

CEZARY PACYNIAK, JANUSZ SURMIŃSKI

MECHANIZM POWSTAWANIA NAROŚLI RAKOWATYCH U ROŚLIN DRZEWIASTYCH

Uszkodzenie żywych tkanek roślinnych związane jest z występowaniem reakcji opornościowych będących fizjologicznym oddziaływaniem zranionego lub zaatakowanego organizmu przez czynniki patogenne. Reakcje te stanowią funkcjonalny opór wobec sprawcy choroby oraz są szczególną postacią zabiegów regulujących, dzięki którym organizm stara się przywrócić zakłóconą równowagę (Gäumann 1959, Kołataj 1961). Z chwilą biologicznego rozpoczęcia się choroby, a więc z chwilą wystąpienia wspomnianych reakcji istnieją już fizjologiczne zaburzenia przemiany materii tworzące jeden z aspektów procesu chorobowego (Gäumann l. c.).

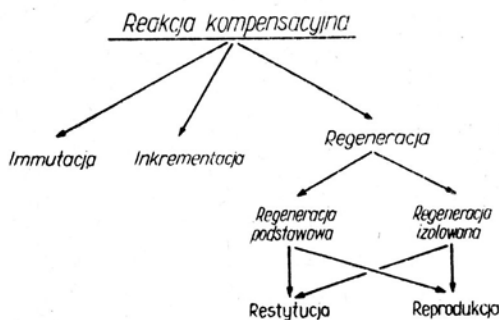
W następstwie reakcji opornościowych oraz wspomnianych zaburzeń w organizmie roślinnym zachodzą zawsze nowe procesy o charakterze biologicznym, fizycznym, chemicznym i fizykochemicznym (Simionescu 1960). W wypadku gojenia się ran reakcje opornościowe związane są ściśle z powstawaniem nowych struktur, które często ukształtowują się w utwory nieregularne tworzące narośla roślinne. Wszystkie wspomniane reakcje zachodzące równocześnie w uszkodzonym organizmie, których celem jest zwalczanie i likwidacja czynnika patogennego lub bodźca mechanicznego, zabliznianie ran i wyrównywanie zaburzeń fizjologicznych określa się jako reakcję kompensacyjną, czyli reakcję odtwarzania (Krenke 1957).

Jednym z najważniejszych składników reakcji kompensacyjnej jest regeneracja tkanek, odbywająca się początkowo drogą rozwoju tkanki kallusowej (Adamowicz 1958), powstającej poprzez restytucję lub reprodukcję. Restytucja polega na odtwarzaniu nowych struktur z powierzchni uszkodzenia. Powszechniej spotykaną postacią regeneracji, zwłaszcza u roślin wyższych jest reprodukcja. Polega ona na odtwarzaniu nowych struktur z rozwoju tak zwanej przyrannej tkanki kallusowej. Obie te postacie regeneracji ściśle się ze sobą zazębiają lub nawet nakładają, wskutek czego ich działalność jest bardzo skomplikowana.

Reakcja kompensacyjna może również przebiegać dzięki immutacji czyli przekształceniom anatomicznym tkanek na powierzchni rany lub najbliższym jej sąsiedztwie, względnie inkrementacji, czyli zmianom wzrostu i rozwoju powstających już organów (Krenke l. c.).

Drzewne narośla rakowate niezależnie od tego, jakie bodźce zainicjowały ich rozwój i jakiego typu reakcje anatomiczne przyczyniły się do ich powstania, są najczęściej pochodnymi tworami nienormalnego rozwoju tkanki kallusowej (Sljepjan 1961). Z tego też względu uważać je można za utwory heterorestytucji lub heteroreprodukcji tej tkanki. Taką klasyfikację tkanek, z których składają się narośla, dyktują bowiem nie tylko przebiegające w nich procesy fizjologiczne, niekiedy nawet bardzo odchyłone od normalnych.

Same reakcje opornościowe będące jednym z ważnych składników reakcji kompensacyjnej podzielić można według Gäumanna w zależności od ich charakteru na: reakcje przeciwwakażne, reakcje antytoksyczne i reakcje indukowanej tolerancji.



Rys. 1. Schemat reakcji kompensacyjnej wg Krenkego

Wszystkie wymienione postacie reakcji są ściśle ze sobą związane i zwykle występują jednocześnie lub w pewnej kolejności. W tkankach narośli reakcje te trwają przez czas nieograniczony (Sljepjan l. c.).

Nadmienić należy, że stosunki między patogenami a organizmami roślinnymi są tak skomplikowane, że dotychczas nie udało się nawet opracować jednolitej teorii oporności roślin (Gorlenko 1962, Taysum 1958). Biernymi czynnikami oporności roślin są: struktura plazmy i jej funkcjonalne własności fizjologiczne, skład chemiczny soku komórkowego itp. Czynnikiem oporności czynnej jest natomiast zdolność wytwarzania lokalnych nekroz oraz wydzielanie antytoksyn i antyenzymów (Domański 1954, Gorlenko l. c.).

