

AGATA KONWIŃSKA

Objawy toksyczności glinu u drzew

Symptoms of Aluminium Toxicity in Trees

Wdobie wysokiego uprzemysłowienia, wzrastającej urbanizacji i postępującej mechanizacji rolnictwa, środowisko naturalne ulega daleko idącej degradacji. Zmniejszenie żywotności drzew i zamieranie lasów jest często przypisywane silnemu zakwaszeniu gleb, będącego skutkiem wzrostu zanieczyszczeń przemysłowych i toksycznemu wpływowi glinu, który w kwaśnych glebach staje się łatwo dostępny dla roślin. W środowisku kwaśnym, zwłaszcza przy pH poniżej 5,0 najczęściej spotykaną formą glinu jest jego forma kationowa (Al^{3+}) — jedyna ruchliwa forma tego pierwiastka (20). W glebach Europy, które w zdecydowanej większości mają odczyn kwaśny, stężenia Al^{3+} wahają się w zakresie 0,2–0,7 mM (2). Problem toksycznego oddziaływania glinu na rośliny poruszany jest, zarówno w licznych opracowaniach szczegółowych, jak i w publikacjach o charakterze przeglądowym. Większość z tych prac dotyczy jednak roślin uprawnych (7, 14), natomiast doniesienia o wpływie jonów glinowych na wzrost, rozwój i produktywność drzew, są jak dotąd sporadyczne i najczęściej dotyczą one tylko wybranych procesów życiowych roślin drzewiastych.

Drzewa charakteryzują się zróżnicowaną wrażliwością na jony glinu. Ustalono, iż tolerancja na glin jest uwarunkowana genetycznie, a odziedziczalność tej cechy jest stosunkowo duża. Postulowane do tej pory mechanizmy warunkujące tolerancję drzew na jony glinu można podzielić na dwie zasadnicze grupy. Pierwsza z nich obejmuje mechanizmy zewnątrzkomórkowe, które zapobiegają wnikaniu glinu do wnętrza komórki. Druga grupa to mechanizmy wewnątrzkomórkowe, które zmieniają metabolizm komórek, do których przeniknął glin, prowadząc do unieruchomienia toksycznych jonów i ich detoksyfikacji (20). Schaedle i in. (1989) zaproponowali zaklasyfikowanie niektórych ważnych drzew leśnych do trzech grup, w zależności od ich wrażliwości na glin:

- **wrażliwe**, wykazujące objawy toksyczności na glin w stężeniu mniejszym lub równym 0,15 mM. Należą tu takie gatunki jak: *Picea abies*, *Picea glauca*, *Gleditsia triacanthos*;

- **średnio wrażliwe**, wykazujące wrażliwość na glin w stężeniu od 0,15 do 0,8 mM glinu. Do grupy tej zaliczono: *Picea rubens*, *Picea mariana*, *Fagus sylvatica*, *Pinus taeda*;
- **tolerancyjne**, które są wrażliwe na glin w stężeniu większym lub równym 0,8 mM. W grupie tej znajduje się *Pinus strobus*, *Quercus rubra*, *Pinus sylvestris*, *Betula pendula*, *Abies balsamea*.

Liczne badania i obserwacje jednoznacznie wskazują na to, iż wysoka zawartość jonów glinu w podłożu wpływa niekorzystnie na wzrost i rozwój drzew. Arovaara i Ilvesniemi (1990) stosując rozpuszczalny, nieorganiczny glin przez 12 tygodni w stężeniu 1,85–2,78 mM (pH 3,6–3,7), wykazali 15% zahamowanie wzrostu u *Pinus sylvestris* i 40–60% u *Picea abies*. Podobne wyniki uzyskali McCornick i Steiner (1978). Stosując $AlCl_3$ w stężeniu 3,0 mM (pH 4,0) przez 20 tygodni obserwowali 20% redukcję wzrostu siewek *Pinus sylvestris*.

Najbardziej narażone na szkodliwe działanie glinu są systemy korzeniowe drzew i tam też obserwuje się pierwsze symptomy toksyczności glinu. Zarówno korzeń główny, jak i korzenie boczne ulegają silnej deformacji, stają się kruche, łamliwe, znacznie trudniej przewodzą wodę i substancje mineralne (5, 7). Rezultatem działania glinu na nadziemne części roślin, jest purpurowienie łodyg i wyraźna chloroza liści, prowadząca w końcu do ich zamierania i opadania.

