

MECHANIZMY TOLERANCYJNOŚCI NA TOKSYCZNE DZIAŁANIE JONÓW GLINU U ROŚLIN WYŻSZYCH

Mechanisms of aluminium tolerance in higher plants

Jan J. ŚLASKI

Summary. Aluminium toxicity is the main plant growth limiting factor in acid soils of pH below 5.0. There are interspecies as well as intraspecies differences in plant response to aluminium toxicity. In this review mechanisms of aluminium tolerance in higher plants are presented including: external strategies (pH barrier in the rhizosphere, extracellular binding of Al ions, immobilization on the cell wall, permeability of plasma membrane) and internal mechanisms (chelation of Al ions in the cytosol, interaction with Ca and P, differences in NAD^+ kinase activity).

Key words: aluminium toxicity, aluminium tolerance, external mechanisms, internal mechanisms

Dr Jan J. Ślaski, Instytut Hodowli i Aklimatyzacji Roślin, Zakład Biochemii i Fizjologii Roślin, Radzików, Skrz. Pocz. 1019, 00–950 Warszawa

TOKSYCZNOŚĆ GLINU

Skorupa ziemska zawiera ok. 15% glinu w formie tlenkowej i po krzemie metal ten jest drugim pod względem ilości pierwiastkiem budulcowym litosfery [107]. Glin występuje głównie w postaci glinokrzemianów potasu (ortoklaz – $\text{K}_2\text{O} \cdot \text{Al}_2\text{O}_3 \cdot 6\text{SiO}_2$), sodowo-wapniowych (albit – $\text{Na}_2\text{O} \cdot \text{Al}_2\text{O}_3 \cdot 6\text{SiO}_2$, anortyt – $\text{CaO} \cdot \text{Al}_2\text{O}_3 \cdot \text{SiO}_2$), a w skałach magmowych i lśnących w formie łuszczyków (muskowit – $\text{K}_2\text{O} \cdot 3\text{Al}_2\text{O}_3 \cdot 6\text{SiO}_2 \cdot 2\text{H}_2\text{O}$ i biotyt – $\text{K}_2\text{O} \cdot (6\text{MgFe})\text{O} \cdot \text{Al}_2\text{O}_3 \cdot \text{SiO}_2 \cdot 2\text{H}_2\text{O}$) oraz w klimacie tropikalnym w formie wodorotlenkowej (diaspor – $\text{Al}_2\text{O}_3 \cdot \text{H}_2\text{O}$ i hydrargilit Al_2O_3) [179]. Minerale te wchodząc w skład skał macierzystych na skutek ich wietrzenia stają się składnikami powstających gleb.

Dostępność glinu, który w glebie może występować jako nieruchomy (silnie związany z

organicznymi ligandami), ruchomy (sorbowany na nieorganicznych ligandach) i jako polimeryczny koloid organiczny lub nieorganiczny [51], zależy przede wszystkim od odczynu gleby.

Już na początku wieku Hartwell i Pember [70] stwierdzili, że główną przyczyną spadku plonowania jęczmienia na glebach zakwaszonych jest nie tyle szkodliwe działanie jonów wodoru, co toksyczność glinu. W latach czterdziestych potwierdzono te spostrzeżenia, bo Arnon i Johnson [23] wykazali, że większość roślin uprawnych rośnie normalnie w zakresie pH 4.0–8.0 pod warunkiem wyeliminowania innych czynników toksycznych, a głównie glinu. Dopiero obniżenie pH pożywki poniżej 3.0 niszczyło korzenie *per se*. Obecnie toksyczność glinu jest powszechnie uważana za podstawowy czynnik limitujący plonowanie roślin na kwaśnych glebach mineralnych o pH_{KCl} 5.5 [1, 2, 4, 43, 56, 58, 60, 61]. Przy pH_{KCl} zbliżonym do 5.0

glin stanowi 80–95% kwasowości wymiennej [82, 116], przy czym spadkowi pH o jednostkę towarzyszy tysiąckrotny wzrost ilości aktywnego glinu w roztworze glebowym [97]. W zależności od odczynu gleby zmienia się nie tylko ilość glinu dostępnego, lecz także jego forma jonowa, z którą związana jest toksyczność tego metalu dla roślin.

Glin może tworzyć połączenia ligandowe z 6 cząsteczkami wody: $\text{Al}(\text{H}_2\text{O})_6\text{-(OH)}_n^{(3-n)+}$, gdzie $n=0$ do 6 [97].

Ostatnio przeprowadzone badania w kulturach wodnych wskazują, że wraz ze wzrostem zakwaszenia wzrasta liczba form monomerycznych glinu Al^{3+} , $\text{Al}(\text{OH})^{2+}$ i $\text{Al}(\text{OH})_2$, których suma aktywności ($\Sigma\text{Al mono}$) wydaje się być najlepszym wskaźnikiem toksyczności glinu dla soi, słonecznika, koniczyiny i lucerny, podczas gdy $\text{Al}(\text{OH})_3$ i AlSO_4^+ nie były toksyczne dla tych gatunków roślin [3, 10, 11, 32, 34, 35, 86, 87, 111, 123, 134, 187]. Formy polimeryczne glinu występujące przy wyższym pH na ogół nie są uważane za toksyczne dla roślin, choć istnieją doniesienia sugerujące tą możliwość [26, 182, 184]. Parker i wsp. [133] uważają, że tego rodzaju formy, a szczególnie polimer „ Al_{13} ” ($\text{Al}_{13}\text{O}_4\text{Al}_{12}(\text{OH})_{24}(\text{H}_2\text{O})_{12}^{7+}$) może być wybiórczo toksyczny dla roślin jednoliściennych.

Analizując zagadnienie toksyczności poszczególnych form glinu należy zwrócić uwagę na fakt, że trudno jest określić występującą aktualnie formę glinu ze względu na występujący duży gradient pH między cytoplazmą komórek korzenia a rizosferą. Stąd też toksyczność jednych form będzie dominowała w kwaśnym odczynie strefy przykorzeniowej, a innych w zbliżonym do obojętnego środowisku cytozolowym [169, 170].

Oprócz odczynu podłoża istotnym czynnikiem wpływającym na toksyczność glinu jest stężenie jonów tego metalu, obecność innych jonów oraz temperatura. Przy stężeniu wyższym niż 60 μM nawet w niskim pH większa część glinu występuje w formach polimerycznych [136]. Dane te potwierdzają badania przeprowa-

dzone przy użyciu techniki ^{27}Al NMR, gdzie formy monomeryczne istniały tylko w 10 μM roztworze AlCl_3 [33], a Kinraide i wsp. [85] są zdania, że dopiero stężenie 0.1 μM gwarantuje niską frekwencję form polimerycznych w roztworze wodnym, a zatem precyzyjne określanie toksyczności w badaniach fizjologicznych.

Zbyt wysokie stężenia soli glinowej może przyczynić się nie tylko do pojawiania się form polimerycznych glinu, lecz także przy obecności innych jonów (P, Ca) do tworzenia kompleksów obniżających dostępność glinu [10, 12, 35, 44, 86, 104, 147]. Występowanie form monomerycznych zależy także od temperatury podłoża. Stwierdzono, że w roztworze soli glinu o temperaturze 25°C i stężeniu 10⁻⁵ M występują co najmniej cztery formy wykazujące toksyczność dla roślin [24]. Anioł [12] donosi, że podwyższenie temperatury pożywki z 25°C do 30°C powodowało wzrost toksyczności glinu dla zbóż. Potwierdzeniem tej obserwacji są dane przytaczane przez Pearsona i wsp. [135] dla bawełny rosnącej w warunkach polowych.

OBJAWY TOKSYCZNEGO DZIAŁANIA GLINU

Objawy toksyczności glinu występują przede wszystkim na korzeniach młodych roślin. Zaburzeniu ulega wzrost elongacyjny, a zatem korzenie są skrócone, zgrubiałe i skręcone. Przy silniejszym stresie glinowym wierzchołki wzrostu brunatnieją i zamierają co prowadzi do wyrastania korzeni II, III i kolejnych rzędów, które po pewnym czasie również ulegają zmianom nekrotycznym i obumierają [11, 12, 55, 56, 61, 78, 80, 96, 155, 174, 175, 176, 177]. Obserwacje mikroskopowe ujawniają dezintegrację rizodermisy oraz rozwarstwienie komórek kory i rdzenia pierwotnego. Prowadzi to do zahamowania transportu wody i soli mineralnych oraz czyni korzenie bardziej podatnymi na wnikanie patogenów co sprawia, że w warunkach polowych tak uszkodzone siewki muszą zginąć [27, 28, 29, 45, 61, 130]. Ponieważ znaczna część glinu w komórce zlokalizowana jest w jądrze przypuszcza się, że przyczyną obserwowanego zahamo-

wania wzrostu korzeni są zakłócenia fazy S mitozy [45, 56, 61, 114]. Niedziela i Anioł [124] stwierdzili, że w stężeniu glinu powodującym zamieranie korzeni pszenicy następuje relatywny wzrost poziomu glinu w jądrach komórkowych kosztem jego zawartości w cytozolu. Istnieją dowody, że glin wiązany jest przez reszty fosforanowe DNA, a nie przez białka histonowe, co prowadzi do usztywnienia podwójnej helisy i zaburzeń w replikacji [59, 84, 100, 101, 102, 115, 122]. W regionie merystematycznym stwierdzono obecność dwujądrowych koniugatów, co także wskazuje na zablokowanie podziałów komórkowych [55]. Zaobserwowano również zakłóceną dystrybucję rybosomów i redukcję syntezy RNA, co w konsekwencji hamowało syntezę białek [103, 106]. Również komponenty lipidowe lub białkowe błon plazmatycznych mogą wiązać glin. Zmienia się tym samym ich struktura, co prowadzi do obniżenia przepuszczalności membran dla wody i soli mineralnych i wycieku niektórych kationów z cytozolu [56, 72, 73, 155, 189]. Ponadto glin zaburza układy symbiotyczne zlokalizowane w korzeniach. Entry i wsp. [53] donoszą o toksycznym działaniu glinu na ektomikoryzę w świerku balsamicznym, natomiast znaczenie rolnicze ma spadek inicjacji nodulacji i ilość symbiotycznie związanego azotu w roślinach motylkowych [41, 67, 80], przy czym wydaje się, że rizobia są bardziej wrażliwe na glin niż roślina gospodarza [139].

