

Лекция 5.

Ямчатость стебля – обзор,
физиология

ОБЗОР ИЗМЕНЕНИЙ В СТРОЕНИИ ДРЕВЕСИНЫ, СВЯЗАННЫХ С ЛУЧЕВЫМИ АНОМАЛИЯМИ СТРУКТУРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ

Рассмотренные в предыдущей главе частные случаи образования аномальных древесин по макроструктурным признакам связаны с появлением на поверхности древесинного цилиндра локальных зон замедленного прироста, т.е. связаны с синдромом ямчатости стебля. Ямчатость, по нашим наблюдениям, может ассоциироваться с местным аномальным разрастанием, увеличением диаметра, ствола или ветви, как это наблюдается у некоторых форм карельской березы, у сосны обыкновенной при образовании наплывов, у некоторых видов древесных растений при несовместимых прививках в месте контакта подвоя и привоя. Ямчатости может сопутствовать и незначительное увеличение диаметра ствола, которое нельзя считать аномальным, например, утолщение комлевой части ствола некоторых грубокорых форм березы повислой. Вместе с тем наблюдаются случаи, когда ямчатость ассоциируется и с обратным явлением – некоторым замедлением радиального прироста, например, у кленов явора и сахарного с текстурой древесины "птичий глаз". Таким образом, местное замедление радиального прироста древесины при синдроме "ямчатости стебля" у древесных растений не всегда сопровождается аномальным увеличением диаметра стебля, ассоциирующимся с замедлением прироста в высту, хотя в большинстве случаев такая связь существует. Других особенностей внешней морфологии, коррелирующих с ямчатостью стебля, мы не выявили.

Синдром ямчатости стебля во всех случаях его проявления сопровождается вполне определенными изменениями в строении древесины. Сопоставляя результаты наших исследований с данными литературы, нетрудно заметить, что основные микроструктурные изменения сводятся к нарушению строения лучей или, может быть, к определенному направлению их преобразования, сопровождающегося локальным замедлением радиального прироста древесины.

Сравнивая древесину карельской березы, наплывов на стволах и ветвях сосны обыкновенной, древесину грубокорой березы повислой в комлевой части ствола, ямчатую древесину ольхи серой, бугорчатую древесину явора, древесину с текстурой "птичий глаз" четырех видов клена, включая североамериканский клен сахарный, ямчатые участки стволов ореха грецкого и некоторых плодовых деревьев в зоне контакта компонентов несовместимых прививок, древесину некоторых цитрусовых с ямчатостью, вызываемой вирусной инфекцией, и другие проявления ямчатости стебля, для которых в литературе имеются данные об анатомических изменениях, мы можем выделить ряд принципиальных общих черт формирования и строения аномальной древесины, проявляющихся независимо от вида растения и самих денормализующих, вызывающих эти изменения, факторов.

В каждом рассмотренном нами или взятом из литературы примере формирование аномальных участков древесины начинается с соответствующих изменений в камбиальной зоне.

Первым признаком развития аномалии, распознаваемым с помощью светового микроскопа, является нарушение в строении лучей. Один луч или группа соседних лучей в процессе радиального прироста быстро увеличиваются в тангентальной плоскости. При этом среди составляющих расширяющиеся лучи паренхимных клеток появляются прозенхимные элементы, не имеющие протопласта. Ориентация каждой включенной в луч прозенхимной клетки с первого взгляда представляется случайной, однако, изучение серий срезов показало, что прозенхимные элементы аномальных лучей в своей пространственной организации подчинены лучу, а не осевым структурным элементам стебля. При этом следует отметить, что аномальность в строении луча менее заметна на поперечных и радиальных срезах, нежели на тангентальных. Объясняется это тем, что анатомические изменения при аномальном приросте древесины происходят главным образом за счет нарушений ориентации ложнопоперечных перегородок, а также частоты антиклинальных делений. Характер периклинальных делений при этом остается практически неизменным.

Частные случаи развития ямчатости могут различаться по форме аномальных лучей, их размерам, протяженности в радиальном направлении, однако, всегда на каком-то этапе радиального прироста аномальный луч превращается в скопление живых паренхимных клеток, напоминающее очаг меристематической ткани. В течение определенного времени эта паренхима остается недифференцированной. Иногда такая прослойка паренхимы формируется в течение целого вегетационного периода, например, у

В дальнейшем паренхима в аномальной зоне может так или иначе дифференцироваться: меняется окраска и оптическая плотность протопласта, отдельные клетки могут увеличиваться в размерах, а их стенки одревесневать; некоторые клетки склерифицируются. У карельской березы, у грубокорой березы повислой отдельные участки живой тонкостенной паренхимы в аномальных зонах остаются недифференцированными. В массе таких недифференцированных клеток встречаются одиночные склереиды или небольшие скопления склереид. Подобные группы клеток иногда принимают за вросший в древесину луб.

Превращение аномального луча в паренхимную прослойку во всех случаях проявления ямчатости стебля является кульминационным пунктом развития локальной аномальной зоны. В процессе дальнейшего радиального прироста древесины стебля структурная организация аномальной зоны постепенно нормализуется, при этом аномальный луч расчленяется трахеальными элементами на множество мелких, относительно нормальных, лучей, или же исходный большой аномальный луч расчленяется на несколько (два-три) производных аномальных луча, каждый из которых развивается далее по выше описанной схеме. Иногда в зоне радиального продолжения аномального луча дифференцируются структуры, в той или иной степени напоминающие следы ветви.

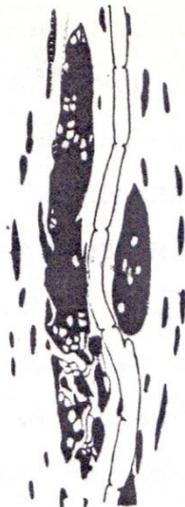
Наши наблюдения показали, что локальное замедление радиального прироста при синдроме ямчатости стебля происходит не за счет сокращения числа периклиналиных делений в камбии и, тем более, не за счет его отмирания, как полагают некоторые исследователи, а вследствие меньшего

В процессе нормализации строения «ямка» на поверхности древесинного цилиндра нивелируется далеко не сразу, так как в зоне, являющейся продолжением аномального луча, рост растяжением постепенно достигает нормального уровня, но не превышает его. Членики сосудов, больше, чем другие элементы древесины увеличивающие свой диаметр в процессе дифференциации, полностью отсутствуют в аномальных лучах и появляются последними в процессе нормализации строения древесины.

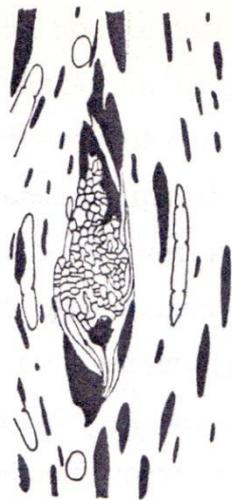
Таким образом, отбрасывая детали и частности, характеризующие конкретные аномальные древесины, морфологическую картину развития синдрома ямчатости стебля можно описать следующим образом. Нарушение ритма и направления антиклинальных делений в локальном участке камбиальной зоны приводит к ряду последовательных изменений в строении древесины – возникает аномальный луч, включающий на первых этапах аномального изменения трахеальные элементы. В процессе дальнейшего радиального прироста древесины стебля аномальный луч расширяется и превращается в прослойку паренхимы. Далее, также в ходе радиального прироста в аномальной зоне или начинается нормализация строения, или же расширившийся аномальный луч расщепляется на два и более дочерних.



1. 8 лет



2. 9 лет



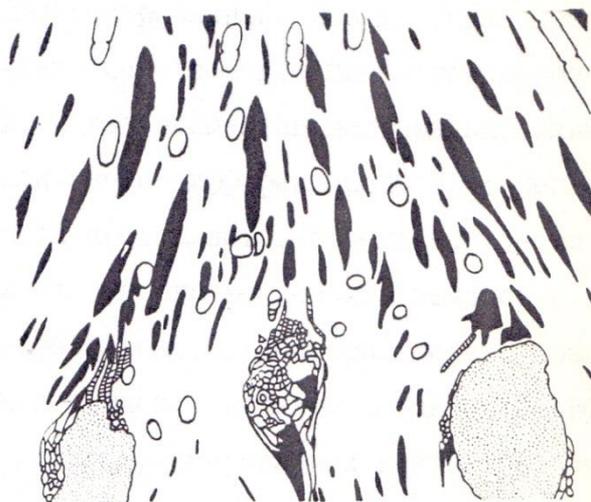
3. 24 года



4. 27 лет



5. 38 лет



6. 73 года

Наши наблюдения и анализ данных литературы показали, что такая последовательность структурных изменений справедлива для любого случая проявления ямчатости стебля. Описанная последовательность анатомических нарушений приводит в конечном счете к образованию обособленного участка древесины, отличающейся от нормальной строением и ориентацией клеток, все структурные элементы аномального участка в пространственном отношении подчинены не оси стебля, как это наблюдается при нормальном строении, а проявляют относительную упорядоченность вокруг собственной оси, проходящей через центр аномального луча.

Иными словами, в аномальных участках древесины, возникающих при развитии синдрома ямчатости стебля, анатомические элементы подчиняются собственной, радиальной относительно оси стебля, пространственной организации. В некоторых случаях радиальная организация структурных элементов достигает высокой степени собственной внутренней упорядоченности.

Довольно ярко это проявляется в древесине типа "птичий глаз" у кленов остролистного и маньчжурского, у которых аномальные зоны на радиальных срезах имеют вид следа ветви. Аномальные участки, пространственно организованные вокруг собственной оси, развиваются в известной степени независимо от основной, нормальной, части ствола или ветви. Начиная с момента возникновения, аномальные зоны сначала расширяются в радиальном направлении относительно собственной оси, затем, в ходе увеличения диаметра стебля, могут несколько сужаться и вновь расширяться. На определенном этапе развития аномальные участки способны разветвляться. Часть ответвлений со временем исчезают, приобретая

Характерной и весьма существенной, с нашей точки зрения, особенностью аномальных участков древесины является их способность на определенном этапе развития превращаться в скопление недифференцированной паренхимной ткани. Очевидно, камбиальная зона, формирующая аномальный участок древесины, представляет собой в это время нечто подобное меристематическому очагу, формирующему придаточный орган. При образовании придаточных почек у капов березы (Коровин, 1970) очаги меристематической ткани, возникая в камбиальной зоне, пролиферируют затем в сторону флоэмы. Флоэма же в месте заложения придаточной почки практически не содержит механических элементов. При ямчатости стебля во флоэме против аномального луча обычно образуется крупное скопление склереид (Любавская, 1975 а; Зуихина, 1975; Коровин, Зуихина, 1985; Новицкая, 1997, 1998, 2000) – склерифицируются практически все элементы проводящего луба, включая клетки флоэмных лучей.