Uszkodzenia systemów korzeniowych drzew pod wpływem glinu następują w wyniku licznych zmian w ich metabolizmie. Wiadomo, że ograniczenie wzrostu korzeni jest spowodowane zaburzeniami podziałów mitotycznych komórek korzenia, i tym samym obniżeniem aktywności syntezy DNA i RNA (15). Jony glinu znajdują się głównie w jądrze komórkowym, w którym wiążąc się z resztami fosforanowymi DNA powodują usztywnienie podwójnej helisy i zaburzenia w replikacji (15). Matsumoto i in. (1976) twierdzą jednak, że białka histonowe nie mając zdolności wiązania Al^{3+} , mogą zamaskować reszty fosforanowe w DNA, w wyniku czego asocjacja jonów Al^{3+} z DNA jest znacznie ograniczona.

Wiele danych wskazuje na to, że jony glinu zaburzają pobieranie substancji mineralnych przez korzenie i wpływają na ich dalszy transport w roślinie. Najczęściej przyjmuje się, że glin hamuje pobieranie wapnia, co jest bezpośrednią przyczyną ograniczenia wzrostu korzeni drzew. Bengtsson i in. (1994) obserwowali pod wpływem glinu w stężeniu 1,0 mM 75–80% obniżenie pobierania wapnia przez systemy korzeniowe *Fagus sylvatica*. Arovaara i Ilvesniemi (1990), wykazali pod wpływem jonów glinowych zmniejszenie stężenia Ca^{3+} i Mg^{2+} , zarówno w korzeniach jak i igłach u *Pinus sylvestris* i *Picea abies*. Inne badania dowodzą jednak, że wzrost korzeni drzew nie jest znacząco powiązany z pobieraniem wapnia, przeciwstawiają się zatem hipotezie zakładającej, że stres glinowy ogranicza wzrost korzeni przez zahamowanie transportu Ca (9, 16). Glin ma dużą łatwość wiązania fosforu i tworzenia z nim nierozpuszczalnych kompleksów, w wyniku czego fosfor zostaje unieruchomiony w glebie, lub na powierzchni korzeni, tym samym staje się trudno dostępny dla roślin. Mechanizm ten powoduje, iż glin zmienia stężenie fosforu w roślinie, przy czym pojawiają się zarówno doniesienia o zwiększeniu jak i o zmniejszeniu pobierania fosforu przez korzenie drzew. Bengtsson i in. (1988) obserwowali u *Fagus sylvatica* zwiększenie pobierania fosforu wraz ze zwiększeniem stężenia glinu do poziomu 0,1 mM. Przy

wyższym stężeniu jonów glinu następowała znaczna redukcja pobierania fosforu przez korzenie.

Istnieją liczne dowody, iż jony glinu szkodliwie wpływają na strukturę i funkcję ściany komórkowej (14) i błon plazmatycznych (22). Jak podaje Foy i in. (1978), glin zwiększa sztywność ściany komórkowej przez krzyżowe splatanie pektyn i oddziaływanie na enzymy kierujące tworzeniem polisacharydów ściany. Przyłączanie jonów glinu do białek i lipidów błonowych jest przyczyną zmian w strukturze i przepuszczalności błon plazmatycznych. Zhao i in. (1987) twierdzą, że glin uszkadzając strukturę lipidów błonowych, zmienia przepuszczalność plazmalemy i tonoplastu w komórkach kory korzenia dębu *Quercus rubra*. Działając na błony przeciwnie niż wapń, glin powoduje wzrost przepuszczalności nieelektrolitów, a zmniejsza przepuszczalność wody i lipidów w korzeniach (22). Wiele badań wskazuje na to, iż glin łączy się specyficznie z receptorami w kanałach wapniowych, hamując przepływ tych jonów przez błony. Przyłączenie glinu do komponentów błon plazmatycznych prowadzi do zahamowania aktywności enzymów błonowych, między innymi ATPaz (20).

Jony glinu wprowadzają zaburzenia w funkcjonowaniu ważnych białek i systemów enzymatycznych, takich jak kalmodulina, kwaśna fosfataza i reduktaza azotanowa (20). Badania dotyczące zmiany aktywności tych związków były przeprowadzane głównie na roślinach uprawnych, można jednak przypuszczać, iż podobne zaburzenia mogą wystąpić także u drzew.

