

AGNIESZKA GNIAZDOWSKA, KRYSZYNA ORACZ i RENATA BOGATEK

*Katedra Fizjologii Roślin,
Wydział Rolnictwa i Biologii, SGGW
Nowoursynowska 159, 02-776 Warszawa
e-mail: agniazdowska@alpha.sggw.waw.pl
bogatek@delta.sggw.waw.pl*

ALLELOPATIA – NOWE INTERPRETACJE ODDZIAŁYWAŃ POMIĘDZY ROŚLINAMI

CO OZNACZA POJĘCIE ALLELOPATIA I OD JAK DAWNA ZNANE JEST TO ZJAWISKO?

Oddziaływania allelopatyczne między roślinami są znane od bardzo dawna. Nie wiadomo, czy wytwarzanie allelozwiązków jest strategią celową wykształconą przez roślinę dla przeciwdziałania konkurencji, czy też jest przypadkowym dziełem, utrwalonym w kolejnych pokoleniach, pozwalającym uzyskać przewagę roślinie syntetyzującej te związki nad innymi roślinami (KING 2003).

Termin allelopatia wywodzi się z języka greckiego i stanowi połączenie słów *allelon* (wzajemny) i *pathos* (cierpieć, szkodzić). Jednym z najstarszych przykładów wykorzystania naturalnych produktów roślinnych do ochrony zasiewów jest doświadczenie opisane przez Demokryta (370 r. p.n.e.), polegające na niszczeniu drzew przez traktowanie ich korzeni mieszaniną kwiatów łubinu (*Lupinus* L.) namoczonych w soku szaleju jadowitego (*Cicuta virosa*) (OLESZEK 1996). Występowanie wzajemnych oddziaływań między roślinami zauważył również Teofrast (285 r. p.n.e.), który stwierdził, że „groch ptasi nie użyźnia gleby, ale ją wyczerpuje”. Zjawisko allelopatii opisywał także Pliniusz (1 r. n.e.), wskazując na oddziaływanie orzecha włoskiego (*Juglans nigra* i *Juglans regia*) na inne gatunki (cyt. za VYVYAN 2002). W czasach współczesnych pojęcie allelopatii zostało wprowadzone do literatury po raz pierwszy przez MOLISHA (1937) dla określenia wzajemnych wpływów o charakte-

rze biochemicznym, zarówno szkodliwych jak i korzystnych, pomiędzy roślinami, włączając także mikroorganizmy (INDERJIT i DUKE 2003). Od drugiej połowy XX w. wzrosło zainteresowanie oddziaływaniami allelopatycznymi między chwastami i roślinami uprawnymi. Stopniowo dostarczano coraz więcej dowodów, że rośliny uprawne i chwasty wprowadzają do środowiska związki chemiczne, które mogą być toksyczne zarówno dla nich samych, jak również dla innych gatunków (WÓJCIK-WÓJTKOWIAK i współaut. 1998).

Podczas pierwszego Światowego Kongresu Allelopatii, „Allelopathy – a science for the future”, w 1996 r. sformułowano definicję, określającą allelopatię jako każdy proces, w którym zaangażowane są wtórne metabolity, wytwarzane przez rośliny, mikroorganizmy i grzyby, mające wpływ na wzrost i rozwój systemów biologicznych i rolniczych, wyłączając zwierzęta. Niekiedy w literaturze pojawia się także pojęcie potencjał allelopatyczny (OLESZEK 1996, WÓJCIK-WÓJTKOWIAK i współaut. 1998).

Wyróżniane są dwa typy allelopatii: prawdziwa i funkcjonalna. Allelopatia prawdziwa oznacza uwalnianie do środowiska związków chemicznych, które są toksyczne bezpośrednio po wytworzeniu ich przez roślinę. Allelopatią funkcjonalną określa się uwalnianie do środowiska substancji, które stają się toksycz-

ne dopiero po ich przekształceniu przez mikroorganizmy. Przy rozważaniu zależności pomiędzy chwastami a roślinami uprawnymi roz-

różnienie tych dwu typów allelopatii może mieć istotne znaczenie.

CO TO SĄ SUBSTANCJE ALLELOPATYCZNE?

Poznane dotychczas związki allelopatyczne są wytwarzane przez rośliny wyższe lub mikroorganizmy glebowe. Naturalne „środki obrony” należą do metabolitów wtórnych, w przypadku mikroorganizmów mogą to być ponadto enzymy zaangażowane w szlaki metabolizmu wtórnego, antybiotyki (STURZ i CHRISTIE 2003). Zidentyfikowane allelopatyny wykazują aktywność pozwalającą na zwalczanie: chwastów, patogenów grzybowych, owadów i nicieni (STURZ i CHRISTIE 2003).

Substancje roślinne wykazujące potencjał allelopatyczny pod względem chemicznym obejmują całą gamę związków organicznych od najprostszych, występujących w formie gazowej (np. etylen), do skomplikowanych, wielopierścieniowych związków aromatycznych (np. kumaryna, sorgoleon, helianol). Główne klasy związków allelopatycznych zostały szczegółowo omówione w pracach przeglądowych VYVYAN (2002) oraz SINGH i współaut. (2003).

Pod względem charakteru oddziaływania allelopatyny można podzielić na stymulatory bądź inhibitory. Podział ten nie jest ostry, gdyż związki stymulujące wzrost roślin mogą w wysokich stężeniach pełnić funkcję inhibitorów, jak również związki uważane za inhibitory w niskich stężeniach mogą powodować stymulację niektórych procesów.

W celu rozróżnienia związków allelopatycznych, w zależności od organizmu wydzielającego (donora) lub odbierającego (akceptora), wprowadzono terminy:

(1) koliny – gdy mamy do czynienia z oddziaływaniem roślin wyższych na rośliny wyższe;

(2) fitonocydy – gdy rośliny wyższe oddziałują na mikroorganizmy;

(3) marazminy – gdy mikroorganizmy oddziałują na rośliny wyższe;

(4) antybiotyki – gdy mikroorganizmy oddziałują na mikroorganizmy.

Obserwowane w środowisku współzależności mogą być jednak w praktyce znacznie bardziej złożone, ponieważ substancja wydzielona przez roślinę (donora) nie zawsze dociera do rośliny (akceptora) w niezmienionej formie. W praktyce dla aktywnie działających substancji przyjęto uogólnioną terminologię: związki bądź substancje allelopatyczne, allelopatyki lub allelopatyny (WÓJCIK-WÓJTKOWIAK i współaut. 1998, ALDRICH 1997).

Substancje chemiczne wytwarzane przez rośliny można sklasyfikować również ze względu na ich znaczenie ekologiczne, w zależności od tego czy są to oddziaływania międzygatunkowe czy wewnątrzgatunkowe. Do międzygatunkowych zalicza się:

(1) allomony, czyli substancje dające korzyść organizmowi wydzielającemu;

(2) kairomony – dające korzyść akceptorowi;

(3) depresanty, które ograniczają wzrost lub zatrzymują organizm akceptora, ale dla donora są obojętne.

