

DOROTA SOŁTYS, KAROLINA DĘBSKA, RENATA BOGATEK,
AGNIESZKA GNIAZDOWSKA

*Katedra Fizjologii Roślin
Wydział Rolnictwa i Biologii
Szkoła Główna Gospodarstwa Wiejskiego w Warszawie
Nowoursynowska 159, 02-776 Warszawa
E-mail: agnieszka_gniazdowska@sggw.pl*

AUTOTOKSYCZNOŚĆ ROŚLIN JAKO PRZYKŁAD ODDZIAŁYWAŃ ALLELOPATYCZNYCH

WSTĘP

Autotoksyczność jest formą allelopatii, która przejawia się we wzajemnym, negatywnym oddziaływaniu roślin tego samego gatunku. Z tego względu autotoksyczność często określana jest również mianem autoallelopatii. Informacje na temat oddziaływań allelopatycznych, ich funkcji w ekosystemach, a także metod wykorzystania w zintegrowanym rolnictwie, zainteresowany czytelnik może znaleźć w pracach opublikowanych w ostatnich latach w polskich czasopiśmie (LESZCZYŃSKA i GRABIŃSKI 2004, PARYŁAK i współaut. 2006, GNIAZDOWSKA 2007, KOPERSKA 2007, SIEGIEN i współaut. 2008). Zjawisko autoallelopatii jest badane głównie dla roślin o znaczeniu gospodarczym, dla których zaobserwowano, że uprawiane przez kilka lat na tym samym podłożu, dają o wiele niższy plon niż w pierwszym roku (YU i współaut. 2000). Grupa roślin o właściwościach autotoksycznych liczy kilkadziesiąt gatunków (Tabela 1) i należą do niej, oprócz roślin uprawnych, również rośliny zasiedlające różne stanowiska w naturalnych ekosystemach. Związki o działaniu autotoksycznym, podobnie jak większość allelopatyn, są produktami metabolizmu wtórnego. Dostają się one do środowiska przez ulatnianie, ługowanie, eksudację lub rozkład resztek roślinnych. Więcej informacji dotyczących

dróg uwalniania związków allelopatycznych do otoczenia, znajdzie czytelnik w pracach przeglądowych WÓJCIK-WOJTKOWIAK 2001, GNIAZDOWSKIEJ i współaut. 2004, JEZIEŃSKIEJ-DOMARADZKIEJ 2007, JASICKIEJ-MISIAK 2009.

W uprawach monokulturowych występuje zjawisko tzw. „zmęczenia gleby”, które tłumaczy się jako obniżenie urodzajności gleby i spadek plonów, przy całokształcie zabiegów mających na celu zwiększenie uzyskanych zbiorów. Jest ono wynikiem zalegania w glebie resztek posprzątnych i uwalniania z nich związków autotoksycznych (SEGUIN i współaut. 2002). Ponadto, badania przyczyn „zmęczenia gleby” potwierdzały także występowanie nieznacznych różnic zawartości w podłożu takich pierwiastków jak: węgiel, azot, fosfor (TSUZUKI i współaut. 1995). Zjawisko „zmęczenia gleby” wykazano między innymi dla lucerny (*Medicago sativa* L.), sorga cukrowego (*Sorghum bicolor* L.), kukurydzy (*Zea mays* L.), prosa perłowego (*Pennisetum glaucum* L.), a więc roślin o wysokim potencjale allelopatycznym (SAXENA i współaut. 1996, MILLER i współaut. 2001, WÓJCIK-WOJTKOWIAK 2001, SEGUIN i współaut. 2002, COSGROVE i UNDERSANDER 2003). Najprostszym sposobem zapobiegania autotoksyczności jest płodozmian.

Tabela 1. Lista roślin, u których obserwuje się zjawisko autotoksyczności (SINGH i współaut. 1999, OUESLATI i współaut. 2005, Yu 2001, ASAO i współaut. 2003, AZANIA i współaut. 2003, BONANOMI i współaut. 2007, MAZZOLENI i współaut. 2007, ZHANG i współaut. 2010).

Nazwa polska	Nazwa łacińska	Środowisko występowania
Ambrozja	<i>Ambrosia cumanensis</i>	Łąka
Aminek większy	<i>Ammi majus</i>	Łąka
Anastatika rezurekcyjna	<i>Anastatica hierochundica</i>	Pustynia
Araukaria	<i>Araukaria cunninghamia</i>	Las
Arbuz	<i>Citrullus lanatus</i>	Agroekosystem
Brzoskwinia	<i>Prunus persica</i>	Agroekosystem
Chaber plamisty	<i>Centaurea maculosa</i>	Łąka
Dąb kolcolistny	<i>Quercus ilex</i>	Las
Eukaliptus gałkowy	<i>Eucalyptus globulus</i>	Las
Fasola mung	<i>Vigna radiata</i>	Agroekosystem
Fasola złota	<i>Phaseolus aureus</i>	Agroekosystem
Herbata	<i>Camellia sinensis</i>	Agroekosystem
Jabłoń	<i>Malus domestica</i>	Agroekosystem
Jęczmień	<i>Hordeum vulgare</i>	Agroekosystem
Jodła balsamiczna	<i>Abies balsamea</i>	Las
Kawa	<i>Coffea arabica</i>	Agroekosystem
Kukurydza	<i>Zea mays</i>	Agroekosystem
Kuningamia chińska	<i>Cunninghamia lanceolata</i>	Las
Lantana pospolita	<i>Lantana camara</i>	Sawanna
Lucerna siewna	<i>Medicago sativa</i>	Łąka
Marchew	<i>Daucus carota</i>	Łąka
Melon	<i>Cucumis melo</i>	Agroekosystem
Ogórek	<i>Cucumis sativus</i>	Agroekosystem
Ostrożeń błotny	<i>Cirsium palustre</i>	Łąka, moczary
Owies zwyczajny	<i>Avena sativa</i>	Agroekosystem
Palusznik krwawy	<i>Digitaria sanguinalis</i>	Łąka
Perz właściwy	<i>Agropyron repens</i>	Łąka
Pomarańcza gorzka	<i>Citrus aurantium</i>	Agroekosystem
Pomarańcza chińska	<i>Citrus sinensis</i>	Agroekosystem
Pomidor	<i>Lycopersicon esculentum</i>	Agroekosystem
Proso perłowe	<i>Pennisetum glaucum</i>	Łąka
Pszenica zwyczajna	<i>Triticum aestivum</i>	Agroekosystem
Rzepak	<i>Brassica napus</i>	Agroekosystem
Sit rozpierzchły	<i>Juncus effusus</i>	Moczary
Słonecznik zwyczajny	<i>Helianthus annuus</i>	Agroekosystem
Sorgo alpejskie	<i>Sorghum halepense</i>	Łąka
Szarłat Palmera	<i>Amaranthus palmeri</i>	Łąka
Szparag lekarski	<i>Asparagus officinalis</i>	Łąka
Śliwa domowa	<i>Prunus domestica</i>	Agroekosystem
Tarczycza bajkalska	<i>Scutellaria bajcalensis</i>	Step
Taro	<i>Colocasia esculenta</i>	Moczary
Trzcina pospolita	<i>Phragmites australis</i>	Moczary
Wiśnia pospolita	<i>Prunus cerasus</i>	Agroekosystem
Wrzos pospolity	<i>Calluna vulgaris</i>	Las
Życica sztywna	<i>Lolium rigidum</i>	Łąka
Żyworódka Daigremonta	<i>Kalanchoe daigremontiana</i>	Łąka

JAK ROŚLINY BRONIĄ SIĘ PRZED AUTOTOKSYCZNOŚCIĄ?

Rośliny wykorzystują różne strategie unikania autotoksyczności. Jedną z nich polega na przekształcaniu trujących związków, występujących w poszczególnych organach w formę glikozydów, co zmniejsza ich aktywność biologiczną (SINGH i współaut. 1999). Proces glikozytacji fenoli zachodzi w reakcji katalizowanej przez β -glukozylotransferazę, której aktywność zależy od stężenia kwasów fenolowych w tkankach. Wykazano, że traktowanie korzeni ogórka kwasem ferulowym lub *p*-kumarowym, powodowało wzrost aktywności tego enzymu (POLITYCKA 2002). Enzym ten powoduje detoksykację związków fenolowych, do mniej toksycznych β -glukozydów. Innym sposobem unikania autotoksyczności jest magazynowanie trujących związków w wyspecjalizowanych strukturach, np. włoskach wydzielniczych. Gwajula (*Parthenium hysterophorus* L.) magazynuje związki fenolowe w trichomach, znajdujących się na całej powierzchni rośliny (SINGH i współaut. 1999). Eukaliptus

(*Eucalyptus globulus* Labill.), czyścica (*Calamintha acinos* L.), bylice (*Artemisia* sp. L.) gromadzą fitotoksyny w komórkach wydzielniczych, z których ulatniają się one do atmosfery (SINGH i współaut. 1999). Z kolei aminek większy (*Ammi majus* L.) chroni się przed działaniem związków alleopatycznych poprzez ich izolowanie od rozwijającego się zarodka. Ammoditydina, związek alleopatyczny produkowany przez tę roślinę, gromadzona jest w łupinie nasiennej i owocni, przez co nie ma styczności z zarodkiem (FRIEDMAN i współaut. 1982). Wewnętrzna kompartmentacja komórki chroni organelle komórkowe, takie jak mitochondria i chloroplasty, przed szkodliwym wpływem fitotoksyn. Roślina gromadząc związki autotoksyczne w wakuoli zapobiega ich szkodliwemu działaniu w obrębie własnej komórki.

