ là quá trình chuyển hóa tinh bột và sucrose, sinh tổng hợp phenylpropanoid, thành tế bào và thành phần màng tế bào, loại bỏ các loại oxy phản ứng (ROS) (Liu và cs, 2019a). Tương tự, một phân tích phiên mã khác cho thấy 1.235 DEG dưới tác động của muối. Trong tổng số 116 TF, 17 thuộc về các họ MYB. Phân tích chức năng cho thấy rằng *GmMYB46* lưu trú trong nhân, được điều chỉnh tăng bởi muối và mannitol, đồng thời tăng cường khả năng chịu mặn bằng cách biểu hiện *GmMYB46* quá mức lệch vị trí ở cây *Arabidopsis*. Mặc dù, *GmMYB46* đã nâng cấp sự biểu hiện của các gen phản ứng với stress do muối (*P5CS1*, *SOD*, *POD* và *NCED3*), nhưng cơ chế thực tế vẫn còn mơ hồ ở cây đậu tương và cây *Arabidopsis* (Liu và cs, 2021c). Phân tích phiên mã của giống chịu mặn “Qì Huang No.34” (QH34) và giống mẫn cảm với mặn “Dong Nong No.50” (DN50) đã xác định được 17.477 gen phản ứng với mặn. Trong số này, 6644 là DEG giữa hai giống đậu tương. Các DEG này được làm giàu theo các con đường phản ứng với các ức chế khác nhau như sinh tổng hợp phenylpropanoid, truyền tín hiệu phytohormone, con đường protein kinase được kích hoạt bằng mitogen, chuyển hóa ribosome và khử oxy hóa, có thể đóng vai trò quan trọng trong việc phản ứng với stress do muối (Hu và cs, 2022). Hồ sơ biểu hiện bằng điểm của một loại mẫn cảm với hạn hán (C08) và một loại chịu đựng (Conquista) sau 4 giờ bị ức chế do muối đã xác định được 1.400 DEG. Trong số đó, 647 đã được gây ra và 753 bị tạo áp lực. Các DEG này đã được làm giàu trong các lộ trình truyền tín hiệu ABA, BR, sinh tổng hợp ethylene, sửa chữa DNA và quá trình dịch mã plastid (Cadavid và cs, 2020b). Phân tích phiên mã của quần thể lập bản đồ RA-452 x Osage, cùng với hai dòng F_{4:6} với các dòng chịu mặn và mẫn cảm với tổng số 2374, 998, 1.746 và 630 DEG trong một thử nghiệm chuỗi thời gian, tương ứng ở 0, 6, 12 và 24 giờ. Nghiên cứu này đã xác định 13 DEG phổ biến; sáu mức DEG được điều chỉnh tăng và bảy mức được điều chỉnh giảm trong dòng chịu mặn. Nghiên cứu này đã báo cáo các gen tiềm năng quan trọng liên quan đến khả năng chịu mặn như *Glyma.02G228100*, *Glyma.03G226000*, *Glyma.03G031000*, *Glyma.03G031400*, *Glyma.04G180300*, *Glyma.04G180400*, *Glyma.05g204600*, *Glyma.08G189600*, *Glyma.13G042200*, và *Glyma.17G173200* trong dòng đậu tương chịu mặn (Zeng và cs, 2019).

Vai trò của hệ chuyển hóa trong khả năng chống chịu stress do mặn của đậu tương

Các chất chuyển hóa là các hợp chất có trọng lượng phân tử thấp được tạo ra trong thực vật. Các chất chuyển hóa này đã được chứng minh là hợp chất phòng thủ chống lại các căng thẳng sinh học và phi sinh học ở thực vật. Trong quá trình tiến hóa của chúng, thực vật tổng hợp các chất chuyển hóa mới và khoảng 200.000 chất chuyển hóa chuyên biệt được tạo ra bởi thực vật (Sugiyama, 2019). Ức chế mặn dẫn đến ức chế thẩm thấu và thay đổi trạng thái trao đổi chất trong đậu tương. Gần đây, một nghiên cứu về proteomics đã xác định các phosphoprotein phản ứng với ức chế do muối trong đậu tương. Sau khi xử lý muối, trong tổng số 4.698 phosphopeptide, 412 được điều chỉnh tăng đáng kể. Protein

GmMYB173 được phosphoryl hóa một cách khác biệt ở serine 59 khi xử lý bằng muối và đóng vai trò là chất nền cho casein kinase-II. Phosphoryl hóa các vị trí liên kết MYB trong trình khởi động của *GmCHS5* (flavonoid synthase gene - gen tổng hợp flavonoid) tạo điều kiện thuận lợi cho liên kết *GmMYB173*. Phân tích chuyển hóa của chalcone và flavonoid được xúc tác *GmCHS5* cho thấy 24 flavonoid trong số 6.745 chất chuyển hóa được điều chỉnh tăng đáng kể khi xử lý muối. Sự biểu hiện quá mức của *GmMYB173S59D* và *GmCHS5* dẫn đến sự tích tụ cyaniding-3-arabinoside clorua thuộc flavonoid vòng B dihydroxy (một chất chống oxy hóa) làm tăng khả năng chịu mặn của đậu tương. Do đó, quá trình phosphoryl hóa qua trung gian ứng suất muối của *GmMYB173* đã làm tăng ái lực gắn kết của nó với chất kích thích *GmCHS5*. Do đó, mô-đun *GmMYB173-GmCHS5* đã góp phần tích lũy flavonoid vòng B dihydroxy và tăng cường khả năng chịu mặn của đậu tương (Pi và cs, 2018). Hồ sơ trao đổi chất của cây đậu tương tiết lộ rằng chu trình TCA và chuyển hóa axit amin đã góp phần vào phản ứng mặn. Các giống đậu tương có khả năng hấp thụ nitơ cao hơn, tỷ lệ đồng hóa cao hơn, hoạt động của chu trình TCA nhanh hơn và tích lũy nhiều axit amin hơn để phản ứng với stress mặn tốt hơn. Các vi khuẩn đất được tiết ra từ Rhizospheric nhanh chóng làm suy giảm các chất chuyển hóa để làm trung gian truyền thông sinh học. Các chất chuyển hóa isoflavone và strigolactone giúp phát triển mối quan hệ cộng sinh giữa rhizobia và nấm rễ arbuscular và rễ đậu tương (Massalha và cs, 2017; Mishra và cs, 2022). Những mối quan hệ cộng sinh này cũng giúp cải thiện khả năng chịu mặn của cây đậu tương.

Chức năng bộ gen phản ứng với muối trong đậu tương và công nghệ chuyển gen

Ở thực vật, việc xác nhận chức năng gen là cần thiết để xác định vai trò của một gen cụ thể đối với khả năng chịu mặn ở đậu tương. Do cấu trúc bộ gen của cây đậu tương rất phức tạp, trong hai thập kỷ qua, tiến trình biến đổi gen của cây đậu tương vẫn còn chậm và không hiệu quả. Do đó, việc xác nhận gen chức năng chủ yếu được thực hiện ở cây *Arabidopsis* hoặc biểu hiện thoáng qua ở rễ tơ đậu tương (Bảng 2). Một số giao thức biến đổi gen đậu tương đã được phát triển với tỷ lệ thành công thay đổi, chẳng hạn như lá mầm chưa trưởng thành, hypocotyls, mô phân sinh chồi, phôi, mẫu cấy nửa hạt và nút lá mầm (Zhang và cs, 2022b). Chuyển đổi nút lá mầm (CN) qua trung gian *Agrobacterium* của đậu tương có hiệu suất chuyển đổi trung bình là 3,8 –8,7% (Li và cs, 2017). Gần đây, một số nghiên cứu báo cáo hiệu suất chuyển đổi trung bình của đậu tương lên tới 18,7% nhưng vẫn thấp hơn so với lúa và ngô (Pareddy và cs, 2020; Zhang và cs, 2022b). Nhiều yếu tố cùng nhau ảnh hưởng đến hiệu quả chuyển đổi đậu tương, bao gồm giống, nồng độ môi trường *Agrobacterium*, nồng độ hormone, thời gian canh tác của mẫu cấy và khả năng tái sinh của mẫu cấy (Li và cs, 2017). So với chọn giống thông thường, phương pháp chuyển gen có nhiều ưu điểm, bao gồm thời gian ngắn, chỉnh sửa bộ gen mục tiêu và cải thiện tính trạng (Hình 7). Ví dụ, nếu các phương pháp chuyển gen được kết hợp với chọn giống tốc độ, thì quy trình tạo nguồn gen ưu tú tiên tiến sẽ mạnh mẽ hơn và sẵn sàng cho canh tác quy mô lớn (Hussain và cs, 2023).

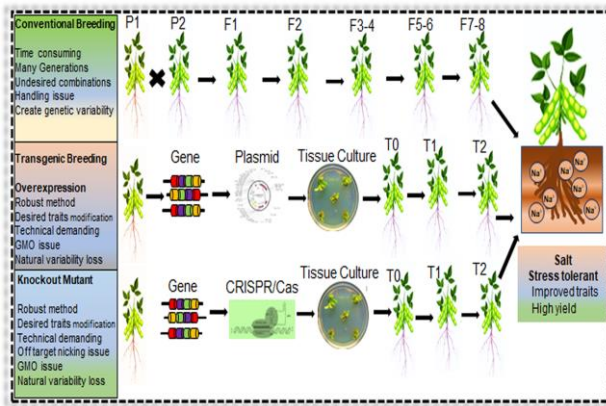
Bảng 2. Tóm tắt xác nhận chức năng của các gen liên quan đến muối trong Đậu tương

| Gen | Biến đổi gen | Chức năng | Quy định | Nhận xét | Tham khảo |
|----------|--------------|-------------|----------|----------|--------------------|
| GmLecRlk | Đậu tương | ROS | Down | Chịu mặn | Zhang và cs, 2022c |
| | | Antioxidant | UP | | |
| | | GmDREB2 | UP | | |
| | | GmERF3 | UP | | |
| | | GmbHLH30 | UP | | |
| | | GmLAMP1 | UP | | |
| | | GMGH3.6 | Down | | |
| GmPU88 | Down | | | | |
| GmVOZ1G | Đậu tương | Antioxidant | UP | Chịu mặn | Li và cs, 2020 |

| | | | | | |
|--------------------------|--------------------------|-------------------------------|------|----------|-----------------------|
| | | RWC | UP | | |
| GsPRX9 | Đậu tương | Root | UP | Chịu mặn | Jin và cs, 2019 |
| | | POD | UP | | |
| | | SOD | UP | | |
| | | Glutathione | UP | | |
| | | Enzymes activity | UP | | |
| GmCIPK21-GmCBL4 | Đậu tương | ROS | Down | Chịu mặn | Li và cs, 2022a |
| | | ABA | UP | | |
| GmPKS4 | Đậu tương | Osmolyte | UP | Chịu mặn | Ketehouli và cs, 2021 |
| | | ROS | Down | | |
| | | Stress gene | UP | | |
| GmSIN1-GmNCED3s-GmRbohBs | Đậu tương | ABA | UP | Chịu mặn | Li và cs, 2019c |
| | | ROS | Down | | |
| | | Root | UP | | |
| | | Yield | UP | | |
| GmNAC085 | Đậu tương | Germination | UP | Chịu mặn | Hoang và cs, 2021 |
| | | Antioxidant | UP | | |
| | | Proline | UP | | |
| | | Dehydrins genes | UP | | |
| GmMYB118 | Đậu tương | Osmotic | Down | Chịu mặn | Du và cs, 2018 |
| | | Oxidizing | Down | | |
| | | Stress genes | UP | | |
| GmbZIP2 | Đậu tương | GMDHN15 | UP | Chịu mặn | Yang và cs, 2020 |
| | | GmGST1 | UP | | |
| | | GMMYB48 | UP | | |
| | | GmWD40 | UP | | |
| | | GmLEA | UP | | |
| GmbZIP15 | Đậu tương | GmWRKY12 | Down | Chịu mặn | Zhanag và cs, 2020a |
| | | GmABF1 | Down | | |
| | | SAHH1 | UP | | |
| GmTLP8 | Đậu tương | Stress genes | UP | Chịu mặn | Xu và cs, 2022b |
| GmDUF4228 | Đậu tương | Leaf curling | Down | Chịu mặn | Leng và cs, 2021 |
| | | Wilting | Down | | |
| | | MDA | Down | | |
| | | H ₂ O ₂ | Down | | |
| | | O ₂ | Down | | |
| | | RWC | UP | | |
| | | Proline | UP | | |
| | | Chlorophyll | UP | | |
| GmPI-PLC7 | Đậu tương | Chlorophyll | UP | Chịu mặn | Chen và cs, 2021 |
| | | O ₂ | Down | | |
| | | H ₂ O ₂ | Down | | |
| | | NOX | Down | | |
| GmC2-48 | Đậu tương | Proline | UP | Chịu mặn | Sun và cs, 2021b |
| | | H ₂ O ₂ | Down | | |
| | | O ₂ | Down | | |
| | | MDA | Down | | |
| | | Stress-genes | UP | | |
| GmCDPK3 | Đậu tương | Membrane damage | Down | Chịu mặn | Wang và cs, 2019 |
| | | MDA | Down | | |
| | | Proline | UP | | |
| | | Chlorophyll | UP | | |
| GmCBP60A-1 | Đậu tương | Proline | UP | Chịu mặn | Yu và cs, 2021 |
| | | Electrolyte leakage | Down | | |
| | | MDA | Down | | |
| GmMYB81-GMSGF141 module | Đậu tương | Germination | UP | Chịu mặn | Bian và cs, 2020a |
| | | Chlorophyll | UP | | |
| GmTIFY10e/g | Đậu tương | Proline | UP | Chịu mặn | Liu và cs, 2022a |
| | | POD | UP | | |
| | | CAT | UP | | |
| | | MDA | Down | | |
| | | ABA | UP | | |
| | | GmSnRK2 | UP | | |
| | | GmCAT1 | UP | | |
| | | GmPP2C | UP | | |
| GmPOD | UP | | | | |
| GmTGA17 | Arabidopsis và đậu tương | Chlorophyll | UP | Chịu mặn | Li và cs, 2019a |
| | | MDA | Down | | |

| | | | | | |
|-------------|--------------------------|---------------------------------------|------|----------|--------------------|
| | | Proline | UP | | |
| GmSAP16 | Đậu tương | Proline | UP | Chịu mặn | Zhang và cs, 2019b |
| | | Chlorophyll | UP | | |
| | | MDA Down | Down | | |
| | | GmDREB1B;1 | UP | | |
| | | GmRD22 UP | UP | | |
| | | GmDREB2 | UP | | |
| | | GmNCED3 | UP | | |
| | | GmNHX1 | UP | | |
| GmFAD3A | Đậu tương | GmSOS1 UP | UP | Chịu mặn | Singh và cs, 2022 |
| | | JA UP | UP | | |
| | | Chlorophyll | UP | | |
| | | RWC | UP | | |
| | | Proline | UP | | |
| GmNAC109 | Arabidopsis | GmWRKY54 | UP | Chịu mặn | Yang và cs, 2019 |
| | | DREB1A | UP | | |
| | | DREB2A | UP | | |
| | | AREB1 | UP | | |
| | | AREB2 | UP | | |
| | | RD29A | UP | | |
| | | COR15A | UP | | |
| | | AIR3 | Down | | |
| ARF2 | Down | | | | |
| GmEF4 | Đậu tương | Proline | UP | Chịu mặn | Gao và cs, 2019 |
| | | H ₂ O ₂ | Down | | |
| | | O ₂ | Down | | |
| | | MDA | Down | | |
| GmGRAS37 | Đậu tương | Salt genes | UP | Chịu mặn | Wang và cs, 2020b |
| GmCrRLK1L20 | Đậu tương | GmDREB-like | UP | Chịu mặn | Wang và cs, 2021b |
| | | GmMYB84 | UP | | |
| | | GmGST15 | UP | | |
| | | GmWRKY40 | UP | | |
| | | GmNAC29 | UP | | |
| | | GmZIP78 | UP | | |
| GmPP2A-B-71 | Đậu tương | Stress genes | UP | Chịu mặn | Xiong và cs, 2021 |
| | | ROS | Down | | |
| GmDREB6 | Đậu tương | GmP5CS | UP | Chịu mặn | Nguyen và cs, 2019 |
| | | Proline | UP | | |
| GmNAC06 | Đậu tương | Na ⁺ /K ⁺ ratio | UP | Chịu mặn | Li và cs, 2021 |
| | | GmUBC2 | UP | | |
| | | GmHKT1 | UP | | |
| GsCLC-c2 | Đậu tương và Arabidopsis | Ionic homeostasis | UP | Chịu mặn | Liu và cs, 2021b |
| GmTGA13 | Arabidopsis và đậu tương | Stress genes | UP | Chịu mặn | Ke và cs, 2022 |
| | | K ⁺ | UP | | |
| | | Ca ²⁺ | UP | | |
| GmMYB68 | Đậu tương | Osmotic adjustment | UP | Chịu mặn | He và cs, 2020b |
| | | Photosynthetic | UP | | |
| | | Yield | UP | | |
| GmELF3 | Đậu tương | GmNAC | UP | Chịu mặn | Cheng và cs, 2020 |
| | | GmSIN1 UP | UP | | |
| | | GmWRKY12 | UP | | |
| | | GmWRKY27 | UP | | |
| | | GmWRKY54 | UP | | |
| GmWRKY12 | Đậu tương | Proline | UP | Chịu mặn | Shi và cs, 2018a |
| | | MDA | Down | | |
| GmANK114 | Đậu tương | Proline | UP | Chịu mặn | Zhao và cs, 2020 |
| | | ROS | Down | | |
| | | WRKY13 | UP | | |
| | | NAC11 | UP | | |
| | | MYB84 | UP | | |
| | | DREB2A | UP | | |
| | | bZIP44 | UP | | |
| AtABF3 | Đậu tương | Ion leakage | Down | Chịu mặn | Kim và cs, 2018 |
| | | Chlorophyll | UP | | |
| AtARA6 | Đậu tương | MYC2 | Down | Chịu mặn | Hong và cs, 2022 |
| | | WRKY6 | Down | | |
| | | WRKY86 | Down | | |
| | | Inositol oxygenase | UP | | |

| | | | | | |
|---------|-------------|---------------------------------------|------|-----------|-------------------|
| GmZIP19 | Arabidopsis | Stomatal damage | UP | Nhiễm mặn | He và cs, 2020a |
| | | Stress gene | Down | | |
| GmG6PD7 | Arabidopsis | Germination | UP | Chịu mặn | Jin và cs, 2021a |
| | | Root length | UP | | |
| | | ABA | Down | | |
| | | ROS | Down | | |
| GsMYB15 | Arabidopsis | Salt genes | UP | Chịu mặn | Shen và cs, 2018 |
| GmNHX1 | Arabidopsis | Na ⁺ | Down | Chịu mặn | Sun và cs, 2019b |
| | | K ⁺ /Na ⁺ ratio | UP | | |
| G,AKT1 | Arabidopsis | K ⁺ /Na ⁺ ratio | UP | Chịu mặn | Feng và cs, 2021a |
| | | Antioxidants | UP | | |



Hình 7. Phương pháp tiếp cận di truyền truyền thống và hiện đại để phát triển cây đậu tương chịu mặn. Ứng dụng hệ thống chọn giống thông thường, chọn giống chuyển gen và chỉnh sửa bộ gen (CRISPR/Cas) để phát triển nguồn gen đậu tương chịu mặn. Các phương pháp tiếp cận công nghệ sinh học hiện đại rất mạnh mẽ có thể tạo ra nguồn gen đáp ứng với căng thẳng trong một thời gian ngắn so với các phương pháp chọn giống thông thường.

