

Ewa Kurek, Jolanta Jaroszek
Zakład Mikrobiologii Środowiskowej, UMCS Lublin

Żelazo w glebie jako czynnik biokontrolujący rozwój patogenów korzeniowych

1. Wstęp

Żelazo odgrywa ważną rolę w metabolizmie każdej żywej komórki. Jego stężenie w cytoplazmie podlega homeostatycznej kontroli. Niedobór żelaza ogranicza wzrost, natomiast jego nadmiar działa toksycznie.

Pierwiastek ten stanowi ok. 4–5% całkowitej zawartości minerałów w skorupie ziemskiej i zajmuje czwarte miejsce po tlenie, krzemie i glinie. Jednakże w warunkach tlenowych, przy obojętnym i alkalicznym odczynie środowiska, jego dostępność dla organizmów żywych jest ograniczona [4].

W krystalicznej strukturze skał żelazo występuje w postaci jonu żelazawego i żelazowego, z tym że w roztworach wodnych i osadach poddanych działaniu tlenu atmosferycznego stwierdza się obecność jedynie jonu Fe^{3+} .

W środowisku naturalnym zawartość żelaza w formie rozpuszczalnej jest bardzo zmienna. I tak w wodach przybrzeżnych stężenie żelaza waha się od 0,06 do 6,0 μM , natomiast w morzach — 0,0001–0,001 μM [5]. W naturalnych roztworach glebowych stężenie żelaza wynosi 202–1680 ppb, średnio 463 ppb, przy czym największe wartości przypadają na gleby kwaśne [10].

Rola, jaką odgrywa żelazo w wielu procesach życiowych, sprawia, że często organizmy konkurują o ten pierwiastek. Ograniczenie dostępności żelaza w środowisku dla organizmów patogenicznych umożliwia kontrolowanie rozwoju chorób u roślin, zwierząt, a także ludzi.

2. Funkcja biologiczna żelaza

Doniosła rola żelaza w przebiegu procesów biologicznych wynika z tego, że występuje ono na dwóch stopniach utlenienia. Zmiana wartościowości Fe^{2+}/Fe^{3+} w związkach organicznych zawierających ten pierwiastek umożliwia im funkcjonowanie jako przenośniki tlenu lub elektronów w komórkowych reakcjach oksydoredukcyjnych. Potencjał redoks organicznych związków żelaza waha się w granicach od

+300 mV (cytochromy typu A) do -500 mV (ferrodoksyny) w zależności od ich budowy i ilości występujących w nich atomów żelaza [21].

Białka zawierające żelazo w grupie prostetycznej hemu pełnią funkcję bądź przenośników tlenu (hemoglobina, leghemoglobina, mioglobina), bądź przenośników elektronów (cytochromy, wszystkie hydroperoksydazy, peroksydazy, katalazy). W białkach żelazoporfirynowych jedna cząsteczka tlenu wiąże się w sposób odwracalny z jednym jonem Fe^{2+} .

Białka niehemowe, tzw. kompleksy FeS, w których żelazo nie jest częścią grupy hemowej, odgrywają istotną rolę w wielu reakcjach oksydoredukcyjnych w różnych układach biologicznych.

Do tego typu białek należą ferrodoksyny chloroplastów i chromatoforów, uczestniczące w fotosyntezie, ferrodoksyny zaangażowane w procesie wiązania N_2 , białka, będące składnikami zarówno mitochondrialnego, jak i bakteryjnego łańcucha przenośników elektronów oraz wielu mono- i dioksygenaz [21].

Liczne enzymy katalizujące przebieg tak istotnych procesów, jak synteza DNA czy RNA, wymagają dla swojej aktywności obecności żelaza w środowisku jako kofaktora [24].

Nie ulega wątpliwości, że żelazo jest niezbędne do syntezy chlorofilu, jakkolwiek jego rola w tym procesie nie została w pełni wyjaśniona. Na przykład u roślin buraka cukrowego, uprawianych w podłożu z niedoborem tego metalu, stwierdzono obniżenie ilości chlorofilu, przypadającej na chloroplast, bez obniżenia ilości i objętości chloroplastów w komórkach liściowych [18]. Dowodzi to, że deficyt żelaza wpływa specyficznie na syntezę chlorofilu. Chloroza w pierwszej kolejności pojawia się na młodych liściach, gdyż pierwiastek ten nie jest transportowany ze starych liści do nowych. Do utrzymania odpowiedniego stężenia tego jonu w tkankach konieczny jest stały pobór żelaza przez roślinę [18].

Niedobór żelaza powoduje zwiększoną podatność roślin na zakażenie patogenami grzybowymi. Osłabienie reakcji obronnych roślin wiąże się z niższą w tych warunkach syntezą suberyny i ligniny, będącą rezultatem obniżonej aktywności peroksydaz oraz ograniczoną produkcją fitoaleksyn [13].

Pomimo wielkiej różnorodności i mnogości procesów, w których żelazo jest niezbędne, ilościowe zapotrzebowanie na ten metal różnych organizmów jest zadziwiająco jednakowe.

