

微生物铝毒和耐铝机制的研究现状

潘军航 金承涛 王闻哲 朱睦元*

(浙江大学生命科学院遗传研究所 杭州 310012)

摘 要 铝是地球上含量最为丰富的金属元素,在酸性条件下,主要以 Al^{3+} 存在。 Al^{3+} 作为一种严重的环境毒剂,已经在众多模式生物中所证明。近年来,许多生物学家已日益注意到铝毒和耐铝性在环境科学与生命科学领域的重要性。结合研究工作,综述了微生物铝毒害和耐铝的机制。微生物通过①增强分泌有机酸与 Al^{3+} 螯合,②超表达 Mg^{2+} 通道蛋白,增强细胞转运吸收 Mg^{2+} ,③通过线粒体 ATPase 和液泡 ATPase 协同作用将 Al^{3+} 隔离于液泡内,以及④通过氧化胁迫改变、调节 Al^{3+} 毒害和耐铝性,减缓 Al^{3+} 对细胞的毒害。

关键词 铝,金属毒害,微生物

中图分类号:Q93 文献标识码:A 文章编号:0001-6209(2004)05-0698-05

Al 是地壳中含量最高、分布最广的金属元素,主要以硅酸盐和氧化物的形式存在,约占地壳外部 8% 的重量^[1]。当酸雨使 Al 化合物酸水解形成八面体结构的六水化合物 $Al(H_2O)_6^{3+}$ (Al^{3+}) 时,对农作物的毒害明显加剧,也使得森林的生态环境受到致命的影响^[2,3]。随着 Al 化物在日常生活中的广泛应用,对生态环境的影响也日趋加深。因此有关 Al^{3+} 对生命体系影响及生物体耐 Al^{3+} 的研究引起了广大科学工作者的极大关注。目前国内外这方面的研究主要集中在 Al^{3+} 对人类神经系统、鱼的生长发育、植物根系形成与生长的影响和作用上。

对 Al^{3+} 毒害机制的研究正不断地深入,但对其分子机理的阐释仍莫衷一是。通过应用模式生物系统来克隆和分析某些耐金属基因,已经大大加快了对金属离子毒害的遗传分析。在动物、植物中 Al^{3+} 毒害研究深入的同时,在微生物中关于 Al^{3+} 毒害的探讨也正如火如荼地展开。微生物易生长、繁殖快、易变异等特性为 Al^{3+} 毒害的研究提供了许多的便利,特别是一些模式微生物的研究更是发展迅速。Judy 等^[4] 在美国黄石国家公园发现了嗜 Al 细菌。Shinjiro 等^[5] 和 Fusako 等^[6] 也先后从酸性土壤中分离和鉴定了一批耐铝毒害的细菌和真菌,为广泛开展 Al^{3+} 毒害机理的研究提供了理想的材料选择。

研究发现,在细胞水平的耐 Al^{3+} 机制上,微生物与动物、植物有一定的相通性,主要有二种方式。第一种是体外方式,即当生物体受到 Al^{3+} 胁迫时,通过合成分泌一些螯合物与 Al^{3+} 结合,阻止 Al^{3+} 被细胞所吸收;第二种是体内方式,将被吸收至细胞内的 Al^{3+} 与某些蛋白结合形成复合物,通过一些酶促反应解除毒害或被隔离于液泡中,使细胞能够正常地生存下去。具体而言,其中有机酸、某些金属离子和离子通

