

УДК 581.13:632.122

ФІТОТОКСИЧНІ ЕФЕКТИ АЛЮМІНІЮ ТА МЕХАНІЗМИ АЛЮМОРЕЗИСТЕНТНОСТІ ВИЩИХ РОСЛИН

О.Є. СМІРНОВ, Н.Ю. ТАРАН

*Навчально-науковий центр «Інститут біології» Київського національного університету імені Тараса Шевченка
01033 Київ, вул. Володимирська, 64
e-mail: mcd_smirnov@mail.ru*

В огляді узагальнено та проаналізовано літературні дані щодо фітотоксичної дії алюмінію на основні структури й гомеостатичні процеси рослинної клітини: клітинну стінку, склад та фізико-хімічні властивості плазматичної мембрани, поглинання іонів Ca^{2+} , підтримання кальцієвого балансу, сигнальні системи, динамічні зміни цитоскелета, мітоз і структуру ДНК. Наведено відомості про механізми забезпечення стійкості вищих рослин до токсичних ефектів рухомих форм алюмінію.

Ключові слова: алюміній, фітотоксична дія, алюморезистентність, органічні кислоти, фенольні сполуки.

Рослини в ході еволюційного розвитку та протягом життєвого циклу формують низку адаптаційних механізмів, що зумовлюють зміни чутливості до порушення балансу хімічних елементів у навколишньому середовищі. Одним із таких елементів є алюміній. Алюміній (Al) не вважають елементом, необхідним для мінерального живлення рослин, хоча він є одним із найпоширеніших мінералів, його вміст становить 7 % кількості всіх елементів у ґрунті [3, 4, 31]. У нейтральному або слабкокислому ґрунтовому середовищі Al існує у вигляді орґано-мінеральних комплексів. У міру підкислення ґрунту Al переходить в токсичну для рослин форму — $[\text{Al}(\text{H}_2\text{O})_6]^{3+}$ [34]. Токсична дія Al є одним із головних обмежувальних чинників росту рослин на кислих ґрунтах [14]. Алюмотоксичність найнебезпечніша в ґрунтах із низькою концентрацією іонів магнію і кальцію [58].

Токсичність алюмінію є головною причиною недобору врожаю зернових культур, вирощуваних на кислих ґрунтах, які становлять близько 20 % усіх оброблюваних земель в Україні [2, 3]. Понад 50 % орних земель світу є кислими — $\text{pH} \leq 5$ [7, 59]. До 60 % кислих ґрунтів припадає на країни, що розвиваються — Південної Америки, Центральної Африки, Південного Сходу — де власне сільське господарство є основним постачальником продуктів харчування для населення.

Підвищена кислотність ґрунту — природна для тропічної й субтропічної кліматичних зон. Однак у межах помірного поясу це проблема, що стає дедалі загрозливішою. Її причиною є кислотні дощі, що випадають на території США, Канади, Східної Європи [58].

Негативний вплив кислотних опадів на агроекологічний стан ґрунтів пов'язаний з тим, що при просоченні крізь ґрунт вони вилужують

алюміній і важкі метали. У нормі ці елементи нешкідливі, оскільки зв'язані в нерозчинні комплекси і не поглинаються рослинами. За низьких значень рН ґрунту вони стають розчинними і, потрапивши в рослинні чи тваринні організми, чинять на них сильний токсичний вплив [3].

Фітотоксичний вплив алюмінію посилюється за спільної дії іонів алюмінію і заліза, алюмінію і мангану, а також за нестачі важливих елементів живлення у ґрунті — фосфору, кальцію, магнію, молібдену [1]. Токсичність кислих ґрунтів тісно пов'язана з нестачею калію. Підживлення калійними добривами зменшувало токсичні прояви алюмінію у рослин кукурудзи, цукрової тростини, квасолі звичайної [11].

Механізми фітотоксичної дії алюмінію різні за своєю біохімічною природою. Вивчення цієї проблеми ускладнюється різноманітністю його хімічних форм, здатністю до міграції у ґрунті та воді [6, 10].

Згідно з літературними даними, фітотоксична дія алюмінію виявляється у пошкодженні основних клітинних компонентів і процесів, які включають: склад, фізико-хімічні властивості, структуру плазматичної мембрани [19, 65], поглинання іонів Ca^{2+} [27, 43], підтримання кальцієвого балансу та нормальне функціонування сигнальних систем [23, 41], пероксидне окиснення ліпідів [63], динамічні зміни цитоскелета, структуру ДНК, мітотичний поділ клітин [39, 49].

Чіткий термін проявів фітотоксичної дії алюмінію визначити доволі складно. Деякі із симптомів з'являються вже через кілька хвилин, інші — через години, доби після контакту з металом [25].