Minimalne stężenie żelaza w podłożu dla efektywnego wzrostu komórek roślin, mikroorganizmów lub zwierząt wynosi w przybliżeniu 0,4–4,0 μM . W warunkach naturalnych i laboratoryjnych za niski poziom żelaza uważa się jego stężenie od 0,1 do 1,0 μM , a za wysoki — 10–100 μM [25].

3. Asymilacja żelaza przez rośliny wyższe

Zasadniczą rolę w pobieraniu żelaza odgrywa korzeń lub system korzeniowy. Rośliny poprzez oddziaływanie korzenia mogą w różnorodny sposób wpływać na zwiększenie rozpuszczalności związków żelaza, a tym samym na większą jego dostępność.

Procesy te można ogólnie podzielić na niespecyficzne, niezależne od stężenia żelaza w roślinie, specyficzne — indukcyjne, uruchamiane, gdy stężenie żelaza w roślinie spada poniżej krytycznego poziomu, oraz represowane, gdy zapotrzebowanie roślin na ten pierwiatek zostaje zaspokojone.

3.1. Niespecyficzne mechanizmy pobierania żelaza

Do mechanizmów tych zaliczamy:

1. Obniżanie pH w ryzosferze, spowodowane preferencyjnym pobieraniem kationów przez korzenie.
2. Uwalnianie kwasów organicznych, prowadzące do obniżenia pH, a także do chelatowania żelaza.
3. Podwyższoną aktywność mikroflory ryzosferowej, będącą konsekwencją wykorzystywania przez nią wydzielin korzeniowych jako źródła C i energii. Metabolity bujnie rozwijających się w strefie korzeniowej mikroorganizmów mogą powodować zmiany pH i stężenia związków chelatujących lub redukcję Fe^{3+} .
4. Symbiozę z mikroorganizmami posiadającymi wydajne systemy pobierania żelaza [17].

Ciekawym mechanizmem jest fotoredukcja Fe^{3+} . Odgrywa ona zasadniczą rolę w zaspokajaniu zapotrzebowania na żelazo u fitoplanktonu. W wodach słodkich żelazo występuje w wystarczających ilościach w postaci tlenku skompleksowanego z kwasami huminowymi. Skompleksowany metal może ulegać fotoredukcji na powierzchni komórki (przy pH = 7) do formy Fe^{2+} , stając się dostępnym dla glonów [9].

Wiele wskazuje na to, że ten sposób przyswajania jest także wykorzystywany przez rośliny wyższe [3].

3.2. Specyficzne mechanizmy pobierania żelaza

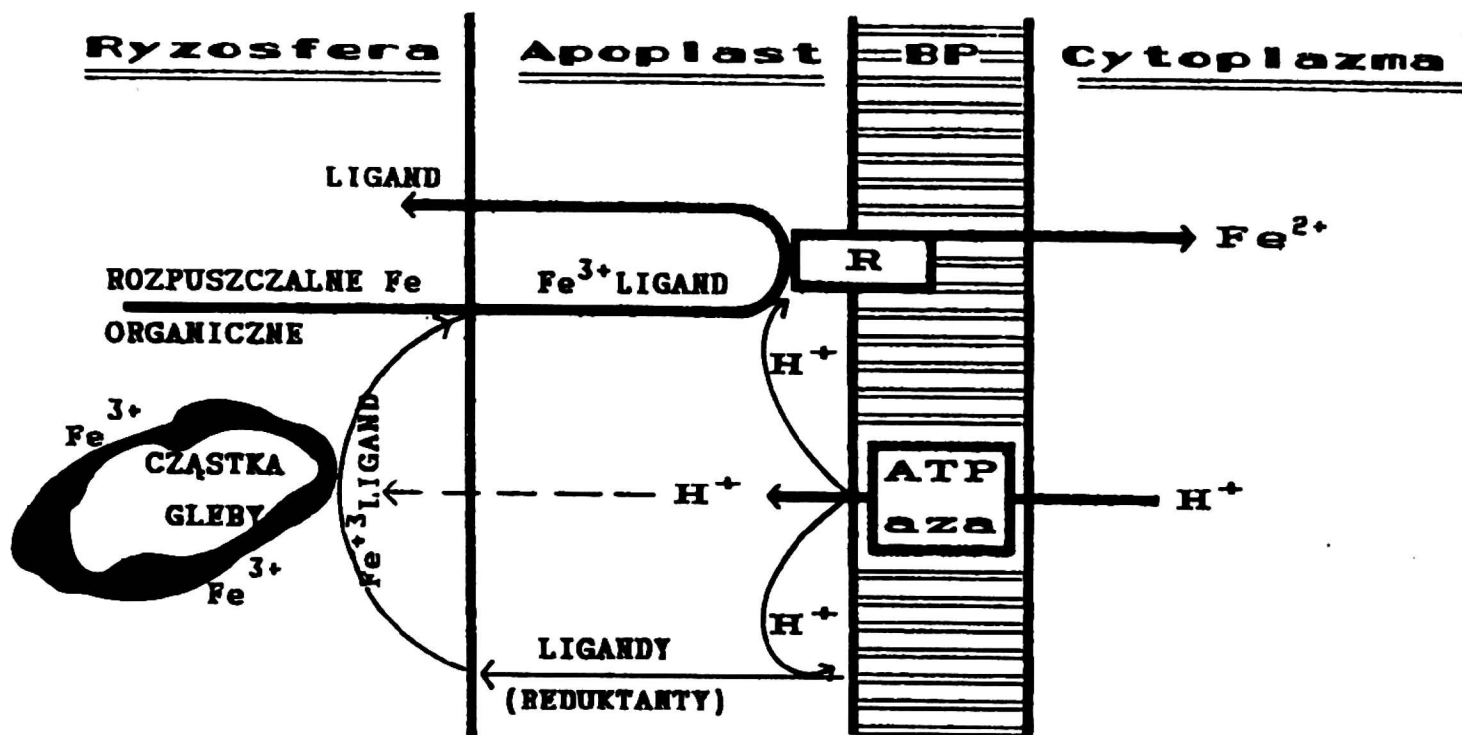
Badania przeprowadzone na szerokim materiale roślinnym (ponad 100 gatunków) wykazały, że reakcje roślin na niedobór żelaza można podzielić na dwie zasadnicze grupy (rys. 1).