道蛋白、ATPase、氧化胁迫作用等在微生物的耐 Al^{3+} 过程中起到了较为关键的作用。

1 有机酸在耐 Al^{3+} 毒害中的作用

微生物耐 Al^{3+} 机制之一是在 Al^{3+} 胁迫下有机酸分泌合成所起的耐 Al^{3+} 作用,该机制与在小麦(*Triticum aestivum*)^[7]、大麦(*Hordeum vulgare*)^[8]、玉米(*Zea mays*)、烟草(*Nicotiana tabacum*)^[9]和荞麦(*Fagopyrum esculentum*)^[10]等高等经济作物中发现的耐铝机制类似。Robert 等^[11]的研究表明在经 Al^{3+} 处理后的荧光假单胞菌(*Pseudomonas fluorescens*)产生比未经 Al^{3+} 处理的细胞多 8 倍的草酸,这有助于维持细胞在 Al^{3+} 胁迫下的生长。在生物体中草酸的合成主要有 3 个途径:(1)草酰乙酸的水解;(2)L-抗坏血酸的氧化裂解;(3)乙醛酸的氧化。实验表明假单胞菌的内膜是草酸经乙醛酸氧化的主要场所。假单胞菌可以利用作为培养基成分的柠檬酸、异柠檬酸、柠檬酸铝产生草酸,但不能利用羟基乙酸、抗坏血酸盐等产生草酸。说明揭示相关的生化代谢途径之间差异的研究还需进一步的深入。有研究表明 Al^{3+} 可诱使荧光假单胞菌在细胞外产生磷脂酰乙醇胺等物质与 Al^{3+} 结合形成不溶复合物来降低 Al^{3+} 的毒害,起到类似有机酸的作用。酿酒酵母(*Saccharomyces cerevisiae*)作为一种真核的模式微生物,能在低 pH 值条件下正常生长,在研究 Al^{3+} 毒害机制上有着特殊的地位和作用。Colin 等^[12]在酵母耐 Al^{3+} 实验的培养基中添加了柠檬酸、苹果酸等有机酸后有效地改善了 Al^{3+} 对细胞产生的毒害。作者等人通过诱变育种方法,筛选耐铝的酵母株系,比较观察耐性与有机酸分泌的相关性。了解其耐性机制,也证实基因突变导致有机酸分泌改变,从而使耐铝性发生变化(待发表资料)。de la Fuente 等^[13]将铜绿假单胞菌(*Pseudomonas aeruginosa*)中的柠檬酸合成酶基因转到烟草和

基金项目 国家自然科学基金(30370876)

* 通讯作者。Tel 86-571-88273325; Fax 86-571-88051629; E-mail myzhu@zju.edu.cn

作者简介 潘军航(1981-)男,浙江东阳,硕士研究生,主要研究方向为微生物遗传与基因工程。E-mail panjunhang@sina.com.cn

收稿日期 2004-01-07,修回日期 2004-03-29

番木瓜中使之过量表达,柠檬酸含量的增加提高了转基因植物抗 Al^{3+} 毒害的能力,同时也增强了植物吸收磷的能力。然而 Emmanuel 等^[14]在烟草中得到的结果却与之存在较大的区别。Emmanuel 等将铜绿假单胞菌的柠檬酸合成酶基因转到与 de la Fuente 等所采用的相同品系烟草中,结果表明,虽然柠檬酸合成酶的蛋白质水平增强了近 100 倍,但是与对照品系相比较,在柠檬酸合成酶的活性、胞内柠檬酸含量及柠檬酸外排等方面都没有明显的提高,从而也就没有增强植株的抗 Al^{3+} 能力和吸收磷的能力。两个截然不同的结果表明还需要更多有力的证据来进一步说明有机酸在抗 Al^{3+} 毒害机制中所起的作用。