Pod wpływem stresu glinowego notowano zmiany w aktywności mitochondrialnej, natężeniu oddychania ciemniowego, a także zmiany w metabolizmie substratów energetycznych (7, 18). Teorie na temat wpływu glinu na oddychanie korzeni i syntezę ATP są często sprzeczne, zależą one bowiem od gatunku i wieku rośliny, oraz od czasu oddziaływania i stężenia jonów glinu użytego w doświadczeniu (7). W większości prac pojawiają się jednak doniesienia o zmniejszeniu natężenia oddychania i intensywności syntezy ATP (10). Stwierdzono również, że pod wpływem glinu stosowanego w stężeniach 0,5–4,0 mM przez 3, 6 i 9 tygodni następuje zmiana w zawartości nukleotydów pirydynowych, przy czym kierunek i wielkość tych zmian zależy od stężenia jonów glinu i od czasu oddziaływania czynnika szkodliwego (11).

Jony glinowe oddziałują również na korzeniowe układy symbiotyczne. Grzyby mikoryzowe są ważnym czynnikiem chroniącym drzewa przed skutkami nadmiernego skażenia środowiska, ale i one podlegają toksycznemu wpływowi glinu (6, 17). Zanieczyszczenia przemysłowe powodują istotne zmiany w ilości i różnorodności mikoryz, co niekorzystnie odbija się na żywotności drzew. Badania nad mikoryzami wykazały, iż w obrębie grzybni jony glinu najczęściej obserwuje się w zewnętrznej warstwie ściany komórkowej, w proteinowych ziarnistościach w obrębie cytoplazmy, oraz w wakuolach (21).

Toksyczny wpływ glinu na korzenie nie ulega już dzisiaj żadnej wątpliwości. Natomiast o szkodliwości działania jonów glinu na organy nadziemne można wnioskować tylko pośrednio, bowiem objawy działania glinu są podobne do zmian wywołanych deficytem Ca, Mg i P (5). Wiadomo jednak, że glin zaburza funkcjonowanie aparatów szparkowych, obniża natężenie fotosyntezy i redukuje zawartość chlorofili (8). Stachurski i in. (1994) badając przyczyny powstawania chloroz liściowych u świerka, stwierdzili że wraz ze wzrostem

stężenia glinu, obniża się zawartość chlorofilu a w listowiu. W obecności jonów glinu następuje dezintegracja błon chloroplastów i wyraźne obniżenie fotosyntetycznego wiązania CO₂.

Podsumowując, należy stwierdzić, iż glin działa toksycznie na wiele procesów komórkowych i choć niektóre z nich zostały już poznane, to dalsze badania dotyczące toksyczności glinu i tolerancyjności drzew mogą wnieść nowe informacje przyczyniając się do ocalenia wielu cennych drzewostanów.

Literatura

1. **Arovaara H., Ilvessniemi H.** Effect of soluble inorganic aluminium on the growth and nutrient concentrations of *Pinus sylvestris* and *Picea abies* seedlings. Scand. J. For. Res. 1990, 5: 49–57.
2. **Asp H., Bengtsson B., Jensen P.** Influence of aluminium on phosphorus and calcium localization in roots of beech (*Fagus silvatica*). Physiol. Plant. 1991. 83: 41–46.
3. **Bengtsson B., Asp H., Jensen P., Berggren D.** Influence of aluminium on phosphate and calcium uptake in beech (*Fagus silvatica*) grown in nutrient solution and soil solution. Physiol. Plant. 1988, 74: 299–305.
4. **Bengtsson B., Asp H., Jensen P.** Uptake and distribution of calcium and phosphorus in beech (*Fagus silvatica*) as influenced by aluminium and nitrogen. Tree Physiol. 1994, 14: 63–73.
5. **Boudot J.P., Becquer T., Merlet D. Roullier J.** Aluminium toxicity in declining forests: a general overview with a seasonal assessment in a silver fir forest in the Vosges mountains (France). Ann. Sci For. 1994. 51: 27–51.
6. **Entry J.A., Cromack K., Stanford S.G., Castellano M.A.** The effect of pH and aluminium concentration on ectomycorrhizal formation in *Abies balsamea*. Can. J. Res. 1987. 17: 865–871.
7. **Foy C.D., Chaney R.L., White M.C.** The physiology of metal toxicity in plants. Ann. Rev. Plant Physiol. 1978. 29: 511–566.
8. **Horton B.D., Edwards J.H.** Diffusive resistance rates and stomatal aperture of peach seedlings as affected by aluminium concentration. Hort. Science. 1976. 11: 591–593.
9. **Kinraide T.B., Ryan P.R., Kochian L.V.** Al³⁺–Ca²⁺ interactions in aluminium rhizotoxicity. II. Evaluating the Ca²⁺-displacement hypothesis. Planta. 1994. 192: 104–109.
10. **Lorenc-Plucińska G.** Effects of aluminium on free inorganic phosphate levels in Scots pine roots. Arbor. Kórnickie. 1994. 40: w druku.
11. **Lorenc-Plucińska G., Karolewski P.** Aluminium effects on pyridine nucleotide redox state in roots of Scots pine. Acta Soc. Bot. Pol. 1994. 63: 167–171.
12. **Matsumoto H., Hirasava E., Torikai H.** Localization of absorbed aluminium in pea roots and its binding to nucleic acids. Plant and Cell Physiol. 1976. 17: 127–137.