Grupa I (rys. 1A) obserwowana u dwuliściennych i jednoliściennych — z wyjątkiem traw — obejmuje:

A.

STRATEGIA I

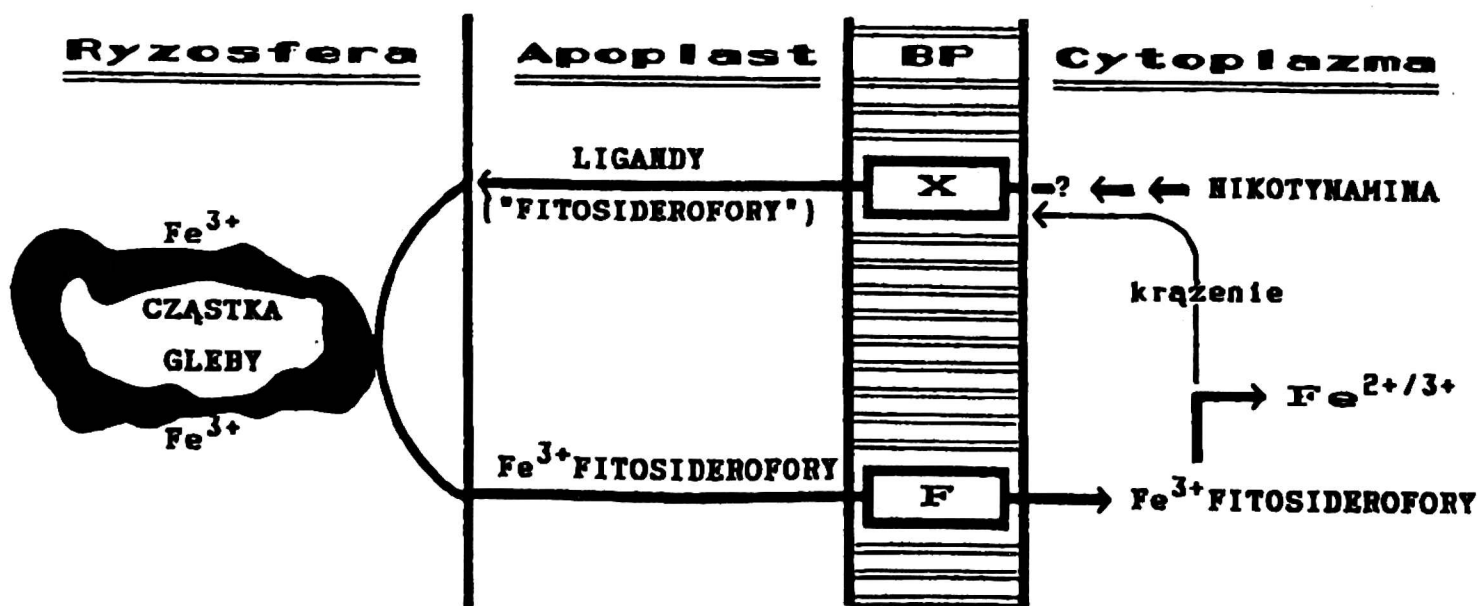
(np. ogórki, orzeszki ziemne, soja)



B.

STRATEGIA II

(np. jęczmień, kukurydza, pszenica)



Rysunek 1. Modele pobierania Fe przez rośliny wyższe [17]; A. Strategia I: R — reduktaza indukcyjna ("turbo"); B. Strategia II: X — uwalnianie fitosideroforów, F — specyficzny system transportu Fe^{3+} — fitosiderofory, BP — błona plazmatyczna

1. Indukcję reduktazy ("turbo"), związanej z membraną cytoplazmatyczną (mechanizm mało efektywny w glebach alkalicznych z niską zawartością substancji organicznej).
2. Uwalnianie do ryzosfery pochodnych fenoli, spełniających funkcję reduktantów Fe^{3+} (ograniczona funkcja w dobrze zbuforowanych glebach alkalicznych).
3. Wydzielanie do ryzosfery H^+ , warunkowane działaniem napędzanej energią ATP pompy protonowej.
4. Specyficzne zmiany morfologiczne komórek epidermalnych w strefie wierzchołkowej korzenia, powodujące ich przekształcenie w komórki "transferowe". Komórki te posiadają nieregularnie zgrubiałą zewnętrzną powierzchnię ściany i zawierają liczne wgłębienia stronę wewnętrzną, umożliwiającą zwiększenie powierzchni plazmolemy.