2 某些金属离子和离子通道蛋白与耐 Al^{3+} 毒害的关系

有研究认为三价金属干扰 Ca^{2+} 、 Mg^{2+} 和 Fe^{2+} 等金属在体内的代谢,并通过结合到细胞膜上改变细胞膜的结构和特性,影响细胞正常生长。 Mg^{2+} 作为酶的一种重要辅助因子,能结合到酶蛋白特定活性位点上,参与生化途径中的各种酶促反应。Alr 蛋白(Magnesium and cobalt transporter protein)是与鼠伤寒沙门氏菌(*Salmonella typhimurium*) CorA 蛋白(Cobalt transporter protein)同源的一类蛋白。CorA 蛋白是定位于细菌的周质膜上的 Mg^{2+} 和 Co^{2+} 的通道蛋白。Colinf^[15]克隆和分析了酿酒酵母中 *ALR1* 和 *ALR2* 两个基因,结果表明这两个基因的过量表达可以缓解 Al^{3+} 对酵母细胞的毒害,进一步证实了关于 Mg^{2+} 可以明显减轻 Al^{3+} 毒害,同时 Al^{3+} 也可以抑制细胞对 Mg^{2+} 、 Co^{2+} 等金属离子的吸收系统的结论,从而有力地提供了由于 Al^{3+} 抑制了细胞经过 Alr 通道蛋白对 Mg^{2+} 的吸收而引起 Al^{3+} 对细胞毒害这一过程的遗传学证据。 Ca^{2+} 作为机体的次级信号分子,在机体的信号传导途径中发挥重要的作用,并与 Al^{3+} 毒害也存在相关的联系。有实验证据表明 Ca^{2+} 能改善 Al^{3+} 对小麦的毒害作用^[2,3,16],但是我们在酿酒酵母中则没有得到明显的结果。这可能与培养基中的离子强度或植物与酵母细胞表面的离子结合能力、表面电荷性质和数量不同及细胞膜的组成成分不同有关。生活于酸性温泉中的温泉红藻(*Cyanidium caldarium*)对金属离子特别是 Al^{3+} 的毒害作用有明显的耐受性^[17]。实验表明在 200mmol/L 的 Al^{3+} 浓度下依然能够存活,而且细胞内 Al^{3+} 浓度则维持在较低的水平,认为这是由于一个能量依赖的 Al^{3+} 外排系统起着重要作用。在温泉红藻中,认为 Fe^{3+} 与 Al^{3+} 浓度在细胞体内呈相互制约的关系。当培养基中 Al^{3+} 的浓度增加时就会降低细胞内 Fe^{3+} 的浓度。Seiji 等^[17]发现在温泉红藻中有一新的贮存 Fe 的颗粒存在,并在抗 Al^{3+} 毒害中起着一定的作用。通过透射电子显微镜和 X 光分析表明这些观察到的电子致密体在正常的培养条件下用于贮存 Fe,而在高浓度的 Al^{3+} 胁迫下时则起着隔离 Al^{3+} 的作用,从而增强机体的耐 Al^{3+} 能力。Vasu 等^[18]在研究 Al^{3+} 对荧光假单胞菌的毒害时,利用多种观察方法发现由 Fe 和 Al^{3+} 形成的线状结构存在于细菌细胞的瘤核结构中,认为荧光假单胞菌解除 Al^{3+} 毒害的机制依赖于 Fe,但没能提出 Fe 在这一解除 Al^{3+} 毒害机制

中的具体作用。在大肠杆菌^[19]中, Al^{3+} 被认为是通过 Fe^{3+} 的转运途径进入细胞内,从而结合到特定位点上去的。有一些报道称硅(Silicon, Si)也被认为与缓解 Al^{3+} 的生物毒害有重要联系^[20]。Si 部分缓解了 Al^{3+} 引发的细胞毒害,但不能阻止细胞对 Al^{3+} 的吸收,具体的机制仍不清楚。作为重要营养来源的某些酸根阴离子,如 PO_4^{3-} 对 Al^{3+} 毒害也存在相关的影响。