Niektóre rośliny wytwarzają także głęboki system korzeniowy, by unikać kontaktu z autotoksynami zalegającymi w wierzchnich warstwach gleby (SINGH i współaut. 1999).

CZYNNIKI OGRANICZAJĄCE LUB NASILAJĄCE AUTOTOKSYCZNE DZIAŁANIE ZWIĄZKÓW ALLELOPATYCZNYCH

Duże znaczenie dla kształtowania się autotoksyczności roślin mają: światło, temperatura, dostępność wody i związków mineralnych, właściwości fizyczne i chemiczne gleby, mikroorganizmy glebowe, struktura zasiewów, czas pomiędzy kolejnymi wysiewami. Czynniki te mogą, w niektórych przypadkach, warunkować wystąpienie autotoksyczności albo minimalizować jej negatywne skutki. Stres termiczny może zwiększyć produkcję toksyn przez rośliny. Takie zjawisko stwierdzono u pomidora (*Lycopersicon esculentum*), który w temperaturze 40°C uwalnia do ryzosfery większą ilość autotoksycznych związków niż w 25°C (YU 2001).

Zawartość wody w glebie wpływa również na ilość produkowanych autotoksyn. OUESLATI i współaut. (2005) wykazali najniższą autotoksyczność jęczmienia (*Hordeum vulgare*) podczas okresu suszy, ponieważ większość związków produkowanych w komórkach roślinnych rozpuszcza się w wodzie i może być transportowana razem z nią w głąb gleby (MILLER i współaut. 2001, COSGROVE i UNDERSANDER 2003). Z drugiej strony, SINGH i współaut. (1999), opisując zjawisko

autotoksyczności dla gwajuli rosnącej na pustyni, stwierdzili, że związki hamujące rozwój młodych siewek z nasion tego drzewa ulegają degradacji dopiero po deszczu, gdy uaktywnia się odpowiednia mikroflora, zdolna do przekształcenia autotoksyn w nietoksyczne związki. W takim przypadku, stres związany z obecnością autotoksycznych związków ulega ograniczeniu wraz z dostatecznym zaopatrzeniem rośliny w wodę. Związki autotoksyczne przedostają się z rośliny do gleby poprzez ługowanie z liści oraz rozkład resztek roślinnych (JENNINGS i NELSON 1998). W zależności od rodzaju gleby efekty autotoksyczne obserwowane na roślinach akceptorach mogą być zróżnicowane. Na glebach piaszczystych toksyny są bardziej dostępne, co wzmacnia efekt autotoksyczny. Intensywne opady deszczu powodują jednak wmycie trujących związków w głębsze warstwy profilu glebowego i tym samym ograniczenie ich pobierania przez rośliny. W takich warunkach efekt autotoksyczny jest zatem silny, ale krótkotrwały. Na glebach o dużej zawartości materii organicznej, toksyny wiązane są przez koloidy glebowe, przez co stają się mniej dostępne,

a działanie toksyczne jest słabsze, ale za to długotrwałe (COSGROVE i UNDERSANDER 2003, SEGUIN i współaut. 2002, JENNINGS i NELSON 1998). Niektóre zabiegi agrotechniczne, w tym orka, obniżają zawartość toksyn w podłożu poprzez wymieszanie wierzchnich warstw gleby (COSGROVE i UNDERSANDER 2003). Znaczący wpływ na autotoksyczność i czas zalegania toksycznych związków w glebie ma również ilość zawartych w niej związków mineralnych, obecność odpowiednich mikroorganizmów, a także właściwości fizyczne i chemiczne m.in. pH i zdolność adsorpcyjna (YU 2001). Gdy gleba posiada spójną, mniej przewiewną teksturę, związki autotoksyczne są trudniej wypłukiwane, co sprzyja ich długotrwałemu zaleganiu i oddziaływaniu na rośliny, ale z drugiej strony, efekt ich działania jest słabiej widoczny, ponieważ są one wiązane przez składniki organiczne gleby (SEGUIN i współaut. 2002). Rośliny rosnące w

warunkach zalania lub na glebach, w których obserwuje się niskie stężenie tlenu produkują więcej autotoksyn, np. ogórek (*Cucumis sativus* L.) (YU 2001). Kolejnym, ważnym czynnikiem wpływającym na autotoksyczność jest odczyn podłoża. Proste związki fenolowe wykazują maksimum działania toksycznego w zakresie kwaśnego pH (ok. pH 4,5) (YU i MATUSI 1997). Odczyn gleby wpływa również na aktywność mikroflory ryzosfery. Związki fenolowe, po przekształceniu w substancje mniej szkodliwe, są dla bakterii glebowych źródłem węgla, wodoru i energii (YU 2001, SINGH i współaut. 1999). Ponadto, mikroflora powoduje poprawę asymilacji jonów i pobieranie wody przez roślinę, a co za tym idzie, zwiększenie plonu. Obniżenie toksyczności wydzielanych do ryzosfery związków, może nastąpić w wyniku stosowania szczepionek zawierających odpowiednie szczepy bakterii glebowych (YU 2001).

METODY OGRANICZANIA AUTOTOKSYCZNOŚCI ROŚLIN UPRAWNYCH

Ze względu na fakt, iż zjawisko autotoksyczności jest ważnym problemem wśród roślin o znaczeniu gospodarczym takich jak: jęczmień, pszenica (*Triticum aestivum* L.), sorgo, żyto (*Secale cereale* L.), prowadzone badania, mają na celu określenie wpływu warunków uprawy na zmniejszenie ich potencjału autotoksycznego. OUESLATI i współaut. (2005) przeprowadzili doświadczenia z użyciem czterech odmian jęczmienia: Manel, Martin, Esperance, Rihane, które rosły w warunkach polowych w pół suchej strefie w północnej Tunezji, podczas trzech sezonów wegetacyjnych: 1999–2000, 2000–2001, 2001–2002. Młode siewki traktowano wodnymi ekstraktami z korzeni, łodyg, liści i nasion w celu określenia różnic w oddziaływaniu autotoksycznym. W pierwszym sezonie wegetacyjnym wodne ekstrakty z roślin odmian Manel i Esperance znacząco oddziaływały na kiełkowanie nasion wszystkich testowanych odmian. Ponadto wodne ekstrakty wszystkich czterech odmian ograniczały wzrost, jak i rozwój siewek odmiany Manel, przy czym wzrost korzenia zarodkowego był silniej hamowany niż wzrost koleoptyla. Najbardziej aktywny okazał się ekstrakt z odmiany Rihane. Wyniki uzyskane w następnym sezonie były podobne. Występująca w 2001–2002 susza spowodowała spadek autotoksyczności jęczmienia. Wśród czte-

rech odmian jęczmienia najbardziej wrażliwą okazała się odmiana Manel (OUESLATI i współaut. 2005).

Obumarłe szczątki roślinne, takie jak korzenie, czy zalegające na powierzchni gleby liście, łodygi, nasiona są przetwarzane przez odpowiednią mikroflorę glebową, która przyczynia się do uwolnienia zmagazynowanych fitotoksyn. Wysiane po sobie rośliny tego samego gatunku słabiej kiełkują, rozwijające się siewki są karłowate z deformacjami, pojawiają się fioletowe zabarwienia łodyg i liści z powodu obniżonego pobierania związków mineralnych np. fosforanów. Elongacja korzenia jest zahamowana, a rośliny tworzą drugorzędowy system korzeniowy (MILLER i współaut. 2001). Zmiany prowadzą do obniżenia plonu. Aby zaradzić temu zjawisku zaleca się płodozmian lub odpowiednie zarządzanie resztkami posprzętnymi. Płodozmian polega na naprzemiennej uprawie różnych gatunków roślin (COSGROVE i UNDERSANDER 2003, YU 2001). Gatunki stosowane do płodozmianu nie mogą charakteryzować się wysokim potencjałem allelopatycznym, aby nie dostarczały nowych toksyn. Niektóre rośliny uprawne, takie jak owies lub sorgo, mogą pobierać np. allelopatyny lucerny z gleby, przyczyniając się do obniżenia ich stężenia (COSGROVE i UNDERSANDER 2003). Z kolei mechaniczne zbieranie pozostałości roślinnych z pola ogranicza dostawanie się allelopatyn

do gleby, w tym przypadku również zaleca się opóźnienie siewu o kilka tygodni (Yu 2001).

Można także przeprowadzać selekcję roślin, w której faworyzowane będą te, wykazujące najmniejszy potencjał autotoksyczny. W ten sposób po wielu latach pracy selekcyjnej można otrzymać gatunek o niskiej wartości określonej cechy, np. zdolności do syntezy określonego związku chemicznego. Metoda ta jest polecana jako jeden ze sposobów ograniczenia fitotoksyczności, ponieważ zauważono duże zróżnicowanie w potencja-

le autotoksycznym poszczególnych odmian i genotypów (Yu 2001). Wykorzystując nowoczesne metody analizy genów np. RAPD (polimorfizm losowo amplifikowanego DNA) można znaleźć gen odpowiedzialny za autotoksyczność i sprzężoną z nim cechę, a następnie starać się uzyskać rośliny zmodyfikowane genetycznie. Tymi sposobami można hodować rośliny charakteryzujące się, z jednej strony, niskim potencjałem allelopatycznym, o obniżonej zawartości związków autotoksycznych, lub, z drugiej strony, gatunki odporne na działanie autotoksyn.

