ACTA SOCIETATIS
BOTANICORUM POLONIAE
Vol. XXXI — Nr 2
1962

O tzw. „traumatogennym oddychaniu" żywych elementów drewna

"Traumatogenic respiration" of living wood elements

WŁ. ŻELAWSKI

Literatura dotycząca oddychania żywych elementów w zdrewniałych tkankach roślinnych nie jest zbyt bogata. Przeważają prace typu ekologicznego, wiążące się z zagadnieniem bilansu produkcji masy organicznej w lesie (Johanson (1933), Geurten (1950), Möller, Müller, Nielsen (1954a i b). Niektórzy badacze interesowali się przy tym kwestią różnic intensywności oddychania w poszczególnych strefach wnętrza pnia (Capelletti (134), Möller, Müller (1938), Goodwin, Goddard (1940).

Z badań wykonanych w aspekcie bardziej fizjologicznym wymienić należy przede wszystkim podstawową pracę Müllera (1924) traktującą o tzw. bodźcu traumatycznym w zdrewniałych organach. Tym samym zagadnieniem zajmowali się także De Long, Beaumont i Willaman (1930), Opitz (1931), Ziegler (1956/57), Löhr (1957), Żelawski (1960 a, b, c, d), Żelawski i Fuchs (1961) oraz Żelawski i Strzałkowska (1962). Z wymienionych prac wiadomo, że wydzielanie CO_2 (a także — jak wykazały badania autora — pochłanianie tlenu) wzmaga się stopniowo w ciągu pierwszych kilkudziesięciu godzin po wycięciu próbki, osiągając niekiedy wartości kilkakrotnie wyższe od początkowych. Przyczyna tego zjawiska nie jest na razie znana.

Z wymienionych dawniejszych prac nad oddychaniem drewna tylko nieliczne dotyczą właściwych elementów parenchymy drzewnej, a reakcja wzrostu oddychania żywych komórek drewna prawie wcale nie była badana, ponieważ wszystkie dawniejsze prace dotyczące tego zagadnienia wykonywane były na odcinkach kilkuletnich pędów, obejmujących nie tylko drewno, lecz również strefę floemu i kambium. Komórki żywe poszczególnych zespołów tkanek mogą jednak różnie reagować, nie tylko ze względu na różnice strukturalne i funkcjonalne, lecz także z powodu ich różnego wieku. Ponadto — ze względu na dużą intensywność procesów oddechowych w łyku i kambium w porównaniu z komórkami parenchymy drzewnej — dane uzyskiwane na wycinkach pędów

właściwie nie są reprezentatywne dla drewna. Z tych względów badania, których wyniki przedstawiono poniżej (podobnie jak w poprzednio opublikowanych pracach autora) wykonane były na wycinkach drewna zawierających wyłącznie elementy parenchymy drzewnej i promieni rdzeniowych (bez łyka). Część doświadczalna niniejszej pracy dotyczy wpływu zmiany stosunków wodnych i gazowych wnętrza pnia na przebieg oddychania drewna, natomiast część dyskusyjna obejmuje całokształt dotychczas zebranego materiału łącznie z wcześniejszymi badaniami autora.

MATERIAŁ I METODA

Szczegóły metodyczne, dotyczące kształtu i wielkości próbek oraz sposobu ich przygotowywania i transportu podano w poprzednich publikacjach. Wyniki przedstawione w niniejszej pracy opierają się na doświadczeniach wykonanych na drewnie czteroletnich pędów jawora, a w kilku przypadkach także dębu. Wybór obiektu był w zasadzie przypadkowy i pomiary przeprowadzono na takim materiale, który był najłatwiej dostępny w bezpośrednim sąsiedztwie pracowni (chodziło bowiem o uniknięcie długotrwałego transportu).

Pomiary oddychania przeprowadzano metodą manometryczną Warburga mierząc pochłanianie tlenu (a często także wydzielanie dwutlenku węgla) w ciągu kolejnych kilku serii pomiarów dla każdej badanej próbki. Doświadczenia przeprowadzano przy temperaturze 28°C. W czasie pomiarów próbki leżały swobodnie na dnie naczyńka pomiarowego. W studzience naczyńka znajdował się 20% KOH lub woda w ilości 0,2 ml.

We wszystkich doświadczeniach kontrolowana była zawartość wody w próbkach, zwykle przed rozpoczęciem i po zakończeniu pomiaru oddychania, w niektórych seriach przebieg procesu wysychania badano bardziej szczegółowo, powtarzając ważenie wielokrotnie.

Wyniki pomiarów przeliczano w stosunku do suchej masy próbki. Użycie innej wielkości odniesienia związanej ściśle z ilością żywych elementów byłoby z pewnością bardziej uzasadnione. Jednak pomiar bezpośredni pod mikroskopem jest stosunkowo mało dokładny i bardzo żmudny, natomiast wstępne próby oznaczeń zawartości azotu dały wyniki zgodne jedynie co do rzędu wielkości (podobnie zresztą jak w pracach Goodwina i Goddarda (1940) oraz Zieglera (1956/57).

W doświadczeniach, których wyniki przedstawiono w niniejszej pracy, stosowano oddziaływania pozwalające modyfikować warunki panujące we wnętrzu zdrewniałych tkanek. Zmniejszenie zawartości wody uzyskiwano przez kilkuminutowe podsuszanie próbek w powietrzu, pod wentylatorem; zwiększenie zawartości wody osiągano przez krótkotrwałe zanurzenie próbki do wody. W innych doświadczeniach starano

się proces wysychania przyspieszyć lub opóźnić wprost we wnętrzu naczyńka pomiarowego; osiągano to przez umieszczenie próbek nad H_2SO_4 lub H_2O.

Zmianę warunków gazowych uzyskiwano umieszczając próbki w odpowiedniej atmosferze w zamkniętym naczyńku. Dwutlenek węgla i wodór uzyskiwano z aparatu Kippa lub z „suchego lodu", azot i tlen z butli. W niektórych doświadczeniach wprowadzano odpowiedni gaz wprost do naczyniek Warburga przepłukując cały układ 20-krotną objętością gazu w ciągu 30 minut. W kilku doświadczeniach preparowano próbki bez dostępu powietrza, używając do tego celu komory rękawicowej wypełnionej CO_2.

WYNIKI BADAŃ

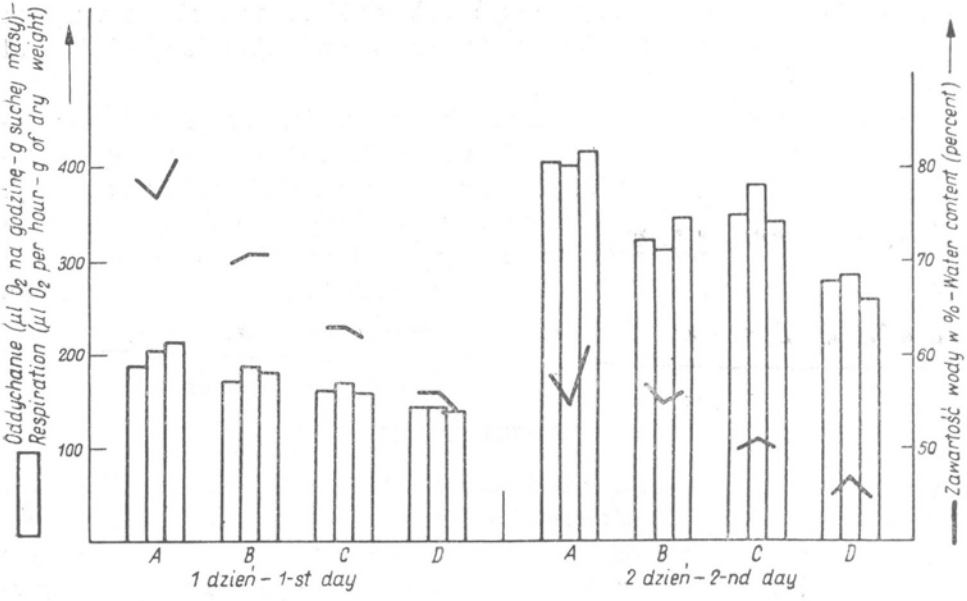
W oparciu o wyniki uzyskane metodą URAS-u (Żelawski i Fuchs 1961), a także częściowo z doświadczeń ciągłych, całodobowych wykonanych metodą Warburga (Żelawski 1960a), można było wnioskować o stosunkowo równomiernym przebiegu wzrostu intensywności oddychania w ciągu kolejnych godzin po wycięciu próbki. Dlatego też — mimo iż większość doświadczeń została wykonana w sposób nieciągły — to jednak w graficznym przedstawieniu wyników łączono często poszczególne punkty linią prostą uważając, że jest to w tym wypadku uproszczenie uzasadnione.

