

Anatomia patologiczna łodygi gorczycy polnej (*Sinapsis arvensis* L.)

Zmiany histologiczno-anatomiczne wywołane działaniem
herbicydów typu auksyn

Pathological anatomy of *Sinapsis arvensis* L. stem

Histological-anatomical changes caused by herbicides of the type auxin

ZOFIA KIEPAL

Celem pracy jest prześledzenie postępujących zmian patologicznych w budowie anatomicznej gorczycy polnej — *Sinapsis arvensis* L. od dolnych — najstarszych, ku górnym — najmłodszym międzywęzłom łodygi wywołanym toksycznym działaniem herbicydów auksynowych.

Gorczyca polna — *Sinapsis arvensis* L., popularnie zwana ogniczą, jest rośliną, występującą w dużej ilości w uprawach rolniczych, jako jeden z bardziej rozpowszechnionych chwastów. Z tego względu szereg prac, dotyczących niszczenia chwastów przy pomocy chemicznych preparatów, charakteryzuje również reakcję tej rośliny na znane i stosowane herbicydy. Według *Detroux* (1959) gorczyca polna jest bardzo wrażliwa na większość stosowanych preparatów, takich jak MCPA 2,4-D, 2,4-D-ester, 2,4,5, -T-ester, MCPB, CMU, simazina, DNOC, DNBP i inne — jest więc skutecznie niszczone przez wszystkie niemal preparaty chemiczne stosowane do odchwaszczania upraw.

W pracy niniejszej przedstawiono zmiany patologiczne w wewnętrznej budowie łodygi gorczycy polnej wywołane toksycznym działaniem soli sodowych i estrów sacharozowych czterech kwasów: 2,4-dwuchlorofenoksyoctowego (2,4-D), 2,5-dwuchlorofenoksyoctowego (2,5-D), 2,4,5-trójklorofenoksyoctowego (2,4,5-T) oraz 2-metylo-4-chlorofenoksyoctowego (MCPA) w stężeniach 0,1%, a więc powodujących u roślin wrażliwych typową degenerację tkanek.

MATERIAŁ I METODA

Zebrany materiał roślinny pochodził z doświadczeń prowadzonych przez dr H. Domańską (Katedra Ogólna uprawy Roli i Roślin SGGW). Było to doświadczenie testowe (testy kubeczkowe), mające na

celu określenie toksyczności poszczególnych substancji — pochodnych kwasów fenoksyoctowych na młode rośliny gorczycy polnej. Nasiona wysiewane były do kubków z woskowanego papieru, o średnicy 11 cm i prowadzone pod sztucznym oświetleniem jarzeniowym. Młode rośliny — 24-dniowe opryskiwane były 0,1% roztworami następujących preparatów:

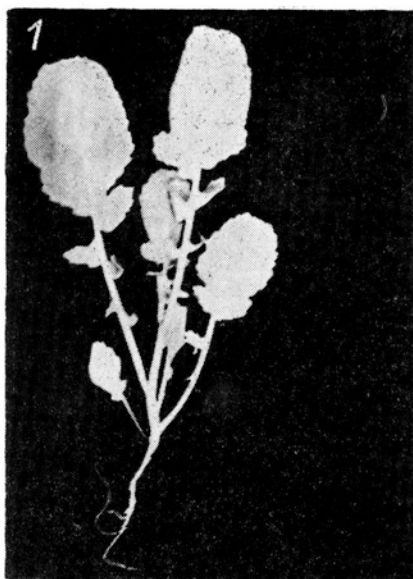
1. Sól sodowa kwasu 2,4-dwuchlorofenoksyoctowego (2,4-D-Na)
2. „ „ „ 2,5-dwuchlorofenoksyoctowego (2,5-D-Na)
3. „ „ „ 2,4,5-trójchlorofenoksyoctowego (2,4,5-T-Na)
4. „ „ „ 2-metylo-4-chlorofenoksyoctowego (MCPA-Na)
5. ester sacharozowy kwasu 2,4-dwuchlorofenoksyoctowego (2,4-D-sach.)
6. „ „ „ 2,5-dwuchlorofenoksyoctowego (2,5,D-sach.)
7. „ „ „ 2,4,5-T-trójchlorofenoksyoctowego (2,4,5-t-sach.)
8. „ „ „ 2-metylo-4-chlorofenoksyoctowego (MCPA-sach.)