3 ATPase 在耐 Al^{3+} 毒害中的作用

目前对液泡在解除金属离子对细胞毒害的作用机制研究中提出了一些新的观点和看法。酿酒酵母的液泡具有一系列的作用如生物大分子的降解、代谢产物的贮存和维持胞质内 H^+ 浓度的平衡等。除此之外,液泡还被认为是调控胞质内机体代谢所必需的金属离子浓度和解除金属离子毒害保护细胞时起着重要的作用。二价金属 Mn^{2+} 、 Fe^{2+} 、 Zn^{2+} 、 Co^{2+} 、 Ca^{2+} 、 Sr^{2+} 、 Ni^{2+} 和单价金属 K^+ 、 Li^+ 、 Cs^+ 等离子主要通过某些多肽,如植物螯合肽(Phytochelatin, PCs)、谷胱甘肽(Glutathione, GSH)、金属硫蛋白(Metallothioneins, MTs)等螯合并通过液泡 H^+ -ATPase 的作用被隔离贮存在液泡内,从而解除对细胞的毒害^[21]。Christie 等^[22]的实验表明在酵母抗 Al^{3+} 的机制中是液泡 H^+ -ATPase 参与,而不是先前认为的与线粒体 F_1F_0 -ATPase 起主要作用,并提出一个耐铝机制假设(图 1)。

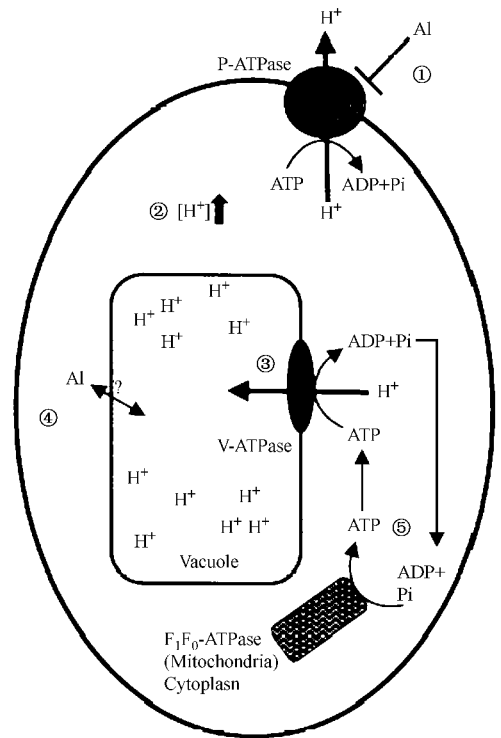


图 1 耐 Al 机制中液泡和线粒体 ATPase 维持能量平衡的假设图

Fig. 1 Model representing the energy balance hypothesis for V-ATPase and F_1F_0 -ATPase-mediated Al resistance

微生物的这种耐铝机制与植物类似,高浓度 Al^{3+} 抑制了质膜 P-ATPase 的活性导致细胞质内 H^+ 积累,细胞质酸化。与此同时液泡 V-ATPase 的活性将得到增强,转运过剩的 H^+ 至液泡内腔中,减缓 H^+ 的胁迫,并为激活假想中的耐 Al^{3+} 机制提供所需的电势能,液泡 H^+ -ATPase 的能量消耗则由线粒体 F_1F_0 -ATPase 提供。然而这个假设没有得到具体的耐 Al^{3+} 机制实验证据,还需进一步的研究。目前有一些研究报道支持 Al^{3+} 可被酵母细胞吸收至体内和液泡内,但 Bunichi 等^[23] 根据桑色素的荧光染色观察结果认为细胞内的 Al^{3+} 与液泡之间没有直接的联系。这可能是由于桑色素荧光染色的检测方法不够灵敏,或者是 Al^{3+} 以其它的结合形式贮存在液泡中,造成未能检测到微量 Al^{3+} 。 Al^{3+} 毒害引起的细胞形态的改变被认为可能跟液泡的结构变化有关。Illmer 等^[24] 通过建立半固体培养基上由 HCl 和 Al^{3+} 引发的 pH 值的变化曲线,分析了在不同 pH 值下, HCl 和 Al^{3+} 对假单胞菌属的某些菌种 (*Pseudomonas* sp.) 和节杆菌属某些菌种 (*Arthrobacter* sp.) 的游动性影响,结果表明 HCl 和 Al^{3+} 都抑制了它们的游动性,但是 Al^{3+} 的抑制作用明显强过 HCl 的抑制作用。Illmer 认为是由于 Al^{3+} 和 ATP 形成稳定的复合物,抑制了细胞内的能量流动,特别是膜上 ATPase 的质子转运,致使用于游动所需的能量无法提供或不足,降低了假单胞菌属和节杆菌属这些菌种的游动性。这从另一个角度为 ATPase 参与耐 Al^{3+} 机制提供了佐证。

