

植物根系有机酸的分泌和解铝毒作用

李德华^{1,2,*} 黄升谋¹ 贺立源² 刘武定²

¹孝感学院生命科学技术学院, 孝感 432100; ²华中农业大学资源环境学院, 武汉 430070

The Organic Acid Exudation of Plant and Its Role in Aluminum Toxicity Elimination Mechanism from Plant Roots

LI De-Hua^{1,2,*}, HUANG Sheng-Mou¹, HE Li-Yuan², LIU Wu-Ding²

¹Department of Life Science and Technology, Xiaogan College, Xiaogan 432100; ²College of Resources and Environmental Sciences, Huazhong Agricultural University, Wuhan 430070

提要 对植物有机酸的解铝毒作用及释放机制, 尤其是对铝刺激的阴离子通道的研究进展作了介绍。

关键词 铝胁迫; 有机酸; 耐铝机制

铝是地壳中含量极为丰富的金属元素, 仅次于氧和硅, 约占地壳的7%。土壤中的铝大多呈非水溶态, 通常以硅酸盐态或氧化态存在, 对植物没有毒害作用, 只有离子态铝才对植物和环境产生影响。当土壤中单体铝的活度达到 $4\sim 15\ \mu\text{mol}\cdot\text{L}^{-1}$ 时, 就会影响大多数植物根系的生长。酸性土壤中铝的毒害影响着世界40%耕地的作物生产, 是此类土壤中限制作物产量的主要因子之一, 高耐铝能力则是作物适应 $\text{pH}<5$ 土壤的关键因素^[1,2]。

植物对铝的耐性有遗传变异性, 耐铝的基因型可通过调节自身的生命活动过程适应铝胁迫。因此, 研究植物的耐铝机制, 选育耐铝性强的品种是解决酸性土壤铝毒问题的重要途径。高等植物可能的耐铝机制可归为两类, 即外部斥铝(根系排斥铝)和内部解毒。其中, 根系积累和分泌有机酸在解除植物铝毒中有极其重要的作用。

在过去的10多年间, 人们在铝胁迫与植物有机酸的合成、分泌, 尤其是在铝刺激的阴离子通道方面的研究取得了一些实质性进展, 并提出了有机酸的两种解毒机制。本文主要对铝胁迫下植物有机酸的解毒和释放机制作些介绍。

1 有机酸对铝的解毒作用

有机酸是一类含至少1个羧基的碳水化合物, 包括脂肪酸、氨基酸等二次代谢产物。本文只介绍低分子的且不含氨基的有机酸, 例如柠檬酸、苹果酸、草酸、琥珀酸、乙酸、马来

酸等。其中, 有些有机酸(如柠檬酸、苹果酸)存在于所有细胞中, 是主要呼吸途径TCA循环的中间产物。有机酸直接或间接参与其他代谢过程, 包括碳和氮的代谢, 调节细胞质pH和渗透势, 平衡过量吸收阳离子的电荷。由于有机酸在细胞代谢中的中心作用, 它们的合成和浓度被严格控制。在细胞质中, 有机酸浓度是相对稳定的。但在液泡中, 有机酸浓度经常随环境变化, 以响应营养有效性和代谢活性^[3]。除了一些例外情况(如景天酸代谢)以外, 细胞内有机酸通常在 $5\sim 50\ \text{mmol}$ 范围, 依组织类型、植物营养状况及液泡所占的比例而异^[4]。

有机酸解除铝毒有内部解毒和外部斥铝2种机制^[1,5]。前者主要通过形成 Al^{-} 有机酸复合体, 降低细胞质中活性 Al^{3+} 浓度, 防止 Al^{3+} 与敏感的细胞成分形成复合物; 后者则是植物通过根系分泌有机酸到根际与铝络合而使铝失活。

有机酸的解铝毒能力与 OH/COOH 基团在碳链中的相对位置以及其羧基数目、羧基的相对排列有关, 它决定有机酸阴离子与阳离子构成络合物的稳定性。柠檬酸、草酸和酒石酸能与铝形成稳定的5-或6-环状结构, 是较强的铝解毒剂; 苹