Materiał do badań w ilości po trzy rośliny spośród traktowanych określonym rodzajem preparatu zbierany był w 2 terminach: po 24-godzinach po zastosowaniu preparatu oraz po 24 dniach jego działania. Wybór tych dwóch, dość odległych od siebie terminów pobierania roślin do badań, miał na celu 1. określenie, które tkanki jako pierwsze reagują na toksyczne działanie herbicydów (obserwacje po 24 godzinach działania herbicydów) i 2. efekt toksycznego działania herbicydów, wyrażający się zmianami patologicznymi we wszystkich tkankach wrażliwych na działanie stosowanych preparatów (obserwacje po 24 dniach działania herbicydów). Każdorazowo pobierano także trzy rośliny kontrolne hodowane w tych samych warunkach, co rośliny spryskiwane herbicydami, tylko bez herbicydów. Wszystkie rośliny pobierane do badań utrwalano w 75% alkoholu etylowym. Przekroje łodygi (poprzeczne i podłużne) wykonywane były ręcznie za pomocą brzojki anatomicznej. Z każdego międzywęźla (od 1 do 5) do obserwacji wybierano po 20 preparatów. Wykonywano następujące pomiary: średnica łodygi, szerokość warstwy kory pierwotnej, ilość i wielkość komórek miękiszu kory pierwotnej oraz średnica walca osiowego. Poza tymi pomiarami prowadzone były obserwacje zmian w strukturze tkanek szczególnie wrażliwych na działanie herbicydów. Preparaty barwiono karminem ałunowym, zielenią jodową i Sudanem III, po uprzednim rozjaśnieniu i częściowym rozpuszczeniu treści komórkowej wodą Javell'a. Zdjęcia mikroskopowe wykonano w Katedrze Botaniki aparatem fotograficznym Exakta IIA Varex i kamerą fotograficzną do mikroskopu NF PK.

BADANIA WŁASNE

1. Rośliny kontrolne

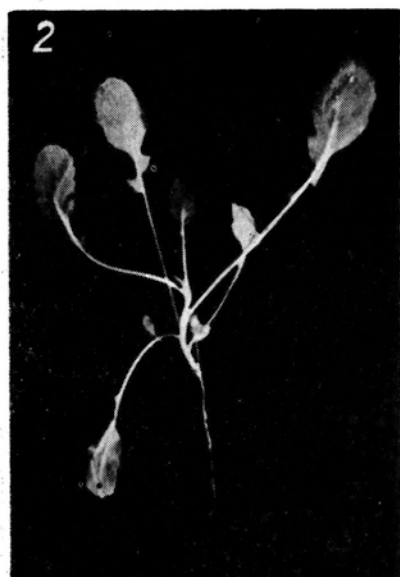
Wysokość 24-dniowych siewek wynosiła 10 do 15 cm. Większość roślin miała 5 do 7 listków. Liście były lirowate, zatokowo ząbkowane. Łodygi i liście rzadko owłosione. Łodyga była delikatnie żeberkowana (fot. 1).



Fot. 1. *Sinapsis arvensis* L. Wygląd rośliny kontrolnej (zmniejszenie 2×)

Photo 1. *Sinapsis arvensis* L. Appearance of control plant (reduction 2×)

Przekroje poprzeczne łodygi wykonywano przez 5 kolejnych międzywęźli roślin zebranych w pierwszym i drugim terminie. Istotnych różnic w proporcjach układów tkanek pomiędzy roślinami kontrolnymi pobranymi w pierwszym i drugim terminie nie stwierdzono. Na poprzecznym przekroju łodygi wyróżnia się od obwodu ku środkowi następujący układ tkanek: jednowarstwowa skórka, miękisz kory pierwotnej, endoderma, pierścieniowy układ wiązek przewodzących kolateralnych otwartych, między którymi występują pasma miękiszu promieni rdzeniowych (fot. 1). Środkową część przekroju zajmuje miękisz rdzenia. Ilość komórek miękiszowych w korze pierwotnej wynosiła 5—6 na promieniu. Bezpośrednio pod skórką występują komórki drobne, a w miejscach żeberkowania łodygi komórki drobne o błonach zgrubiałych w narożach. Bliżej endodermy znajdują się komórki większe i nieco wydłużone w kierunku stycznym. Począwszy od pierwszego (dolnego, najstarszego) do trzeciego międzywęźla ilość komórek miękiszowych w korze pierwotnej nie zmienia się, zmieniają się natomiast ich wymiary. W dalszych międzywęźlach (4-m i 5-m) maleje także ilość komórek (o 1—2 komórek mniej na promieniu) i jeszcze bardziej zmniejszają się ich wymiary. Są to komórki przeciętnie o połowę mniejsze w stosunku do analogicznych komórek w pierwszym międzywęźlu. W związku z tym stopniowo maleje (od dołu ku górze) część przekroju łodygi zajmowana przez korę pierwotną. Z tych samych przyczyn maleje stopniowo ku górnym międzywęzłom średnica



Fot 2. Zmiany morfologiczne po 24 godz. działania soli sodowej 2,4,5-T. Charakterystyczne wyginanie łodygi oraz odchylenie ogonków liściowych od osi łodygi (zmniejszenie 2×)

Fot. 2. Zmiany morfologiczne po 24 godz. działania soli sodowej 2,4,5-T. Characteristic bending of shoot and deflection leaf petioles from the shoot axis (reduction 2×)