4 氧化胁迫在耐 Al^{3+} 毒害中的作用

氧化问题一直是科学家研究的热点之一。过氧化氢 (H_2O_2)、超氧阴离子 (O_2^-)、氢氧自由基 ($OH\cdot$) 等活性氧自由基 (Reactive Oxygen Species, ROS) 对细胞内的脂膜、蛋白质、DNA 等有很高的反应活性和损伤作用。 Al^{3+} 是氧供体的一种强竞争离子^[25]。 Al^{3+} 在人体的脑部引起神经性毒害作用十分明显,被认为与阿尔茨海默氏症 (Alzheimer's) 和帕金森氏综合症 (Parkinson's) 等严重的神经性疾病有关。在植物当中由于 Al^{3+} 诱发的氧化胁迫迫使细胞死亡的报道也比较多^[26-28],但是在微生物中有关 Al^{3+} 直接诱发氧化胁迫而造成细胞毒害的研究还少见报道。关于 Al^{3+} 之所以能引起氧化胁迫的机制还不是很明确。Bunichi 等^[29] 分离了两个 Al^{3+} 诱导表达的酿酒酵母热击蛋白基因 (Heat Shock Protein gene) *HSP150* 和细胞壁蛋白基因 (Cell Wall Protein gene) *SEDI*, 并分别对这两个基因的各自缺陷型进行 Al^{3+} 处理和氧化处理,结果发现 *SEDI* 在 Al^{3+} 胁迫时能起保护作用, *HSP150* 则既起到 Al^{3+} 胁迫的保护作用,又起到氧化胁迫的保护作用。表明 Al^{3+} 与氧化这两种胁迫作用在酿酒酵母中可能存在相互联系的保护机制。*HSP150* 是一种表达热击蛋白的基因,说明 Al^{3+} 胁迫与热休克胁迫也存在关联。Pereira 等^[30] 在研究氧化胁迫与酵母抗逆性的关系时也发现,在高温、饥饿、金属离子等逆境胁迫因子存在时可诱使酵母细胞产生活性氧 (ROS)。一方面, ROS 可攻击膜脂、蛋白、DNA 等靶物质,使其丧失活性,造成对细胞的损伤;另一方面, ROS 又可作为第二

信使,通过调节胞内的一系列氧化还原反应,启动细胞的抗逆机制,对细胞起到保护作用。至于 ROS 对细胞损伤和保护作用孰轻孰重,可能取决于逆境胁迫因子的作用程度。 Al^{3+} 作为胁迫因子的一种,在理论上也应该存在相应机制。我们在进行酵母耐 Al^{3+} 机理的研究中,发现 Al^{3+} 可能直接或间接引发细胞内 ROS 水平的增加,从而导致 DNA 损伤和蛋白质羧基化。氧化胁迫可能是 Al^{3+} 直接诱发的一种毒害形式(待发表资料)。因此,进一步研究 Al^{3+} 毒害与氧化胁迫之间的相关联系,对揭示 Al^{3+} 毒害及耐铝机制有着促进作用。

另外我们在实验中注意到酿酒酵母经 Al^{3+} 处理后,其胞内的海藻糖含量发生变化,说明海藻糖在酵母 Al^{3+} 毒害及耐 Al^{3+} 性中可能也存在相应的作用。