Reakcje opornościowe jak i zaburzenia spowodowane przez czynniki patogenne oraz produkty przemiany materii organizmów patogennych powodować muszą również zmiany w składzie chemicznym powstającej tkanki kallusowej, która często przeradza się w tkankę patologiczną, zwaną potocznie rakowatą, tworzącą nowe nieuporządkowane struktury w postaci drzewnych narośli rakowatych.

Tkanka kallusowa spełniająca bardzo często funkcję tkanki barykadującej, z której najczęściej rozwijają się narośla drzewne, powstaje na żywych częściach roślin drzewiastych podczas gojenia się ran (Adamowicz l. c., Sljepjan l. c.).

Najłatwiej rozwija się ona z kambium, jednak również łatwo powstaje w wyniku wtórnego podziału tkanek stałych.

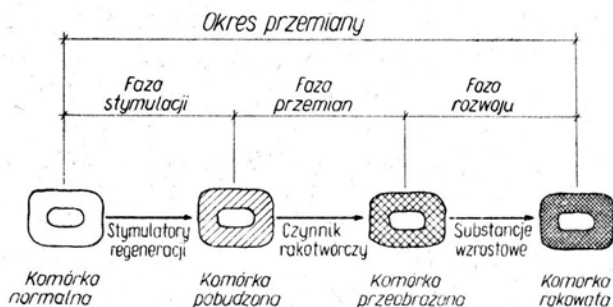
W tkance kallusowej występują również często nowe ogniska merystemów. Spowodować one mogą powstanie drzewnych narośli rakowatych w wypadku, gdy rozwój tkanki kallusowej nie zostanie ograniczony okresami wzrostu organu porażonego. Niejednokrotnie komórki tkanki kallusowej ulegają również hipertrofii. Ścianki ich wówczas stają się cieńsze niż komórek zdrowych. Podczas tworzenia się narośli drzewnych, w tkance tej następuje dalsze zróżnicowanie się poszczególnych komórek. Obok komórek hipertroficznycych powstają wówczas cewki, włókna drzewne i naczynia, dzięki czemu wykształca się drewno o specyficznej budowie anatomicznej. Wszystkie wspomniane typy komórek tworzące tą tkankę, pod względem budowy anatomicznej różnią się mniej lub bardziej od analogicznych elementów występujących w tkance normalnej. Różnice te dotyczą przede wszystkim długości oraz kształtu poszczególnych komórek. Nie występuje tu także reguła Sanio, mówiąca, że w kolejnych przyrostach rocznych długość poszczególnych elementów wzrasta aż do pewnych ostatecznych wartości (Hejnowicz A. i Z. 1956, Spurr, Hyvärinen 1954).

Na ogół tkanki narośli rakowatych nie mają widocznych cech rozkładu, jednak podczas zwalczania patogena przez organizm roślinny następuje wzmożona działalność roślinnych hormonów przyrannych i traumatycznych, powodująca powstanie wspomnianych już poprzednio wtórnych ośrodków merystematycznych i wywierająca na nie stały wpływ stymulacyjny. W drewnie tym następują często przebarwienia, spowodowane gromadzeniem się większej ilości barwników, gum i śluzów roślinnych, garbników, żywic oraz innych substancji antybiotycznych, najczęściej o charakterze fenolowym (Hillis 1962, Hossfeld, Oberg, French 1957, Jurašek, Rypaček 1954, Opsal, Hossfeld 1955). Inną przyczyną przebarwień może być także nekroza tkanek i zachodzące wówczas w nich procesy enzymatyczne (Oberg, Hossfeld, Kaufert 1956).

Zmiany cytologiczne w komórkach rakowatych według Kleina (1953) występują dopiero z chwilą, gdy w ich plazmie obok substancji wzrostowych zaczynają pojawiać się stymulatory regeneracyjne przeciwstawiające się czynnikom patogennym. W okresie tym występuje wielojądrowość oraz ulega podwojeniu liczba chromosomów (Kostoff 1930). Zwiększa się wówczas lepkość plazmy i intensyfikacja podziału komórkowego, który w tych warunkach przestaje być kontrolowany. W późniejszej fazie jak stwierdzili Bender i Brucker (1958) proces rakotwórczy wspomagany jest przez wspomniane uprzednio substancje wzrostowe. Taki przebieg powstawania komórek rakowatych jest jednak według Simionescu (l. c.) bardzo uproszczoną hipotezą, gdyż w rzeczywistości podczas przekształcania się komórki normalnej w komórkę rakowatą zachodzą jeszcze inne reakcje spowodowane aktywnością enzymów utleniająco-odbudowujących. W miarę działania tych enzymów proces rakotwórczy zwiększa swą szybkość, a mała liczba uczestniczących początkowo w nim komórek wzrasta gwałtownie.

Proces przemian normalnej komórki roślinnej w komórkę rakowatą według Bendera i Bruckera (l. c.) ilustruje rys. 2.