收稿 2004-01-07 修定 2004-05-28

资助 湖北省教育厅科学基金项目(2001A27003)和“863”项目(2001AA241051)。

* E-mail: hbdhli@sohu.com, Tel: 0712-2345797

果酸、丙二酸、水杨酸与铝形成的复合物的稳定常数稍低, 是中等铝解毒剂; 琥珀酸、乳酸、甲酸、乙酸、邻苯二甲酸是弱解毒剂^[4]。通常, 三羧酸(柠檬酸)络合这些阳离子的能力较二羧酸(苹果酸、草酸、马来酸)强, 一羧酸(乙酸)最弱^[6]。

1.1 有机酸的内部解毒 Al^{3+} 对大多数植物都会产生毒害, 但是有些植物能够积累大量的铝而不表现任何毒害症状。由于 Al^{3+} 与细胞成分的亲和力很高, 铝在此类植物细胞中以一些无毒的形式存在。Matsumoto等^[7]发现老茶叶的铝含量可以达到 $30\text{ g}\cdot\text{kg}^{-1}$ (DW), Nagata等^[8]基于 ^{27}Al 核磁共振分析, 认为茶叶细胞中的铝以儿茶酸-Al的形式存在。

一些草本植物也有较高的耐铝性, 它们可在地上部积累较高浓度的铝而不表现毒害症状。铝对富铝植物马拉巴野牡丹(*Melastoma malabathricum*)的生长甚至有刺激作用^[9]。经短期(5 d)铝处理的荞麦叶片, 铝含量可以达到 $400\text{ mg}\cdot\text{kg}^{-1}$ (DW), 酸性土壤中生长时接近 $15\ 000\text{ mg}\cdot\text{kg}^{-1}$ (DW)^[10]。绣球花属(*Hydrangea*)植物生长数月后, 叶片中积累高浓度[(> $3\ 000\text{ mg}\cdot\text{kg}^{-1}$ (DW)]的铝, 花色由粉红色变为蓝色。绣球花的蓝色是由翠雀素葡萄糖苷、Al及氯原酸形成的复合物, Al在两有机配位体间起稳定作用。绣球花叶片中大约80%的Al以可溶态形式存在, 细胞液中的铝浓度高达 $13.7\text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$ ^[5]。

在近中性的细胞环境中, 共质体中的自由 Al^{3+} 浓度通常小于 $0.1\text{ nmol}\cdot\text{L}^{-1}$, 但即使如此低浓度的 Al^{3+} 仍可对细胞造成毒害, 因为Al与氧配位体的亲和力极强。例如, Al^{3+} 与ATP的亲和力较 Mg^{2+} 高 10^7 倍^[11]。因此, 细胞中 nmol 浓度的 Al^{3+} 就能与 Mg^{2+} 竞争ATP上的结合位点。这暗示富铝植物必须存在高效的内部解毒机制。近来研究发现, 至少在两种植物中存在有机酸与 Al^{3+} 络和的内部解毒机制。Ma和Hiradate^[10]用 ^{27}Al 核磁共振发现, Al^{3+} 在绣球花叶片中形成Al-柠檬酸(1:1)复合物, 荞麦叶片中形成Al-草酸(1:3)复合物。Al-柠檬酸和Al-草酸复合物的稳定性显著高于Al-ATP复合物。目前提出的假说认为, 有机酸与Al的这种高效络合可降低细胞质中的活性 Al^{3+} 浓度, 防止 Al^{3+} 与敏感的细胞成分形成复合物。