PRZYKŁADY ROŚLIN O WYSOKIEJ AUTOTOKSYCZNOŚCI

LUCERNA SIEWNA (*MEDICAGO SATIVA*)

Lucerna siewna jest rośliną, u której rozpoznano silne właściwości autotoksyczne już w drugiej połowie XX w. (GUENZI i współaut. 1964, GOPLEN i WEBSTER 1969, MILLER 1983, MILLER i współaut. 1988, HALL i HENDERLONG 1989, CHUNG i MILLER 1995). Lucerna jest ważną rośliną z rodziny bobowatych (Fabaceae), uprawianą na zielonkę i kiszonkę dla zwierząt (MILLER 1983).

WEBSTER i współaut. (1967) zaobserwowali, że uprawa lucerny rokrocznie na tych samych stanowiskach powodowała wypadanie roślin i zmniejszenie ich plonu. Typowymi objawami było: żółknięcie i karłowatość roślin, brązowo-czerwone przebarwienia na organach wegetatywnych oraz zmniejszona ilość brodawek korzeniowych (JENNINGS i NELSON 1998, MILLER 1983). Okazało się, że przyczyną tych zmian była autotoksyczność lucerny, która, zaraz po chorobach wywoływanych przez patogeniczne organizmy glebowe, stanowi najważniejszy problem w uprawie tej rośliny (JENNINGS i NELSON 2002). Autotoksyczność lucerny warunkowana jest obecnością rozpuszczalnych w wodzie związków fenolowych (Tabela 2) (CHUNG i współaut. 2000, SEGUIN i współaut. 2002, CHON i KIM 2002, CHON i współaut. 2002). Związki te obecne są we wszystkich organach wegetatywnych i generatywnych lucerny, a ich zawartość ściśle zależy od rodzaju organu i fazy rozwojowej rośliny. Najsilniejszą autotoksyczność wywołują ekstrakty z liści i kwiatów roślin zebranych w fazie kwitnienia. Znacznie słabsze oddziaływanie obserwuje się po podaniu wyciągów z korzeni roślin starszych lub nasion (JENNINGS i NELSON 1998, CHUNG i współaut. 2000, CHON i współaut. 2002).

Autotoksyczność lucerny objawia się zmniejszeniem liczebności roślin przypadających na m² powierzchni gleby oraz zahamowaniem wzrostu korzenia i części nadziemnej. Badania nad wpływem ekstraktu wodnego z liści lucerny dowiodły, że korzeń jest bardziej wrażliwy na działanie związków autotoksycznych niż pęd (JENNINGS i NELSON 1998, CHON i współaut. 2002, SEGUIN i współaut. 2002). Zastosowanie ekstraktu z liści o stężeniu 10 g l⁻¹ już w ok. 50% hamowało wzrost korzenia, podczas gdy nie miało żadnego wpływu na wzrost pędu. Dopiero ekstrakt o stężeniu 40 g l⁻¹ powodował całkowite zahamowanie wzrostu obydwu organów (CHON i współaut. 2002). Doświadczenia nad wpływem poszczególnych związków fenolowych na wzrost siewek lucerny, potwierdziły wysoką wrażliwość korzenia. Traktowanie roślin kumaryną o stężeniu 0,1 mM powodowało zahamowanie wzrostu korzeni o ok. 50%, podczas gdy wzrostu hypokotyli o ok. 10%. Obserwacje mikroskopowe korzeni roślin kontrolnych i traktowanych wyciągiem z liści lucerny (30 g l⁻¹) oraz kumaryną (1 mM), wykazały zgrubienie stożka wzrostu korzenia. Zaobserwowano również zwiększoną objętość walca osiowego, dla ekstraktu o 55%, a dla kumaryny o 135%, oraz brak podziałów komórkowych w strefie merystematycznej (CHON i współaut. 2002). Skrócenie korzenia przyczynia się do zmniejszenia pobierania składników mineralnych. System korzeniowy lucerny narażonej na działanie toksyn, jest znacznie płytszy i bardziej rozgałęziony niż u roślin kontrolnych (COSGROVE i UNDERSANDER 2003).

Związki autotoksyczne pochodzące z lucerny mają różnorodny wpływ na kiełkowanie nasion lucerny. Ekstrakt z liści lucerny

Tabela 2. Przykłady roślin o wysokim potencjale autotoksycznym oraz wykaz syntetyzowanych przez nie związków o działaniu autotoksycznym.

Roślina	Związek chemiczny	Literatura
Lucerna siewna <i>Medicago sativa</i>	kumaryna kwas <i>o</i> -, <i>m</i> -, <i>p</i> -kumarowy kwas trans-kumarowy wanilina kwas kawowy kwas trans-cynamonowy kwas hydro-cynamonowy kwas ferulowy kwas salicylowy kwas cynamonowy kwas chlorogenowy kwas izochlorogenowy kwas <i>p</i> -hydroksybenzoesowy medikarpina 4-metoksymedikarpina satiwan 5-metoksysatiwan	CHON i KIM 2002, CHUNG i współaut. 2000 SEGUIN i współaut. 2002, CHON i współaut. 2002
Ogórek zwyczajny <i>Cucumis sativus</i>	kwas fenylopropionowy kwas <i>o</i> -hydroksybenzoesowy kwas <i>p</i> -hydroksybenzoesowy kwas 3,4-dihydroksyhydroksybenzoesowy kwas wanilinowy kwas cynamonowy kwas kawowy kwas hydroksykawowy kwas <i>p</i> -kumarowy kwas ferulowy kwas synapinowy	POLITYCKA i współaut. 1984, YU i MATUSI 1997, PRAMANIK i współaut. 2000, YU i współaut. 2003, DING i współaut. 2007
Tarczycza bajkalska <i>Scutellaria baicalensis</i> (Georgi)	bajkaleina bajkalina wagonina wagonozyd	SU i współaut. 2008, ZHANG i współaut. 2010
Taro <i>Colocasia esculenta</i>	kwas mlekowy kwas benzoesowy kwas <i>m</i> -, <i>p</i> -hydroksybenzenowy kwas wanilinowy kwas bursztynowy kwas adypinowy	ASAO i współaut. 2003

o stężeniu 0,5–8,0 g l⁻¹ spowalniał kiełkowanie, jednak nie miał wpływu na ilość wykiełkowanych nasion (CHON i współaut. 2000). Odmienne efekty uzyskano po zastosowaniu pojedynczych związków. Traktowanie nasion kwasem chlorogenowy o stężeniu 0,1 mM i 1 mM, powodowało zahamowanie kiełkowania odpowiednio w 19% i 38% (CHUNG i

współaut. 2000), a medikarpiną o stężeniu 100 mM, w 59% (MILLER i współaut. 1988). Stałe przedostawanie się związków autotoksycznych z lucerny do gleby, powoduje tworzenie się „strefy autotoksycznej” wokół rośliny, która sięga od 20 do 25 cm od miejsca, z którego wyrasta siewka. Rośliny rosnące w odległości mniejszej niż 20 cm charakte-

ryzowały się zahamowanym wzrostem oraz deformacjami systemu korzeniowego. Z tego względu, na powierzchni 1 m² gleby nie powinno występować więcej niż 8 roślin (JENNINGS i NELSON 2002). Próby dosadzania siewek lucerny na polach, na których rosły już rośliny, w odległości 20, 35 i 50 cm, potwierdziły istnienie strefy autotoksycznej. Rośliny dosadzane 20 cm od już rosnących siewek lucerny, miały zredukowany system korzeniowy (JENNINGS i NELSON 2002).

Straty plonu w uprawach lucerny (dochodzące nawet do 80%) wywołane autoallelopatią tej rośliny, zmusiły rolników do opracowania metod, które mają na celu ograniczenie negatywnych efektów tego zjawiska. Najlepszym sposobem okazał się system rotacyjny uprawy lucerny z kukurydzą, który pozwala na rozkład związków autotoksycznych i usunięcie ich z gleby, bez wyraźnego negatywnego efektu na plon kukurydzy (COSGROVE i UNDERSANDER 2003). Jeżeli system rotacyjny jest niemożliwy do zastosowania, konieczne jest opóźnienie siewu lucerny o co najmniej 3–4 tygodnie (w zależności od rodzaju gleby, czas ten może wydłużyć się nawet do 2 lat), w systemie bez orkowym, lub o 2 tygodnie po zaoraniu pola. Wczesną jesienią należy stosować oprysk z glifosatu w celu eliminacji starych roślin i nie opryskiwać pól przed siewem. Wiosną lub wczesnym latem nie stosować zasiewu przynajmniej trzy tygodnie po opryskach glifosatem (JENNINGS i NELSON 1998, SEGUIN i współaut. 2002, COSGROVE i UNDERSANDER 2003). Dodatkową możliwość obniżenia skutków autotoksyczności lucerny stwarza dobór odmian. Z badań CHUNG i MILLER (1995) nad autotoksycznością siedmiu odmian lucerny wynika, że odmiany: Pioneer 5472, Arrow i Magnum III miały obniżoną autotoksyczność, podczas gdy Vernal, Apollo-Supreme, DK-125 i Dawn, charakteryzowały się znacznie wyższymi potencjałami autotoksycznym.