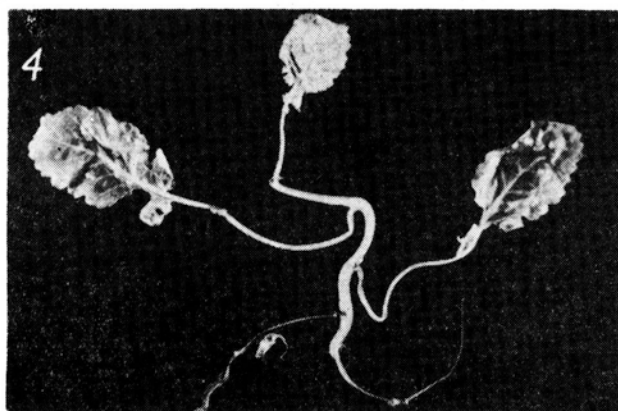
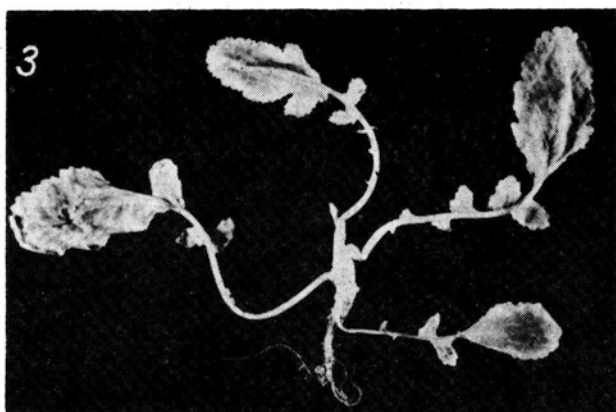
walca osiowego. Większa więc średnica łodygi w dolnych, najstarszych międzywęźlach jest przede wszystkim wynikiem rozrastania się poszczególnych komórek miękiszowych oraz w niewielkim stopniu przyrostem elementów przewodzących w wiązkach.

Podany wyżej schematyczny opis budowy anatomicznej łodygi gorczyicy polnej, który powstał na podstawie pomiarów: średnic łodyg, szerokości kory pierwotnej, średnic walca osiowego oraz wielkości komórek miększu kory, przedstawia przeciętne wielkości obserwowane w kolejnych pięciu międzywęźlach trzech roślin kontrolnych.

2. Rośliny uszkodzone działaniem soli sodowych i estrów sacharozowych czterech kwasów fenoksyoctowych: 2,4-D, 2,5-D, 2,4,5-T i MCPA

a) Zmiany morfologiczne

Reakcja roślin na działanie herbicydów wystąpiła już po 24 godzinach ich działania. Łodygi w dolnych międzywęźlach charakterystycznie się wyginają. Ogonki liściowe odchylają się w dół od osi łodygi (fot. 2). Blaszki liściowe nieco bledną. W przypadku stosowania soli sodowej 2,4,-D już po 24 godz. działania preparatu wystąpiły w drugim i trzecim międzywęźlu, zmiany polegające na ich zgrubieniu.



Fot. 3 i 4. Zmiany morfologiczne po 24 dniach działania soli sodowej 2,4,5-T. Zniekształcenie łodygi i charakterystyczne odchylenie ogonków liściowych od osi łodygi (zmniejszenie 2×)

Photo 3 and 4. Morphological changes after 24-day action of sodium salt 2,4,5-T. Deformation of shoot and characteristic deflection of petioles from shoot axis (reduction 2×)

Dalsze zmiany (obserwacje po 24 dniach działania herbicydów) wyrażają się głównie zahamowaniem wzrostu roślin na długość (krótkie międzywęzła). Postępuje wyginanie się łodygi i ogonków liściowych. Równocześnie intensywnie grubieje łodyga, szczególnie w pierwszym, drugim i trzecim międzywęzlu, w niewielkim natomiast stopniu w czwartym i piątym (fot. 3 i 4). Są to typowe zmiany obserwowane w wyglądzie wszystkich roślin, niezależnie od stosowanego preparatu.

b) Zmiany anatomiczne

Pierwsze zmiany w strukturze komórek mięszysowych i zbudowanych z nich tkanek obserwuje się już po 24 godzinach działania herbicy-

dów. Charakter ich oddziaływania na komórki i tkanki jest podobny, niezależnie od rodzaju stosowanych związków chemicznych. Jako pierwsze reagują tkanki kory pierwotnej.

