

MECHANIZM SZKODLIWOŚCI NICIENI ROŚLINNYCH

JERZY GIEBEL

Instytut Ochrony Roślin, Poznań

Wielu nematologów w stosunku do szkodliwych dla roślin nicieni używa określenia „patogen”, a rośliny opanowane przez nie — chorymi. Miano takie stosuje się zazwyczaj w stosunku do chorobotwórczych bakterii, grzybów czy wirusów. Nicienie również wywołują choroby, które przez analogię można by nazwać „nicieniozami” lub „nematozami”, w wielu bowiem wypadkach przypominają one objawami zewnętrznymi i wadliwym metabolizmem objawy, jakie wywołują w roślinie mykozy, bakteriozy i wirozy.

Zewnętrznym objawem choroby rośliny może być: skrócony okres wegetacji, zły rozwój, żółknięcie i opadanie liści, niedorozwój blaszki liściowej, tworzenie się wyrostki na korzeniach, rozszczep korzeni palowych, nienormalnie silny wzrost korzeni bocznych, niewłaściwe formowanie się nasion itp.

Gdyby odżywanie nicieni polegało tylko na mechanicznym pobieraniu pokarmu przez wysysanie zawartości komórek, to roślina ucierpiałaby mało lub wcale, nawet przy silnym opanowaniu jej przez nicienie. Obecnie znane są przyczyny i mechanizm szkodliwości niektórych gatunków. Nicienie (wyłącznie lub w dużym procencie) trawią pokarm na zewnątrz swego ciała, a strawiony wysysają. Trawienie odbywa się przy pomocy enzymów hydrolizujących składniki komórek roślinnych, wydzielanych z gruczołów gardzieli i amfidii poprzez otwór sztylecika. Dotychczas stwierdzono szereg enzymów, które nicienie wydzielają: celulazę, hemicelulazę, amylazę, inwertazę, chitynazę, glukozydazę, poligalakturonazę, lipazę, fosfatazę kwaśną i proteazy. W następstwie ich działania duże ilości komórek ulegają destrukcji, obumierają całe tkanki, organa i roślina ginie.

Oprócz bezpośredniego niszczenia struktury komórki, enzymy nicieni mogą zmieniać metabolizm rośliny, zakłócając równowagę w poszczególnych przemianach, zwłaszcza równowagę między syntezą a hydrolizą, na niekorzyść syntezy. Procesy takie zachodzą zwłaszcza pod wpływem takich enzymów jak: inwertazy, amylazy, poligalakturonazy, fosfatazy i proteazy.

Najbardziej szkodliwe dla rośliny są zaburzenia w metabolizmie regulatorów wzrostu. Mogą one powstawać przez:

1. Wyzwalanie biologicznie aktywnych substancji (takich jak: kwasu indoloocetowego (IAA), kinin, kwasu giberelinowego, związków fenolowych) z nieczynnych kompleksów białkowych, glukozydowych itp.

2. Uruchamianie w roślinie układów syntetyzujących nadmiar czynników wzrostowych.

3. Rozkład lub hamowanie syntezy regulatorów wzrostu w tkankach produkujących te substancje.

4. Wydzielanie przez nicienie do tkanek roślinnych substancji biologicznie czynnych, o działaniu podobnym do regulatorów wzrostu.

Zaburzenia w systemie hormonalnym rośliny, powodujące m.in. hipertrofię komórek, wywoływane są przypuszczalnie przez większość gatunków nicieni pasożytniczych. Mogą być one jednak maskowane wskutek maceracji tkanek przez takie enzymy jak celulazę, hemicelulazę i pektynazę.

PATOGENEZA ROŚLIN PORAŻONYCH PRZEZ NICIENIE

A. PASOŻYTY WEWNĘTRZNE OSIADŁE

Z tej grupy najlepiej poznanymi są rodzaje *Heterodera* sp. i *Meloidogyne* sp. Ich larwy drugiego stadium wnikają do korzeni, najczęściej powyżej stożka wzrostu od strefy merystematycznej lub u nasady korzeni bocznych. Do tkanek wnikają dzięki rozdarciu ścian komórkowych swoim sztylcikiem oraz przez wydzielanie enzymów (głównie celulazy i pektynazy) rozpuszczających ściany komórkowe roślin. Larwy umiejscawiają się w okolicy tkanki przewodzącej. Głowa ich znajduje się może w endodermie lub perycyklu, a ciało w tkance korowej. Niekiedy larwy umiejscawiają się w walcu osiowym.

W wyniku odżywiania się larw tworzą się tzw. komórki olbrzymie. Są to syncytia, które rozwijają się wokół głowy nicienia, zwykle w komórkach parenchymy, a czasem w korze [5, 6]. Liczba syncytii wokoło głowy jednego nicienia dochodzi niekiedy do dwunastu [7]. Przy powstawaniu syncytium najpierw powiększają się komórki i jądra, a następnie zanikają ściany komórkowe [10]. W następstwie powstaje hipertrofia komórek i tworzą się jednostki wielojądrowe. Młode syncytia mogą zawierać 30–40 jąder, stare natomiast mniej [24]. Obserwuje się również granulację cytoplazmy [5].