Objawy toksycznego działania glinu w częściach nadziemnych są trudne do identyfikacji z powodu małej ich specyficzności i niejednoznaczności, bowiem w większości gatunków roślin jony tego metalu są transportowane poza korzeń tylko w niewielkich ilościach. Sprawia to, że o toksycznym działaniu glinu można wnioskować tylko pośrednio. U niektórych gatunków roślin, zarówno uprawnych jak i drzewiastych glin powoduje spadek świeżej masy części nadziemnej [144, 176, 177], a sucha masa jest odwrotnie proporcjonalna do wzrastającego stężenia jonów glinu w podłożu [5]. Okhi [129] przypuszcza, że jedną z przyczyn zahamowania

wzrostu pszenicy i sorga był spadek zawartości chlorofilu oraz intensywności fotosyntezy, co jednak nie było skorelowane z ilością glinu w blaszce liściowej z powodu zbyt niskiego stężenia jonów tego metalu. Również badania prowadzone na wyizolowanych chloroplastach szpinaku potwierdzają hamowanie przez glin fotosyntetycznego wiązania $^{14}\text{CO}_2$ na skutek dezintegracji osłonek chloroplastu [69]. Według Foy'a [58] glin czasami może powodować destrukcję korzeni nie mającą istotnego wpływu na masę części nadziemnej. Dlatego też lepszym, choć również niezbyt precyzyjnym wskaźnikiem toksycznego działania glinu są zmiany w części nadziemnej spowodowane zaburzeniami w żywieniu mineralnym na skutek interakcji jonów tego metalu z innymi jonami w roztworze glebowym lub pożywcze albo antagonizmem jonów na powierzchni korzeni czy też wewnątrz ich komórek. Objawy toksyczności glinu w częściach zielonych podobne są do zmian powodowanych głównie przez deficyt wapnia i fosforu. Z typowych symptomów braku fosforu stwierdzono redukcję zawiązków liściowych, mniejszą wielkość nienaturalnie ciemnozielonych liści, opóźnienie ich wykształcania, a także purpurowienie łodyg, żyłek liściowych a czasem całych liści oraz ich żółknięcie i zamieranie [56, 57, 61, 176]. Do objawów deficytu wapnia powodowanego toksycznością glinu zaliczono zwijanie się młodych liści, opadanie liścieni i zamieranie wierzchołków wzrostu pędów [56, 61].

Pomimo dobrze udokumentowanego toksycznego działania glinu na rośliny oraz braku potwierdzonego znaczenia fizjologicznego tego kationu niektórzy autorzy zaobserwowali stymulację wzrostu przez niewielkie stężenia jonów tego metalu, szczególnie w uprawnych roślinach tropikalnych takich jak herbata, ryż, soja, eukaliptus, a także kukurydza i pszenica [59, 119]. Może być to tłumaczone wpływem glinu na:

1. wzrost rozpuszczalności i dostępności żelaza w glebach zasadowych dzięki hydrolizie glinu i obniżaniu pH roztworu glebowego;

2. zablokowanie ujemnie naładowanych ładunków elektrycznych na powierzchni ściany komórkowej przez co ułatwione jest pobieranie fosforu;
3. zmianę dystrybucji regulatorów wzrostu w komórkach korzeni;
4. zahamowanie pobierania nadmiernych ilości Cu i Mn [59].

ZMIENNOŚĆ W REAKCJI ROŚLIN NA GLIN

Wśród roślin istnieje znaczna zmienność w reakcji na toksyczne działanie jonów glinu. Stwierdzono występowanie gatunków różniących się zdolnością tolerowania toksyczności jonów tego metalu w obrębie traw [64], roślin ozdobnych [62], warzyw [108, 109], motylkowych [48], zbóż [18, 19, 30, 58, 83, 98], a także wśród glonów i bakterii [58, 42].

Na podstawie wieloletnich doświadczeń rośliny zbożowe uszeregowano w miarę wzrastającej tolerancji: jęczmień, pszenica, pszenżyto, owies i żyto [18, 31, 56, 141]. Ponadto w obrębie gatunków pszenicy, jęczmienia, owsa i pszenżyta dobrze udokumentowane są również różnice międzyodmianowe [14, 16, 18, 31, 63, 66, 91, 117]. W przypadku pszenicy różnice te związane są m.in. z miejscem wyhodowania danej odmiany; selekcjonowane na kwaśnych glebach Brazylii wykazują znacznie wyższą tolerancję od odmian wyhodowanych na glebach o odczynie zbliżonym do obojętnego [37, 56, 167]. Natomiast populacyjne odmiany żyta nie różnią się w sposób istotny tolerancją, lecz okazały się heterogenne pod względem tej cechy [15].

Obserwowane zróżnicowanie pod względem tolerancji na toksyczne działanie jonów glinu jest uwarunkowane genetycznie i odziedziczalność tej cechy jest duża [39, 40, 94]. Reid [145] stwierdził, że w badanej populacji jęczmienia tolerancja jest determinowana przez jeden główny gen dominujący, natomiast Stolen i Andersen [162] zlokalizowali ten gen na chromosomie 4. Dziedziczenie tolerancji u heksaploidalnej pszenicy jest bardziej złożone.

Występuje kilka poziomów ekspresji tej cechy uwarunkowanych różnymi parami genów. Najnowsze badania prowadzone na liniach ditelosomicznych średniotolerancyjnej pszenicy Chinese Spring wskazują, że tolerancja jest uwarunkowana co najmniej trzema genami głównymi zlokalizowanymi na krótkim ramieniu chromosomu 5A i na długich ramionach chromosomów 2D i 4D oraz szeregiem genów modyfikatorów [16, 17, 20, 21, 166].

MECHANIZMY TOLERANCYJNOŚCI NA GLIN

Stwierdzone występowanie genów kontrolujących różne poziomy tolerancji na glin skłoniło badaczy do poszukiwań różnic w ich ekspresji fizjologicznej i biochemicznej. Pomimo, że istnieją przesłanki wskazujące na funkcjonowanie wielu mechanizmów tolerancji uwarunkowanych różnymi genami, to jednak żaden z nich jak dotąd nie został w pełni wyjaśniony. Obecnie postulowane mechanizmy można podzielić na dwie zasadnicze grupy:

1. zewnątrzkomórkowe – związane z niedopuszczaniem do wnikania glinu do wnętrza komórki;
2. wewnątrzkomórkowe – polegające na zmianach metabolizmu komórek, do których przeniknął glin, prowadzące do immobilizacji glinu i jego detoksykacji.

MECHANIZMY ZEWNĄTRZKOMÓRKOWE

ZMIANY pH RIZOSFERY

Niektóre rośliny tolerancyjne są w stanie podwyższać pH rizosfery lub pożywki dzięki czemu spada toksyczność glinu i to zarówno z powodu powstawania form polimerycznych jak i tworzenia się poza korzeniem kompleksów z fosforem [26, 32, 85, 168, 169, 171, 182, 188]. U pszenicy różnice międzyodmianowe w zdolnościach do zmiany odczynu w strefie przykorzeniowej spowodowane są różnicami w pobieraniu NH_4^+ i NO_3^- . Genotypy wrażliwe pobierały więcej azotu w formie amonowej, co powodowało obniżenie pH roztworu, natomiast pobieranie tego kationu przez genotypy tolerancyjne było ograni-

czono [172, 173]. Z drugiej strony stwierdzono, że niektóre formy tolerancyjne pszenicy, jęczmienia i pszenżyta nie powodują zmian pH pożywki i nie występują w nich różnice w pobieraniu azotu [118, 183]. Najnowsze badania Miyasaka i wsp. [110] prowadzone przy użyciu mikroelektrod mierzących precyzyjnie pH rizosfery potwierdzają przypuszczenie, że zmiany odczynu w niewielkim tylko stopniu są związane ze zróżnicowaną tolerancją na glin u pszenicy. Autorzy sugerują, że tolerancja związana jest raczej ze wzrostem zdolności do utrzymania potencjału błonowego i zrównoważonej wymiany jonowej niż z podwyższaniem pH roztworu.

ZEWNĄTRZKOMÓRKOWE WIĄZANIE GLINU

Inny mechanizm tolerancyjności polega na sekrecji substancji chelatujących glin, które odkładając się na powierzchni wierzchołków wzrostu korzeni zapobiegają wnikaniu jonów tego metalu do wnętrza komórki. Horst i wsp. [76, 77] stwierdzili, że usunięcie śluzowatej substancji składającej się głównie z polisacharydów i kwasów uronowych, która osłania apikalne części korzeni roślin motylkowych z rodzaju *Vigna* powoduje wzrost uszkodzeń korzeni przez glin. Szybsza biosynteza i sekrecja tych substancji w tolerancyjnej linii Tvu 1190 powodowała wolniejsze wnikanie glinu do strefy merystematycznej, a połowa glinu obecnego w wierzchołkowych 2 mm była trwale związana przez te wydzieliny. W linii wrażliwej akumulacja glinu w komórkach była szybsza, co powodowało zahamowanie aktywności mitotycznej. Bennet i wsp. [27, 28] stwierdzili podobną rolę substancji polisacharydowych otaczających „ciche centrum” w korzeniach kukurydzy poddanych stresowi glinowemu. Tego typu mechanizm obronny wydaje się być uniwersalny, ponieważ u ryb *Salmo ssp.* odpowiedź na toksyczne działanie jonów glinu w zakwaszonych wodach jest powlekaniem szczególnie wrażliwych organów węchowych podobnymi substancjami mukopolisacharydowymi [88, 156].