Al^{3+} 毒害和 Al^{3+} 耐性机制是个复杂的生物学过程,也是生物体内外多种因素共同作用的结果。除上述的因素外,以下几个方面将成为今后该领域研究的重点 (1) *ALRI*^[15,31]、*ALUI-P*^[32] (Al Resistance Protein gene)、*BCB* (a gene for Blue Copper Binding Protein)、*NtGDI* (a gene for the GDP Dissociation Inhibitor) 等基因的表达被认为与 Al^{3+} 抗性有关,但是其中表达的蛋白质所起的作用及其机理等问题还未被明确揭示,是今后进一步研究的一个方向 (2) Al^{3+} 毒害对细胞信号转导途径的影响,细胞周期调控的影响^[33] 以及所导致的植物根尖边缘细胞的死亡^[34] 和 Al^{3+} 诱发的细胞程序性死亡^[35] 等方面的研究已取得初步成果,有待进一步的深入 (3) 利用模式生物进行金属离子毒害等相关的基因组学^[36,37] 和蛋白质组学的研究也将成为今后揭示 Al^{3+} 毒害机理的重要手段。酿酒酵母等微生物具有得天独厚的优势,必将作为一类重要的模式生物材料在今后 Al^{3+} 毒害和耐性机制研究中发挥重要作用。

参 考 文 献

- [1] Bojic A, Purenovic M, Kocic B, et al. The comparison of aluminum effects and uptake by *Escherichia coli* in different media. *Cent Eur J public Health*, 2002, **10**: 66-71.
- [2] Hideahi M. Cell biology of aluminum toxicity and tolerance in higher plants. *International Review of Cytology-A Survey of Cell Biology*, 2000, **200**: 1-46.
- [3] Leon V K. Cellular mechanisms of aluminum toxicity and resistance in plants. *Annual Review of Plant Physiology and Plant Molecular Biology*, 1995, **46**: 237-260.
- [4] Travis J. Novel bacteria have a taste for aluminum. *Science News*, 1998, **153**: 341-342.
- [5] Shinjiro K, Takashi K. Preparation of pH 3.0 agar plate, enumeration of acid-tolerant, and Al-resistant microorganisms in acid soils. *Soil Science and Plant Nutrition*, 1996, **42**: 165-173.
- [6] Fusako K, Zhang D M, Manabu S. Isolation and characterization of acid- and Al-tolerant microorganisms. *FEMS Microbiology Letters*, 2000, **189**: 143-147.
- [7] Peter R R, Emmanuel D, Peter J R. Characterization of Al-stimulated efflux of malate from the apices of Al-tolerant wheat roots. *Planta*, 1995, **196**: 103-110.