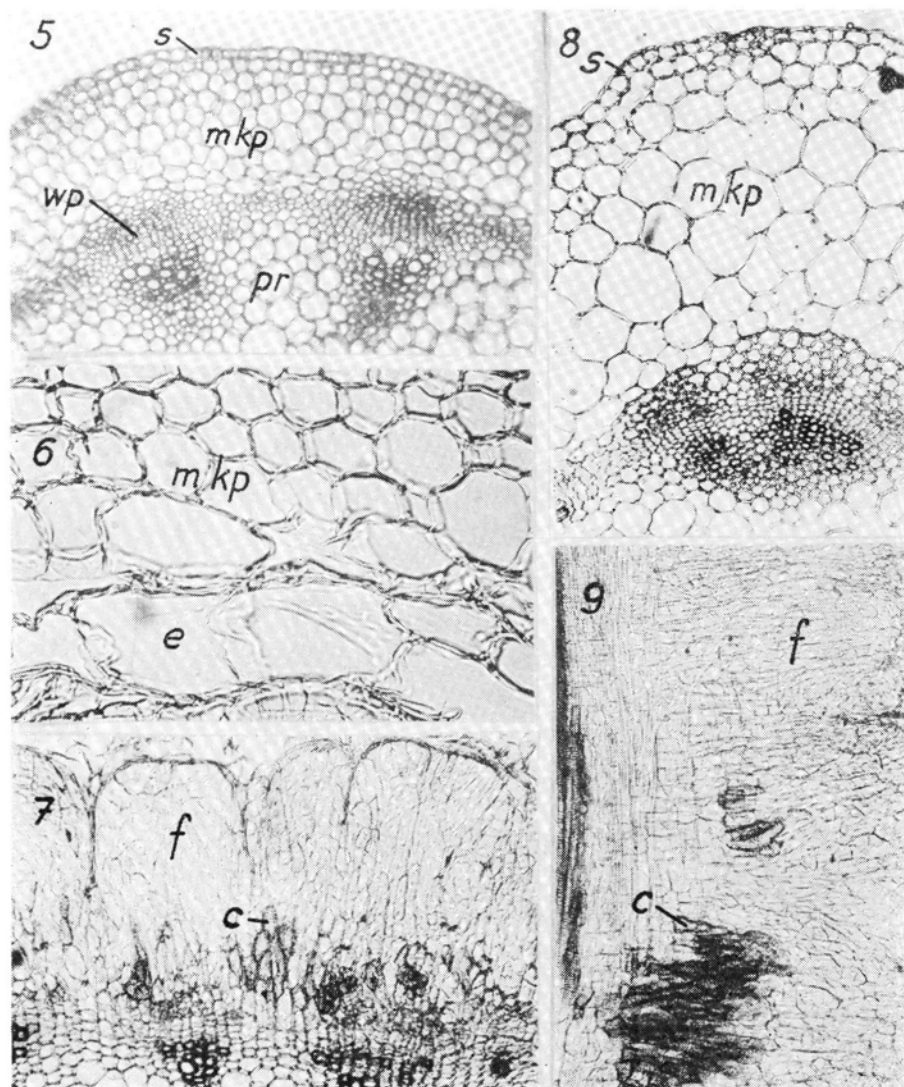
Zaznaczający się wyraźnie wzrost średnicy łądygi (obserwacje po 24 godzinach działania herbicydów) powodowany jest rozrastaniem się miękiszu kory pierwotnej (fot. 8). Ilość komórek miękiszu kory na promieniu wzrasta nieznacznie (średnio o 1—2 komórki). Podziały komórek przebiegają przede wszystkim w kierunku promienistym, zwiększając w ten sposób ilość komórek na obwodzie. Obserwowany proces rozrastania się miękiszu korowego polega z reguły na wyraźnym powiększaniu się objętości komórek. Objętość ich wzrasta dwu- i trzykrotnie w stosunku do analogicznych komórek mięksiszowych roślin kontrolnych (fot. 5). Z równoczesnym wzrostem wymiarów komórek mięksiszowych rdzenia zwiększa się średnica łądygi około dwukrotnie, zwłaszcza w trzech pierwszych międzywęzłach. W wyższych międzywęzłach (po 24 godzinach działania herbicydów) nie obserwuje się zmian w budowie anatomicznej.

Tak jak w miękiszu korowym podobne i widoczne zmiany, znajdujemy w endodermie. Polegają one na silnym wroście i pofalowaniu, zwłaszcza promienistych błon komórkowych, przy jednoczesnym zwiększaniu się objętości samych komórek (fot. 6). Następnie zniszczeniu ulega struktura błon komórkowych endodermy i komórek miękiszu korowego (zwłaszcza tych, które przylegają do endodermy). W wyniku dalszych zmian (obserwacja po 24 dniach) powstały duże przestwory międzykomórkowe wytworzone prawdopodobnie na skutek zniszczenia błon komórkowych endodermy i częściowo miękiszu kory (fot. 10). W żadnym przypadku nie zaobserwowano podziału komórek endodermy. Końcowe zmiany wyrażały się całkowitym zniszczeniem i zgniceniem kory pierwotnej (fot. 11).

Innego typu zmiany występują w samym walcu osiowym, a przede wszystkim w łykowej części wiązki przewodzącej i w miękiszu promieni rdzeniowych. W korze pierwotnej w pierwszej fazie zmian patologicznych następował rozrost komórek i niszczenie struktury błon komórkowych, a następnie zgniatanie i niszczenie całych komórek. W walcu osiowym natomiast zmiany polegają na intensywnym, wielokierunkowym i nie zorganizowanym ale przede wszystkim promienistym podziale komórek miękiszu łykowego, miękiszu promieni rdzeniowych, a w niektórych przypadkach również miękiszu rdzeniowego (fot. 11).

Poszczególne komórki miękiszu łykowego, o stosunkowo grubych błonach komórkowych, w trakcie patologicznych podziałów „wypełniają się” dziesiątkami drobnych komórek, o bardzo cienkich błonach i rozciągają się do rozmiarów często dziesięciokrotnie większych niż były pierwotnie.

Proces wielokierunkowych, nie zorganizowanych podziałów i miejscowego rozrastania się tkanek określany jest w literaturze terminem proliferacji.