Uruchamianie mechanizmów 1, 3 i 4 zbiega się w czasie i ich współdziałanie, np. u orzeszków ziemnych, powoduje 10-krotne zwiększenie pobierania Fe^{2+} . Pozyskiwanie żelaza z wykorzystaniem tych mechanizmów określa się terminem Strategia I [17].

Grupa II (rys. 1B) reakcji występująca tylko u trawiastych polega na:

1. Uwalnianiu do strefy korzeniowej związków specyficznie kompleksujących żelazo (fitosideroforów). Typowymi fitosideroforami są:
 - dla żyta — kwas 3'-OH-mugineinowy,
 - dla jęczmienia — kwas distichinowy,
 - dla owsa — kwas awenowy,
 - dla kukurydzy, ryżu i jęczmienia — kwas deoksymugineinowy.

Jak wykazały wyniki doświadczeń przeprowadzonych na jęczmieniu, poziom pobierania żelaza z kompleksu z fitosideroforem jest 100-krotnie wyższy od poziomu pobierania tego pierwiastka z innych kompleksów (Fe-EDDHA, Fe-siderofor) [17].

2. Uruchamianiu systemu transportu membranowego dla ferrifitosideroforów obejmującego receptor białkowy IRMP (iron regulated membrane protein), translokację kompleksu Fe-fitosiderofor poprzez membranę, wewnątrzkomórkowe oddzielenie żelaza od ligandu (poprzedzone redukcją Fe^{3+} do Fe^{2+}) i wydalanie wolnego fitosideroforu na zewnątrz komórki. Obydwa mechanizmy są aktywne w strefie wierzchołkowej korzenia, a ściślej — w komórkach epidermalnych i włóśnikach tej strefy.

Pozyskiwanie żelaza przy udziale tych mechanizmów nazwano Strategią II [17].

Dotychczas nie stwierdzono występowania Strategii I i II u tego samego gatunku roślin.

4. Magazynowanie żelaza

Do prawidłowego wzrostu wszystkich organizmów (z wyjątkiem bakterii mlekowych z rodzaju *Lactobacillus*) konieczne jest nie tylko pozyskanie wystarczającej ilości żelaza z otoczenia, lecz także precyzyjna kontrola jego wewnątrzkomórkowej zawartości. Przypadkowo rozmieszczone i swobodnie dostępne w komórce żelazo stanowi potencjalne zagrożenie dla jej życia ze względu na znaną zdolność jonu żelazawego do katalizowania powstawania toksycznych rodników hydroksylowych z nadtlenków i podtlenków tlenu w reakcji Haber-Weiss-Fentona. Synteza białek magazynujących żelazo — ferrytyn — przez większość organizmów eukariotycznych pozwala utrzymać w ich komórkach bezpieczną pulę dostępnego żelaza. Częsteczką ferrytyny zbudowania jest z białkowego płaszcza (apoferrytyny) otaczającego rdzeń żelazowy. Zawartość żelaza w rdzeniu jest bardzo wysoka, maksymalnie dochodzi do 4500 atomów. Metal z ferrytyny jest uwalniany po redukcji w formie Fe^{2+} [22].

Inny niż synteza ferrytyny mechanizm, chroniący przed toksycznym efektem nadmiaru żelaza, opisano u *Avena sativa*, *Lycium chience*, *Lycopersicon esculentum*, *Narcissus poeticus* i *Oryza sativa*. Rosnąc w środowisku bogatym w dostępne żelazo, syntetyzują obojętny aminokwas nikotianaminę (NA), tworząc kompleksy z Fe^{2+} o dużej stałej trwałości, co pozwala im skutecznie konkurować z innymi chelatorami obecnymi w środowisku. Gdy ilość dostępnego żelaza w strefie korzeniowej obniża się do poziomu grożącego roślinie deficytem, niektóre rośliny przekształcają NA w fitosiderofory takie, jak kwas mugineinowy albo kwas 2'-deoksymugineinowy. Te związki z kolei mają większe powinowactwo do Fe^{3+} niż do Fe^{2+} [20].

Jeszcze inny mechanizm, zabezpieczający rośliny przed pobieraniem nadmiernych ilości żelaza, występuje u ryżu. Na ryżowiskach, w wyniku zalewania wodą, w strefie korzeniowej tworzą się warunki beztlenowe sprzyjające obecności podwyższonych ilości Fe^{2+} . Części rośliny poza strefą zalewu wydzielają O_2 , który utlenia nadmiar Fe^{2+} do Fe^{3+} . Proces bywa tak intensywny, że na powierzchni korzeni można obserwować brązowe depozyty tlenku żelazowego [15].