- [8] Zhu M Y, Pan J W, Wang L L, *et al.* Mutation induced enhancement of Al tolerance in barley cell lines. *Plant Science*, 2003, **164**:17–23.
- [9] Ma J F, Peter R R, Emmanuel D. Aluminum tolerance in plants and the complexing role of organic acids. *Trends in Plant Science*, 2001, **6**:273–278.
- [10] Ma J F, Zheng S J, Hiradate S, *et al.* Detoxifying aluminum with buckwheat. *Nature*, 1997, **390**:569–570.
- [11] Robert H, Remi L, Vasu D A. Oxalic acid production and aluminum tolerance in *Pseudomonas fluorescens*. *Journal of Inorganic Biochemistry*, 1999, **76**:99–104.
- [12] Colin W M, Richard C G. Al toxicity in yeast a role for Mg? *Plant Physiology*, 1996, **112**:1101–1109.
- [13] de la Fuente J M, Ramirez-Rodriguez V, Cabrera-Ponce J L, *et al.* Aluminum tolerance in transgenic plants by alteration of citrate synthesis. *Science*, 1997, **276**:1566–1568.
- [14] Emmanuel D, Diane M H, Peter R R. Expression of a *Pseudomonas aeruginosa* citrate synthase gene in tobacco is not associated with either enhanced citrate accumulation or efflux. *Plant Physiology*, 2001, **125**:2059–2067.
- [15] Colin W M, Richard C G. Overexpression of the *Saccharomyces cerevisiae* Magnesium transport system confers resistance to Aluminum ion. *The Journal of Biological Chemistry*, 1998, **273**:1727–1732.
- [16] Thomas B K. Three mechanisms for the calcium alleviation of mineral toxicities. *Plant Physiology*, 1998, **118**:513–520.
- [17] Seiji N, Naoko K N, Takashi N, *et al.* Novel iron-storage particles may play a role in aluminum tolerance of *Cyanidium caldarium*. *Planta*, 2002, **215**:399–404.
- [18] Vasu D A, Robert H. Aluminum detoxification mechanism in *Pseudomonas fluorescens* is dependent on iron. *FEMS Microbiology Letters*, 1996, **143**:223–228.
- [19] Guida L, Saidi Z, Hughes M N, *et al.* Aluminum toxicity and binding to *Escherichia coli*. *Archives of Microbiology*, 1991, **156**:507–512.
- [20] Isabel C, Charlotte P, Juan B. Influence of silicon pretreatment on aluminum toxicity in maize roots. *Plant and Soil*, 1997, **190**:203–209.
- [21] Lynn M R, Geoffrey M G. Mutant of *Saccharomyces cerevisiae* defective in vacuolar function confirm a role for the vacuole in toxic metal ion detoxification. *FEMS Microbiology Letters*, 1997, **152**:293–298.
- [22] Christie A H, Allen G G, Gregory J T. Vacuolar H⁺-ATPase, but not mitochondrial F1FO-ATPase, is required for aluminum resistance in *Saccharomyces cerevisiae*. *FEMS Microbiology Letters*, 2001, **205**:231–236.
- [23] Bunichi E, Mayandi S, Yuka E, *et al.* Acquisition of aluminum tolerance in *Saccharomyces cerevisiae* by expression of the *BCB* or *NtGDH* gene derived from plants. *FEMS Microbiology Letters*, 1999, **171**:81–87.
- [24] Illmer P, Schinner F. Influence of aluminum on motility and swarming of *Pseudomonas* sp. and *Arthrobacter* sp.. *FEMS Microbiology Letters*, 1997, **155**:121–124.
- [25] Williams R J. What is wrong with aluminum? The J. D. Birchall memorial lecture. *Journal of Inorganic Biochemistry*, 1999, **76**:81–88.
- [26] Patricia R S B, Marcelo M, Renato A J. Aluminum-induced oxidative stress in maize. *Phytochemistry*, 2003, **62**:181–189.
- [27] Ismail C, Walter J H. Effect of aluminum on lipid peroxidation, superoxide dismutase, catalase, and peroxidase activities in root tips of soybean (*Glycine max*). *Physiologia Plantarum*, 1991, **83**:463–468.
- [28] Bunichi E, Richard C G, Yuka E, *et al.* Expression of aluminum-induced genes in transgenic Arabidopsis plants can ameliorate aluminum stress and/or oxidative stress. *Plant Physiology*, 2000, **122**:657–665.
- [29] Bunichi E, Richard C G, Yuka E, *et al.* Protective roles of two aluminum (Al)-induced genes, *HSP150* and *SEDI* of *Saccharomyces cerevisiae*, in Al and oxidative stresses. *FEMS Microbiology Letters*, 1998, **159**:99–105.
- [30] Pereira M D, Herderiro R S, Fernandes P N, *et al.* Targets of oxidative stress in yeast *sod* mutants. *Biochimica et Biophysica Acta*, 2003, **1620**:245–251.
- [31] Guo J L, Donald K M, Richard C G, *et al.* Large Mg²⁺-dependent currents are associated with the increased expression of *ALRI* in *Saccharomyces cerevisiae*. *FEMS Microbiology Letters*, 2002, **213**:231–237.
- [32] Jinki J, Jang Y S, Kim K Y, *et al.* Isolation of *ALUI-P* gene encoding a protein with aluminum tolerance activity from *Arthrobacter viscosus*. *Biochemical and Biophysical Research Communications*, 1997, **239**:835–839.
- [33] Schott E J, Richard C G. Aluminum-sensitive mutants of *Saccharomyces cerevisiae*. *Molecular and General Genetics*, 1997, **254**:63–72.
- [34] Zhu M Y, Ahn S J, Hideaki M. Inhibition of growth and development of root border cells in wheat by Al. *Physiologia Plantarum*, 2003, **117**:359–367.
- [35] Georges D, Marie C, Mario H. Characterization of oxalate oxidase and cell death in Al-sensitive and tolerant wheat roots. *Plant Cell Physiology*, 2001, **42**:324–333.
- [36] David J E. Functional genomics and metal metabolism. *Genome Biology*, 2001, **2**:1028.1–1028.3.
- [37] Guri G, Angela M C, Li N, *et al.* Functional profiling of the *Saccharomyces cerevisiae* genome. *Nature*, 2002, **418**:387–391.