Watanabe等^[9]在野牡丹中发现, Al^{3+} 以自由离子形式与草酸形成1:1、1:2或1:3的复合物。除1:3的Al-草酸复合物外, 其他形态的复合物对植物具有潜在的毒害。因此认为野牡丹中的Al-草酸复合物可能储存于液泡中。富铝植物中的一些种(如荞麦)同时也能分泌有机酸, 但尚不知道有机酸内部解毒和外部斥铝(分泌)对该植物整体耐铝性的相对贡献大小。还发现荞麦中的铝在吸收、运输和储存过程中的化学形态会发生某些变化。进入根细胞的 Al^{3+} 先与草酸形成1:3的复合物; 当Al-草酸装载到木质部时, 发生配体交换形成Al-柠檬酸; Al-柠檬酸从木质部卸载到叶片后, 再次发生配体交换形成Al-草酸复合物^[10]。由于根尖细胞中存在向内的跨膜电化学梯度, 因此认为根系对铝的吸收很可能以 Al^{3+} 形态进行, 但迄今尚不清楚。

1.2 有机酸的外部解毒 在外部解毒机制中, 根细胞中的有机酸必须跨膜运输到质外体才能到达根际与铝络合解除铝毒。现有资料认为, 至少有3种环境因子可刺激根系增加有机酸的合成和分泌, 包括营养缺乏(尤其是缺P、缺Fe), 阳离子毒害(特别是Al)以及缺氧胁迫^[6, 12, 13]。在此情况下, 有机酸可提高根际营养元素的有效性, 降低根际毒性阳离子的浓度或降低细胞质中具潜在毒性的代谢产物(例如植物缺氧时无氧呼吸的终产物乳酸)的积累^[14]。

Miyasaka等^[15]发现, 在铝胁迫条件下, 耐铝的菜豆品种向根际环境分泌的柠檬酸比敏感品种高10倍。后来, 人们相继在许多植物基因型(小麦、玉米、荞麦等)中提出了根系释放有机酸的组织斥铝机制^[1, 16, 17], 即铝刺激根系分泌有机酸到质外体或根际与Al络和而解除铝毒害。

当根系处于高水平铝环境中时, 耐铝品种根系细胞能大量分泌苹果酸(小麦)或柠檬酸(菜豆、玉米)到质外体或根际溶液。Delhaize等^[18]利用小麦近等位基因系发现耐铝材料分泌的苹果酸是铝敏感材料的5~10倍。 Al^{3+} 可诱导玉米根在48 h内分泌更多的柠檬酸, 耐铝玉米品种分泌的柠檬酸比敏感品种高7倍, 分泌这些有机酸一旦离开根细胞, 立即在质外体或根际溶液中与铝络合形成铝-有机酸复合物, 解除铝的毒性, 使根系对铝毒的

耐性提高5~20倍^[19]。在铝胁迫条件下,耐铝的荞麦、芋品种的根尖会分泌草酸,分泌的草酸可以在细胞外以不同比例与 Al^{3+} 形成复合结构,降低细胞外的 Al^{3+} 活性从而解除铝毒害^[20]。

有机酸的外部解铝毒能力取决于有机酸阴离子在质外体或根际溶液中与 Al^{3+} 构成络合物的稳定性。苹果酸、柠檬酸和草酸与三价金属离子具有较高的亲和力。在25℃条件下,苹果酸与 Al^{3+} 形成1:1复合物的稳定常数为6.0;柠檬酸与 Al^{3+} 形成1:1或1:2复合物的稳定常数分别为7.87和11.7;草酸与 Al^{3+} 形成1:1、1:2或1:3复合物的稳定常数分别为6.1、11.1和15.1^[4]。

2 有机酸的分泌、代谢与植物耐铝性

Jorge和Arruda^[21]发现 Al^{3+} 可诱导玉米根系增加柠檬酸和苹果酸分泌,且以柠檬酸为主,其分泌量是苹果酸的2~4倍。我们的研究表明, Al^{3+} 可诱导玉米耐铝基因型分泌更多的苹果酸,其分泌量随铝处理时间而异,铝处理后3 d其分泌量增加近5倍^[22]。铝诱导菜豆柠檬酸的分泌有显著的基因型差异,在一定浓度(50~80 μmol)的 Al^{3+} 处理下,柠檬酸分泌量随 Al^{3+} 浓度的增大而增加^[23]。此外,铝胁迫下耐铝小黑麦、甘蓝型油菜、燕麦、萝卜和黑麦可同时分泌苹果酸和柠檬酸^[5]。