5. Konkurencja o żelazo w glebie

W przewiewnych glebach o odczynie zbliżonym do obojętnego zasadnicze metale śladowe (Fe, Zn, Cu) są bardzo słabo rozpuszczalne, więc prawie niedostępne biologicznie. Zarówno rośliny, jak i mikroorganizmy wykorzystują różne mechanizmy dla pozyskiwania żelaza w warunkach jego ograniczonej dostępności w środowisku. Bardzo ważnym zjawiskiem zwiększającym mobilność żelaza w glebach jest chelatowanie. Jednakże większość różnych związków kompleksujących obecnych w glebie charakteryzuje niskie powinowactwo do żelaza i łatwo chelatują one jony innych,

bardziej rozpuszczalnych metali. Jednym z czynników decydujących o przydatności chelatu do mobilizacji Fe glebowego jest stabilność kompleksów tworzonych z tym metalem w zakresie pH i potencjałów oksydoredukcyjnych typowych dla tego środowiska.

Ważny składnik glebowy — humus — odgrywa istotną rolę w wiązaniu Fe^{3+} w glebach alkalicznych. Największe powinowactwo do tego jonu w zakresie wartości pH 6–10 mają jego fenolowe komponenty. Jednak porównanie stałych trwałości kompleksów tworzonych przez kwasy huminowe i fulwowe wskazuje, że w tych warunkach kompleksy z Cu^{2+} i Ca^{2+} są stabilniejsze niż z Fe^{3+} . Kompleksy kwasów organicznych (cytrynowego, jabłkowego, malonowego, szczawiowego, bursztynowego) obecnych w ryzosferze większości roślin z Fe^{3+} są niestabilne przy pH powyżej 6,0. Oprócz wartości stałej trwałości kompleksów tworzonych przez ligand z żelazem o jego przydatności w mobilizacji żelaza glebowego bardzo często decyduje względne stężenie Fe w stosunku do innych jonów, także wiązanych przez ten ligand. Kwas mugineinowy (fitosiderofor) tworzy kompleksy z Cu^{2+} i Fe^{3+} o podobnej stałej trwałości. Jednak przy wartości pH powyżej 6 wiązanie Fe jest zupełnie zahamowane przy stężeniu Cu^{2+} typowym dla roztworu glebowego, gdyż przy wartości pH 7 przewyższa ono o 7 rzędów wielkości stężenie żelaza [6].

Spośród znanych związków chelatujących żelazo, syntetyzowanych przez organizmy żywe, najwyższą specyficzność wykazują siderofory wydzielane do środowiska przez mikroorganizmy w odpowiedzi na niedobór żelaza, a tworzone kompleksy mają najwyższe stałe trwałości. Faktem o ogromnym znaczeniu jest także to, że kompleksy Fe^{3+} z sideroforami hydroksamowymi są stabilne w całym zakresie pH znajdującym w glebie, a właśnie ligandy hydroksamowe są dominującym typem sideroforów wykrywanych w tym środowisku [5].

Ilość sideroforów hydroksamowych przewyższa $2,5 \times 10^6$ -krotnie stężenie nieskompleksowanego żelaza. W strefach gleby, gdzie aktywność mikrobiologiczna jest podwyższona (ryzosfera), ich stężenie jest od 11- do 56-krotnie wyższe niż w glebie wolnej od korzeni [16].

Biorąc pod uwagę ilość sideroforów obecnych w glebie, ich wyjątkową specyficzność w stosunku do żelaza i wyjątkowo wysokie stałe trwałości tworzonych kompleksów, wysunięto przypuszczenie, że w glebach o uregulowanych stosunkach powietrzno-wodnych, z wysokim pH, stężenie sideroforów kontroluje całkowicie dostępność żelaza. W takich glebach możliwość pozyskiwania żelaza przez organizm byłaby związana z jego zdolnością do wykorzystywania kompleksu sideroforowego. W tych warunkach o Fe skompleksowane z sideroforami konkurowałyby mikroorganizmy między sobą oraz drobnoustroje z roślinami.

5.1. Ferrisiderofory — źródło żelaza dla roślin

Wykazano, że spośród ponad 80 różnych sideroforów pochodzenia bakteryjnego i grzybowego, wyizolowanych do tej pory, kompleksy Fe^{3+} z takimi sideroforami hydroksamowymi, jak ferrichrom, kwas rodoturolowy, ferrioksamina, oraz katecholowymi, jak agrobaktyna, a także sideroforami produkowanymi przez bakterie z rodzaju *Pseudomonas* (mieszane: katecholowo-hydroksamowe) mogą służyć jako źródło żelaza dla roślin. Rośliny wykazują specyficzność gatunkową i odmianową pod względem wykorzystywania poszczególnych typów sideroforów [14].

Pewne rośliny dwuliścienne (Strategia I) pozyskują schelatowane Fe^{3+} , wykorzystując w tym celu reduktazę plazmolemy komórek kory pierwotnej korzenia. W 1991 roku Bar-Ness i inni [2] wykazali, że Fe-pseudobaktyna może być wykorzystana przez orzeszki ziemne, jakkolwiek tempo pobierania żelaza z tego źródła poprzez mechanizm redukcyjny jest niskie — około 10-krotnie niższe niż z chelatów syntetycznych (EDDHA).