Образованию придаточной почки, как и образованию паренхимной прослойки при ямчатости стебля, предшествует возникновение аномального луча. Однако, при заложении придаточной почки камбий в зоне ее формирования образует конический вырост древесины, на вершине которого и располагается почка; при развитии же синдрома ямчатости стебля формированию аномального луча сопутствует локальное замедление радиального прироста древесины. На поверхности древесинного цилиндра появляется углубление, в котором со стороны флоэмы располагается скопление склереид.

Наши наблюдения показали (Коровин, 1970), что во флоэме капов, в зоне возникающих придаточных почек склереиды практически отсутствуют. В случае же ямчатости стебля во флоэме против аномального луча ткани интенсивно склерифицируются. Логично допустить, что возникающие при развитии аномальных лучей скопления мелких паренхимных клеток, сходных по данным световой микроскопии с клетками апикальной меристемы побега, при синдроме ямчатости стебля не превращаются в действующие очаги меристемы из-за низкой концентрации ауксинов. Возникновение группы однородных мелких изодиаметрических клеток в камбиальной зоне можно считать начальным этапом формирования очага меристематической ткани. При синдроме ямчатости стебля дальнейшего развития этот очаг не получает, поэтому против аномального луча развивается не придаточный орган, а углубление на поверхности древесинного цилиндра.

Таким образом, относительная автономность аномальных зон, возникающих при развитии ямчатости стебля, проявляется разносторонне: аномальные участки отличаются от окружающей их нормальной древесины замедленным приростом, своеобразным строением клеток, наличием собственных организующих осей, кроме того, в аномальных участках прослеживается тенденция к заложению собственной образовательной ткани, правда, эта тенденция до конца не реализуется.

Заканчивая рассмотрение анатомических изменений, возникающих в древесине при развитии синдрома ямчатости стебля, мы приходим к выводу, что независимо от факторов, вызывающих денормализацию строения, и от видовых особенностей растений, нарушение строения во всех случаях происходит примерно по одной схеме. Аномально меняющийся луч служит своеобразной организующей осью. Вокруг этой оси формируется расширяющаяся в тангентальной плоскости и меняющаяся в ходе радиального прироста ствола и временами разветвляющаяся аномальная структура с собственной организацией, подчиненной аномально измененному лучу.

Эти структурные неспецифические изменения мы предлагаем называть «лучевыми аномалиями». Можно допустить, что филогенетические корни этой неспецифической структурной реакции уходят к утраченным современными растениями морфологическим признакам, например, связанным с листорасположением или с характером ветвления. Вместе с тем, весьма вероятно, что эти своеобразные структурные аномалии, в онтогенетических превращениях которых можно усмотреть тенденцию к образованию придаточных органов, могут и не быть явлением атавистическим – предрасположенность к образованию придаточных органов может стимулироваться непосредственным воздействием каких-то денормализующих начал. Так, сигналом к образованию придаточных почек может служить не только утрата какой то части кроны, но и другие факторы, влияющие на регуляцию ростовых процессов.

В заключение данного раздела следует добавить, что структурные неспецифические реакции древесных растений на самые различные денормализующие факторы не отличаются разнообразием. Одной из наиболее не специфичных, а следовательно, часто встречающихся ответных реакций, и является морфологическое проявление синдрома ямчатости стебля.

НАРУШЕНИЕ РЕГУЛЯЦИИ РОСТОВЫХ ПРОЦЕССОВ

Изучение структурных изменений ткани вполне естественно приводит к вопросу о причинах этих изменений. В некоторых случаях, в том числе и среди упоминавшихся ранее, причины появления ямчатости стебля известны. Так, ямчатость стебля цитрусовых и некоторых других древесных плодовых растений может вызываться вирусом тристезы или VSP (вирус ямчатости стебля); известно также, что ямчатая поверхность стебля возникает под воздействием генетических механизмов несовместимости тканей при “зобоватости” стволов, возникающей в зоне несовместимых прививок у яблони, грецкого ореха, некоторых хвойных. Во многих других случаях причина возникновения ямчатости остается неизвестной, как, на пример, у ольхи, у кленов с древесиной “птичий глаз”; не известно, что такое карельская береза. Очевидно и пути передачи информации от денормализующего начала во многих случаях различны. Однако, мы полагаем, что все пути в конечном счете приводят к системе, контролирующей процессы роста и дифференциации. Не проводя специальных физиологических исследований, мы предприняли попытку объяснить результаты анатомических наблюдений с позиций физиологии, опираясь на соответствующие авторитетные источники

Первыми возникают два взаимно связанных вопроса: какие нарушения регуляции ростовых процессов приводят к образованию аномальных лучей, и чем контролируется частота и относительная равномерность их распределения по поверхности древесинного цилиндра в участке стебля с аномальным строением? Можно сказать заранее, что для однозначного ответа на эти вопросы сведений о регуляции камбиальной активности пока недостаточно. Запасы знаний в этой области позволяют лишь предполагать направление изменений физиологических и биохимических процессов.

Установлено, что начало деятельности камбия и поддержание его в состоянии активности контролируется ауксинами, синтезирующимися в апексах побегов. Скорость синтеза и транспортировки ауксинов, а также направленность их регулирующих рост и дифференциацию функции, модифицируют другие регуляторы роста – гибберелины, абсцизовая кислота и этилен. Образующийся в апикальных меристемах корней фитогормон – цитокинин, передвигаясь по стеблю акропетально, наряду с ауксинами принимает участие в регуляции деятельности камбия. Взаимодействие передвигающихся базипетально ауксинов сдвигающимися навстречу цитокининами определяет статус боковых ветвей и корней, осуществляя так называемое апикальное доминирование.

Показано, что ростовые вещества, в частности абсцизовая и гибберелловая кислоты, способны ингибировать и даже изменять процесс транскрипции, т.е. активно влиять на РНК, и таким путем, вероятно, оказывать воздействие на течение некоторых формообразовательных процессов.

Здесь же следует добавить, что общепринятые представления о регуляции камбиальной активности ростовыми веществами отражают лишь определенный этап исследований. Дальнейшее изучение этого вопроса может внести существенные поправки. Например, работами Р.А.Сейвиджа и П.Ф. Варинга (Savidge, Wareing, 1984) показано, что максимальная концентрация ИУК в камбиальной зоне ствола, хвое и апексах побегов *Pinus contorta* наблюдается в середине лета, а не в период активации роста побегов. Весенняя реактивация камбия начиналась за несколько недель до распускания почек и никак не совпадала с повышением концентрации ИУК. Кроме того, авторы не наблюдали ни акропетальной, ни базипетальной прогрессии в реактивации камбия.

Разумеется, отдельные наблюдения еще недостаточны для полного отрицания сложившихся представлений, поэтому наши дальнейшие рассуждения будут основываться на наиболее распространенной точке зрения.

Учитывая основные положения из учения о регуляции ростовых процессов, можно предположить, что ритм и интенсивность деления камбиальных инициалей в каждой конкретной точке камбиальной зоны определяются сигналами, поступающими из апикальных меристем. В таком случае при формировании аномальных древесин к определенным лучевым инициалам, расположенным в камбии с определенной упорядоченностью, поступает искаженная информация, преодолевая в крупных деревьях громадные расстояния и никак не влияя в процессе транспортировки на нормально дифференцирующиеся ткани.

Известно, например, что равномерно расположенные по поверхности древесинного цилиндра аномальные зоны у явора с текстурой древесины "птичий глаз" образуются в нижней и средней частях ствола. В верхней же части и на ветвях аномальные зоны древесины практически не встречаются (это в основном относится и к карельской березе). Стало быть, искаженная информация, никак не меняясь и не влияя на ткани ветвей и верхней части ствола, достигает строго определенных участков камбиальной зоны в нижней части ствола и вызывает там образование аномальных лучей. Совершенно очевидно, что такое предположение следует признать, по крайней мере, мало вероятным.

В добавление к высказанному следует учесть еще одно обстоятельство. В морфологически нормальной древесине структурные элементы расположены не случайно, а с определенной упорядоченностью, иногда очень строгой, например, клетки вазицентрической паренхимы. Вряд ли можно допустить, что последовательность образования того или иного структурного элемента из каждой материнской клетки ксилемы в любом участке ствола или ветви строго контролируется апексом верхушечного побега.

Вместе с тем радиальный прирост стволовой древесины лесных древесных растений отличается равномерностью как по окружности ствола, так и по всей высоте дерева. Равномерность прироста обеспечивает формирование близкой к цилиндрической форму ствола у деревьев, произрастающих в высокополнотных сомкнутых древостоях.

Величина радиального годичного прироста стволовой древесины достоверно больше средней лишь в верхней части ствола молодых, интенсивно растущих, деревьев и в комлевой части старых растений с замедленным приростом массы стволовой древесины. Наблюдающееся при нормальном росте незначительное варьирование величины годичного прироста в пределах одного годичного слоя происходит главным образом за счет изменения диаметра осевых структурных элементов, но не за счет увеличения или уменьшения их числа в радиальном ряду. Эта закономерность хорошо прослеживается в древесине хвойных. Существенное изменение числа клеток в радиальном ряду трахеид наблюдается лишь в некоторых случаях, например, при частичном выпадении годичных колец под влиянием неблагоприятных факторов среды.

Равномерность формирования радиального прироста по всей поверхности древесинного цилиндра говорит о строгой организованности частоты и ритма периклиналильных делений камбиальных инициалей в любом участке ствола. Очевидно, такая организованность камбия в любой точке стебля древесного растения может объясняться координирующим действием апикальных меристем, апикальным доминированием.