Найвідоміший прояв токсичної дії алюмінію — інгібування росту коренів, яке можна виявити через 30 хв навіть за дії мікромольних концентрацій металу [27]. Алюміній впливає на ріст і розвиток клітин дистальної частини перехідної зони апекса кореня (верхівка кореня, зона росту), кореневі волоски [50]. Верхівка кореня акумулює алюміній і відіграє визначальну роль у процесах подальшого надходження Al.

Дія алюмінію на клітинну стінку. Більша частина поглиненого коренем Al взаємодіє з апопластними сайтами в клітинній стінці периферійних клітин кореня [56]. Взаємодія іонів Al^{3+} з клітинною стінкою впливає на катіонообмінну ємність і визначає її заряд. Під час взаємодії цього металу з клітинною стінкою сайтом зв'язування слугують пектинові речовини [9], процес призводить до заміщення ним інших катіонів (насамперед Ca^{2+}), які необхідні для підтримання її сталості [53].

Накопичення алюмінію в клітинній стінці інгібує ріст кореня трьома шляхами: 1) зниженням катіонної провідності та витісненням інших катіонів, що призводить до припинення росту кореня; 2) накопиченням Al в клітинній стінці, яке унеможливує ріст розтягненням, пригнічує поглинання поживних речовин із ґрунту; 3) сповільненням руху води у корені та розчинених у ній речовин [10].

Швидке й міцне зв'язування іонів Al^{3+} з пектиновими речовинами клітинної стінки здатне змінювати її структурні, механічні та провідні властивості. Через накопичення алюмінію вона зміцнюється, її компоненти ущільнюються, що виявляється у вкороченні кореня [25].

Вплив алюмінію на плазматичну мембрану. Негативно заряджена поверхня плазматичної мембрани — перша потенційна мішень для Al^{3+} [24]. Спорідненість іонів Al^{3+} до холінової частини фосфатидилхоліну у 560 разів вища за спорідненість іонів Ca^{2+} . Алюміній зв'язується з фосфоліпідами мембранного бішару й витісняє інші катіони [8], що призводить до змін плинності і фізико-хімічних властивостей плазматичної

мембрани, іонного оточення ззовні клітини, транспорту іонів крізь мембрану [27].

Одним із ранніх проявів отруєння рослини алюмінієм є накопичення β -1,3-глюкану в апопласті [32], синтез якого стимулюють іони Ca^{2+} , що надходять у клітину ззовні, через появу різниці їх концентрації, спричинену іонами Al^{3+} . Накопичення глюкану може призвести до інгібування міжклітинного транспорту і контакту через плазмодесми [51].

Алюміній здатен пригнічувати роботу АТФази, порушувати формування і підтримання трансмембранного протонного градієнта [25]. Електрофізіологічними методами досліджень доведено, що іони Al^{3+} безпосередньо взаємодіють з кількома мембранними каналами, блокуючи надходження іонів Ca^{2+} , K^+ , Mg^{2+} , NH_4^+ [38]. Крім безпосереднього порушення іонної провідності через блокування каналів позаклітинний Al може впливати на роботу білків-переносників через зміни мембранного потенціалу. Так, індукована алюмінієм деполяризація мембрани може змінити провідність потенціалозалежного Ca^{2+} -каналу [38, 55].

Активні форми кисню (АФК — супероксидні радикал-аніони, гідроксид водню) є продуктами процесів фотосинтезу, окиснювальних реакцій. Встановлено зв'язок між потраплянням алюмінію в клітину і пероксидним окисненням ліпідів (ПОЛ) мембран [12]. За дії іонів цього металу найчутливішим субстратом для окиснення є фосфатидилсерин [64]. Крім цього, виявлено кореляційний зв'язок між ПОЛ мембран та інгібуванням ростових процесів у корені рослини. Наслідком первинної дії Al на клітинну стінку і плазматичну мембрану є утворення нових АФК, що призводить до поширення процесів ПОЛ із порушенням структури мембрани [12]. Однак слід зазначити, що Al-індуковане ПОЛ розвивається не настільки швидко, щоб бути визнаним первинною специфічною реакцією на стресор [64].

Вплив алюмінію на сигнальні системи і кальцієвий баланс. Алюміній здатний впливати на сигнальні системи, змінюючи концентрацію внутрішньоклітинного кальцію та рівень рН всередині клітини [29]. Крім цього, він може взаємодіяти й інгібувати фермент фосфоліпазу С (ФЛС), порушувати метаболізм фосфатидилінозитулу — важливого вторинного посередника багатьох сигнальних систем [22]. G-білки і фосфатидилінозитол-4,5-дифосфат — субстрат для ферменту ФЛС — мають специфічні сайти зв'язування з іонами Al^{3+} . Після взаємодії з цим металом клітина втрачає здатність накопичувати фосфатидилінозитол та продукти його ферментативного розпаду — інозитол-1,4,5-трифосфат, діацилгліцерол. Втрата інозитол-1,4,5-трифосфату призводить до іммобілізації вільного внутрішньоклітинного кальцію [40]. Внаслідок зміни активності цих ферментів порушується регуляція процесів фосфорилування—дефосфорилування [33].

