

JANUSZ SURMIŃSKI

## NAJWAŻNIEJSZE ZMIANY FIZYKO-CHEMICZNE ZACHODZĄCE W DREWIE PATOLOGICZNYM

Większość prac badawczych zajmujących się składem chemicznym i właściwościami fizycznymi dotyczy drewna zdrowego o normalnej budowie anatomicznej. Poza tym znane są liczne prace na ten temat odnoszące się do drewna reakcyjnego oraz drewna rozłożonego w mniejszym lub większym stopniu przez czynniki biologiczne, chemiczne lub fizyczne.

Stosunkowo najmniej wiadomo o zmianach fizyko-chemicznych zachodzących w drewnie patologicznym o nienormalnej budowie anatomicznej. Tego rodzaju drewnem są między innymi tkanki narośli rakowatych występujące zarówno na drzewach gatunków iglastych, jak i liściastych. Przyczyny ich powstania nie są we wszystkich wypadkach jeszcze dziś znane, wiadomo jednak, że najczęściej ich rozwój powodują grzyby — (*Nectria* sp., *Dasyscypha* sp., *Melampsorella* sp), bakterie — (*Bacterium tumefaciens*), owady (mszyce), wreszcie czynniki radioaktywne i niektóre substancje chemiczne (Gäumann 1959, Glaser 1960, Izrailski 1962, Mańka 1960, *The Physiology of Forest Trees* 1958).

Narośla o znacznych rozmiarach powstają na drzewach zwłaszcza wówczas, gdy organizmowi roślinnemu uda się zwalczać czynnik patogeniczny, który zainicjował niekontrolowany, często wtórny podział komórkowy oraz przekształcenie powstających komórek w zwyrodniałe komórki patologiczne (Pacyniak, Surmiński 1966). Tkanką, z której najczęściej rozpoczyna się rozwój narośli jest tkanka kallusowa. Jej przemiany w tkankę patologiczną następują zwykle skutkiem długotrwałych zaburzeń procesu fizjologicznego spowodowanych okresowymi przewagami czynnika patogenicznego oraz uruchomionymi przezeń stymulatorami podziału komórkowego (Krenke 1957).

Wspomniane zakłócenia normalnych procesów fizjologicznych przy jednoczesnym wystąpieniu reakcji opornościowych i anatomicznych objętych wspólnym mianem reakcji kompensacyjnej, powodują, że w drewnie tym poza zmianami fizycznymi zachodzą ilościowe i jakościowe zmiany składników chemicznych. Przyczyniają się do tego przede wszystkim zaburzenia natury energetycznej, węglowodanowej,

białkowej i mineralnej przemiany materii (Gäumann l. c.). Zmiany te odzwierciedlają się między innymi w ilościach podstawowych składników drewna, celulozie i ligninie (Surmiński 1964). Są one wynikiem bezpośredniego odżywiania się sprawcy choroby kosztem organizmu zaatakowanego, nadmiernie wzmoczonej przemiany materii i w związku z tym zwiększonym zapotrzebowaniem energetycznym koniecznym do podtrzymania zachwianych procesów fizjologicznych organizmu oraz prowadzeniem reakcji opornościowych. Wpływają na nie również takie objawy patologiczne jak hamowanie produkcji substancji organicznej lub utrudnienia w jej przewodzeniu wskutek uszkodzeń łyka (Gäumann l. c., Krenke l. c.).

W żywych komórkach zaatakowanych bezpośrednio przez czynnik patologiczny pierwszym objawem choroby jest zmiana lepkości plazmy, mogąca z czasem prowadzić do jej koagulacji (Kostoff 1930, Rubin, Arczychowskaja 1960). Powodem tego procesu są najczęściej substancje wydzielane przez organizm patogeniczny, czynne substancje przyranne, zmiany wartości odczynu w komórkach a nawet zmieniony w okresie choroby bilans wodny tkanek.