Bezpośrednie wykorzystanie ferrisideroforu stwierdzono u jednoliściennych. Crowley i inni [7] wykazali, że rośliny owsa pobierały żelazo z kompleksów 5 sideroforów hydroksamowych. Ferrioksamina B i kwas rodoturolowy były preferencyjnie wykorzystane w porównaniu do ferrichromu, ferrichromu A i koprogenu. Intensywność pobierania żelaza z takich źródeł była podwyższona wtedy, gdy rośliny wcześniej inkubowano w roztworze odżywczym z niedoborem żelaza.

Kompleksy żelaza z sideroforami mają znacznie wyższe stałe trwałości niż kompleksy fitosideroforowe, jednakże tempo pobierania żelaza z ligandów roślinnych przez jednoliścienne jest znacznie wyższe [7]. Na podstawie dotychczasowej wiedzy trudno przewidywać, czy lub kiedy żelazo skompleksowane z sideroforami może być konkurencyjnym źródłem żelaza dla roślin w stosunku do innych jego schelatowanych form. Wiemy natomiast, że ilość tego typu ligandów występująca w glebie, a szczególnie w ryzosferze, jest wystarczająca do pokrycia z nadmiarem zapotrzebowania roślin na ten makroelement, jeśli dysponują one mechanizmami pozwalającymi na ich wykorzystanie.

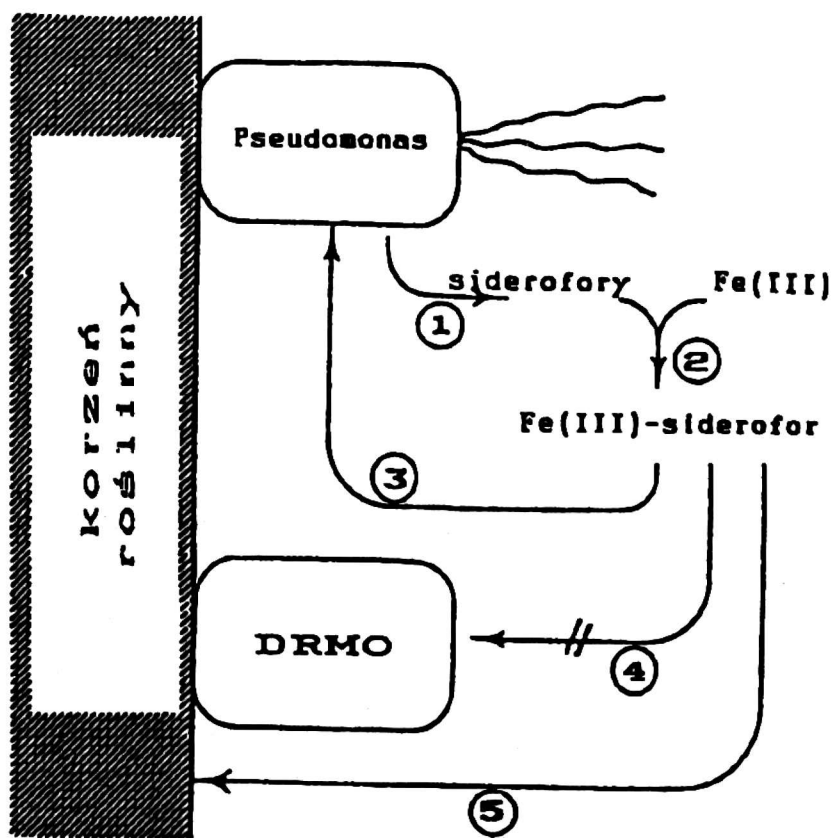
5.2. Siderofory — czynnik biokontrolujący rozwój drobnoustrojów szkodliwie oddziałujących na wzrost roślin (DRMO) i patogenów korzeniowych

Wiadomo, że częste następstwo w zmianowaniu takich roślin, jak: pszenica, kukurydza, jęczmień, rzodkiewka, ziemniaki powoduje systematyczny spadek plonu. Obserwacje holenderskie wykazują, że ciągła uprawa ziemniaków na tym samym polu pociągała za sobą obniżkę plonu o 30%, natomiast w odstępach 3-letnich o 10–15% [19]. Straty te nie mogły być wytłumaczone atakiem nicieni, ani też infekcją znanych patogenów, nie były też spowodowane zmianami chemicznych i fizycznych właściwości gleby, wpływającymi na jej żyzność. Redukcja plonu była związana ze zwię-

kszeniem się w ryzosferze roślin populacji mikroorganizmów szkodliwie oddziałujących (DRMO), a więc takich, które obniżają tylko plon roślin bez wywoływania objawów chorobowych [11]. Wprowadzenie szczepów *Pseudomonas* syntetyzujących duże ilości sideroforów do ryzosfery ziemniaków, które uprawiane były w krótkim odstępie czasu na tym samym polu, powodowało znaczące zwiększenie plonu [19].

W warunkach niedoboru żelaza szczepy te produkują ogromne ilości sideroforów o dużym powinowactwie do żelaza, "zgarniając" Fe^{3+} z ich otoczenia. Kompleksy żelaza z ich sideroforami mogą być wykorzystywane do pozyskiwania metalu tylko przez ich producentów i być może także przez roślinę, lecz nie przez szkodliwie oddziałujące drobnoustroje. Te ostatnie "ogłodzone" z żelaza obniżają swoją aktywność, a następnie ich ilość zmniejsza się (rys. 2).