OGÓREK ZWYCZAJNY (*CUCUMIS SATIVUS*)

Ogórek zwyczajny jest rośliną jednoroczną z rodziny dyniowatych (Cucurbitaceae). Pochodzi prawdopodobnie z Indii, a początkowo jego uprawa rozpowszechniła się na kraje Azji Zachodniej. Obecnie uprawiany jest na całym świecie w warunkach polowych, pod osłonami i w szklarniach.

W uprawach szklarniowych ogórka zaobserwowano, że prowadzenie ich na tym samym podłożu na stanowiskach, gdzie wcześniej rosła ta roślina, powoduje znaczący

spadek plonu (POLITYCKA i współaut. 1984, POLITYCKA i WÓJCIK-WOJTKOWIAK 1988, YU i MATUSI 1994, YU i współaut. 2000). Przyczyną tego zjawiska jest „zmęczenie gleby”, wywołane nagromadzeniem się fenoli pochodzących z tkanek roślinnych. Za podstawowe związki odpowiadające za potencjał autotoksyczny ogórka przyjmuje się kwas benzoesowy i kwas cynamonowy. Oprócz nich, w wydzielinach korzeniowych ogórka występują inne związki fenolowe, wśród nich kwas salicylowy, syringowy, wanilinowy, ferulowy, synapinowy, protokatechowy, kawowy i inne, podane w tabeli 2 (POLITYCKA i współaut. 1984, YU i MATUSI 1997, PRAMANIK i współaut. 2000, YU i współaut. 2003, DING i współaut. 2007). W wyniku autotoksycznego oddziaływania związków fenolowych u ogórka następuje zahamowanie wzrostu korzeni, zmniejszenie powierzchni liści oraz redukcja suchej masy roślin (YU 2001, YU i współaut. 2003, YE i współaut. 2004, DING i współaut. 2007). Traktowanie siewek ogórka kwasem cynamonowym o stężeniu 0,05 mM powodowało spadek biomasy korzenia o 30%, podczas gdy nie obserwowano istotnych zmian masy pędu. Podanie tego samego związku o pięciokrotnie wyższym stężeniu prowadziło do ponad dwukrotnego spadku biomasy korzenia i pędu. Kwas cynamonowy powodował też ograniczenie powierzchni liści o ok. 50% (DING i współaut. 2007, YE i współaut. 2004). Spadkowi świeżej masy roślin traktowanych wydzielinami korzeniowymi ogórka towarzyszyło także obniżenie suchej masy (YU i współaut. 2000). Sugeruje się, że przyczyną zahamowania wzrostu roślin w obecności związków autotoksycznych może być podwyższenie aktywności amoniakolizazy L-fenylalaniny (PAL). Wraz ze wzrostem aktywności PAL odnotowuje się nagromadzenie ligniny, która odkładając się w ścianie komórkowej, usztywnia ją i tym samym utrudnia wzrost wydłużeniowy korzeni (POLITYCKA 1999).

„Zmęczeniu gleby”, spowodowanemu nagromadzeniem się w niej związków autotoksycznych, wielokrotnie towarzyszą zakażenia grzybowe *Fusarium oxysporum* sp. *cucumerinum*, powodujące tzw. fuzaryjne więdnienie roślin, będące również jedną z przyczyn ograniczenia wzrostu roślin. Kwas cynamonowy o stężeniu 0,25 mM w kulturze hydroponicznej ogórka inokulowanego *Fusarium oxysporum*, silniej hamował wzrost roślin (w 73%) niż sam kwas cynamonowy (w 46%) lub sama infekcja *Fusarium*

(w 48%). Ponadto, badano kilka parametrów opisujących stan fizjologiczny roślin, między innymi: intensywność fotosyntezy netto (Pn), przewodnictwo szparkowe (Gs), stężenie wewnątrzkomórkowego CO_2 (Ci) oraz wydajność kwantową fotosystemu II (PSII), określającą intensywność fluorescencji chlorofilu *a* (Fv/Fm) (YE i współaut. 2004). Współczynnik ten przyjmuje stałą wartość około 0,832 dla zdrowych liści większości gatunków roślin (DA SILVA i współaut. 2007). U roślin traktowanych jednocześnie kwasem cynamonowym o stężeniu 0,25 mM i inokulowanych *Fusarium* zanotowano spadek Pn aż o 97% oraz wzrost Ci o 33%, jednocześnie nie obserwowano istotnych zmian wartości Fv/Fm. Uzyskane wyniki sugerują, że przyczyną zahamowania fotosyntezy była nie fotoinhibicja, ale zahamowanie reakcji enzymatycznych w cyklu Calvina, czyli fазie ciemnej fotosyntezy. Przeprowadzone doświadczenia wskazują zatem, że jednoczesna obecność kwasu cynamonowego w podłożu i inokulacja *Fusarium*, zwiększa prawdopodobieństwo zakażenia roślin tym patogenem, a czynniki te wpływają synergistycznie na wzrost i rozwój roślin ogórka (YE i współaut. 2004).

Traktowanie siewek ogórka wyciągami wodnymi z tej rośliny oraz poszczególnymi fenolami odpowiedzialnymi za autotoksyczność, powodowało wzmożoną produkcję reaktywnych form tlenu (ROS). U ogórka traktowanego 0,25 mM kwasem cynamonowym obserwowano wzrost stężenia anionorodnika nadadtlenkowego (O_2^-) oraz nadttlenku wodoru (H_2O_2) odpowiednio o 178% i 74%. ROS obecne były głównie w strefie elongacyjnej korzenia, a przejściowy wzrost ich zawartości mógł być przyczyną zamierania komórek w strefie elongacyjnej. Nie zanotowano natomiast istotnego wpływu kwasu cynamonowego na żywotność komórek w stożku wzrostu korzenia. Natomiast kwas cynamonowy powodował wzrost zawartości dialdehydu malonowego (MDA), produktu peroksydacji lipidów błonowych (DING i współaut. 2007). Zwiększone stężenie MDA (o 38%) obserwowano również po traktowaniu siewek ogórka ekstraktem wodnym z korzeni tej rośliny (YU i współaut. 2003). Kwas cynamonowy wywoływał też spadek aktywności H^+ -ATPazy tonoplastowej (TP- H^+ -ATPaza) oraz błonowej (PM- H^+ -ATPaza), w korzeniach siewek ogórka (DING i współaut. 2007). Skutkiem zmniejszenia aktywności PM- H^+ -ATPazy jest utrudnione pobieranie niektórych jonów. Wyniki badań YU i MATUSI (1997) sugerują że wydzieliny

korzeniowe ogórka hamują głównie pobieranie jonów takich jak: K^+ , Ca^{2+} , Mg^{2+} , Fe^{2+} (w 57–73%). Zastosowanie samego kwasu cynamonowego o stężeniu 0,01 mM hamowało pobieranie SO_4^{2-} i Mg^{2+} , a zastosowanie tego samego związku o 10-krotnie wyższym stężeniu (0,1 mM) hamowało pobieranie NO_3^- , K^+ i Ca^{2+} . Nie obserwowano istotnego wpływu tego fenolu na pobieranie H_2PO_4^- .

Wraz ze wzrostem stężenia ROS w komórkach obserwuje się modyfikacje aktywności enzymów systemu antyoksydacyjnego: dysmutazy nadadtlenkowej (SOD), katalazy (KAT), peroksydazy (POX). YU i współaut. (2003) badali wpływ wydzielin i wodnych ekstraktów z korzeni ogórka oraz kwasów, które identyfikowano w ekstraktach korzeniowych, na aktywność enzymów antyoksydacyjnych w korzeniach tej rośliny. Wodny ekstrakt z korzeni ogórka o stężeniu 10% (w/o) powodował wzrost aktywności SOD o 70%, POX o prawie 90%, natomiast aktywność KAT była bardzo niska. Podobnie kwasy benzoesowy i cynamonowy w stężeniu 0,25 mM wywoływały wzrost aktywności POX o 60–120% i SOD o 10–90% (YU i współaut. 2003). Z kolei DING i współaut. (2007), w przeciwieństwie do YU i współaut. (2003), obserwowali wzrost aktywności KAT o ok. 40%, po traktowaniu roślin ogórka 0,25 mM kwasem cynamonowym.

Na ilość i skład wydzielin korzeniowych ogórka mają duży wpływ temperatura, fotoperiod oraz wiek rośliny. Wyniki badań PRAMANIK i współaut. (2000), uzyskane w kulturach hydroponicznych ogórka prowadzonych w warunkach niskiej (dzień/noc 25/2°C) i wysokiej (30/25°C) temperatury oraz krótkiego (10/14 h) i długiego (14/10 h) dnia, dowiodły, że ilość wydzielin korzeniowych wzrasta wraz ze wzrostem temperatury i wydłużającym się fotoperiodem. Modyfikacji ulega również skład wydzielin, np. kwas salicylowy wydzielany jest w dużych ilościach w wysokiej temperaturze i przy długim, jak i krótkim fotoperiodzie oraz przy niskiej temperaturze i długim fotoperiodzie. Natomiast kwas kawowy wydzielany jest tylko w wysokiej temperaturze niezależnie od długości dnia. Z kolei kwasu 2-hydroksybenzoesowego nie obserwowano przy niskiej temperaturze i krótkim fotoperiodzie (PRAMANIK i współaut. 2000).