Вплив алюмінію на цитоскелет клітин кореня. Іони алюмінію пошкоджують елементи цитоскелета (мікротрубочки, актинові мікрофіламенти) в результаті безпосередньої взаємодії з ними або опосередковано — через зміни у каскаді реакцій, залежних від концентрації в цитозолі іонів Ca^{2+} — агента, задіяного у стабілізації цитоскелета.

Цитоскелет рослинних клітин має динамічно змінюватись, він необхідний при поділі клітини, бере участь у біосинтезі клітинної стінки [49]. Є дані про появу деформованих клітин у рослинах, оброблених алюмінієм. Такий вплив металу пов'язаний з припиненням поздовжнього росту клітин і активацією росту в бічних ділянках клітинної стінки. При

цьому порушуються синтез і організація мікротрубочок, мікрофіламентів у зоні розтягу клітин кореневого чохла [16]. Обробка рослин Al^{3+} призводить до реорганізації чи й повного руйнування кортикальних мікротрубочок [34]. Руйнування головки мікротрубочки і дезорганізація фрагмента під дією Al^{3+} супроводжуються блокуванням поділу клітини на стадії метафази [57]. Дослідами з *Glycine max* доведено, що під дією цього металу актинові мікрофіламенти, натягуючись, змінюють свій конформаційний стан. Формуються негідролізовані комплекси $[Al^{3+}\text{-АДФ}]$ або $[Al^{3+}\text{-АТФ}]$, які зв'язуються з актином/міозином. Іони Al^{3+} реагують із нуклеотидтрифосфатом у 107 разів активніше за Mg^{2+} , а швидкість гідролітичної реакції комплексу $[Al^{3+}\text{-АТФ}]$ значно нижча (у 10^5 разів) за швидкість розпаду фізіологічного комплексу з Mg^{2+} [17]. Ймовірно, під дією алюмінію внутрішньоклітинні структурні зміни призводять до морфологічних та анатомічних змін кореневої системи рослин [52].

Токсичний вплив алюмінію на ДНК. Тривала дія Al^{3+} на клітину може спричинити зміни у структурі ядра, негативно позначитись на складі ДНК, процесах реплікації, структурі хроматину [48]. Виявлено, що алюміній краще зв'язується з молекулами ДНК, а не з гістонами чи негістоновими білками. Зв'язування Al^{3+} з ДНК на 70 % менше, якщо ДНК асоційована з гістонами [34].

Алюміній порушує механізми, відповідальні за організацію структури елементів цитоскелета, полімеризацію тубуліну, будову кінетохору, в результаті чого порушується мітоз [15].

Адаптаційні механізми алюморезистентності. Токсичність алюмінію й підвищення алюморезистентності сільськогосподарських культур є проблемою світового значення. Токсичність цього металу можна знизити хімічною меліорацією ґрунту (вапнуванням), але такий спосіб не завжди економічно доцільний. Тому поєднання вапнування й використання алюморезистентних культур і сортів є найефективнішим методом підвищення врожайності на кислих ґрунтах [18]. Вітчизняна агропромисловість зацікавлена у виведенні культур з алюморезистентними властивостями, тому постало питання детального вивчення механізмів захисту рослин від отруєння алюмінієм.

Рослини, які зростають на кислих ґрунтах із потенційно високими концентраціями алюмінію, мають уникати прямого контакту життєво важливих структур і метаболічних процесів з іонами Al^{3+} . Основні відмінності між механізмами адаптації до алюмотоксичності визначаються місцем детоксикації іонів алюмінію: всередині клітини (внутрішнє зв'язування), в ґрунтовому розчині чи на поверхні кореня (зовнішнє зв'язування) [37]. Відомі такі механізми детоксикації Al^{3+} : затримання іонів металу в кореновому слизі й накопичення алюмінію в клітинних стінках, кореневе виділення Al-хелатуючих компонентів, внутрішньоклітинне зв'язування [20].

Елімінація рухомого алюмінію з ґрунтового розчину. Однією з властивостей алюмінію є здатність до утворення міцних комплексів з лігандами — донорами кисню. Експериментально доведено, що комплексоутворення з хелатуючим кореневим ексудатом або зв'язування іонів Al^{3+} кореневим слизом є процесами, що формують фізіологічну стійкість до фітотоксичної дії алюмінію [27]. Рослинні організми здатні утворювати комплекси алюмінію з фосфатами й карбоксилатами, що виділяються з апекса кореня. Міцніші та стійкіші комплекси цей метал утворює з вторинними метаболітами — органічними кислотами, фенольними сполу-

ками, мукополісахаридами, непротеїногенними амінокислотами, пектатами, сидерофорами [35].