Таким образом, напрашивается вывод, что периклиналильные деления камбиальных инициалей в любом участке стебля древесного растения подчинены регулирующему влиянию апикальных меристем, антиклиналильные же деления подвержены влиянию дополнительной регулирующей системы.

Относительная независимость от апикального доминирования наблюдается и в процессе дифференциации производных камбия. Относительная потому, что единому для всего стебля организующему началу подчинены важнейшие сезонные изменения в структуре годичного слоя древесины, например, образование поздней древесины, при котором наблюдается общее для всего стебля изменение характера дифференциации или образование у соответствующих видов кольца сосудов в ранней древесине и так далее.

Независимость дифференциации производных камбиальных инициалей проявляется в том, что каждый участок формирующейся древесины имеет свою последовательность образования тех или иных структурных элементов. Особенно явно это проявляется у покрытосеменных, у которых одна и та же веретеновидная инициаль в определенной последовательности, свойственной только данной конкретной зоне, дает начало членикам сосудов, клеткам тяжелой паренхимы, сосудистым трахеидам, волокнам либриформа. Мы полагаем, что апикальные меристемы не могут осуществлять контроль, обеспечивающий последовательность дифференциации всех материнских клеток ксилемы, необходимую для поддержания нормального анатомического строения древесины.

Очевидно также, что частота антиклинальных делений и направление закладывающихся в процессе деления перегородок в каждом участке камбия тоже относительно независимы от регулирующего влияния апикальных меристем.

Относительно потому, что увеличение поверхности ствола или ветви, происходящее вследствие антиклинальных делений, связано прямой функциональной зависимостью с величиной радиального прироста, а следовательно, с частотой периклинальных делений. Независимо же потому, что необходимость возникновения нового луча или превращения лучевой инициали в веретеновидную в каждом конкретном участке камбия определяется только местной ситуацией, но не общим состоянием растения.

Относительно потому, что увеличение поверхности ствола или ветви, происходящее вследствие антиклинальных делений, связано прямой функциональной зависимостью с величиной радиального прироста, а следовательно, с частотой периклинальных делений. Независимо же потому, что необходимость возникновения нового луча или превращения лучевой инициали в веретеновидную в каждом конкретном участке камбия определяется только местной ситуацией, но не общим состоянием растения.

Исходя из высказанных соображений, мы пришли к убеждению, что механизм образования аномальных лучей и серия последовательных анатомических изменений древесины, свойственных синдрому ямчатости стебля, можно объяснить лишь с позиций, поддерживающих представление об относительной независимости процессов дифференциации производных камбия и антиклинальных делений инициалей от влияния общих для стебля растения организующих начал.

Изложенные соображения об относительной независимости ростовых процессов, связанных с камбиальной активностью, от апикального доминирования мы не считаем совершенно оригинальными. Аналогичные мысли высказаны некоторыми физиологами. Ряд исследователей полагают, что дифференциация камбиальных производных детерминируется возможностями самих клеток, а не какими-то внешними агентами вроде гормонов, хотя последние, особенно ИУК и гибберелины, необходимы для деления в камбии и последующей дифференциации производных. Д.Филипсон и П.Коутс (Philipson, Coutts, 1980), не отрицая теорию гормонального контроля, считают, что камбиальная активность регулируется более широким спектром факторов.

Проведенные нами анатомические исследования и анализ данных литературы дают основание считать, что структурные изменения древесины при ямчатости стебля возникают вследствие местного нарушения контроля антиклинальных делений и дифференциации производных камбия. Контроль периклинальных делений при этом практически не нарушается, во всяком случае, частота деления камбиальных инициалей в зоне развития аномального участка не отличается от частоты делений в нормальной зоне, прилегающей к аномальному участку.

Какие же именно нарушения регуляции ростовых процессов приводят к возникновению ямчатости стебля? Результаты некоторых исследований позволяют строить более или менее обоснованные предположения о некоторой направленности гормональных нарушений при аномальном росте.

Идея о решающей роли нарушения баланса ростовых веществ при формировании аномальной древесины карельской березы находит свое развитие в работах Воронежской школы анатомов. В частности, они обратили внимание на то, что аномальные лучи возникают по окружности стебля карельской березы не в любом месте, а лишь там, где они непосредственно примыкают к листовым следам побега. На этом основании высказывается предположение, что их образование связано с ростовыми веществами, синтезируемыми в листьях стебля и побегов растения. Об этом же, по мнению авторов, свидетельствует и то, что далее вниз по стеблю аномальные лучи и зоны наиболее активного образования древесины приурочены к местам слияния проводящих путей растительного организма (побег–ветвь, ветвь–ствол), по которым как раз и осуществляется транспорт фитогормонов. Заложение дополнительных лучей в стволах взрослых деревьев происходит уже в связи с распределением фитогормонов, в частности ауксина, и ингибиторов в зоне проводящей флоэмы и по кольцу камбия. Более того, высказывается предположение, что по тем или иным гистологическим изменениям в этих зонах можно судить о путях перемещения ростовых веществ, вызывающих аномалии структуры древесины. Локальные метаморфозы клеток древесины также связаны с периодом естественной перестройки гормонального обмена растений и приурочены к местам формирования ранней и поздней древесины. Нарушением гормонального обмена, считают авторы, объясняется изменение активности не только лучевых, но и веретеновидных инициалей, которые в межаномальных зонах формируют более или менее широкие годичные слои древесины.

Высказывается предположение, что та же причина лежит в основе формирования ложных годичных слоев древесины, связанного с временным, один–два раза за вегетационный период, прекращением деятельности камбия. Следует отметить, что в доказательство своих предположений авторы приводят положительные результаты экспериментов по индукции формирования аномалий древесины путем инъекций в камбий гетероауксина, а также данные количественного определения гетероауксина, показавшие его более высокое (в 1.8 раза) содержание в местах утолщений и наплывов ствола карельской березы (Щетинкин, 1988). Правда, как мы уже знаем, более существенную роль в этом случае играет сахароза.

Рассматривая роль фитогормонов в индукции заложения и регуляции размеров и формы лучей необходимо иметь в виду, что некоторые из них, в частности ауксин, обладают сильным аттрагирующим действием, притягивая ассимиляты. Ассимиляты поступают к потребляющим их тканям и органам в основном в виде сахарозы.

Согласно последним данным сахароза обладает сильным морфогенетическим эффектом, благодаря чему ее причисляют к гормоноподобным веществам. На возможное значение избыточного содержания сахарозы и взаимосвязи между уровнем содержания сахарозы и ауксина в тканях при формировании структурных аномалий ствола карельской березы указывается в работах Л.Л.Новицкой.

В связи с предметом обсуждения представляется интересным тот факт, что среди древесных растений наиболее высокое содержание сахарозы характерно для сока березы и клена (Филиппович, 1999), т.е. именно тех двух древесных пород, у отдельных видов и форм которых часто наблюдается ямчатость стебля (карельская берёза и «птичийглаз»).

При описании анатомических изменений, сопутствующих лучевым аномалиям, мы неоднократно подчеркивали, что аномальные лучи в своем развитии проявляют тенденцию к превращению в скопление мелкоклеточной паренхимы, морфологически сходной с тканью конуса нарастания верхушки побега. Было также высказано предположение, что образование скопления паренхимы в камбиальной зоне по существу начальная стадия заложения меристематического очага. В связи с этим возникает вопрос, какие регуляторные механизмы вызывают паренхиматизацию? И далее – что мешает скоплению мелкоклеточной паренхимы в камбиальной зоне превратиться в действующий очаг меристематической ткани?

Причины паренхиматизации тканей, по нашему убеждению, лежат не только в физиологических явлениях, вызывающих структурные аномальные изменения, но и в общей тенденции тканей высших растений утрачивать функциональную специализацию и превращаться в недифференцированную паренхиму под воздействием любого денормализующего начала, если только последнее не имеет направленного формообразовательного влияния.

Синонимом паренхиматизации во многих случаях можно назвать нарушение дифференциации. Паренхиматизация древесины может происходить за счет образования скоплений тяжелой паренхимы, за счет увеличения размеров лучей и их доли в древесине и, наконец, за счет паренхиматизированных зон, состоящих из мелких изодиаметрических клеток. Последний тип паренхиматизации следует рассматривать как крайнюю степень дедифференциации.

Можно привести множество примеров паренхиматизации, происходящей под воздействием самых разных факторов: образование каллюсов при заживлении механических повреждений и морозобойных трещин, пролиферация паренхимной ткани при воздействии гербицидами и искусственными регуляторами роста, образование опухолей, галлов, начальные стадии заложения придаточных органов и так далее. Таким образом, паренхиматизация древесины вследствие нарушения дифференциации – неспецифический ответ на разнообразные воздействия, неспецифически нарушающие регуляцию ростовых процессов. Образование аномальных лучей мы рассматриваем как один из частных случаев такой ответной реакции.

Ответ на вторую часть вопроса: "Что приводит к нормализации строения после образования скопления паренхимы в аномальном луче?", из-за отсутствия экспериментального материала также может носить лишь характер предположения.

Если принять, что скопление паренхимы, возникающее при формировании аномального луча, представляет собой определенный этап в образовании очага меристематической ткани, а паренхимные клетки очага приобретают не только морфологическое, но и функциональное сходство с клетками апикальной меристемы побега, то можно допустить, что эти клетки способны синтезировать ауксины. В этом случае следовало бы ожидать, что из меристематического очага сформируется конус нарастания придаточной почки. Однако, в рассмотренных нами случаях практически этого не происходит. Скопление паренхимы формируется в течение короткого времени, затем в процессе дальнейшего прироста, в этой зоне дифференцируются сравнительно нормальные лучи и прозенхимные элементы. Что меняет, казалось бы, явно наметившуюся тенденцию?

В работе У.П. Джейкоба и Д.Б. Морроу (Jacobe, Morrow, 1957) сказано, что для образования прозенхимного элемента из паренхимной клетки в процессе регенерации необходимо в 14 раз больше ауксина, чем для дифференциации такой же клетки при нормальном росте. Если это положение верно, то перед нормализацией строения в аномальном скоплении паренхимы концентрация ауксинов должна быть значительно выше, чем в окружающей нормальной части камбия. В данном случае мы имеем опять-таки косвенное подтверждение тому, что возникающая в камбиальной зоне аномальной паренхимы способна синтезировать или накапливать ауксины.

