

PAWEŁ PUKACKI

## ODPORNOŚĆ NA NISKIE TEMPERATURY

Buk zwyczajny rośnie niemal na całym obszarze południowej i środkowej Europy. Na północy dochodzi do 60° szerokości geograficznej północnej. Gatunek ten dobrze rośnie w strefie klimatu morskiego, a unika obszarów z mroźnymi, kontynentalnymi zimąmi (Walter 1976). Ostre zimy z gwałtownymi spadkami temperatur mogą wyrządzić olbrzymie szkody w drzewostanach bukowych. W Polsce takie surowe zimy zdarzają się przeciętnie raz na kilkanaście lat. Największe szkody mrozowe w ostatnim pięćdziesięcioleciu zanotowano po zimie 1928/1929 r. Charakteryzowała się ona spadkami temperatur powietrza do  $-42^{\circ}\text{C}$  na południu Polski i do  $-34^{\circ}\text{C}$  w Wielkopolsce. Dobowa amplituda temperatur powietrza osiągała wtedy wartość  $37^{\circ}\text{C}$  (Miczyski 1930). Rozmiar szkód mrozowych w drzewostanach bukowych podczas surowych zim przybiera nieraz charakter klęski żywiołowej (Janowski 1939). Obserwuje się wtedy przemarzanie pni drzew. Nierównomierna zawartość wody na przekroju poprzecznym pni powoduje rozrywanie podłużne pni aż do zewnętrznych pęknięć. Równocześnie powstają uszkodzenia wewnętrzne w postaci przebarwień, a w późniejszym czasie tworzy się tzw. fałszywa twardeń, znacznie obniżająca wartość techniczną drewna. Przy nasileniu opisanych uszkodzeń, w następnych latach obserwuje się masowe obumieranie kilkudziesięcioletnich i starszych drzew na pniu. Rozmiar szkód obserwowanych po surowych zimach może być różnorodny. W dużym stopniu zależy on od nasilenia występowania na osłabionych drzewach szkodników owadzych i chorób wywołanych przez grzyby. Po zimie 1928/1929 r. zanotowano drzewostany, w których liczba martwych drzew osiągała 80% ogólnej ich liczby (Janowski 1939).

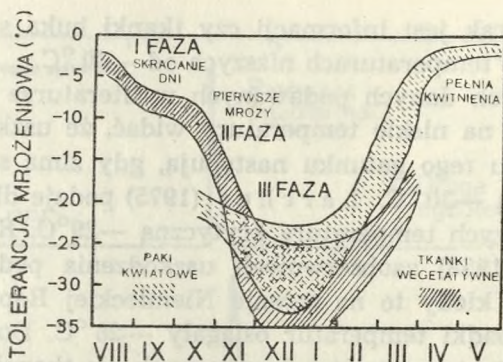
Podczas mroźnych zim znacznie częściej dochodzi do uszkodzeń pędów jednorocznych i dwuletnich, niż pni. Takich informacji dostarczają nam wieloletnie obserwacje uszkodzeń mrozowych, prowadzone po surowych zimach.

Drzewostany bukowe, oprócz uszkodzeń powodowanych przez mrozy zimowe, cierpią ze strony późnych przymrozków. Wiosną, gdy młode liście są już rozwinięte, nagle spadki temperatur do  $-3^{\circ}\text{C}$ , a nieraz i niżej powodują śmiertelne zamrożenie liści (Radwańska-Paryska 1952). Wpływ późnych przymrozków na rozmiar uszkodzeń buczyn jest zróżnicowany. Populacje wcześniej rozpoczynające pędzenie wiosenne są częściej narażone na uszkodzenia od populacji późno pędzących. Również warunki mikroklimatyczne istotnie decydują o nasileniu uszkodzeń. Zawsze w miejscach będących typowymi zmrozowiskami możemy się liczyć z silniejszymi uszkodzeniami. Z przeprowadzonych obserwacji po silnym majowym przymrozkowi jaki miał miejsce w Tatrach w 1952 r. wynika, że buki rosnące w zmieszaniu z innymi gatunkami mniej ucierpiały niż drzewa w litych buczynach (Myczkowski 1953).

Temperatura krytyczna dla rozwijających się młodych liści i pędów buka mieści się między  $-3^{\circ}\text{C}$  a  $-6^{\circ}\text{C}$ . Regeneracja uszkodzeń trwa w ciągu lata, a rozwój nowych liści jest opóźniony do półtora miesiąca. Tylko w przypadku siewek w szkółkach i młodych nasadzeń skutki uszkodzeń od przymrozków są znacznie trwalsze. Rozwijające się podczas wtórnego pędzenia liście różnią się morfologią od typowych wiosennych liści. Mają one bardziej zagęszczone unerwienie, a ich blaszki są po brzegach silniej karbowane (Myczkowski 1953, Więckowska 1972). Przemrożenia wiosenne liści powodują zmniejszanie przyrostów rocznych (Parascan 1974), jak również mogą ograniczyć zawiązywanie owoców.