Алюмокомплекси з органічними кислотами. Утворення стійких комплексів з органічними кислотами (ОК) запобігає потраплянню алюмінію до клітинної стінки чи плазматичної мембрани клітин кореня. Співвідношення ОК, що виділяються з кореня рослин, є специфічним для різних родин і навіть видів. Найпоширенішими з них є яблучна, лимонна та щавлева кислоти.

Механізми виділення малату добре вивчені на пшениці [25], цитрат і оксалат — типові органічні кислоти, що виділяються кореневими системами кукурудзи й квасолі [12]. Крім того, виявлено, що стійкі сорти цих рослин виділяють кислоти-хелатори у 8—10 разів активніше, ніж сорти з уразливим генотипом [23]. Серед ОК найпотушнішим хелатором іонів Al^{3+} є лимонна кислота — головний проміжний продукт циклу трикарбонних кислот. Після утворення стійкого комплексу Al -цитрат транспорт алюмінію крізь клітинну стінку припиняється [25].

Коренева система стійких сортів виділяє у 8 разів більше лимонної кислоти, ніж чутливі до дії алюмінію сорти, що підтверджено дослідями з пшеницею [8]. Стійкі рослини, які виділяють більше малату, акумулюють у кореневому апексі менше алюмінію, ніж уразливі види [13]. Доведено, що активне виділення ОК кореневою системою пов'язане з підвищенням алюмоустійкості. Виявлено сильний кореляційний зв'язок між Al -активованим продукуванням ОК і підвищенням алюмоустійкості багатьох видів рослин [25]. Комплекси Al -ОК не транспортуються крізь мембрани клітин кореня, а виділення ОК кореневою системою посилюється при добавлянні екзогенного алюмінію [8, 42]. Експресія генів таких ферментів, як цитратсинтаза і малатдегідрогеназа, що беруть участь у біосинтезі ОК, підвищує рівень алюморезистентності [54].

Органічні кислоти за ступенем зниження токсичності алюмінію класифікуються так: лимонна > щавлева > яблучна > малінова > саліцилова > бурштинова > оцтова > фталева [5]. Комплекс Al -цитрат 1 : 1 не чинить токсичного ефекту [25]. За співвідношення 1 : 3 комплекс Al -оксалат теж не є токсичним навіть для чутливих видів рослин, запобігає проникненню іонів металу до клітин кореня [30], на відміну від комплексу Al -малат. Комплекс Al -яблучна кислота менш токсичний порівняно з $AlCl_3$, але пригнічує ріст кореня [12].

Прояви алюомозахисних реакцій зафіксовано у жита та рослин виду *Cassia tora* L., в яких інтенсивність виділення ОК кореневою системою збільшувалась після контакту з алюмінієм [26]. Кореневе виділення малату рослинами пшениці активується дуже швидко, вже через 1 год після контакту з $AlCl_3$. У багатьох видів рослин швидко активується виділення специфічних карбоксил-іонів, тому в забезпеченні механізмів алюмоустійкості важливою є робота транспортерів цих аніонів у плазматичній мембрані клітин кореня [25].

Роль фенольних сполук як хелатуючих агентів. Утворення стійких комплексів Al -ОК не є єдиним можливим шляхом забезпечення алюморезистентності [22]. Виділення кореневою системою рослин фенольних сполук (ФС) описано в працях [31, 37, 52, 60]. Експериментально доведено, що феноли ослаблюють токсичну дію алюмінію на гексокіназу, зменшують інгібувальний вплив іонів Al^{3+} на ріст коренів [37, 60].

На думку багатьох учених, ФС менш ефективні хелатори, ніж органічні кислоти [44]. Через це вивченню ролі ФС у формуванні алюморезистентності приділялось менше уваги. Проте зміни протонного

градієнта активують карбоксильні групи фенолокарбонових кислот, унаслідок чого посилюється взаємодія між алюмінієм й органічними кислотами, зростає константа стабільності комплексу Al-ОК [45].

Крім цього, ФС можуть сприяти зв'язуванню Al^{3+} з аніонами ОК шляхом пригнічення життєдіяльності ґрунтових мікроорганізмів, які розкладають ОК [37].

Вторинні зміни клітинних стінок за дії алюмінію. Посилена лігніфікацію клітин зони росту кореня рослин пшениці спостерігали у відповідь на надходження алюмінію з ґрунтового розчину вже після 3 год експозиції [44]. Лігнін відкладався в клітинах із пошкодженими плазматичними мембранами, на що вказувало фарбування йодидом пропідію [45]. Це дає підставу вважати, що лігніфікація клітинних стінок за дії алюмінію є специфічною реакцією, яка корелює з гальмуванням росту кореневої системи. Крім того, відомо про Al-індуковане активування ключового ферменту шляху біосинтезу лігніну — феніланінаміаціязи (КФ 4.3.1.5, ФАЛ) [60].