Fot. 5—9. Przekroje poprzeczne łodygi *Sinapsis arvensis* L.:

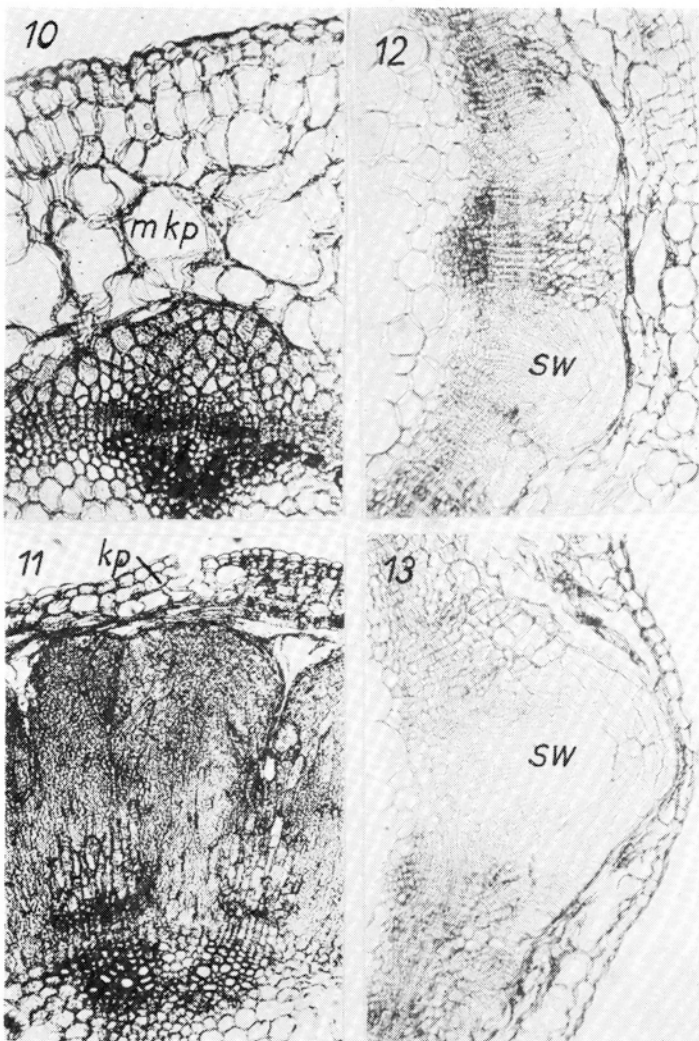
5 — rośliny kontrolnej; 6 — po 24 dniach działania soli sodowej 2, 4—D; 7 — po 24 dniach działania soli sodowej 2, 4, 5—T; 8 — po 24 godzinach działania estru sacharozowego MCPA; 9 — po 24 dniach działania soli sodowej 2, 4, 5—T. (Pow.: Fot. 5, 7, 8 i 9 pow. 80 ×, fot. 6 pow. 200 ×)

s — skórka, mkp — miękisz kory pierwotnej, wp — wiązki przewodzące, pr — promień rdzeniowy, e — endoderma, f — łyko, c — cewki

Photos 5—9. Cross section of plant shoot of *Sinapsis arvensis* L.:

5 — control; 6 — after 24-day action of sodium salt 2, 4—D; 7 — after 24-day action of sodium salt 2, 4, 5—T; 8 — after 24-hr action of saccharose ester MCPA; 9 — after 24-day action of sodium salt 2, 4, 5—T. (Magn.: Photos 5, 7, 8, 9 — 80 ×, Photo 6 — × 200)

s — epidermis, mkp — primary cortex parenchyma, wp — vascular bundle, pr — pith ray, e — endoderm, f — phloem, c — vascular



Fot. 10. Przekrój poprzeczny łodygi po 24 dniach działania estru sacharozowego MCPA: *m kp* — miękisz kory pierwotnej (pow. około 80×)

Photo 10. Cross-section of shoot after 24-day action of saccharose ester MCPA: *m kp* — primary corteż parenchyma (ca. 80×)

Fot. 11. Przekrój poprzeczny łodygi po 24 dniach działania soli sodowej 2,4,5-T: *kp*. — kora pierwotna. Anormalny rozrost miękiszu łykowego i miękiszu promieni rdzeniowych (pow. około 80×)

Photo 11. Cross-section of shoot after 24-day action of sodium 2,4,5-T: *kp*. — primary cortex. Abnormal growth of phloem and pith-ray parenchyma (ca. 80×)

Fot. 12 i 13. Przekroje poprzeczne łodygi po 24 dniach działania soli sodowej 2,5-D: *sw* — stożki wzrostu korzeni przybyszowych (pow. około 80×)

Photo 12 and 13. Cross-section of shoot after 24-day action of sodium salt 2,5-D: *sw* — caps of adventitious roots (ca. 80×)