Sự biểu hiện quá mức của các gen phản ứng với muối trong đậu tương

Gần đây, phân tích phiên mã đã xác định *GmLecRlk* (*Glyma.07G005700*) là một ứng cử viên gen phản ứng với muối trong đậu tương. Sự biểu hiện quá mức của *GmLecRlk* trong rễ tơ ảnh hưởng tích cực đến khả năng chống chịu mặn chủ yếu thông qua hoạt động chống oxy hóa và tăng cường khả năng thu hồi ROS ở đậu tương. Hơn nữa, *GmLecRlk* cải thiện khả năng chịu mặn bằng cách điều chỉnh tăng *GmDREB2*, *GmERF3* và *GmbHLH30* cũng như điều hòa giảm *GmLAMP1*, *GmGH3.6* và *GmPUB8* của đậu tương (Zhang và cs, 2022c). Các yếu tố phiên mã ngón tay kềm (VOZ) cho thấy biểu hiện khác biệt trong điều kiện mất nước, SA và muối. Sự biểu hiện quá mức của *GmVOZIG* trong rễ tơ đậu tương ảnh hưởng tích cực đến khả năng chịu hạn và mặn bằng cách cải thiện chất chống oxy hóa và duy trì RWC cao hơn. Trong khi cây đậu tương *GmVOZIG* loại bỏ can thiệp RNA (RNAi) rất nhạy cảm với điều kiện hạn hán và mặn (Li và cs, 2020). Điều chế gen chống oxy hóa có tác động tích cực đến tính chống chịu mặn của cây đậu tương. Sự biểu hiện vượt trội của gen peroxidase *GsPRX9* trong đậu tương đại đã cải thiện các đặc điểm hình thái như trọng lượng rễ tươi, chiều dài rễ sơ cấp, hoạt động của các enzyme POD, SOD và glutathione, từ đó cải thiện khả năng chịu mặn (Jin và cs, 2019). Các kinase protein tương tác với protein giống như Calcineurin B (CIPK) có liên quan đến sự thích nghi của thực vật với các căng thẳng phi sinh học. Sự biểu hiện quá mức hoặc loại bỏ *GmCIPK21* trong rễ tơ đậu tương dẫn đến tăng hoặc giảm khả năng chịu mặn tương ứng. Hơn nữa, *GmCIPK21* tương tác vật lý với *GmCBL4* để loại bỏ ROS do muối gây ra và cải thiện phản ứng ABA để cải thiện khả năng chịu mặn (Li và cs, 2022a). Tương tự, một gen CIPK khác (*GmPKS4*) được điều chỉnh tăng trong điều kiện kiềm, muối-kiềm, khô hạn hoặc ABA và được định vị trong nhân và tế bào chất ở đậu tương. Việc biểu hiện quá mức *GmPKS4* trong cây *Arabidopsis* và rễ tơ của cây đậu tương giúp tăng cường tích lũy osmolyte, loại bỏ ROS và điều hòa gen liên quan đến stress do muối (Ketehouli và cs, 2021). Sự biểu hiện quá mức của *SALT INDUCED NAC1* (*GmSINI*) thuộc các yếu tố phiên mã *NAM/ATAF1/2/CUC2* (*NAC*) đã thúc đẩy sự phát triển của rễ, tăng năng suất và khả năng chịu mặn ở đậu tương. RNAi đậu tương cho

GmSIN1 có tác dụng ngược lại. Hơn nữa, một hệ thống chuyển tiếp nguồn cấp dữ liệu tích cực cho phép truyền tín hiệu muối nhanh chóng thông qua các gen mã hóa *GmSIN1*, *9-cis-epoxycarotenoid dioxygenase (GmNCED3s)* tham gia vào quá trình tổng hợp ABA và tương đồng B (*GmRbohBs*) liên quan đến quá trình tạo ra ROS cho phép cân bằng nội môi nhanh chóng của Tín hiệu ABA và ROS về khả năng chịu mặn (Li và cs, 2019c). Dưới áp lực của muối, cây đậu tương chuyển gen biểu hiện quá mức *GmNAC085* cho thấy tỷ lệ nảy mầm tốt hơn do hoạt động cao hơn của các enzym chống oxy hóa và kích hoạt các gen proline và dehydrin phản ứng với ức chế chính (Hoang và cs, 2021). Sự biểu hiện vượt trội của *GmMYB118* trong rễ tơ đậu tương đã cải thiện khả năng chịu hạn và mặn. Trong khi các cây bị loại bỏ qua trung gian CRISPR cho thấy khả năng chịu hạn và chịu mặn giảm. *GmMYB118* cải thiện khả năng chịu hạn và chịu mặn bằng cách điều chỉnh các chất thẩm thấu và oxy hóa, đồng thời thúc đẩy sự biểu hiện của các gen liên quan đến căng thẳng (Du và cs, 2018). Tương tự như vậy, sự biểu hiện quá mức của *GmbZIP2* đã cải thiện khả năng kháng hạn và mặn của cây trồng thông qua việc tăng cường biểu hiện của các gen phản ứng với ức chế, bao gồm *GmDHN15*, *GmGST1*, *GmMYB48*, *GmWD40* và *GmLEA* ở đậu tương (Yang và cs, 2020). Hơn nữa, một số TF là yếu tố điều chỉnh tiêu cực khả năng chịu mặn của đậu tương. Ví dụ, sự biểu hiện quá mức của *GmbZIP15* gây ra hiện tượng mẫn cảm với ức chế do muối ở đậu tương chủ yếu thông qua các tác động ức chế đối với các gen phản ứng với ức chế liên quan đến cả con đường phụ thuộc ABA và không phụ thuộc ABA. *GmbZIP15* điều chỉnh tiêu cực *GmWRKY12* và *GmABF1* và điều chỉnh tích cực biểu hiện *GmSAHH1* để đối phó với căng thẳng phi sinh học (Zhang và cs, 2020a).

Sự biểu hiện quá mức của *GmTLP8* (Protein giống Tubby 8) đã cải thiện khả năng chống chịu hạn và mặn, trong khi việc loại bỏ *GmTLP8-RNAi* lại thúc đẩy tính mẫn cảm với stress ở đậu tương (Xu và cs, 2022b). Dưới áp lực của mặn, sự biểu hiện quá mức của Miền chức năng chưa biết 4228-70 (Domain of unknown function 4228-70 – DUF4228) trong đậu tương làm giảm xoắn lá, héo MDA, H_2O_2 và O_2^- và tăng hàm lượng RWC, proline và chất diệp lục để tăng cường khả năng chịu mặn (Leng và cs, 2021). Phospholipase C (PLC) thủy phân phospholipid và có liên quan đến ức chế ở thực vật. Đậu tương biểu hiện vượt trội *GmPI-PLC7* thể hiện khả năng chịu hạn và mặn, trong khi các dòng *GmPI-PLC7-RNAi* biểu hiện các kiểu hình mẫn cảm (Chen và cs, 2021). Các protein chứa miền C2 của đậu tương *GmC2-58*, *GmC2-88* và *GmC2-148* phản ứng với các phương pháp điều trị bằng muối, hạn hán và ABA. Cây đậu tương chuyển gen *GmC2-148* duy trì hàm lượng proline cao hơn, H_2O_2 , O_2^- và MDA thấp hơn, đồng thời tăng biểu hiện của các gen phản ứng với căng thẳng, giúp tăng cường khả năng chịu hạn và chịu mặn ở cây đậu tương (Sun và cs, 2021b). Kinase protein phụ thuộc canxi (Calcium-dependent protein kinases – CDPK) phản ứng với nhiều loại căng thẳng phi sinh học. Sự biểu hiện vượt mức của *GmCDPK3* đã cải thiện khả năng chịu hạn và mặn so với *GmCDPK3-RNAi* bằng cách giảm tổn thương màng tế bào, MDA và tích lũy hàm lượng proline (Pro) và chất diệp lục cao hơn trong đậu tương (Wang và cs, 2019a). Calmodulin-binding protein 60 (CBP60) nằm trong màng tế bào và được gây ra bởi hạn hán và mặn. Rễ lông đậu tương biểu hiện vượt trội *GmCBP60A-1* làm tăng hàm lượng proline, giảm rò rỉ chất điện giải và MDA, có khả năng tăng cường khả năng chịu hạn và chịu mặn, so với đậu tương *GmCBP60A-1-RNAi* (Yu và cs, 2021). MYB loại *R2R3* mới (*GmMYB81*) được tích lũy một cách khác biệt trong quá trình phát triển phôi, hạn hán, muối và lạnh ở đậu tương. *GmMYB81* tương tác với chất điều hòa ức chế phi sinh học *GmSGF14l* và cùng nhau tác động đến khả năng chống chịu ức chế phi sinh học của cây đậu tương và có thể là gen ứng cử viên cho sự phát triển khả năng chống chịu mặn khi

hạt nảy mầm (Bian và cs, 2020a). Sự biểu hiện quá mức của các gen *GmTIFY10e* và *GmTIFY10g* đã cải thiện khả năng chống chịu mặn bằng cách tăng hoạt động PRO, POD và CAT và giảm hàm lượng MDA, trái ngược với các cây *GmTIFY10e-GmTIFY10g-RNAi* biểu hiện tính miễn cảm với ức chế do mặn ở đậu tương. Phân tích sâu hơn cho thấy *GmTIFY10e* và *GmTIFY10g* điều chỉnh mức độ phiên mã của các gen liên quan đến đường dẫn tín hiệu ABA, chẳng hạn như *GmSnRK2*, *GmMYC2*, *GmCAT1*, *GmPP2C* và *GmPOD* (Liu và cs, 2022a). *GmTGA17*, biểu hiện được gây ra bởi cả áp lực về muối và hạn hán, là một protein cục bộ trong hạt nhân. Sự biểu hiện quá mức của *GmTGA17* trong cây *Arabidopsis* và cây đậu tương đã tăng cường khả năng chịu hạn và chịu mặn. Tuy nhiên, cây đậu tương *GmTGA17-RNAi* thể hiện tính miễn cảm với hạn hán và mặn. *GmTGA17-OE* đã cải thiện các thông số sinh lý như hàm lượng chất diệp lục và proline và giảm hàm lượng MDA trong cây đậu tương so với cây RNAi (Li và cs, 2019a). Tương tự như vậy, miền ngón tay kẽm A20/AN1 chứa gen *GmSAP16* của các protein liên quan đến căng thẳng (stress-associated proteins – SAPs) được xác định là yếu tố điều hòa mới đối với căng thẳng thiếu nước, muối và axit abscisic (ABA). Sự biểu hiện quá mức của *GmSAP16* đã tăng cường khả năng chịu hạn và mặn bằng cách thay đổi proline và chất diệp lục và làm giảm hàm lượng MDA so với cây đậu tương *GmSAP16-RNAi*. *GmSAP16-OE* và *GmSAP16-RNAi* cũng sửa đổi biểu hiện của các gen liên quan đến căng thẳng, bao gồm *GmDREB1B;1*, *GmRD22*, *GmDREB2*, *GmNCED3*, *GmNHX1* và *GmSOS1* (Zhang và cs, 2019b). Các enzym khử bão hòa axit béo (FAD) gây ra sự khử bão hòa của axit béo bằng cách tạo ra các liên kết đôi và điều chỉnh tính lưu động của màng để đáp ứng với các áp lực phi sinh học. Tương tự như vậy, sự biểu hiện quá mức của Omega-3 Fatty Acid Desaturase trong đậu tương cho thấy sự tích lũy cao hơn về hàm lượng JA, hàm lượng chất diệp lục, RWC, hàm lượng proline và biểu hiện cao hơn của *GmWRKY54* so với các cây được phân loại bằng *GmFAD3* và cho thấy khả năng chịu hạn và mặn (Singh và cs, 2022).

Tương tự như vậy, sự biểu hiện quá mức của *GmNAC109*, một thể tương đồng của AtAF1 trong cây *Arabidopsis*, đã tăng cường khả năng chịu hạn và chịu mặn. *GmNAC109-OE* đã kích hoạt sự biểu hiện của các gen marker căng thẳng như *DREB1A*, *DREB2A*, *AREB1*, *AREB2*, *RD29A* và *COR15A* trong cây *Arabidopsis* chuyển gen. Các gen phản ứng với ABA là *ABI1* (ABA INSENSITIVE 1) và *ABI5* cũng được tạo ra, gây ra hiện tượng miễn cảm với ABA ở cây *Arabidopsis* chuyển gen. Tuy nhiên, *GmNAC109* không thể tạo ra biểu hiện gen sinh tổng hợp ABA *NCED3* (*NINE-CIS-EPOXYCAROTENOID DIOXYGENASE 3*) và hàm lượng ABA nội sinh. Tuy nhiên, *GmNAC109-OE* đã làm tăng đáng kể biểu hiện của *AIR3* (*AUXIN-INDUCED IN ROOT CULTURES 3 – Auxin cảm ứng trong rễ cây trồng nhóm 3*) và ức chế biểu hiện *ARF2* và sự hình thành rễ bên trong các dòng *Arabidopsis* chuyển gen (Yang và cs, 2019). Hệ số kéo dài đậu tương 1α ($EF1\alpha$) bao gồm ba miền cấu trúc: một miền liên kết GTP và hai miền liên kết oligonucleotide phản ứng với hạn hán và mặn. Đậu tương *GmEF4-OE* cho thấy khả năng chịu hạn và mặn thông qua các đặc điểm sinh lý được cải thiện và tích lũy proline cao hơn cũng như H_2O_2 , O^{2-} và MDA thấp hơn (Gao và cs, 2019). Ở đậu tương, *GmGRAS37* được tạo ra đáng kể khi xử lý hạn hán, muối, ABA và BR. Cây đậu tương *GmGRAS37-OE* thể hiện khả năng chống chịu hạn và mặn được cải thiện thông qua việc tăng cường biểu hiện các gen phản ứng với hạn và mặn (Wang và cs, 2020b). Protein kinase *Catharanthus roseus RLK1-like* (*CrRLK1L*) *GmCrRLK1L20* phản ứng với hạn hán và mặn. *GmCrRLK1L20-OE* đã cải thiện khả năng chịu hạn và chịu mặn bằng cách kích hoạt các gen phản ứng với stress *GmDREB-like*, *GmMYB84*, *GmGST15*, *GmWRKY40*, *GmNAC29* và *GmbZIP78* (Wang và cs, 2021b). Protein phosphatase 2A (*PP2A*) điều

chính các tín hiệu ROS nội bào và ngoại bào của thực vật. Phân tích chức năng đã chứng minh rằng *GmPP2A-B-71-OE* có thể cải thiện khả năng chịu hạn và chịu mặn bằng cách kích hoạt các gen phản ứng với căng thẳng và loại bỏ ROS ở đậu tương (Xiong và cs, 2021). Gen DREBs thuộc họ AP2. Sự biểu hiện quá mức của *GmDREB6* trong giống đậu tương DT84 đã làm tăng mức độ biểu hiện của gen *GmP5CS* và sự tích lũy proline. Sau đó, cây đậu tương chuyển gen thể hiện tỷ lệ sống sót cao hơn khi xử lý bằng áp lực mặn (Nguyen và cs, 2019). Sự biểu hiện quá mức của *GmNAC06* (*Glyma.06g21020.1*) gây ra sự tích tụ proline và glycine betaine và làm giảm ROS khi bị ức chế do muối. *GmNAC06-OE* điều chỉnh tỷ lệ Na^+/K^+ bằng cách kích hoạt chất vận chuyển *GmUBC2* và *GmHKT1* để duy trì cân bằng nội môi ion và cải thiện khả năng chịu mặn của đậu tương (Li và cs, 2021a). Gen *GsCLC-c2* và gen khởi đầu của nó được kích hoạt để đối phó với tình trạng stress do muối. Ở cây *Arabidopsis* hoặc cây đậu tương đại biểu hiện quá mức *GsCLC-c2*, hiện tượng giảm sinh trưởng do muối gây ra đã được cải thiện rõ rệt thông qua các đặc điểm sinh lý được cải thiện so với cây đậu tương đại *GsCLC-c2-RNAi*. *GsCLC-c2* quy định cân bằng nội môi anion trong cây *Arabidopsis* và cây đậu tương chuyển gen bị stress do mặn, do đó tạo ra khả năng chống chịu mặn được tăng cường (Liu và cs, 2021b). *GmTGA13* gây ra sự biểu hiện của các gen phản ứng với ức chế và sự hấp thụ K^+ và Ca^{2+} , do đó điều chỉnh cân bằng nội môi ion trong tế bào (Ke và cs, 2022). MYB-TF liên quan đến sự phát triển của thực vật, quá trình trao đổi chất thứ cấp và phản ứng với ức chế phi sinh học. *GmMYB68-OE* cho thấy khả năng chịu mặn và kiểm soát qua điều chỉnh thâm thấu và tốc độ quang hợp, đồng thời cải thiện năng suất so với *GmMYB68-RNAi* và WT (He và cs, 2020b). Họ F-box điều hòa phản ứng muối và có vai trò phát triển ở đậu tương. Ít nhất 12 gen F-box phản ứng với muối đã được xác định trong đậu tương (Jia và cs, 2017b). Gen *EARLY FLOWERING 3* (*ELF3*) đã ức chế các con đường phản ứng với ức chế do muối để tăng cường khả năng chịu mặn. Ở đậu tương, alen J là một ortholog của *AtELF3* *Arabidopsis*. Đột biến loại bỏ của alen J kéo dài đáng kể sự trưởng thành và tăng năng suất đậu tương; tuy nhiên, làm giảm khả năng chịu mặn. Sự biểu hiện quá mức của alen J làm tăng khả năng chịu mặn bằng cách điều chỉnh tích cực sự biểu hiện của các gen phản ứng với stress do mặn ở hạ lưu, bao gồm *GmNAC*, *GmSINI* và *GmWRKY12*, *GmWRKY27*, *GmWRKY54* ở đậu tương (Cheng và cs, 2020). *GmWRKY12-OE* tăng cường khả năng chịu hạn và mặn thông qua tăng hàm lượng proline (Pro) và giảm MDA của đậu tương chuyển gen (Shi và cs, 2018a). Các protein lặp lại ankyrin (Ankyrin repeat – ANK) có nhiều vai trò trong sự phát triển của thực vật và các áp lực môi trường. Đậu tương *GmANK114* thuộc phân họ ANK-RF chứa miền RING finger (RF). *GmANK114-OE* đã cải thiện tỷ lệ nảy mầm của cây *Arabidopsis* và tỷ lệ sống sót của cây đậu tương trong điều kiện xử lý hạn và mặn.