Innym rodzajem związków wydzielanych pozakomórkowo, które mogą wiązać glin są kwasy organiczne. Ojama i Ohira [127, 128] stwierdzili, że tolerancyjne linie marchwi hodowane *in vitro* wydzielają więcej kwasu cytrynowego i jabłkowego niż linie wrażliwe. Potwierdzeniem tych obserwacji są prace prowadzone na pszenicy przez Ownby i Pophama [131], którzy dodając do pożywki kwasy organiczne w stężeniu 2 mM stwierdzili istotny wzrost tolerancji na glin mierzony tempem wzrostu korzeni, z tym, że cytrynian był znacznie wydajniejszy od jabłczanu. Należy podkreślić, że poprzez wydzielanie zewnętrzkomórkowe substancji chelatujących nie można wytłumaczyć specyficzności tego mechanizmu w stosunku do glinu, bowiem w ten sposób mogą być wiązane jony innych metali [54]. Ponadto substancje polisacharydowe odkładane na powierzchni korzeni mogą ulegać degradacji mikrobiologicznej, co obniża efektywność takiego mechanizmu i wymusza zwiększenie nakładów energetycznych rośliny na wytworzenie odpowiedniej puli ligandów [169, 171].

WIĄZANIE GLINU PRZEZ ŚCIANĘ KOMÓRKOWĄ

Ściana komórkowa uważana jest za kolejną potencjalną barierę chroniącą rośliny przed toksycznym działaniem jonów glinu [168, 169, 171]. Jednakże grupy karboksylowe komponentów ścian komórkowych jako ligandy wydają się mieć większe znaczenie ochronne w przypadku innych jonów, głównie cynku i miedzi [178, 185], bowiem tolerancja na glin jest w wielu wypadkach ujemnie skorelowana z kationową pojemnością wymienną (skrót ang. CEC) korzeni. Mugwira i Elgawhary [118] wykazali, że tolerancyjne formy pszenicy charakteryzują się małą pojemnością wymienną. Zapewnia to obniżenie wiązania jonów glinu do komponentów ścian, co z kolei jest pierwszym krokiem do wnikania tego jonu do symplastu. Z drugiej strony niższe pobieranie kationów niż anionów zmniejsza zakwaszenie rizosfery i w rezultacie redukuje dostęp-

ność glinu. Pomimo, że przekroczenie progu wysycenia CEC powoduje gwałtowny wzrost toksyczności glinu co stwierdzono u ryżu, ogórka i prosa [181], to jednak panuje pogląd, że przy niskich stężeniach glinu synteza nowych ścian komórkowych w młodych, rosnących korzeniach może pełnić pewną rolę ochronną [168, 169, 180].

UDZIAŁ PLAZMALEMMY W MECHANIZMIE TOLERANCYJNOŚCI

Plazmalemma będąca barierą pomiędzy środowiskiem zewnętrznym a cytoplazmą może być istotnym czynnikiem w mechanizmie tolerancyjności. Przypuszcza się, że wzrost tolerancyjności związany jest ze zmianami zachodzącymi w błonach pod wpływem jonów wapnia. Pobieranie glinu przez dwie odmiany pszenicy było zależne od obecności jonów wapnia i magnezu w podłożu, a dziesięciokrotny wzrost stężenia Ca w pożywce obniżał toksyczny wpływ glinu o 60%, podczas gdy jony jednowartościowe (K,Na) nie przejawiały działania ochronnego [12, 124]. Wapń wiążąc się z kwaśnymi fosfolipidami membran powoduje ich przegrupowanie, w wyniku czego enzymy związane z błonami np. ATPazy są ochraniające przed toksycznym działaniem glinu [71]. Glin działając na błony w sposób przeciwny do wapnia powoduje wzrost przepuszczalności dla nieelektrolitów (mocznik, metylomocznik), a spadek przepuszczalności dla wody i lipidów w korzeniach dębu *Quercus rubra* [189]. Natomiast Siegel i Haug [157] stwierdzili, że jony tego metalu powodują spadek potencjału błonowego we frakcji mikrosomalnej izolowanej z korzeni jęczmienia. Przypuszcza się także, że mechanizm tolerancyjności może polegać na indukcji syntazy (1,3) β -glukanu na skutek zmian właściwości plazmalemmy wywołanych przez glin [186]. Ten związany z błonami enzym powodował wzrost syntezy kalozy, która odkładała się na powierzchni komórek zewnętrznej warstwy kory w korzeniach soi poddanych działaniu $AlCl_3$ w stężeniu 93 μM .

MECHANIZMY WEWNĄTRZKOMÓRKOWE

WEWNĄTRZKOMÓRKOWE WIAZANIE GLINU

Glin może być wiązany nie tylko zewnątrzkomórkowo, istnieją bowiem przesłanki wskazujące na obecność cytoplazmatycznych ligandów redukujących toksyczność monomerycznych form glinu. Już w roku 1961 Jones [81] postawił hipotezę, że kwasy organiczne występujące w korzeniach roślin tolerancyjnych mogą wewnątrzkomórkowo chelatować glin i w ten sposób obniżać jego toksyczność. Pojemność detoksyfikacyjna kwasów organicznych uzależniona jest od względnej pozycji grup OH/COOH w głównym łańcuchu węglowym, a zatem preferowane jest tworzenie stabilnych 5 lub 6 wiązaniowych struktur pośrednich z glinem [78]. Oznacza to, że zdolności chelatowania glinu przez poszczególne kwasy będą różne, a kwas cytrynowy powinien być najwydajniejszy. Dane eksperymentalne potwierdzają te przypuszczenia. Barlett i Riego [26] wykazali, że u kukurydzy toksyczność glinu była obniżona dzięki kompleksowaniu tego metalu przez cytrynian. Podobnego zdania są Klimashewski i Chernysheva [89], którzy stwierdzili, że tolerancyjne odmiany grochu, jęczmienia i kukurydzy zawierały więcej kwasu cytrynowego niż odmiany wrażliwe. Z drugiej strony Foy i wsp. [65] donoszą, że glin w stężeniu 55 i 110 μM obniżał stężenie kwasu cytrynowego i bursztynowego w korzeniach wrażliwej odmiany Kearney, podczas gdy w tolerancyjnym Daytonie zmian nie obserwowano. Autorzy są zdania, że dzięki zdolności do utrzymania niezmiennego stężenia kwasów organicznych pod wpływem stresu glinowego Dayton posiada większy potencjał detoksyfikacyjny niż Kearney. Podobne zależności obserwowali Lee i Foy [95] badając zawartość kwasów organicznych w korzeniach fasoli poddanej stresowi glinowemu. Mechanizm detoksyfikacji zdaniem tych autorów sprowadzałby się do genotypowych różnic we wrażliwości na glin układów enzymatycznych biorących udział w syntezie kwasów organicznych. Natomiast Cambraia i wsp. [38] są zdania, że oprócz kwasu cytryno-

wego także kwas t-akonitowy i jabłkowy mogą wiązać glin w korzeniach sorga. Ponadto stwierdzili oni, że odpowiedzią form tolerancyjnych na toksyczne stężenie jonów glinu była akumulacja cukrów i aminokwasów zdolnych również do chelatowania tego metalu. Istnieją bowiem przypuszczenia, że oprócz kwasów organicznych istotną rolę w detoksyfikacji glinu mogą pełnić białka. Anioł [13] wykazał istnienie mechanizmu indukcji tolerancyjności przez zastosowanie niskich dawek glinu u dwóch odmian pszenicy różniących się tolerancyjnością, przy czym ten blokowany przez cykloheksymid wzrost replikacji DNA i syntezy białka był większy u odmiany tolerancyjnej. Bazując na wcześniejszych pracach Aoyagi i wsp. [22], którzy stwierdzili u bakterii występowanie białek specyficznie wiążących glin można przypuszczać, że podobny mechanizm występuje także w roślinach wyższych lub, że indukowane przez glin białka mogą pełnić rolę nośnika umożliwiającego transport tego metalu do wakuoli, gdzie jony te mogą być neutralizowane [13]. Jednakże należy zauważyć, że rola tego mechanizmu wydaje się być ograniczona ze względu na słabą wakuolizację komórek merystematycznych [45].

ROLA FOSFORU W TOLERANCJI NA GLIN

Tolerancyjność na glin może być także związana z większą zdolnością do wykorzystywania fosforu podczas stresu glinowego. Z jednej strony formy tolerancyjne charakteryzują się mniejszymi wymaganiami w stosunku do fosforu [61, 90], a z drugiej strony wiązanie glinu przez kwasy organiczne zapobiega tworzeniu się kompleksów P-Al co powoduje wzrost dostępności fosforu w komórkach korzeni [81]. Natomiast Pettersson i wsp. [137, 138] w oparciu o zdolności wiązania glinu przez fosfor zaproponowali mechanizm detoksyfikacji glinu polegający na tworzeniu nierozpuszczalnych granул glinowo-polifosforanowych u bakterii *Anabena cylindrica*. W podobnych strukturach związany był glin

przez bakteroidy w brodawkach korzeniowych soi [151].