Proliferację tkanek w badanym materiale roślinnym obserwuje się przede wszystkim w dolnych międzywęźlach. Wiąże się to prawdopodobnie z terminem działania herbicydami na roślinę. Tylko 3 lub 4 pierwsze międzywęźla narażone były na bezpośredni kontakt ze stosowanymi substancjami chemicznymi (termin spryskiwania) i tylko w tej części łodyg obserwuje się najbardziej niszczące działanie preparatów na tkanki. W wyższych międzywęźlach wytworzonych w ciągu 24 dni od terminu spryskiwania herbicydami — zmiany w strukturze anatomicznej są nieznaczne, bądź zupełnie niedostrzegalne. Stosunkowo najmniej niszczące działanie stosowanych herbicydów obserwuje się w kambium, które początkowo reaguje zwiększeniem się objętości komórek oraz delikatnym pofalowaniem błon komórkowych. Podziałowi komórek (nie zawsze jednokierunkowemu) nie towarzyszy różnicowanie się tkanek. Wszystkie powstające komórki zachowują zdolność podziałów, tworząc nieróżnicowaną masę komórek mięksiszowych, przypominającą kallus regeneracyjny uzyskiwany na sztucznych pożywkach (fot. 7 i 9).

Przy stosowaniu preparatów 2,4,5-T i 2,5-D stwierdzono powstawanie zespołów komórek kształtem i budową, przypominających krótkie cewki (fot. 7 i 9). Powstawały one w wyniku podziałów zarówno komórek kambium, jak i komórek miękiszu łykowego. Odkładane były zawsze na zewnątrz od kambium i przebiegały zespołami poziomo, w odróżnieniu od normalnego, pionowego kierunku przebiegu elementów przewodzących.

Charakterystyczny jest brak większych zmian w naczyniowej części wiązki przewodzącej. Niezależnie od stosowanej substancji chwastobójczej — wiązka drewna zachowuje nie zmienioną wielkość i kształt.

Są to typowe zmiany w budowie anatomicznej obserwowane przy stosowaniu wszystkich rodzajów herbicydów używanych w doświadczeniu.

Przedstawione wyżej procesy patologiczne różnią się tylko nasileniem i zasięgiem w poszczególnych roślinach, zależnie od rodzaju stosowanego preparatu chemicznego.

Na szczególną uwagę zasługuje efekt działania na tkanki roślinne estru sacharozowego kwasu 2,5-D.

Wyniki testów kubeczkowych i doświadczeń polowych, podane przez doc. dr H. Domańską wskazują na stymulujące działanie tego preparatu zarówno na gorczycę polną, jak i na rośliny uprawne. Obserwowane zmiany patologiczne w budowie anatomicznej łodygi gorczycy polnej, powstałe w wyniku działania tego preparatu wskazują, że działa on równie niszcząco na całą korę pierwotną i stymuluje podziały tkanek walca osiowego, podobnie jak inne stosowane herbicydy. Różnica polega jedynie na tym, że intensywne podziały komórkowe są niemal zawsze styczne i proliferacja ma od początku charakter zorganizowany w kierunku tworzenia korzeni przybyszowych, czego nie obserwowano w zmia-

nach anatomicznych wywołanych każdym innym rodzajem stosowanych w doświadczeniu herbicydów (fot. 12 i 13).

WYNIKI I DYSKUSJA

Zmiany morfologiczne wywołane działaniem herbicydów auksynowych były przedmiotem badania wielu autorów (Detroux 1959; Domańska 1967; Kiermayer 1964; Patitz 1960 i in. Zmiany te stanowią między innymi podstawę do określania stopnia toksyczności danego preparatu dla organizmów roślinnych. Morfologiczna reakcja rośliny przejawia się charakterystycznym wyginaniem łodygi i ogonków liściowych. Przyczyną tych deformacji wg E. Patitz (1960) i Maciejewskiej-Potapczykowej (1967) są głównie zakłócenia w aktywności i przemieszczaniu się substancji wzrostowych.

Zmiany anatomiczno-histologiczne w łodydze, wywołane toksycznym działaniem herbicydów, obejmują zarówno korę pierwotną, jak i walec osiowy.

Zmiany w korze pierwotnej polegają na częściowym lub całkowitym (choć stopniowym) jej zniszczeniu. Początkowo zwiększają się rozmiary komórek miękiszowych, błony ich zostają powyginane, po czym następuje rozszczepienie i całkowita dezorganizacja struktury. Obserwowaną destrukcję błon komórkowych spowodowaną działaniem herbicydów auksynowych tłumaczy się wpływem tych związków na rozciągliwość i rozluźnienie ich struktury. „Luźność” budowy błon komórkowych tłumaczą Brian i Newcomb (1964) hipotezą demetylacji poligalakturonazy przez 2,4-D we wzrastających aktywnych stężeniach. Zdemetylowany enzym szybciej hydrolizuje pektyny. W miejscu zniszczonych komórek powstają duże przestwory międzykomórkowe, a następnie cała kora pierwotna ulega zgnieceniu przez rozrastające się na drodze licznych podziałów komórki tkanki walca osiowego.

W szczególnie sposób na toksyczne działanie herbicydów reaguje endoderma. Według van Fleeta (1961) endoderma jako tkanka odgraniczająca korę pierwotną od walca osiowego ma specyficzne własności. Gromadzi skrobię, tłuszcze, białka, taniny, kryształki, produkuje liczne enzymy; stwierdzono w niej również obecność substancji, które były inhibitorami dla wzrostu bakterii i grzybów.