Do oddziaływań wewnątrzgatunkowych zalicza się natomiast autotoksyny, autoinhibitory adaptacyjne i feromony (OLESZEK 1996).

PRZYKŁADY ODDZIAŁYWAŃ ZWIĄZKÓW ALLELOPATYCZNYCH NA PROCESY FIZJOLOGICZNE ZACHODZĄCE W ROŚLINACH

Związki o właściwościach allelopatycznych wykazują, zależnie od pochodzenia i budowy chemicznej, zróżnicowane spektrum działania. Jednym z najczęściej badanych i opisywanych efektów jest ich wpływ na proces kiełkowania nasion oraz wzrost i rozwój siewek. Rośliny z rodziny krzyżowych (Cruciferae) zawierają glukozynolany, które w postaci glikozydowej nie wykazują wpływu na wzrost roślin (BIAŁY i współaut. 1990). W momencie uszkodzenia

tkanki dochodzi do hydrolizy glukozylanów, a produktami reakcji są lotne olejki eteryczne hamujące kiełkowanie i wzrost siewek pszenicy (*Triticum vulgare*) (BIAŁY i współaut. 1990). Ograniczenie kiełkowania i wzrostu siewek gorczycy (*Sinapis arvensis*) zaobserwowano w obecności resztek organicznych koniczyny (*Trifolium pratense*) (OHNO i współaut. 2000, OHNO i DOOLAN 2001). Również kwasy organiczne (jabłkowy i cytrynowy) występujące w

sokach owoców (jabłek, pomidorów, winogron) w stężeniach 0,1–1% są inhibitorami kiełkowania nasion, zapobiegając kiełkowaniu nasion wewnątrz owoców (ALDRICH 1997).

Miedzy innymi ze względu na właściwości hydrofilowe, większość substancji allelopatycznych łatwo przenika do gleby, skąd pobierane są przez systemy korzeniowe, następnie transportowane do innych organów roślin, a ich regulacyjne działanie może ujawnić się na każdym poziomie: komórkowym, tkankowym i organizmalnym. Wiele związków allelopatycznych (kwas cynamonowy, ferulowy, benzoesowy) hamuje syntezę DNA, RNA i białek (VYVYAN 2002). Znane allelopatyny z orzecha (*Juglans regia*, *Juglans nigra*), sorgo (*Sorghum bicolor*) lub ryżu (*Oryza sativa*) zmniejszają wydajność fosforylacji oksydacyjnej i fotosyntetycznej, a także hamują akumulację chlorofilu (BARNES i PUTMAN 1987) i obniżają wydajność fotosyntetyczną PSII (WESTON i DUKE 2003). Wykazano, że u ogórka (*Cucumis sativus*) i cebuli (*Allium cepa*) związki allelopatyczne (BOA i DIBOA – allelopatyny żyta, kumaryna) hamują podziały komórkowe i wydłużanie komórek (BURGOS i współaut. 2004, KUPIDŁOWSKA i współaut. 1994). Kwas cynamonowy podany razem z polygodialem hamuje wydłużanie korzeni siewek sałaty (*Lactuca sativa*) poprzez ograniczenie transportu protonów z cytoplazmy do apoplastu (FUJITA i KUBO 2003). Transport ten jest regulowany przez aktywność pomp protonowych zależnych od ATP, zlokalizowanych w plazmolemie, a jego zahamowanie prowadzi do ograniczenia wzrostu wydłużeniowego komórek (SANSWIK 1981). Kwasy fenolowe (*p*-hydroksybenzoesowy, *p*-kumarowy i ferulowy) hamują pobieranie mikro i makroelementów poprzez zmianę przewodnictwa hydraulicznego błony komórkowej (INDERJIT i współaut. 2002, INDERJIT i DUKE 2003). Zbliżone działanie wykazuje juglon, który obniża aktywność H⁺-ATPazy plazmolemy w korzeniach soi (*Glycine max*) i kukurydzy (*Zea mays*) (HEJL i KOSTER 2004). Allelopatyny wywołują ponadto zmiany na poziomie ultrastruktury komórek. Związki

allelopatyczne żyta (*Secale cereale*) zwiększają wakuolizację komórek, czemu towarzyszy zmniejszenie ilości mitochondriów, gęstości rybosomów i diktiosomów (BURGOS i współaut. 2004). Zahamowanie wzrostu komórek korzeni ogórka (*Cucumis sativus*) w obecności tych związków allelopatycznych autorzy tłumaczyli zakłóceniami w metabolizmie lipidów i redukcją syntezy białek (BURGOS i współaut. 2004). Podobne wyniki wskazujące na redukcję mobilizacji lipidów otrzymano badając wpływ pochodnych kwasu cynamonowego na kiełkowanie nasion rzepaku (*Brassica napus*) (BALERONI i współaut. 2000). Eksudanty, substancje wydzielane przez system korzeniowy, pełniące rolę w inicjacji nodulacji roślin motylkowatych bakteriami brodawkowymi, zawierają duże ilości związków fenolowych, z których część wykazuje potencjał allelopatyczny (STURZ i CHRISTIE 2003).

Wśród wielu związków o działaniu allelopatycznym tylko kilka działa pozytywnie na rośliny. Zaliczamy do nich etylen, będący stymulatorem kiełkowania nasion (KĘPCZYŃSKI i KĘPCZYŃSKA 2000). W eksudantach kiełkującej rzeżuchy (*Lepidium sativum*), gryki (*Fagopyrum esculentum*) i słonecznika (*Helianthus annuus*) wykryto lepidimoid silnie pobudzający wzrost hypokotyli szarlatu (*Amaranthus*). Lepidimoid występuje także w eksudantach marchwi (*Daucus carota*), kapusty (*Brassica oleracea*), kukurydzy (*Zea mays*), owsa (*Avena sativa*) (YAMADA i współaut. 1995). Sygnałem do kiełkowania nasion pasożyta *Striga asiatica* jest strigol, wydzielany przez system korzeniowy roślin uprawnych z rodziny traw (Poaceae), takich jak kukurydza (*Zea mays*), sorgo (*Sorghum bicolor*) czy ryż (*Oryza sativa*). Młoda siewka *Striga*, która skiełkowała dzięki stymulacji nasion przez strigol, aby wydać potomstwo potrzebuje rośliny żywiciela. Żywiciel wydziela do środowiska związek chemiczny, stymulujący tworzenie haustorium – ssawki pozwalającej pasożytowi przyczepić się do korzenia żywiciela i korzystać z jego metabolitów (ESTABROOK i YODER 1998, BIRKETT i współaut. 2001).

ŹRÓDŁA I DROGI UWALNIANIA ALLELOPATYKÓW. SKĄD SIĘ BIORĄ ZWIĄZKI ALLELOPATYCZNE I OD CZEGO ZALEŻY ICH ILOŚĆ?