ROLA WAPNIA W TOLERANCJI NA GLIN

Wizualne objawy toksyczności glinu wskazujące na zakłócenia w pobieraniu wapnia, a także znaczne zmniejszenie toksycznego działania jonów glinu w pożywce pod wpływem Ca [12, 79] skłoniły do przypuszczeń, że tolerancyjność na glin może polegać na różnicach w transporcie i pobieraniu wapnia. Foy [57] stwierdził, że tolerancyjna odmiana fasoli zawierała więcej wapnia we frakcjach mitochondrialnej i cytozolowej korzeni niż odmiana wrażliwa, w której znajdowano więcej wapnia gdy nie występował stres glinowy. Z drugiej strony, podobnie jak w przypadku fosforu, tolerancyjne odmiany pomidora, jęczmienia i *Tsuga heterophylla* charakteryzują się mniejszymi wymaganiami w stosunku do wapnia [59, 60, 61]. Horst [75] obserwował dodatnią korelację między tolerancyjnością na glin i efektywnością wykorzystania dostarczonego wapnia w kulturach wodnych roślin z rodzaju *Vigna*. Przypuszcza on, że efektywność ta jest warunkiem wstępnym wysokiej tolerancyjności, choć sama przez się jej nie gwarantuje. Mechanizm tolerancyjności na glin funkcjonujący w oparciu o efektywne wykorzystanie wapnia może mieć duże znaczenie w związku ze szczególną rolą jaką ten jon pełni w metabolizmie komórkowym. W ostatnich latach stwierdzono, że jony wapnia, oprócz cAMP, dwuacyloglicerolu i trójfosforanu inozytolu pełnią rolę przekaźnika II. rzędu w komórkach roślinnych. Odpowiedź komórek na zewnętrzny bodźec I. rzędu (chemiczny, elektryczny, świetlny, mechaniczny itp.) może dokonywać się poprzez sygnał wapniowy. W stanie spoczynku komórki stężenie jonów wapnia w cytoplazmie jest niskie, rzędu 10^{-8} M. Pod wpływem bodźca I. rzędu następuje przemieszczanie wapnia z przestrzeni międzykomórkowych przez kanał wapniowy w plazmalemmie do wnętrza komórki, tak, że jego stężenie osiąga wartość 10^{-5} M [142, 143]. W roślinach wyższych regulacja procesów metabolicznych

przez jony wapnia opiera się przede wszystkim na ich związaniu przez cytoplazmatyczne receptory wapniowe lub białka wiążące wapń (skrót ang. CaBP) [93]. Białka tego rodzaju po związaniu wapnia w specjalnych domenach ulegają zmianom konformacyjnym i przyjmują formę aktywną. Kompleks Ca-CaBP może być bezpośrednio odpowiedzialny za zmiany fizjologiczne komórki lub może aktywować białka strukturalne i enzymy i w ten sposób brać udział w regulacji metabolizmu [68, 152, 143]. Obecnie znanych jest wiele homologicznych białek wiążących wapń (parwalbuminy, kinazy lekkich łańcuchów miozyny, troponina C, kalmodulina), lecz w komórkach roślinnych do tej pory zidentyfikowano tylko kalmodulinę [49, 52, 148, 149]. Stwierdzono, że to kwaśne, niskocząsteczkowe białko o masie ok. 17 kDa uczestniczy w regulacji aktywności: syntazy β -glukanu [132], kinazy asparaginianowej [153], glioksalazy I [25, 47], reduktazy azotanowej [187], fosfolipazy A₂ [112, 113, 161], kinaz białkowych [74, 99, 146, 140, 142], Ca-Mg ATPazy [36, 50, 125, 126, 150] i kinazy NAD⁺.

ODZIAŁYWANIE GLINU NA KALMODULINĘ

Według Haug'a [71] utrata właściwości regulatorowych kalmoduliny może następować w następstwie zmian strukturalnych powodowanych przez przyłączenie się do tego białka jonów glinu. Autor ten postawił hipotezę, że kalmodulina jest głównym obiektem toksycznego działania glinu na terenie komórki. Glin jest wiązany do kalmoduliny stechiometrycznie. Zastosowanie spektroskopii fluorescencyjnej i dichroizmu kołowego pozwoliło na stwierdzenie, że wiązanie glinu do kalmoduliny w stosunku molowym 2:1 powoduje wzrost powierzchni hydrofobowej i spadek zawartości α -spiralii [158, 159]. Istnieją trzy specyficzne miejsca wiązania glinu, które częściowo mogą się pokrywać z domenami wapniowymi, lecz także obejmować inne fragmenty białka. Miejsca te charakteryzują się wysokim powinowactwem do jonów glinu, a wiązanie Al-CaM

jest o jeden rząd silniejsze od wiązania wapnia, z tym że pierwszy mol glinu wiązany jest z największą siłą (-3.9 kcal/mol) [160]. Przy stosunku molowym [Al]/[CaM] wynoszącym 3:1 zaobserwowano spadek potencjału błonowego w jęczmieniu wywołany 95% zahamowaniem aktywności ATPazy zależnej od kalmoduliny [157]. Natomiast przy stosunku molowym 4:1 zachodzi całkowita utrata zdolności regulatorowych kalmoduliny mierzona zdolnością do aktywowania fosfodwuesterazy, a zawartość α -spiralii w budowie cząsteczki spada o 30% [158]. Wydaje się, że zmiany powodowane przez monomeryczne formy glinu są wysoce specyficzne, bowiem trójwartościowe jony terbu i galu wpływają na konformację kalmoduliny w analogiczny sposób jak wapń [158, 159]. Zmiany strukturalne kalmoduliny wywołane związaniem glinu mogą być znoszone przez dodanie nadmiaru cytrynianu, który powoduje usuwanie jonów glinu z białka i przywraca w znacznej części właściwą konformację, a zatem i własności regulatorowe [163, 164].

WPLYW JONÓW GLINU NA AKTYWNOŚĆ KINAZY NAD⁺

Jednym z najlepiej poznanych enzymów zależnych od kalmoduliny jest kinaza NAD⁺ (ATP:NAD 2'-fosfotransferaza E.C.2.7.1.23.), która jest jedynym znanym dotychczas enzymem katalizującym fosforylację NAD⁺ w obecności ATP [105], a zatem pełni ona ważną rolę w metabolizmie komórki, ponieważ reguluje syntezę nukleotydów pirydynowych (NAD⁺, NADP), które są kofaktorami w wielu kluczowych reakcjach enzymatycznych [7]. Początkowo przypuszczano, że enzym ten jest prawie całkowicie zależny od wapnia i kalmoduliny [46, 120]. Jednakże dokładniejsze badania prowadzone w ostatnich latach wykazały, że w roślinach występuje nie jedna - jak przypuszczano wcześniej - lecz dwie formy kinazy NAD⁺: zależna i niezależna od kalmoduliny [6, 92, 121, 165, 166]. Stwierdzono, że pod wpływem jonów glinu aktywność całko-

wita kinazy NAD^+ w wierzchołkach korzeni jednoliściennych roślin zbożowych wzrasta, z tym, że indukcja ta jest 3-krotna w tolerancyjnym owsie i 2-krotna w innych gatunkach zbóż. Natomiast udział formy kinazy NAD^+ zależnej od kalmoduliny obniża się w gatunkach tolerancyjnych (żyto, owies) pod wpływem stresu glinowego, a wzrasta we wrażliwych (jęczmień, pszenica). W roślinach motylkowych stres glinowy powoduje spadek aktywności całkowitej kinazy NAD^+ w merystemach wierzchołkowych korzeni, natomiast zmiany aktywności formy zależnej od kalmoduliny są analogiczne do obserwowanych u jednoliściennych tzn. spadek udziału w gatunku tolerancyjnym (lubin), a wzrost we wrażliwym (groch) [166]. Powyższe dane pozwalają przypuszczać, że mechanizm tolerancji na glin polega na wycofywaniu z metabolizmu komórkowego pod wpływem stresu glinowego kinazy NAD^+ zależnej od kalmoduliny, a więc tej formy, która jest obiektem toksycznego działania jonów glinu, i zastępowanie jej przez formę niezależną od tego białka [165, 166].

PODSUMOWANIE: JEDEN CZY WIELE MECHANIZMÓW TOLERANCYJNOŚCI

Mimo, że postulowanych jest wiele mechanizmów tolerancji na glin, to jednak żaden z nich nie wyjaśnia w pełni występujących wśród roślin wyższych różnic międzygatunkowych, a nawet międzyodmianowych, bo jak dotychczas poszczególne przejawy tolerancji rozpatrywane są każdy z osobna, bez uwzględniania wzajemnych powiązań oraz podłoża genetycznego.

Glin może przejawiać swoje toksyczne działanie wobec wielu procesów komórkowych, a zatem należy oczekiwać, że tolerancja danego genotypu musi być warunkowana nie przez jeden, lecz przez kilka funkcjonujących równocześnie i uzupełniających się mechanizmów tolerancji, kontrolowanych przez różne geny.