Rośliny drzewiaste bronią się przed stresem niskich temperatur przez odpowiednie przygotowanie w okresie poprzedzającym nastanie mrozów zimowych. Proces przygotowania polega na stopniowym nabywaniu odporności w kilku kolejnych etapach, nazywanymi fazami hartowania się roślin (ryc. 1). Pierwsza faza





Ryc. 1. Przybliżony zakres sezonowej zmienności w tolerancji mroźniowej pąków kwiatowych i tkanek wegetatywnych wiśni (wg Weisera i in. 1984)

hartowania jest indukowana przez krótki dzień i temperatury od  $+5^{\circ}\text{C}$  do  $-3^{\circ}\text{C}$ . Okres ten charakteryzuje się aktywnymi przemianami metabolicznymi pomimo zahamowania wzrostu. Wysoką aktywnością w tym okresie cechuje się system fitochromowy (Williams i in. 1972). Druga faza hartowania indukowana jest przez niskie temperatury. Występują w tym czasie zarówno przemiany metaboliczne, jak też zmiany w właściwościach fizycznych komórek. Obserwuje się wzrost zawartości w tkankach drzew takich produktów przemiany materii jak: rozpuszczalnych białek, aminokwasów, RNA, niektórych lipidów i cukrów (Weiser 1970). Jednocześnie fizycznym przemianom ulegają błony komórkowe; wzrasta ich przepuszczalność dla wody i obniża się uwodnienie tkanek. Wyróżniany jest jeszcze trzeci etap hartowania, możliwy tylko u bardzo odpornych tkanek roślin drzewiastych. Proces ten indukowany jest przez niskie temperatury poniżej  $-30^{\circ}\text{C}$  i ma on wyłącznie fizyczny charakter (Tumanov, Krasavcev 1959).

Pędy drzew poddane w kontrolowanych warunkach hartowaniu w tak niskich temperaturach, osiągają odporność, której naturalnie nigdy nie mogłyby osiągnąć. Pierwsze dwie fazy hartowania niewątpliwie w tkankach buka zachodzą podczas późnoletniego i jesiennego przygotowywania się do niskich temperatur

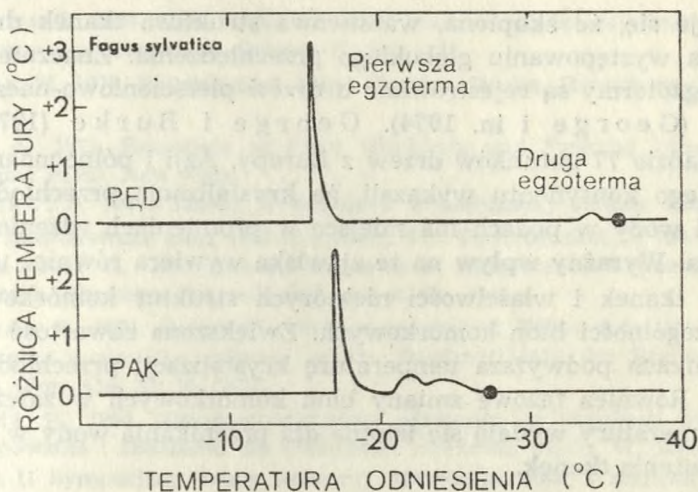
zimowych. Brak jest informacji czy tkanki buka są podatne na hartowanie w temperaturach niższych od  $-30^{\circ}\text{C}$ .

Z nielicznych danych podawanych w literaturze na temat tolerancji buka na niskie temperatury widać, że uszkodzenia mrozowe pędów u tego gatunku następują, gdy zimą spadki temperatur osiągają  $-30^{\circ}\text{C}$ . Larcher (1975) podaje dla zimujących pąków liściowych temperaturę krytyczną  $-29^{\circ}\text{C}$ . Również Zieger i in. (1958) zaobserwowali uszkodzenia pędów po zimie 1955/1956 r., kiedy to na terenie Niemieckiej Republiki Demokratycznej spadki temperatur osiągały  $-28^{\circ}\text{C}$ . Dokładniejszych danych na temat temperatur krytycznych dla tkanek buka otrzymujemy z badań laboratoryjnych.