Так что же мешает превращению аномального скопления паренхимы в настоящий очаг меристематической ткани? Вероятнее всего – апикальное доминирование, лимитирующее развитие боковых побегов. Несмотря на ослабление апикального доминирования с возрастом, у старых деревьев этот фактор все-таки продолжает контролировать многие ростовые процессы, в том числе и ритм периклиналильных делений. Надо полагать, что система, лимитирующая периклиналильные деления, и служит фактором, не допускающим пролиферации (превращению в меристематические очаги) паренхимной ткани в аномальных зонах.

Итак, картина развития аномального участка древесины при синдроме ямчатости стебля в физиологическом аспекте представляется нам следующим образом. Местное, точечное, нарушение баланса регулирующих рост веществ в каком-то участке камбиальной зоны вызывает образование аномально расширяющегося луча. При этом, мы полагаем, основную роль играет сам факт нарушения регуляции, а не специфика воздействия. Расширение луча завершается возникновением в камбиальной зоне скопления мелких изодиаметрических клеток. Обладая некоторыми свойствами апикальной меристемы, аномальное скопление паренхимных клеток приобретает способность синтезировать ауксины. Фактор апикального доминирования, лимитирующий радиальную пролиферацию образовательных тканей, ограничивает периклиналильные деления в аномальной зоне и препятствует дальнейшему развитию меристематического очага. Накопившиеся в аномальной зоне ауксины расходуются в процессе нормализации строения.

Теперь остается высказать наши соображения по поводу ранее поставленных вопросов: как контролируется частота и относительная регулярность распределения аномальных, "ямчатых", участков по поверхности древесинного цилиндра?

В случае развития ямчатости стебля под влиянием патогенных организмов, распределение зон депрессии по поверхности древесинного цилиндра представляется случайным, но далеко не всегда равномерным. Очевидно, в этих случаях распределение аномальных зон зависит, главным образом, от степени зараженности растения и характера рассредоточения денрмализующего фактора. При ямчатости, возникающей под влиянием фактора несовместимости тканей, распределение зон депрессии более равномерно. Распределение же аномальных участков на поверхности древесинного цилиндра карельской березы, явора или сахарного клена иногда представляется совершенно правильным, т.е. соседние аномальные зоны удалены друг от друга на расстояния, которые можно считать практически равными (что особенно хорошо видно на лущеном шпоне).

Детальное гистологическое исследование вторичной ксилемы ряда видов показало, что близость или непосредственный контакт с лучами имеет определенное значение для выживания веретеновидных инициалей в камбии. Веретеновидные инициали, которые контактировали с лучами, оставались в камбии, тогда как не имеющие этого контакта в большинстве своем элиминировали. На основе этого наблюдения Н. Ziegler (1964) предположил, что поскольку снабжение камбия происходит через лучи, то должна существовать эффективная feedback регуляторная система, обеспечивающая равномерное

По мнению E. Bünning, и Sagromsky (1948) равномерное распределение лучей можно объяснить их ингибирующим действием друг на друга. При этом новые лучи могут появляться только тогда, когда тангентальный рост камбия приводит к появлению безлучевых зон. Экспериментальная проверка гипотезы E. Bünning была выполнена A. Carmi, T. Sachs и A. Fahn (1972). Для изучения дифференциации лучей авторы использовали прием частичного кольцевания, при котором по окружности ствола вырезается полоса коры с оставлением узкой перемычки, соединяющей ткани над и под окольцованной зоной. Поскольку рост в этом случае ограничивается узким мостиком тканей, здесь происходит увеличение камбиальной активности, но нет условий для увеличения расстояния между существующими лучами. Результатом эксперимента явилось увеличение внутри связующей перемычки размеров уже существующих лучей и заложение новых лучей. Полученные данные легли в основу предположения, что лучи являются каналами проведения стимулов развития, которые перемещаются между флоэмой и дифференцирующейся ксилемой, и, что оставление узкого мостика тканей приводит к появлению избытка стимула, который вызывает образование новых и увеличение размеров старых каналов для его проведения.

Таким образом, было доказано, что гипотеза о существовании вокруг лучей зоны ингибирования, в которой подавляется образование новых лучей (Bünning, 1952, 1965), является неверной. Ей противоречит и тот факт, что лучи часто объединяются как в вертикальном, так и латеральном направлении, их слияние представляет собой обычное явление при образовании агрегатных лучей.

Многочисленные примеры этого были приведены ранее при рассмотрении особенностей строения конкретных аномальных древесин, они могут быть дополнены и другими литературными источниками (Krawczyszyn, 1971, 1972; Philipson et al., 1971; Pyszynski, 1972).

В настоящее время признанной является точка зрения, согласно которой строение и распределение лучей объясняется радиальными потоками между флоэмой и ксилемой (Ziegler, 1964; Carmi et al., 1972; Sachs, 1981 a,b; Lev-Yadun, 1998; Lev-Yadun, Aloni, 1991, 1992, 1993, 1995).

Закljučая наш экскурс в область физиологии растений, мы можем сказать, что, если приведенные нами теоретические построения и не являются достаточными для окончательного объяснения механизма аномальных структурных изменений, наблюдаемых в древесине, то они, по крайней мере, могут быть полезными при планировании исследований, направленных на дальнейшее изучение закономерностей аномального роста.

РОЛЬ ЛУЧЕЙ В ЗАЖИВЛЕНИИ ПОВРЕЖДЕНИЙ СТЕБЛЯ И ДРУГИХ СЛУЧАЯХ ФОРМИРОВАНИЯ АНОМАЛЬНЫХ УЧАСТКОВ ДРЕВЕСИНЫ

По мнению Р.Блоха (Bloch, 1965) генетическая информация растений содержит программу "нормального" или "типичного" развития и одновременно – программу роста при регенерации. Очевидно, так оно и есть, ибо только наличием генетических предпосылок к нормализации строения после любого рода воздействий, денормализующих структуру ткани или органа, можно объяснить неспецифичность, как единую направленность, ответных реакций на различные по характеру повреждения.

В литературе об аномальном росте и регенерации эти явления представляются в той или иной мере связанными (Кренке, 1950; Bloch, 1941, 1952, 1953, 1965), правда, не все авторы усматривают в процессах регенерации черты аномального развития (Dore, 1965). R. Bloch (1965) считает, что определенные отклонения от нормы могут включать в себя феномен регенерации, но чаще, по его мнению, элементы регенерации представляют собой временные отклонения от нормального роста. Во множестве других случаев аномальные изменения бывают более глубокими и выражаются в существенных перестройках структуры тканей или органов. Правда, далее в этой же работе сказано, что у растений граница между нормальным и аномальным весьма неопределенна, и в этом смысле "далеко зашедшие" аномалии могут рассматриваться как необходимое, генетически детерминированное, изменение в новой аномальной ситуации. Кстати, стоя на такой позиции, карельскую березу, как и явор с древесиной "птичий глаз",

Разумеется, мы далеки от отождествления понятий “аномальный рост” и “регенерация”, тем более, что регенерация – явление, способствующее восстановлению нормы. И тем не менее, общие для многих случаев аномального роста структурные неспецифические изменения отражают фенотипически ту часть генетической “программы” растения, которая контролирует рост в процессе регенерации.

Как мы уже говорили, аномальные лучи, преобразующиеся в ходе радиального прироста стебля в подобия очагов меристематической ткани, напоминают меристематические очаги, возникающие при заложении придаточных почек на стеблях древесных растений, например, при восстановлении части утраченной кроны. В дальнейшем мы поговорим о проявлении аномальных изменений, близких к изменениям при регенерации, на примерах целого растения или его частей, а пока, исходя из высказанных представлений и основываясь в основном на литературных сведениях, рассмотрим особенности анатомических перестроек, происходящих в древесине ствола и ветвей в результате различных повреждений.

Реакция древесных растений на механические повреждения давно интересовала фитопатологов, древесиноведов и ботаников. Р. Гартиг (1894), детально изучивший процесс зарастания затесок, обрезанных сучьев, погрызов стволов млекопитающими животными, поранений при подсочке и т. п., рассмотрел этот вопрос с позиций анатомии растений.

Гартиг обратил внимание на то, что наибольшей способностью к регенерации обладает камбиальная зона и паренхима древесинных лучей. В его наблюдениях на обнажившейся вследствие повреждения поверхности древесинного цилиндра в период активного роста, после частичного высыхания раны, веретеновидные клетки камбия прекращали деления, лучевые же инициали сохраняли активность. Создалось впечатление, "будто сердцевинные лучи выросли из древесины" (Гартиг, 1894: 178). При неглубоком механическом повреждении, если камбиальная зона на поверхности раны частично сохраняется, и при достаточной влажности внешней среды, зона повреждения, по данным Р. Гартига, покрывается сначала каллюсной тканью, в толще которой вновь дифференцируется камбий, и рана полностью зарастает. В образовании каллусной ткани активное участие принимают клетки лучевой паренхимы. При недостаточной влажности или в случае глубокого повреждения каллус в виде валика образуется лишь по краю раны. Если рана небольшая – края валика смыкаются и зона повреждения зарастает полностью.

Формирование каллуса и раневой древесины при механических повреждениях стволов и ветвей детально изучено Е. Кюстером (Küster, 1925). Он отмечал, что клетки камбия в зоне повреждения делятся беспорядочно: после серии периклиналильных делений следуют многократные мультипликативные деления со случайно ориентированными перегородками. Каллюсная ткань разрастается в основном за счет мультипликативных (антиклинальных) делений. Помимо камбия в образовании каллюсного наплыва принимают участие паренхимные клетки древесины,

Гомогенность раневого каллуса сохраняется ограниченное время, вскоре в нем дифференцируется лучевая паренхима и короткие трахеальные элементы, собранные сначала в гидроцитные группы. Вблизи гидроцитных групп начинает дифференцироваться раневой камбий, отдельные участки которого постепенно смыкаются не только один с другим, но и с камбием на границе поврежденного участка. После этого формируется раневая древесина.