Останніми дослідженнями з рослинами рису (*Oryza sativa* L.) підтверджено існування сильної залежності між затриманням кореневого росту, активністю ФАЛ і підвищенням вмісту ферулової кислоти — попередника лігніну й арабіноксиланів (геміцелюлозної складової клітинної стінки) [47].

Внутрішньоклітинне зв'язування алюмінію. Понад 100 видів рослин здатні накопичувати алюміній у надземній частині без проявів фітотоксичних симптомів. Акумуляція алюмінію рослинами відбувається за кількома адаптаційними механізмами: утворення стійких алюмокомплексів у цитозолі, їх ізоляція у вакуолях, формування і розвиток специфічних високоактивних ензимів [4]. Для розуміння шляхів забезпечення стійкості рослин-аккумуляторів до алюмінію на прикладі гречки розроблено й запропоновано модель, яка пояснила механізми надходження, транспорту та депонування алюмінію в листках рослини [22].

Згідно з цією моделлю, іони металу проходять крізь мембранні транспортні білки, всередині клітини, в цитозолі, утворюють комплекси зі щавлевою кислотою. Перед тим як метал потрапить до ксилемних елементів провідного пучка відбувається заміна комплексоутворювача, й алюміній транспортується в листки у вигляді комплексу Al-цитрат. У клітинах листків транспортний комплекс дисоціює, вивільнений алюміній ізолюється у вакуолях у вигляді комплексу Al-щавлева кислота [28, 29]. Експериментально доведено, що різні види рослин використовують різні органічні комплексоутворювачі для інактивації алюмінію всередині клітини. Рослини чаю (*Camellia sinensis* L.) синтезують катехіни, гортензія великолиста (*Hydrangea macrophylla* Ser.) — лимонну кислоту, меластома малябарська (*Melastoma malabathricum* L.) — щавлеву кислоту [36].

Отже, для захисту від фітотоксичної дії рухомого алюмінію різні види рослин вмикають подібні механізми, які ґрунтуються на здатності агентів-хелаторів утворювати комплексні сполуки з алюмінієм. Зовнішній механізм елімінації — виділення комплексоутворювачів у ґрунтовий розчин та утворення комплексів алюмінію з елементами клітинної стінки (пектатами, лігнінами), а також комплексна система внутрішніх фізіолого-біохімічних перебудов, спрямованих на підвищення активності ферментів, відповідальних за утворення хелатуючих агентів, формування нетоксичних комплексів у клітині, їх транспорт і депонування у вакуолі.