Na ryc. 1 i 2 przedstawiono średnie intensywności pochłaniania tlenu przez poszczególne próbki o różnej wyjściowej zawartości wody. Wyniki wskazują, że wzrost oddychania, jaki normalnie obserwuje się po ścięciu, przebiega we wszystkich próbkach podobnie, tzn. intensywność oddychania stwierdzona w drugim dniu doświadczenia jest — niezależnie od pierwotnej ogólnej zawartości wody — wyraźnie większa w porównaniu z pierwszym dniem.

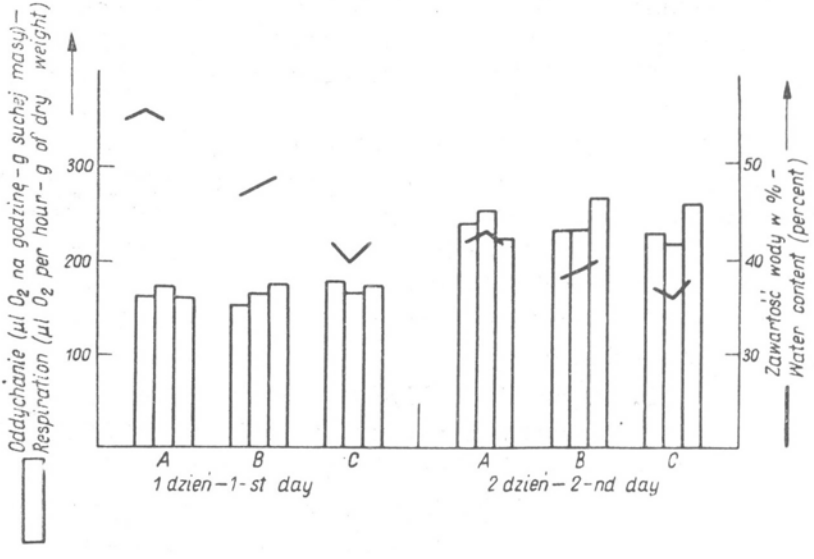
Z pomiarów intensywności oddychania wykonanych na próbkach, które poddawano wysychaniu (w obecności stężonego H_2SO_4), wynika, że w tych warunkach oddychanie dość szybko ulega osłabieniu (tab. 1).

W następnej serii doświadczeń przebadano wpływ przechowywania próbek w warunkach nadmiaru dwutlenku węgla i w warunkach nadmiaru wody (próbki zanurzone całkowicie w wodzie). Warunki takie miałyby częściowo imitować wewnętrzne środowisko gazowo-wodne nie uszkodzonej tkanki drzewnej, w której — jak wiadomo — zawartość CO_2 może nawet kilkaset razy przewyższać normalną koncentrację w powietrzu, a nasycenie wodą również bywa dość znaczne.

Z przedstawionych na wykresie (ryc. 3) średnich wartości pochłaniania tlenu widać wyraźnie, że przechowywanie próbek w ciągu doby



Ryc. 1



Ryc. 2

w nadmiarze dwutlenku węgla wstrzymuje zmiany zachodzące w oddychaniu wypreparowanych próbek. Podczas gdy próbki kontrolne, znajdujące się w zwykłej atmosferze, oddychały w drugim dniu ponad 100% silniej niż bezpośrednio po wycięciu, to próbki przechowywane w nadmiarze CO_2 po przeniesieniu do zwykłej atmosfery wykazały poziom

Tabela 1 — Table 1

Porównanie zmian oddychania próbek drewna w związku z różnicami w procesie wysychania

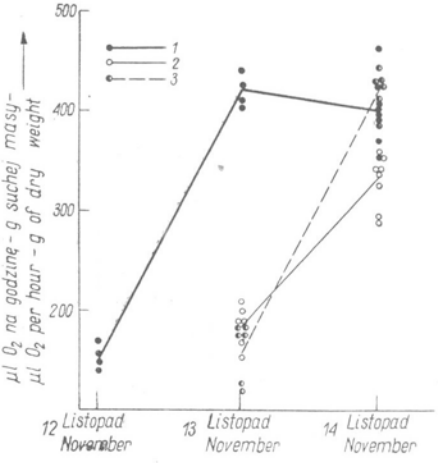
Changes in the respiration of wood samples under different dessication

Materiał Material	Czas pomiaru Time of measurement	Próbki umieszczone nad wodą Samples above water				Próbki umieszczone nad H_2SO_4 Samples above H_2SO_4			
		µl CO_2/µl O_2 godz g suchej masy µl CO_2/µl O_2 hrs — g dry matter	RQ	zawartość wody (%) Water content (%)		µl CO_2/µl O_2 godz g suchej masy µl CO_2/µl O_2 hrs — g dry matter	RQ	zawartość wody (%) Water content (%)	
				przed pomiarem before measurement	po pomiarze after measurement			przed pomiarem before measurement	po pomiarze after measurement
3-letni pęd dębu ścięty 29.5, 3 years old oak shoot, cut 29.5.	pomiędzy 2 a 5 godz po ścięciu between 2 — 5 hrs after cuting	190/192	0,99	76	75	152/163	0,93	75	34
	pomiędzy 25 a 27 godziną po ścięciu between 25 — 27 hrs after cutting	256/256	1,00	69	68	38/59	0,64	32	18

oddychania — w drugim dniu doświadczenia — taki, jak kontrola bezpośrednio po ścięciu. Dalsze zmiany oddychania przebiegały zasadniczo podobnie jak u kontrolnych — tyle że z jednodniowym opóźnieniem w stosunku do nich. Podobny wpływ wywarło także przechowywanie próbek w wodzie.

W dalszych doświadczeniach należało wyjaśnić, czy działanie dwutlenku węgla i wody jest związane ze specyficznym wpływem zakumulowanego CO_2, czy też po prostu czynnik ten działa poprzez stwarzanie warunków niedoboru tlenu. Aby się o tym przekonać, przechowywano próbki w atmosferze różnych gazów, a mianowicie w dwutlenku węgla,

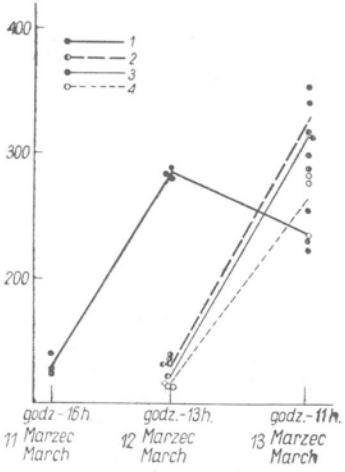
w azocie i w wodorze i następnie porównano ich oddychanie po przeniesieniu do powietrza. Wyniki tych doświadczeń zebrane na wykresach (ryc. 4 i 5) wskazują, że nie ma istotnej różnicy w zachowaniu się próbek po przetrzymaniu ich w wodorze, azocie i dwutlenku węgla. Wynik



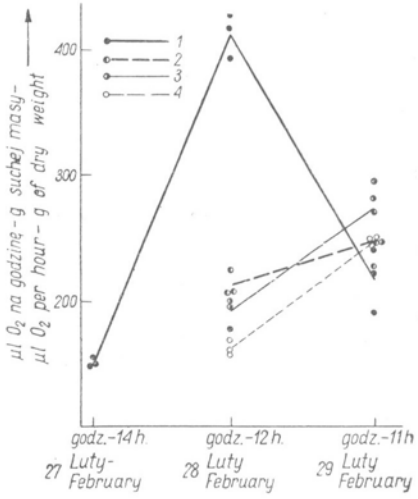
Ryc. 3

1 — powietrze, kontrola (air, control); *2* — dwutlenek węgla (carbon dioxyde); *3* — woda (water)

tych doświadczeń stwarza tym samym podstawę do przypuszczenia, że istotnym czynnikiem wywołującym zmiany w oddychaniu nie jest zmniejszenie stężenia CO_2, lecz zwiększenie dopływu tlenu do wnętrza tkanki. Sprawdzeniu tego przypuszczenia służy ostatnia seria doświad-