LITERATURA

- [1] ADAMS F. 1978. Liming and fertilization of ultisols and oxisols. W: C. S. ANDREW i E. J. KAMPRATH (red.), *Mineral nutrition of legumes in tropical and sub-tropical soils*, CSIRO, East Melbourne, ss. 377–394.
- [2] ADAMS F. 1981. Nutritional imbalances and constraints to plant growth in acid soils. *J. Plant Nutr.* 4: 81–87.
- [3] ADAMS F., LUND Z. F. 1966. Effect of chemical activity of soil solution aluminum on cotton root penetration of acid subsoils. *Soil Sci.* 101: 193–198.
- [4] ADAMS F., PEARSON R. W., DOSS B. D. 1967. Relative effects of acid subsoils on cotton yields in field experiments and on cotton roots in growth chamber experiments. *Agron. J.* 59: 453–456.
- [5] ALAM S. M. 1981. Influence of aluminum on plant growth and mineral nutrition of barley. *Comm. Soil Sci. Plant Anal.* 12: 121–138.
- [6] ALLAN E., TREWAVAS A. 1985. Quantitative changes in calmodulin and NAD kinase during early cell development in the root apex of *Pisum sativum* L. *Planta* 165: 493–501.
- [7] ALLAN E., TREWAVAS A. 1987. The Role of Calcium in Metabolic Control. W: D. D. DAVIES (red.), *The Biochemistry of Plants*, vol. 12. Academic Press, Inc., ss. 117–149.
- [8] ALVA A. K., EDWARDS D. G., ASHER C. J., BLAMEY F. P. 1986. Relationships between root length of soybean and calculated activities of aluminum monomers in nutrient solution. *Soil Sci. Soc. Am. J.* 50: 959–962.
- [9] ALVA A. K., BLAMEY F. P., EDWARDS D. G., ASHER C. J. 1986. An evaluation of aluminum indices to predict aluminum toxicity to plants grown in nutrient solution. *Commun. Soil Sci. Plant Anal.* 17: 1271–1280.
- [10] ALVA A. K., EDWARDS D. G., ASHER C. J., BLAMEY F. P. 1986. Effects of phosphorus/aluminum molar ratio and calcium concentration on plant response to aluminum toxicity. *Soil Sci. Soc. Amer. J.* 50: 133–137.
- [11] ANDERSSON M. 1988. Toxicity and tolerance of aluminum in vascular plants. *Water, Air and Soil Poll.* 39: 439–462.
- [12] ANIOŁ A. 1983. Aluminium uptake by roots of two winter wheat varieties of different tolerance to aluminium. *Biochem. Physiol. Pflanzen* 178: 11–20.
- [13] ANIOŁ A. 1984. Induction of aluminium tolerance in wheat seedlings by low doses of aluminium in the nutrient solution. *Plant Physiol.* 75: 551–555.
- [14] ANIOŁ A. 1984. Introduction of aluminium tolerance into aluminium sensitive wheat cultivars. *Z. Pflanzenzucht.* 93: 331–339.
- [15] ANIOŁ A. 1985. Podstawy hodowli roślin odpornych na toksyczne działanie jonów glinu. *Biul. IHAR* 156: 185–194.
- [16] ANIOŁ A. 1990. Genetics of tolerance to aluminium in wheat (*Triticum aestivum* L.). *Plant and Soil* 123: 223–227.
- [17] ANIOŁ A. 1991. Genetics of acid tolerant plant. W: R. J.

- WRIGHT et al. (red.), *Plant-soil interactions at low pH.*, Kluwer Acad. Publ. ss. 1007–1017
- [18] ANIOL A., KACZKOWSKI J. 1979. Wheat tolerance to low pH and aluminium: comparative aspects. *Cereal Res. Comm.* 7: 113–122.
 - [19] ANIOL A., HILL R. D., LARTER E. N. 1980. Aluminum tolerance of spring rye inbred lines. *Crop Sci.* 20: 205–208.
 - [20] ANIOL A., GUSTAFSON J. P. 1984. Chromosome location of genes controlling aluminum tolerance in wheat, rye, and triticale. *Can. J. Genet. Cytol.* 26: 701–705.
 - [21] ANIOL A., GUSTAFSON J. P. 1990. Genetics of tolerance in agronomic plants. W: J. SHOW (red.), vol. 16. *Heavy metal tolerance in plants: Evolutionary aspects.*, CRC Press, Boca Raton, Florida, ss. 255–267
 - [22] AOYAGI S., HAGA M., KITAGAWA Y. 1974. Studies on corrosion of aluminium by bacteria. Distribution of aluminium element in bacteria. *Bull. Fac. Agric. Tamagawa Univ.* 14: 81–85.
 - [23] ARNON D. I., JOHNSON C. M. 1942. Influence of hydrogen ion concentration on the growth of higher plants under controlled conditions. *Plant Physiol.* 17: 525–539.
 - [24] BAES C. F., MESMER R. F. 1976. *The hydrolysis of cations*, John Wiley & Sons, ss. 112.
 - [25] BAGGA S., DAS R., SOPORY R. K. 1987. Inhibition of cell proliferation and glyoxalase-I activity by calmodulin inhibitors and lithium in *Brassica oleracea*. *J. Plant Physiol.* 129: 149–153.
 - [26] BARLETT R. J., RIEGO D. C. 1972. Effect of chelation on the toxicity of aluminum. *Plant & Soil* 37: 419–423.
 - [27] BENNET R. J., BREEN C. M., FEY M. V. 1985 a. Aluminium uptake sites in the primary root of *Zea mays* L. *S. Afr. J. Plant Soil* 2: 1–7.
 - [28] BENNET R. J., BREEN C. M., FEY M. V. 1985 b. The primary site of aluminium injury in the root of *Zea mays* L. *S. Afr. J. Plant Soil* 2: 8–17.
 - [29] BENNET R. J., BREEN C. M., FEY M. V. 1985 c. Aluminium induced changes in the morphology of the quiescent centre, proximal meristem and growth region of the root of *Zea mays* L. *S. Afr. J. Bot.* 51: 355–362.
 - [30] BERZONSKY W. A., KIMBER A. 1986. Tolerance of *Triticum* species to aluminum. *Plant Breeding* 97: 275–278.
 - [31] BILSKI J. J., FOY C. D. 1987. Differential tolerances of oat cultivars to aluminum in nutrient solutions and in acid soils of Poland. *J. Plant Nutr.* 10: 129–141.
 - [32] BLAMEY F. P., EDWARDS D. G., ASHER C. J. 1983. Effects of aluminium OH: Al and P:Al molar ratios, and ionic strength on soyabean root elongation in solution culture. *Soil Sci.* 136: 197–207.
 - [33] BOTTERO J. Y., MARSCHAL J. P., POIRIER E. J., CASES J., FIESSINGER F. 1982. Etude par RMN de l'aluminium-27 des solutions diluées de chlorure d'aluminium partiellement neutralisées. *Bull. Soc. Chim. Fr.* 1: 439–446.
 - [34] BRENES E., PEARSON R. W. 1973. Root responses of three gramineae species to soil acidity in oxisol and ultisol. *Soil Sci.* 116: 295–302.
 - [35] BRUCE R. C., EDWARDS D. G., BELL L. C. 1988. Effects of aluminium and calcium in the soil solution of acid soils on root elongation of *Glycine max.* cv. Forrest. *Austr. J. Agric. Res.* 39: 319–338.
 - [36] CALDWELL C. R., HAUG A. 1981. Calmodulin stimulation of barley root plasma membrane-bound $\text{Ca}^{2+}\text{Mg}^{2+}$ - ATPase. *Plant Physiol.* 67: suppl. 136.
 - [37] CAMARGO E. E., KRONSTAD W. E., METZGER R. J. 1980. Parent progeny regression estimates and association of height level with aluminium toxicity and grain yield in wheat. *Crop Sci.* 20: 355–358.
 - [38] CAMBRAIA J., GALVANI F. R., ESTAVAO M. M., SANT'ANNA R. 1983. Effect of aluminium on organic acid, sugar and amino acid composition of the root system of sorghum (*Sorghum bicolor* L. Moench). *J. Plant Nutr.* 6: 313–322.
 - [39] CAMPBELL L. G., LEFEVER H. N. 1979. Heritability and gene effects for aluminium tolerance in wheat. *Proc. 5th Int. Wheat Genet. Symp.* s. 963–977, New Delhi.
 - [40] CAMPBELL L. G., LEFEVER H. N. 1981. Heritability of aluminium tolerance in wheat. *Cereal Res. Comm.* 9: 281–297.
 - [41] CARVALHO M. M., EDWARDS D. G., ANDREW C. S., ASHER C. J. 1982. Aluminum toxicity, nodulation and growth of *Stylosanthes* species. *Agron. J.* 73: 261–265.
 - [42] CLAESSON A., TORNQUIST L. 1988. The toxicity of aluminium to two acid-tolerant green algae. *Wat. Res.* 22: 977–983.
 - [43] CLARK R. B. 1982. Plant response to mineral element toxicity and deficiency. W: M. N. CHRISTIANSEN i C. F. LEWIS (red.), *Breeding plants for less favorable environments*. John Wiley & Sons, New York.
 - [44] CLARKSON D. T. 1966. Effect of aluminum on the uptake and metabolism of phosphorus in barley seedlings. *Plant Physiol.* 41: 165–172.
 - [45] CLARKSON D. T. 1969. Metabolic aspects of aluminium toxicity and some possible mechanisms for resistance. W: I. H. RORISON (red.), *Ecological aspects of the mineral nutrition of plants*, Blackwell Sci. Publ. Oxford & Edinburgh ss. 381–397.
 - [46] CORMIER M. J., ANDERSON J. M., CHARBONNEAU H., JONES H. P., MCCANN R. O. 1980. Plant and fungal calmodulin and the regulation of plant NAD kinase. W: W. Y. Cheung (red.), *Calcium and cell function*. vol. 1. Academic Press, New York, ss. 201–218.
 - [47] DAS R., BAGGA S., SOPORY S. K. 1987. Involvement of phosphoinositides, calmodulin and glyoxalase-I in cell proliferation in callus cultures of *Amaranthus paniculatus*. *Plant Sci.* 53: 45–51.
 - [48] DEVINE T. E., FOY C. D., MASON D. L., FLEMING A. L. 1979. Aluminum tolerance in soybean germplasm. W: *Soybean Genetics Newsletter*, USDA, Iowa St. Univ., Ames, 6: 24–27.