1. Амосова Н.В., Сынзыныс Б.И. О комбинированном действии алюминия и железа на проростки ячменя и пшеницы // С.-х. биология. — 2005. — **1**. — С. 85—87.
2. Балюк С.А., Лісняк А.А., Ладних В.Я., Носоненко О.А. Рекомендації з раціонального використання земель, що вилучені зі зрошення. — Харків, 2008. — 49 с.
3. Климашевский Э.Л., Дедов В.М. Осаждение тканями корней Al — одна из причин генотипической специфики устойчивости растений к его токсичности // Докл. ВАСХНИЛ. — 1977. — **4**. — С. 7—9.
4. Лисицын Е.М. Потенциальная алюмоустойчивость сельскохозяйственных растений и ее реализация в условиях европейского Северо-Востока России: Автореф. дис. ... д-ра биол. наук. — Киров, 2005. — 40 с.
5. Пухальская Н.В. Проблемные вопросы алюминиевой токсичности // Агрохимия. — 2005. — **8**. — С. 70—81.
6. Сынзыныс Б.И., Николаева О.Н., Рухляда Н.Н., Карасева Ю.В. Роль органических кислот в снижении фитотоксического действия алюминия на некоторые сорта российских пшениц // Вестн. РАСХН. — 2004. — **3**. — С. 42—45.
7. Трускавецький С.Р., Гічка М.М., Биндич Т.Ю. Сучасні методи картографування та моніторингу ґрунтів // Аерокосмічні спостереження в інтересах сталого розвитку та безпеки. — К.: Наук. думка, 2008. — С. 190—193.
8. Akeson M.A., Munns D.N. Uptake of aluminum into root cytoplasm; predicted rates for important solution complexes // J. Plant Nutr. — 1990. — **13**. — P. 467—484.
9. Blarney F.P.C., Asher C.J., Kerven G.L., Edwards D.G. Factors affecting aluminum sorption by calcium pectate // Plant Soil. — 1993. — **149**. — P. 87—94.
10. Blarney F.P.C., Edmeades D.C., Wheeler D.M. Empirical models to approximate calcium and magnesium ameliorative effects and genetic differences in aluminum tolerance in wheat // Ibid. — 1992. — **144**. — P. 281—287.
11. Bose J., Babourina O., Shabala S., Rengel Z. Aluminium-induced ion transport in arabidopsis: the relationship between Al tolerance and root ion flux // J. Exp. Bot. — 2010. — **61**. — P. 3163—3175.
12. Cakmak I., Horst W.J. Effect of aluminium on lipid peroxidation, superoxide dismutase, catalase and peroxidase activity in root tips of soybean (*Glycine max*) // Physiol. plant. — 1991. — **83**. — P. 463—468.
13. Delhaize E., Craig S., Beaton C.D. et al. Aluminum tolerance in wheat (*Triticum aestivum* L.). 1. Uptake and distribution of aluminum in root apices // Plant Physiol. — 1993. — **103**. — P. 685—693.
14. Foy C.D. Tolerance of durum wheat lines to an acid, aluminum-toxic subsoil // J. Plant Nutr. — 1996. — **19**. — P. 1381—1394.
15. Frantzios G., Galatis B., Apostolakos P. Aluminum effects on microtubule organization in dividing root tip cells of *Triticum turgidum* // New Phytol. — 2000. — **145**. — P. 211—224.
16. Frantzios G., Galatis B., Apostolakos P. Aluminum effects on microtubule organization in dividing root tip cells of *Triticum turgidum* L. cytokinetic cells // J. Plant Res. — 2001. — **114**. — P. 157—170.
17. Grabski S., Schindler M. Aluminum induces rigor within the actin network of soybean cells // Plant Physiol. — 1995. — **108**. — P. 897—901.
18. Hede A.R., Skovmand B., Lopez-Cesati J. Acid soils and aluminum toxicity. Application of physiology in wheat breeding. — Mexico, D.F.: CIMMYT, 2001. — P. 172—182.
19. Ishikawa S., Wagatsuma T. Plasma membrane permeability of root-tip cells following temporary exposure to Al ions is a rapid measure of Al tolerance among plant species // Plant Cell Physiol. — 1998. — **39**. — P. 516—525.
20. Ishikawa S., Wagatsuma T., Sasaki R., Ofei-Manu P. Comparison of the amount of citric and malic acids in Al media of seven plant species and two cultivars each in five plant species // Soil. Sci. Plant Nutr. — 2000. — **46**. — P. 751—758.
21. Jones D.L., Kochian L.V. Aluminum inhibition of the inositol 1,4,5-triphosphate signal transduction pathway in wheat roots — a role in aluminum toxicity // Plant Cell. — 1995. — **7**. — P. 1913—1922.
22. Jones D.L., Kochian L.V. Aluminum interaction with plasma membrane lipids and enzyme metal binding sites and its potential role in Al cytotoxicity // FEBS Lett. — 1997. — **400**. — P. 51—57.
23. Kidd P., Llugany M., Poschenrieder C. et al. The role of root exudates in aluminum resistance and silicon-induced amelioration of aluminum toxicity in three varieties of maize (*Zea mays* L.) // J. Exp. Bot. — 2001. — **52**. — P. 1339—1352.
24. Kinraide T.B., Yermiyahu U., Rytwo G. Computation of surface electrical potentials of plant cell membranes. Correspondence to published zeta potentials from diverse plant source // Plant Physiol. — 1998. — **118**. — P. 505—512.
25. Kochian L.V., Piceros M.A., Hoekenga O.A. The physiology, genetics and molecular biology of plant aluminum resistance and toxicity // Plant Soil. — 2005. — **274**. — P. 175—195.