W agroekosystemach istnieją trzy podstawowe źródła, z których uwalniane są związki allelopatyczne. Stanowią je rośliny uprawne, chwasty oraz mikroorganizmy. Najbogatszym

źródłem substancji allelopatycznych są liście, w których występują one w największych ilościach i w szerokim spektrum jakościowym. Korzenie uważa się za organy zawierające

mniej allelozwiązków, o słabszych właściwościach allelopatycznych lub występujących w mniejszych ilościach. Nasiona zawierają liczne inhibitory, które zabezpieczają je przed gniciem, a równocześnie kontrolują kiełkowanie poprzez narzucenie spoczynku bezwzględne. Owoce zawierają inhibitory, które odgrywają ważną rolę w regulacji kiełkowania nasion. Przykładem jest owocnia orzecha, która jest źródłem juglonu posiadającego silne właściwości fitotoksyczne. Niektóre kwiaty także cechuje obecność substancji toksycznych.

Oddziaływania allelopatyczne pomiędzy różnymi roślinami mogą być rozpatrywane jako stres biotyczny, jednocześnie istnieje ścisła współzależność między zjawiskiem allelopatii a innymi stresami środowiskowymi. Wyniki wielu badań wskazują, że warunki środowiska ograniczające wzrost (stresy biotyczne i abiotyczne) zwiększają wytwarzanie związków allelopatycznych. Stymulację syntezy allelopatin zaobserwowano w warunkach niedoboru składników mineralnych (głównie azotu i fosforu) (INDERJIT i DUKE 2003), suszy, chłodu, wysokiej temperatury, ekspozycji roślin na światło ultrafioletowe (LABÓN i współaut. 2002), ataku patogenów i szkodników (INDERJIT i DUKE 2003). Stwierdzono, że synteza dhurrinu, glikozydu cyjanogennego uważanego za jeden z czynników allelopatycznych sorgo (*Sorghum bicolor*), jest kontrolowana zarówno przez czynniki genetyczne, jak i środowiskowe, np. dostępność azotu (INDERJIT i DUKE 2003). CAMACHO-CRISTÓBAL i współaut. (2002) wykazali wzrost aktywności PAL (amoniakolizazy L-fenylalaniny) i wzrost syntezy związków fenolowych w warunkach deficytu boru.

Ekspozycja na więcej niż jeden czynnik stresowy może mieć złożony wpływ na ilość wytwarzanych allelopatin. Połączenie stresu niedoboru azotu z warunkami deficytu wody lub promieniowania UV w przypadku słonecznika (*Helianthus annuus*) powodowało wzrost ilości kwasów chlorogenowych i izochlorogenowych, w porównaniu z warunkami tylko jednego stresu (ALDRICH 1997).

Znane jest synergistyczne współdziałanie między stresem allelopatycznym i stresem termicznym, mianowicie hamujące działanie kwasu ferulowego na wzrost siewek sorgo (*Sorghum bicolor*) i soi (*Glycine max*) było wyższe w wysokich temperaturach. Stres wywołany wysoką temperaturą obniżał o połowę stężenie

kwasu ferulowego, który hamował wzrostu siewek rosnących w temperaturach optymalnych (EINHELLIG i ECKRICH 1984, cyt. za ALDRICH 1997). BLUM i współaut. (1993) wykazali, że obecność w glebie azotanów czy związków węgla modyfikuje efekt allelopatyczny kwasu *p*-kumarowego. Stwierdzono, że duża zawartość azotu w formie azotanów podwyższała, natomiast obecność glukozy lub metioniny obniżała stężenie tego kwasu, potrzebne do hamowania wzrostu siewek wilca (*Ipomoeahederacea*). Sugeruje się, że obserwowane zjawisko może stanowić jeden z mechanizmów, poprzez który różnorodne związki organiczne występujące w glebie w nietoksycznych stężeniach mogą podwyższać toksyczność allelopatin (INDERJIT i CALLAWAY 2003).

Substancje allelopatyczne są szczególnie aktywne wczesną wiosną w słabo natlenionych glebach. Ponieważ znaczna ich część uwalnia się z rozkładu resztek roślinnych, istotny wpływ na zawartość tych związków w środowisku wywierają czynniki stymulujące ich gromadzenie w tkankach roślinnych. Obecność związków allelopatycznych w roślinach nie oznacza, że będą one wykazywać aktywność allelopatyczną w relacji chwast-roślina uprawna. Aby działanie takie miało miejsce, związek chemiczny musi dostać się do otoczenia oraz musi to nastąpić w czasie, kiedy wpływ taki jest możliwy. Istnieją cztery sposoby uwalniania związków allelopatycznych do środowiska:

(1) uwalnianie lotnych substancji (ewaporacja) dotyczy głównie olejków eterycznych, należących do terpenoidów, powstających w specjalnych gruczołach roślinnych, skąd w formie lotnej, szczególnie w wysokiej temperaturze, dostają się do atmosfery. Związki te mogą być absorbowane przez tkanki okrywające sąsiednich roślin bezpośrednio z atmosfery lub z rosą. Możliwa jest także ich adsorpcja na powierzchniowych warstwach gleby, z których przechodzą do roztworu glebowego i stamtąd pobierane są przez korzenie rośliny;

(2) wymywanie (ługowanie) przez wodę z opadów atmosferycznych, wodę irygacyjną lub rosę. Tą drogą z nadziemnych części roślin przez deszcz lub krople rosy zmywana jest cała gama związków: substancje pektynowe, glikozydy, alkaloidy, flawonoidy, wiele kwasów organicznych i duże ilości związków fenolowych;

(3) wydzielanie przez system korzeniowy (eksudacja). Znaczenie ekologiczne tego zjawia-

ska, według opinii niektórych autorów, jest drugorzędowe, ponieważ ogranicza się wyłącznie do ryzosfery, a sekrecja allelopatyków z nienaruszonych korzeni jest niewielka. Z drugiej strony, pojawiło się wiele doniesień wskazujących na istotną rolę uwalnianych tą drogą allelopatyków w regulacji wzrostu i rozwoju roślin. Aktywność allelopatyczna wydzielin korzeniowych chwastnicy (*Echinochloa crus-galli*) objawiała się hamowaniem wzrostu wydłużeniowego korzeni ryżu (*Oryza sativa*) (YAMAMOTO i współaut. 1999), natomiast substancje wydzielane przez korzenie chabra (*Centaurea maculosa*) hamowały wzrost i rozwój systemu korzeniowego kostrzewy (*Festuca idahoensis*) (RIDENOUR i CALLAWAY 2001). Momilacton B, obecny w wydzielinie korzeniowej ryżu (*Oryza sativa*), działał jako efektywny inhibitor wzrostu siewek rzeżuchy (*Lepidium sativum*) i sałaty (*Lactuca sativa*) (KATO-NAUCHI i współaut. 2002, KATO-NAGUCHI i INO 2003);

(4) rozkład obumarłych części roślin stanowi najważniejsze źródło związków allelopatycznych. Podczas degradacji resztek roślinnych, następuje uwalnianie i wymywanie do gleby różnych substancji pochodzących z tkanek roślinnych, z których wiele wykazuje aktywność biologiczną.