- [49] DIETER P. 1984. Calmodulin and calmodulin-mediated processes in plants. *Plant, Cell Environ.* 7: 371–380.
- [50] DIETER P., MARME D. 1981. A calmodulin-dependent, microsomal ATPase from corn (*Zea mays* L.). *FEBS Lett.* 125: 245–248.
- [51] DISCROLL C. T. 1984. A procedure for the fractionation of aqueous aluminum in dilute acid waters. *Int. J. Environm. Anal.* 16: 267–283.
- [52] DEMAÏLE J. G. 1982. Calmodulin and calcium-binding proteins: evolutionary diversification of structure and function. W: *Calcium and cell function*, vol. II. Academic Press, ss. 111–144.
- [53] ENTRY J. A., CROMACK K., STANFORD S. G., CASTELLANO M. A. 1987. The effect of pH and aluminum concentration on ectomycorrhizal formation in *Abies balsamea*. *Can. J. For. Res.* 17: 865871.
- [54] ERNST H. W. 1977. Physiology of heavy metal resistance in plants. Proc. Int. Conf. on Metals in Environmental. Toronto, Canada, s. 121–136.
- [55] FLEMING A. L., FOY C. D. 1968. Root structure reflects differential aluminum tolerance in wheat varieties. *Agron. J.* 60: 172–176.
- [56] FOY C. D. 1974. Effects of aluminum on plant growth. W: E. W. CARSON (red.), *The plant root and its environment*. University Press of Virginia, Charlottesville, ss. 601–642.
- [57] FOY C. D. 1974. Effects of soil calcium availability on plant growth. W: E. W. CARSON (red.), *The plant root and its environment*. University Press of Virginia, Charlottesville, ss. 565–600.
- [58] FOY C. D. 1983. Plant adaptation to mineral stress in problem soils. *Iowa St. J. Res.* 57: 339–354.
- [59] FOY C. D. 1984. Physiological effects of hydrogen, aluminum, and manganese toxicities in acid soils. W: F. ADAMS (red.), *Soil acidity and liming*, vol. 12. ASA-CRSSSSA Publ. Madison, WI, ss. 57–96.
- [60] FOY C. D. 1988. Plant adaptation to acid, aluminum-toxic soils. *Commun. Soil Sci. Plant Anal.* 19: 959–987.
- [61] FOY, C. D., CHANEY R. L., WHITE M. C. 1978. The physiology of metal toxicity in plants. *Ann. Rev. Plant Physiol.* 29: 511–566.
- [62] FOY C. D., WHEELER N. C. 1979. Adaptation of ornamental species to an acid soil high in exchangeable aluminum. *J. Amer. Soc. Hort. Sci.* 104: 762–767.
- [63] FOY C. D., FLEMING A. L. 1982. Aluminum tolerances of two wheat genotypes related to nitrate reductase activities. *J. Plant Nutr.* 5: 1313–1333.
- [64] FOY C. D., OAKES A. J. 1984. A winter hardy, aluminum tolerant, perennial pasture grass for reclamation of acid mine spoils. *J. Plant Nutr.* 7: 929–951.
- [65] FOY C. D., LEE E. H., WILDING S. B. 1987. Differential aluminum tolerances of two barley cultivars related to organic acids in their roots. *J. Plant Nutr.* 10: 1089–1101.
- [66] FOY C. D., SMITH JR D. H., BRIGGLE L. W. 1987. Tolerances of oat cultivars to an acid soil high in exchangeable aluminum. *J. Plant Nutr.* 10: 1163–1174.
- [67] FRANCO A. A., MUNNS D. N. 1982. Acidity and aluminum restrains on nodulation nitrogen fixation and growth of *Phaseolus vulgaris* in nutrient solution. *Soil Sci. Soc. Amer. J.* 46: 296–301.
- [68] HAIBCH J., VIDAL N., SALLATIN J., CAVADORE J. C. 1986. Ca^{2+} binding to calmodulin and interactions with enzymes. W: A. J. TREWAVAS (red.), *Molecular and Cellular Aspects of Calcium in Plant Development*. Plenum Publ. Corp, New York, London, ss. 27–32.
- [69] HAMPP R., SCHNABL H. 1975. Effect of aluminium ions on $^{14}\text{CO}_2$ -fixation and membrane system of isolated spinach chloroplasts. *Z. Pflanzenphysiol.* 76: 300–306.
- [70] HARTWELL B. L., PEMBER F. R. 1918. The presence of aluminum as a reason for the difference in the effect of so-called acid soil on barley and rye. *Soil Sci.* 6: 259–281.
- [71] HAUG A. 1984. Molecular aspects of aluminum toxicity. *CRC Crit. Rev. Plant Sci.* 1: 345–373.
- [72] HAUG A., CALDWELL C. R. 1985. Aluminum toxicity in plants: The role of the root plasma membrane and calmodulin. W: J. B. JOHN, E. BERLIN i P. C. JACKSON (red.), *Frontiers of Membrane Research in Agriculture*. Rowman & Allenheld, Totowa, ss. 359–381.
- [73] HECHT-BUCHOLTZ C., FOY C. D. 1981. Effect of aluminum toxicity on root morphology of barley. *Plant & Soil* 63: 93–95.
- [74] HETHERINGTON A. M., TREWAVAS A. 1984. Activation of pea membrane protein kinase by calcium ions. *Planta* 161: 409–413.
- [75] HORST W. J. 1987. Aluminium tolerance and calcium efficiency of cowpea genotypes. *J. Plant Nutr.* 10: 1121–1129.
- [76] HORST W. J., WAGNER A., MARSCHNER H. 1982. Mucilage protects root meristem from aluminium injury. *Z. Pflanzenphysiol.* 105: 435–444.
- [77] HORST W. J., WAGNER A., MARSCHNER H. 1983. Effect of aluminium on root growth, cell-division rate and mineral element contents in roots of *Vigna unguiculata* genotypes. *Z. Pflanzenphysiol.* 109: 95–103.
- [78] HUE N. V., CRADDOCK G. R., ADAMS F. 1986. Effect of organic acids on aluminum toxicity in subsoils. *Soil Sci. Soc. Amer. J.* 50: 28–34.
- [79] INOUE K., YOKODA H., YAMADA Y. 1988. Effects of Ca in the medium on roots growth under low pH conditions. *Soil Sci. Plant Nutr.* 34: 359–374.
- [80] JARVIS S. C., HATCH D. J. 1985. The effects of aluminium on the growth of white clover dependent upon fixation of atmospheric nitrogen. *J. Exp. Bot.* 36: 1075–1086.
- [81] JONES L. H. 1961. Aluminum uptake and toxicity in plants. *Plant & Soil* 13: 292–310.
- [82] KAC-KACAS M. 1968. O wzajemnej zależności niektórych wskaźników kwasowości gleby. *Pam. Puł.* 35: 53–76.