Do tej pory nie opracowano skutecznych metod ograniczenia autotoksycznego oddziaływanie ogórka. Najwłaściwsze wydaje się stosowanie systemu rotacyjnego uprawy w

celu zapewnienia odpowiednich warunków do degradacji fenoli w glebie (YU 2001). Podwyższenie pH podłoża do ok. 7 również zmniejsza efekt autotoksyczny ze względu na fakt, że najwyższą toksyczność związki fenolowe wykazują w środowisku o odczynie lekko kwaśnym (YU i MATUSI 1997). Jak wspomniano wcześniej, przyspieszenie rozkładu toksyn możliwe jest dzięki obecności mikroorganizmów glebowych. Wyniki prac BLUMA (1998) nad wpływem mikroorganizmów glebowych na szybkość rozkładu kwasu ferulowego i *p*-kumarowego dowiodły, że obecność mikroorganizmów znacznie (nawet 20–50-krotnie) przyspiesza ich rozkład, zatem zastosowanie szczepionek glebowych z mikroorganizmami zdolnymi do utylizacji związków fenolowych, może być skutecznym sposobem obniżenia autotoksyczności. W kulturach hydroponicznych ogórków zastosowanie węgla aktywnego w różnych kombinacjach biologicznych, z wysoką i niską temperaturą, krótkim i długim fotoperiodem, powodowało wzrost plonu ogórka o ok. 20–27%, z wyjątkiem roślin rosnących w niskiej temperaturze, w warunkach krótkiego fotoperiodu (PRAMANIK i współaut. 2000). Potwierdza to wcześniejsze obserwacje, że na glebach bogatych w materię organiczną, efekt autotoksyczny jest słabszy.

TARCZYCA BAJKALSKA (*SCUTELLARIA*
BAICALENSIS GEORGI)

Tarczycza bajkalska jest rośliną wieloletnią, należącą do rodziny jasnotowatych (Lamiaceae). Jej trwałym organem jest krótkie kłącze. Naturalnym miejscem występowania tarczycy jest Wschodnia Azja (Północne Chiny, Korea, Rosja, Japonia i Środkowa Mongolia), niemniej jednak, roślina ta może być uprawiana również w Europie (BOCHOŘÁKOVÁ i współaut. 2003, SU i współaut. 2008). Tarczycza jest jednym z 50 najważniejszych ziół w japońskiej i chińskiej medycynie tradycyjnej, wykorzystywanym w formie naparu z wysuszonych korzeni (BOCHOŘÁKOVÁ i współaut. 2003). Ze względu na walory lecznicze, tarczycza uprawiana jest na stosunkowo dużych obszarach w krajach Azji Wschodniej. Zastosowanie tarczycy w medycynie wynika z dużej zawartości koenzymu Q_{10} oraz flawonoidów (30), w tym bajkaliny i wagonozydu. Związki te mają przede wszystkim działanie antyoksydacyjne, chroniące błony komórkowe przed uszkodzeniami przez wolne rodniki tlenowe. Z tego względu tarczycza wykazuje działanie przeciwnowotworowe, przeciw-

zapalne i przeciwmiażdżycowe oraz chroni skórę przed negatywnym działaniem promieniowania UV, pełniąc rolę filtra (BOCHOŘÁKOVÁ i współaut. 2003, SU i współaut. 2008).

Ciągła uprawa tej rośliny przez 2-3 lata na tym samym obszarze, przyczynia się do spadku plonu zarówno korzenia, jak i części nadziemnej. Ponadto, dużym problemem są zakażenia grzybami *Pythium ultimum* i *Rhizoctonia* (ZHANG i współaut. 2010). Wyniki badań ZHANG i współaut. (2010) wskazują, że choroby, jak i spadek plonu tarczycy związane są z jej autotoksycznością. Analiza ekstraktu z korzeni tarczycy wykazała, że jest on bogaty we flawonoidy (Tabela 2), które stanowią w zależności od genotypu, 9–26% związków obecnych w ekstrakcie. Wśród zidentyfikowanych flawonoidów przeważają: bajkalina (8–17%) i wagonozyd (2–4,5%) występujące w formie glikozydów (SU i współaut. 2008). Analiza próbek gleby z miejsc, gdzie przez trzy lata uprawiana była tarczycza dowiodła, że zawartość bajkaliny wynosiła $0,97 \mu\text{g g}^{-1}$ gleby. Z kolei w ekstrakcie z korzeni tej rośliny bajkalina stanowiła ok. 20% ogólnych flawonoidów. Zastosowanie bajkaliny o stężeniu $0,97 \text{ mg l}^{-1}$, odpowiadającym zawartości tego związku w glebie, powodowało zahamowanie kiełkowania tarczycy w 70% (ZHANG i współaut. 2010). Podobne rezultaty uzyskano po traktowaniu nasion ekstraktem z korzeni tej rośliny, przy czym nie odnotowano istotnych różnic w efekcie fizjologicznym wywoływanym przez czystą bajkalinę i ekstrakt. Z kolei traktowanie bajkaliną ($0,97 \text{ mg l}^{-1}$) grzybów patogenicznych *Pythium ultimum* i *Rhizoctonia*, stymulowało ich wzrost na agarze w ponad 20%. Analogiczny wynik otrzymano, podczas analizy wzrostu badanych grzybów na glebie pochodzącej z miejsc, gdzie przez trzy lata uprawiano tarczycę (ZHANG i współaut. 2010). Wydaje się zatem, że zjawisko autotoksyczności u tarczycy związane jest z występowaniem bajkaliny gromadzonej w glebie w czasie sezonu wegetacyjnego. Jednocześnie związek ten stymuluje wzrost patogenicznych grzybów, będących przyczyną chorób tarczycy. Nie wiadomo natomiast, czy zjawisko to związane jest tylko z występowaniem danego flawonoidu, czy obecnością również innych związków, które mogą ograniczać wzrost roślin. Biorąc pod uwagę, że wpływ ekstraktu z korzeni, jak i czystej bajkaliny na kiełkowanie jest porównywalny, można przypuszczać, że to głównie ona odpowiedzialna jest za autotoksyczność tarczycy (ZHANG i współaut. 2010).

Podobnie jak w przypadku większości roślin wykazujących autotallelopatię, najlepszym sposobem ograniczania negatywnych skutków autotoksyczności jest płodozmian. QIU i współaut. (2004) udowodnili, że bajkalina wykazuje stabilność w roztworze o pH 6,8 i temperaturze poniżej 20°C, zatem regulacja odczynu gleby, mogłaby zmniejszyć efekt autotoksyczny tej rośliny.

TARO (*COLOCASIA ESCULENTA* SCHOTT)

Taro jest rośliną należącą do rodziny obrazkowatych (Araceae), pochodzącą ze strefy tropikalnej i subtropikalnej. Naturalnie występuje w Azji Południowo-Wschodniej. Taro uprawiane jest ze względu na obecność jadalnej bulwy. Do chwili obecnej jest jednym z najważniejszych produktów spożywczych na niektórych wyspach Pacyfiku (www.ntbg.org).

Zaobserwowano, że uprawa taro przez 2–3 lata na tym samym stanowisku, ogranicza wzrost roślin (TAKAHASHI 1984, za ASAO i współaut. 2003). Próba uprawy rotacyjnej taro, w kombinacjach z różnymi roślinami na glebach ze zróżnicowaną zawartością materii organicznej, nie dała efektów; plon rośliny nadal był niski. Pozytywne zmiany przyniosła dopiero uprawa taro w systemie rotacyjnym z łopianem (*Arctium lappa* L.). Wówczas plon był porównywalny do plonu zbieranego podczas pierwszego roku uprawy (ASAO i współaut. 2003).

Analiza wydzielin korzeniowych taro, rosnących w kulturach hydroponicznych wykazała, że zawierają one kwas mlekowy i bursztynowy, oraz kwasy fenolowe: benzoesowy, m-hydroksybenzoesowy, p-hydroksybenzoesowy, wanilinowy, adypinowy oraz inne (Tabela 2) (ASAO i współaut. 2003). Przeprowadzono doświadczenie polegające na traktowaniu siewek taro rosnących w kulturze hydroponicznej, każdym ze zidentyfikowanych kwasów o stężeniu 400 µM przez 26 dni. Określono świeżą i suchą masę pędu, długość korzenia oraz suchą masę korzeni. Stosowane związki miały zróżnicowany wpływ na badane parametry. Najwyraźniejszy wpływ na wartość analizowanych parametrów wykazywał kwas benzoesowy, który powodował spadek świeżej i suchej masy pędu o 54 i 53%, długości korzenia o 54% oraz suchej masy korzenia o 75%. Redukcję świeżej masy pędu o 15% i długości korzenia o 33%, odnotowano również w przypadku traktowania roślin kwasem adypinowym (ASAO i współaut. 2003).

ASAO i współaut. (2003) badali także, całkowity plon taro po dodaniu do kultur hydroponicznych aktywowanego węgla. Okazało się, że obecność węgla przyczyniała się do wzrostu suchej masy pędu o 48% i plonu rośliny o 51%.