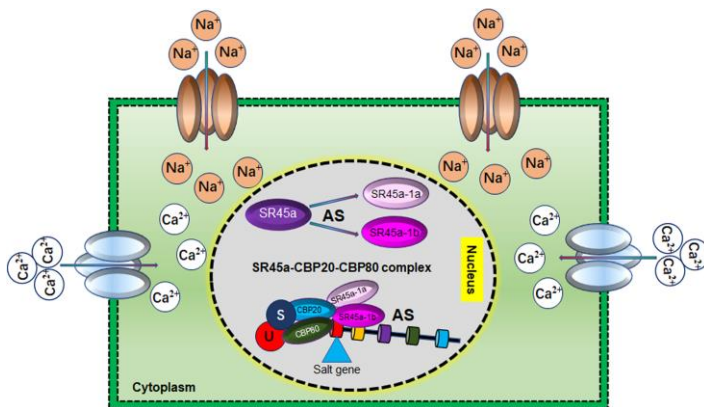
GmANK114-OE đã kích hoạt quá trình phiên mã của các gen liên quan đến căng thẳng phi sinh học *WRKY13*, *NAC11*, *DREB2*, *MYB84* và *bZIP44*, trong điều kiện hạn hán và mặn ở cây đậu tương (Zhao và cs, 2020). Cây đậu tương chuyển gen ổn định với cây *Arabidopsis* *AtABF3* biểu hiện lệch vị trí cho thấy khả năng chống chịu mặn đáng kể bằng cách bảo vệ tốc độ rò rỉ ion và duy trì hàm lượng chất diệp lục cao hơn (Kim và cs, 2018). Sự biểu hiện lệch vị trí của *AtARA6* trong đậu tương Shen Nong 9 (SN9) điều chỉnh các phức hợp SNARE trong con đường vận chuyển túi, có thể trực tiếp tăng cường khả năng chịu mặn. Ở đậu tương chuyển gen, *MYC2*, *WRKY6* và *WRKY86* bị điều hòa quá mức trong khi bốn gen inositol oxygenase được tạo ra sau khi xử lý muối ở đậu tương chuyển gen (Hong và cs, 2022). Biểu hiện quá mức lệch vị trí của *GmbZIP19* trong cây *Arabidopsis* làm tăng tính mặn cảm với muối và hạn hán bằng cách phá hủy khí khổng và ảnh hưởng đến biểu hiện gen liên quan đến căng thẳng. *GmbZIP19* là một chất

điều chỉnh tiêu cực khả năng chống chịu mặn và khô hạn (He và cs, 2020a). Sự biểu hiện của *Cytosolic Glucose-6-phosphate dehydrogenase* (*G6PD* hoặc *G6PDH*) và *GmG6PD7* được tạo ra bằng cách xử lý NaCl trong đậu tương. Sự biểu hiện quá mức của *GmG6PD7* trong cây *Arabidopsis* đã làm tăng tỷ lệ nảy mầm của hạt, chiều dài rễ sơ cấp và làm giảm rõ rệt nồng độ ROS trong cây chuyển gen. *GmG6PD7* ảnh hưởng đến mức độ glutathione, NADPH và ABA và kích hoạt hệ thống xác thối ROS để tăng khả năng chịu mặn ở cây *Arabidopsis*. Thử nghiệm bổ sung cho thấy *GmG6PD7* có thể giải cứu hạt giống và kiểu hình rễ của đột biến tế bào *Arabidopsis* *G6PD* đột biến (*Atg6pd5* và *Atg6pd6*) dưới áp lực của muối (Jin và cs, 2021a). *GsMYB15* từ đậu tương đại là R2R3-MYB TF điển hình chứa nhiều nguyên tố cis liên quan đến ứng suất và nằm trong nhân. Cây *Arabidopsis*, biểu hiện quá mức *GsMYB15*, cho thấy khả năng chịu mặn và nâng cao sức đề kháng đối với ấu trùng *H. armigera*. *GsMYB15* quy định các gen liên quan đến khả năng phòng vệ và ức chế do mặn của cây chuyển gen (Shen và cs, 2018). Hơn nữa, sự biểu hiện lệch vị trí của *GmNHX1* đã cải thiện hình thái và tạo ra nhiều lá hình hoa thị hơn ở cây *Arabidopsis* trong điều kiện ức chế do mặn so với cây đại. *GmNHX1* làm tăng vận chuyển Na^+ lên lá và gây giảm hấp thu Na^+ ở rễ. Do đó, *GmNHX1* duy trì tỷ lệ K^+/Na^+ cao hơn trong điều kiện stress do mặn (Sun và cs, 2019b).

Ghép nối thay thế và khả năng chịu ức chế mặn của đậu tương

Các sự kiện nối xen kẽ có thể tạo ra nhiều mRNA trưởng thành từ một gen do bỏ qua exon, lưu giữ intron và AS của các vị trí 5' hoặc 3' (Ding và cs, 2014; Laloum và cs, 2018). Các sự kiện AS có thể thay đổi cấu trúc protein, chức năng trao đổi chất và vị trí tế bào của gen. Điều thú vị là các biến thể AS có thể cạnh tranh với bản phiên mã gen bình thường, do đó tăng cường khả năng can thiệp chức năng protein, hệ phiên mã, tính đa dạng của hệ protein và khả năng chịu đựng căng thẳng (Wani và cs, 2020). Một nghiên cứu gần đây đã phát hiện ra rằng các gen phản ứng với căng thẳng phi sinh học dễ bị AS hơn (Yang và cs, 2022). Ức chế do muối thúc đẩy quá trình nối gen thay thế, lựa chọn vị trí nối 5' và 3' giới thiệu các codon kết thúc sớm (PTC) trong 49% tất cả các gen chứa intron, do đó tạo ra nhiều bản phiên mã từ cùng một alen (Ding và cs, 2014). Ví dụ, ở đậu tương, ức chế do muối đã tạo ra các biến thể *ACYL-COA-INDING PROTEIN* (*ACBP*) thông qua AS, không thể tương tác với *lipoxygenase* (*LOX*). Sự biểu hiện quá mức của các biến thể *ACBP* AS điều chỉnh một cách khác biệt sự biểu hiện của hoạt động *LOX*, quá trình peroxy hóa lipid và khả năng chịu mặn ở đậu tương và cây *Arabidopsis* (Lung và cs, 2022). Dưới áp lực của muối, phytohormone ABA tích tụ trong rễ cây và được vận chuyển đến lá để điều chỉnh khí khổng hoặc tránh mất nước. ABA cũng kiểm soát sự phát triển của cây và cải thiện khả năng chống chịu mặn thông qua các sự kiện AS của các yếu tố phiên mã, kinase protein và các yếu tố nối khác nhau. ABA tạo ra AS chủ yếu bằng cách tăng số lượng các vị trí ghép nối độc đáo hoặc bằng cách tuyển dụng các yếu tố ghép nối khác nhau. ABA ức chế phosphatase *PP2C* và kích hoạt kinase protein *SnRK2* để tăng cường tín hiệu ABA. AS của gen *HAB1* (một chất điều hòa âm tính của *SnRK2*) được điều hòa bởi ABA thông qua việc lưu giữ intron và do đó bảo vệ sự ức chế của kinase protein *SnRK2* để phản ứng với ức chế do muối theo cách phụ thuộc vào ABA (Wang và cs, 2015b; Laloum và cs, 2018). Bằng chứng này chỉ ra rằng AS điều chỉnh các phản ứng với ức chế do mặn bằng cách điều chỉnh các con đường phụ thuộc vào ABA và không phụ thuộc vào ABA, xác định lớp điều tiết mới trong khả năng chống chịu với ức chế do mặn của thực vật. Tuy nhiên, nối mRNA là một quá trình thiết yếu của tế bào; do đó, sẽ rất thú vị khi xác định các thành phần điều hòa chuyển tín hiệu thành quá trình nối pre-mRNA dưới áp lực của muối và cách chúng có thể hữu ích cho sự phát triển tế bào

mềm chịu mặn. Các nghiên cứu gần đây đã báo cáo rằng để đối phó với tình trạng ức chế do muối, AS của yếu tố nối giàu serine/arginine (SR) 45 đã tạo ra hai biến thể SR45.1 và SR45.2. SR45.1 được phát hiện là phản ứng với ức chế do muối và giải cứu kiểu hình mềm cảm với muối (Hình 8). Hơn nữa, tầng *SR45a-CBP20-CBP80* (protein liên kết 20) làm trung gian cho quá trình ghép nối của các gen phản ứng với ức chế do muối bằng cách liên quan đến quá trình phổ biến và tổng hợp (Kong và cs, 2014; Albaqami và cs, 2019; Li và cs, 2021b). Do đó, những nghiên cứu này cho thấy rằng con đường *SR45-CBP20-CBP80* là một yếu tố điều chỉnh quan trọng trong quá trình ghép nối pre-mRNA để đối phó với ức chế do muối (Wang và cs, 2023).

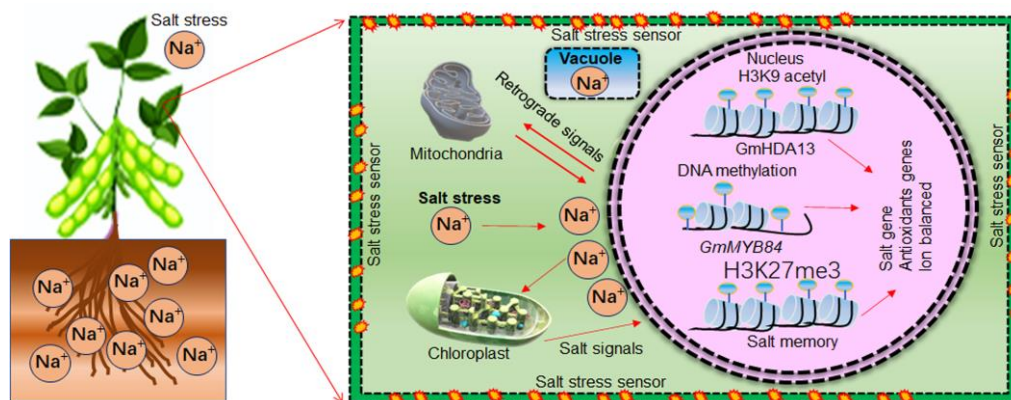


Hình 8. Vai trò của ghép nối thay thế (AS) đối với khả năng chịu mặn. Trong điều kiện hạn chế về muối, AS của SR45a tạo ra hai biến thể SR45a-1a và SR45a-1b. Các biến thể AS này tương tác với CBP20 và CBP80 để tạo thành một tầng quy định điều chỉnh sự ghép nối thay thế của các gen phản ứng với ức chế do muối. SR45a-1a và SR45a-1b quy định khả năng chịu mặn theo cách phụ thuộc vào isoform.

Sửa đổi biểu sinh và ký ức biểu sinh của đậu tương bị nhiễm mặn

Thực vật tuy thiếu hệ thần kinh nhưng thông minh; thực vật ghi nhớ, lựa chọn và đưa ra quyết định để tối ưu hóa tài nguyên của chúng và tăng cường thể lực để đối phó với các căng thẳng phi sinh học. Thực vật kế thừa thông tin này cho (các) thế hệ tiếp theo thông qua các sửa đổi biểu sinh để thích ứng hiệu quả hơn với biến đổi khí hậu (Gallusci và cs, 2022). Bộ nhớ thực vật chỉ dựa trên các mạng lưới tế bào, phân tử và sinh hóa như ký ức trao đổi chất, di truyền và biểu sinh. Một số tác nhân biểu sinh, chẳng hạn như protein hoặc RNA, xác định phản ứng biểu sinh của thực vật đối với các căng thẳng thông qua sửa đổi histone, methyl hóa DNA, phosphoryl hóa, phổ biến hóa và cấu trúc nhiễm sắc thể, từ đó điều chỉnh biểu hiện gen (Hình 9). Ví dụ, quá trình acetyl hóa histone qua trung gian *GmNFYA* của tiểu đơn vị hạt nhân Y đã cải thiện khả năng chịu mặn bằng cách tạo ra các gen phản ứng với muối. *GmNFYA* tương tác với *GmFVE*. *GmFVE* hoạt động với histone deacetylase *GmHDA13* để ức chế phiên mã bằng cách giảm acetyl hóa H3K9 tại locus đích. *GmNFYA* cũng cạnh tranh với *GmHDA13* để tương tác với *GmFVE*. Sự cạnh tranh này đã dẫn đến việc kích hoạt và duy trì quá trình acetyl hóa histone để tăng cường biểu hiện gen phản ứng với muối và tạo ra khả năng chịu mặn ở đậu tương (Lu và cs, 2021). Tương tự như vậy, quá trình methyl hóa DNA đóng một vai trò quan trọng trong các phản ứng với stress phi sinh học. Sự biểu hiện qua trung gian áp lực muối của *GmMYB84* phụ thuộc vào quá trình methyl hóa DNA (Hình 9). *GmMYB84-OE* đã cải thiện các đặc điểm của cây trồng như tỷ lệ nảy mầm, hoạt tính của enzym thẩm thấu và chất chống oxy hóa cũng như mức độ K^+ dưới áp lực của độ mặn. Phân tích của EMSA cho thấy *GmMYB84* liên kết vật lý với trình tự điều hòa cis của *GmAKT1*. Do đó, quá trình methyl hóa DNA điều chỉnh biểu hiện *GmMYB84* và giúp tăng cường khả năng chống chịu mặn của đậu tương (Zhang và cs, 2020b). Con đường ubiquitin/proteasome cũng đóng một vai trò quan trọng trong sự phát triển và khả năng chịu mặn của đậu tương. Ví dụ, sự biểu hiện quá mức của SENESCENCE-SUPPRESSED PROTEIN PHOSPHATASE (SSPP) đã ức chế nghiêm trọng sự phát triển bình thường của thực vật

nhưng lại cải thiện khả năng chịu mặn của thực vật thông qua quá trình nhật rác ROS. Dư lượng đầu cuối N 1-14 của ACS7 điều chỉnh tiêu cực sự tích lũy protein SSPP thông qua con đường ubiquitin/proteasome trong điều kiện tăng trưởng bình thường. Tuy nhiên, sự phân hủy protein SSPP qua trung gian ACS7 đã bị ức chế bởi các tín hiệu lão hóa của muối và lá thông qua con đường ubiquitin/proteasome, cung cấp một chiến lược hiệu quả để chọn giống đậu tương chịu mặn (You và cs, 2022). Tương tự như vậy, các điểm sửa đổi histone rất quan trọng đối với trí nhớ biểu sinh dưới áp lực của độ mặn ở đậu tương. Cây giống đậu tương được môi thể hiện một cảnh quan phiên mã khác với cây đậu tương không được môi, cho thấy một số loại ký ức biểu sinh. Việc môi tạo ra sự thay đổi trong các điểm histone, dimethylation histone 3 lysine 4 (H3K4me2), H3K4me3 và acetyl hóa histone 3 lysine 9 (H3K9ac) đã phối hợp thay đổi phản ứng với ức chế do muối thông qua điều chỉnh cân bằng nội môi ion, thành tế bào và mạng lưới phiên mã liên quan đến phòng thủ. Các chất ức chế hóa học khác có thể làm thay đổi trạng thái acetyl hóa histone và gọi ra các phản ứng phiên mã giống như môi ở cây con không môi. Những phát hiện này đã khẳng định tầm quan trọng của các điểm histone trong quá trình điều hòa sau phiên mã và phát triển phản ứng môi đối với ức chế do muối ở đậu tương (Yung và cs, 2022). Ức chế do muối làm thay đổi biểu hiện của gen và điểm ức chế biểu sinh, sự lắng đọng histone H3 lysine 27 trimethylation (H3K27me3) trong đậu tương (Hình 9). Nghiên cứu ChIP-seq toàn bộ bộ gen đã xác định rằng sự bất hoạt của các gen dưới áp lực của muối có tương quan chặt chẽ với quá trình methyl hóa histone, vùng khởi động hoặc quá trình methyl hóa vùng mã hóa H3K27me3. Sự điều chỉnh chất nhiễm sắc động thông qua các bộ điều chỉnh histone hoạt động như các công tắc bật tắt để ứng phó với ức chế do mặn ở đậu tương (Sun và cs, 2019a). Những sự kiện biểu sinh này kiểm soát sự biểu hiện của các gen phản ứng với stress, tất cả chúng có thể điều chỉnh trí nhớ phản ứng với stress do muối chuyển thể hệ ở cây đậu tương.



Hình 9. Vai trò của biểu sinh và tín hiệu ngược dòng trong khả năng chịu mặn của đậu tương. Biến đổi biểu sinh làm thay đổi bối cảnh phiên mã của các gen phản ứng với ức chế do mặn thông qua quá trình methyl hóa và acetyl hóa. Những thay đổi này cũng là một nguồn ký ức biểu sinh giúp cây sống sót dưới tiết mục gây căng thẳng. Tín hiệu ngược dòng giữa các cơ quan khác nhau như lục lạp và nhân giúp cân bằng nội môi muối và kích hoạt các con đường phản ứng với căng thẳng khác nhau để giảm tác động của muối trong Đậu tương.