- [83] KAMPRATH E. J., FOY C. D. 1985. Lime-fertilizer-plants interaction in acid soils. W: *Fertilizer technology and use*. vol. 4. Soil Sci Soc Amer., Madison, ss. 91–151.
- [84] KARLIK S. J., EICHORN G. L., LEWIS P. N., CRAPPER D. R. 1980. Interaction of aluminum species with deoxyribonucleic acid. *Biochemistry* 19: 5991–5998.
- [85] KINRAIDE T. B., ARNOLD R. C., BALIGAR V. C. 1985. A rapid assay for aluminum phytotoxicity at submicromolar concentrations. *Physiol. Plant.* 65: 245–250.
- [86] KINRAIDE T. B., PARKER D. R. 1987. Non-phytotoxic of the aluminum sulphate ion, $AlSO_4^+$. *Physiol. Plant.* 71: 207–212.
- [87] KINRAIDE T. B., PARKER D. R. 1989. Assessing the phytotoxicity of mononuclear hydroxy-aluminum. *Plant, Cell & Environ.* 12: 479–487.
- [88] KLAPART D. A., BROWN S. B., HARA T. J. 1988. The effect of low pH and aluminum on the olfactory organ of rainbow trout, *Salmo gairdneri*. *Environ. Biol. Fish.* 22: 69–77.
- [89] KLIMASHEVSKI E. L., CHERNYSHEVA N. F. 1980. Content of organic acids and physiologically active compounds in plants differing in their susceptibility to the toxicity of Al^{3+} . *Sov. Agric. Sci.* 2: 5–8.
- [90] KLIMASHEVSKI E. L., MARKOWA Y. A., LEBEDEVA T. S. 1979. Interaction of aluminium and phosphorus on root surface and cell walls. *Sov. Agric. Sci.* 3: 6–9.
- [91] KONZAK C. P. 1976. Screening several crops for aluminum tolerance. W: J. M. WRIGHT (red.), *Plant adaptation to mineral stress in problem soils*. Cornell Univ. Exp. St, Ithaca, NY. ss. 311–327.
- [92] KREIMER G., SUREK B., HEIMANN K., BURCHERT M., LUKOW L., HOLTUM J. A., WOODROW I. E., MELKONIAN M., LATZKO E. 1987. Calcium metabolism in chloroplasts and protoplasts. W: J. BIGGENS (red.), *Progress in Photosynthetic Research*, Vol. III. Martinus Nijhoff Publ. Dordrecht, ss. 345–357.
- [93] KUŹNICKI J., DRABIKOWSKI W. 1980. Kalmodulelina – aktywator procesów regulowanych przez jony wapnia. *Post. Biochem.* 26: 265–290.
- [94] LAFEVER H. N., CAMPBELL L. G. 1978. Inheritance of aluminum tolerance in wheat. *Can. J. Genet. Cytol.* 20: 355–364.
- [95] LEE E. H., FOY C. D. 1986. Aluminum tolerances of two snapbean cultivars related to organic acid content evaluated by highperformance liquid chromatography. *J. Plant Nutr.* 9: 1481–1498.
- [96] LEE J., PRITCHARD M. W. 1984. Aluminium toxicity expression on nutrient uptake, growth and root morphology of *Trifolium repens* L. cv. Grasslands Huia. *Plant & Soil* 82: 101–116.
- [97] LINDSAY W. L. 1979. Chemical equilibria in soils. John Wiley & Sons, New York.
- [98] LITTLE R. 1988. Plant soil interactions at low pH problem solving – the genetic approach. *Comm. Soil Sci. Plant Anal.* 19: 1239–1257.
- [99] MARME D. 1988. The role of calcium in the regulation of plant cellular metabolism. W: C. GERADY, R. GILLES i L. BOLIS (red.), *Calcium and calcium binding proteins*. Springer. Berlin-Heidelberg, ss. 201–208.
- [100] MATSUMOTO H. 1988. Changes of the structure of pea chromatin by aluminum. *Plant Cell Physiol.* 29: 281–287.
- [101] MATSUMOTO H., HIRASAWA E., TORIKAI H., TAKAHASHI E. 1976. Localization of absorbed aluminium in pea root and its binding to nucleic acids. *Plant Cell Physiol.* 17: 127–137.
- [102] MATSUMOTO H., MORIMURA S., TAKAHASHI E. 1977. Binding of aluminium to DNA of DNP in pea root nuclei. *Plant Cell Physiol.* 18: 987–993.
- [103] MATSUMOTO H., MORIMURA S. 1980. Repressed template activity of chromatin of pea roots treated by aluminium. *Plant & Cell Physiol.* 21: 951–959.
- [104] MCCORMICK L. H., BORDEN F. Y. 1972. Phosphate fixation by aluminium in plant roots. *Soil Sci. Soc. Amer. Proc.* 36: 799–802.
- [105] MCGUINNESS E. T., BUTLER J. R. 1985. NAD^+ kinase – a review. *Int. J. Biochem.* 17: 1–11.
- [106] McLean I. B. 1980. The toxic aluminum reaction in corn and barley roots: An ultrastructural and morphological study. W: Masters Abstracts. Michigan St. Univ. s. 259, Ann Arbor.
- [107] MENGEL K., KIRKBY E. A. 1983. Podstawy żywienia roślin. PWRiL, Warszawa, s. 450.
- [108] MEREDITH C. P. 1978. Response of cultural tomato cells to aluminum. *Plant Sci. Lett.* 12: 17–24.
- [109] MEREDITH C. P. 1978. Selection and characterization of aluminum-resistant variants from tomato cell cultures. *Plant Sci. Lett.* 12: 25–34.
- [110] MIYASAKA S. C., KOCHAN L. V., SHAFF J. E., FOY C. D. 1989. Mechanisms of aluminum tolerance in wheat: An investigation of genotypic differences in rhizosphere pH, K^+ and H^+ transport, and root-cell membrane potentials. *Plant Physiol.* 91: 1188–1196.
- [111] MOORE D. P. 1974. Physiological effects of pH on roots. W: E. W. CARSON (red.), *The plant root and its environment*. University Press of Virginia, Charlottesville.
- [112] MOREAU R. A. 1986. Regulation of phospholipase activity in potato leaves by calmodulin and protein phosphorylation-dephosphorylation. *Plant Sci.* 47: 1–9.
- [113] MOREAU R. A., ISETT T. S. 1985. Autolysis of membrane lipids in potato leaf homogenates: effects of calmodulin and calmodulin antagonists. *Plant Sci.* 40: 95–98.
- [114] MORIMURA S., TAKAHASHI E., MATSUMOTO H. 1978. Association of aluminium with nuclei and inhibition of cell division in onion (*Allium cepa*) roots. *Z. Pflanzenphysiol.* 88: 395–401.
- [115] MORIMURA S., MATSUMOTO H. 1978. Effect of aluminium on some properties and template activity of purified pea DNA. *Plant Cell Physiol.* 19: 429–436.
- [116] MOTOWICKA-TERELAK T., TERELAK H. 1987. Acidity indices of Polish soils. *Z. Probl. PNR.* 344: 67–84.

- [117] MUGWIRA L. M., ELGAWHARY S. M., PATEL K. I. 1976. Differential tolerances of triticale, wheat, rye, and barley to aluminum in nutrient solution. *Agronom. J.* **68**: 782–786.
- [118] MUGWIRA L. M., ELGAWHARY S. M. 1979. Aluminum accumulation and tolerance of triticale and wheat in relation to root cation exchange capacity. *Soil Sci. Soc. Amer. J.* **43**: 736–740.
- [119] MULLETTE K. J. 1975. Stimulation of growth in Eucalyptus due to aluminium. *Plant & Soil* **42**: 495–499.
- [120] MUTO S. 1983. Kinetic nature of calmodulin-dependent NAD kinase from pea seedlings. *Z. Pflanzenphysiol.* **109**: 385–391.
- [121] MUTO S., MIYACHI S. 1986. Roles of calmodulin dependent and independent NAD kinases in regulation of nicotinamide coenzyme levels of green plant cells. W: A. J. TREWAVAS (red.), *Molecular and Cellular Aspects of Calcium in Plant Development*. Plenum Publ. Corp. New York, London, ss. 107–114.
- [122] NAIDOO G., STEWARD J. M., LEWIS R. J. 1978. Accumulation sites of Al in snapbean and cotton roots. *Agron. J.* **70**: 489–492.
- [123] NAIR V. D., PRENZEL J. 1978. Calculations of equilibrium concentration of monoand polynuclear hydroxylaluminum species at different pH and total aluminium concentrations. *Z. Pflanzenernaehr. Bodenkd.* **141**: 741–751.
- [124] NIEDZIELA G., ANIOŁ A. 1983. Subcellular distribution of aluminium in wheat roots. *Acta Bioch. Polon.* **30**: 99–105.
- [125] NGUYEN T. D., SIEGENTHALER P. A. 1985. Purification and some properties of an Mg^{2+} – Ca^{2+} – and calmodulin-stimulated ATPase from spinach chloroplast envelope membranes. *Biochem. Biophys. Acta* **840**: 99–106.
- [126] NGUYEN T. D., MIQUEL M., DUBACQ J. P., SIEGENTHALER P. A. 1987. Localization and some properties of a Mg^{2+} – dependent ATPase in the inner membrane of pea chloroplast envelopes. *Plant Sci.* **50**: 57–63.
- [127] OJIMA K., OHIRA K. 1983. Characterization of aluminium and manganese tolerant cell lines selected from carrot cell cultures. *Plant Cell Physiol.* **24**: 789–797.
- [128] OJIMA K., OHIRA K. 1985. Reduction of aluminum toxicity by addition of a conditioned medium from aluminium-tolerant cells of carrot. *Plant Cell Physiol.* **26**: 281–286.
- [129] OKHI K. 1986. Photosynthesis, chlorophyll, and transpiration responses in aluminum stressed wheat and sorghum. *Crop Sci.* **26**: 572–575.
- [130] OTA H. 1968. Studies on the physiological disease of rice called „bronzing”. *Bull. Natl. Inst. Agric. Sci., Ser. D, Tokyo*.
- [131] OWNBY J. D., POPHAM H. R. 1989. Citrate reverses the inhibition of wheat root growth caused by aluminium. *J. Plant Physiol.* **135**: 588–591.
- [132] PALIYATH G., POOVAIAH B. W. 1988. Promotion of β -glucan synthase activity in corn microsomal membranes by calcium and protein phosphorylation. *Plant Cell Physiol.* **29**: 67–73.
- [133] PARKER D. R., KINRAIDE T. B., ZELAZNY L. W. 1989. On the phytotoxicity of polynuclear hydroxy-aluminum complexes. *Soil Sci. Soc. Amer. J.* **53**: 789–796.
- [134] PAVAN M. A., BINGHAM F. T. 1982. Toxicity of aluminium to coffee seedlings grown in nutrient solution. *Soil Sci. Soc. Amer. J.* **46**: 993–997.
- [135] PEARSON R. W., RATLIFF L. F., TAYLOR H. M. 1970. Effect of soil temperature, strength, and pH on cotton seedling root elongation. *Agron. J.* **62**: 243–246.
- [136] PRESHIN A. S. 1972. Hydrolysis of aluminium ions. *Radiochimia* **14**: 159–164.
- [137] PETERSSON A., HALLBOM L., BERGMAN B. 1985. Physiological and structural responses of the cyanobacterium *Anabena cylindrica* to aluminium. *Physiol. Plant.* **63**: 153–158.
- [138] PETERSSON A., KUNST L., BERGMAN B., ROOMANS G. M. 1985. Accumulation of aluminium by *Anabena cylindrica* into polyphosphate granules and cell walls. *J. General Microbiol.* **131**: 2545–2548.
- [139] PIERI C. 1974. First experimental results on the susceptibility of ground nut to aluminum toxicity. *Agron. Trop.* **29**: 685–689.
- [140] POLYA G. M., DAVIES J. R., MICUCCI V. 1983. Properties of a calmodulin-activated Ca^{2+} – dependent protein kinase from wheat germ. *Bioch. Biophys. Acta* **761**: 1–6.
- [141] PONNAMPERUMA F. N. 1982. Genotype adaptability as a substitute for amendments on toxic and nutrient deficient soils. W: A. SCAIFE (red.), *Proc. Ninth Int. Plant Nutr. Colloq.*, vol. 2. Commonwealth Bureau, Slough, U. K., ss. 467–473.
- [142] POOVAIAH B. W., VELUTHAMBI K. 1986. The role of calcium and calmodulin in hormone action in plants; Importance of protein phosphorylation. W: A. J. TREWAVAS (red.), *Molecular and Cellular Aspects of Calcium in Plant Development*, Plenum Publ. Corp. New York, London, ss. 83–89.
- [143] POOVAIAH B. V., MCFADDEN J. J., REDDY A. S. 1987. The role of calcium ions in gravity signal perception and transduction. *Physiol. Plant.* **71**: 401–407.
- [144] REES W. J., SIDRAK G. M. 1961. Interrelationship of aluminium and manganese toward plants. *Plant & Soil* **14**: 101–107.
- [145] REID D. A. 1971. Genetic control of reaction to aluminium in winter barley. W: R. A. NILAN (red.), *Barley Genetics II. Proc. 2nd Int. Barley Genetics Symp.*, Wash. State Univ. Press. Pullman, ss. 409–413.
- [146] REFENO G., RANIEVA R., BOUDET A. M. 1982. Modulation of quinate: NAD^+ oxidoreductase activity through reversible phosphorylation in carrot suspension cells. *Planta* **154**: 193–197.
- [147] RHUE R. D., GROGAN C. O. 1976. Screening corn for aluminum tolerance. W: M. J. WRIGHT (red.), *Plant adaptation to mineral stress i problem soils*, Cornell Univ. Press, Ithaka, NY ss. 297–310.