Расположение элементов в раневой древесине, их форма и относительное содержание паренхимных и прозенхимных клеток существенно отличаются от этих же показателей в нормальной древесине. Преобладают паренхимные элементы и короткие изогнутые трахеиды. Сосуды обычно отсутствуют. По данным Е. Кюстера, первые сосуды в раневой древесине могут возникать из лучевых инициалей раневого камбия. В процессе дальнейшего роста раневой древесины направление клеточных перегородок при антиклинальных делениях постепенно упорядочивается, уменьшается доля участия паренхимных элементов и строение древесины нормализуется.

Р.Блох (Bloch, 1941, 1952, 1965) рассматривает зарастание механических повреждений с анатомо–физиологических и морфогенетических позиций. В частности, он отмечает, что физиологические и структурные изменения вблизи раны приводят к дегенерации и некрозу поврежденных участков ткани, что в свою очередь оказывает формообразующее влияние на соседние с поврежденными клетки. Комплекс изменившихся внешних и внутренних условий вызывает образование меристем и последующую дифференциацию.

Дедифференциация клеток при нормальном развитии явление не частое. Однако, по мнению автора, она играет очень важную роль при заложении феллогена, аномальном утолщении стебля и при регенерации. При развитии раневой реакции дедифференциация элементов происходит под влиянием “раневых гормонов”, вероятно, под их воздействием живые дифференцированные клетки переходят в ювенильное состояние. В опытах с искусственными поранениями показано, что толстостенные лигнифицированные паренхимные клетки утрачивают лигнин, становятся тонкостенными и эмбриональными, способными многократно делиться. Таким образом, сохранившие протопласт дифференцированные клетки высших растений обладают высокими ростовыми потенциями и способны переходить в меристематическое состояние при нарушении ростовых корреляций.

Обобщая данные литературы о прививках, Р. Блох (Bloch, 1952) обращает внимание на то, что каллюсная ткань может образовываться не только из камбия, но и из других структурных элементов стебля, в частности, из одревесневших живых клеток древесины и в первую очередь из клеток лучевой паренхимы.

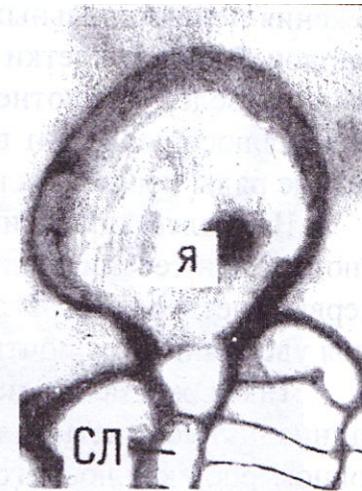
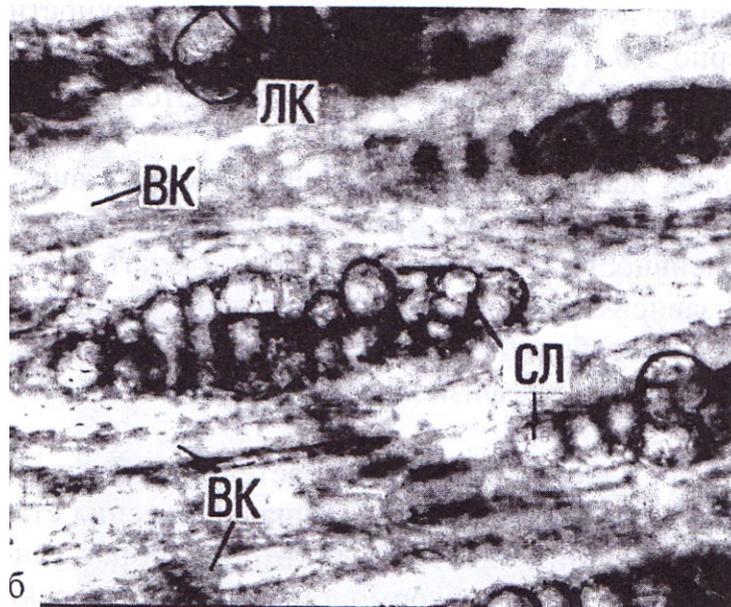
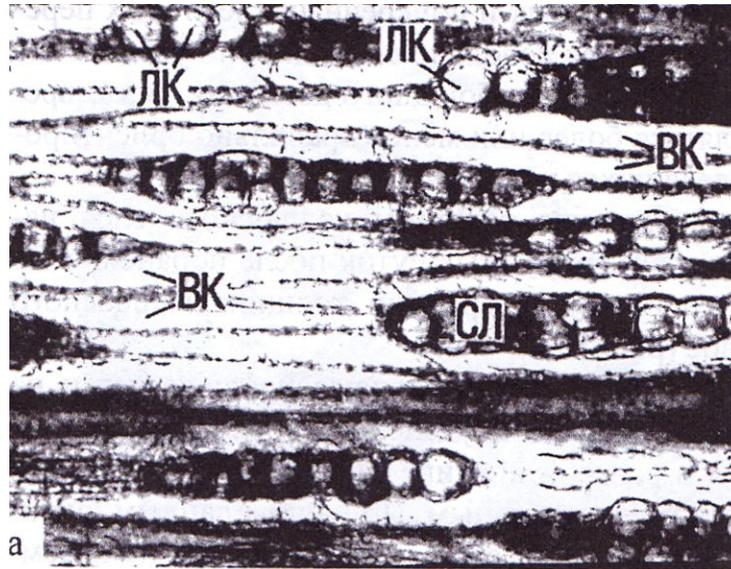
Приведем примеры восстановления механически поврежденных участков стебля из наших наблюдений.

Была изучена регенерация коры у березы повислой (Новицкая, 1987; Novitskaya, 1998 a, b). Эксперименты проводили на 15–20–летних растениях в период активного функционирования камбия. На стволе на высоте 1,3 м. от земли делали четыре глубоких, проникающих в древесину надреза в виде квадрата со стороной 2,0–3,0 см. Пинцетом осторожно удаляли вырезанный

Изучение обнаженных поверхностей показало, что разделение тканей коры и древесины произошло по зоне материнских клеток ксилемы и, следовательно, камбий оказался удаленным вместе с корой.

В течение первых двух суток после поранения на раневой поверхности древесины не наблюдается никаких морфологических изменений. Первые признаки активности клеток были обнаружены приблизительно через 52-59 ч после удаления коры. При рассмотрении поперечных и тангентальных срезов было установлено, что клетки лучей, которые у березы повислой обычно от одной до трех клеток шириной, начинают сильно увеличиваться в размерах и вырастают над поверхностью древесины. Эти клетки имеют округлую или продолговатую форму, тонкую оболочку и прозрачное цитоплазматическое содержимое; ядра находятся в центральной части протопласта. Одновременно с разрастанием лучевых производных камбия происходят определенные изменения и с веретеновидными клетками, находящимися на обнаженной поверхности древесины.

Следовательно, по времени появления морфологических изменений лучевых и веретеновидных ксилемных производных камбия различий практически не отмечается – у тех и других они наблюдаются через 52-59 часов после нанесения повреждения. Однако необходимо отметить, что видоизменения указанных клеток поначалу осуществляются разными путями. Лучевые производные разрастаются над раневой поверхностью древесины без предварительных делений, тогда как веретеновидные клетки в это время делятся поперечными и антиклинальными перегородками. Лишь после этого начинается разрастание и выпячивание их над раневой поверхностью



108

Разрастание клеток над раневой поверхностью древесины можно рассматривать как образование первичного каллюса, характерной особенностью клеток которого является их очень крупный размер по сравнению с теми клетками, от которых они происходят. Эта фаза заканчивается примерно через 6 суток после удаления коры. Дальнейшее увеличение толщины каллюсного слоя в раневой впадине осуществляется путем активных клеточных делений.

Изучение нарастания каллюса показало, что основная масса клеток появляется в результате активной пролиферации клеток первичного каллюса, образованных лучевыми производными камбия. Участие клеток, возникших из веретеновидных камбиальных производных, незначительно.

На первых этапах образования каллюса деление клеток происходит большей частью неорганизованно, во всех направлениях, в результате заложения периклиналильных, антиклиналильных и поперечных клеточных перегородок. Вначале клетки располагаются довольно свободно, но увеличение их числа ведет к уплотнению в результате обоюдного давления. В это время в каллюсе начинают выявляться более или менее правильно ориентированные ряды периклиналильно делящихся клеток.