Vai trò của miRNA trong khả năng chịu mặn của đậu tương

Gen microRNA có liên quan đến các phản ứng căng thẳng khác nhau ở đậu tương. Các mô-đun Gma-miR169c-yếu tố hạt nhân Y-A (NF-YA) thể hiện trong các mô khác nhau và phản ứng với polyetylen glycol (PEG), muối cao, ức chế lạnh và axit abscisic (ABA) trong đậu tương. Gma-miR169c thực hiện vai trò điều hòa tiêu cực bằng cách ức chế các gen mục tiêu của nó và sửa đổi các phản ứng sinh lý khác nhau cũng như các gen phản

ứng với căng thẳng *AtCOR15A*, *AtRD29A*, *AtRD22* và *AtGSTU25* ở cây *Arabidopsis* (Yu và cs, 2019). Sự biểu hiện của miRNA cũng được điều chỉnh về mặt di truyền thông qua quá trình khử hoạt tính của Histone gây ra sự ức chế và làm im lặng của miRNA hoặc gen mục tiêu. Gần đây, một thư viện RNA seq nhỏ đã xác định được 17 miRNA và 31 gen mục tiêu giả định dưới áp lực của muối ở đậu tương. Các mục tiêu tiềm năng của miR482bd-5p là *HECI* và *BAK1*, thể hiện các mẫu biểu thức ngược lại. Phân tích khử axetyl histone của miR482bd-5p cho thấy quy định biểu sinh và gen mục tiêu *HECI* được điều chỉnh tăng khi xử lý bằng muối SAHA ở đậu tương (Cadavid và cs, 2020a). Bảng 3 cho thấy các mô-đun gen đích miRNA trong phản ứng với ức chế do mặn đã được xác nhận về mặt chức năng ở cây đậu tương hoặc cây *Arabidopsis* (Sun và cs, 2015; Li và cs, 2016; Pan và cs, 2016; Sahito và cs, 2017; Yu và cs, 2023).

Bảng 3. Danh sách các miRNA đậu tương chịu mặn.

| MiRNA | Gen mục tiêu | Biến đổi gen | Nhận xét | Tham khảo |
|------------|----------------------|--------------|-----------|----------------------|
| GmmiR172a | SSACI | Đậu tương | Chịu mặn | Pan và cs, 2016 |
| GmmiR172c | <i>Glyma01g39520</i> | Arabidopsis | Chịu mặn | Li và cs, 2016 |
| GmmiR172c | NNC1 | Đậu tương | Chịu mặn | Sahito và cs, 2017 |
| GmmiR169c | NF-YA | Arabidopsis | Chịu mặn | Yu và cs, 2019 |
| GmmiR482 | HECI | Đậu tương | Chịu mặn | Cadavid và cs, 2020a |
| GmmiR4368b | FBX193 | Đậu tương | Chịu mặn | Yu và cs, 2023 |
| GmmiR399 | PHO2 | Đậu tương | Nhiễm mặn | Sun và cs, 2015 |

SSACI: Salt suppressed AP2 domain-containing - Chứa miền AP2 bị ức chế muối

NNC1: Nodule number control 1 – Kiểm soát số lượng nốt sần

NF-YA: Nuclear factor-Y – Yếu tố hạt nhân

FBX193: F-box gene – Gen F-box

Chỉnh sửa gen để cải thiện khả năng chịu mặn của đậu tương

Chỉnh sửa bộ gen dựa trên CRISPR/Cas là một cách tiếp cận hiệu quả để cải thiện các đặc điểm nông học, bao gồm khả năng chống chịu áp lực ở cây trồng mà không tốn chi phí thích nghi (Zhang và cs, 2021). Chỉnh sửa gen chính xác đã trở thành một công cụ thông thường không thể thiếu đối với các nghiên cứu về chức năng gen của cây đậu tương (Hình 7). Các hệ thống CRISPR/Cas đã được sử dụng rộng rãi để xác nhận mối quan hệ gen-tính trạng ở đậu tương, chẳng hạn như quang hợp, năng suất, chất lượng hạt, khả năng chống chịu stress sinh học và phi sinh học (Bao và cs, 2019; Do và cs, 2019a). Chẳng hạn, các chất ức chế phiên mã do ABA (ABA-induced transcription repressors – *AITR*) gây ra được bảo tồn trong thực vật hạt kín, điều chỉnh tín hiệu ABA và được định vị trong nhân. Xử lý ABA làm tăng biểu hiện của *GmAIR* và CRISPR/Cas9 đã chỉnh sửa các đột biến kép *gmair36* kép và *gmair23456* không chứa Cas9 cho thấy độ nhạy của ABA và thể hiện khả năng chịu mặn ở giai đoạn nảy mầm của hạt và cây con trong các thí nghiệm trong phòng thí nghiệm và đồng ruộng (Wang và cs, 2021a). Ở đậu tương, sự phân hủy qua trung gian CRISPR/Cas của *GmSK2-8* gây ra sự miễn cảm với muối trong quá trình hình thành nốt sần. Trong khi đó, việc xóa 2-bp *Gmnsplb-1* gây ra đột biến dịch chuyển khung hình và thực vật mang đột biến làm giảm số lượng nốt sần được tạo ra so với WT (He và cs, 2021). Một hệ thống vectơ CRISPR/Cas9 hiệu quả để chỉnh sửa bộ gen ghép kênh có thể nhắm mục tiêu nhiều vị trí trong một hoặc nhiều gen cần thiết để chỉnh sửa (Ma và cs, 2015). Các đột biến *GmMYB118* được chỉnh sửa dựa trên CRISPR/Cas9 tích lũy ít proline và hàm lượng chất diệp lục hơn, đồng thời cho thấy khả

năng chịu mặn bị tổn hại ở đậu tương (Du và cs, 2018). Tương tự, gần đây, chức năng *GmNHX5* đã được xác thực thông qua đột biến qua trung gian CRISPR/Cas9 ở đậu tương. Các cây được chỉnh sửa thể hiện khả năng chịu mặn kém hơn so với cây đậu tương biểu hiện quá mức *GmNHX5*. Khi xử lý với điều kiện hạn mặn, thực vật *GmNHX5*-OE thể hiện biểu hiện cao hơn của gen phản ứng với muối *GmSOS1* và *GmSKOR*, đồng thời duy trì tỷ lệ Na^+/K^+ cao hơn, do đó cải thiện khả năng chống chịu hạn mặn của đậu tương (Sun và cs, 2021a). Tuy nhiên, các mô-đun *GmNHX5-GmSOS1-GmSKOR* cần được xác nhận thêm bằng phân tích di truyền. Những phát hiện này đã cung cấp một gen ứng cử viên tiềm năng để phát triển nguồn gen đậu tương chịu mặn. Tương tự như vậy, quá trình chỉnh sửa *GsSOS1* và *GsNSCC* qua trung gian CRISPR/Cas9 đã được thực hiện và phản ứng của các cây đột biến đã được xác nhận đối với tình trạng căng thẳng do mặn. Người ta quan sát thấy rằng các cây đột biến *GsSOS1* biểu hiện tỷ lệ Na^+/K^+ thay đổi so với các cây đột biến *GsNSCC*, không cho thấy bất kỳ sự khác biệt đáng kể nào về tỷ lệ Na^+/K^+ khi xử lý bằng muối (Niu và cs, 2020). Các cây được chỉnh sửa qua trung gian CRISPR-Cas9 cho *GmNAC06* thể hiện sự tích lũy proline cảm ứng để giảm thiểu các tác động bất lợi của ROS và duy trì tỷ lệ Na^+/K^+ cao hơn cho cân bằng nội môi ion, do đó cải thiện khả năng chống chịu stress do mặn (Li và cs, 2021a). Mặc dù CRISPR/Cas được sử dụng một cách hiệu quả, nhưng tính đa bội và tính không hiệu quả của quy trình biến đổi ở đậu tương là một trở ngại lớn trong việc xác thực bộ gen chức năng thông qua CRISPR/Cas. Để chỉnh sửa bộ gen qua trung gian CRISPR/Cas, các phương pháp ổn định và rẽ tư tạm thời đã được phát triển, nhưng hiệu quả chỉnh sửa bộ gen của chúng phần lớn khác nhau ở các giống đậu tương khác nhau (Liu và cs, 2019b). So với chỉnh sửa cơ sở gốc của lúa bằng CRISPR/Cas, cho phép thay thế cơ sở vẫn chưa được báo cáo trong đậu tương. Do đó, các loại hệ thống CRISPR/Cas khác nhau sẽ cung cấp trợ giúp cho việc xác định và mô tả đặc tính chức năng của gen nhưng cũng mang lại cơ hội cải tiến cây trồng (Chen và cs, 2019).

KẾT LUẬN VÀ KHUYẾN NGHỊ TRONG TƯƠNG LAI

Sản xuất đậu tương bị ảnh hưởng nghiêm trọng trong đất bị nhiễm mặn và kiềm. Các tác động tổng hợp của muối và kiềm gây hại nhiều hơn và đã trở thành mối quan tâm hàng đầu đối với sản xuất đậu tương. Đậu tương thực hiện một loạt các thay đổi để thích ứng với điều kiện ức chế do muối, ví dụ, kích hoạt các chất vận chuyển màng cho cân bằng nội môi Na^+/K^+ , dòng Ca^{2+} , hệ thống phòng thủ chống oxy hóa, điều chỉnh thẩm thấu và điều hòa nội tiết tố để giảm thiểu hoặc loại bỏ ion gây chết. Sự phối hợp tích cực giữa các bào quan khác nhau của tế bào thông qua tín hiệu ngược dòng cũng tỏ ra hữu ích trong việc đối phó với các điều kiện căng thẳng do muối. Phát triển các giống đậu tương chịu mặn mới với năng suất ổn định và cao hơn trong môi trường không thuận lợi có thể cung cấp nguồn cung bền vững. Sự đa dạng di truyền rộng lớn và sự sẵn có của bộ gen đậu tương chất lượng cao giúp xác định các mô-đun/công tắc di truyền phản ứng với ức chế do mặn, mạng lưới phân tử và QTL. Những mô-đun/công tắc di truyền tuyệt vời này có thể được khai thác thông qua các phương pháp chuyển gen hoặc nhân giống để phát triển cây đậu tương chống chịu mặn nhằm cải thiện tốc độ tăng trưởng và năng suất trong điều kiện bất lợi. Tổng quan này không chỉ làm phong phú thêm hiểu biết của chúng ta về tác động của ức chế do mặn đối với cây đậu tương mà còn cung cấp các cơ chế di truyền đóng vai trò chống chịu ức chế do mặn ở cây đậu tương. Mặc dù việc điều tra các phản ứng với ức chế do muối và các cơ chế phân tử đã được xác định rõ ràng trong các loại ngũ cốc, đặc biệt là ở cây lúa và cây ngô, nhưng vẫn còn một chặng đường dài phía trước

đối với cây đậu tương. Ví dụ, quy định về các công tắc phân tử đã xác định đối với biểu hiện gen và tăng tín hiệu có thể điều chỉnh các chất vận chuyển Na^+/K^+ và sự phối hợp chính xác giữa chúng vẫn chưa được làm sáng tỏ. Tuy nhiên, kiến thức hiện tại của chúng tôi chỉ giới hạn ở các chất vận chuyển có vai trò cân bằng nội môi Na^+/K^+ . Để đối phó với stress do muối, một số chất vận chuyển cation thay đổi biểu hiện của chúng; tuy nhiên, vai trò sinh học của chúng vẫn còn khó nắm bắt trong đậu tương. Cũng không rõ là các chất vận chuyển muối hoặc các chất phản vận chuyển được giải thích ở đây cũng có thể góp phần vào hiệu suất nông học của cây trồng. Các con đường phân tử được điều chỉnh bởi *GmAKT1*, *GmCHXs* và *CIPKs*, cuộc trao đổi chéo của chúng với phytohormone sẽ giúp hiểu rõ hơn về cơ chế phản ứng với ức chế do muối ở đậu tương. Quá trình thuần hóa đã dẫn đến việc mất đi các locus di truyền phản ứng với ức chế muối quan trọng trong cây đậu tương được trồng. Mặc dù có sự khác biệt đáng kể giữa đậu tương trồng và đậu tương dại đối với phản ứng mặn. Sự đa dạng alen và alen có lợi của đậu tương dại có thể được đưa vào đậu tương thuần hóa để cải thiện khả năng chịu mặn. Sự phức tạp của bộ gen đậu tương và việc thiếu các phương pháp biến đổi gen hiệu quả làm cho hiểu biết về khả năng chống chịu ức chế của đậu tương trở nên phức tạp hơn. Cuối cùng, việc tối ưu hóa các cách thức chuyển đổi gen để nghiên cứu chuyên sâu về mạng lưới phân tử và di truyền ngược dòng bằng các công cụ phân tử tiên tiến sẽ giúp làm sáng tỏ và hiểu cơ chế chịu mặn của đậu tương. Biến đổi biểu sinh của các gen phản ứng với muối thông qua ghép nối thay thế cũng góp phần vào sự phức tạp của việc hiểu các cơ chế chịu đựng căng thẳng. Do đó, mỗi biến thể ghép nối cần được xác minh ở đậu tương thông qua kỹ thuật di truyền. Áp dụng các nguyên tắc chọn giống tốc độ với các phương pháp chọn giống cây trồng hiệu quả khác, như kỹ thuật di truyền, tạo kiểu gen bằng cách giải trình tự và chọn lọc bộ gen, có thể đẩy nhanh quá trình cải thiện khả năng chống chịu mặn của đậu tương. Trong tương lai, việc cải thiện và tích hợp hơn nữa một số phương pháp omics, chẳng hạn như RNA-omics nhỏ, phiên mã, proteomic, chuyển hóa, ion omics và kỹ thuật di truyền, có thể đảm bảo phát triển các giống đậu tương có khả năng chịu mặn cao trong điều kiện nhiễm mặn.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

Ahanger, M. A., Aziz, U., Alsahli, A. A., Alyemeni, M. N., Ahmad, P. (2019). Influence of exogenous salicylic acid and nitric oxide on growth, photosynthesis, and ascorbate-glutathione cycle in salt stressed vigna angularis. *Biomolecules* 10, 1–16.

[PubMed Abstract](#) | [Google Scholar](#)

Ahmad, P., Abdel Latef, A. A., Hashem, A., Abd Allah, E. F., Gucel, S., Tran, L. S. (2016b). Nitric oxide mitigates salt stress by regulating levels of osmolytes and antioxidant enzymes in chickpea. *Front. Plant Sci.* 7, 347.

[PubMed Abstract](#) | [Google Scholar](#)

Ahmad, I., Mian, A., Maathuis, F. J. (2016a). Overexpression of the rice AKT1 potassium channel affects potassium nutrition and rice drought tolerance. *J. Exp. Bot.* 67, 2689–2698.

[PubMed Abstract](#) | [Google Scholar](#)

Akram, S., Siddiqui, M. N., Hussain, B. M. N., Al Bari, M. A., Mostofa, M. G., Hossain, M. A., et al. (2017). Exogenous glutathione modulates salinity tolerance of soybean [*Glycine max* (L.) Merrill] at reproductive stage. *J. Plant Growth Regul.* 36, 877–888.

[Google Scholar](#)

Albaqami, M., Laluk, K., Reddy, A. S. N. (2019). The arabidopsis splicing regulator SR45 confers salt tolerance in a splice isoform-dependent manner. *Plant Mol. Biol.* 100, 379–390.

[PubMed Abstract](#) | [Google Scholar](#)

Aleem, M., Aleem, S., Sharif, I., Wu, Z., Aleem, M., Tahir, A., et al. (2022). Characterization of SOD and GPX gene families in the soybeans in response to drought and salinity stresses. *Antioxidants (Basel)* 11, 1–23.

[Google Scholar](#)

An, J. P., Li, R., Qu, F. J., You, C. X., Wang, X. F., Hao, Y. J. (2016). Apple f-box protein MdMAX2 regulates plant photomorphogenesis and stress response. *Front. Plant Sci.* 7, 1685.

[PubMed Abstract](#) | [Google Scholar](#)

Anderson, J. A., Huprikar, S. S., Kochian, L. V., Lucas, W. J., Gaber, R. F. (1992). Functional expression of a probable arabidopsis thaliana potassium channel in saccharomyces cerevisiae. *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.* 89, 3736–3740.

[PubMed Abstract](#) | [Google Scholar](#)

Assaha, D. V. M., Ueda, A., Saneoka, H., Al-Yahyai, R., Yaish, M. W. (2017). The role of na(+) and k(+) transporters in salt stress adaptation in glycophytes. *Front. Physiol.* 8, 509.

[PubMed Abstract](#) | [Google Scholar](#)

Ardie, S. W., Liu, S., Takano, T. (2010). Expression of the AKT1-type K(+) channel gene from Puccinellia tenuiflora, PutAKT1, enhances salt tolerance in Arabidopsis. *Plant Cell Rep.* 29, 865–874.

[PubMed Abstract](#) | [Google Scholar](#)

Bai, M., Zeng, W., Chen, F., Ji, X., Zhuang, Z., Jin, B., et al. (2022). Transcriptome expression profiles reveal response mechanisms to drought and drought-stress mitigation mechanisms by exogenous glycine betaine in maize. *Biotechnol. Lett.* 44, 367–386.

[PubMed Abstract](#) | [Google Scholar](#)

Bao, A., Burritt, D. J., Chen, H., Zhou, X., Cao, D., Tran, L. P. (2019). The CRISPR/Cas9 system and its applications in crop genome editing. *Crit. Rev. Biotechnol.* 39, 321–336.

[PubMed Abstract](#) | [Google Scholar](#)

Behera, S., Long, Y., Schmitz-Thom, I., Wang, X. P., Zhang, C., Li, H., et al. (2017). Two spatially and temporally distinct Ca(2+) signals convey arabidopsis thaliana responses to k(+) deficiency. *New Phytol.* 213, 739–750.

[PubMed Abstract](#) | [Google Scholar](#)

Bian, S., Jin, D., Sun, G., Shan, B., Zhou, H., Wang, J., et al. (2020a). Characterization of the soybean R2R3-MYB transcription factor GmMYB81 and its functional roles under abiotic stresses. *Gene* 753, 144803.

[PubMed Abstract](#) | [Google Scholar](#)

Bian, X. H., Li, W., Niu, C. F., Wei, W., Hu, Y., Han, J. Q., et al. (2020b). A class b heat shock factor selected for during soybean domestication contributes to salt tolerance by promoting flavonoid biosynthesis. *New Phytol.* 225, 268–283.