Poddając zimujące pędy i pąki buka mikrokalorymetrycznej analizie krystalizacji tkankowej wody uzyskujemy zapis obrazujący etapy tworzenia się lodu w zamrażanych tkankach (ryc. 2). W pierwszej kolejności kryształy lodu tworzą się poza komórkami, w przestrzeniach międzykomórkowych i naczyniach. Na rycinie (ryc. 2) uwidacznia ten moment pierwsza egzoterma, mająca swój początek w temperaturze  $-15^{\circ}\text{C}$  dla pędu i  $-17^{\circ}\text{C}$  dla pąka. Powstały pozakomórkowy lód nie powoduje uszkodzeń tkanek (Burke, Stushnoff 1979). Tkanki odpornych drzew mogą w tym stanie przeżyć bardzo niskie temperatury, nawet do  $-196^{\circ}\text{C}$  (Sakai 1982). Po utworzeniu lodu międzykomórkowego dalsze obniżanie temperatury tkanek powoduje przenikanie wody komórkowej do leżących na zewnątrz jąder lodowych. Migrację wody umożliwia zmniejszony opór błon komórkowych dla wody oraz występująca różnica w niedosycie prężności pary wodnej między wnętrzem komórek a obszarami zewnętrznymi. Pozostająca w komórkach frakcja wody ulega głębokiemu przechłodzeniu i przyjmuje metastabilny stan równowagi, który w jednorodnej temperaturze zarodkowania lodu przechodzi w stan krystaliczny. Powstanie lodu komórkowego powoduje zabicie komórek, tkanek (Levitt 1972, Burke, Stushnoff 1979).

W jednorocznych pędach buka zwyczajnego, temperatura krystalizacji głęboko przechłodzonej komórkowej wody (druga egzoterma) wynosi  $-33^{\circ}\text{C}$  (ryc. 2). W pąku liściowym krystalizacja





Ryc. 2. Mroźeniowe profile różnicowej analizy termicznej zimującego pędu i pąka liściowego buka zwyczajnego (*Fagus sylvatica* L.)

Jednoroczne pędy do doświadczenia zebrano na przełomie stycznia i lutego 1984 r. z drzewa rosnącego w Arboretum Kórnickim. Wysoko temperaturowe zamarzanie (I egzoterma) pochodzi z krystalizacji lodu w przestrzeniach międzytkankowych i międzykomórkowych. Krystalizacja ta nie powoduje uszkodzeń tkanek. Nisko temperaturowe zamarzanie (II egzoterma) jest następstwem krystalizacji głęboko przechłodzonej wody w żywych komórkach. Formujący się wewnątrz komórek lód powoduje zabicie tkanek. Czarne punkty na krzywych mroźeniowych oznaczają temperaturę zabicia tkanek, wyznaczoną testem na przeżycie. Szybkość schładzania tkanek dla analizy krystalizacji lodu wynosiła 13°C/godz., a dla testu na przeżycie 5°C/godz. (oryg.).

przechłodzonej wody występuje przy temperaturze  $-24^{\circ}\text{C}$ . Natomiast Hong i in. (1980) podają  $-28^{\circ}\text{C}$  jako temperaturę krystalizacji głęboko przechłodzonej wody dla pędów buka. Stwierdzono, że temperatura krystalizacji przechłodzonej wody w pędach i pąkach buka dobrze koreluje z temperaturą zabicia wyznaczoną testem na przeżycie (czarne punkty na rycinie 2). Ponadto z badań nad świerkiem wiadome jest, że krystalizacja przechłodzonej wody komórkowej narusza strukturę błon komórkowych i zakłóca ich półprzepuszczalne właściwości (Pukaćki 1984).

Stopień przechłodzenia tkankowej wody u odpornych na niskie temperatury drzew może być uzależniony od wielu czynników.

Okazuje się, że skupiona, warstwowa struktura tkanek drewna sprzyja występowaniu głębokiego przechłodzenia. Znacznie większe egzotermi są rejestrowane u drzew pierścieniowo-naczyniowych (George i in. 1974). George i Burke (1976) na przykładzie 77 gatunków drzew z Europy, Azji i północnoamerykańskiego kontynentu wykazali, że krystalizacja przechłodzonej frakcji wody w pędach ma miejsce w promieniach rdzeniowych drewna. Wyraźny wpływ na te zjawiska wywiera również uwodnienie tkanek i właściwości niektórych struktur komórkowych, w szczególności błon komórkowych. Zwiększona zawartość wody w tkankach podwyższa temperaturę krystalizacji przechłodzonej wody. Również fazowe zmiany błon komórkowych w zależności od temperatury wydają się istotne dla przenikania wody w trakcie mrożenia tkanek.

Zdolność tkanek buka do unikania wewnątrzkomórkowej krystalizacji do temperatur bliskich  $-30^{\circ}\text{C}$ , świadczy, że gatunek ten charakteryzuje się specyficznym mechanizmem przeżyciowym w postaci głębokiego przechłodzenia tkankowej wody.