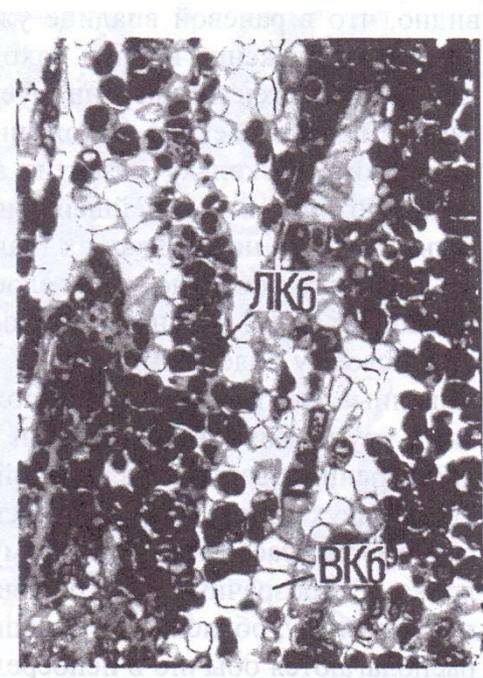
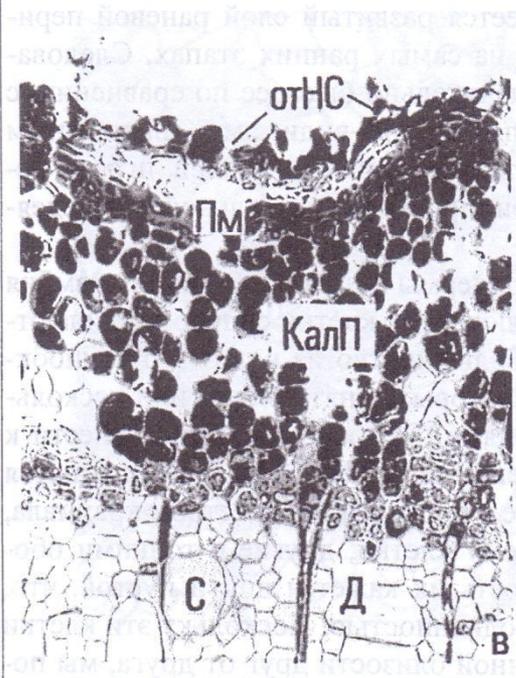
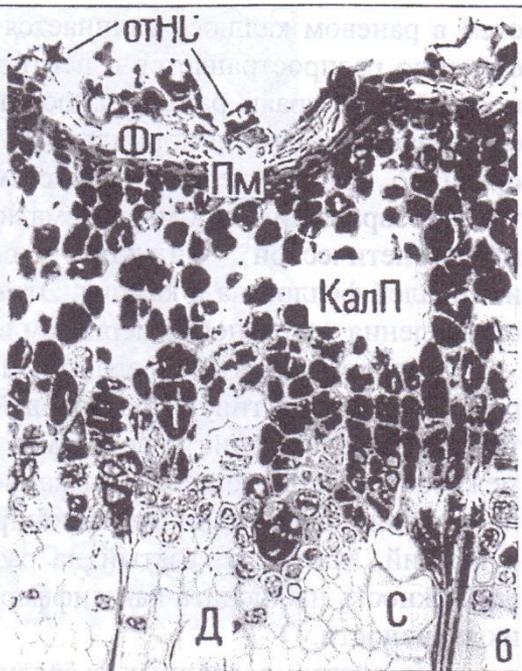
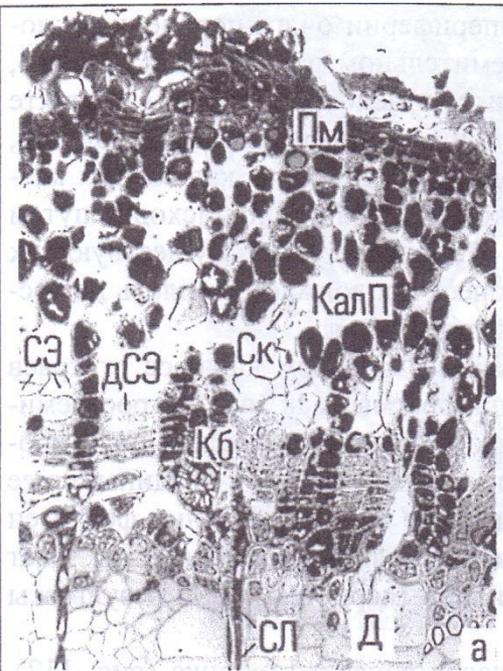
Наиболее интенсивное нарастание толщины каллюсного слоя наблюдается в течение седьмых – четырнадцатых суток после поранения. За первые четверо суток этого промежутка времени толщина каллюсного слоя увеличивается почти вдвое.

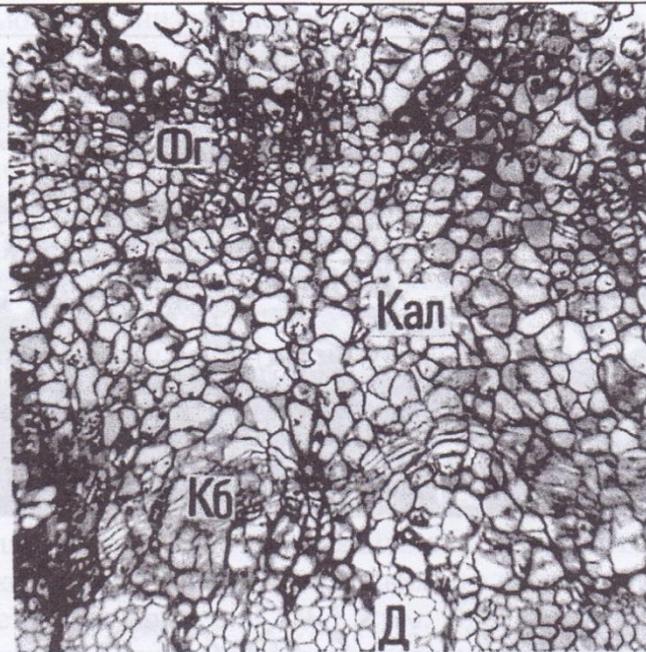
При проведении подобных исследований необходимо иметь в виду, что данные по срокам развития каллюса следует рассматривать как ориентировочные, поскольку интенсивность ростовых процессов в очаге поранения находятся в большой зависимости от многих факторов – влияния внешней среды, индивидуальных особенностей дерева, а также постоянно меняющихся в течение периода вегетации физиолого–биохимических процессов, происходящих в дереве.

Как известно, любое повреждение, наносимое растению, вызывает ответную реакцию организма как целостной системы. Очаг поранения становится аттрагирующим (потребляющим) центром, к которому идет усиленный приток питательных веществ и фитогормонов. Однако, вопреки ожиданиям, это не создает условий для неограниченного роста каллюсной ткани на раневой поверхности. Толщина такого слоя на поверхности раны довольно строго детерминирована вследствие заложения в нем гистогенных зон и слоев.

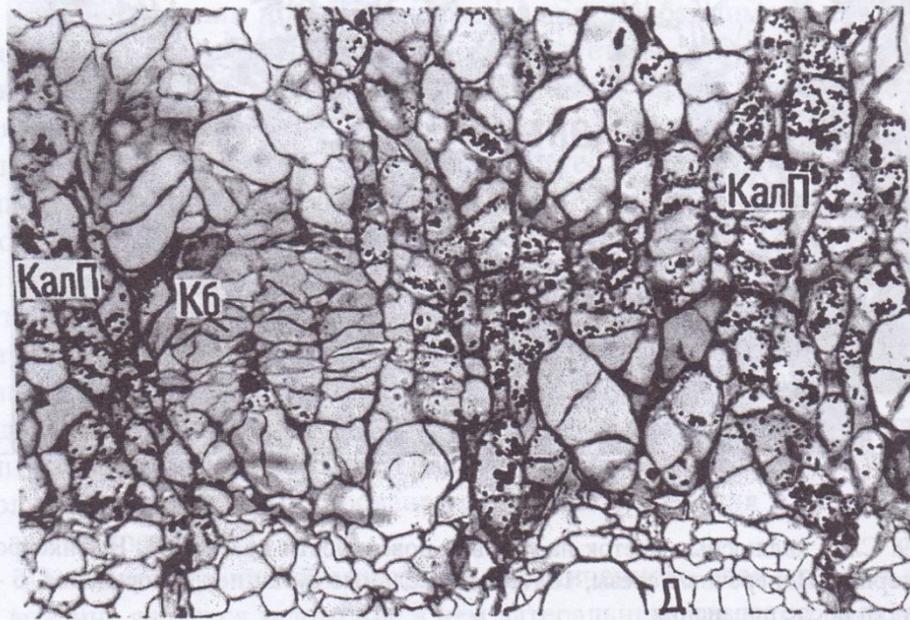
Основной причиной нарастания ограниченного слоя каллуса в раневой впадине является заложение в нем латеральных меристем (феллогена и камбия), которые в очаге поранения начинают формирование тканей коры и древесины.

Зона заложения феллогена проходит немного ниже поверхности каллюса, наружные клетки которого защищают феллоген от высыхания. Камбий закладывается в нижних слоях каллюса – на несколько слоев клеток выше





110



Анатомические изменения при зарастании механических повреждений стебля мало отличаются от изменений, происходящих в стволе древесных растений после повреждений молнией или низкими температурами.

Повреждение низкими температурами – явление общее для хвойных и лиственных пород в Средней полосе, где мороз может полностью или частично дезорганизовать камбий. При частичном повреждении образуются так называемые морозобойные кольца. При сильном, обычно одностороннем промерзании, развивается характерное изменение, называемое "морозобойным раком" (Boyce, 1961; Zalasky, 1975).

Структура морозобойных колец в стволовой древесине и последовательность анатомических изменений при их формировании подробно описаны в ботанической и лесоводственной литературе (Rhoads, 1923; Nemenway, 1926; Harris, 1934; Tingley, 1936; Glerum, 1975; Kozlowski, 1979). На поперечных шлифах ствола следы повреждения морозом видны как пятна, полосы или целые кольца, вписанные в годовые приросты древесины. Морозобойные участки и кольца возникают вследствие аномальной деятельности камбия, формирующего расширяющиеся лучи. Клетки лучей смыкаются, и в древесине образуется прослойка, состоящая из тонкостенных паренхимных клеток, сохраняющих в течение нескольких лет живой протопласт с большим количеством запасных продуктов фотосинтеза.

Иногда содержимое аномальной паренхимы окрашено в коричневый цвет.

При слабом повреждении расширяющиеся лучи могут не смыкаться, между ними в этом случае продолжают дифференцироваться осевые элементы. Морозобойные кольца образуются, как правило, в ранней древесине годичного прироста, к концу вегетационного периода структура годичного кольца обычно нормализуется. Известны случаи, когда в ранней древесине вновь возникают прослойки аномальной древесины, хотя метеорологические условия прошедшей зимы и не могли стимулировать их образование (Tingley, 1936).

"Морозобойный рак", по данным Г. Заласки (Zalasky, 1975), развивается с одной стороны ствола, распространяясь по вертикали. Поврежденный участок заболони отмирает, приобретая своеобразную пигментацию. Со временем поврежденная зона оконтуривается наплывом раневой древесины. Годичные приросты наплыва состоят из аномальной древесины, образованной пролиферирующей лучевой паренхимой. Возникающие в результате деления лучевой паренхимы клетки имеют неправильную форму, тонкостенны, их протопласт окрашен в коричневый цвет.

При дальнейшем росте среди однородных клеток каллюсной ткани появляются толстостенные склерифицированные элементы и начинают дифференцироваться трахеиды. Первые прозенхимные клетки имеют неправильную форму, окончания их разветвленные. Впоследствии строение структурных элементов регенерирующей древесины постепенно нормализуется. В процессе зарастания морозобойных повреждений раневая древесина может образовывать на стволах крупные наплывы типа сувелей.