26. Li X., Ma J., Matsumoto H. Pattern of aluminum induced secretion of organic acids differs between rye and wheat // Plant Physiol. — 2000. — **123**. — P. 1537–1544.
27. Liu K., Luan S. Internal aluminium block of plant inward K⁺ channels // Plant Cell. — 2001. — **13**. — P. 1453–1465.
28. Ma J.F., Hiradate S. Form of aluminium for uptake and translocation in buckwheat (*Fagopyrum esculentum* Moench.) // Planta. — 2000. — **211**. — P. 355–360.
29. Ma J.F., Rengel Z., Kuo J. Aluminum toxicity in rye. Root growth and dynamics of cytoplasmic Ca²⁺ in intact root tips // Ann. Bot. — 2002. — **89**. — P. 241–244.
30. Ma J., Zheng S., Matsumoto H., Hiradate S. Detoxifying aluminum with buckwheat // Nature. — 1997. — **390**. — P. 569–570.
31. Marschner H. Mineral Nutrition of Higher Plants. — London: Acad. Press, 1995. — 889 p.
32. Massot N., Lungany M., Poschenrieder C., Barcelo J. Callose production as indicator of aluminum toxicity in bean cultivars // J. Plant Nutr. — 1999. — **22**. — P. 1–10.
33. Matsumoto H. Cell biology of aluminum toxicity and tolerance in higher plants // Int. Rev. Cytol. — 2000. — **200**. — P. 1–47.
34. Matsumoto H., Hirasawa E., Torikai H., Takahashi E. Localization of pea roots treated by aluminum // Plant Cell Physiol. — 1976. — **17**. — P. 127–137.
35. Meriga B., Reddy B.K., Jageswar G. et al. Alleviating effect of citrate on aluminium toxicity of rice (*Oryza sativa* L.) seedlings // Curr. Sci. — 2003. — **85**, N 3. — P. 383–386.
36. Morita A., Horie H., Fujii Y. et al. Chemical forms of aluminum in xylem sap of tea plants (*Camellia sinensis* L.) // Phytochemistry. — 2004. — **65**. — P. 2775–2780.
37. Ofei-Manu P., Wagatsuma T., Ishikawa S., Tawaraya K. The plasma membrane strength of the root-tip cells and root phenolic compounds are correlated with Al tolerance in several common woody plants // Soil. Sci. Plant Nutr. — 2001. — **47**. — P. 359–375.
38. Pineros M.A., Shaff J.E., Manslank H.S. et al. Aluminum resistance in maize cannot be solely explained by root organic acid exudation. A comparative physiological study // Plant Physiol. — 2005. — **137**. — P. 231–241.
39. Pintro J.C., Taylor G.J. Effects of aluminum toxicity on wheat plants cultivated under conditions of varying ionic strength // J. Plant Nutr. — 2004. — **27**, N 5. — P. 907–919.
40. Rengel Z., Jurkic V. Evaluation of *Triticum aestivum* germplasm from Croatia and Yugoslavia for aluminum tolerance // Euphytica. — 1993. — **66**. — P. 111–116.
41. Rengel Z., Zhang W.H. Role of dynamics of intracellular calcium in aluminum toxicity syndrome // New Phytol. — 2003. — **159**. — P. 295–314.
42. Ryan P.R., Delhaize E., Randall P.J. Characterization of Al-stimulated efflux of malate from the apices of aluminum-tolerant wheat roots // Planta. — 1995. — **196**. — P. 103–110.
43. Ryan P.R., Skerrett M., Findlay G.P. et al. Aluminum activates an anion channel in the apical cells of wheat roots // Proc. Nat. Acad. Sci. USA. — 1997. — **94**. — P. 6547–6552.
44. Sasaki M., Yamamoto Y., Matsumoto H. Lignin deposition induced by aluminum in wheat (*Triticum aestivum*) roots // Plant Physiol. — 1996. — **96**. — P. 193–198.
45. Sasaki T., Ezaki B., Matsumoto H. A gene encoding multidrug resistance (MDR)-like protein is induced by aluminum and inhibitors of calcium flux in wheat // Plant Cell Physiol. — 2002. — **43**, N 2. — P. 177–185.
46. Sasaki T., Yamamoto Y., Ezaki B. et al. A wheat gene encoding an aluminum-activated malate transporter // Plant J. — 2004. — **37**. — P. 645–653.
47. Scheller H., Ulsvskov P. Hemicelluloses // Annu. Rev. Plant Biol. — 2010. — **61**. — P. 263–289.
48. Silva I., Smyth T., Moxley D. et al. Aluminum accumulation at nuclei of cells in the root tip. Fluorescence detection using lumogallion and confocal laser scanning microscopy // Plant Physiol. — 2000. — **123**. — P. 543–552.
49. Sivaguru M., Baluska F., Volkmann D. et al. Impacts of aluminum on the cytoskeleton of the maize root apex. Short term effects on the distal part of the transition zone // Ibid. — 1999. — **119**. — P. 1073–1082.
50. Sivaguru M., Horst W.J. The distal part of the transition zone is the most aluminum sensitive apical root zone of maize // Ibid. — 1998. — **116**. — P. 155–163.
51. Sivaguru M., Pike S., Gassmann W., Baskin T. Aluminum rapidly depolymerizes cortical microtubules and depolarizes the plasma membrane: Evidence that these responses are mediated by a glutamate receptor // Plant Cell Physiol. — 2003. — **44**. — P. 667–675.
52. Snowden K.C., Gardner R.C. Five genes induced by aluminum in wheat (*Triticum aestivum* L.) roots // Plant Physiol. — 1993. — **103**. — P. 855–861.
53. Tabuchi A., Matsumoto H. Changes in cell wall properties of wheat (*Triticum aestivum*) roots during aluminum-induced growth inhibition // Physiol. plant. — 2001. — **112**. — P. 353–358.
54. Tesfaye M., Temple S., Allan D. et al. Over expression of malate dehydrogenase in transgenic alfalfa enhances organic acid synthesis and confers tolerance to aluminum // Plant Physiol. — 2001. — **127**. — P. 1836–1844.
55. Thion L., Mazars C., Thuleau P. et al. Activation of plasma membrane voltage-dependent calcium-permeable channels by disruption of microtubules in carrot cells // FEBS Lett. — 1996. — **393**. — P. 13–18.