Ryc. 4

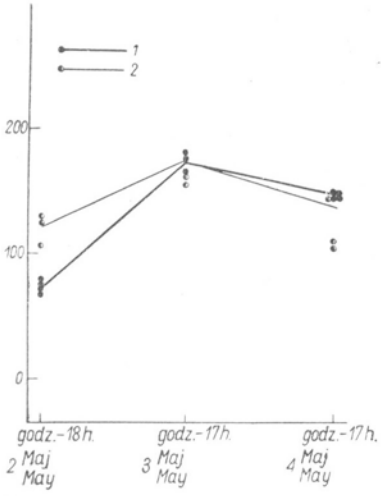


Ryc. 5

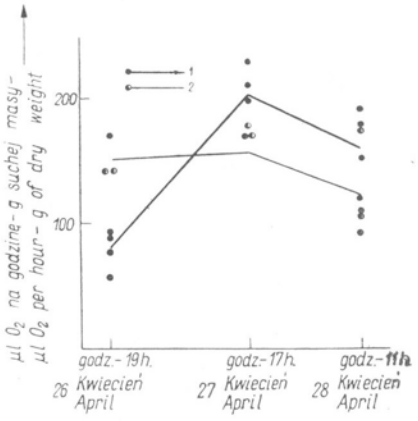
1 — powietrze, kontrola (air, control); *2* — dwutlenek węgla (carbon dioxyde); *3* — wodór (hydrogen); *4* — azot (nitrogen)

czeń, w których wycinki drewna znajdowały się w atmosferze czystego tlenu lub przy zmniejszonym ciśnieniu parcjalnym tlenu.

Doświadczenia, których wyniki przedstawiono na wykresach (ryc. 6 i 7), polegały na tym, że próbki po wycięciu przechowywane były przez



Ryc. 6



Ryc. 7

1 — próbki kontrolne w powietrzu (control samples in air); *2* — próbki kontrolne w tlenie (control samples in oxygen)

okres 3 lub 5 godzin w zamkniętym naczyniu zawierającym czysty tlen. Po przeniesieniu do zwykłej atmosfery i umieszczeniu próbek w naczyńkach pomiarowych okazało się, że próbki przechowywane w tlenie wykazywały pewną zwyżkę pochłaniania tlenu w porównaniu z kontrolą znajdującą się cały czas w powietrzu.

W późniejszych doświadczeniach przeprowadzonych z zastosowaniem czystego tlenu okazało się, że zwiększenie pochłaniania tlenu jako skutek działania zwiększonych koncentracji tego gazu daje się zaobserwować jedynie wtedy, gdy w czasie pomiaru próbki znajdują się w zwykłej atmosferze. Jeżeli jednak próbki znajdowały się od początku doświadczenia w czystym tlenie i pomiar przeprowadzono również w tlenie, to wówczas nie tylko nie było wzrostu, ale nawet obserwowano zmniejszenie natężenia pochłaniania. Wynik ten ilustrują dane tabeli 2 i wykres na ryc. 8. Widać z nich, że w atmosferze czystego tlenu pochłanianie jego jest na początku stosunkowo słabe (słabsze niż u kontroli w powietrzu). Po wprowadzeniu powietrza próbki pochłaniają tlen silniej niż w tlenie i silniej niż kontrola w powietrzu; różnice po pewnym czasie wyrównują się. Natomiast późniejszy przebieg zmian w atmosferze tlenowej jest podobny (lub tylko nieco szybszy), jak w powie-

Tabela 2 — Table 2

Wpływ czystego tlenu na intensywność pochłaniania tlenu (wszystkie doświadczenia przeprowadzone na drewnie 4-letnich siewek jaworu)

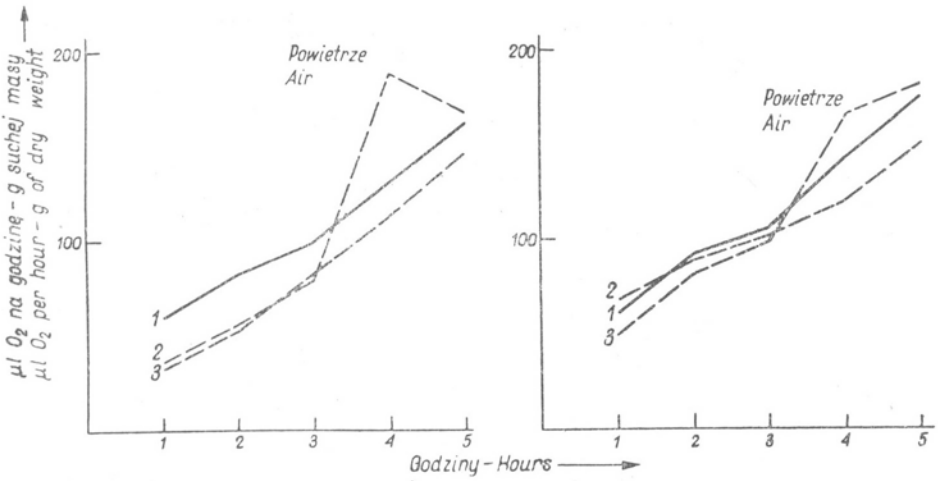
The influence of pure oxygen on the intensivity of oxygen absorption (all experiments in 4-years wood from *Acer pseudoplatanus*)

Data doświadczenia Date of experiment	Kombinacja doświadczalna Experimental combination	Średnie ilości pochłoniętego tlenu w μl O_2/godz g suchej masy zmierzone w różnym czasie po ścięciu gałązki (przy cyfrach zaznaczono, w jakich warunkach dokonano pomiaru) Average quantities of absorbed oxygen in μl O_2/hour g of dry matter measured at different times after the cut of the twig (before numbers the conditions under which the measurements were taken)					
1	2	3					
14.6.1960	kontrolne control	po 2 godz after 2 hrs		po 4 godz after 4 hrs		po 24 godz after 24 hrs	
		powietrze air	88	powietrze air	95	powietrze air	138
	doświadcz. experimental	tlen oxygen	55	powietrze air	161	powietrze air	137
		tlen oxygen	53	tlen oxygen	81	tlen oxygen	131
24.6.1960	kontrolne control	po 2 godz after 2 hrs		po 4 godz after 4 hrs		po 19 godz after 19 hrs	
		powietrze air	130	powietrze air	130	powietrze air	163
	doświadcz. experimental	tlen oxygen	95	powietrze air	167	powietrze air	191
		tlen oxygen	104	tlen oxygen	128	tlen oxygen	165
25.6.1960	kontrolne control	po 1 godz after 1 hr		po 4 godz after 4 hrs		po 20 godz after 20 hrs	
		powietrze air	123	powietrze air	146	powietrze air	168
	doświadcz. experimental	tlen oxygen	95	powietrze air	151	powietrze air	171
		tlen oxygen	—	tlen oxygen	109	tlen oxygen	182
17.8.1961	kontrolne control	po 2 godz after 2 hrs		po 5 godz after 5 hrs		po 21 godz after 21 hrs	
		powietrze air	76	powietrze air	126	powietrze air	161
	doświadcz. experimental	tlen oxygen	44	powietrze air	161	powietrze air	160
		tlen oxygen	51	tlen oxygen	135	tlen oxygen	142

c.d. tab. 2

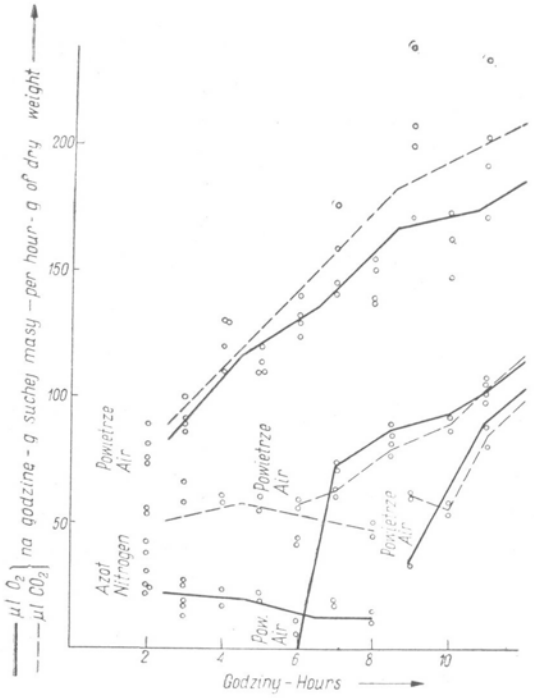
1	2	3					
16.8.1961	kontrolne control	po 2 godz after 2 hrs		po 5 godz after 5 hrs		po 20 godz after 20 hrs	
		powietrze air	99	powietrze air	212	powietrze air	404
	doświadcz. experimental	tlen oxygen	50	powietrze air	221	powietrze air	368
		tlen oxygen	73	tlen oxygen	227	tlen oxygen	488

trzu i po pewnym czasie próbki również osiągają poziom ten sam co kontrola. Z wykresu 8 zdaje się jednocześnie wynikać, że oddziaływanie zwiększonych stężeń tlenu dotyczy w większym stopniu pochłaniania tlenu niż wydzielania dwutlenku węgla. W związku z tym, obliczony na tej podstawie iloraz oddechowy jest w tlenie początkowo wyższy niż u kontroli w powietrzu, a po przeniesieniu z tlenu do powietrza wyraźnie spada.