[PubMed Abstract](#) | [Google Scholar](#)

Brossa, R., López-Carbonell, M., Jubany-Marí, T., Alegre, L. (2011). Interplay between abscisic acid and jasmonic acid and its role in water-oxidative stress in wild-type, ABA-deficient, JA-deficient, and ascorbate-deficient arabidopsis plants. *J. Plant Growth Regul.* 30, 322–333.

[Google Scholar](#)

Cadavid, I. C., da Fonseca, G. C., Margis, R. (2020a). HDAC inhibitor affects soybean miRNA482bd expression under salt and osmotic stress. *J. Plant Physiol.* 253, 153261.

[PubMed Abstract](#) | [Google Scholar](#)

Cadavid, I. C., Guzman, F., de Oliveira-Busatto, L., de Almeida, R. M. C., Margis, R. (2020b). Transcriptional analyses of two soybean cultivars under salt stress. *Mol. Biol. Rep.* 47, 2871–2888.

[PubMed Abstract](#) | [Google Scholar](#)

Cai, X., Jia, B., Sun, M., Sun, X. (2022). Insights into the regulation of wild soybean tolerance to salt-alkaline stress. *Front. Plant Sci.* 13, 1–19.

[Google Scholar](#)

Cao, L., Yu, Y., Ding, X., Zhu, D., Yang, F., Liu, B., et al. (2017). The glycine soja NAC transcription factor GsNAC019 mediates the regulation of plant alkaline tolerance and ABA sensitivity. *Plant Mol. Biol.* 95, 253–268.

[PubMed Abstract](#) | [Google Scholar](#)

Cao, L., Yu, Y., DuanMu, H., Chen, C., Duan, X., Zhu, P., et al. (2016). A novel glycine soja homeodomain-leucine zipper (HD-zip) I gene, Gshdz4, positively regulates bicarbonate tolerance and responds to osmotic stress in arabidopsis. *BMC Plant Biol.* 16, 184.

[PubMed Abstract](#) | [Google Scholar](#)

Chen, Z. F., Ru, J. N., Sun, G. Z., Du, Y., Chen, J., Zhou, Y. B., et al. (2021). Genomic-wide analysis of the PLC family and detection of GmPI-PLC7 responses to drought and salt stresses in soybean. *Front. Plant Sci.* 12, 631470.

[PubMed Abstract](#) | [Google Scholar](#)

Chen, C., Sun, X., Liu, A., DuanMu, H. Z., Yu, Y., Xiao, J. L., et al. (2015). Cloning and functional analysis of Glycine soja Bicarbonate stress responsive Gene GsMIPS2. *Acta Agronomica Sin.* 41, 1343.

[Google Scholar](#)

Chen, K., Wang, Y., Zhang, R., Zhang, H., Gao, C. (2019). CRISPR/Cas genome editing and precision plant breeding in agriculture. *Annu. Rev. Plant Biol.* 70, 667–697.

[PubMed Abstract](#) | [Google Scholar](#)

Chen, C., Xu, L., Zhang, X., Wang, H., Nisa, Z. U., Jin, X., et al. (2022). Exogenous strigolactones enhance tolerance in soybean seedlings in response to alkaline stress. *Physiol. Plant* 174, e13784.

[PubMed Abstract](#) | [Google Scholar](#)

Chen, X. Q., Yu, B. J. (2007). Ionic effects of na⁺ and cl⁻ on photosynthesis in glycine max seedlings under isoosmotic salt stress. *Zhi Wu Sheng Li Yu Fen Zi Sheng Wu Xue Xue Bao* 33, 294–300.

[PubMed Abstract](#) | [Google Scholar](#)

Cheng, Q., Gan, Z., Wang, Y., Lu, S., Hou, Z., Li, H., et al. (2020). The soybean gene J contributes to salt stress tolerance by up-regulating salt-responsive genes. *Front. Plant Sci.* 11, 272.

[PubMed Abstract](#) | [Google Scholar](#)

Cheon, J., Park, S. Y., Schulz, B., Choe, S. (2010). Arabidopsis brassinosteroid biosynthetic mutant dwarf7-1 exhibits slower rates of cell division and shoot induction. *BMC Plant Biol.* 10, 270.

[PubMed Abstract](#) | [Google Scholar](#)

Cho, K. H., Kim, M. Y., Kwon, H., Yang, X., Lee, S. H. (2021). Novel QTL identification and candidate gene analysis for enhancing salt tolerance in soybean (*Glycine max* (L.) merr.). *Plant Sci.* 313, 111085.

[PubMed Abstract](#) | [Google Scholar](#)

Choi, W. G., Toyota, M., Kim, S. H., Hilleary, R., Gilroy, S. (2014). Salt stress-induced Ca²⁺ waves are associated with rapid, long-distance root-to-shoot signaling in plants. *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.* 111, 6497–6502.

[PubMed Abstract](#) | [Google Scholar](#)

Cisse, E. H. M., Miao, L. F., Yang, F., Huang, J. F., Li, D. D., Zhang, J. (2021). Glycine betaine surpasses melatonin to improve salt tolerance in *dalbergia odorifera*. *Front. Plant Sci.* 12, 588847.

[PubMed Abstract](#) | [Google Scholar](#)

Corpas, F. J., Barroso, J. B., Palma, J. M., Rodriguez-Ruiz, M. (2017). Plant peroxisomes: A nitro-oxidative cocktail. *Redox Biol.* 11, 535–542.

[PubMed Abstract](#) | [Google Scholar](#)

Crawford, T., Lehotai, N., Strand, Å. (2018). The role of retrograde signals during plant stress responses. *J. Exp. Bot.* 69, 2783–2795.

[PubMed Abstract](#) | [Google Scholar](#)

Cuéllar, T., Azeem, F., Andrianteranagna, M., Pascaud, F., Verdeil, J. L., Sentenac, H., et al. (2013). Potassium transport in developing fleshy fruits: the grapevine inward k^{+} channel VvK1.2 is activated by CIPK-CBL complexes and induced in ripening berry flesh cells. *Plant J.* 73, 1006–1018.

[PubMed Abstract](#) | [Google Scholar](#)

Dawood, M. F. A., Zaid, A., Latef, A. A. H. A. (2022). Salicylic acid spraying-induced resilience strategies against the damaging impacts of drought and/or salinity stress in two varieties of vicia faba l. *Seedlings*. *J. Plant Growth Regul.* 41, 1919–1942.

[Google Scholar](#)

Deinlein, U., Stephan, A. B., Horie, T., Luo, W., Xu, G., Schroeder, J. I. (2014). Plant salt-tolerance mechanisms. *Trends Plant Sci.* 19, 371–379.

[PubMed Abstract](#) | [Google Scholar](#)

Demidchik, V., Maathuis, F. J. M. (2007). Physiological roles of nonselective cation channels in plants: from salt stress to signalling and development. *New Phytol.* 175, 387–404.

[PubMed Abstract](#) | [Google Scholar](#)

Demidchik, V., Tester, M. (2002). Sodium fluxes through nonselective cation channels in the plasma membrane of protoplasts from arabidopsis roots. *Plant Physiol.* 128, 379–387.

[PubMed Abstract](#) | [Google Scholar](#)

Ding, F., Cui, P., Wang, Z., Zhang, S., Ali, S., Xiong, L. (2014). Genome-wide analysis of alternative splicing of pre-mRNA under salt stress in arabidopsis. *BMC Genomics* 15, 431.

[PubMed Abstract](#) | [Google Scholar](#)

Divi, U. K., Rahman, T., Krishna, P. (2010). Brassinosteroid-mediated stress tolerance in arabidopsis shows interactions with abscisic acid, ethylene and salicylic acid pathways. *BMC Plant Biol.* 10, 151.

[PubMed Abstract](#) | [Google Scholar](#)

Do, P. T., Nguyen, C. X., Bui, H. T., Tran, L. T. N., Stacey, G., Gillman, J. D., et al. (2019a). Demonstration of highly efficient dual gRNA CRISPR/Cas9 editing of the homeologous GmFAD2-1A and GmFAD2-1B genes to yield a high oleic, low linoleic and α -linolenic acid phenotype in soybean. *BMC Plant Biol.* 19, 311.

[PubMed Abstract](#) | [Google Scholar](#)

Do, T. D., Vuong, T. D., Dunn, D., Clubb, M., Valliyodan, B., Patil, G., et al. (2019b). Identification of new loci for salt tolerance in soybean by high-resolution genome-wide association mapping. *BMC Genomics* 20, 318.

[PubMed Abstract](#) | [Google Scholar](#)

Do, T. D., Vuong, T. D., Dunn, D., Smothers, S., Patil, G., Yungbluth, D. C., et al. (2018). Mapping and confirmation of loci for salt tolerance in a novel soybean germplasm. *Theor. Appl. Genet.* 131, 513–524.

[PubMed Abstract](#) | [Google Scholar](#)

Donaldson, L., Ludidi, N., Knight, M. R., Gehring, C., Denby, K. (2004). Salt and osmotic stress cause rapid increases in arabidopsis thaliana cGMP levels. *FEBS Lett.* 569, 317–320.

[PubMed Abstract](#) | [Google Scholar](#)

Du, Y. T., Zhao, M. J., Wang, C. T., Gao, Y., Wang, Y. X., Liu, Y. W., et al. (2018). Identification and characterization of GmMYB118 responses to drought and salt stress. *BMC Plant Biol.* 18, 320.

[PubMed Abstract](#) | [Google Scholar](#)

Duan, F., Ding, J., Lee, D., Lu, X., Feng, Y., Song, W. (2017). Overexpression of SoCYP85A1, a spinach cytochrome p450 gene in transgenic tobacco enhances root development and drought stress tolerance. *Front. Plant Sci.* 8, 1909.

[PubMed Abstract](#) | [Google Scholar](#)

Duan, X., Yu, Y., Duanmu, H., Chen, C., Sun, X., Cao, L., et al. (2018a). GsSLAH3, a glycine soja slow type anion channel homolog, positively modulates plant bicarbonate stress tolerance. *Physiol. Plant* 164, 145–162.

[PubMed Abstract](#) | [Google Scholar](#)

Duan, X., Yu, Y., Zhang, Y., Chen, C., Duanmu, H., Cao, L., et al. (2018b). A potential efflux boron transporter gene GsBOR2, positively regulates arabidopsis bicarbonate tolerance. *Plant Sci.* 274, 284–292.

[PubMed Abstract](#) | [Google Scholar](#)

Duby, G., Hosal, E., Fizames, C., Alcon, C., Costa, A., Sentenac, H., et al. (2008). AtKC1, a conditionally targeted shaker-type subunit, regulates the activity of plant k⁺ channels. *Plant J.* 53, 115–123.

[PubMed Abstract](#) | [Google Scholar](#)

El Mahi, H., Pérez-Hormaeche, J., De Luca, A., Villalta, I., Espartero, J., Gámez-Arjona, F., et al. (2019). A critical role of sodium flux *via* the plasma membrane Na⁽⁺⁾/H⁽⁺⁾ exchanger SOS1 in the salt tolerance of rice. *Plant Physiol.* 180, 1046–1065.

[PubMed Abstract](#) | [Google Scholar](#)

El-Sabagh, S. S., Ueda, A., Saneoka H and C, B. (2015). Evaluation of salinity stress effects on seed yield and quality of three soybean cultivars. *Azarian J. Agric.* 2, 138–141.

[Google Scholar](#)

Farhangi-Abriz, S., Ghassemi-Golezani, K. (2018). How can salicylic acid and jasmonic acid mitigate salt toxicity in soybean plants? *Ecotoxicol Environ. Saf.* 147, 1010–1016.

[PubMed Abstract](#) | [Google Scholar](#)

Feng, X., Feng, P., Yu, H., Yu, X., Sun, Q., Liu, S., et al. (2020a). GsSnRK1 interplays with transcription factor GsERF7 from wild soybean to regulate soybean stress resistance. *Plant Cell Environ.* 43, 1192–1211.

[PubMed Abstract](#) | [Google Scholar](#)

Feng, C., He, C., Wang, Y., Xu, H., Xu, K., Zhao, Y., et al. (2021a). Genome-wide identification of soybean shaker k⁽⁺⁾ channel gene family and functional characterization of GmAKT1 in transgenic arabidopsis thaliana under salt and drought stress. *J. Plant Physiol.* 266, 153529.

[PubMed Abstract](#) | [Google Scholar](#)

Feng, X., Liu, W., Cao, F., Wang, Y., Zhang, G., Chen, Z. H., et al. (2020b). Overexpression of HvAKT1 improves drought tolerance in barley by regulating root ion homeostasis and ROS and NO signaling. *J. Exp. Bot.* 71, 6587–6600.

[PubMed Abstract](#) | [Google Scholar](#)

Feng, N., Yu, M., Li, Y., Jin, D., Zheng, D. (2021b). Prohexadione-calcium alleviates saline-alkali stress in soybean seedlings by improving the photosynthesis and up-regulating antioxidant defense. *Ecotoxicol Environ. Saf.* 220, 112369.

[PubMed Abstract](#) | [Google Scholar](#)

Filgueiras, C. C., Martins, A. D., Pereira, R. V., Willett, D. S. (2019). The ecology of salicylic acid signaling: Primary, secondary and tertiary effects with applications in agriculture. *Int. J. Mol. Sci.* 20, 1–19.

[Google Scholar](#)

Fukuda, A., Nakamura, A., Hara, N., Toki, S., Tanaka, Y. (2011). Molecular and functional analyses of rice NHX-type Na⁺/H⁺ antiporter genes. *Planta* 233, 175–188.

[PubMed Abstract](#) | [Google Scholar](#)

Gallusci, P., Agius, D. R., Moschou, P. N., Dobránszki, J., Kaiserli, E., Martinelli, F. (2022). Deep inside the epigenetic memories of stressed plants. *Trends Plant Sci.* 28, 142–153.

[PubMed Abstract](#) | [Google Scholar](#)

Galvan-Ampudia, C. S., Julkowska, M. M., Darwish, E., Gandullo, J., Korver, R. A., Brunoud, G., et al. (2013). Halotropism is a response of plant roots to avoid a saline environment. *Curr. Biol.* 23, 2044–2050.

[PubMed Abstract](#) | [Google Scholar](#)

Gambale, F., Uozumi, N. (2006). Properties of shaker-type potassium channels in higher plants. *J. Membr Biol.* 210, 1–19.

[PubMed Abstract](#) | [Google Scholar](#)

Gao, Y., Ma, J., Zheng, J. C., Chen, J., Chen, M., Zhou, Y. B., et al. (2019). The elongation factor GmEF4 is involved in the response to drought and salt tolerance in soybean. *Int. J. Mol. Sci.* 20, 1–16.

[Google Scholar](#)

Garriga, M., Raddatz, N., Véry, A. A., Sentenac, H., Rubio-Meléndez, M. E., González, W., et al. (2017). Cloning and functional characterization of HKT1 and AKT1 genes of fragaria spp.-relationship to plant response to salt stress. *J. Plant Physiol.* 210, 9–17.

[PubMed Abstract](#) | [Google Scholar](#)

Guan, R., Qu, Y., Guo, Y., Yu, L., Liu, Y., Jiang, J., et al. (2014). Salinity tolerance in soybean is modulated by natural variation in GmSALT3. *Plant J.* 80, 937–950.

[PubMed Abstract](#) | [Google Scholar](#)

Guo, H., Hu, Z., Zhang, H., Min, W., Hou, Z. (2019). Comparative effects of salt and alkali stress on antioxidant system in cotton (*Gossypium hirsutum* L.) leaves. *Open Chem.* 17, 1352–1360.

[Google Scholar](#)

Guo, X., Jiang, J., Liu, Y., Yu, L., Chang, R., Guan, R., et al. (2021). Identification of a novel salt tolerance-related locus in wild soybean (*Glycine soja* Sieb. & Zucc.). *Front. Plant Sci.* 12, 791175.

[Google Scholar](#)

Halfter, U., Ishitani, M., Zhu, J. K. (2000). The arabidopsis SOS2 protein kinase physically interacts with and is activated by the calcium-binding protein SOS3. *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.* 97, 3735–3740.

[PubMed Abstract](#) | [Google Scholar](#)

Hameed, A., Ahmed, M. Z., Hussain, T., Aziz, I., Ahmad, N., Gul, B., et al. (2021). Effects of salinity stress on chloroplast structure and function. *Cells* 10, 1–22.