Ryan等^[24]在小麦中发现,当根际环境存在单体三价铝 Al^{3+} 时,根系特异性地增加苹果酸的分泌。当 Al^{3+} 浓度为0~200 μmol 时,根系释放苹果酸的量与其浓度成正比。而其它形态的铝[如多聚铝 Al_{13} 、羟基铝 $Al(OH)_3$]、重金属以及pH的改变均不能触发苹果酸释放。苹果酸释放有明显的诱导调节性质,一旦移去根际环境中的铝,苹果酸释放量即迅速降到基础水平。这说明小麦耐铝品种根细胞中存在一种敏感的铝受体和有机酸释放调控机制。Jones^[4]的研究表明,有机酸直接穿过脂质双分子层的流出量(基础流出量)很小,但通过嵌入脂质双分子层的通道蛋白可显著地增加其流出量。根尖有机酸释放的动力学分析表明,铝胁迫时,苹果酸几乎是瞬间释放,并不涉及新蛋白质的合成,故Ryan等^[24]认为控制苹果酸释放的基因(例如 $Al1t1$)并不编码有机酸运输蛋白,而是通过触发释放有机酸的信号因子而起作用。根据现在禾谷类植物有机酸释放的空间分布特点以及铝的

形态特性,人们认为,铝刺激的有机酸释放并非单纯的跨膜被动流出,而是通过质膜上的阴离子通道主动运往膜外,此阴离子通道与膜上复杂的信号转导串联体有关^[25,26]。

2.1 有机酸的分泌机制 在近中性的细胞质中,有机酸几乎完全以解离的阴离子形式存在。例如,pH等于7时,80%的柠檬酸以三价阴离子态、90%的苹果酸以二价阴离子态存在。有机酸主要以阴离子态(与 H^+ 分离)而不是以酸的形式释放。穿过质膜的电势梯度(细胞内侧带负电荷)维持了质膜的电化学梯度。此梯度为有机阴离子提供了一条有效穿过细胞膜的途径^[4]。

Ryan等^[24]发现,铝胁迫下小麦耐铝和铝敏感基因型幼苗根尖的PEP脱羧酶和苹果酸脱氢酶活性相似,而这两种酶是苹果酸合成中的关键酶。由于两种基因型合成苹果酸的能力相同,于是他们认为苹果酸分泌的差异可能是由于通道运输苹果酸的差异所致。他们还发现, Al^{3+} 诱导的苹果酸快速分泌可以被离子通道拮抗剂所抑制,表明有质膜离子通道的存在。Delhaize和Ryan^[16]提出3种解释苹果酸分泌的机制:(1) Al^{3+} 直接与通道蛋白反应,改变通道蛋白的构型,增加它的平均开放时间或通过能力;(2) Al^{3+} 与膜表面的专一性受体或膜本身作用,通过细胞质中的一系列次级信使,改变通道活性;(3) Al^{3+} 进入细胞质,通过与通道的直接结合或者间接地通过信号传递途径改变通道活性。

以后的研究表明,小麦根尖细胞质膜上的确存在受铝刺激并与苹果酸分泌有直接关系的阴离子通道(Al^{3+} -activated anion channel, ALAAC)。Ryan等^[26]首先采用膜片钳技术研究了 Al^{3+} 刺激小麦耐铝基因型根尖的细胞膜电流效应。加入 $AlCl_3$ 后,他们在近一半的细胞中检测到了膜上向内的电流(等同与阴离子外流)。此电流能被外部溶液中的 Al^{3+} 保持,并对阴离子通道拮抗剂敏感。单个通道记录显示,其传导时间为27~66 ps,与 Al^{3+} 刺激的阴离子通道释放苹果酸一致,暗示此通道涉及苹果酸的外流。目前,已有2个重要的发现支持这个结论。第一个证据是,ALAAC可通过苹果酸离子,同时也可通过 Cl^- 离子(其比值为2.6)。第二个是来自2个对铝耐性不同的具单基因差异的小