Podobne zdarzenia są prawdopodobnie odpowiedzialne za spontaniczne ograniczenie rozwoju patogenów roślinnych w niektórych glebach. Fakt, że po czterech latach uprawy monokultur pszenicy i jęczmienia zmniejsza się intensywność zakażeń *Gaeumannomyces graminis*, był znany od dość dawna. To spontaniczne ograniczenie rozwoju choroby tłumaczono jako nabytą właściwość gleby na skutek zmian w



Rysunek 2. Ograniczanie rozwoju drobnoustrojów szkodliwie oddziałujących na wzrost roślin (DRMO) w ryzosferze na drodze konkurencji o żelazo [23]; 1 — produkcja sideroforów przez *Pseudomonas*, 2 — tworzenie kompleksu Fe(III)-siderofor ("zgarnianie" żelaza), 3 — pobieranie kompleksu Fe(III)-siderofor przez *Pseudomonas*, 4 — brak możliwości wykorzystywania kompleksu przez DRMO i w rezultacie spadek liczebności DRMO "ogłodzonych" z żelaza, 5 — możliwość wykorzystania kompleksu Fe(III)-siderofor przez roślinę

populacji mikroflory ryzosferowej, a głównie rozwojem bakterii z rodzaju *Pseudomonas*, podgrupy fluoryzujące, antagonistycznych dla *G. graminis*. Ilość fluoryzujących *Pseudomonas*, antagonistycznych wobec *G. graminis*, izolowana z ryzosfery pszenicy rosnącej w glebie ograniczającej rozwój patogenów, była znacznie wyższa niż z gleb nie ograniczających ich rozwój [26]. Także spontaniczne ograniczenie choroby więdnienia roślin, wywoływanej przez *Fusarium oxysporum* w piaszczystych glebach Salinas Valley w Kalifornii, jest najprawdopodobniej spowodowane pośredniczoną przez siderofory konkurencją o żelazo z pewnymi szczepami *P. putida* [1].

Należy zdać sobie sprawę, że interakcje w ryzosferze nie zawsze muszą przebiegać w oczekiwanym przez nas kierunku. Może się zdarzyć, że biokontrolny szczep *Pseudomonas* zostanie wprowadzony do ryzosfery zawierającej drobnoustroje DRMO lub patogeniczne, zdolne do wykorzystywania ferrisideroforów szczepu biokontrolnego. W takiej sytuacji może się znacznie zwiększyć populacja drobnoustrojów szkodliwie oddziałujących na roślinę i w rezultacie plon roślin ulegnie obniżeniu [4]. O tym, że obydwie sytuacje mogą się rzeczywiście zdarzyć w ryzosferze, świadczą rezultaty uzyskane w wielu laboratoriach. Stwierdzono, że wprowadzenie fluoryzujących szczepów *Pseudomonas* do ryzosfery takich roślin, jak ziemniaki, buraki cukrowe, rzodkiewka i pszenica powodowało zwiększenie plonu, w skrajnych przypadkach do 44%. Ten korzystny efekt autorzy wiążą z ograniczeniem dostępności żelaza w ryzosferze dla takich patogenów, jak *G. graminis*, *Phytium*, *Thielaviopsis basicola*, *Erwinia carotovora*, *Fusarium oxysporum* oraz DRMO [26].

Przykładem niekorzystnej interakcji jest stymulacja przez szczep *Pseudomonas* UV3 (syntetyzujący siderofory hydroksamowe) kiełkowania spor i tworzenia apresorii patogenicznego dla bananów grzyba *Colletotrichum musae* [8].

Podsumowanie

Żelazo jest pierwiastkiem niezbędnym dla prawidłowego wzrostu i rozwoju wszystkich organizmów. Pomimo wysokiej jego zawartości w skorupie ziemskiej (5%) w przewiewnych glebach o obojętnym i alkalicznym odczynie często występuje jego niedobór. W takich glebach o żelazo konkurują między sobą rośliny i mikroorganizmy. Zaspokojenie zapotrzebowania roślin na ten pierwiastek zapewnia im uruchamianie indukcyjnych mechanizmów pozyskiwania żelaza. Rośliny dostatecznie zaopatrzone w ten jon charakteryzuje efektywny metabolizm i sprawność mechanizmów odpornościowych. Często obserwowane korzystne oddziaływanie na rozwój roślin bakterii glebowych z rodzaju *Pseudomonas* jest związane z eliminacją z ryzosfery groźnych patogenów korzeniowych przegrywających z *Pseudomonas* konkurencją o Fe.

Współzawodniczenie o żelazo pomiędzy roślinami i drobnoustrojami jest więc ważnym czynnikiem wpływającym zarówno na wysokość, jak i jakość plonu.