[Google Scholar](#)

Hasanuzzaman, M., Nahar, K., Anee, T. I., Fujita, M. (2017). Glutathione in plants: biosynthesis and physiological role in environmental stress tolerance. *Physiol. Mol. Biol. Plants* 23, 249–268. [PubMed Abstract](#) | [Google Scholar](#)

He, Q., Cai, H., Bai, M., Zhang, M., Chen, F., Huang, Y., et al. (2020a). A soybean bZIP transcription factor GmbZIP19 confers multiple biotic and abiotic stress responses in plant. *Int. J. Mol. Sci.* 21, 1–19. [Google Scholar](#)

He, Y., Dong, Y., Yang, X., Guo, D., Qian, X., Yan, F., et al. (2020b). Functional activation of a novel R2R3-MYB protein gene, GmMYB68, confers salt-alkali resistance in soybean (*Glycine max* L.). *Genome* 63, 13–26. [PubMed Abstract](#) | [Google Scholar](#)

He, Y., Fu, J., Yu, C., Wang, X., Jiang, Q., Hong, J., et al. (2015). Increasing cyclic electron flow is related to na⁺ sequestration into vacuoles for salt tolerance in soybean. *J. Exp. Bot.* 66, 6877–6889. [PubMed Abstract](#) | [Google Scholar](#)

He, C., Gao, H., Wang, H., Guo, Y., He, M., Peng, Y., et al. (2021). GSK3-mediated stress signaling inhibits legume-rhizobium symbiosis by phosphorylating GmNSP1 in soybean. *Mol. Plant* 14, 488–502. [PubMed Abstract](#) | [Google Scholar](#)

Hernandez-Leon, S. G., Valenzuela-Soto, E. M. (2022). Glycine betaine is a phytohormone-like plant growth and development regulator under stress conditions. *J. Plant Growth Regulation*. doi: 10.1007/s00344-022-10855-3 [CrossRef Full Text](#) | [Google Scholar](#)

Hoang, X. L. T., Chuong, N. N., Hoa, T. T. K., Doan, H., Van, P. H. P., Trang, L. D. M., et al. (2021). The drought-mediated soybean GmNAC085 functions as a positive regulator of plant response to salinity. *Int. J. Mol. Sci.* 22, 1–16. [Google Scholar](#)

Hong, Z., Li, Y., Zhao, Y., Yang, M., Zhang, X., Teng, Y., et al. (2022). Heterologous expression of arabidopsis AtARA6 in soybean enhances salt tolerance. *Front. Genet.* 13, 849357. [PubMed Abstract](#) | [Google Scholar](#)

Horie, T., Horie, R., Chan, W. Y., Leung, H. Y., Schroeder, J. I. (2006). Calcium regulation of sodium hypersensitivities of *sos3* and *athkt1* mutants. *Plant Cell Physiol.* 47, 622–633. [PubMed Abstract](#) | [Google Scholar](#)

Hossain, M. A., Hoque, T. S., Zaid, A., Wani, S. H., Mostofa, M. G., Henry, R. (2021). “Targeting the ascorbate-glutathione pathway and the glyoxalase pathway for genetic engineering of abiotic stress-tolerance in rice,” in *Molecular Breeding for Rice Abiotic Stress Tolerance and Nutritional Quality*, eds Hossain, M. A., Hassan, L., Iftekharuddaula, K. M., Kumar, A., Henry, R. (Wiley-Blackwell), 398–427. doi: 10.1002/9781119633174.ch21 [CrossRef Full Text](#) | [Google Scholar](#)

Hou, Z., Li, Y., Cheng, Y., Li, W., Li, T., Du, H., et al. (2022). Genome-wide analysis of DREB genes identifies a novel salt tolerance gene in wild soybean (*Glycine soja*). *Front. Plant Sci.* 13, 821647. [PubMed Abstract](#) | [Google Scholar](#)

Hu, J., Zhuang, Y., Li, X., Li, X., Sun, C., Ding, Z., et al. (2022). Time-series transcriptome comparison reveals the gene regulation network under salt stress in soybean (*Glycine max*) roots. *BMC Plant Biol.* 22, 157. [PubMed Abstract](#) | [Google Scholar](#)

Hussain, K., Nisa, R. T., Zaid, A., Mushtaq, M. (2023). “The utilization of speed breeding and genome editing to achieve zero hunger,” in *Sustainable agriculture in the era of the OMICs revolution*. Eds. Prakash, C. S., Fiaz, S., Nadeem, M. A., Baloch, F. S., Qayyum, A. (Cham: Springer International Publishing), 1–15.

[Google Scholar](#)

Imran, M., Aaqil Khan, M., Shahzad, R., Bilal, S., Khan, M., Yun, B. W., et al. (2021). Melatonin ameliorates thermotolerance in soybean seedling through balancing redox homeostasis and modulating antioxidant defense, phytohormones and polyamines biosynthesis. *Molecules* 26, 1–21.

[Google Scholar](#)

Islam, W., Waheed, A., Naveed, H., Zeng, F. (2022). MicroRNAs mediated plant responses to salt stress. *Cells* 11, 1–21.

[Google Scholar](#)

Jayakannan, M., Bose, J., Babourina, O., Shabala, S., Massart, A., Poschenrieder, C., et al. (2015). The NPR1-dependent salicylic acid signalling pathway is pivotal for enhanced salt and oxidative stress tolerance in arabidopsis. *J. Exp. Bot.* 66, 1865–1875.

[PubMed Abstract](#) | [Google Scholar](#)

Jeanguenin, L., Alcon, C., Duby, G., Boeglin, M., Chérel, I., Gaillard, I., et al. (2011). AtKC1 is a general modulator of arabidopsis inward shaker channel activity. *Plant J.* 67, 570–582.

[PubMed Abstract](#) | [Google Scholar](#)

Jia, Q., Li, M. W., Zheng, C., Xu, Y., Sun, S., Li, Z., et al. (2021). The soybean plasma membrane-localized cation/H(+) exchanger GmCHX20a plays a negative role under salt stress. *Physiol. Plant* 171, 714–727.

[PubMed Abstract](#) | [Google Scholar](#)

Jia, B., Sun, M., DuanMu, H., Ding, X., Liu, B., Zhu, Y., et al. (2017a). GsCHX19.3, a member of cation/H(+) exchanger superfamily from wild soybean contributes to high salinity and carbonate alkaline tolerance. *Sci. Rep.* 7, 9423.

[PubMed Abstract](#) | [Google Scholar](#)

Jia, B., Sun, M., Sun, X., Li, R., Wang, Z., Wu, J., et al. (2016). Overexpression of GsGSTU13 and SCMRP in medicago sativa confers increased salt-alkaline tolerance and methionine content. *Physiol. Plant* 156, 176–189.

[PubMed Abstract](#) | [Google Scholar](#)

Jia, Q., Xiao, Z. X., Wong, F. L., Sun, S., Liang, K. J., Lam, H. M. (2017b). Genome-wide analyses of the soybean f-box gene family in response to salt stress. *Int. J. Mol. Sci.* 18, 1–17.

[Google Scholar](#)

Jiang, Z., Zhou, X., Tao, M., Yuan, F., Liu, L., Wu, F., et al. (2019). Plant cell-surface GIPC sphingolipids sense salt to trigger Ca(2+) influx. *Nature* 572, 341–346.

[PubMed Abstract](#) | [Google Scholar](#)

Jin, J., Li, K., Qin, J., Yan, L., Wang, S., Zhang, G., et al. (2021a). The response mechanism to salt stress in arabidopsis transgenic lines over-expressing of GmG6PD. *Plant Physiol. Biochem.* 162, 74–85.

[PubMed Abstract](#) | [Google Scholar](#)

Jin, T., Sun, Y., Shan, Z., He, J., Wang, N., Gai, J., et al. (2021b). Natural variation in the promoter of GsERD15B affects salt tolerance in soybean. *Plant Biotechnol. J.* 19, 1155–1169.

[PubMed Abstract](#) | [Google Scholar](#)

Jin, T., Sun, Y., Zhao, R., Shan, Z., Gai, J., Li, Y. (2019). Overexpression of peroxidase gene GsPRX9 confers salt tolerance in soybean. *Int. J. Mol. Sci.* 20, 1–17.

[Google Scholar](#)

Johansson, I., Wulfetange, K., Porée, F., Michard, E., Gajdanowicz, P., Lacombe, B., et al. (2006). External k⁺ modulates the activity of the arabidopsis potassium channel SKOR *via* an unusual mechanism. *Plant J.* 46, 269–281.

[PubMed Abstract](#) | [Google Scholar](#)

Johnson, G. N. (2011). Physiology of PSI cyclic electron transport in higher plants. *Biochim. Biophys. Acta* 1807, 384–389.

[PubMed Abstract](#) | [Google Scholar](#)

Joshi, S., Kaur, K., Khare, T., Srivastava, A. K., Suprasanna, P., Kumar, V. (2021). Genome-wide identification, characterization and transcriptional profiling of NHX-type (Na⁺)/H⁺) antiporters under salinity stress in soybean. *3 Biotech.* 11, 16.

[PubMed Abstract](#) | [Google Scholar](#)

Kataria, S., Baghel, L., Jain, M., Guruprasad, K. N. (2019). Magnetopriming regulates antioxidant defense system in soybean against salt stress. *Biocatalysis Agric. Biotechnol.* 18, 101090.

[Google Scholar](#)

Ke, D., He, Y., Fan, L., Niu, R., Cheng, L., Wang, L., et al. (2022). The soybean TGA transcription factor GmTGA13 plays important roles in the response to salinity stress. *Plant Biol. (Stuttg)* 24, 313–322.

[PubMed Abstract](#) | [Google Scholar](#)

Ketehouli, T., Zhou, Y. G., Dai, S. Y., Carther, K. F. I., Sun, D. Q., Li, Y., et al. (2021). A soybean calcineurin b-like protein-interacting protein kinase, GmPKS4, regulates plant responses to salt and alkali stresses. *J. Plant Physiol.* 256, 153331.

[PubMed Abstract](#) | [Google Scholar](#)

Khalid, M., Rehman, H. M., Ahmed, N., Nawaz, S., Saleem, F., Ahmad, S., et al. (2022). Using exogenous melatonin, glutathione, proline, and glycine betaine treatments to combat abiotic stresses in crops. *Int. J. Mol. Sci.* 23, 1–36.

[Google Scholar](#)

Kiegle, E., Moore, C. A., Haseloff, J., Tester, M. A., Knight, M. R. (2000). Cell-type-specific calcium responses to drought, salt and cold in the arabidopsis root. *Plant J.* 23, 267–278.

[PubMed Abstract](#) | [Google Scholar](#)

Kim, H. J., Cho, H. S., Pak, J. H., Kwon, T., Lee, J. H., Kim, D. H., et al. (2018). Confirmation of drought tolerance of ectopically expressed AtABF3 gene in soybean. *Mol. Cells* 41, 413–422.

[PubMed Abstract](#) | [Google Scholar](#)

Kmiecik, P., Leonardelli, M., Teige, M. (2016). Novel connections in plant organellar signalling link different stress responses and signalling pathways. *J. Exp. Bot.* 67, 3793–3807.

[PubMed Abstract](#) | [Google Scholar](#)

Kong, X., Ma, L., Yang, L., Chen, Q., Xiang, N., Yang, Y., et al. (2014). Quantitative proteomics analysis reveals that the nuclear cap-binding complex proteins arabidopsis CBP20 and CBP80 modulate the salt stress response. *J. Proteome Res.* 13, 2495–2510.

[PubMed Abstract](#) | [Google Scholar](#)

Ku, Y. S., Sintaha, M., Cheung, M. Y., Lam, H. M. (2018). Plant hormone signaling crosstalks between biotic and abiotic stress responses. *Int. J. Mol. Sci.* 19, 1–35.

[Google Scholar](#)

Lagarde, D., Basset, M., Lepetit, M., Conejero, G., Gaymard, F., Astruc, S., et al. (1996). Tissue-specific expression of arabidopsis AKT1 gene is consistent with a role in k⁺ nutrition. *Plant J.* 9, 195–203.

[PubMed Abstract](#) | [Google Scholar](#)

Laloi, C., Apel, K., Danon, A. (2004). Reactive oxygen signalling: the latest news. *Curr. Opin. Plant Biol.* 7, 323–328.

[PubMed Abstract](#) | [Google Scholar](#)

Laloum, T., Martín, G., Duque, P. (2018). Alternative splicing control of abiotic stress responses. *Trends Plant Sci.* 23, 140–150.

[PubMed Abstract](#) | [Google Scholar](#)

Latz, A., Mehlmer, N., Zapf, S., Mueller, T. D., Wurzinger, B., Pfister, B., et al. (2013). Salt stress triggers phosphorylation of the arabidopsis vacuolar k⁺ channel TPK1 by calcium-dependent protein kinases (CDPKs). *Mol. Plant* 6, 1274–1289.

[PubMed Abstract](#) | [Google Scholar](#)

Leng, Z. X., Liu, Y., Chen, Z. Y., Guo, J., Chen, J., Zhou, Y. B., et al. (2021). Genome-wide analysis of the DUF4228 family in soybean and functional identification of GmDUF4228 -70 in response to drought and salt stresses. *Front. Plant Sci.* 12, 628299.

[PubMed Abstract](#) | [Google Scholar](#)

Li, M., Chen, R., Jiang, Q., Sun, X., Zhang, H., Hu, Z. (2021a). GmNAC06, a NAC domain transcription factor enhances salt stress tolerance in soybean. *Plant Mol. Biol.* 105, 333–345.

[PubMed Abstract](#) | [Google Scholar](#)

Li, S., Cong, Y., Liu, Y., Wang, T., Shuai, Q., Chen, N., et al. (2017). Optimization of agrobacterium-mediated transformation in soybean. *Front. Plant Sci.* 8, 246.

[PubMed Abstract](#) | [Google Scholar](#)

Li, Y., Guo, Q., Liu, P., Huang, J., Zhang, S., Yang, G., et al. (2021b). Dual roles of the serine/arginine-rich splicing factor SR45a in promoting and interacting with nuclear cap-binding complex to modulate the salt-stress response in arabidopsis. *New Phytol.* 230, 641–655.

[PubMed Abstract](#) | [Google Scholar](#)

Li, J., Guo, Y., Yang, Y. (2022b). The molecular mechanism of plasma membrane h⁽⁺⁾-ATPases in plant responses to abiotic stress. *J. Genet. Genomics* 49, 715–725.

[PubMed Abstract](#) | [Google Scholar](#)

Li, B., Liu, Y., Cui, X. Y., Fu, J. D., Zhou, Y. B., Zheng, W. J., et al. (2019a). Genome-wide characterization and expression analysis of soybean TGA transcription factors identified a novel TGA gene involved in drought and salt tolerance. *Front. Plant Sci.* 10, 549.

[PubMed Abstract](#) | [Google Scholar](#)

Li, J., Long, Y., Qi, G. N., Li, J., Xu, Z. J., Wu, W. H., et al. (2014). The os-AKT1 channel is critical for k⁺ uptake in rice roots and is modulated by the rice CBL1-CIPK23 complex. *Plant Cell* 26, 3387–3402.

[PubMed Abstract](#) | [Google Scholar](#)

Li, S., Wang, N., Ji, D., Zhang, W., Wang, Y., Yu, Y., et al. (2019c). A GmSIN1/GmNCED3s/GmRbohBs feed-forward loop acts as a signal amplifier that regulates root growth in soybean exposed to salt stress. *Plant Cell* 31, 2107–2130.

[PubMed Abstract](#) | [Google Scholar](#)

Li, H., Wang, X. H., Li, Q., Xu, P., Liu, Z. N., Xu, M., et al. (2022a). GmCIPK21, a CBL-interacting protein kinase confers salt tolerance in soybean (*Glycine max. L.*). *Plant Physiol. Biochem.* 184, 47–55.

[Google Scholar](#)

Li, W., Wang, T., Zhang, Y., Li, Y. (2016). Overexpression of soybean miR172c confers tolerance to water deficit and salt stress, but increases ABA sensitivity in transgenic arabidopsis thaliana. *J. Exp. Bot.* 67, 175–194.

[PubMed Abstract](#) | [Google Scholar](#)

Li, Z. Y., Xu, Z. S., He, G. Y., Yang, G. X., Chen, M., Li, L. C., et al. (2012). A mutation in arabidopsis BSK5 encoding a brassinosteroid-signaling kinase protein affects responses to salinity and abscisic acid. *Biochem. Biophys. Res. Commun.* 426, 522–527.

[PubMed Abstract](#) | [Google Scholar](#)

Li, H., Zhao, Q., Huang, H. (2019b). Current states and challenges of salt-affected soil remediation by cyanobacteria. *Sci. Total Environ.* 669, 258–272.

[PubMed Abstract](#) | [Google Scholar](#)

Li, B., Zheng, J. C., Wang, T. T., Min, D. H., Wei, W. L., Chen, J., et al. (2020). Expression analyses of soybean VOZ transcription factors and the role of GmVOZ1G in drought and salt stress tolerance. *Int. J. Mol. Sci.* 21, 1–17.

[Google Scholar](#)

Liu, J., Gunapati, S., Mihelich, N. T., Stec, A. O., Michno, J. M., Stupar, R. M. (2019b). Genome editing in soybean with CRISPR/Cas9. *Methods Mol. Biol.* 1917, 217–234.

[PubMed Abstract](#) | [Google Scholar](#)

Liu, J., Ishitani, M., Halfter, U., Kim, C. S., Zhu, J. K. (2000). The arabidopsis thaliana SOS2 gene encodes a protein kinase that is required for salt tolerance. *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.* 97, 3730–3734.

[PubMed Abstract](#) | [Google Scholar](#)

Liu, J., Li, L., Yuan, F., Chen, M. (2019c). Exogenous salicylic acid improves the germination of limonium bicolor seeds under salt stress. *Plant Signal Behav.* 14, e1644595.

[PubMed Abstract](#) | [Google Scholar](#)

Liu, X., Liu, F., Zhang, L., Cheng, C., Wei, P., Yu, B. (2021b). GsCLC-c2 from wild soybean confers chloride/salt tolerance to transgenic arabidopsis and soybean composite plants by regulating anion homeostasis. *Physiol. Plant* 172, 1867–1879.

[PubMed Abstract](#) | [Google Scholar](#)

Liu, Z., Ma, C., Hou, L., Wu, X., Wang, D., Zhang, L., et al. (2022b). Exogenous SA affects rice seed germination under salt stress by regulating Na(+)/K(+) balance and endogenous GAs and ABA homeostasis. *Int. J. Mol. Sci.* 23, 1–18.

[Google Scholar](#)

Liu, A., Xiao, Z., Li, M. W., Wong, F. L., Yung, W. S., Ku, Y. S., et al. (2019a). Transcriptomic reprogramming in soybean seedlings under salt stress. *Plant Cell Environ.* 42, 98–114.

[PubMed Abstract](#) | [Google Scholar](#)

Liu, X., Yang, X., Zhang, B. (2021c). Transcriptome analysis and functional identification of GmMYB46 in soybean seedlings under salt stress. *PeerJ* 9, e12492.

[PubMed Abstract](#) | [Google Scholar](#)

Liu, Y. L., Zheng, L., Jin, L. G., Liu, Y. X., Kong, Y. N., Wang, Y. X., et al. (2022a). Genome-wide analysis of the soybean TIFY family and identification of GmTIFY10e and GmTIFY10g response to salt stress. *Front. Plant Sci.* 13, 845314.

[PubMed Abstract](#) | [Google Scholar](#)

Liu, J., Zhu, J. K. (1998). A calcium sensor homolog required for plant salt tolerance. *Science* 280, 1943–1945.

[PubMed Abstract](#) | [Google Scholar](#)

Lu, L., Wei, W., Tao, J. J., Lu, X., Bian, X. H., Hu, Y., et al. (2021). Nuclear factor y subunit GmNFYA competes with GmHDA13 for interaction with GmFVE to positively regulate salt tolerance in soybean. *Plant Biotechnol. J.* 19, 2362–2379.

[PubMed Abstract](#) | [Google Scholar](#)

Lu, Y., Yu, M., Jia, Y., Yang, F., Zhang, Y., Xu, X., et al. (2022). Structural basis for the activity regulation of a potassium channel AKT1 from arabidopsis. *Nat. Commun.* 13, 5682.

[PubMed Abstract](#) | [Google Scholar](#)

Lung, S. C., Lai, S. H., Wang, H., Zhang, X., Liu, A., Guo, Z. H., et al. (2022). Oxylin signaling in salt-stressed soybean is modulated by ligand-dependent interaction of class II acyl-CoA-binding proteins with lipoxygenase. *Plant Cell* 34, 1117–1143.