麦近等位基因系, 它们的ALAAC活性具有显著差异。具体表现在以下3个方面: (1)耐铝基因型ALAAC对铝的响应较敏感基因型具更高的细胞频率; (2)加铝后耐铝基因型膜的电流较敏感基因型更强; (3)耐铝基因型从加铝到产生向内的电流之间具更短的延迟时间^[27]。这些结果说明这2个小麦近等位基因系在单细胞水平上对铝反应的最初生理差异, 提高了人们对小麦耐铝机制的认识, 但同时也存在两个未解的问题: (1)Al³⁺是如何激活阴离子通道的; (2)为什么耐铝基因型能够激活阴离子通道使苹果酸外流, 而敏感基因型不能触发苹果酸外流。目前, 尚不知Al³⁺是否与离子通道蛋白直接作用触发苹果酸分泌, 或者还是存在某种中间过程。这说明小麦耐铝基因型可能编码通道蛋白本身, 或者编码某种蛋白并由其直接或间接地调节通道活性。后来有两方面的研究结果表明, Al³⁺激活通道活性可能存在中间过程。第一, 人们会经常检测到从Al³⁺刺激到苹果酸分泌和产生向内电流之间存在5~30 min的时间间隔^[26,27], 暗示从Al³⁺刺激到苹果酸分泌之间可能存在中间过程。此延迟现象可能是由于Al³⁺需要跨膜进入细胞内激活阴离子通道, 但这并不能解释为什么有些响应非常迅速。第二, 有些研究结果暗示, 某些可溶性的中间物质是维持ALAAC活性所必需的。铝处理过程中, 在膜片钳吸管溶液中发现存在cAMP维持K⁺的外流^[27]。这一发现很有意义, 因为K⁺外流可以平衡细胞丢失的阴离子。

Pineros和Kochian^[28]用膜片钳技术检测Al³⁺对由玉米耐铝基因型根尖制备的原生质膜的离子流效应的结果表明, 在完整的细胞外加入AlCl₃可使40%的细胞产生向内的电流, 其特性与Cl⁻的外流一样, 通道只能透过阴离子。单个通道记录显示, 其传导时间为18~27 ps。虽然此实验并未证明柠檬酸能否透过膜, 但通道的其他特点则与ALAAC相似。Al³⁺刺激通道活性和柠檬酸从完整根细胞释放的现象暗示柠檬酸外流可能是通过相同途径进行的。近来的研究发现, 玉米受Al³⁺刺激的阴离子通道可透过苹果酸和柠檬酸以及Cl⁻离子, 且Al³⁺对耐铝和铝敏感玉米基因型离子通道活性的触发有显著差异。此外人们还发现, ALAAC仅局限在根尖的狭窄区域^[29]。Pineros

等^[28]由玉米根尖细胞分离制备的离体膜通道并从中发现, Al³⁺激活通道可能不需要次级信使, 他们认为次级信使可能是与膜结合的。与小麦一样, 对造成耐铝和敏感基因型ALAAC活性差异的原因尚不清楚。

铝刺激的有机酸释放有2种形式。第一种为无延迟的快速释放形式(方式I), 铝胁迫与有机酸分泌中间几乎没有时间间隔。例如小麦、荞麦和烟草, 铝处理后15~30 min即分别开始分泌苹果酸、草酸和柠檬酸^[18,22]。这种快速的响应历程暗示, 根内所有“代谢机器”均为组成型表达, 根系有机酸分泌由刺激物简单地触发。铝作为一种信号因子刺激预先存在的释放机制, 不需要新蛋白质的合成。第二种为延迟释放形式(方式II), 加Al后数小时有机酸的释放才开始。有机酸的分泌开始很慢, 但在随后的数小时逐渐增加。例如, 芋的柠檬酸的最大释放发生在铝处理后4 h, 黑麦的苹果酸和柠檬酸释放量的稳定增加发生在铝处理后10 h^[30]。玉米中的铝可触发柠檬酸快速释放, 但同时也有延迟释放形式, 柠檬酸释放的增加发生在铝处理后48 h^[19,28]。这种延迟现象暗示, 接受刺激到有机酸分泌之间有某些中间步骤。一般细胞信号转导仅需数分钟, 而此种延迟时间甚至达数小时以上, 因此人们估计可能其间有新蛋白质(诱导蛋白)的合成。此种诱导蛋白可能与有机酸代谢或有机酸阴离子转运有关。