Według szeregu autorów (Kiermayer 1964, Eames 1950) endoderma jest tkanką bardzo wrażliwą na działanie herbicydów i reaguje intensywnymi podziałami komórek. W przypadku badanej reakcji gorczycy polnej (*Sinapis arvensis*) na działanie herbicydów nie stwierdzono podziałów komórek endodermy. Stwierdzono jednak, że jest ona jedną z pierwszych tkanek, w komórkach której obserwuje się zmiany chorobowe. Zmiany te polegają początkowo na wroście objętości komórek,

a więc i powierzchniowym powiększaniu się błon, a następnie na pofalowaniu się błon komórkowych i niszczeniu ich struktury. Brak podziałów komórek endodermy w tym przypadku wiąże się, prawdopodobnie, ze stosunkowo dużym stężeniem preparatu (0,1%), przy którym nie następuje już stymulacja a hamowanie wzrostu. Na uwagę zasługuje fakt, że w analogiczny sposób reaguje endoderma na brak boru (Załęska 1966). Endoderma jest pierwszą tkanką, w której uwidoczniają się zmiany patologiczne. Podobną do opisaną przez Kiermayera i Eamesa reakcję endodermy obserwowałam, badając zmiany patologiczne u *Sisymbrium altissimum* L., wywołane infekcją grzybową (Kiepał 1963). Na infekcję lokalną endoderma reagowała intensywnymi podziałami komórek. Z tych względów zasługuje ona na uwagę jako tkanka, odgrywająca niewątpliwie szczególną rolę w metabolizmie rośliny.

W przypadku zmian anatomicznych w walcu osiowym wyniki dotychczasowych badań (Kiermayer 1964) wykazują, że bardziej zróżnicowane tkanki są mniej wrażliwe na działanie herbicydów auksynowych, niż mało zróżnicowane, np. bardzo wrażliwe na działanie 2,4-D jest kambium, endoderma oraz promienie rdzeniowe i miękisz floemu, z których mogą powstawać zawiązki korzeni przybyszowych (Kiermayer 1964). Na tej podstawie ustalono malejącą wrażliwość tkanek na działanie auksyn i herbicydów auksynowych: kambium, perycykl (w korzeniu), endoderma, promienie rdzeniowe, miękisz floemu, rdzeń, młody floem, ksylem, dojrzały floem. Kiermayer (1964) stwierdził silną proliferację wszystkich tkanek żywych, występujących poniżej miejsca działania preparatem 2,4-D, przy czym następowało zahamowanie dojrzewania komórek i różnicowania się tkanek. Badając reakcję *Sinapis arvensis* na działanie herbicydów stwierdzono podziały komórek kambium, miękiszu promieni rdzeniowych, miękiszu łyka i miękiszu rdzenia, przy czym nasilenie tych podziałów obserwowano w dolnych międzywęźlach.

Wszystkie wymienione tkanki ulegały anormalnym przerostom (proliferacji) jedynie w przypadku stosowania soli sodowej kwasu 2,4-D i kwasu 2,4,5-T oraz estru sacharozowego kwasu 2,4,5-T. Przy stosowaniu pozostałych preparatów proliferacja występowała przede wszystkim w kambium i miękiszu promieni rdzeniowych. Wskazywałoby to na mniejszą toksyczność tych preparatów w stosunku do *Sinapis arvensis*.

Kiermayer (1964) badając reakcję fasoli na działanie 2,4-D obserwował powstawanie z komórek kambium cewek o siatkowych błonach komórkowych. Podobne cewki powstawały również w wyniku działania wtórnego merystemu, tworzącego się z aktywowanych komórek miękiszu kory. Tworzenie się tego typu cewek obserwowałam tylko przy stosowaniu preparatu 2,4,5-T i 2,5-D i zawsze w obrębie walca osiowego, nigdy w korze pierwotnej. W każdym przypadku cewki przebiegały promieniście w odróżnieniu od normalnego pionowego kierunku przebiegu elementów

przewodzących, podobnie jak obserwował to K i e r m a y e r (1964). Fakt tworzenia się krótkich cewek, jedynych zróżnicowanych elementów w masie niezróżnicowanych komórek, zasługuje na uwagę z tego względu, że podobne zjawisko obserwuje się również w krańcowych przypadkach zmian patologicznych w roślinie, spowodowanych brakiem boru (Z a ł ę s k a 1966). Kształt i układ tych cewek jest analogiczny w obu przypadkach. Tworzenie się pojedynczych cewek albo ich grup obserwował również K r e n k e (1957) w kallusie. Stanowiły one według niego „ośrodki nowej merystemy, a następnie ulegały rozkładowi”.