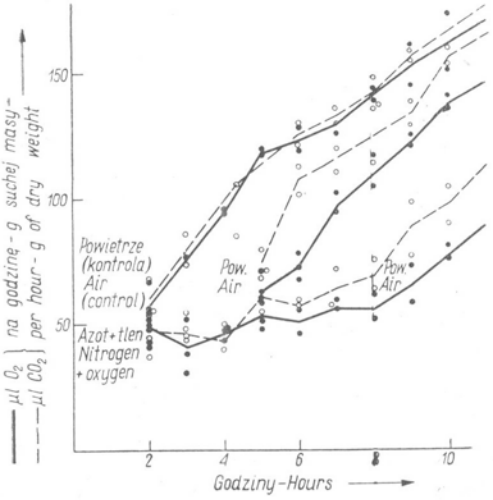
Ryc. 8

Ciekawy wynik dały również doświadczenia, w których próbki preparowano całkowicie bez dostępu (lub przy ograniczonym dostępie) powietrza, a pomiar przeprowadzano w azocie lub w mieszaninie około 2% tlenu i koło 98% azotu. Z wykresu (ryc. 9) widać, że dopóki próbki znajdują się w atmosferze beztlenowej — nie ma wzrostu oddychania. Po wprowadzeniu powietrza rozpoczynają się zmiany przebiegające w czasie mniej więcej równolegle do kontroli. W warunkach beztlenowych wydzielanie CO_2 pozostaje stosunkowo wysokie, ale utrzymuje się



Ryc. 9

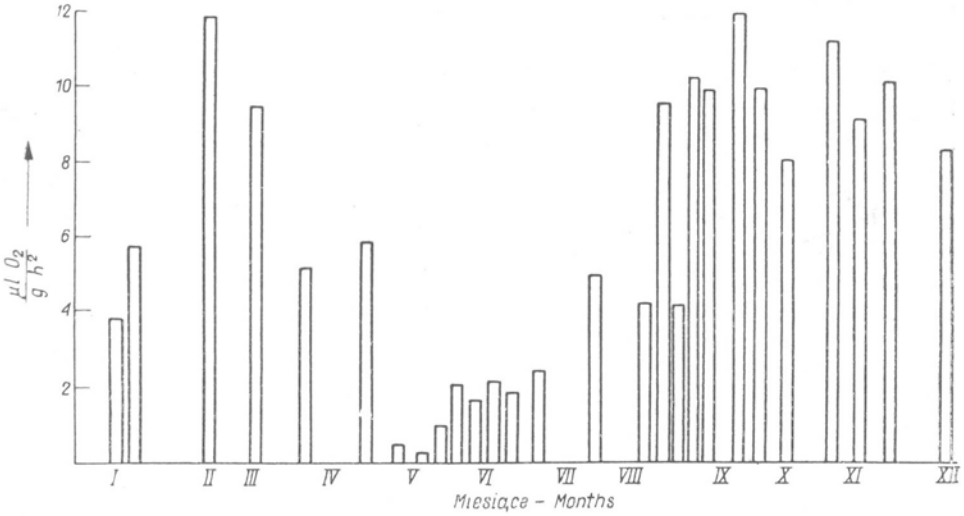
na stałym poziomie; już jednak stosunkowo niewielka domieszka tlenu powoduje zmniejszenie RQ, chociaż ogólny charakter procesu pozostaje zasadniczo ten sam (ryc. 10).



Ryc. 10

DYSKUSJA

Reasumując wyniki całokształtu przeprowadzonych badań trzeba przede wszystkim stwierdzić, że zwiększenie się oddychania po ścięciu w tkance drzewnej (pozbawionej elementów łyka) wydaje się być zjawiskiem typowym. Uwzględniając wyniki poprzednio opublikowanych prac, a także nie opublikowanych doświadczeń, całokształt przeprowa-



Ryc. 11

dzonych badań dotyczył następujących gatunków drzew: dębu *(Quercus pedunculata)*, jaworu *(Acer pseudoplatanus)*, sosny *(Pinus silvestris)*, topoli *(Populus vernirubens)*, modrzewia *(Larix europaea)*, grochodrzewiu *(Robinia pseudoacatia)*, klonu *(Acer platanoides)* i jesionu *(Fraxinus excelsior)*. Wszystkie badane gatunki drzew wykazały w mniejszym lub większym stopniu tę samą tendencję.

Wzrost oddychania daje się obserwować zarówno na próbkach wyciętych w okresie spoczynkowym, jak i w czasie wegetacji, chociaż sezonowe różnice pod tym względem wydają się być dosyć znaczne (ryc. 11). Z ogólnego zestawienia danych różnych doświadczeń wykonanych na jaworze wynika, że mimo dużej ilościowej zmienności zjawiska w okresie wiosennym wzrost intensywności oddychania (wyrażony przyrostem średniej ilości µl O_2 w ciągu godziny) jest stosunkowo najsłabszy, potem stopniowo coraz wyraźniejszy i osiąga maksimum w okresie jesienno-zimowym.

Wprawdzie większość doświadczeń przeprowadzono na drewnie młodych pędów, jednak na podstawie poprzednio opublikowanych badań

nad dębem (Żelawski 1960c) i sosną (Żelawski i Strzałkowska 1962) można stwierdzić, że wzrost oddychania występuje nie tylko w najmłodszych słojach przyrostowych, lecz również w głębszych partiach strefy bielu.

Autorzy cytowanych na wstępie badań nad wzrostem oddychania wycinków zdrewniałych organów roślinnych na ogół wiążą to zjawisko z działaniem bodźca traumatycznego. Już bowiem od dawna wiadomo było, że ranienie podowuje intensyfikację wymiany gazowej różnych tkanek roślinnych (Böhm 1887, 1892, Maksimow 1903, Zalenski 1904 i in.). Ponieważ jednak głównym obiektem zarówno podstawowych badań Böhma, jak i późniejszych prac były różne tkanki mięsiste (bulwy, korzenie, owoce), przeto nie wiadomo było, czy mało zbadane zjawisko wzrostu oddychania wycinków zdrewniałych organów (a tym bardziej samej parenchymy drzewnej) jest analogiczne do wzrostu oddychania, jaki obserwuje się w wyniku zranienia innych tkanek roślinnych. W ostatnim przeglądzie literatury dotyczącej tzw. traumatogennego oddychania (Eberhardt 1960) reakcje zdrewniałych tkanek zostały potraktowane marginesowo.

Pojęcie tzw. reakcji traumatycznej nie jest jednak używane zupełnie jednoznacznie. Często rozumie się pod tym pojęciem bezpośredni wpływ działania urazowego powstającego w uszkodzonych mechanicznie komórkach i przekazywanego dalej w głąb tkanki. Jednak nie wiadomo wcale, jaka jest właściwa przyczyna takiego oddziaływania i jaka jest natura bodźca powstającego w zranionych komórkach. Dlatego też wielu autorów (por. np. literaturę u Jacenko-Chmielewskiego 1954, Eberhardta 1960) ujmuje zagadnienie znacznie szerzej, rozciągając pojęcie reakcji traumatycznej na całokształt procesów wywołanych ingerencją czynników zewnętrznych we wnętrzu zranionej tkanki. Ingerencja taka ma niewątpliwie duży wpływ na kierunek procesów fizjologicznych w drewnie. Udowodniły to wyraźnie badania Böhma 1957, Kleina 1923, Jacenko-Chmielewskiego 1937, Jacenko-Chmielewskiego i Konuszewskiej 1938, Zychy 1948 i in., w których stwierdzono, że w wyciętych kawałkach drewna i w ściętym lub uszkodzonym drzewie zachodzą jeszcze przez dłuższy czas intensywne, chociaż inne niż w nie uszkodzonej roślinie, przemiany biochemiczne. Przemianom tym towarzyszy proces formowania wcistek we wnętrzu naczyń.