目前还不能解释, 为什么耐铝基因型的阴离子通道能够被激活而大量分泌有机酸, 而敏感基因型分泌量则很少或不能分泌。这看来可能是两种基因型膜上的阴离子通道蛋白数目不同, 或者是通道蛋白对有机阴离子的透性不同, 也可能是通道蛋白对Al³⁺刺激的反应不同所致。

2.2 有机酸的代谢与植物耐铝性 作为有机酸的代谢库, 根系有机酸含量与有机酸分泌之间存在必然的联系。通常, 根系有机酸含量约为10~20 mmol, 占根系干重的1%~4%, 这取决于植物碳代谢类型(如C₃、C₄、CAM)、营养状况以及生育时期^[3,4]。植物耐铝性与根系有机酸含量的关系尚不十分清楚。一些研究表明, 铝胁迫下耐铝品种根系比敏感品种能维持更高浓度的有机酸; 但也有一些研究表明, 品种间耐铝特性仅取决于根

系有机酸泌出量,与根系有机酸含量差异无相关性^[21,31]。这可能是由于植物存在内部和外部两种解除铝毒机制的缘故,因为尚未确定铝胁迫下根系有机酸含量的差异是品种耐性差别的基础,还是品种耐性差别的结果。

尽管铝胁迫下有机酸代谢随植物种类有所变化,但具第一种(快速)有机酸释放形式的植物表现相对稳定。例如,小麦中与有机酸合成有关的酶(PEP羧化酶、NAD-苹果酸脱氢酶、柠檬酸合成酶和NADP-异柠檬酸脱氢酶)的活性在铝处理间以及耐铝性不同的基因型间均无显著差异^[16,30]。此结果暗示小麦中与苹果酸生物合成有关的酶并不影响苹果酸分泌速率,耐铝基因型可能通过改变预先存在的酶活性补充细胞质中的苹果酸。而具第二种(延迟)有机酸释放形式的一些植物中,能观察到与有机酸合成有关的酶活性变化。例如,在铝胁迫下黑麦中柠檬酸合成酶活性提高了30%,但铝对PEP羧化酶、苹果酸脱氢酶、以及NADP-异柠檬酸脱氢酶的活性无影响。柠檬酸合成酶活性提高发生在铝处理后6h,正好是在柠檬酸分泌量增加之前^[30]。在一种耐铝的合欢属树种南洋楹(*Parascrithes falcata*)中也得到了类似的结果,而且铝胁迫下柠檬酸合成酶的mRNA数目也有所增加^[2]。虽然提高柠檬酸合成酶活性可增加柠檬酸生物合成,但目前尚无直接证据证明增加柠檬酸生物合成是柠檬酸分泌所必需的。铝胁迫下,玉米的耐铝基因型根系NADP-苹果酸脱氢酶活性显著增加,可积累更多的苹果酸,而根系中分泌的苹果酸可能是通过PEP→OAA→苹果酸途径合成的^[21]。铝胁迫时,不同基因型菜豆叶片中柠檬酸累积量无明显差异,根中柠檬酸累积量则有基因型差异^[22]。

许多研究试图以生物工程技术改变植物体内柠檬酸代谢来提高根系有机酸分泌量。人们已将铜绿假单胞菌(*Pseudomonas aeruginosa*)柠檬酸合成酶基因转移到烟草和木瓜中并成功得到表达。转基因烟草体内柠檬酸含量和分泌量均得到提高,并使植株的耐铝性提高^[32]。但另一研究小组采用相同烟草材料进行的研究结果显示,虽然细菌柠檬酸合成酶基因也能高水平表达,但未观察到柠檬酸含量和分泌量提高^[33],认为铜绿假单胞菌柠