Study on Aluminum Toxicity and Tolerance Mechanisms of Microorganisms

PAN Jun-Hang JIN Cheng-Tao WANG Wen-Zhe ZHU Mu-Yuan *

(Institute of Genetics , College of Life Sciences , Zhejiang University , Hangzhou 310012 , China)

Abstract : Aluminum (Al) is the most abundant metal on earth and is solubilized to toxic level as the free Al^{3+} under acidic conditions . It is a serious environmental toxicant and is inimical to biota , which has been testified in many model organisms . In recent years , biologists have become more aware of the importance of the mechanisms of Al-toxicity and Al-tolerance in environmental and life sciences . In this paper , we reviewed four mechanisms of Al toxicity and tolerance in microorganisms , including (1) excreting organic acids to chelate Al^{3+} , (2) overexpressing Mg^{2+} transporter protein to transport Mg^{2+} into the cell , (3) segregating Al^{3+} in vacuole by F_1F_0 -ATPase and V-ATPase to eliminate the toxicity of Al^{3+} and (4) regulating the oxidative stress to modify the Al toxicity and tolerance mechanism in microorganisms .

Key words : Aluminum , Metal toxicity , Microorganism

Foundation item : Chinese National Natural Science Foundation (30370876)

* Corresponding author . Tel : 86-571-88273325 ; Fax : 86-571-88051629 ; E-mail : myzhu@zju.edu.cn

Received date : 01-07-2004

欢迎订阅《微生物学报》

《微生物学报》(双月刊,双月4日出版)创刊于1953年,是我国微生物学领域唯一的综合性学报级期刊和国家自然科学基金核心期刊。主要报道普通微生物学、工业、农业、医学和兽医微生物学、免疫学以及与微生物学有关的生物工程等方面的研究成果和科研进展。

2004年本刊已全新改版,更换了彩色封面,由原来的小16开本改为标准大16开本(210×297)。2005年将再次扩增页面,由2004年的每册128页增至160页。发表周期缩短,内容更加丰富详实。欢迎广大读者到邮局订阅或直接与本刊编辑部联系购买,每册定价30元,全年180元,我们将按期免费邮寄。如错过邮局征订,亦可直接向编辑部订购(请将汇款从邮局寄至本刊编辑部)。

另,本刊编辑部现存有少量过期刊,如有需要者可直接与编辑部联系,款到即免费寄上(请事先与编辑部联系,获悉每册售价。敬请在汇款单上注明所购刊物的年代、卷、期和数量)。

邮购地址:100080 北京海淀中关村中国科学院微生物研究所内 《微生物学报》编辑部

Tel (010) 62630422 ; E-mail : actamicro@sun.im.ac.cn ; Http ://www.im.ac.cn/journals

国内邮发代号 2-504 ; 国外发行代号 : BM67