Nie wszystkie związki organiczne występujące w roślinach są fizjologicznie czynne, mogą się one w takie przekształcić podczas procesu rozkładu. W żywych tkankach, kompartmentacja jest (obok chemicznej inaktywacji) jednym z mechanizmów zabezpieczających komórki donora allelozwiązku przed autotoksykacją. Dzięki kompartmentacji (loka-

lizacji allelozwiązków w wakuolach), fizjologicznie czynne związki odizolowane są, nieprzepuszczalną dla nich błoną, od struktur komórkowych, na które mogłyby działać. Nekromasa roślinna rozkłada się głównie na drodze degradacji mikrobiologicznej, co prowadzi do uwalniania toksycznych produktów, albo do inaktywacji powstałych w roślinie związków o potencjale allelopatycznym. Produkty rozkładu resztek organicznych, powstałe w warunkach niedoboru tlenu, przejawiają szczególnie wysoką aktywność głównie inhibicyjną. Dodatkowo potencjał allelopatyczny wykazują metabolity samej mikroflory glebowej (STURZ i CHRISTIE 2003).

Część związków allelopatycznych przedostających się do gleby może ulec stałej lub okresowej adsorpcji przez koloidy glebowe, w tym również przez substancje humusowe. Dlatego też im gleba zawiera więcej materii organicznej, tym słabsze są oddziaływania allelopatyczne (INDERJIT i CALLAWAY 2003). Od typu gleby zależy również szybkość rozkładu resztek roślinnych – w glebie ciężkiej jest ona wolniejsza niż w glebie lekkiej. Związki allelopatyczne, które nie uległy sorpcji ani degradacji mikrobiologicznej pozostają w roztworze glebowym i mogą być łatwo dostępne dla rośliny. Nie oznacza to jednak, że zawsze ujawni się ich działanie. W roślinie bowiem może nastąpić zablokowanie ich transportu albo detoksyfikacja. Jeśli nie funkcjonuje żaden z wymienionych mechanizmów, związki allelopatyczne pobrane przez roślinę mogą powodować liczne zaburzenia metabolizmu zakłócając przebieg ontogenezy rośliny.

MECHANIZM ODDZIAŁYWANIA ZWIĄZKÓW ALLELOPATYCZNYCH NA ROŚLINY CZY STRESOWI ALLELOPATYCZNEMU TOWARZYSZY STRES OKSYDACYJNY?

Powstanie stresu oksydacyjnego w wyniku oddziaływania stresu allelopatycznego sugerują wyniki badań dotyczące wpływu związków allelopatycznych pochodzących z liści poładni (*Callicarpa acuminata*) na fasolę (*Phaseolus vulgaris*) i pomidora (*Lycopersicon esculentum*) (CRUZ-ORTEGA i współaut. 2002). Stwierdzono, że w tkankach tych roślin po zastosowaniu allelopatyka, wzrasta zarówno poziom H_2O_2 , jak i aktywność katalazy, enzymu należącego do systemu antyoksydacyjnego. Jednocześnie należy podkreślić, że stres allelopatyczny tylko w nieznacznym stopniu jest

związany z indukcją stresu osmotycznego i dochodzi wówczas do sumowania efektów obu stresów (ASTARITA i współaut. 1996). Porównano wpływ stresu wodnego, wywołanego przez glikol polietylenowy, i stresu allelopatycznego, związanego z obecnością wodnego ekstraktu z liści dyni *Sicyos deppei*, na wzrost korzeni pomidora (*Lycopersicon esculentum*) i stwierdzono, że analogiczny z oddziaływaniami allelopatycznymi efekt fizjologiczny zaobserwowano w roztworze PEG o ponad 12-krotnie niższym potencjale osmotycznym (-0,328 MPa) niż potencjał osmotyczny badanego roztworu

allelopatin (-0,027 MPa) (ROMERO-ROMERO i współaut. 2002).

Bardzo interesujące wyniki dotyczące indukcji stresu oksydacyjnego otrzymano w badaniach wpływu (-)-katechiny na wzrost i rozwój siewek rzodkiewnika (*Arabidopsis thaliana*) i chabra (*Centaurea maculosa*) (BAIS i współaut. 2003). Zaobserwowano zamieranie komórek korzeni roślin traktowanych (-)-katechiną, poprzedzone zwiększonym wytwarzaniem reaktywnych form tlenu (RFT). Równoczesne podanie antyoksydanta – kwasu askorbinowego i (-)-katechiny zablokowało produkcję reaktywnych form tlenu (RFT) w odpowiedzi na (-)-katechinę. Ponadto analiza ekspresji genów u rzodkiewnika (*Arabidopsis thaliana*) traktowanego (-)-katechiną wykazała indukcję szeregu genów systemu antyoksydacyjnego (BAIS i współaut. 2003). Podobnie zastosowanie wodnego ekstraktu z liści słonecznika (*Helianthus annuus*), odmiany Ogrodowy, powodującego zahamowanie kiełkowania nasion gorczycy białej (*Sinapis alba*), wywołało wzrost stężenia H_2O_2 i uszkodzenia błon komórkowych objawiające się wzrostem wycieku elektrolitów w nasionach gorczycy. Wysoki poziom H_2O_2 w ekstraktach z nasion traktowanych allelopatykiem skorelowany był z wysoką aktywnością katalazy, co potwierdzono dodatkowo analizą immunologiczną (BOGATEK i współaut. 2002, ORACZ i współaut. 2003).

Zaburzenie transportu elektronów w mitochondriach bądź w chloroplastach może prowadzić do nadmiernej redukcji odpowiednio ubichinonu lub plastochinonu i tym samym stymulować wytwarzanie reaktywnych form tlenu, odpowiedzialnych za powstawanie stresu oksydacyjnego (MITTLER 2002). Sorgoleon syntetyzowany w tkankach sorgo (*Sorghum bicolor*) jest inhibitorem fotosyntetycznego i mitochondrialnego transportu elektronów (RASMUSSEN i współaut. 1992, RIMANDO i współaut. 1998) i prawdopodobnie również

odpowiada za zakłócenia biosyntezy karotenoidów (NIMBAL i współaut. 1996). Badania na izolowanych mitochondriach wykazały wpływ kwasu ferulowego na utlenianie jabłczanu, co może być związane zarówno z zahamowaniem transportu jabłczanu do mitochondrium, jak też zakłóceniem funkcjonowania łańcucha oddechowego (SERT i współaut. 1997). Allelopatyny ryżu (*Oryza sativa*) hamowały transport elektronów zarówno w mitochondriach, jak i chloroplastach (MASSARDO i współaut. 1994), związki allelopatyczne pyłku kukurydzy (*Zea mays*) powodowały obniżenie intensywności oddychania mitochondriów izolowanych z hypokotyli arbuza (*Citrullus lanatus*) (CRUZ-ORTEGA i współaut. 1988). Badania dotyczące wpływu różnych allelopatin, m.in. juglonu, na transkrypcję genów kodujących dwie różne oksydoreduktazy chinonowe sugerują, że prawdopodobnie w obecności allelopatin dochodzi do stymulacji syntezy RFT (MATVIENKO i współaut. 2001). Dodatkowo, karotenoidy, których zawartość spada w warunkach stresu allelopatycznego, pełnią obok barwników ksantofilowych i tokoferoli funkcje antyoksydantów zapobiegając indukowanej przez reaktywne formy tlenu peroksydacji lipidów błonowych (BARTOSZ 1997).