Instytut Dendrologii PAN  
ul. Parkowa 5  
62-035 Kórnik

#### LITERATURA

- Burke M. J., Stushnoff C. 1979. Frost Hardiness: A discussion of possible molecular causes of injury with particultural reference to deep supercooling of water. W: Stres Physiology in Crop Plants, John Wiley and Sons, New York: 198—225.
- George M. F., Burke M. J., Pellet H. M., Johnson A. G. 1974. Low temperature exotherms and woody plant distribution. Hort Science 9: 519—522.
- George M. F., Burke M. J. 1976. The occurrence of deep supercooling in cold hardy plants. Current Adv. Pl. Sci. 8: 349—360.
- Hong S., Sucoff E., Lee-Stadelmann O. Y. 1980. Effect of freezing deep supercooling water on the viability of ray cells. Bot. Gaz. 141: 464—468.



- Janowski C. 1939. Kilka uwag na temat wartości użytkowej zmarzniętych buczyn w Karpatach. Sylwan 47: 120—129.
- Larcher W. 1975. *Physiological Plant Ecology*. Berlin, Heidelberg, New York.
- Levitt J. 1972. *Responses of Plant Hardiness and Freezing Stresses*. Academic Press, New York.
- Miczyński S. 1930. Szkody w ogrodach w najbliższej okolicy Nowego Sącza spowodowane zimą 1928/29 r. Roczn. Pol. Tow. Dendrol. 3: 194—197.
- Myczkowski S. 1953. Szkody mrozowe w drzewostanach bukowych w Tatrach. Chrońmy Przyrodę Ojczyzną 6: 40—45.
- Parascan D. 1974. Rates of radial increment in *Fagus sylvatica* and *Abies alba* during the growing season. Buletin Univ. din Brasov 16: 75—80. (For. Abs. 37: Nr 2471).
- Pukacki P. 1984. Niskotemperaturowe egzotermie w tkankach drzew, występowanie i znaczenie dla odporności mrozowej roślin. W: Materiałach z II Sympozjum Grupy Roboczej, Mrozooporność, Warszawa. AR Poznań: 42—53.
- Radwańska-Paryska Z. 1952. Wpływ śniegu i mrozów majowych r. 1952 na roślinność tatrzańską. Wszechświat 3(6): 120—124.
- Sakai A. 1982. Freezing tolerance of shoot and flower primordia of coniferous buds by extraorgan freezing. Plant and Cell Physiol. 23: 1219—1227.
- Tumanov I. I., Krasavcev O. A. 1959. Zakalivanie severnykh drevesnykh rastenij atricatelnyimi temperaturami. Fizjol. rastenij 6: 654—667.
- Walter H. 1976. Strefy roślinności a klimat. PWRiL, Warszawa.
- Weiser C. J. 1970. Cold resistance and injury in woody plants. Science 169: 1269—1278.
- Weiser C. J., Quamme H. A., Proebsting E. L., Burke M. J., Yelenosky G. 1979. Plant freezing injury and resistance. W: *Modification of the Aerial Environment of Plants*, eds. B. J. Barfield and J. F. Gerber, Am. Soc. Ag. Eng., St. Joseph, MO, 55—84.
- Więckowska I. 1972. Wybrane zagadnienia z morfogenezy liści drzew buka zwyczajnego (*Fagus sylvatica* L.). Acta Soc. Bot. Pol. 41: 535—575.
- Williams B. J., Pellet N. E., Klein R. M. 1972. Phytochrome control of cassation and initiation of cold acclimation in selected woody plants. Plant Physiol. 50: 262—265.
- Zieger E., Pelz E., Hornig W. 1958. Ergebnisse einer Umfrage über Umfang und Art der Frostschäden des Winters 1955/56 in den Staatlichen Forstwirtschaftsbetrieben der DDR. Arch. Forstw. 7(4/5): 326—337. (For. Abs. 20: Nr 1915).

## RESISTANCE TO LOW TEMPERATURES

## Summary

Common beech (*Fagus sylvatica* L.) is a species sustaining well conditions of low temperature typical for the temperate climate. Its tolerance of low temperatures varies with the season. In the spring, during leaf opening injuries may be caused by late frosts with a temperature below  $-3^{\circ}\text{C}$ . On the other hand during winter rest only severe frosts can cause injuries in old tree trunks. One year old shoots get frost bitten much more frequently. The mechanism of tolerance of overwintering beech tissues to low temperatures depends on the development in the tissues of the phenomenon of deep supercooling of cell water. In a state of deep supercooling beech tissues can sustain a freezing to  $-33^{\circ}\text{C}$ , while ice in the intercellular spaces is tolerated well.