13. **McCormick L.H., Steiner K.C.** Variation in aluminium tolerance among six genera of trees. *Forest Sci.* 1978. 24: 565–568.
14. **Meharg A.A.** The role of the plazmalemma in metal tolerance in angiosperms. *Physiol. Plant.* 1993. 88: 191–198.
15. **Minocha R., Minocha S.C., Long S.L., Shortle W.C.** Effects of aluminium on DNA synthesis, cellular polyamines, polyamine biosynthetic enzymes and inorganic ions in cell suspension cultures of a woody plant, *Catharanthus roseus*. *Physiol. Plant* 1992. 85: 417–424.
16. **Ryan P.R., Kinraide T.B., Kochian L.V.** Al^{3+} – Ca^{2+} interactions in aluminium rhizotoxicity. I. Inhibition of root growth is not caused by reduction of calcium uptake. *Planta.* 1994. 192: 98–103.
17. **Rudawska M.** Mikoryza jako wskaźnik stresu. Systemy korzeniowe drzew i mikoryza w ekosystemach leśnych. ID.PAN. Kórnik 14–15.10.1993: 29–30.
18. **Scheadle M., Thornton F.C., Raynal D.J., Tepper H.B.** Response of tree seedlings to aluminium. *Tree Physiol.* 1989. 5: 337–356.
19. **Stachurski A., Zimka J.R., Kwiecień M.** Przyczyny powstawania chloroz liściowych u świerka w Karkonoszach. Reakcje biologiczne drzew na zanieczyszczenia przemysłowe. ID. PAN. Kórnik 23–26.05.1994: 54–55.
20. **Ślaski J.J.** Mechanizmy tolerancyjności na toksyczne działanie jonów glinu u roślin wyższych. *Wiad. Bot.* 1992. 36: 31–45.
21. **Turnau K.** Mikoryza *Rhizopogon roseolus/Pinus sylvestris* jako filtr biologiczny względem metali toksycznych. Systemy korzeniowe drzew i mikoryza w ekosystemach leśnych. ID. PAN. Kórnik 14–15.10.1993: 27.
22. **Zhao X.J., Succof E., Stedelmann E.J.** Al^{3+} and Ca^{2+} alteration of membrane permeability of *Quercus rubra* root cortex cells. *Plant Physiol.* 1987. 83: 159–162.

Summary

An apparent increase of industrial pollution, as observed in the recent years, is a substantial agent contributing to a drop of soil pH and a rise of accessibility of aluminium to plants. In acid environment, especially at $pH < 5.0$, the kation Al^{3+} form is most frequently occurring, being at the same time the only movable form of this chemical element.

The tolerance of trees to aluminium is genetically pre-conditioned and the inheritance of this feature is relatively high. Many alterations in tree anatomy and physiology were observed under the impact of the aluminium stress.

Most of data point out to toxic action of aluminium ions on root systems, while the opinion on their harm to above-ground organs can be deduced only in an intermediary way, because the symptoms of aluminium action are similar to the changes caused by the deficit of Ca, Mg, and P. It is known however, that aluminium disturbs the functioning of stomatal organs, it lessens the intensity of photosynthesis and reduces the content of chlorophylls.

Injuries of tree rot systems occur in the result of disturbances in mitose partitions in root cells, of a decrease in DNA and RNA synthesis, and of damage in structure and functioning of cell wall and plasmatic membranes. Aluminium disturbs also the uptake of mineral substances by roots and their further transpot within the plant. Changes in activity of many proteins and enzymes, disturbances in the intensity of dark respiration, mitochondrial action, ATP synthesis and metabolism of energy substrates were observed under the impact of the aluminium stress. Mycorrhizal fungi, that in normal conditions are important factor protecting trees against effects of excessive pollution of the environment, undergo to the toxic action of aluminium.