[PubMed Abstract](#) | [Google Scholar](#)

Ma, N., Hu, C., Wan, L., Hu, Q., Xiong, J., Zhang, C. (2017). Strigolactones improve plant growth, photosynthesis, and alleviate oxidative stress under salinity in rapeseed (*Brassica napus* L.) by regulating gene expression. *Front. Plant Sci.* 8, 1671.

[PubMed Abstract](#) | [Google Scholar](#)

Ma, L., Ye, J., Yang, Y., Lin, H., Yue, L., Luo, J., et al. (2019). The SOS2-SCaBP8 complex generates and fine-tunes an AtANN4-dependent calcium signature under salt stress. *Dev. Cell* 48, 697–709.e695.

[PubMed Abstract](#) | [Google Scholar](#)

Ma, X., Zhang, Q., Zhu, Q., Liu, W., Chen, Y., Qiu, R., et al. (2015). A robust CRISPR/Cas9 system for convenient, high-efficiency multiplex genome editing in monocot and dicot plants. *Mol. Plant* 8, 1274–1284.

[PubMed Abstract](#) | [Google Scholar](#)

Magome, H., Yamaguchi, S., Hanada, A., Kamiya, Y., Oda, K. (2008). The DDF1 transcriptional activator upregulates expression of a gibberellin-deactivating gene, GA2ox7, under high-salinity stress in arabidopsis. *Plant J.* 56, 613–626.

[PubMed Abstract](#) | [Google Scholar](#)

Manishankar, P., Wang, N., Köster, P., Alatar, A. A., Kudla, J. (2018). Calcium signaling during salt stress and in the regulation of ion homeostasis. *J. Exp. Bot.* 69, 4215–4226.

[Google Scholar](#)

Mansour, M. M. F., Ali, E. F. (2017). Evaluation of proline functions in saline conditions. *Phytochemistry* 140, 52–68.

[PubMed Abstract](#) | [Google Scholar](#)

Massalha, H., Korenblum, E., Tholl, D., Aharoni, A. (2017). Small molecules below-ground: the role of specialized metabolites in the rhizosphere. *Plant J.* 90, 788–807.

[PubMed Abstract](#) | [Google Scholar](#)

Miller, G., Suzuki, N., Ciftci-Yilmaz, S., Mittler, R. (2010). Reactive oxygen species homeostasis and signalling during drought and salinity stresses. *Plant Cell Environ.* 33, 453–467.

[PubMed Abstract](#) | [Google Scholar](#)

Mishra, A. K., Sudalaimuthasari, N., Hazzouri, K. M., Saeed, E. E., Shah, I., Amiri, K. M. A. (2022). Tapping into plant-microbiome interactions through the lens of multi-omics techniques. *Cells* 11, 1–20.

[Google Scholar](#)

Munekage, Y., Hashimoto, M., Miyake, C., Tomizawa, K., Endo, T., Tasaka, M., et al. (2004). Cyclic electron flow around photosystem I is essential for photosynthesis. *Nature* 429, 579–582.

[PubMed Abstract](#) | [Google Scholar](#)

Nahar, K., Hasanuzzaman, M., Fujita, M. (2016). “Roles of osmolytes in plant adaptation to drought and salinity,” in *Osmolytes and plants acclimation to changing environment: Emerging omics technologies*. Eds. Iqbal, N., Nazar, R., Khan, N. A. (New Delhi: Springer India), 37–68.

[Google Scholar](#)

Nguyen, Q. H., Vu, L. T. K., Nguyen, L. T. N., Pham, N. T. T., Nguyen, Y. T. H., Le, S. V., et al. (2019). Overexpression of the GmDREB6 gene enhances proline accumulation and salt tolerance in genetically modified soybean plants. *Sci. Rep.* 9, 19663.

[PubMed Abstract](#) | [Google Scholar](#)

Ni, L., Wang, S., Shen, T., Wang, Q., Chen, C., Xia, J., et al. (2020). Calcium/calmodulin-dependent protein kinase OsDMI3 positively regulates saline-alkaline tolerance in rice roots. *Plant Signal Behav.* 15, 1813999.

[PubMed Abstract](#) | [Google Scholar](#)

Nigam, B., Dubey, R. S., Rathore, D. (2022). Protective role of exogenously supplied salicylic acid and PGPB (*Stenotrophomonas* sp.) on spinach and soybean cultivars grown under salt stress. *Scientia Hort.* 293, 110654.

[Google Scholar](#)

Niu, F., Jiang, Q., Cheng, R., Sun, X., Hu, Z., Wang, L., et al. (2020). CRISPR/Cas9-mediated targeted mutagenesis of wild soybean (*Glycine soja*) hairy roots altered the transcription profile of the mutant. *J. Agric. Sci.* 12, 14–33.

[Google Scholar](#)

Noor, J., Ullah, A., Saleem, M. H., Tariq, A., Ullah, S., Waheed, A., et al. (2022). Effect of jasmonic acid foliar spray on the morpho-physiological mechanism of salt stress tolerance in two soybean varieties (*Glycine max* L.). *Plants (Basel)* 11, 1–14.

[Google Scholar](#)

Obata, T., Kitamoto, H. K., Nakamura, A., Fukuda, A., Tanaka, Y. (2007). Rice shaker potassium channel OsKAT1 confers tolerance to salinity stress on yeast and rice cells. *Plant Physiol.* 144, 1978–1985.

[PubMed Abstract](#) | [Google Scholar](#)

Pan, W. J., Tao, J. J., Cheng, T., Bian, X. H., Wei, W., Zhang, W. K., et al. (2016). Soybean miR172a improves salt tolerance and can function as a long-distance signal. *Mol. Plant* 9, 1337–1340.

[PubMed Abstract](#) | [Google Scholar](#)

Pareddy, D., Chennareddy, S., Anthony, G., Sardesai, N., Mall, T., Minnicks, T., et al. (2020). Improved soybean transformation for efficient and high throughput transgenic production. *Transgenic Res.* 29, 267–281.

[PubMed Abstract](#) | [Google Scholar](#)

Pi, E., Zhu, C., Fan, W., Huang, Y., Qu, L., Li, Y., et al. (2018). Quantitative phosphoproteomic and metabolomic analyses reveal GmMYB173 optimizes flavonoid metabolism in soybean under salt stress. *Mol. Cell Proteomics* 17, 1209–1224.

[PubMed Abstract](#) | [Google Scholar](#)

Qi, X., Li, M. W., Xie, M., Liu, X., Ni, M., Shao, G., et al. (2014). Identification of a novel salt tolerance gene in wild soybean by whole-genome sequencing. *Nat. Commun.* 5, 4340.

[PubMed Abstract](#) | [Google Scholar](#)

Qi, Z., Spalding, E. P. (2004). Protection of plasma membrane k⁺ transport by the salt overly sensitive1 na⁺-h⁺ antiporter during salinity stress. *Plant Physiol.* 136, 2548–2555.

[PubMed Abstract](#) | [Google Scholar](#)

Qu, Y., Guan, R., Bose, J., Henderson, S. W., Wege, S., Qiu, L., et al. (2021). Soybean CHX-type ion transport protein GmSALT3 confers leaf na⁽⁺⁾ exclusion *via* a root derived mechanism, and cl⁽⁻⁾ exclusion *via* a shoot derived process. *Plant Cell Environ.* 44, 856–869.

[PubMed Abstract](#) | [Google Scholar](#)

Rasheed, A., Raza, A., Jie, H., Mahmood, A., Ma, Y., Zhao, L., et al. (2022). Molecular tools and their applications in developing salt-tolerant soybean (*Glycine max* L.) cultivars. *Bioengineering (Basel)* 9, 1–22.

[Google Scholar](#)

Ren, X. L., Qi, G. N., Feng, H. Q., Zhao, S., Zhao, S. S., Wang, Y., et al. (2013). Calcineurin B-like protein CBL10 directly interacts with AKT1 and modulates K⁺ homeostasis in Arabidopsis. *Plant J.* 74, 258–266.

[PubMed Abstract](#) | [Google Scholar](#)

Sahito, Z. A., Wang, L., Sun, Z., Yan, Q., Zhang, X., Jiang, Q., et al. (2017). The miR172c-NNC1 module modulates root plastic development in response to salt in soybean. *BMC Plant Biol.* 17, 229.

[PubMed Abstract](#) | [Google Scholar](#)

Sarkar, A. K., Sadhukhan, S. (2022). Imperative role of trehalose metabolism and trehalose-6-phosphate signaling on salt stress responses in plants. *Physiol. Plant* 174, e13647.

[PubMed Abstract](#) | [Google Scholar](#)

Sedivy, E. J., Wu, F., Hanzawa, Y. (2017). Soybean domestication: the origin, genetic architecture and molecular bases. *New Phytol.* 214, 539–553.

[PubMed Abstract](#) | [Google Scholar](#)

Sentenac, H., Bonneaud, N., Minet, M., Lacroute, F., Salmon, J. M., Gaymard, F., et al. (1992). Cloning and expression in yeast of a plant potassium ion transport system. *Science* 256, 663–665.

[PubMed Abstract](#) | [Google Scholar](#)

Shan, C., Mei, Z., Duan, J., Chen, H., Feng, H., Cai, W. (2014). OsGA2ox5, a gibberellin metabolism enzyme, is involved in plant growth, the root gravity response and salt stress. *PLoS One* 9, e87110.

[PubMed Abstract](#) | [Google Scholar](#)

Shen, X. J., Wang, Y. Y., Zhang, Y. X., Guo, W., Jiao, Y. Q., Zhou, X. A. (2018). Overexpression of the wild soybean R2R3-MYB transcription factor GsMYB15 enhances resistance to salt stress and helicoverpa armigera in transgenic arabidopsis. *Int. J. Mol. Sci.* 19, 1–19.

[Google Scholar](#)

Sheteiwy, M. S., Shao, H., Qi, W., Daly, P., Sharma, A., Shaghaleh, H., et al. (2021). Seed priming and foliar application with jasmonic acid enhance salinity stress tolerance of soybean (*Glycine max* L.) seedlings. *J. Sci. Food Agric.* 101, 2027–2041.

[PubMed Abstract](#) | [Google Scholar](#)

Shi, W. Y., Du, Y. T., Ma, J., Min, D. H., Jin, L. G., Chen, J., et al. (2018a). The WRKY transcription factor GmWRKY12 confers drought and salt tolerance in soybean. *Int. J. Mol. Sci.* 19, 1–20.

[Google Scholar](#)

Shi, X., Yan, L., Yang, C., Yan, W., Moseley, D. O., Wang, T., et al. (2018b). Identification of a major quantitative trait locus underlying salt tolerance in ‘Jidou 12’ soybean cultivar. *BMC Res. Notes* 11, 95.

[PubMed Abstract](#) | [Google Scholar](#)

Shi, H., Zhu, J. K. (2002). SOS4, a pyridoxal kinase gene, is required for root hair development in arabidopsis. *Plant Physiol.* 129, 585–593.

[PubMed Abstract](#) | [Google Scholar](#)

Shu, K., Chen, Q., Wu, Y., Liu, R., Zhang, H., Wang, P., et al. (2016). ABI4 mediates antagonistic effects of abscisic acid and gibberellins at transcript and protein levels. *Plant J.* 85, 348–361.

[PubMed Abstract](#) | [Google Scholar](#)

Shu, K., Qi, Y., Chen, F., Meng, Y., Luo, X., Shuai, H., et al. (2017). Salt stress represses soybean seed germination by negatively regulating GA biosynthesis while positively mediating ABA biosynthesis. *Front. Plant Sci.* 8, 1372.

[PubMed Abstract](#) | [Google Scholar](#)

Signorelli, S. (2016). The fermentation analogy: A point of view for understanding the intriguing role of proline accumulation in stressed plants. *Front. Plant Sci.* 7, 1339.

[PubMed Abstract](#) | [Google Scholar](#)

Singh, A. K., Raina, S. K., Kumar, M., Aher, L., Ratnaparkhe, M. B., Rane, J., et al. (2022). Modulation of GmFAD3 expression alters abiotic stress responses in soybean. *Plant Mol. Biol.* 110, 199–218.

[PubMed Abstract](#) | [Google Scholar](#)

Singh, B., Singh, J. P., Singh, N., Kaur, A. (2017). Saponins in pulses and their health promoting activities: A review. *Food Chem.* 233, 540–549.

[PubMed Abstract](#) | [Google Scholar](#)

Soliman, M., Elkesh, A., Souad, T., Alhaithloul, H., Farooq, M. (2020). Brassinosteroid seed priming with nitrogen supplementation improves salt tolerance in soybean. *Physiol. Mol. Biol. Plants* 26, 501–511.

[PubMed Abstract](#) | [Google Scholar](#)

Subbarao, G. V., Ito, O., Berry, W. L., Wheeler, R. M. (2003). Sodium—a functional plant nutrient. *Crit. Rev. Plant Sci.* 22, 391–416.

[Google Scholar](#)

Sugiyama, A. (2019). The soybean rhizosphere: Metabolites, microbes, and beyond—a review. *J. Adv. Res.* 19, 67–73.

[PubMed Abstract](#) | [Google Scholar](#)

Sun, T. J., Fan, L., Yang, J., Cao, R. Z., Yang, C. Y., Zhang, J., et al. (2019b). A glycine max sodium/hydrogen exchanger enhances salt tolerance through maintaining higher Na^+ efflux rate and K^+/Na^+ ratio in arabidopsis. *BMC Plant Biol.* 19, 469.

[PubMed Abstract](#) | [Google Scholar](#)

Sun, T., Ma, N., Wang, C., Fan, H., Wang, M., Zhang, J., et al. (2021a). A golgi-localized Sodium/Hydrogen exchanger positively regulates salt tolerance by maintaining higher K^+/Na^+ ratio in soybean. *Front. Plant Sci.* 12, 638340.

[PubMed Abstract](#) | [Google Scholar](#)

Sun, L., Song, G., Guo, W., Wang, W., Zhao, H., Gao, T., et al. (2019a). Dynamic changes in genome-wide Histone3 Lysine27 trimethylation and gene expression of soybean roots in response to salt stress. *Front. Plant Sci.* 10, 1031.

[PubMed Abstract](#) | [Google Scholar](#)

Sun, X., Sun, M., Jia, B., Qin, Z., Yang, K., Chen, C., et al. (2016). A glycine soja methionine sulfoxide reductase B5a interacts with the Ca^{2+} /CAM-binding kinase GsCBRLK and activates ROS signaling under carbonate alkaline stress. *Plant J.* 86, 514–529.

[PubMed Abstract](#) | [Google Scholar](#)

Sun, Z., Wang, Y., Mou, F., Tian, Y., Chen, L., Zhang, S., et al. (2015). Genome-wide small RNA analysis of soybean reveals auxin-responsive microRNAs that are differentially expressed in response to salt stress in root apex. *Front. Plant Sci.* 6, 1273.

[PubMed Abstract](#) | [Google Scholar](#)

Sun, X., Yang, S., Sun, M., Wang, S., Ding, X., Zhu, D., et al. (2014). A novel glycine soja cysteine proteinase inhibitor GsCPI14, interacting with the calcium/calmodulin-binding receptor-like kinase GsCBRLK, regulated plant tolerance to alkali stress. *Plant Mol. Biol.* 85, 33–48.

[PubMed Abstract](#) | [Google Scholar](#)

Sun, Y., Zhao, J. Y., Li, Y. T., Zhang, P. G., Wang, S. P., Guo, J., et al. (2021b). Genome-wide analysis of the C2 domain family in soybean and identification of a putative abiotic stress response gene GmC2-148. *Front. Plant Sci.* 12, 620544.

[PubMed Abstract](#) | [Google Scholar](#)

Ullah, A., Li, M., Noor, J., Tariq, A., Liu, Y., Shi, L. (2019). Effects of salinity on photosynthetic traits, ion homeostasis and nitrogen metabolism in wild and cultivated soybean. *PeerJ* 7, e8191.

[PubMed Abstract](#) | [Google Scholar](#)

Valenzuela, C. E., Acevedo-Acevedo, O., Miranda, G. S., Vergara-Barros, P., Holuigue, L., Figueroa, C. R., et al. (2016). Salt stress response triggers activation of the jasmonate signaling pathway leading to inhibition of cell elongation in arabidopsis primary root. *J. Exp. Bot.* 67, 4209–4220.

[PubMed Abstract](#) | [Google Scholar](#)

van Zelm, E., Zhang, Y., Testerink, C. (2020). Salt tolerance mechanisms of plants. *Annu. Rev. Plant Biol.* 71, 403–433.

[PubMed Abstract](#) | [Google Scholar](#)

Véry, A. A., Nieves-Cordones, M., Daly, M., Khan, I., Fizames, C., Sentenac, H. (2014). Molecular biology of k⁺ transport across the plant cell membrane: what do we learn from comparison between plant species? *J. Plant Physiol.* 171, 748–769.

[PubMed Abstract](#) | [Google Scholar](#)

Véry, A. A., Sentenac, H. (2003). Molecular mechanisms and regulation of k⁺ transport in higher plants. *Annu. Rev. Plant Biol.* 54, 575–603.

[PubMed Abstract](#) | [Google Scholar](#)

Voelker, C., Gomez-Porrás, J. L., Becker, D., Hamamoto, S., Uozumi, N., Gambale, F., et al. (2010). Roles of tandem-pore K⁺ channels in plants - a puzzle still to be solved. *Plant Biol (Stuttg)* 12(1), 56–63.

[PubMed Abstract](#) | [Google Scholar](#)

Waadt, R., Sella, C. A., Hsu, P. K., Takahashi, Y., Munemasa, S., Schroeder, J. I. (2022). Plant hormone regulation of abiotic stress responses. *Nat. Rev. Mol. Cell Biol.* 23, 680–694.

[PubMed Abstract](#) | [Google Scholar](#)

Wang, Z. (2012). Isolation of GsGST19 from glycine soja and analysis of saline-alkaline tolerance for transgenic medicago sativa. *Acta Agronomica Sin.* 38, 971–979.

[Google Scholar](#)

Wang, X. P., Chen, L. M., Liu, W. X., Shen, L. K., Wang, F. L., Zhou, Y., et al. (2016). AtKC1 and CIPK23 synergistically modulate AKT1-mediated low-potassium stress responses in arabidopsis. *Plant Physiol.* 170, 2264–2277.