Nie wszystkie z badanych dotychczas gatunków roślin reagują indukcją stresu oksydacyjnego na obecność substancji allelopatycznych. W przypadku kukurydzy (*Zea mays*) poddanej działaniu allelopatin z liści poładni (*Callicarpa acuminata*) (CRUZ-ORTEGA i współaut. 2002) nie stwierdzono ani wzrostu stężenia H_2O_2 ani aktywności katalazy w porównaniu z roślinami kontrolnymi. Wydaje się zatem, że wobec odmiennej reakcji różnych gatunków roślin na stres allelopatyczny trudne jest określenie czy istnieje jednolity mechanizm odpowiedzi roślin na obecność związków allelopatycznych.

PRAKTYCZNE MOŻLIWOŚCI WYKORZYSTANIA ZJAWISKA ALLELOPATII

Postępująca chemizacja rolnictwa, stanowiąca istotne zagrożenie dla środowiska naturalnego, powoduje ciągły rozwój badań nad praktycznym wykorzystaniem zjawiska allelopatii w zwalczaniu chwastów roślin uprawnych. Obszerna praca przeglądowa BHOWMIK i INDERJIT, dotycząca tego zagadnienia, ukazała się w 2003 r. Z punktu widzenia produkcji ro-

ślinnej, aspekt ten jest szczególnie ważny ze względu na konieczność ograniczenia stosowania środków chemicznych w ogrodnictwie i rolnictwie z uwagi na wysokie koszty syntetycznych środków ochrony roślin, a ponadto pojawianie się chwastów odpornych na herbicydy (VYVYAN 2002). Przy współczesnych metodach uprawy znaczna ilość resztek roślin-

nych pozostaje na polu i ulega biodegradacji, dlatego też do zmniejszenia stanu zachwaszczenia gleby może być wykorzystana allelopatia (zarówno rosnącej rośliny uprawnej, jak i jej resztek). Często spotykanym w praktyce zabiegiem agrotechnicznym jest jesienny wysiew żyta (*Secale cereale*), z przeznaczeniem na przyoranie wiosną, lub w systemie bezorkowym w celu późniejszej desykcji i pozostawienia resztek na powierzchni gleby. Tego typu zabiegi w okresie wczesnowiosennym, prowadzą do znacznego obniżenia biomasy chwastów (średnio o 94 % w stosunku do obiektu kontrolnego). Dotyczy to chwastów takich jak komosa (*Chenopodium album*), palusznik (*Digitaria sanguinalis*), rzeżucha (*Lepidium sativum*), proso (*Panicum miliaceum*), bożybyt (*Ambrosia artemisifolia*), chwastnica (*Echinochloa crus-galli*) i szarłat (*Amarantus retroflexus*) (BHOWMIK i INTERJIT 2003). Badania dotyczące zastosowania sorgo (*Sorghum bicolor*) jako naturalnego „herbicydu” w monokulturach pszenicy (*Triticum aestivum*) doprowadziły do uzyskania bardzo korzystnych wyników. Dwukrotny oprysk wodnym ekstraktem z sorgo (*Sorghum bicolor*) spowodował znaczny spadek zachwaszczenia, porównywalny z efektem wywołany podaniem syntetycznego herbicydu i jednoczesny wzrost plonowności (CHEEMA i KHALIQ 2000).

Wpływ związków allelopatycznych na długość życia nasion chwastów wymaga szczególnego rozpatrzenia w kontekście współzależności ekologicznych chwast-roślina uprawna. Antygrzybowe właściwości nasion niektórych chwastów mogą być główną przyczyną obserwowanej dużej żywotności tych nasion w glebie (ALDRICH 1997). Związki antygrzybowe wytwarzane są w czasie rozkładu materiału roślinnego, np. tymotki (*Phleum pratense*), kukurydzy (*Zea mays*), żyta (*Secale cereale*) i tytoniu (*Nicotiana tabacum*) (Patrick i Koch 1958 cyt. za ALDRICH 1997). Jeśli resztki organiczne tych roślin znajdują się w pobliżu nasion chwastów, wytwarzane związki antygrzybowe prawdopodobnie mogą zapobiegać infekcji nasion przez grzyby pasożytnicze. Wydaje się, że wyjaśnienie długości życia nasion chwastów w glebie powinno uwzględniać oddziaływanie allelopatyczne.

Trwają ponadto poszukiwania związków chemicznych pochodzenia roślinnego, na bazie których możliwa byłaby synteza naturalnych herbicydów. We wszystkich pracach, prowadzonych nad nową generacją proekologicz-

nych herbicydów, podkreśla się korzyści jakie wynikają z ich stosowania, a przede wszystkim łatwość z jaką preparaty te podlegają biodegradacji. Większość biologicznie aktywnych produktów naturalnych jest rozpuszczalna w wodzie, podczas gdy syntetyczne środki ochrony roślin są lipofilowe (DUKE i współaut. 2000). Liczba opisanych biologicznie aktywnych związków o działaniu allelopatycznym i pestycydowym sięga 3000. Na rynku światowym możemy spotkać kilka zarejestrowanych produktów handlowych zawierających alleloherbicydy. Jednym z nich jest cinmetylina stanowiąca składnik aktywny preparatu „Argold”. Jest to pochodna cyklicznego monoterpenu 1,8-cineolu, który jest efektywnym inhibitorem wzrostu używanym do zwalczania chwastów jednoliściennych. Działanie tego preparatu polega na hamowaniu syntezy aminokwasów (DUKE i współaut. 2000) i zakłóceniach przebiegu mitozy (VYVYAN 2002). Innym alleloherbicydem jest glufosinat, syntetyczny odpowiednik optycznie czynnego tripeptydu, L-fosfinotrycylo-L-alanylo-L-alaniny. Jest on produktem degradacji substancji biologicznie czynnej o nazwie zwyczajowej bialafos, otrzymywanej na drodze fermentacji z promieniowców glebowych *Streptomyces hygrosopicus* i *Streptomyces viridochromogenes* (DUKE i współaut. 2000) i wchodzi w skład preparatu Herbiace, będącego pro-herbicydem ulegającym aktywacji w komórkach roślinnych, a mechanizm jego działania polega na hamowaniu aktywności syntetazy glutaminowej, co powoduje akumulację amoniaku w roślinie (VYVYAN 2002). Lista 12 różnych naturalnych herbicydów, które zostały wprowadzone do praktyki rolniczej, bądź trwa proces ich rejestracji, została zamieszczona w pracy przeglądowej SAXENA i PANDEY (2001). Są one produktami mikroorganizmów, a ich stosowanie praktyczne ograniczone jest tylko do Japonii.