EKOLOGICZNE ZNACZENIE AUTOTOKSYCZNOŚCI

Zjawisko autotoksyczności dotyczy nie tylko roślin uprawnych, ale także roślin występujących w naturalnych ekosystemach (Tabela 1), np. sita rozpięzchłego (*Juncus effusus* L.), perzu (*Agropyron repens*) lub życicy (*Lolium ridigum*) (SINGH i współaut. 1999). Część roślin zaadaptowała się do warunków środowiska przez strukturalne i ekologiczne modyfikacje wzrostu i rozwoju, a pozostałe wytworzyły mechanizmy obronne pozwalające unikać zjawiska autotoksyczności. Rośliny charakteryzujące się autotoksycznością wykorzystują produkowane przez siebie fitotoksyny by regulować populację swego gatunku zarówno w przestrzeni jak i w czasie. Dzięki temu mogą zasiedlać nowe ekosystemy ograniczając rozwój konkurentów.

Autotoksyczność, jak już nadmieniono, wiąże się ze „zmęczeniem gleby”, pojawiającym się w uprawach monokulturowych i związanym z zaleganiem na polach pozosta-

łości roślin (SINGH i współaut. 1999). Doprowadza to do znacznego spadku plonów, których nie polepszy się intensywniejszym nawożeniem. W sadach jednogatunkowych spotykamy się z problemem słabego wzrostu młodych drzewek, posadzonych po wycięciu starych. Ograniczenie wzrostu i plonowania spowodowane jest pozostałościami kory, liści oraz mikroflorą, która uwalnia autotoksyczne związki. Uważa się, że kluczową rolę w uwalnianiu toksyn pełni grzyb *Penicillium expansum*, który rozkłada resztki roślinne i przyspiesza uwalnianie z nich toksyn (SINGH i współaut. 1999). Aby zapobiec autotoksyczności, szczepi się młode siewki jabłoni (*Malus domestica* Borkh.) takimi mikroorganizmami jak: *Globus fasciculatum* i *G. macrocarpum*. Prawdopodobnie ta zmiana mikroflory ryzosfery przyczynia się do zwiększenia biomasy sadzonek. Młode siewki brzoškwin (*Prunus persica* (L.) Batsch.) są nara-

żone na działanie związków cyjanogennych, które, po uwolnieniu z tkanek roślinnych, są przekształcane przez mikroorganizmy w toksyczne cyjanki. Cytrusy (*Citrus aurantium* L., *C. sinensis* L., *C. jambiri* Lushing.) słabiej rosną na ziemi, na której rosły wcześniej drzewa tego samego gatunku, gdyż gleba zawiera wiele szkodliwych toksyn takich jak: kwas homowanilinowy czy ksantyletyna. Drzewka kawy (*Coffea arabica* L.) zawierają takie autotoksyny jak: kofeina, teofilina, teobromina, paraksamina, skopoletyny, kwas kawowy, kwas kumarowy, kwas ferulowy, kwas p-hydroksybenzoesowy, kwas waniliny (SINGH i współaut. 1999). W nasionach kawy funkcjonuje mechanizm pozwalający uniknąć autotoksyczności kofeiny, która jest niekorzystna dla siewek nawet w niskich stężeniach. Nasiona bowiem gromadzą duże ilości kofeiny w zewnętrznej warstwie łupiny nasiennej, skąd jest ona stopniowo uwalniana do gleby i przekształcana przez mikroorganizmy glebowe (SINGH i współaut. 1999). Zjawisko autotoksyczności jest też przeszkodą w regeneracji lasów po pożarach lub wycince. Nie wszystkie gatunki mogą rozwijać się na tym samym podłożu, gdyż są wrażliwe na związki uwalniane ze szczątków organicznych pozostałych roślin. Do takich drzew należą: świerk pospolity [*Picea bies* (L.) H. Karst.] (GALLET 1994, PELLISSIER 1994), świerk czarny (*Picea mariana* Mill.) (THOMAS 1974, MALLIK i NEWTON 1988) sosna wejmutka (*Pinus radiata* D. Don.) (CHU-CHOU 1978), kunningamia chińska (*Cunninghamia lanceolata* Lamb. Hook) (ZHANG 1993), jodła balsamiczna (*Abies balsamea* L. Mill.) (THIBAUT i współaut. 1982).

Trudno jest jednoznacznie odpowiedzieć na pytanie, dlaczego rośliny wykształciły zjawisko autotoksyczności. Przeprowadzane badania i obserwacje nasuwają wiele wniosków, na podstawie których można sugerować celowość syntezy i użyteczność autotoksycznych substancji. Przypuszcza się, że rośliny wykazujące potencjał autotoksyczny mogą wykorzystywać produkowane przez siebie związki by unikać konkurencji wewnątrzgatunkowej i zapewniać sobie silniejsze, zdrowsze i lepiej rozwinięte potomstwo. To pozwala na regulację populacji zarówno pod względem zdrowotności osobników jak i ich rozmieszczenia. Wraz z owocami i nasionami rozprzestrzenieniu ulegają fitotoksyny, które mogą również chronić materiał genetyczny przed zniszczeniem powodowanym przez drapieżniki. W nasionach szarłat-

ki amerykańskiej (*Phytolacca americana* L.) występują związki opóźniające kiełkowanie, dzięki czemu nasiona mogą być przetransportowane na dalekie odległości (SINGH i współaut. 1999). Autotoksyczność może być formą doboru naturalnego, który faworyzuje rośliny wydzielające silne autotoksyny lub ich prekursorów oraz jednocześnie posiadające bardzo dobry system detoksykacji. W naturalnych ekosystemach autotoksyczność może zapobiegać zdominowaniu siedliska przez rośliny dobrze przystosowane do panujących warunków środowiskowych i hamować wyparcie roślin innego gatunku, które również mogą zasiedlać ten sam obszar.

Dla przykładu, wspomniana wcześniej kauczukodajna gwajula srebrzysta (*Parthenium argentatum* Gray) rosnąca na pustyniach południowo zachodnich Stanów Zjednoczonych wykorzystuje autotoksyczność do zahamowania rozwoju własnych nasion w swoim najbliższym otoczeniu (SINGH i współaut. 1999). Po przebadaniu związków chemicznych obecnych w tej roślinie odkryto, że zawiera ona kwas cyanonowy. Związek ten w znacznym stopniu hamuje wzrost roślin tego samego gatunku. Dzięki temu, rośliny nie rosną w skupiskach, ale w pewnej odległości od siebie, co pozwala lepiej wykorzystać naturalne zasoby i zmniejszyć konkurencję. Silne negatywne działanie kwasu cyanonowego o niskim stężeniu można tłumaczyć oszczędnością energii zużytej przez rośliny na jego produkcję.

Zauważono również, że nad wieloma pustynnymi krzewami unosi się obłok lotnych autotoksycznych związków, które następnie dostają się do gleby (KING 2003). Związki te są składowane w podłożu, co powoduje znaczne ograniczenie kiełkowania nasion. Gdy spadnie deszcz, odpowiednia mikroflora przekształca autotoksyny w związki nietoksyczne. W ten sposób, rośliny, w warunkach stresu wodnego, rosną w pewnej odległości od siebie, co zapewnia lepszy dostęp do i tak ubogich zasobów składników pokarmowych i wody. Dopiero, gdy warunki środowiskowe ulegną poprawie, istnieje możliwość rozwoju i wzrostu roślin w większym zagęszczeniu.

Mimo różnych spojrzeń na zjawisko autotoksyczności i allelopatii, nie można wykluczyć, że roślina przypadkowo wytworzyła autotoksyczne lub allelopatyczne związki chemiczne, a zdolność ich produkcji została utrwalona ewolucyjnie, gdyż dawała tym roślinom dużą przewagę nad pozostałymi gatunkami (KING 2003). Nawet, jeśli autotok-

syczność jest przypadkowym zjawiskiem w świecie roślin, to należy zwrócić uwagę, że pomimo jej negatywnych skutków, przyczynia się do zachowania bioróżnorodności. W sąsiedztwie roślin wykazujących wysoką autotoksyczność mogą rozwijać się rośliny należące do innego gatunku.

Obecnie trwają badania nad dalszym poznaniem mechanizmów allelopatii, w tym również autotoksyczności i możliwościami jej wykorzystania. Jedną z propozycji jest wykorzystanie fitotoksyn do kontroli chwastów. Istnieją jednak obawy, że spowoduje to zbyt duże zmiany w ekosystemie i wzmoże konkurencję. Uważa się, że można nimi zastąpić syntetyczne środki chwastobójcze. Naturalne fitotoksyny byłyby toksyczne tylko dla pewnych gatunków roślin i nie niszczyłyby mi-

croflory oraz pozostałych gatunków roślin. Na przykład, prowadzone są już badania nad zastosowaniem olejków eukaliptusa do kontroli rozprzestrzeniania się gwajuli (SINGH i współaut. 1999). Wykorzystanie fitotoksyn, jako proekologicznych herbicydów, byłoby korzystniejsze dla środowiska, ponieważ związki te podlegają łatwo degradacji (GNIĄDOWSKA i współaut. 2004).

Przypuszcza się, że autotoksyny mogą zostać wykorzystane do ochrony przed szkodnikami, patogenami i owadami. Trwają badania nad wykorzystaniem autotoksycznych związków jako regulatorów wzrostu. Takie prace były prowadzone dla gwajuli i okazało się, że zawarte w niej autotoksyny mają aktywność porównywalną do naturalnej auksyny (SINGH i współaut. 1999).