W komórkach patologicznych i w przyległych do nich komórkach ulega równocześnie zmianom ciśnienie osmotyczne, które zwłaszcza na pograniczu ze strefą komórek normalnych przyczynia się najprawdopodobniej do powstawania zakłóceń strukturalnych w tworzących się tkankach (Kołątaj 1961). Równocześnie też następuje zmiana potencjału elektrycznego plazmy, który powoduje w komórkach żywych rozerwanie się tonoplastu i rozlanie się wakuoli (Krenke l. c.). Wymienione zakłócenia przyczyniając się do zmian wewnętrznych w strukturze żywej komórki kształtują zapewne późniejszy skład chemiczny drewna patologicznego. Zaliczyć tu należy przede wszystkim wzmoczoną lignifikację ścianek komórkowych, powodującą powstanie strefy komórek barykadujących, odporniejszych na rozkład enzymatyczny powodowany przez większość grzybów, bakterii i owadów. Strefa tych komórek zapobiega ponadto przenikaniu w głąb organizmu roślinnego różnych substancji toksycznych oraz odgradza czynnik patogeniczny od substancji odżywczych, przede wszystkim substancji węglowodanowych (Gäumann l. c., Surmiński l. c.).

Komórki broniącego się organizmu roślinnego wydzielają zwykle również zwiększone ilości substancji antybiotycznych i antytoksycznych. U roślin drzewiastych należą do nich liczne związki o charakterze fenolowym. Niektóre z nich tworzą skomplikowane układy związków polifenylkarboksylowych i dotychczas często są jeszcze bardzo mało znane. (Jurašek, Rypaček 1954, Pridham 1960). Wspomnieć również należy, że w drewnie patologicznym występują niekiedy nawet bardzo duże ilości substancji garbnikowych i żywicznych.

Należy sądzić, że poza wymienionymi zmianami ilościowymi w tkankach patologicznych niektóre substancje różnią się przypuszczalnie również pod względem jakościowym. Nie wykluczone, że celuloza drewna patologicznego różni się stopniem polimeryzacji od celulozy drewna zdrowego. Podobnie inne składniki che-

miczne powstające w obrębie tkanek drewna patologicznego mogą nieco różnić się od analogicznych substancji w drewnie zdrowym.

Zwiększona ilość substancji antybiotycznych i antytoksycznych, jak i znacznie mniejsza w porównaniu z drewnem zdrowym zawartość substancji węglowodanowych (szczególnie łatwo przyswajalnych — np. brak galaktozy), decyduje, że w drewnie patologicznym wzrasta oporność chemiczno-fizjologiczna o charakterze czynnym. Lignina natomiast, dzięki której komórki barykadujące odgradzają miejsce zaatakowane przez patogena od komórek zdrowych, spełnia rolę substancji zwiększającej bierną oporność organizmu rośliny drzewiastej, czyli jego aksenię (Mikulaszek 1958, Simionescu 1958, Surmiński l. c.).

#### LITERATURA

- Gäumann E., 1959. *Nauka o infekcyjnych chorobach roślin*. Warszawa.
- Glaser T., 1960. *Rakowate narośle na dębach*. Poznań.
- Izrański W. J., 1962. *Bakteryjne choroby roślin*. Warszawa.
- Jurašek L., Rypáček V., 1954. *Vznik a funkce tmavých zón ve dřevě*. Přírodoved. Sborník Ostr. Kraje 15, 320—331.
- Kołątaj E., 1961. *Mechanizmy obronne u roślin*. Kosmos 4, 455—461.
- Kostoff D., 1930. *Protoplasmatic viscosity in plants*. Protoplasma 11, 193—195.
- Krenke M. P., 1957. *Regeneracja roślin*. Warszawa.
- Mańka K., 1960. *Fitopatologia leśna*. Warszawa.
- Mikulaszek E., 1958. *Chemia zjawisk odpornościowych*. Warszawa.
- Pacyniak C., Surmiński J., 1966. *Mechanizm powstawania narośli rakowatych u roślin drzewiastych*. Wiad. Bot. t. X, z. 2, 99—103.
- Pridham J. B., 1960. *Phenolic in plants in health and disease*. Oxford.
- Rubin W. A., Arczichowskaja J. W., 1960. *Biochimija i fizjologija immunitieta rastieni*. Moskwa.
- Simionescu C., 1958. *Considerations on some results obtained in the study of vegetable cancer*. Biul. Inst. Polit. Jasi, t. VIII, 203—216.
- Surmiński J., 1964. *Skład chemiczny tkanek patologicznych drzewnych narośli rakowatych*. Rocznik Dendrologiczny, vol. XVIII, 63—77.
- The Physiology of Forest Trees, 1958, New York.