Drzewne narośla rakowate spotyka się często na różnych gatunkach drzew, jednak ich przyczyny powstania nie zawsze są znane. Najczęściej sprawcami tego typu schorzeń są grzyby takie jak: *Nectria ditissima*, *N. cinnabarina*, *N. galigena*, *N. coccinea* i inne, których grzybnia rozwija się na uszkodzonej tkance drzewnej (Mańka 1960). Inne gatunki grzybów powodują narośla rakowate na drzewach iglastych. Do nich należy przede wszystkim *Cronartium flaccidum*, powodujący raka sosny zwyczajnej (Wanin 1953), *Dasyscypha wilkowiei* i *D. calycina* powodujące



Rys. 2. Przemiana normalnej komórki roślinnej w komórkę rakowatą wg Bendera i Bruckera

raka modrzewi i jodły pospolitej, *Melampsorella caryophylacearum*, który także powoduje raka jodły oraz *Melampsorella cerastii* przyczyniający się do rozwoju raka świerka (Simionescu 1958). Z drzewnych narośli rakowatych wywoływanych przez bakterie, najczęściej spotykany jest rak bakteryjny topoli, powodowany przez *Pseudomonas maefaciens* oraz wierzby, którego sprawcą jest *Bacterium tumefaciens*. Inny rak bakteryjny występuje dość często na jesionie, wywołuje go *Pseudomonas savastoni* f. sp. *fraxini* Dawson (Izrański 1962).

Rozwój drzewnych narośli rakowatych następować może także na skutek działalności owadów, szczególnie mszyc (Glaser 1960) i czynników radioaktywnych oraz niektórych substancji chemicznych (The Physiology of Forest Trees 1958). Znaczna ilość narośli rakowatych na dąglezi w Górach Kanadyjskich spowodowana jest jak stwierdzono radioaktywnością znajdujących się tam minerałów i toksyczną działalnością źródeł siarkowych. Istnieją również przypuszczenia, że podobnie jak u dąglezi i inne gatunki drzew absorbują selektywnie pewne związki uranu oraz inne pierwiastki chemiczne. W wypadku nagromadzenia się tych substancji w ilości dla nich toksycznych chorują tworząc narośla (Westcott 1960).

LITERATURA

- Adamowicz J. I., 1958. Refer. i tiez. dokł. naucz. konfer.-Perm.
 Bender E., Brucker W., 1958. Zeitschrift für Botanik.
 Domański R. O., 1954. O podstawach fizjologicznych odporności u roślin, Kosmos 1.
 Gäumann E., 1959. Nauka o infekcyjnych chorobach roślin, Warszawa.
 Glaser T., 1960. Rakowate narośla na dębach, Poznań.

- Gorlenko M., 1962. Odporność roślin na choroby zakaźne, Warszawa.
- Hejnowicz A., Hejnowicz Z., 1956. Badania anatomiczne nad drewnem topoli, Arboretum Kórnickie.
- Hillis W. E., 1962. Wood extractives, New York.
- Hossfeld R. I., Oberg J. C., French D. W., 1957. The Appearance and Decay Resistance of Discolored Aspen, Forest Prod. Journ. 10.
- Izrański W. J., 1962. Bakteryjne choroby roślin, Warszawa.
- Jurašek L., Rypáček V., 1954. Vznik a funkce tmavých zón ve dřevě, Přírodověd. Sborník Ostr. Kraje 15.
- Klein R. M., 1953. The probable chemical nature of crown-gall tumor inducing principle. Am. Journ. of Botany 10.
- Kołątaj E., 1961. Mechanizmy obronne u roślin, Kosmos 4.
- Kostoff D. 1930. Protoplasmatic viscosity in plants. Protoplasma 11.
- Krenke M. P., 1957. Regeneracja roślin, Warszawa.
- Mańka K., 1960. Fitopatologia leśna, Warszawa.
- Oberg J. C., Hossfeld R. L., Kaufert F. H., 1956. Florescent material associated with discoloration in aspen, Tappi 7.
- Opsal P. M., Hossfeld R. L., 1955. The nature and significance of the natural durability of diamond willow heartwood, Forest prod. Journ. 6.
- Simionescu C., 1958. Biul. Inst. Politehnic Jasi. t. VIII.
- Simionescu C., 1959. Biul. Inst. Politehnic Jasi, t. V.
- Sljepjan J. I., 1961. O strukturnych svojstvach gałłow i kalljusow. Dokł. Akad. Nauk SSSR 1.
- Spurr S. H., Hyvärinen M. J. 1954. Wood fiber length as related to position in tree and growth. Bot. Rev. 9.
- The Physiology of Forest Trees, 1958, New York.
- Taysum D. H., 1958. A possible basis of phyto-immunity, Nature 181.
- Wanin S., 1953. Nauka o drewnie, Warszawa.
- Westcott C., 1960. Plant disease handbook, New York.