W odniesieniu do zmian zachodzących w oddychaniu drewna takie szerokie pojmowanie reakcji traumatycznej wydaje się jednak zbyt ogólne, gdyż nie wyjaśnia istotnej przyczyny zjawiska.

Izolacja wycinka drewna z pnia lub gałęzi pociąga za sobą rzeczywiście poważne zmiany w układzie czynników oddziałujących na wnętrze tkanek roślinnych; przecięcie normalnych dróg przemieszcza-

nia się asymilantów, soli mineralnych i wody, ułatwiona utrata wody, a przede wszystkim zmienione warunki gazowe (Mac Dougal 1932, Mac Dougal, Working 1933, Chase 1934) mogą w różny sposób oddziaływać na procesy życiowe elementów parenchymatycznych. Obserwowany wzrost intensywności oddychania może być zatem bezpośrednim skutkiem tych — mimo wszystko — wtórnych zmian warunków panujących we wnętrzu tkanki roślinnej. W ten sposób związek przyczynowy pomiędzy zranieniem tkanki a zmianami zachodzącymi w niej po wycięciu próbki byłby tylko pośredni, ponieważ czynnik zranienia nie powoduje reakcji, lecz tylko umożliwia działanie przyczyn bezpośrednich.

Biorąc pod uwagę udział i rozmieszczenie żywych elementów w drewnie nie należało oczekiwać większego wpływu bezpośredniego działania urazowego (w wąskim znaczeniu tego pojęcia), gdyż powierzchnia uszkodzonych komórek jest stosunkowo niewielka. Doświadczenia przedstawione w jednej z poprzednich publikacji (Żelawski 1960b) wskazują rzeczywiście, że wpływ taki chyba jednak nie występuje: zarówno bowiem zwiększenie powierzchni cięcia (przez rozdrobnienie próbki), jak i zróżnicowanie czasu zranienia (przez wypreparowanie próbek w ciągu kolejnych dni) nie powodowało różnic w przebiegu zmian oddychania. W badaniach oddychania drewna sosen — które były przez trzy okresy wegetacyjne systematycznie ranione w procesie żywicowania — również nie stwierdzono wpływu traumy, nawet w bezpośrednim sąsiedztwie miejsc uszkodzonych na spale (Żelawski, Strzałkowska 1962).

Z powyższych rozważań wynika więc, że rzeczywiście związek przyczynowy pomiędzy ranieniem tkanki i wzrostem oddychania jest raczej tylko pośredni i, że jeżeli przyjąć szeroką definicję pojęcia „reakcja traumatyczna“, to pozostaje w dalszym ciągu problem, który (lub które) z działających (ingerujących) czynników zewnętrznych są odpowiedzialne za wzrost oddychania.

Można przy tym wyrazić wątpliwość, czy stosowana powszechnie terminologia (Wundatmung, wound respiration, respiration traumatique) jest właściwa, skoro i tak większość autorów bezpośrednią przyczynę wzrostu oddychania upatruje w działaniu czynników zewnętrznych, a nie we wpływie ranienia.

Rozważmy po kolei poszczególne możliwości:

Jednym z elementów, którego oddziaływanie zmienia się w wyciętej próbce stosunkowo dość znacznie, jest stopień uwodnienia tkanki. W zależności od układu czynników zewnętrznych proces wysychania próbek przebiegać może z różną intensywnością. Wiadomo zaś, że natężenie oddychania tkanek roślinnych nie zawsze spada wraz ze spadkiem uwodnienia komórek, lecz w określonych warunkach deficytu wodnego

może nawet przejściowo rosnąć (Iliin 1923, 1957 i in.). Ponadto zawartość wody w kapilarnych przestworach tkanek drzewnych pozostaje w odwrotnej zależności z zawartością gazów, co z punktu widzenia procesów oddechowych może mieć również istotne znaczenie.

Badanie zależności procesów oddechowych od zawartości wody w drewnie jest jednak bardzo utrudnione, ponieważ nie sposób zmierzyć stopień uwodnienia żywych elementów rozproszonych wśród przeważającej masy martwych tkanek. Ustalona wagowo ilość wody w próbce charakteryzuje średnią procentową jej zawartość w stosunku do całego zespołu tkanek, ale o deficycie wodnym żywych komórek mówi bardzo niewiele i to tylko w przypadku daleko posuniętego odwodnienia. Stąd też brak istotniejszych różnic w przebiegu oddychania próbek o różnej wyjściowej zawartości wody (ryc. 1 i 2) nie dowodzi jeszcze jego niezależności od stosunków wodnych parenchymy (zawartość wody w żywych elementach mogła być przecież jednakowa mimo różnego stopnia przeschnięcia poszczególnych próbek). Jest natomiast wynik wspomnianych doświadczeń wyraźnym dowodem niezależności wzrostu oddychania od ogólnego stanu uwodnienia, odnoszącego się głównie do martwych elementów. Są to więc dane interesujące z punktu widzenia stosunków dyfuzji gazów, a w szczególności tlenu do wnętrza tkanki (patrz niżej), ale o bezpośredniej zależności procesów oddechowych od zawartości wody w oddychających komórkach trudno na ich podstawie mówić.

Znacznie więcej można wnioskować z doświadczeń, w których mierzono oddychanie w próbkach stopniowo wysychających (tabela 1). Wprawdzie i w tym wypadku procentowa zawartość wody nie jest miarą uwodnienia żywych elementów, ale — wobec stopniowej utraty wody przez próbki — proces odwodnienia obejmował tym razem również i żywe komórki, przynajmniej w końcowych stadiach wysychania. Przypuszczenie takie jest uzasadnione, ponieważ stan nasycenia włókien drzewnych wodą higroskopijną występuje przy około 25—30% wilgotności; w badaniach nad bukiem stwierdzono nawet, że graniczna zawartość wody, przy której wszystkie kapilary wypełnione są powietrzem, a komórki żywe nie tracą jeszcze turgoru — wynosi aż 60% (Zycha 1948).

Ponieważ w doświadczeniach, w których wysychanie było przyspieszone obecnością H_2SO_4 (tabela 1), próbki w końcowej fazie były dość silnie przeschnięte (zawierały od 32 do 18% wody), przeto można oczekiwać, że wartości oddychania zmierzone w tych końcowych etapach doświadczeń charakteryzują procesy zachodzące przynajmniej częściowo w warunkach deficytu wodnego żywych komórek. Wartości te są niskie (w przytoczonym przykładzie 59 µl O_2/godz g suchej masy lub 38 µl CO_2/godz i g suchej masy), co wskazuje, że komórki żywe drewna

reagują na zmniejszenie zawartości wody — zmniejszeniem oddychania (w kotroli, w wilgotnej atmosferze, oddychanie było w tym samym czasie 4—6-krotnie silniejsze).

Dalsze dowody na to, że odwodnienie tkanki nie jest przyczyną wzrostu oddychania, lecz przeciwnie — zmniejszenie zawartości wody zmniejsza wydzielanie CO_2 są doświadczenia wykonane przy pomocy aparatury typu URAS, która pozwala rejestrować jednocześnie wydzielanie dwutlenku węgla i utratę wody.

W doświadczeniach tych (Żelawski i Fuchs 1961) szybko wysychające próbki drewna topoli *(Populus vernirubens)* nie osiągnęły tak silnego wzrostu oddychania, jak próbki, którym ograniczono wysychanie. Intensywność wydzielania CO_2 w krótkim czasie zaczynała tu spadać i przy końcowej zawartości wody od 9 do 18% dochodziła zwykle do zera. Zmniejszanie oddychania zaczynało się jednak znacznie wcześniej, co dowodzi, że deficyt wodny w komórkach parenchymy drzewnej zaczyna oddziaływać na procesy oddechowe przy wyższej ogólnej zawartości wody niż ta, którą stwierdzono przy końcu doświadczenia. Spadek oddychania — w związku ze spadkiem uwodnienia tkanek — był przy tym mniej więcej równomierny.