Niewątpliwym minusem stosowania naturalnych herbicydów jest ich nieselektywna aktywność, sprawiająca że wykazują one efekt toksyczny w stosunku do wielu roślin nie tylko chwastów. Okazało się też, że synteza naturalnych herbicydów na skalę przemysłową jest bardzo kosztowna, zaś okres półtrwania tych związków w środowisku relatywnie krótki, a ponadto część allelopatin może wykazywać działanie toksyczne lub nawet rakotwórcze dla ludzi (DUKE i współaut. 2000). Wiele spośród znanych allelopatin jest też silnymi alergenami

wywołującymi poważne dermatozy (BHOWMIK i INDERJIT 2003). Trudności nastęrcza dostosowanie stężeń związków allelopatycznych oraz podjęcie decyzji o podawaniu pojedynczych związków bądź mieszanin allelopatin. Stężenia związków chemicznych używanych do testów potencjału allelopatycznego wahają się w granicach: 10^{-4} – 10^{-7} M (MACIAS 1995), biorąc pod uwagę bezpieczeństwo środowiska stężenie to nie powinno przekraczać wartości 10^{-5} – 10^{-7} M, tymczasem większość związków fenolowych, alkaloidów i chinonów wykazuje aktywność allelopatyczną w stężeniach dużo wyższych 10^{-2} – 10^{-5} M i stąd nie są one dobrymi kandydatami na naturalne herbicydy. Dodatkowo należy podkreślić, iż aktywność allelopatyczna większości roślin jest związana z obecnością nie jednego, lecz mieszaniny kilku (przynajmniej dwóch) związków. Współzależność działania mieszaniny związków o potencjale allelopatycznym można opisać w dwojaki sposób: używając modelu ADM (ang. additive dose model) lub MSM (ang. multiplicate survival model). W przypadku ADM dwa badane związki działają w podobny sposób, w przypadku MSM związki działają niezależnie od siebie (INDERJIT i współaut. 2002). ADM zakłada, że allelopatiny w mieszaninie mogą się wzajemnie zastępować, a ewentualne odchylenia od spodziewanego wyniku reakcji można tłumaczyć wzmożonym efektem synergistycznym bądź redukcją antagonizmu obu substancji. Według prostszego modelu MSM, efekt wspólnego działania dwu czynników allelopatycznych jest iloczynem reakcji wywoływanej przez każdy ze związków osobno (INDERJIT i współaut. 2002). Badania wpływu mieszaniny kwasów fenolowych na wzrost korzeni rajgrasu (*Lolium perenne*) wykazały, że w większości przypadków reakcja rośliny na podane allelopatiny zachodzi według modelu ADM i często obserwowany jest synergizm działania badanych substancji (INDERJIT i współaut. 2002). Podobne wyniki otrzymano analizując wpływ różnych monoterpenów na kiełkowanie i wzrost siewek sałaty *Lactuca sativa* (VOKOU i współaut. 2003) oraz reakcję korzeni sałaty (*Lactuca sativa*) na kombinację dwóch allelopatin: kwasu *trans*-cynamonowego i polygodialu (FUJITA i KUBO 2003).

Pozostaje ponadto do rozważenia problem współdziałania związków allelopatycznych i syntetycznych środków ochrony roślin. Te od-

działywania nie są jeszcze wystarczająco zbadane, ale wyniki doświadczeń dotyczących jednoczesnego stosowania allelopatin i dolistnie herbicydów wskazują na potencjalne możliwości zastosowania metody „mieszanych herbicydów” w walce z chwastami roślin uprawnych (BHOWMIK i współaut. 1992, BHOWMIK i INDERJIT 2003).

Zupełnie nowe możliwości wykorzystania zjawiska allelopatii pojawiają się w związku z intensywnym rozwojem biotechnologii. Badania wstępne dotyczące genetycznych modyfikacji roślin o potencjale allelopatycznym przeprowadzono jak dotąd na ryżu (*Oryza sativa*), sorgo (*Sorghum bicolor*), życie (*Secale cereale*) i słoneczniku (*Helianthus annuus*) (BERTIN i współaut. 2003). Transformacja roślin uprawnych genami warunkującymi potencjał allelopatyczny, przy założeniu wysokiej stabilności cech allelopatycznych w transformantach pozwoliłaby na redukcję ilości stosowanych syntetycznych herbicydów i ograniczenie wydatków związanych z opłacaniem pracowników przeprowadzających mechaniczne odchwaszczanie upraw. Wydaje się jednak, że droga do uzyskania tak zmodyfikowanych roślin jest jeszcze daleka z uwagi na multigeniczną (wielogenową) biosyntezę allelopatin (WESTON i DUKE 2003). Badania z użyciem roślin tytoniu transformowanych genem PAL2 z fasoli, kodującym amoniakolizę L-fenylalaniny, enzym zaangażowany w syntezę związków fenolowych, wykazały, że w roślinach tych dochodziło do akumulacji fenylopropanoidów, szczególnie kwasu chlorogenowego, a jednocześnie wzrastała odporność tych roślin na atak insektów (Bi i współaut. 1997, cyt. za WU i współaut. 1999).

Genetyczne podłoże allelopatii wydaje się być obecnie najsłabszym ogniwem badań dotyczących zjawiska wzajemnych oddziaływań między roślinami. Postuluje się, że aktywność allelopatyczna jest cechą wielogenową, słabo skorelowaną z plonowaniem i innymi cechami ważnymi z punktu widzenia produkcji roślinnej (WU i współaut. 1999). Ponadto sama obecność związków allelopatycznych w roślinie nie oznacza, że dostaną się one do otoczenia. Produkcja i wydzielanie allelozwiązków zależy od fazy rozwojowej rośliny i warunków środowiska, a zatem istnienie genów kodujących czynniki regulujące wydzielanie allelopatin do otoczenia jest bezdyskusyjne.

ALLELOPATHY – NEW INTERPRETATIONS OF PLANT – PLANT INTERACTIONS

S u m m a r y

Allelopathy denotes biochemical interactions among all types of plants and microorganisms. Allelochemicals occur in the majority of secondary plant products and belong to terpenoids, phenolic compounds, phenylpropane derivatives, flavonoids, organic cyanides, long-chain fatty acids. In fields, allelopathy involves a complex of compounds, which complicates investigations of underlying mechanisms of its appearance.