檬酸合成酶基因的表达依赖环境条件,并不适于用来提高植物柠檬酸含量和分泌量。Koyama^[34]的研究显示,拟南芥中柠檬酸合成酶基因可在胡萝卜线粒体中过量表达,结果柠檬酸合成酶活性和柠檬酸含量提高,柠檬酸分泌量提高60%,并且其耐铝性也相应地得到增强。转基因植物中这种柠檬酸合成能力提高与分泌量增加的关系暗示,有机酸代谢的改变也能控制有机酸的分泌。

3 结语

尽管人们在铝胁迫与植物有机酸合成、分泌机制,尤其是在铝刺激的阴离子通道方面的研究取得了一些进展,但关于有机酸分泌的控制机制至今尚有许多不明之处。例如:(1)有机酸分泌是主动还是被动过程?一种看法认为根系有机酸分泌是沿电化学梯度的被动扩散过程,而另一种观点则认为是一个逆电化学梯度、耗能的主动分泌过程。(2)为什么仅耐铝基因型能够激活阴离子通道使有机酸外流?(3)Al³⁺是如何激活阴离子通道的?(4)Al³⁺是否与离子通道蛋白直接作用触发有机酸分泌,或者还是存在某种中间过程等。据此,我们认为今后的研究应注重以下两个方面:(1)研究逆境胁迫下植物有机酸合成代谢途径及释放的生理和分子机制,阐明有机酸合成代谢及分泌与胁迫因子间的特异性关系;(2)开展对特异性有机酸合成和释放特性的遗传学研究,阐明其遗传机制,以期能对作物耐铝性育种实践有所启示。

参考文献

- 1 Kochian LV. Cellular mechanisms of aluminum toxicity and resistance in plants. *Annu Rev Plant Physiol Plant Mol Biol*, 1995, 46:237~260
- 2 Ma JF, Ryan PR, Delhaize E. Aluminium tolerance in plants and the complexing role of organic acids. *Trends Plant Sci*, 2001, 6:273~278
- 3 Gerhardt R, Stitt M, Heldt HW. Subcellular metabolite levels in spinach leaves. *Plant Physiol*, 1987, 83:399~407
- 4 Jones DL. Organic acid in the rhizosphere—critical review. *Plant Soil*, 1998, 205:25~44
- 5 Ma JF, Hiradate S, Nomoto K et al. Internal detoxification mechanism of Al in hydrangea—Identification of Al form in the leaves. *Plant Physiol*, 1997, 113:1033~1039
- 6 Ryan PR, Delhaize E, Jones D L. Function and mechanism of organic anion exudation from plant roots. *Annu Rev Plant Physiol Plant Mol Biol*, 2001, 52:527~560
- 7 Matsumoto H, Hirasava E, Morimura S et al. Localization of aluminum in tea leaves. *Plant Cell Physiol*, 1976, 17:627~631