Z drugiej strony w próbkach, które przebywały w wilgotnej atmosferze, oddychanie — po przekroczeniu maksimum — utrzymywało się przez dłuższy czas na stałym i stosunkowo wysokim poziomie, co wskazuje, że wysoka zawartość wody w próbce nie stanowi przeszkody dla wymiany gazowej żywych komórek. Rzuca to również pewne światło na stosunki dyfuzji gazów w tkankach drzewnych.

Wszystkie te wyniki wskazują, że stan uwodnienia komórek parenchymy drzewnej wpływa na oddychanie w związku z nadmiernym odwodnieniem tkanki, ale przebiegające w czasie zmiany intensywności tego procesu są w pewnych granicach niezależne od stosunków wodnych (o ile bowiem przesychanie nie następuje zbyt szybko, to wzrost oddychania następuje niezależnie od częściowej utraty wody).

W literaturze dotyczącej tzw. „traumatogennego oddychania" (por. np. Eberhardt 1960) dominuje teza, że wzmożone oddychanie, jakie obserwuje się po zranieniu tkanki, jest rezultatem ułatwionej dyfuzji gazów. M. in. Ziegler (1956/57 uważa zranienie za czynnik umożliwiający dyfuzję. Zarysowują się przy tym dwie możliwości: a) nagromadzony wskutek oddychania wewnątrz tkanki dwutlenek węgla wydostaje się na zewnątrz lub b) tlen ma ułatwioną drogę do wnętrza zranionego organu.

Jeżeli chodzi o traktowanie „traumatogennego oddychania" jako czysto fizycznego zjawiska wydobywania się nadmiaru CO_2 rozpuszczonego w tkance, to stwierdzenie takie, wysuwane m.in. przez Willamana i Browna (1930) nie znajduje potwierdzenia w przedstawionych tu

wynikach badań. Przede wszystkim przeprowadzone doświadczenia wykazały, że intensywność oddychania (nawet w próbkach, które były przechowywane lub preparowane w CO_2) narasta stopniowo, osiągając maksimum zwykle dopiero na drugi lub nawet trzeci dzień od ścięcia. Gdyby natomiast zachodziło uwalnianie się nadmiaru zakumulowanego dwutlenku węgla, to wówczas przeciwnie — największa intensywność procesu wystąpiłaby bezpośrednio po zranieniu tkanki. Zresztą przedstawione tu wyniki dowodzą, iż zmiany dotyczą nie tylko produkcji CO_2, lecz również — i to w tym samym niemal stopniu — zużycia tlenu. (Podane w poprzednich publikacjach (Żelawski 1960a i c) wartości ilorazu oddechowego RQ w początkowym stadium na ogół niewiele odbiegają od jedności).

Wpływ akumulacji CO_2 i jego uwalniania się z rozciętej tkanki może być jednak rozpatrywany nie tylko w aspekcie fizycznym. Niektóre znane z literatury doświadczenia zdają się sugerować możliwość pewnego bezpośredniego oddziaływania dwutlenku węgla zakumulowanego w tkance (por. Willaman i Beaumont 1928, Willaman i Brown 1930, także przegląd literatury u Eberhardta 1960). Wpływ zwiększonej koncentracji CO_2 na procesy oddechowe komórki znany jest dość powszechnie (por. przegląd literatury u Stilesa 1960). Jego znaczenie dla procesów oddechowych we wnętrzu tkanek drzewnych wydaje się tym bardziej prawdopodobne, że analizy składu gazów we wnętrzu pni drzew (Mac Dougal 1932, Mac Dougal, Working 1933, Chase 1934) wskazują na duże nagromadzenie CO_2.

Przedstawione w nieniejszej pracy dane doświadczalne nie potwierdzają jednak również i tej możliwości. Wprawdzie przechowywanie próbek w atmosferze CO_2 powoduje zahamowanie procesów wyrażających się w zwykłych warunkach stopniowym wzrostem oddychania, ale niemal że ten sam skutek można osiągnąć przetrzymując tkanki w atmosferze wodoru lub azotu, a nawet po prostu zanurzone w wodzie. Wynik tych doświadczeń zdaje się jednoznacznie przemawiać za tym, że istotnym dla zahamowania badanych procesów był we wszystkich wypadkach nie nadmiar CO_2, lecz brak dostępu tlenu.

Potwierdzeniem tego przypuszczenia są ostatnie z przytoczonych doświadczeń, w których zróżnicowanie warunków dopływu tlenu w głąb tkanki spowodowało rzeczywiście istotne różnice w przebiegu zmian oddychania.

Trzeba zaznaczyć, że ujmowanie efektu traumatycznego jako skutku działania tlenu przewijało się przez literaturę już od wczesnych lat badania tego zagadnienia. Już bowiem w 1896 r. Richards twierdził, że traumatogenny wzrost oddychania w ziemniaku związany jest ze zwiększonym dopływem tlenu. Maksimow 1903 i Zalenski (1904) również wiążą to zjawisko z ułatwionym dostępem tlenu do komórki.

Późniejsze jednak badania — jak wynika z przeglądu literatury (Eberhardt 1960) — dały dość sprzeczne wyniki i dziś mówi się raczej o możliwości wpływu różnych czynników oddziaływających w sposób różnoraki.

W odniesieniu do oddychanria zdrewniałych organów roślinnych możliwość pobudzającego działania tlenu była również sugerowana już dawniej. W pracy Opitza (1931) znajdujemy dane, które świadczą o silniejszej reakcji oddechowej odcinków gałązek w wypadku lepszego dostępu powietrza. Jednak dane Opitza — ze względu na stosowaną metodykę — nie są zatem bezwzględnie porównywalne z przedstawionym tu materiałem.

Wielu badaczy (np. Praël 1888, Klein 1923, Zycha 1948, Jacenko-Chmielewski 1954) uważa w ogóle zwiększenie dopływu tlenu do wnętrza pnia drzewa za podstawowy czynnik powodujący procesy, określane szerokim pojęciem „reakcji traumatycznej". Chociaż więc nie ma na razie podstaw do łączenia omawianych tu zjawisk z procesami, które były przedmiotem wyżej wspomnianych badań, to jednak fakt, że czynikiem je wywołującym jest w obu wypadkach tlen — nasuwa przypuszczenie pewnych powiązań. Byłoby rzeczą interesującą, gdyby dalsze badania pozwoliły bliżej poznać wzajemne powiązania pomiędzy oddychaniem drewna a przemianami węglowodanów i procesami tworzenia wcistek.

Z powyższych rozważań widać, że upatrywanie podstawowej przyczyny zjawisk traumatogennych w działaniu tlenu jest niemal tak stare, jak całe zagadnienie „traumy". Pod tym względem wyniki niniejszej pracy są więc jedynie potwierdzeniem istniejących poglądów na — mało dotychczas zbadanym obiekcie — parenchymie drzewnej. Nowością uzyskanych wyników jest natomiast stwierdzenie, że działanie tlenu może się przejawiać w różny sposób, że jest ono stosunkowo szybkie i że wobec tego trudno przypuszczać, aby stopniowy wzrost oddychania, jaki obserwuje się w tkance drzewnej, można było tłumaczyć wyłącznie na zasadzie fizycznego procesu dyfuzji.

Już na podstawie rozważań teoretycznych i obliczeń zawartych w pracach Jamesa (1953), Stilesa i Denta (1947) oraz Stilesa (1960) można wnioskować, że dyfuzja tlenu przez porowatą tkankę rośliną jest dość łatwa. Co się tyczy martwej tkanki drzewnej, to zarówno z pracy Zieglera (1956/57), jak i z badań własnych (Żelawski 1960) wynika, że nie stwarza ona większego oporu dla przenikających gazów. Widać to wyraźnie na podstawie doświadczeń, w których porównywano oddychanie całych i rozciętych próbek. Również badania na próbkach podawanych przyspieszonemu wysychaniu dowodzą, że utrata wody (poprawiająca niewątpliwie warunki aeracji tkanki) także nie wywołuje szybszego wzrostu oddychania (czego należałoby ocze-

kiwać, gdyby czynnikiem ograniczającym to oddychanie był rzeczywiście proces dyfuzji tlenu). Ale nie tylko przenikanie tlenu przez martwe elementy zdaje się być łatwe i szybkie, lecz również wnikanie tlenu do żywych komórek najprawdopodobniej przebiega bez trudności. Świadczyłaby o tym stosunkowo szybka reakcja, jaką obserwuje się po zmianie atmosfery w naczyńku pomiarowym. Zarówno bowiem zmniejszenie pochłaniania tlenu (w atmosferze czystego tlenu), jak i wzrost pochłaniania, jaki stwierdza się po wprowadzeniu powietrza — zachodzą w bardzo krótkim czasie; wskazuje to, że tlen musiał dotrzeć do miejsc swego oddziaływania stosunkowo szybko.