56. *Vazquez M.D., Poschenrieder C., Corrales I., Barcelo J.B.* Change in apoplastic aluminum during the initial growth response to aluminum by roots of a tolerant maize variety // *Plant Physiol.* — 1999. — **119**. — P. 435–444.
57. *Very A.A., Davies J.M.* Hyperpolarization-activated calcium channels at the tip of arabidopsis root hairs // *Proc. Nat. Acad. Sci.* — 2000. — **97**. — P. 9801–9806.
58. *Vitarello V., Capaldi F., Stefanuto V.* Recent advances in aluminum toxicity and resistance in higher plants // *Braz. J. Plant Physiol.* — 2000. — **17**. — P. 129–143.
59. *Von Uexkull H.R., Mutert E.* Global extent, development and economic impact of acid soils // *Plant-Soil interactions at low pH. Principles and Management.* — Dordrecht: Kluwer Acad. Publ., 1995. — P. 27–33.
60. *Wakabayashi K., Soga K., Hoson T.* Phenylalanine ammonia lyase and cell wall peroxidase are cooperatively involved in the extensive formation of ferulake network in cell walls of developing rice shoots // *J. Plant Physiol.* — 2012. — **169**. — P. 262–267.
61. *Winkler S., Ockels W., Budzikiewicz H. et al.* 2-Hydroxy-4-methoxy-5-methylpyridine-N-oxide: an aluminum complexing metabolite from *Pseudomonas cepacia* // *Plant Cell Physiol.* — 1986. — **41**. — P. 807–808.
62. *Xie C.X., Yokel R.A.* Aluminum facilitation of iron mediated lipid peroxidation is dependent on substrate, pH and aluminum and iron concentrations // *Arch. Biochem. Biophys.* — 1996. — **327**. — P. 222–226.
63. *Yamamoto Y., Kobayashi Y., Devi S.R. et al.* Oxidative stress triggered by aluminum in plant roots // *Plant Soil.* — 2003. — **255**. — P. 239–243.
64. *Yamamoto Y., Kobayashi Y., Matsumoto H.* Lipid peroxidation is an early symptom triggered by aluminum, but not the primary cause of elongation inhibition in pea roots // *Plant Physiol.* — 2001. — **125**. — P. 199–208.
65. *Zhang G.C., Slaski J.J., Archambault D.J., Taylor G.J.* Alteration of plasma membrane lipids in aluminum resistant and aluminum sensitive wheat genotypes in response to aluminum stress // *Physiol. Plant.* — 1997. — **99**. — P. 302–308.

Отримано 07.02. 2013

ФИТОТОКСИЧЕСКИЕ ЭФФЕКТЫ АЛЮМИНИЯ И МЕХАНИЗМЫ
АЛЮМОРЕЗИСТЕНТНОСТИ ВЫСШИХ РАСТЕНИЙ

А.Е. Смирнов, Н.Ю. Таран

Образовательно-научный центр «Институт биологии» Киевского национального университета имени Тараса Шевченко

В обзоре обобщены и проанализированы литературные данные о фитотоксическом воздействии алюминия на основные структуры и гомеостатические процессы растительной клетки: клеточную стенку, состав и физико-химические свойства плазматической мембраны, поглощение ионов Ca^{2+} , поддержание кальциевого баланса, сигнальные системы, динамические изменения цитоскелета, митоз и структуру ДНК. Приведены данные о механизмах обеспечения стойкости высших растений к токсическим эффектам подвижных форм алюминия.

PHYTOTOXIC EFFECTS OF ALUMINIUM AND ALUMINIUM RESISTANCE
MECHANISMS OF HIGHER PLANTS

O.E. Smirnov, N.Yu. Taran

Educational and Scientific Centre «Institute of Biology» of Taras Shevchenko Kyiv National University
64 Volodymyrska St., Kyiv, 01033, Ukraine

The literary data of phytotoxic effects of aluminium on major cellular structures and homeostatic processes, such as structure of the cell wall, composition, physical and chemical properties of plasma membrane, Ca^{2+} absorption and balance maintenance, signal systems, dynamic of cytoskeleton modification, mitosis and DNA structure are summarized and analyzed in the review. Data about aluminium resistance mechanisms of higher plants are presented.

Key words: aluminium, phytotoxic effects, aluminium resistance, organic acids, phenolic compounds.