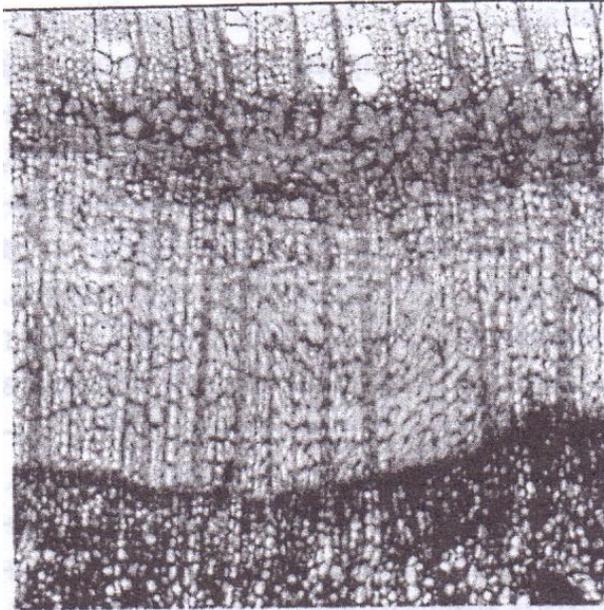
По нашим наблюдениям и данным литературы (Воусе, 1923, 1961), процесс зарастания на стволах следов молнии в микроструктурном отношении характеризуется теми же изменениями, которые наблюдаются в тканях стволов при зарастании "морозобойного рака" или механических повреждений.

Попадание молнии в дерево может привести к различным последствиям. Нам приходилось встречать деревья, превращенные молнией буквально в большой "пучок мочала". Иногда прошедший по стволу разряд раскалывает дерево пополам с вершины до комля или вызывает отщеп вдоль какого-то сектора ствола. Если дерево не засыхает, то зарастание отщепи или трещины происходит точно так же, как и при механическом повреждении. Однако, случаи столь сильных повреждений довольно редки. Чаще всего молния, не вызывая видимых разрушений, проходит по наиболее влажной зоне ствола, т. е. по камбию и лубу, оставляя узкий и длинный ожог.

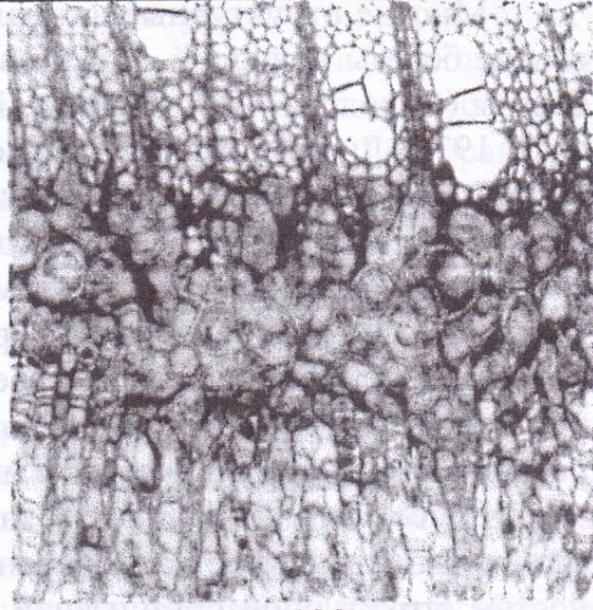
На первых этапах зарастания ствола после попадания молнии в заболонной части древесины и камбиальной зоне, по границе поврежденного участка, происходит дедифференциация живых клеток, латеральное разрастание лучей и формирование каллюсного наплыва. После заложения раневого камбия начинает формироваться древесина с гребневидной поверхностью. Гребни раневой древесины часто смыкаются над местом повреждения и иногда срастаются.

Древесинные лучи принимают участие в локализации и иного рода повреждений. Широко распространенным пороком деловой древесины березы и ольхи являются “сердцевинные повторения”, представляющие собой, по мнению древесиноведов, заполненные паренхимной тканью ходы личинок мухи *Dendromyza betulae* Kong. и *Agromyza carbonaria* Zett (Перелыгин, 1957). На радиальных разрезах древесины они имеют вид коричневых штрихов, на тангентальных – форму петель. Эти аномалии чаще встречаются в ранней древесине у границы годичных приростов. Частота встречаемости сердцевинных повторений уменьшается от сердцевины ствола к его поверхности и от комля к вершине.

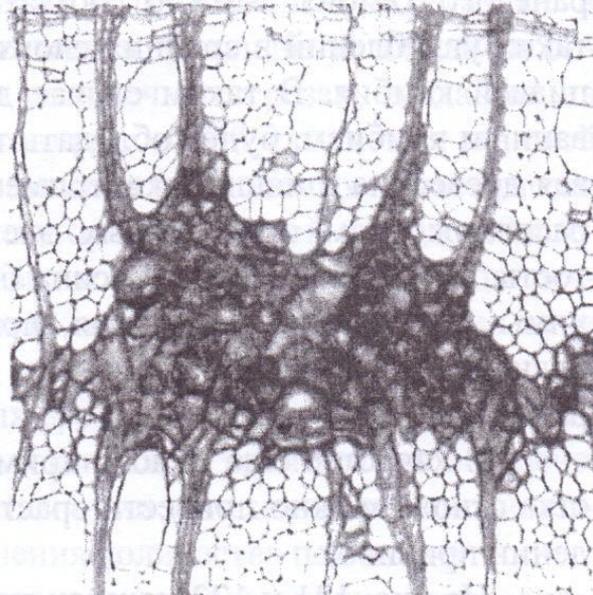
Очевидно, молодые растения больше подвергаются этому повреждению. К.М. Бэт (Bhat, 1980) изучал варьирование доли лучевой паренхимы в древесине березы повислой и березы пушистой в связи с образованием сердцевинных повторений. По его данным, ткань этих включений представляет собой скопление пролиферируемых клеток флоэмы. Правда, автор здесь же отмечает, что вследствие делений лучевых инициалей в древесине образуется каллюсообразная ткань – результат повреждения личинкой мухи. Отмечает также, что в зоне образования этих аномалий резко возрастает доля лучевой паренхимы, лучи аномально расширяются и агрегируются.



121



122



По нашим наблюдениям, аномальная паренхимная прослойка сердцевинных повторений возникает вследствие зарастания полости, проеденной личинкой, клетками, дифференцирующимися из производных камбиальных лучевых инициалей. Об этом можно судить по лучам, расширяющимся при "входе" и "выходе" из аномальной зоны. В образовании этих аномальных структур, вероятно, принимают участие и клетки осевой паренхимы, которые под действием раневых метаболитов или веществ, выделяемых насекомым, также, как и клетки лучей, дедифференцируются и приобретают способность делиться.

Наименее детерминированными (узкоспециализированными) в структурном и функциональном отношении элементами древесины оказываются лучи, их пластичность обеспечивает успешность заживления разных повреждений стебля.

Как показывают многочисленные наблюдения, лучевые инициали больше, чем веретеновидные, способны отвечать изменениями структуры на разные денормализующие воздействия. При этом, если дедифференцированные, делящиеся клетки лучевой паренхимы приобретают свойства клеток меристематических, то дедифференцированные лучевые инициали в некоторых случаях аномального роста способны возвращаться из состояния производных к состоянию основных меристем. Существование тенденции к такой трансформации обсуждалось нами при рассмотрении синдрома ямчатости стебля. Имеются примеры, когда эта тенденция полностью реализуется, например, при ормировании зачатков придаточных органов.

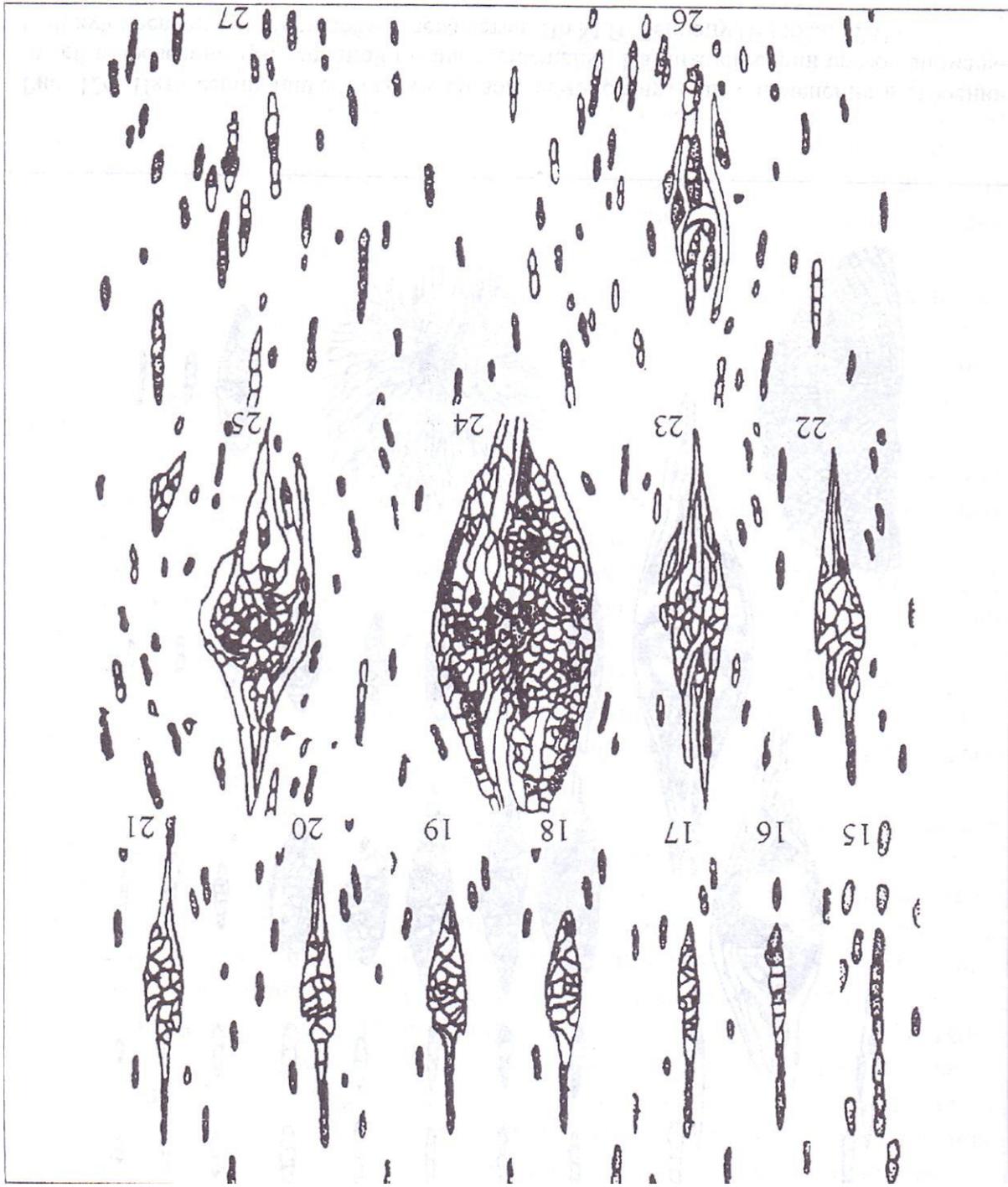
Обобщив результаты наших наблюдений и данные литературы, мы пришли к убеждению, что лучи помимо функций запасаания и радиального проведения участвующих в метаболизме растения веществ, выполняют также функции, обеспечивающие разные формы регенерации. Особенно это важно для древесных растений, характеризующихся преобладанием в стволе и ветвях высокоспециализированных вторичных тканей. Если у травянистых растений и у однолетних побегов древесных способностью к пролиферации, обеспечивающей восстановление тканей и органов, обладают в большой степени первичные ткани – сердцевина и первичная кора, то у деревьев и кустарников при повреждении стебля (ствола и ветвей) в этом участвует, главным образом, лучевая паренхима.