Dodatkowym argumentem za słusznością tezy, że dyfuzja tlenu w głąb tkanki jest dostatecznie szybka i, że wobec tego nie może być wzrost oddychania traktowany tylko jako wynik lepszego dostępu powietrza do komórek — są doświadczenia, w których porównywano przebieg zmian w powietrzu i w czystym tlenie. Pięciokrotny prawie wzrost ciśnienia parcjalnego tlenu powinien na tyle poprawić warunki fizycznej dyfuzji, żeby maksimum oddychania następowało znacznie szybciej niż w powietrzu. W rzeczywistości obserwujemy przebieg mniej więcej równoległy, lub niekiedy tylko nieco szybszy, ale w czystym tlenie oddychanie nie przekracza tych wartości, jakie stwierdza się w zwykłej atmosferze. Wskazuje to jeszcze raz na to, że dostęp tlenu nie jest czynnikiem ograniczającym.

Uzyskane dane dotyczące zachowania się tkanki drzewnej w atmosferze czystego tlenu i po przeniesieniu z tlenu do powietrza zasługują na dalsze szczegółowe zbadanie. Być może są to tylko efekty związane z samą procedurą zmiany atmosfery w naczyńku Warburga. Gdyby jednak fakty te okazały się prawdziwe, świadczyłoby to o dużej wrażliwości tkanki żywej drewna na zmiany stężenia tlenu. Należy podkreślić fakt dość znacznej izolacji wnętrza pnia rośliny drzewiastej do atmosfery (dyfuzja przez korę jest bardzo słaba (Ziegler 1956/57); ponadto od dawna wiadomo, iż procesy życiowe we wnętrzu pnia drzewa przebiegają w warunkach obniżonego ciśnienia tlenu (Mac Dougal 1932, Mac Dougal i Working 1933 i Chase 1934).

Wobec faktu stopniowej zmiany intensywności oddychania w ciągu kilkunastu godzin po wycięciu próbki prace szeregu autorów, którzy badali oddychanie drewna w warunkach normalnej atmosfery, są trudne do oceny i porównywania szczególnie wtedy, gdy czynnik czasu nie był uwzględniany. Ze względu na czas potrzebny do przygotowania pomiaru — możliwy do uchwycenia stan początkowy (po 30—60 minutach od wycięcia) można chyba traktować jako co najmniej ilościowo inny niż w drzewie nie uszkodzonym. Dowodem tego są między innymi doświadczenia, w których próbki — preparowane bez dostępu powietrza — znajdowały się od samego początku i w czasie pomiaru w warunkach

niedoboru tlenu: intensywność oddychania była tu niższa niż w wypadku przebywania próbek w ciągu 30 do 60 minut w normalnej atmosferze. Po wprowadzeniu powietrza zmiana charakteru i intensywności oddychania następowała szybko.

Nie jest dotychczas jasne, czy właściwie spowodowany jest wzrost intensywności oddychania, zachodzący — jak wykazano — pod wpływem wzmożonego dopływu tlenu. Możliwe, że są to procesy związane z hydrolizą substancji zapasowych i wzrostem zawartości substratu oddechowego. Taka ewentualność wynikałaby z prac Hopkinsa (1927), Stilesa i Denta (1947) i Mac Donalda i De Kocka (1958), wykonanych na mięsistych tkankach roślinnych, oraz z prac Jacenko-Chmielewskiego (1937) i Jacenko-Chmielewskiego i Konuszewskiej (1958), którzy obserwowali wzrost zawartości cukrów cytochemicznie w zranionej tkance drzewnej. Stwierdzone w niniejszej pracy sezonowe różnice natężenia zjawiska wzrostu oddychania mogą się wiązać z dynamiką zmian substancji zapasowych w drewnie. Z drugiej strony wyniki badań szeregu autorów (Thiman, Yocum, Hacket 1954, Hacket 1956) wskazują na możliwość stopniowych zmian funkcjonalnych oddechowego układu enzymatycznego, czynnego w procesie wzmożonego oddychania rozciętej bulwy ziemniaka.

WNIOSKI

Z całokształtu przeprowadzonych badań nad oddychaniem drewna różnych (ośmiu) gatunków drzew wynikają następujące wnioski:

1. Komórki żywe drewna — podobnie jak szereg tkanek roślinnych (szczególnie organów mięsistych) — wykazują stopniowy wzrost oddychania w ciągu kilkunastu lub kilkudziesięciu godzin po wypreparowaniu próbki.

2. Wzrost intensywności wymiany gazowej stwierdza się nie tylko w wydzielaniu CO_2, lecz również w pochłanianiu tlenu, przez co — w warunkach zwykłej atmosfery — iloraz oddechowy utrzymuje się przez dłuższy czas w pobliżu jedności.

3. Wzrost intensywności oddychania komórek parenchymy drzewnej występuje nie tylko w najmłodszych słojach drewna, lecz w całej strefie bielastej, a więc zjawisko to jest typowe również dla komórek znacznie starszych.

4. Stopień wzrostu intensywności oddychania wyizolowanych próbek drewna wykazuje zmienność sezonową z bardzo wyraźnie zaznaczonym (u jaworu) minimum w okresie wiosennym.

5. Przy około 2 do 3% zawartości tlenu w atmosferze oddychanie znacznie maleje zachowując jednak iloraz oddechowy równy około

jedności, natomiast przy niższej zawartości tlenu występuje częściowa zmiana charakteru oddychania wyrażająca się wzrostem RQ.

6. Zjawisko wzrostu oddychania po wyizolowaniu tkanki, określane w literaturze jako „oddychanie traumatogenne", nie jest w przypadku drewna bezpośrednim skutkiem zranienia, lecz wynikiem ingerencji czynników zewnętrznych.

7. Ani zmiany zawartości wody, ani uwalnianie się zakumulowanego w tkankach dwutlenku węgla nie wydają się być przyczyną wzrostu intensywności oddychania.

8. Najważniejszym czynnikiem, który można uważać za przyczynę najbardziej związaną ze wzrostem intensywności oddychania, jest ingerencja tlenu, przy czym działanie jego nie wydaje się być wynikiem wyłącznie zwiększenia dyfuzji.

9. Wyniki badań nad wpływem czystego tlenu na oddychanie wyizolowanego drewna wymagają dalszego uzupełnienia w celu wyjaśnienia przyczyny obserwowanych zjawisk.

Składam serdeczne podziękowania prof. dr H. Bireckiej za cenne wskazówki i rady w toku pracy, jak i przy opracowaniu wyników badań.

Katedra Fizjologii Roślin SGGW
Warszawa

SUMMARY

As it was previously stated (Żelawski 1960a, 1960b, 1960c, 1961, 1962) after the cutting of samples from living tissue, the release of carbon dioxide increases considerably. The cause of this phenomenon is still unknown.

In this paper the author deals with the question of CO_2 release and O_2 uptake in the parenchyma cells of wood. The experimental part concerns the influence of water and gas content on the respiratory processes of wood; the results of the author's previous work are also discussed.

The cuts of about 0.5 — 1.0 gm. fresh weight of wood tissue of sycamore maple and oak were taken, and the gas exchange was measured manometrically. In these experiments the water content was modified by partially drying or moistening the cuttings. The gaseous conditions were changed by replacing the atmosphere of the chamber or flask with a suitable gas. Some experiments were done on the samples prepared in the absence of air but in CO_2 only.

The conclusions based upon the entire investigation can be summarized as follows:

1. The living elements of wood — like a number of other plant tissues — show the continuous increase of respiration during a relatively long time after the preparation of the sample.
2. The increase of the intensity of gaseous exchange was found not only in CO_2 release, but also in the uptake of oxygen, therefore the respiratory quotient — in atmospheric conditions — remains quite near unity for a long period of time.