- 8 Nagata T, Hayatsu M, Kosuge N. Identification of aluminum form in tea leaves by ^{27}Al NMR. *Phytochem*, 1992, 31:1215~1218
- 9 Watanabe T, Osaki M, Yoshihara T et al. Distribution and chemical speciation of aluminum in the Al accumulator plant, *Melastoma malabathricum* L. *Plant Soil*, 1998, 201:165~173
- 10 Ma JF, Hiradate S. Form of aluminum for uptake and translocation in buckwheat (*Fagopyrum esculentum* Moench). *Planta*, 2000, 211:355~360
- 11 Martin RB. The chemistry of aluminum as related to biology and medicine. *Clin Chem*, 1986, 32:1797~1806
- 12 田中民, 李春俭, 王晨等. 缺磷白羽扇豆排根和非排根区根尖分泌有机酸比较. *植物生理学报*, 2000, 26(4): 317~312
- 13 李德华, 贺立源, 刘武定. 土壤中非生物逆境胁迫与根系有机酸分泌. *武汉植物学研究*, 2001, 19:497~507
- 14 Xia JH, Roberts JKM. Improved cytoplasmic pH regulation, increased lactate levels are biochemical traits expressed in root tips of whole maize seedlings acclimated to a low-oxygen environment. *Plant Physiol*, 1994, 105:651~657
- 15 Miyasaka SC, Buta JG, Howell RK et al. Mechanisms of aluminum tolerance in snapbeans. *Plant Soil*, 1991, 96:737~743
- 16 Delhaize E, Ryan PR. Aluminium toxicity and tolerance in plants. *Plant Physiol*, 1995, 107:315~321
- 17 Ma JF. Role of organic acid in detoxification of aluminum in higher plants. *Plant Cell Physiol*, 2000, 41:383~390
- 18 Delhaize E, Ryan PR, Randall PJ. Aluminum tolerance in wheat (*Triticum aestivum*). II. Aluminum stimulated excretion of malic acid from root apices. *Plant Physiol*, 1993, 103:695~702
- 19 Pellet DM, Grus DL, Kochian LV. Organic acid exudation as aluminum tolerance mechanism in maize. *Planta*, 1995, 196:788~795
- 20 Zheng SJ, Ma JF, Matsumoto H. High aluminum resistance in buckwheat. I. Al-induced specific secretion of oxalic acid from root tips. *Plant Physiol*, 1998, 117:745~751
- 21 Jorge RA, Arruda P. Aluminum-induced organic acids exudation by roots of an aluminum-tolerant tropical maize. *Phytochem*, 1997, 45:675~681
- 22 李德华, 贺立源, 刘武定. 耐铝和对铝敏感的玉米自交系根系有机酸分泌. *植物生理与分子生物学学报*, 2003, 29(2):114~120
- 23 沈宏, 严小龙, 郑少玲等. 铝胁迫诱导菜豆柠檬酸的分泌与累积. *应用生态学报*, 2002, 13(3):307~310
- 24 Ryan PR, Delhaize E, Randall PJ. Characterization of Al-stimulated efflux of malate from the apices of Al-tolerant wheat roots. *Planta*, 1995, 196:103~110
- 25 Papernik LA, Kochian LV. Possible involvement of Al-induced electrical signals in Al tolerance in wheat. *Plant Physiol*, 1997, 115:657~667
- 26 Ryan PR, Skerrett M, Findlay GP. Aluminum activates an anion channel in the apical cell of wheat roots. *Proc Natl Acad Sci USA*, 1997, 94:6547~6552
- 27 Zhang WH, Ryan PR, Tyerman SD. Malate-permeable channels and cation channels activated aluminum in the apical cells of wheat roots. *Plant Physiol*, 2001, 125:1459~1472
- 28 Pineros MA, Kochian LV. A patch clamp study on the physiology of aluminum toxicity and aluminum tolerance in *Zea mays*: identification and characterization of Al^{3+} -induced anion channels. *Plant Physiol*, 2001, 125:292~305
- 29 Kollmeier M, Horst WJ. Aluminium activates a citrate permeable anion channel in the Al-sensitive zone of the maize apex: a comparison between an Al-sensitive and an Al-tolerant cultivar. *Plant Physiol*, 2001, 126:397~410
- 30 Li XF, Ma JF, Matsumoto H. Pattern of Al-induced secretion of organic acid differs between rye and wheat. *Plant Physiol*, 2000, 123:1537~1543
- 31 Pintro J, Barloy J, Fallavier P. Effects of low aluminum activity in nutrient solutions on the organic acid concentrations in maize plants. *J Plant Nutr*, 1997, 20:601~611
- 32 De la Fuente JM, Ramirez-Rodriguez V, Caberra-Ponce JL et al. Aluminum tolerance in transgenic plant by alteration of citrate synthesis. *Science*, 1997, 276:1566~1568
- 33 Delhaize E, Hebb DM, Ryan PR. Expression of a *Pseudomonas aeruginosa* citrate synthase gene in tobacco is not associated with either citrate overproduction or efflux. *Plant Physiol*, 2001, 125:2059~2067
- 34 Koyama H. Overexpression of mitochondrial citrate synthase in *Arabidopsis thaliana* improved growth on a phosphorus limited soil. *Plant Cell Physiol*, 2000, 41:1030~1037