Inny aspekt działania herbicydów podaje E n n i s (1964) na przykładzie przemian simazyny u kukurydzy. Simazina zamieniana jest w tkankach pewnych odmian kukurydzy na związki całkiem nietoksyczne. Badania patologów i entomologów wykazały, że pewne odmiany kukurydzy odporne na choroby grzybowe były również odporne na szkodniki. Wyzolowana z odmian odpornych substancja była toksyczna zarówno dla insektów, jak i dla grzybów. Autor sugeruje, że substancja ta jest tym samym związkiem, który inaktywuje simazynę w kukurydzy. Stąd wniosek, że odmiany kukurydzy odporne na choroby grzybowe i szkodniki powinny być bardziej tolerancyjne dla simazyny, niż wrażliwe na choroby i szkodniki. Założenie to zostało potwierdzone przez testy biologiczne. Odporność była dziedziczna dla przebadanych roślin. W świetle powyższych badań staje się bardziej zrozumiała zbieżność kierunku patologicznych zmian, zachodzących w określonych tkankach, niezależnie od bodźca wywołującego je.

Prawdopodobnie mechanizm, regulujący wrażliwość bądź odporność roślin na toksyczne działanie herbicydów i na infekcję grzybową jest analogiczny.

Według K i e r m a y e r a (1964) i E a m e s a (1950) istotną przyczyną dużej wrażliwości dwuliściennych na herbicydy jest bardzo aktywne kambium i proliferacja parenchymy w łyku pierwotnym. Przerastanie miększu może spowodować rozerwanie warstw floemu i zgniatanie mniejszych rurek sitowych i komórek towarzyszących. Jednocześnie wstrzymane zostaje formowanie łyka wtórnego wskutek nieskoordynowanych podziałów kambium. Destrukcja floemu powoduje zaburzenia w dopływie asymilatów i jest, prawdopodobnie, główną przyczyną niszczenia roślin przez herbicydy auksynowe.

SUMMARY

In the former paper "Pathological anatomy of the stem of *Sinapsis arvensis*" the changes in its structure were described due to the toxic action of herbicides of the auxin type.

Pathological changes involved both the primary cortex tissues and the cylinder. The difference in the reaction of these two kinds of tissue consisted mainly in that, independently of the chemical compound applied, the primary cortex cells were destroyed and those of the cylinder, particularly the parenchyma reacted by numerous cell divisions. In the process of destruction of primary cortex cells it is noteworthy that the first pathological changes are observed at the border between this tissue and the cylinder — in the endoderm. The pathological reaction manifesting itself by changes in the structure of the cell walls advances from the endoderm towards the periphery of the stem, destroying gradually the cortex parenchyma cells. In the above quoted studies concerning the anatomical changes caused by herbicides, the author observed cell division in the endoderm. In the investigations on the reaction of *Sinapsis arvensis* to herbicides, in no case was cell division in the endodermis noted, the endoderm was always destroyed.

The reaction of the cylinder tissue, and particularly of the phloem and pith rays parenchyma consisted in intensive multidirectional cell divisions.

In one case under saccharose ester (2,5-D) cell divisions were mostly tangential and nitrogen content in red clover plants (mg N of dry m. 4 plant — per pot).

Owing to the action of two of the herbicides applied (2,4,5-T and 2,5-D), in the mass of undifferentiated cells, the formation of sets of short tubes with reticular cell walls was observed. A similar reaction of the parenchymatous tissues of the cylinder has been observed by all authors studying pathological changes caused by herbicides.

LITERATURA

- Brian R. C., 1964, The Effects of Herbicides of Biophysical Processes the Plant (In:) The Physiology and Biochemistry of Herbicides, London.
- Detroux L., 1959, Les herbicides et leur emploi.
- Domańska H., 1967, Zależność aktywności biologicznej pochodnych typów amidów i estrów sacharozowych kwasów fenoksyoctowych od ich struktury chemicznej, Warszawa.
- Eames A. J., 1950, Destruction of phloem in young plants after treatment with 2,4-D. American Journal of Botany 37: 840—847.
- Ennis W. B., 1964, Selective Toxicity of Herbicides Weed Res. 2.
- Van Fleet D. S., 1961, Histochemistry and function of the endodermis, The Botan. Rev. 27 (2).
- Kiepal Z., 1963, Obserwacje zmian patologicznych w kształcie i budowie organów stulisza panamskiego (*Sisymbrium altissimum* L.) porażonych grzybem *Peronospora sisymbrii* officinalis Gaumann. Zeszyty naukowe SGGW Rol. 7, Warszawa.
- Kiermayer O., 1964, Growth Responses to Herbicides (The Physiology and Biochemistry of Herbicides) London.

- Krenke M. P., 1957, Regeneracja roślin, PWN, Warszawa.
- Maciejewska-Potapczykowa W., 1967, Substancje wzrostowe roślin. PWRiL, Warszawa.
- Patitz E., 1960, Krankhafte Veränderungen des Flachses bei unsachgemässer Anwendung eines Herbizides, Faserforschung und Textiltechnik 11, heft 10.
- Zalęska Z., 1966, Patologiczne zmiany budowy morfologicznej pędu oraz anatomiczno-histologiczne w lodydze fasoli (*Phaseolus vulgaris* L.) spowodowane brakiem boru w pożywce. Praca doktorska wyk. w Kat. Bot. SGGW, Warszawa.