PODSUMOWANIE

O ile allelopatia znana jest od dawna, gdyż już Demokryt w 370 r. p.n.e. pisał o tym zjawisku, o tyle autotoksyczność roślin zaobserwowano dopiero w drugiej połowie XX w. Z tego względu mechanizm działania allelozwiązków biorących udział w oddziaływaniach autotoksycznych jest słabo poznany. Z uwagi na negatywne znaczenie zjawiska autotoksyczności dla kształtowania wielkości i jakości plonu, sposób działania autotoksyn coraz częściej staje się celem badań w wielu laboratoriach naukowych całego świata. Zmęczenie gleby i towarzyszące mu występowanie chorób roślin rolniczych, ogrodniczych lub sadowniczych w agroekosystemach jest zjawiskiem niepożądanym, jednak w naturalnych ekosystemach stanowi strategię pozwalającą roślinom na przetrwanie. Autotoksyczność ogranicza konkurencję wewnątrzgatunkową o składniki mineralne, światło czy wodę, poprzez zmniejszenie liczebności populacji tego samego gatunku. Z drugiej strony, autotoksyny mogą stanowić narzędzie w walce z zachwaszczeniem. Takie związki jak: kwas chlorogenowy, kawowy, medikarpina czy satiwan wykazują bowiem pewien potencjał allelopatyczny w stosunku do chwastów (MILLER 1983, DORNBOS i współaut. 1990, DING i współaut. 2007). Zastosowanie odpowiednich zabiegów agrotechnicznych pomogłoby wypracować system uprawy bez używania syntetycznych środków ochrony roślin.

Autotoksyczność wydaje się być ponadto jednym ze zjawisk najsilniej wpływających

na stabilność, produktywność i różnorodność ekosystemów. Szacuje się, że ok. 32% przypadków zmęczenia gleby wywołane jest autotoksycznością, przy czym fenomen tego zjawiska jest ściśle zależny od gatunku rośliny oraz grupy ekologicznej, do której należy. Najwyższą autoallelopatię obserwuje się wśród roślin strączkowych wiążących azot, następnie drzew i krzewów, a najniższą wśród traw (choć wiele roślin autotoksycznych zasiedla ekosystemy trawiaste). Autotoksyczności przypisuje się również rolę w regulacji bioróżnorodności ekosystemów i organizacji „roślinnych społeczności”. MAZZOLENI i współaut. (2007) twierdzą, że autotoksyczność, rozkład materii organicznej i szybkość tych procesów, wspólnie kształtują różnicowanie gatunkowe środowisk naturalnych i antropogenicznych. Według tych samych autorów, celem produkcji autotoksyn, nie jest przyspieszenie naturalnej selekcji i tym samym regulacja liczebności populacji roślin. Wtórne metabolity biorące udział w oddziaływaniach allelopatycznych, stanowią jedynie zbędne lub szkodliwe produkty metabolizmu roślin, które uwalniane do środowiska mogą być zarówno toksyczne dla sąsiadujących roślin, jak też stanowić dla nich źródło pierwiastków niezbędnych do życia i rozwoju. Tym samym, rośliny rosnące na łądzie, gdzie niemożliwa jest ucieczka przed toksycznymi związkami wydzielanymi przez nie same, powodują zahamowanie wzrostu roślin tego samego gatunku, rosnących w sąsiedztwie, na-

tomiast „faworyzują” przedstawicieli innych gatunków (MAZZOLENI i współaut. 2007). Na skutek tego zmianie ulega nie tylko sama organizacja biocenozy, ale i jej bioróżnorodność. Inaczej autotoksyczność będzie kształtowała siedlisko w monokulturze, gdzie oddziaływania te będą się nasilały, a inaczej w układach wielogatunkowych. Tu zróżnicowanie w składzie gatunkowym, i tym samym w rodzaju resztek roślinnych podlegających rozkładowi, jest bardzo duże. Przyczynia się to do obniżenia autotoksyczności poprzez „rozcieńczenie” toksyn pochodzących od jed-

nego gatunku i może wywoływać pozytywny efekt na „społeczność roślinną” poprzez osłabienie oddziaływań wewnątrzgatunkowych na rzecz oddziaływań międzygatunkowych (MAZZOLENI i współaut. 2007). Ta nowatorska teoria dotycząca roli autotoksyczności w regulacji bioróżnorodności ekosystemów wydaje się mieć uzasadnione podstawy. Autorzy, bowiem podają wiele przykładów oddziaływań mających u podłoża zjawisko zmęczenia gleby (Tabela 1) i ich wpływu na skład gatunkowy biocenozy.

PLANT AUTOTOXICITY – AN EXAMPLE OF ALLELOPATHIC INTERACTION

Summary

Autotoxicity is a type of intraspecific allelopathy (autoallelopathy), caused through the release into the environment compounds, which belong to secondary metabolites. Autotoxicity is observed in natural environment and in agroecosystems. It causes both, beneficial and negative effects. Autoallelopathy allows plants to survive by avoiding intra-competition. On the other hand, it is a serious economical problem. Accumulation of autotoxins

in the soil causes soil sickness, and results in negative effects on plant photosynthesis, respiration, hormonal balance or ion uptake and finally led to increase in yield losses. Some species developed mechanisms to avoid autotoxicity by sequestration of the toxic compounds in cell compartments or by binding them in form of glycosides. The phenomenon of autotoxicity could be exploited also as weed management strategy.

LITERATURA

- ASAO T., HASEGAWA K., SUEDA Y., TOMITA K., TANIGUCHI K., HOSOKI T., PRAMANIK MATSUI Y., 2003. *Autotoxicity of root exudates from taro*. Scientia Hort. 97, 389–396.
- AZANIA A. A. P. M., AZANIA C. A. M., ALVES P. L. C. A., PALANIRAJ R., KADIAN H. S., SATI S. C., RAWAT L. S., DAHIYA D. S., NARWAL S. S., 2003. *Allelopathic plants. 7. Sunflower (Helianthus annuus L.)*. Allelopathy J. 11, 1–20.
- BLUM U., 1998. *Effects of microbial utilization of phenolic acid and their phenolic acid breakdown products on allelopathic interactions*. J. Chem. Ecol. 24, 685–708.
- BOCHOŘÁKOVÁ H., PAULOVÁ H., SLANINA J., MUSIL P., TÁMBORKÁ E., 2003. *Main flavonoids in the root of Scutellaria baicalensis cultivated in Europe and their comparative antiradical properties*. Phytoter. Res. 17, 640–644.
- BONANOMI G., DEL SORBO G., MAZZOLENI S., SCALA F., 2007. *Autotoxicity of decaying tomato residues affects susceptibility of tomato to Fusarium Wilt*. J. Plant Pathol. 89, 219–226.
- CHON S. U., CHOI S. K., JUNG S., JANG H. G., PYO B. S., KIM S. M., 2002. *Effects of alfalfa leaf extracts and phenolic allelochemicals on early seedling growth and root morphology of alfalfa and barnyard grass*. Crop Prot. 21, 1077–1082.
- CHON S. U., COUTTS J. H., NELSON C. J., 2000. *Effects of light, growth media, and seedlings orientation on bioassays of alfalfa autotoxicity*. Agron. J. 92, 715–720.
- CHON S.-U., KIM J.-D. 2002. *Biological activity and quantification of suspected allelochemicals from alfalfa plant parts*. J. Agron. Crop Sci. 188, 281–285.
- CHU-CHOU M., 1978. *Effects of root residues on growth of Pinus radiata seedlings and a mycorrhizal fungi*. Ann. Appl. Biol. 90, 407–416.
- CHUNG I. M., MILLER D. A., 1995. *Difference in autotoxicity among seven alfalfa cultivars*. Agron. J. 87, 596–600.
- CHUNG I. M., SEIGLER D., MILLER D. A., KYUNG S. H., 2000. *Autotoxic compound from fresh alfalfa leaf extracts: identification and biological activity*. J. Chem. Ecol. 26, 315–327.
- CHUNG M., MILLER D. A., 1995. *Differences in autotoxicity among seven alfalfa cultivars*. Agron. J. 87, 596–600.
- COSGROVE D., UNDERSANDER D. 2003. *Seeding Alfalfa fields back into Alfalfa*. Focus Forage 5, 1–2.
- DA SILVA J. M., DA SILVA A. B., PADUA M., 2007. *Modulated chlorophyll a fluorescence: a tool for teaching photosynthesis*. J. Biol. Edu. 41, 178–183.
- DING J., SUN Y., CIAO C. L., SHI K., ZHOU Y. H., YU J. Q., 2007. *Physiological basis of different allelopathic reactions of cucumber and figleaf gourd plants to cinnamic acid*. J. Exp. Bot. 58, 3765–3773.
- DORNBOS D. L., SPENCER G. F., MILLER R. W., 1990. *Medicarpin delays alfalfa seed germination and seedling growth*. Crop Sci. 30, 162–166.
- FRIEDMAN J., RUSHKIN E., WALLER G. R., 1982. *Highly potent germination inhibitors in aqueous eluate of fruits of Bishop's weed (Ammi majus L.) and avoidance of autoinhibition*. J. Chem. Ecol. 8, 55–65.
- GALLET C., 1994. *Allelopathic potential in bilberry-spruce forests: influence of phenolic compounds on spruce seedlings*. J. Chem. Ecol. 20, 1009–1024.