- [148] ROBERTS D. M., LUKAS T. J., WATTERSON D. M. 1986 a. Structure, function, and mechanism of action of calmodulin. *CRC Crit. Rev. Plant Sci.* 4: 311–339.
- [149] ROBERTS D. M., LUKAS T. J., HARRINGTON H. M., WATTERSON D. M. 1986 b. Molecular mechanism of calmodulin action. W: A. J. TREWAVAS (red.), *Molecular and Cellular Aspects of Calcium in Plant Development*, Plenum Publ. Corp. New York, London, ss. 11–18.
- [150] ROBINSON C., LARSSON C., BUCKHOUT T. J. 1988. Identification of a calmodulin-stimulated (Ca^{2+} – Mg^{2+}) – ATPase in plasma membrane fraction isolated from maize (*Zea mays*) leaves. *Physiol. Plant.* 72: 177–184.
- [151] ROTH L. E., DUNLAP J. R., STACEY G. 1987. Localizations of aluminum in soybean bacterioids and seeds. *Appl. Environ. Microbiol.* 53: 2548–2553.
- [152] ROUX S. J., SLOCUM R. D. 1982. Role of calcium in mediating cellular functions important for growth and development in higher plants. W: W. Y. CHEUNG (red.), *Calcium and cell function*, vol. III. Academic Press, ss. 408–453.
- [153] SANE P. V., KOCHHAR S., KUMAR N., KOCHHAR V. K. 1984. Activation of plant aspartate kinase by calcium and calmodulin-like factor from plants. *FEBS Lett.* 175: 238–242.
- [154] SANE P. V., KUMAR N., BAJAL M., SINGH K. K., KOCHHAR V. K. 1987. Activation of nitrate reductase by calcium and calmodulin. *Phytochem.* 26: 1289–1291.
- [155] SCHIER G. A. 1985. Response of red spruce and balsam fir seedlings to aluminum toxicity in nutrient solutions. *Can. J. For. Res.* 15: 29–33.
- [156] SENGER H., MARTHALER R., LINNENBACH M. 1988. Growth, aluminium uptake and mucous cell morphometrics of early life stages of brown trouts, *Salmo trutta*, in low pH water. *Environm. Biol. Fish.* 21: 153–159.
- [157] SIEGEL N., HAUG A. 1983 a. Calmodulin-dependent formation of membrane potential in barley root plasma membrane vesicles: A biochemical model of aluminum toxicity in plants. *Physiol. Plant.* 59: 289–291.
- [158] SIEGEL N., HAUG A. 1983 b. Aluminum interaction with calmodulin. Evidence for altered structure and function from optical and enzymatic studies. *Biochem. Biophys. Acta* 744: 36–45.
- [159] SIEGEL N., SUHAYDA C., HAUG A. 1982. Aluminum changes the conformation of calmodulin. *Physiol. Chem. Physics* 14: 165–167.
- [160] SIEGEL N., COUGHLIN R., HAUG A. 1983. A thermodynamic and electron paramagnetic resonance study of structural changes in calmodulin induced by aluminum binding. *Biochem. Biophys. Res. Comm.* 115: 512–517.
- [161] SRIDHARA S., LESHEM Y. Y. 1986. Phospholipid catabolism and senescence of pea foliage membranes: parameters of Ca^{2+} : calmodulin: phospholipase A₂ – induced changes. *New Phytol.* 103: 5–16.
- [162] STOLEN O., ANDERSEN S. 1978. Inheritance of tolerance to low soil pH in barley. *Hereditas* 88: 101–105.
- [163] SUHAYDA C. G., HAUG A. 1985. Citrate chelation as a potential mechanism against aluminum toxicity in cells: the role of calmodulin. *Can. J. Biochem. Cell Biol.* 63: 1167–1175.
- [164] SUHAYDA C. G., HAUG A. 1986. Organic acids reduce aluminum toxicity in maize root membranes. *Physiol. Plant.* 68: 189–195.
- [165] Ślaski J. J. 1989. Effect of aluminium on calmodulin-dependent and calmodulin-independent NAD kinase activity in wheat (*Triticum aestivum* L.) root tips. *J. Plant Physiol.* 133: 696–701.
- [166] Ślaski J. J. 1990. Response of calmodulin-dependent and calmodulin-independent NAD kinase to aluminium in root tips from various cultivated plants. *J. Plant Physiol.* 136: 40–44.
- [167] TAKAGI H., NAMAI H., MURAKAMI K. 1983. Exploration of aluminum tolerant genes in wheat. W: *Proc 6th Int. Wheat Genet. Symp.* Kyoto, Japan, ss. 143–146.
- [168] TAYLOR G. J. 1987. Exclusion of metals from the symplast: A possible mechanism of metal tolerance in higher plants. *J. Plant Nutr.* 10: 1213–1222.
- [169] TAYLOR G. J. 1988. The physiology of aluminum tolerance in higher plants. *Commun. Soil Sci. Plant Anal.* 19: 1179–1194.
- [170] TAYLOR G. J. 1988. The physiology of aluminum phytotoxicity. W: A. SIGEL (red.), *Metal ions in biological systems*, vol. 24. Marcel Dekker, Inc. New York & Basel, ss. 123–163.
- [171] TAYLOR G. J. 1988. The physiology of aluminum tolerance. W: *Metal ions in biological systems*. A. SIGEL (ed.), vol. 24, s. 164–198, Marcel Dekker, Inc. New York & Basel.
- [172] TAYLOR G. J., FOY C. D. 1985. Mechanism of aluminum tolerance in *Triticum aestivum* L. (wheat). I. Differential pH induced by winter cultivars in nutrient solutions. *Amer. J. Bot.* 72: 695–701.
- [173] TAYLOR G. J., FOY C. D. 1985. Mechanism of aluminum tolerance in *Triticum aestivum* L. (wheat). IV. The role of ammonium and nitrate nutrition. *Can. J. Bot.* 63: 2181–2186.
- [174] TEPPER H. B., YANG C. S., SCHAEDEL M. 1989. Effect of aluminum on growth of root tips of honeylocust and loblolly pine. *Environ. Exp. Bot.* 29: 165–173.
- [175] THAWORNWONG N., VAN DIEST A. 1974. Influences of high acidity of aluminum on the growth of lowland rice. *Plant & Soil* 41: 141–159.
- [176] THORNTON F. C., SCHAEDEL M., RAYNAL D. J., ZIPPERER C. 1986. Effects of aluminium on honeylocust (*Gleditsia triacanthos* L.) seedlings in solution culture. *J. Exp. Bot.* 37: 775–785.
- [177] THORNTON F. C., SCHAEDEL M., RAYNAL D. J. 1986. Effect of aluminum on the growth of sugar maple in solution culture. *Can. J. For. Res.* 16: 892–896.
- [178] TURNER R. G. 1970. The subcellular distribution of zinc and copper within the roots of metal-tolerant clo-

- nes of *Agrostis tenuis* Sibth. *New Phytol.* **69**: 725–731.
- [179] UGGLA H. 1981. Gleboznawstwo rolnicze, ss. 30–31, PWN, Warszawa.
- [180] UREN N. C. 1989. Rhizosphere reactions of aluminum and manganese. *J. Plant Nutr.* **12**: 173–185.
- [181] WAGATSUMA T. 1983. Characterization of absorption sites for aluminum in the roots. *Soil Sci. Plant Nutr.* **29**: 499–515.
- [182] WAGATSUMA T., EZOE Y. 1985. Effect of pH on ionic species of aluminum in medium and on aluminum toxicity under solution culture. *Soil Sci. Plant Nutr.* **31**: 547–561.
- [183] WAGATSUMA T., YAMASAKU K. 1985. Relationship between differential aluminum tolerance and plant-induced pH change of medium among barley cultivars. *Soil Sci. Plant Nutr.* **31**: 521–535.
- [184] WAGATSUMA T., KANEKO M. 1987. High toxicity of hydroxyaluminum polymer ions to plant roots. *Soil Sci. Plant Nutr.* **33**: 57–67.
- [185] WAINWRIGHT S. J., WOOLHOUSE H. W. 1978. Inhibition by zinc of cell wall acid phosphatases from roots of in zinc-tolerant and non-tolerant clones of *Agrostis tennuis* Sibth. *J. Exp. Bot.* **29**: 525–531.
- [186] WISSEMEIER A. H., KLOTZ F., HORST W. J. 1987. Aluminium induced callose synthesis in root of soybean (*Glycine max* L.). *J. Plant Physiol.* **129**: 487–492.
- [187] WRIGHT R. J. 1989. Soil aluminum toxicity and plant growth. *Comm. Soil Sci. Plant Anal.* **20**: 1479–1497.
- [188] YOUSSEF R. A., CHINO M. 1989. Root-induced changes in the rhizosphere of plants. *Soil Sci. Plant Nutr.* **35**: 461–468.
- [189] ZHAO X. J., SUCOFF E., STADELMANN E. J. 1987. Al^{3+} and Ca^{2+} alteration of membrane permeability of *Quercus rubra* root cortex cells. *Plant Physiol.* **83**: 159–162.