[PubMed Abstract](#) | [Google Scholar](#)

Wang, X., Chen, X., Wang, Q., Chen, M., Liu, X., Gao, D., et al. (2019c). MdBZR1 and MdBZR1-2like transcription factors improves salt tolerance by regulating gibberellin biosynthesis in apple. *Front. Plant Sci.* 10, 1473.

[PubMed Abstract](#) | [Google Scholar](#)

Wang, Y., He, L., Li, H. D., Xu, J., Wu, W. H. (2010). Potassium channel alpha-subunit AtKC1 negatively regulates AKT1-mediated k(+) uptake in arabidopsis roots under low-k(+) stress. *Cell Res.* 20, 826–837.

[PubMed Abstract](#) | [Google Scholar](#)

Wang, Z., Ji, H., Yuan, B., Wang, S., Su, C., Yao, B., et al. (2015b). ABA signalling is fine-tuned by antagonistic HAB1 variants. *Nat. Commun.* 6, 8138.

[PubMed Abstract](#) | [Google Scholar](#)

Wang, D., Liu, Y. X., Yu, Q., Zhao, S. P., Zhao, J. Y., Ru, J. N., et al. (2019a). Functional analysis of the soybean GmCDPK3 gene responding to drought and salt stresses. *Int. J. Mol. Sci.* 20, 1–22.

[Google Scholar](#)

Wang, Q., Ni, J., Shah, F., Liu, W., Wang, D., Yao, Y., et al. (2019b). Overexpression of the stress-inducible SsMAX2 promotes drought and salt resistance *via* the regulation of redox homeostasis in arabidopsis. *Int. J. Mol. Sci.* 20, 1–19.

[Google Scholar](#)

Wang, J., Qin, H., Zhou, S., Wei, P., Zhang, H., Zhou, Y., et al. (2020a). The ubiquitin-binding protein OsDSK2a mediates seedling growth and salt responses by regulating gibberellin metabolism in rice. *Plant Cell* 32, 414–428.

[PubMed Abstract](#) | [Google Scholar](#)

Wang, Z. Y., Song, F. B., Cai, H., Zhu, Y. M., Bai, X., Ji, W., et al. (2012). Over-expressing GsGST14 from glycine soja enhances alkaline tolerance of transgenic medicago sativa. *Biol. Plantarum* 56, 516–520.

[Google Scholar](#)

Wang, Y., Wu, W. H. (2013). Potassium transport and signaling in higher plants. *Annu. Rev. Plant Biol.* 64, 451–476.

[PubMed Abstract](#) | [Google Scholar](#)

Wang, L., Wu, X., Liu, Y., Qiu, Q. S. (2015a). AtNHX5 and AtNHX6 control cellular k+ and pH homeostasis in arabidopsis: Three conserved acidic residues are essential for k+ transport. *PLoS One* 10, e0144716.

[PubMed Abstract](#) | [Google Scholar](#)

Wang, L., Xu, F., Yu, F. (2023). Two environmental signal-driven RNA metabolic processes: Alternative splicing and translation. *Plant Cell Environ.* 46, 1–15.

[Google Scholar](#)

Wang, T. T., Yu, T. F., Fu, J. D., Su, H. G., Chen, J., Zhou, Y. B., et al. (2020b). Genome-wide analysis of the GRAS gene family and functional identification of GmGRAS37 in drought and salt tolerance. *Front. Plant Sci.* 11, 604690.

[PubMed Abstract](#) | [Google Scholar](#)

Wang, Z. Q., Yu, T. F., Sun, G. Z., Zheng, J. C., Chen, J., Zhou, Y. B., et al. (2021b). Genome-wide analysis of the catharanthus roseus RLK1-like in soybean and GmCrRLK1L20 responds to drought and salt stresses. *Front. Plant Sci.* 12, 614909.

[PubMed Abstract](#) | [Google Scholar](#)

Wang, X., Zhao, J., Fang, Q., Chang, X., Sun, M., Li, W., et al. (2021a). GmAKT1 is involved in k(+) uptake and Na(+)/K(+) homeostasis in arabidopsis and soybean plants. *Plant Sci.* 304, 110736.

[PubMed Abstract](#) | [Google Scholar](#)

Wani, S. H., Kumar, V., Khare, T., Guddimalli, R., Parveda, M., Solymosi, K., et al. (2020). Engineering salinity tolerance in plants: progress and prospects. *Planta* 251, 76.

[PubMed Abstract](#) | [Google Scholar](#)

Wei, W., Li, Q. T., Chu, Y. N., Reiter, R. J., Yu, X. M., Zhu, D. H., et al. (2015). Melatonin enhances plant growth and abiotic stress tolerance in soybean plants. *J. Exp. Bot.* 66, 695–707.

[PubMed Abstract](#) | [Google Scholar](#)

Wei, P., Wang, L., Liu, A., Yu, B., Lam, H. M. (2016). GmCLC1 confers enhanced salt tolerance through regulating chloride accumulation in soybean. *Front. Plant Sci.* 7, 1082.

[PubMed Abstract](#) | [Google Scholar](#)

Wu, S., Zhu, P., Jia, B., Yang, J., Shen, Y., Cai, X., et al. (2018b). A glycine soja group S2 bZIP transcription factor GsbZIP67 conferred bicarbonate alkaline tolerance in medicago sativa. *BMC Plant Biol.* 18, 234.

[PubMed Abstract](#) | [Google Scholar](#)

Xiong, Y., Fan, X. H., Wang, Q., Yin, Z. G., Sheng, X. W., Chen, J., et al. (2021). Genomic analysis of soybean PP2A-b “ family and its effects on drought and salt tolerance. *Front. Plant Sci.* 12, 784038.

[PubMed Abstract](#) | [Google Scholar](#)

Xu, J., Li, H. D., Chen, L. Q., Wang, Y., Liu, L. L., He, L., et al. (2006). A protein kinase, interacting with two calcineurin b-like proteins, regulates k⁺ transporter AKT1 in arabidopsis. *Cell* 125, 1347–1360.

[PubMed Abstract](#) | [Google Scholar](#)

Xu, H. R., Liu, Y., Yu, T. F., Hou, Z. H., Zheng, J. C., Chen, J., et al. (2022b). Comprehensive profiling of tubby-like proteins in soybean and roles of the GmTLP8 gene in abiotic stress responses. *Front. Plant Sci.* 13, 844545.

[PubMed Abstract](#) | [Google Scholar](#)

Xu, C., Shan, J., Liu, T., Wang, Q., Ji, Y., Zhang, Y., et al. (2022a). CONSTANS-LIKE 1a positively regulates salt and drought tolerance in soybean. *Plant Physiol.* 191, 2427–2446.

[Google Scholar](#)

Xu, Q., Zhou, B., Ma, C., Xu, X., Xu, J., Jiang, Y., et al. (2010). Salicylic acid-altering arabidopsis mutants response to NO₂ exposure. *Bull. Environ. Contam Toxicol.* 84, 106–111.

[PubMed Abstract](#) | [Google Scholar](#)

Yan, K., He, W., Bian, L., Zhang, Z., Tang, X., An, M., et al. (2020). Salt adaptability in a halophytic soybean (Glycine soja) involves photosystems coordination. *BMC Plant Biol.* 20, 155.

[PubMed Abstract](#) | [Google Scholar](#)

Yan, Q., Wang, L., Li, X. (2018). GmBEHL1, a BES1/BZR1 family protein, negatively regulates soybean nodulation. *Sci. Rep.* 8, 7614.

[PubMed Abstract](#) | [Google Scholar](#)

Yang, Y., Guo, Y. (2018). Elucidating the molecular mechanisms mediating plant salt-stress responses. *New Phytol.* 217, 523–539.

[PubMed Abstract](#) | [Google Scholar](#)

Yang, L., Ji, W., Zhu, Y., Gao, P., Li, Y., Cai, H., et al. (2010). GsCBRLK, a calcium/calmodulin-binding receptor-like kinase, is a positive regulator of plant tolerance to salt and ABA stress. *J. Exp. Bot.* 61, 2519–2533.

[PubMed Abstract](#) | [Google Scholar](#)

Yang, X., Jia, Z., Pu, Q., Tian, Y., Zhu, F., Liu, Y. (2022). ABA mediates plant development and abiotic stress *via* alternative splicing. *Int. J. Mol. Sci.* 23, 1–14.

[Google Scholar](#)

- Yang, X., Kim, M. Y., Ha, J., Lee, S. H. (2019). Overexpression of the soybean NAC gene GmNAC109 increases lateral root formation and abiotic stress tolerance in transgenic arabidopsis plants. *Front. Plant Sci.* 10, 1036.
[PubMed Abstract](#) | [Google Scholar](#)
- Yang, Y., Yu, T. F., Ma, J., Chen, J., Zhou, Y. B., Chen, M., et al. (2020). The soybean bZIP transcription factor gene GmbZIP2 confers drought and salt resistances in transgenic plants. *Int. J. Mol. Sci.* 21, 1–19.
[Google Scholar](#)
- You, X., Wang, D., Mei, Y., Bi, J., Liu, S., Xu, W. (2022). N(7)-SSPP fusion gene improves salt stress tolerance in transgenic arabidopsis and soybean through ROS scavenging. *Plant Cell Environ.* 45, 2794–2809.
[PubMed Abstract](#) | [Google Scholar](#)
- Yu, Z., Duan, X., Luo, L., Dai, S., Ding, Z., Xia, G. (2020). How plant hormones mediate salt stress responses. *Trends Plant Sci.* 25, 1117–1130.
[PubMed Abstract](#) | [Google Scholar](#)
- Yu, Q., Liu, Y. L., Sun, G. Z., Liu, Y. X., Chen, J., Zhou, Y. B., et al. (2021). Genome-wide analysis of the soybean calmodulin-binding protein 60 family and identification of GmCBP60A-1 responses to drought and salt stresses. *Int J Mol Sci* 22, 1–20.
[Google Scholar](#)
- Yu, Y., Ni, Z., Wang, Y., Wan, H., Hu, Z., Jiang, Q., et al. (2019). Overexpression of soybean miR169c confers increased drought stress sensitivity in transgenic arabidopsis thaliana. *Plant Sci.* 285, 68–78.
[PubMed Abstract](#) | [Google Scholar](#)
- Yu, Y., Tang, J., Liu, C., Ni, Z. (2023). MicroRNA4359b positively regulates the soybean response to salt stress by targeting the f-box protein GmFBX193. *Environ. Exp. Bot.* 206, 105177.
[Google Scholar](#)
- Yung, W. S., Wang, Q., Huang, M., Wong, F. L., Liu, A., Ng, M. S., et al. (2022). Priming-induced alterations in histone modifications modulate transcriptional responses in soybean under salt stress. *Plant J.* 109, 1575–1590.
[PubMed Abstract](#) | [Google Scholar](#)
- Zaid, A., Mushtag, M., Wani, S. H. (2021). “Interactions of phytohormones with abiotic stress factors under changing climate,” in *Frontiers in Plant-Soil Interaction*, eds Aftab, T., Hakeem, K. R. (Amsterdam: Academic Press, Elsevier, Amsterdam: Netherland), 221–236.
doi: 10.1016/b978-0-323-90943-3.00010-9
[CrossRef Full Text](#) | [Google Scholar](#)
- Zeng, A., Chen, P., Korth, K. L., Ping, J., Thomas, J., Wu, C., et al. (2019). RNA Sequencing analysis of salt tolerance in soybean (*Glycine max*). *Genomics* 111, 629–635.
[PubMed Abstract](#) | [Google Scholar](#)
- Zeng, H., Tang, Q., Hua, X. (2010). Arabidopsis brassinosteroid mutants det2-1 and bin2-1 display altered salt tolerance. *J. Plant Growth Regul.* 29, 44–52.
[Google Scholar](#)
- Zhang, S., Cai, Z., Wang, X. (2009). The primary signaling outputs of brassinosteroids are regulated by abscisic acid signaling. *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.* 106, 4543–4548.
[PubMed Abstract](#) | [Google Scholar](#)

Zhang, M., Cao, J., Zhang, T., Xu, T., Yang, L., Li, X., et al. (2022a). A putative plasma membrane Na(+)/H(+) antiporter GmSOS1 is critical for salt stress tolerance in glycine max. *Front. Plant Sci.* 13, 870695.

[PubMed Abstract](#) | [Google Scholar](#)

Zhang, Y., Fang, Q., Zheng, J., Li, Z., Li, Y., Feng, Y., et al. (2022c). GmLecRlk, a lectin receptor-like protein kinase, contributes to salt stress tolerance by regulating salt-responsive genes in soybean. *Int. J. Mol. Sci.* 23, 1–13.

[Google Scholar](#)

Zhang, W., Liao, X., Cui, Y., Ma, W., Zhang, X., Du, H., et al. (2019a). A cation diffusion facilitator, GmCDF1, negatively regulates salt tolerance in soybean. *PLoS Genet.* 15, e1007798.

[PubMed Abstract](#) | [Google Scholar](#)

Zhang, M., Liu, Y., Cai, H., Guo, M., Chai, M., She, Z., et al. (2020a). The bZIP transcription factor GmbZIP15 negatively regulates salt- and drought-stress responses in soybean. *Int. J. Mol. Sci.* 21, 1–19.

[Google Scholar](#)

Zhang, Y. H., Liu, M. F., He, J. B., Wang, Y. F., Xing, G. N., Li, Y., et al. (2015b). Marker-assisted breeding for transgressive seed protein content in soybean [*Glycine max* (L.) merr]. *Theor. Appl. Genet.* 128, 1061–1072.

[PubMed Abstract](#) | [Google Scholar](#)

Zhang, M., Liu, S., Wang, Z., Yuan, Y., Zhang, Z., Liang, Q., et al. (2022b). Progress in soybean functional genomics over the past decade. *Plant Biotechnol. J.* 20, 256–282.

[PubMed Abstract](#) | [Google Scholar](#)

Zhang, Y., Ruyter-Spira, C., Bouwmeester, H. J. (2015a). Engineering the plant rhizosphere. *Curr. Opin. Biotechnol.* 32, 136–142.

[PubMed Abstract](#) | [Google Scholar](#)

Zhang, W., Wang, N., Yang, J., Guo, H., Liu, Z., Zheng, X., et al. (2020b). The salt-induced transcription factor GmMYB84 confers salinity tolerance in soybean. *Plant Sci.* 291, 110326.

[PubMed Abstract](#) | [Google Scholar](#)

Zhang, S., Yang, R., Huo, Y., Liu, S., Yang, G., Huang, J., et al. (2018). Expression of cotton PLATZ1 in transgenic arabidopsis reduces sensitivity to osmotic and salt stress for germination and seedling establishment associated with modification of the abscisic acid, gibberellin, and ethylene signalling pathways. *BMC Plant Biol.* 18, 218.

[PubMed Abstract](#) | [Google Scholar](#)

Zhang, D., Zhang, Z., Unver, T., Zhang, B. (2021). CRISPR/Cas: A powerful tool for gene function study and crop improvement. *J. Adv. Res.* 29, 207–221.

[PubMed Abstract](#) | [Google Scholar](#)

Zhang, X. Z., Zheng, W. J., Cao, X. Y., Cui, X. Y., Zhao, S. P., Yu, T. F., et al. (2019b). Genomic analysis of stress associated proteins in soybean and the role of GmSAP16 in abiotic stress responses in arabidopsis and soybean. *Front. Plant Sci.* 10, 1453.

[PubMed Abstract](#) | [Google Scholar](#)

Zhang, Y., Zhou, Y., Zhu, W., Liu, J., Cheng, F. (2022d). Non-coding RNAs fine-tune the balance between plant growth and abiotic stress tolerance. *Front. Plant Sci.* 13, 965745.

[PubMed Abstract](#) | [Google Scholar](#)

Zhao, Y., Dong, W., Zhang, N., Ai, X., Wang, M., Huang, Z., et al. (2014). A wheat allene oxide cyclase gene enhances salinity tolerance via jasmonate signaling. *Plant Physiol.* 164, 1068–1076.

[PubMed Abstract](#) | [Google Scholar](#)

Zhao, J. Y., Lu, Z. W., Sun, Y., Fang, Z. W., Chen, J., Zhou, Y. B., et al. (2020). The ankyrin-repeat gene GmANK114 confers drought and salt tolerance in arabidopsis and soybean. *Front. Plant Sci.* 11, 584167.

[PubMed Abstract](#) | [Google Scholar](#)

Zheng, J., Ma, X., Zhang, X., Hu, Q., Qian, R. (2018). Salicylic acid promotes plant growth and salt-related gene expression in(Caryophyllaceae) grown under different salt stress conditions. *Physiol. Mol. Biol. Plants* 24, 231–238.

[PubMed Abstract](#) | [Google Scholar](#)

Zhou, J. Y., Hao, D. L., Yang, G. Z. (2021). Regulation of cytosolic pH: The contributions of plant plasma membrane h(+)-ATPases and multiple transporters. *Int. J. Mol. Sci.* 22, 1–17.

[Google Scholar](#)

Zhou, Z., Jiang, Y., Wang, Z., Gou, Z., Lyu, J., Li, W., et al. (2015). Resequencing 302 wild and cultivated accessions identifies genes related to domestication and improvement in soybean. *Nat. Biotechnol.* 33, 408–414.

[PubMed Abstract](#) | [Google Scholar](#)

Zhu, D., Bai, X., Chen, C., Chen, Q., Cai, H., Li, Y., et al. (2011). GsTIFY10, a novel positive regulator of plant tolerance to bicarbonate stress and a repressor of jasmonate signaling. *Plant Mol. Biol.* 77, 285–297.

[PubMed Abstract](#) | [Google Scholar](#)

Zhu, N., Cheng, S., Liu, X., Du, H., Dai, M., Zhou, D. X., et al. (2015). The R2R3-type MYB gene OsMYB91 has a function in coordinating plant growth and salt stress tolerance in rice. *Plant Sci.* 236, 146–156.

[PubMed Abstract](#) | [Google Scholar](#)

Zhu, T., Deng, X., Zhou, X., Zhu, L., Zou, L., Li, P., et al. (2016). Ethylene and hydrogen peroxide are involved in brassinosteroid-induced salt tolerance in tomato. *Sci. Rep.* 6, 35392.

[PubMed Abstract](#) | [Google Scholar](#)

Zhu, M., Li, Q., Zhang, Y., Zhang, M., Li, Z. (2022). Glycine betaine increases salt tolerance in maize (*Zea mays* L.) by regulating na(+) homeostasis. *Front. Plant Sci.* 13, 978304.

[PubMed Abstract](#) | [Google Scholar](#)