- GNIĄZDOWSKA A., 2007. *Biotechnologia szansą dla zastosowania allelopatii jako alternatywnej metody zwalczania chwastów*. Biotechnologia 77, 42–53.
- GNIĄZDOWSKA A., ORACZ K., BOGATEK R., 2004. *Allelopatia – nowe interpretacje oddziaływań pomiędzy roślinami*. Kosmos 2, 207–217.
- GOPLEN B. P., WEBSTER G. R., 1969. *Selection in Medicago sativa L. For tolerance to alfalfa sick soil in central Alberta*. Agron. J. 61, 589–590.
- GUENZI W. D., KEHR W. R., MCCALLA T. M., 1964. *Water soluble phytotoxic substances in alfalfa forage: Variation with variety, cutting, year, and stage of growth*. Agron. J. 56, 499–500.
- HALL M. H., HENDERLONG P. R., 1989. *Alfalfa autotoxic fraction characterization and initial separation*. Crop Sci. 29, 425–428.
- JENNINGS J. A., NELSON C. J., 2002. *Zone of autotoxic influence around established alfalfa plants*. Agron. J. 94, 1104–1111.
- JENNINGS J. A., NELSON C. J., 1998. *Influence of soil texture on alfalfa autotoxicity*. Agron. J. 90, 54–58.
- JEZIERSKA-DOMARADZKA A., 2007. *Allelopatyczny potencjał roślin jako możliwość ograniczania zachwaszczenia upraw rolniczych*. Studia i Raporty IUNG-PIB 8, 22–28.
- KING J., 2003. *Nie na moim podwórku! [W:] Sekretne życie roślin*. Wydawnictwo Prószyński i S-ka, Warszawa, 200–211.
- KOPERSKA M., 2007. *Allelopatia w stosunkach między roślinami uprawnymi i chwastami*. Przemysł Fitofarmaceutyczny w Świecie 4, 1–29.
- LESZCZYŃSKA D., GRABIŃSKI J., 2004. *Kiełkowanie zbóż w układach mieszanych – aspekt allelopatyczny*. Ann. UMCS 59, 1977–1984.
- MALLIK A. U., NEWTON P. F., 1988. *Inhibition of black spruce seedling growth by forest-floor substrates of central Newfoundland*. Forest Ecol. Manag. 23, 273–283.
- MAZZOLENI S., BONANOMI G., GIANNINO F., RIETKERK M., DEKKER S. C., ZUCCONI F., 2007. *Is plant biodiversity driven by decomposition processes? An emerging new theory on plant diversity*. Community Ecol. 8, 103–109.
- MILLER D., HANNAWAY D., MUELLERE-WARRANT G., DOVEL R., BOHLE M., HALL M., 2001. *Autotoxicity and Alfalfa establishment*. Sharp Bros. Seed Co.
- MILLER D. A., 1983. *Allelopathic effects of alfalfa*. J. Chem. Ecol. 9, 1059–1072.
- MILLER R. W., KLEIMAN R., POWELL R., PUTNAM A. R., 1988. *Germination and growth inhibitors of alfalfa*. J. Nat. Prod. 51, 328–330.
- OUESLATI O., BEN-HAMMOUDA M., GHORBAL N. H., GUEZZAH M., KREMER R. J., 2005. *Barley autotoxicity as influenced by varietal and seasonal variation*. J. Agron. Crop Sci. 191, 249–254.
- PARYLAK D., ZAWIEJA J., JĘDRUSZCZAK M., STUPNICKA-RODZYŃKIEWICZ E., DĄBKOWSKA T., ŚNARSKA K., 2006. *Wykorzystanie zasiewów mieszanych, właściwości odmian lub zjawiska allelopatii w ograniczeniu zachwaszczenia*. Post. Ochr. Roślin 46, 33–44.
- PELLISSIER F., 1994. *Effect of phenolic compounds in humus on the natural regeneration of spruce*. Phytochemistry 36, 865–867.
- POLITYCKA B., 2002. *Physiological responses of cucumber to allelochemicals of phenolic compounds*. Allelopathy J. 10, 85–104.
- POLITYCKA B., 1999. *Ethylene-dependent activity of phenylalanine ammonia-lyase and lignin formation in cucumber roots exposed to phenolic allelochemicals*. Acta Soc. Bot. Pol. 68, 123–127.
- POLITYCKA B., WÓJCIK-WOJTKOWIAK D., 1988. *Phytotoxic substances as the cause of the sickness of substrates used for many years in cucumber growing*. Roczn. Akad. Rol. Poznań 189, 147–157.
- POLITYCKA B., WÓJCIK-WOJTKOWIAK D., PUDELSKI T., 1984. *Phenolic compound as a cause of phytotoxicity in greenhouse substratum repeatedly used in cucumber growing*. Acta Hort. 156, 89–94.
- PRAMANIK M. H. R., NAGAI M., ASAO T., MATUSI Y., 2000. *Effects of temperature and photoperiod on phytotoxic root exudates of cucumber (Cucumis sativus) in hydroponic culture*. J. Chem. Ecol. 26, 1953–1967.
- QIU X. H., TANG X., HE Z. G., LI H. Z., 2004. *Stability of baicalin aqueous solution by validated RP-HPLC*. J. Chin. Pharmaceut. Sci. 13, 134–137.
- SAXENA A., SINGH D. V., JOSHI N. L., 1996. *Autotoxic effects of pearl millet aqueous extracts on seed germination and seedling growth*. J. Arid Environ. 33, 255–260.
- SEGUIN F., SHEAFFER M. A., SCHMITT M. A., RUSSELLE M. P., RANDALL G. W., PETERSON P. R., HOVERSTAND T. R., QUIRING S. R., SWANSON D. R., 2002. *Alfalfa autotoxicity: effects of reseeding delay, original stand age, and cultivar*. Agron. J. 94, 775–781.
- SIEGIEN I., TROCKA A., BOSKA K., BOGATEK R., GNIĄZDOWSKA A., 2008. *Potencjał allelopatyczny słonecznika*. Post. Nauk Rol. 60, 55–71.
- SINGH H. P., BATISH D. R., KOHLI R. K., 1999. *Autotoxicity: Concept, organisms, and ecological significance*. Cri. Rev. Plant Sci. 18, 757–772.
- SU S., HE C. H., LI L. C., CHEN J. K., ZHOU T. S., 2008. *Genetic characterization and phytochemical analysis of wild and cultivated populations of Scutellaria baicalensis*. Chem. Biodivers. 5, 1353–1363.
- THIBAUT J. R., FORTIN J. A., SMIRNOFF W. A., 1982. *In vitro allelopathic inhibition of nitrification by balsam poplar (populus balsamifera) and balsam fir (Abies balsamea)*. Am. J. Bot. 28, 478–485.
- THOMAS A. S., 1974. *The effect of aqueous extracts of blue spruce leaves on seed germination and seedling growth of several plant species*. Phytopathology 64, 587.
- TSUZUKI E., SHIMAZAKI A., NAIVALULEVU L. U., TOMIYAMA K., 1995. *Injury by continuous cropping to taro and its related factors*. J. Crop Sci. 64, 195–200.
- WEBSTER G. R., KHAN S. U., MOORE A. W., 1967. *Poor growth of alfalfa (Medicago sativa) on some Alberta soils*. Agron. J. 59, 37–41.
- WÓJCIK-WOJTKOWIAK D., 2001. *Allelopatia*. [W:] *Biogeniczne oddziaływania środowiskowe*. OLESZEK W., GŁOWIAK K., LESZCZYŃSKI B. (red.). Akademia Medyczna, Lublin, 1–12.
- www.ntbg.org, 2010, *National Tropical Botanical Garden*.
- YE S. F., YU J. Q., PENG Y. H., ZHENG J. H., ZOU L. Y., 2004. *Incidence of Fusarium wilt in Cucumis sativus L. is promoted by cinnamic acid, an autotoxin in root exudates*. Plant Soil 263, 143–150.
- YU J. Q., 2001. *Autotoxic potential of cucurbit crops: phenomenon, chemicals, mechanisms and means to overcome*. J. Crop. Prod. 2, 335–348.
- YU J. Q., MATUSI Y., 1994. *Phytotoxic substances in the root exudates of Cucumis sativus L.* J. Chem. Ecol. 20, 21–31.
- YU J. Q., MATUSI Y., 1997. *Effects of root exudates of cucumber (Cucumis sativus) and allelochemicals on ion uptake by cucumber seedlings*. J. Chem. Ecol. 23, 817–827.
- YU J. Q., SHOU S. Y., QIAN Y. R., HU W. H., 2000. *Autotoxic potential in cucurbit crops*. Plant Soil 223, 147–151.

- YU J. Q., YE S. F., ZHANG M. F., HU W. H., 2003. *Effects of root exudates and aqueous root extracts of cucumber (Cucumis sativus) and allelochemicals, on photosynthesis and antioxidant enzymes in cucumber*. Biochem. Sys. Ecol. 31, 129–139.
- ZHANG Q., 1993. *Potential role of allelopathy in the soil and the decomposing root of Chinese fir replanted woodland*. Plant Soil 151, 205–210.
- ZHANG S., JIN Y., ZHU W., TANG J., HU S., ZHOU T., CHEN X., 2010. *Baicalin released from Scutellaria baicalensis induces autotoxicity and promotes soilborn pathogens*. J. Chem. Ecol. 36, 329–338.