There is no single physiological function controlled by allelochemicals. The action of allelochemicals is diverse and affects a large number of physiological functions and biochemical reactions eg.: seed germination, cell division, cell elongation, membrane permeability and ion uptake. Significant effects of allelochemicals on photosynthesis and respiration have been also observed.

The reduction of crop yields by weed competition is aggravated by the allelopathic effect of weeds on crop. Crop plants may inhibit their own growth and reduce the yield of subsequent crops due to the so called

soil sickness. Crop rotation helps to cures soil sickness only when the subsequent crop is not affected by the accumulated allelochemicals of the previous crop or when they have been detoxified by soil microorganisms. Allelopathic weed control with crop plants has long been practised by farmers and horticulturists. The challenge is twofold: to minimize the negative impact of allelochemicals on crop growth and yield and to exploit allelopathic mechanisms for pest control and crop growth regulation strategies. Allelochemicals in new crop cultivars may provide naturally occurring pesticides that can limit or suppress weeds as well as prevent insect and nematode attack and damage. Biotechnology resources for the production of herbicide-resistant crops could then be channeled into the engineering of other desired crops qualities. Allelochemicals may furnish an entirely new generation of naturally produced weed-controlling compounds, replacing synthetic herbicides and other pesticides with nonaccumulating easy-degradable substances.

LITERATURA

- ALDRICH R. J., 1997. *Allelopatia w kierowaniu odchwaszczeniem*. [W:] *Ekologia chwastów w roślinach uprawnych. Podstawy zwalczania chwastów*. Opole, 207–231.
- ASTARITA L. V., FERREIRA A. G., BERGONCI J. I., 1996. *Mimosa bimucronata: Allelopathy and osmotic stress*. *Allelopathy J.* 3, 43–50.
- BAIS H. P., VEPACHEDU R., GILROY S., CALLAWAY R., VIVANCO J. M., 2003. *Allelopathy and exotic plant invasion: from molecules and genes to species interactions*. *Science* 301, 1377–1380.
- BALERONI C. R. S., FERRARESE M. L. L., SOUZA N. E., FERRARESE-FILHO O., 2000. *Lipid accumulation during canola seed germination in response to cinnamic acid derivatives*. *Biol. Plant.* 43, 313–316.
- BARNES J. P., PUTMAN A. R., 1987. *Role of benzoxazinones in allelopathy by rye (Secale cereale L.)*. *J. Chem. Ecol.* 13, 889–905.
- BARTOSZ G., 1997. *Oxidative stress in plants*. *Acta Physiol. Plant.* 19, 47–64.
- BERTIN C., YANG X., WESTON L. A., 2003. *The role of root exudates and allelochemicals in the rhizosphere*. *Plant Soil* 256, 67–83.
- BHOWMIK P. C., INDERJIT 2003. *Challenges and opportunities in implementing allelopathy for natural weed management*. *Crop Prot.* 22, 661–671.
- BHOWMIK P. C., O'TOOLE B. M., ANDALORO J., 1992. *Effects of nicosulfuron on quackgrass (Elytrigia repens) control in corn*. *Weed Sci.* 6, 52–56.
- BIAŁY Z., OLESZEK W., LEWIS J., FENWICK G. R., 1990. *Allelopathic potential of glucosinolates (mustard oil glycosides) and their degradation products against wheat*. *Plant Soil* 129, 277–281.
- BIRKETT M. A., CHAMBERLAIN K., HOOPER A. M., PICKETT J. A., 2001. *Does allelopathy offer real promise for practical weed management and for explaining rhizosphere interactions involving higher plants?* *Plant Soil* 232, 31–39.
- BLUM U., GERIG T. M., WORSHAM A. D., KING L. D., 1993. *Modification of the allelopathic effects of p-kumaric acid on morning-glory seedlings biomass by glucose, methionine and nitrate*. *J. Chem. Ecol.* 19, 2791–2811.
- BOGATEK R., ORACZ K., BAILLY C., COME D., CORBINEAU F., GAWROŃSKI S. W., 2002. *Induction of oxidative stress by sunflower allelopathics in germinating mustard (Sinapis alba L.) seeds*. Third World Congress on Allelopathy – Abstracts. FUJITA Y., HIRADATE S., ARAYA H. (red.). Tsukuba, Japan, 158.
- BURGOS N. R., TALBERT R. E., KIM K. S., KUK Y. I., 2004. *Growth inhibition and root ultrastructure of cucumber seedlings exposed to allelochemicals from rye (Secale cereale)*. *J. Chem. Ecol.* 30, 671–689.
- CAMACHO-CRISTÓBAL J. J., ANZELLOTTI D., GONZÁLEZ-FONTEZ A., 2002. *Changes in phenolic metabolism of tobacco plants during short term boron deficiency*. *Plant. Biol. Biochem.* 40, 997–1002.
- CHEEMA Z. A., KHALIQ A., 2000. *Use of sorghum allelopathic properties to control weeds in irrigated wheat in a semi arid region of Punjab*. *Agric. Ecosys. Environ.* 79, 105–112.
- CRUZ-ORTEGA R., ANAYA A. L., RAMOS L., 1988. *Effects of allelopathic compounds of corn pollen on respiration and cell division of watermelon*. *J. Chem. Ecol.* 14, 71–86.
- CRUZ-ORTEGA R., AYALA-CORDERO G., ANAYA A. L., 2002. *Allelochemical stress produced by the aqueous leachate of Callicarpa acuminata: effects on roots of bean, maize, and tomato*. *Physiol. Plant.* 116, 20–27.