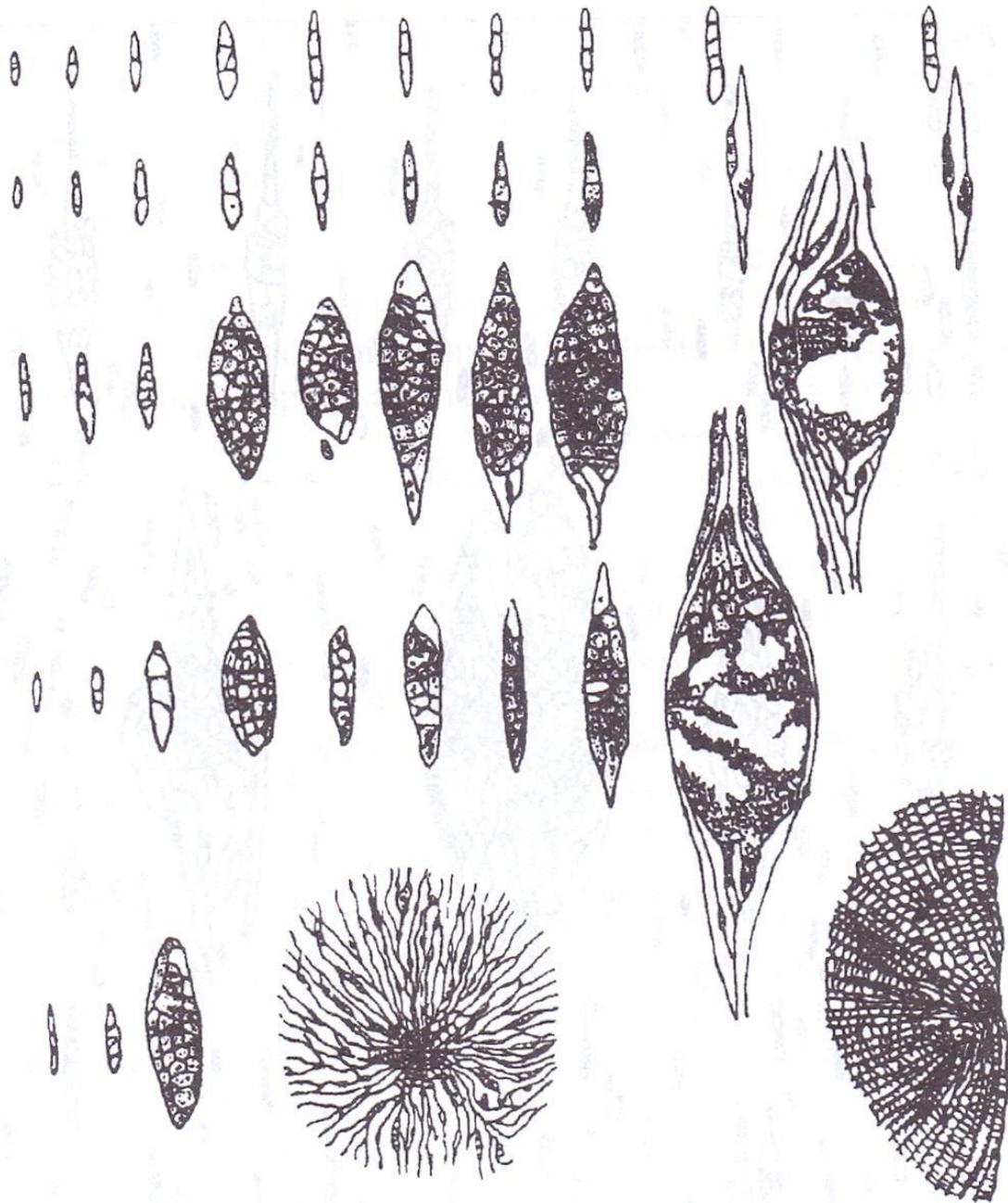
Пластичность и реактивность паренхимных клеток лучей объясняет также их неперемное участие во многих аномальных преобразованиях древесины. В одной из публикаций (Зуихина, Коровин, 1983), мы отметили, что у кленов, древесина которых характеризуется широкими и изменчивыми по форме и размерам лучами, часто возникают разнообразные аномалии в строении древесины, в том числе многие явно непаразитарного происхождения. Очевидно, генетическая предрасположенность к формированию аномальной древесины как-то связана с особенностями строения лучей.

В порядке дополнительного подтверждения высказанных соображений приведем несколько примеров из известных работ М.В. Беннена (Bannan, 1941, 1942, 1944, 1950). В исследованных образцах ствольной древесины представителей *Thuja*, *Juniperus*, *Libocedrus*, *Chamaecyparis* отдельные лучи имели нетипичное строение. На сериях тангентальных срезов были подробно изучены анатомические изменения при возникновении лучевых аномалий.

Установлено, что аномальные лучи в древесине стволов и ветвей распространены неравномерно, но встречаются довольно часто, особенно в основании ствола и в участках древесины, расположенных ниже места отхождения ветвей, где их может быть до 100 на 1 см². Во внутренних годичных приростах ствола аномальные лучи встречаются чаще, в наружных слоях старых деревьев они не обнаружены.

При образовании аномальных лучей происходит ряд последовательных анатомических изменений. Близко к центру ствола аномальные лучи морфологически почти не отличаются от нормальных. По мере радиального прироста древесины клетки аномальных лучей увеличиваются в размерах, между ними появляются включенные трахеиды (но не лучевые трахеиды, свойственные нормальным лучам некоторых хвойных). Далее развитие отдельных аномальных лучей может происходить по-разному. Последующие изменения могут быть незначительными и аномальный луч будет отличаться от типичных лучей лишь большими размерами клеток. При других вариантах развития аномальные лучи быстро становятся многорядными и существенно увеличиваются в высоту. Вертикальное и латеральное разрастание приводит к образованию больших лучей, состоящих из неправильной формы трахеид и разных по величине





Многие аномальные лучи, достигнув предельных размеров, расчленяются трахеидами на более мелкие, которые в свою очередь в процессе дальнейшего прироста древесины распадаются на нормальные или сравнительно нормальные структурные элементы. Иногда развитие аномальных лучей завершается формированием весьма своеобразных анатомических структур. В таких случаях многорядный луч шириной около 100 мкм быстро приобретет вид разреза ветви без сердцевины. Эта картина наблюдается в нескольких радиальных слоях клеток. В ходе дальнейшего радиального прироста на участке, являющемся продолжением аномального луча, трахеиды меняют ориентацию на осевую, скопление паренхимы превращается в нормальные лучи. После нескольких периклиналиных делений строение древесины в данной зоне нормализуется. М.В. Беннен считает, что такой звездообразный луч можно рассматривать как часть образования, дающего начало придаточной почке. Однако, полного ее развития по каким-то причинам не происходит.

Превращающиеся в звездообразные фигуры аномальные лучи обычно встречаются у кипарисовика. В нижней части стволов часто возникают небольшие округлые выросты, выступающие над поверхностью ствола на 1–2 см. Образование выростов связано с развитием аномальных лучей. Такого же типа аномальные лучи формируются у туи и можжевельника, у которых появление аномальных лучей связано с заложением придаточных корней. М.В. Беннен объясняет развитие аномальных лучей формированием очагов меристематической ткани и образованием придаточных органов, однако, возможность такого преобразования аномальных лучей не всегда реализуется.

Мы высказали эту же мысль относительно аномальных лучей, возникающих

В связи с тем, что у растений грань между морфологическими проявлениями нормы и аномалии нечеткая, и незначительные структурные аномалии, по словам Р.Блоха (Bloch, 1965), могут появляться очень часто под влиянием постоянно меняющихся факторов внешней среды, следует ожидать, что аномальные лучи должны периодически возникать в древесине многих растений. Появление аномальных лучей среди прочих отклонений от нормального строения древесины тем более вероятно, что лучи, как мы выяснили, являются наиболее подвижными, пластичными элементами древесины.

В связи со сказанным, обнаружение аномальных лучей в случайно взятых образцах древесины осины (*Populus tremula*) не были для нас неожиданностью. Аномальные лучи были сравнительно мелкими, содержали трахеальные элементы и принципиально не отличались от аналогичных структур, описанных нами при рассмотрении ямчатости стебля, а также в работах М.В. Беннена.

Таким образом, образование аномальных лучей сопутствует не только аномальным изменениям в древесине, но является, по-видимому, нормальным структурным преобразованием в процессе регенерации. Появление аномальных лучей, не ведущее к дальнейшей пролиферации лучевой паренхимы, видимо, следует рассматривать как неспецифическую структурную реакцию на изменения в регуляции камбиальной активности.