3. The increase of the respiration intensity appears not only in the youngest wood rings but also in the whole sapwood zone; therefore this phenomenon seems to be a typical one in the much older cells also.
4. The rate of increase of respiration intensity of isolated woody samples shows the seasonal variation with a very distinct minimum during the spring period (for the sycamore maple).
5. The respiration of living wood elements decreases by about 2 or 3 per cent of oxygen (while the R.Q. remains at about 1). If the O_2 concentration is lowered, the character of respiration changes in such a way that the R.Q. increases.
6. The phenomenon of increasing respiration intensity after the isolation of tissue — which is known in the literature as the "traumatogen" or "wound" respiration — in the case of wood is not the result of wounding itself but is caused by external factors, which may enter the tissue through the wound.
7. Neither the changes of water content nor the release of accumulated carbon dioxide seem to be the cause of the increase in respiration intensity.
8. The most important factor which can be considered as the probable cause is the oxygen penetration; moreover its action is not expected to be the result of increased diffusion only.
9. The results of the research on the influence of pure oxygen on the respiration of isolated wood samples must be continued for the explanation of the cause of the phenomena observed.

LITERATURA

Böhm J., 1867, Über Funktion und Genesis der Zellen in den Gefassen des Holzes, Sitzungsberichte der Kaiserlichen Akademie der Wissenschaften, Wien, 55: 851—866.

Böhm J., 1887, Über die Respiration der Kartoffel, Bot. Ztg. 45: 671—675, 682—691.

Böhm J., 1892, Über die Respiration der Kartoffel, Verhandl, d.k.k. Zool.-bot. Ges. in Wien, 42: 47—49.

Capelletti C., 1934, Ricerche sulla respirazione del legno, Annali di Botanica 20 (3): 470—503.

Chase W. W., 1934, The Composition, Quantity, and physiological Significance of Gasyes in Tree Stems, Tech. Bull. 99. Univ. of Minnesota.

De Long W. A., Beaumont J. H., Willaman J. J., 1930, Respiration of apple twigs in relation to winter hardiness, Plant Physiology 5: 509—534.

Eberhardt P., 1960, Der Einfluss von Mechanischer Beanspruchung, Verletzung und Infektion auf die Atmung, Encyclopedia of Plant Physiology 12 (2): 388—415.

Geurten J., 1950, Untersuchungen über den Gaswechsel von Baumrinden Fortwissenschaftliches Zentralblatt, 69 (12): 704—743.

Goodwin R., Goddard D., 1940, The oxygen consumption of isolated woody tissues, American Journal of Botany 27 (4): 234—237.

Hackett D. P., 1956, Studies on the "wound reaction" of potato tuber tissue, Plant Physiology 31, Supplement (40).

Hopkins E. F., 1927, Variation in sugar content in potato tubers caused by wounding, and its possible relation to respiration, Bot. Gaz. 84: 75.

Iljin W. S., 1923, Einfluss des Welkens auf die Atmung der Pflanzen. Flora 116 (3): 379—403.

Iljin W. S., 1957, Drought resistance in plants and physiological processes, Annual Review of Plant Physiol. 8: 257.

Jacenko-Chmielewskij A. A., 1954, Osnowy i metody anatomiczeskogo issledowania drewiesiny, Izd. A.N. SSSR, Moskwa—Leningrad.

Jatsenko-Khmielevsky A. A., 1937, La transformation des matières plastiques du bois après el coupe de l'arbre, Comptes R. (Dokłady) de l'Academie des Sciences de l'URSS 14 (1): 27—30.

Jatsenko-Khmielevsky A. A., Konuchevska E. L., 1938, De l'influence du séchage physiologique du bois de hêtre sur le régime de ses matières plastiques, C. R. de l'Academie des Sciences de l'URSS, 20 (4): 323—326.

James W. O., 1953, Plant Respiration, Clarendon Press, Oxford.

Johansson N., 1933, Sambandet mellan vedstammens andning och dess tillväxt (The relation between the tree-stem's respiration and its growth), Svenska Skogsvårdsföreningens Tidskrift, 31 (1): 53—134.

Klein G., 1923, Zur Ätiologie der Thyllen, Zeitschr. f. Bot. 15: 417—439.

Löhr E., 1957, RQ und 10°Q in Stämmen von Buchen, Physiologia Plantarum 10: 340—345.

Mac Dougal D. T., 1932, The Pneumatic System of Trees, Procedings of the American Philosophy Society 71: 299—307.

Mac Dougal D. T., Working E. B., 1933, The pneumatic system of Plants, especially Trees, Washington. Carnegie Inst. Publ. 441.

Mac Donald I. R., De Koch P. C., 1958, Temperature Control and Metabolic Drefts in Ageing Disks of Storage Tissue, Annals of Botany, n. s. 22: 429—448.

Maximow N. A., 1903, Über den Einfluss der Verletzungen auf die Respirationsquotienten, Ber. dtsch. bot. Ges. 21. 252—259.

Möller Carl Mar:, D. Müller, 1938, Anading i äldre Stammer (Die Atmung in alten Stammteilen), Det forstlige Forsögsväsen i Danmark 15: 113—138.

Möller Carl Mar:, D. Müller, Jörgen Nielsen, 1954, Graphic presentation of dry matter production of European Beech, Det forstlige Forsögsväsen i Danmark, 21 (3): 327—335.

Möller Carl Mar:, D. Müller, Jörgen Nielsen, 1954, Reshpiration in stem and branches of beech, Det forstlige Forsögsväsen i Danmark 21 (3): 273—301.

Müller D., 1924, Studies on traumatic stimulus and loss of dry matter by respiration in branches from danish forest trees, Dansk Botanisk Arkiv 4 (6): 1—33.

Opitz F., 1931, Beitrag zur Kenntnis der Holzatmung, Botanisches Archiv 32: 209—254.

Praël E., 1888, Vergleichende Untersuchungen über Schutz-u. Kernholz der Laubbäume, Jahrg. Wiss. Bot. 19: 1—81.

Richards H., 1896, The respiration of wounded plants, Ann. of Bot. 10: 531—582.

Stiles W., Dent K. W., 1947, Researchès on Plant Respiration, VI The respiration in Air and in Nitrogen of thin Slices of Storage Tissues, Annals of Botany n.s. 11: 1—34.

Stiles W., 1960, The composition of the atmosphere, Encyclopedia of Plant Physiology 12 (2): 114—148.

Thimann K. V., C. S. Yocum and D. P. Hackett, 1954, Terminal oxydases and growth in plant tissue, III Terminal oxidation in potato tuber tissue, Arch of Biochem a. Biophysics 53: 239—257.

Umbreit W. W., Burris R. H., Stauffer I. F., 1951, Manometric Technique and Tissue Metabolism, II wyd. Minneapolis.

Willaman J. J., Beaumont J. H., 1928, The effect of accumulated carbon dioxide on plant respiration, Plant Physiology 3: 45—59.

Willaman J. J., Brown W. R., 1930, Carbon dioxide dissolved in plant sap and its effect on respiration measurements, Plant Physiology 5: 535—542.

Zalenski W., 1904, Zur Frage über die Wirkung von Reizen auf die Atmung der Pflanzen, Bot. Zentralbl. 95: 251—252.

Ziegler H., 1956/1957, Über den Gaswechsel verholzter Achsen, Flora 144: 229—250.

Zycha H., 1948, Über die Kernbildung und verwandte Vorgänge im Holz der Rotbuche, Forstwissenschaftliches Zentralblatt 67: (80—109).

Żelawski W., 1960a, Changes in wood respiration during the first days after cutting, Bull. Acad. Polon. Sci., sér. Sci. biol. 8: 405—411.

Żelawski W., 1960, Influence of tissue injury on wood respiration after felling, jw. (457—462).

Żelawski W., 1960b, Respiration intensity of Oak wood in particular Annual Rings of Sapwood, jw. (509—511).

Żelawski W., 1960c, A Contribution to the problem of temperature influence on respiratory processes in Wood, jw. (517—519).

Żelawski W., Fuchs S., 1961, Verlauf der Änderung der Holzatmung nach dem Schnitt der Versuchsprobe, Archiv für Forstwesen (w druku).

Żelawski W., Strzałkowska W., 1962, Badania zmian w oddychaniu drewna sosen (*Pinus silvestris* L.) ranionych w wyniku żywicowania (w druku).