- DUKE S. O., DAYAN F. E., ROMAGNI J. G., RIMANDO A. M., 2000. *Natural products as sources of herbicides: current status and future trends*. Weed Res. 40, 90–111.
- ESTABROOK E. M., YODER J. I., 1998. *Plant-plant communications: rhizosphere signalling between parasitic angiosperms and their hosts*. Plant. Physiol. 116, 1–7.
- FUJITA K-I., KUBO I., 2003. *Synergism of polygodial and trans-cinnamonic acid on inhibition of root elongation in lettuce seedlings growth bioassays*. J. Chem. Ecol. 29, 2253–2262.
- HEJL A. M., KOSTER K. L., 2004. *Juglone disrupts root plasma membrane H⁺-ATPase activity and impairs water uptake, root respiration, and growth in soybean (Glycine max) and corn (Zea mays)*. J. Chem. Ecol. 30, 453–472.
- INDERJIT, DUKE S. O., 2003. *Eco-physiological aspects of allelopathy*. Planta 217, 529–539.
- INDERJIT, CALLAWAY R. M., 2003. *Experimental designs for the study of allelopathy*. Plant Soil 256, 1–11.
- INDERJIT, STREIBIG J. C., OLOFSDOTTER M., 2002. *Joint action of phenolic acid mixtures and its significance in allelopathy research*. Physiol. Plant. 114, 422–428.
- KATO-NAGUCHI H., INO T., 2003. *Rice seedlings release momilactone B into environment*. Phytochemistry 63, 551–554.
- KATO-Nauchi H., INO T., SATO N., YAMAMURA S. 2002. *Isolation and identification of a potent allelopathic substance in rice root exudates*. Physiol. Plant. 115, 401–405.
- KĘPCZYŃSKI J., KĘPCZYŃSKA E., 2000. *Znaczenie etylenu w ustępowaniu spoczynku i kiełkowaniu nasion*. Kosmos 49, 161–168.
- KING J., (red.) 2003. *Nie na moim podwórku*. [W:] *Sekretne życie roślin*. Prószyński i S-ka S.A., Warszawa, 200–212.
- KUPIDŁOWSKA E., KOWALEC M., SUŁKOWSKI G., ZOBEL A. M., 1994. *The effect of coumarins on the root elongation and ultrastructure of meristematic cell protoplast*. Ann. Bot. 73, 525–530.
- LABÓN N. C., ALÍAS GALLEGO J. C., SOSA DIAZ T., ESCUDERO GARCÍA J. C., 2002. *Allalopathic potential of Cistus ladanifer chemicals in response variations of light and temperature*. Chemoecology 12, 139–145.
- MACIAS F. A., 1995. *Allelopathy in search for natural herbicide models*. [W:] *Allelopathy: Organisms, Processes, and Applications*. Inderjit, DAKSHINI KMM, EINHELLING F.A. (red.). American Chemical Society, Washington, DC, 310–329.
- MASSARDO F., ZUNIGA G. E., PEREZ L. M., CORCUERA L. J. 1994. *Effects of hydroxamic acids on electron transport and their cellular location in corn*. Phytochemistry 35, 873–876.
- MATVIENKO M., WOJTIWICZ A., WROBEL R., JAMISON D., GOLDWASSER Y., YODER J. I., 2001. *Quinone oxidoreductase message levels are differentially regulated in parasitic and non-parasitic plants exposed to allelopathic quinines*. Plant J. 25, 375–387.
- MITTLER R., 2002. *Oxidative stress, antioxidants and stress tolerance*. Trends Plant Sci. 7, 405–410.
- MOLISCH H., 1937. *Der einfluss einer pflanze auf die andere-allelopathie*. Fisher, Jena.
- NIMBAL C. I., PEDERSEN J. F., YERKES C. N., WESTON L. A. & WELLER S. C., 1996. *Phytotoxicity and distribution of sorgoleone in grain sorghum germplasm*. J. Agric. Food Chem. 44, 1343–1347.
- OHNO T., DOOLAN K. L., 2001. *Effects of red clover decomposition on phytotoxicity to wild mustard seedling growth*. Appl. Soil Ecol. 16, 187–192.
- OHNO T., DOOLAN K., ZIBILSKA L. M., LIEBMAN M., GALLANDT E. R., BERUBE C., 2000. *Phytotoxic effects of red clover amended soils on wild mustard seedling growth*. Agric. Ecosys. Environ. 78, 187–192.
- OLESZEK W., 1996. *Allelopatia – rys historyczny, definicja, nazewnictwo*. [W:] *Teoretyczne i praktyczne aspekty allelopatii*. Materiały Konferencyjne IUNG, Puławy, 5–15.
- ORACZ K., BOGATEK R., BAILLY C., COME D., CORBINEAU F., GAWROŃSKI S. W., 2003. *Allelopathic potential of sunflower. IV. Activation of antyoxidative system in germinating mustard (Sinapis alba L) seeds*. Acta Physiol. Plant. Suppl. 25, 105.
- RASMUSSEN J. A., HEJL A. M., EINHELLING F. A., THOMAS J. A., 1992. *Sorgoleone from root exudates inhibits mitochondrial functions*. J. Chem. Ecol. 18, 197–207.
- RIDENOUR W. M., CALLAWAY R. M., 2001. *The relative importance of allelopathy in interference: the effects of an invasive weed on a native buchgrass*. Oecologia 126, 444–450.
- RIMANDO A. M., DAYAN F. E., CZARNOTA M. A., WESTON L. A., DUKE S. O., 1998. *A new photosystem II electron transfer inhibitor from Sorghum bicolor*. J. Nat. Prod. 61, 927–930.
- ROMERO-ROMERO T., SANCHEZ-NIETO S., ANAYA A.L., CRUZ-ORTEGA R., 2002. *A comparative study between an allelopathic and water stress in Lycopersicon esculentum roots*. Materiały konferencyjne Third World Congress on Allelopathy, Tsukuba, Japan, 125.
- SANSWIK R. M. 1981. *Electrogenic ion pumps*. Annu. Rev. Plant Physiol. 32, 267–289.
- SAXENA S., PANDEY A. K., 2001. *Microbial metabolites as eco-friendly agrochemicals for the next millennium*. Appl. Microbiol. Biotechnol. 55, 395–403.
- SERT M. A., FERRARESI M. L. L., BERNADELLI Y. R., KELMER-BRACHT A., ISHII-IWAMOTO E. L., 1997. *Effects of ferulic acid on L-malate oxidation in isolated soybean mitochondria*. Biol. Plant. 40, 342–350.
- SINGH H. P., BATISH D. R. and KOHLI R. K., 2003. *Allelopathic interactions and allelochemicals: new possibilities for sustainable weed management*. Crit. Rev. Plant Sci. 22, 239–311.
- STURZ A. V., CHRISTIE B. R., 2003. *Beneficial microbial allelopathies in the root zone: the management of soil quality and plant disease with rhizobacteria*. Soil Till. Res. 72, 107–123.
- VOKOU D., DOUVLI P., BLIONIS G. J., HALLEY J. M., 2003. *Effects of monoterpenoids, acting alone or in pairs, on seed germination and subsequent seedling growth*. J. Chem. Ecol. 29, 2282–2301.
- VYVYAN J. R., 2002. *Allelochemicals as leads for new herbicides and agrochemicals*. Tetrahedron 58, 1631–1646.

- WESTON L. A., DUKE S. O., 2003. *Weed and crop allelopathy*. Crit. Rev. Plant Sci. 22, 367–389.
- WÓJCIK-WÓJTKOWIAK D., POLITYCKA B. WEYMAN-KACZMARKOWA W., 1998. *Allelopatia*. Wydawnictwo Akademii Rolniczej im. Augusta Cieszkowskiego w Poznaniu, Poznań.
- WU H., PRATLEY J., LEMERLE D., HAIG T., 1999. *Crop cultivars with allelopathic capability*. Weed Res. 39, 171–180.
- YAMADA K., ANAI T., HASEGAWA K., 1995. *Lepidimoide, an allelopathic substance in the exudates from germinated seeds*. Phytochemistry 39, 1031–1032.
- YAMAMOTO T., YOKOTANI-TORNITA K., KOSEMURA S., YAMAMURA S., YAMADA K., HASEGAWA K., 1999. *Allelopathic substance exuded from a serious weed, germinating barnyard grass (Echinochloa crus-galli L.) roots*. Plant Growth Reg. 18, 65–67.