Literatura

- [1] Bakker P.A.H.M., Landers J.G., Bakker A.W., Marogy J.D., Weisbeek P.J., Schippers B. 1986. The role of siderophores in potato tuber yield increase by *Pseudomonas putida* in short rotation of potato. *Neth. J. Pl. Path.* **92**: 249–256.
- [2] Bar-Ness E., Chen Y., Hadar Y., Marschner H., Römheld V. 1991. Siderophores of *Pseudomonas putida* as an iron source for dicot and monocot plants. W: Iron nutrition and interactions in plants. Chen Y., Hadar Y. (red.) Kluwer Academic Publishers 271–281.
- [3] Bienfait H.F. 1988. Regulated redox processes at the plasmalemma of plant root cells and their function in iron uptake. *J. Bioenerg. Biomembr.* **17**(2): 73–83.
- [4] Buyer J.S., Sikora L.J. 1990. Rhizosphere interactions and siderophores. *Plant and Soil* **129**: 101–107.
- [5] Cline G.R., Powell P.E., Szaniszlo P.J., Reid C.P.P. 1982. Comparison of the abilities of hydroxamic, syntetic and other natural organic acids to chelate iron and other iron in soil. *Soil Sci.* **136**: 145–157.
- [6] Crowley D.E., Reid C.P.P., Szaniszlo P.J. 1987. Microbial siderophores as iron sources for plants. W: Iron Transport in Plants and Animals. Winkelmann G., van der Helm D., Neilands J.B. (red.) VCH Publishers, Weinheim: 375–386.
- [7] Crowley D.E., Reid C.P.P., Szaniszlo P.J. 1988. Utilization of microbial siderophores in iron acquisition by oat. *Plant Physiol.* **87**: 680–685.
- [8] Inskeep W.P., Comfort S.D. 1986. Thermodynamic predictions for the effects of root exudates on metal speciation in the rhizosphere. *J. Pl. Nutr.* **9**(3–7): 567–586.
- [9] Jones J.G. 1986. Iron transformations by fresh water bacteria. *Adv. Microb. Ecol.* **9**: 149–179.
- [10] Kabata-Pendias A., Pendias H. 1979. Pierwiastki śladowe w środowisku biologicznym. Wydawnictwo Geologiczne, Warszawa: 241–251.
- [11] Kurek E., Kobus J. 1990. Korzystne i szkodliwe oddziaływanie mikroflory ryzosferowej na wzrost i rozwój roślin. *Post. Mikrobiol.* **29**: 103–123.
- [12] Lindsay W.L., Schwab A.P. 1982. The chemistry of iron in soils and its availability to plants. *J. Pl. Nutr.* **5**: 821–841.
- [13] Macur R.E., Mathre D.E., Olsen R.A. 1991. Interactions between iron nutrition and *Verticillium* wilt resistance in tomato. *Plant and Soil* **134**: 281–286.
- [14] Neilands J.B., Leong S.A. 1986. Siderophores in relation to plant growth and disease. *Ann. Rev. Plant Physiol.* **37**: 187–208.
- [15] Olsen R.A., Clark R.B., Bennett J.H. 1981. The enhancement of soil fertility by plant roots. *Ann. Sci.* **69**: 358–384.
- [16] Powell P.E., Cline G.R., Reid C.P.P., Szaniszlo P.J. 1980. Occurrence of hydroxamate siderophore iron chelators in soils. *Nature* **287**: 833–834.
- [17] Römheld V. 1987. Existence of two different strategies for the acquisition of iron in higher plants. W: Iron Transport in Microbes, Plant and Animals. Winkelmann G., van der Helm D., Neilands J.B. (red.) VCH Publishers, Weinheim: 353–373.
- [18] Sandmann G., Böger P. 1983. The enzymological function of heavy metals and their role in electron transfer processes of plants. W: Encyclopedia of Plant Physiology. Läuchli A., Bielecki R.L. (red.) Springer-Verlag Berlin, Heidelberg, New York, Tokyo, New Series 15B: 563–596.
- [19] Schippers B., Bakker P.A.H.M., Bakker A.W., van der Peer R. 1988. Crop losses due to deleterious rhizobacterie and their prevention by bacterization. Proceedings Brighton Crop Protection Conference "Pest and Diseseses": 611–614.
- [20] Scholz G., Schlesier G., Scifest K. 1985. Effect of nicotinamine on iron uptake by the tomato mutant chloronerva. *Physiol. Plantar.* **63**: 99–104.
- [21] Stryer L. 1986 Biochemia, Augustyniak J. (red.) PWN Warszawa.

- [22] Theil E.C., Aisen P. 1987. The storage and transport of iron in animal cells. W: Iron Transport in Microbes, Plant and Animals. Winkelmann G., van der Helm D., Neilands J.B. (red.) VCH Publishers, Weinheim: 491–521.
- [23] De Weger L.A., Schippers B., Lugtenberg B. 1987. Plant growth stimulation by biological interference in iron metabolism in the rhizosphere. W: Iron Transport in Microbes, Plant and Animals. Winkelmann G., van der Helm D., Neilands J.B. (red.) VCH Publishers, Weinheim: 387–398.
- [24] Weinberg E.D. 1986. Iron as a factor in disease development in animals. W: Iron, Siderophores, and Plant Diseases, Swinburne T.R. (red.) Plenum Press, New York: 203–215.
- [25] Weinberg E.D. 1989. Cellular regulation of iron assimilation. *Quarterly Review of Biology* 64: 261–290.
- [26] Weller D.M. 1988. Biological control of soilborne plant pathogens in the rhizosphere with bacteria. *Ann. Rev. Phytopath.* 26: 379–407.