Za tworzenie się syncytii jest prawdopodobnie odpowiedzialny kwas indoloocetowy, który może powstawać z nieaktywnych kompleksów pod wpływem enzymów wydzielanych przez nicienie. U larw *H. rostochiensis* występuje β -glukozydaza [39]. Enzym ten, wprowadzony sztucznie do korzeni ziemniaków, powodował tworzenie się komórek olbrzymich [12].

Być może wywoływała je wydzielona z kompleksów glukozydowych auksyna i synergizujące z nią związki fenolowe [13]. W syncytiach zachodzi nagromadzenie się wolnych aminokwasów, być może skutkiem działania enzymów proteolitycznych nicienia [24].

Pod wpływem larw *Meloidogyne* sp. zwykle w korzeniach tworzą się nie tylko komórki olbrzymie, ale również galasowate wyrośla. Małe wyrośla obserwuje się nawet wówczas, kiedy larwy *M. hapla* nie wniknęły do wnętrza korzeni, ale odżywiają się na ich powierzchni. Nierzadko galasy tworzą się na liściach i łodygach roślin porażonych przez *M. incognita* [19]. Często, kiedy larwy *M. hapla* nie wnikają do korzeni, ale odżywiają się na ich powierzchni, powstają hipertrofia, tworzą się małe wyrośla oraz zachodzi stymulacja wzrostu bocznych korzeni [8].

Komórki rośliny szybko reagują na inwazję larw *Meloidogyne* sp. Już po 24 godzinach zwykle w komórkach kory zaczyna się hipertrofia komórek, która później rozprzestrzenia się na całą parenchymę [7, 31]. Rozmiar wyrośli zależy od ilości rozwijających się z nich larw jako stymulatorów tych wyrośli [9]. Prawdopodobnie czynnikiem stymulującym jest kwas indoloctowy i inne substancje auksyno-podobne wydzielane w rejonie porażenia [2, 3, 40]. Nie jest dokładnie określone pochodzenie tych związków. Sayre [30] przedstawił trzy mechanizmy powstawania wyrośli:

1. Nicienie może wydzielać substancje inicjujące wzrost.
2. Nicienie wydziela enzymy proteolityczne, które wyzwalaają do cytoplazmy aktywną auksynę (IAA) z kompleksów białkowych lub aminokwasowych. Poza tym, enzymy te rozkładają peptydy do aminokwasów i te bezpośrednio mogą stymulować wzrost wyrośli. Wydzielony tryptofan może na drodze przemian metabolicznych w roślinie tworzyć kwas indoloctowy [29].
3. Nicienie w swoich wydzielinach zawierają enzymy zdolne do rozkładu względnie inhibitowania oksydazy kwasu indoloctowego (IAA) i tym samym powodować akumulację IAA [18, 35].

Miuge [20] wyjaśnił, dlaczego *Meloidogyne* sp. powoduje tworzenie się wyrośli, a nie powoduje ich *Heterodera* sp. Uważa on, że formowanie się wyrośli jest zasadniczo efektem działania enzymów proteolitycznych na białko rośliny. Każdy gatunek nicienia wydziela specyficzną proteazę. Nieznany czynnik z korzeni ziemniaka inhibituje tylko proteazę *H. rostochiensis*. Podobnie, proteaza *H. schachtii* inhibowana jest w korzeniach buraka. *Meloidogyne* sp. natomiast, wydziela zespół enzymów proteolitycznych i dlatego pełna ich inhibicja zdarza się rzadko. To prowadzi do hydrolizy białka i nagromadzenia się wolnych aminokwasów w korzeniach opanowanych przez *Meloidogyne*. Możliwa jest tym samym akumulacja wolnego tryptofanu, prekursora kwasu indoloctowego. Wysoka koncentracja IAA w dużych wyroślach powodowanych przez *M. incognita*

i *M. javanica*, a niska jego koncentracja w małych galasach na korzeniach z *M. hapla* potwierdzają rolę tej auksyny [17].

Metabolizm chorych komórek — galasów jest inny niż zdrowych, przyległych do nich. Ogólnie aktywniejszy metabolizm jest w komórkach chorych, gdzie oddychanie jest dwa razy wyższe niż u zdrowych. Wolne aminokwasy i amidy wzrastają czterokrotnie; białka, kwasy nukleinowe i fosfor dwukrotnie. Jednocześnie zanikają wolne cukry, celuloza, ketokwasy i inne przejściowe produkty fosforylacji, mimo że zawartość skrobi wzrasta [24]. Dalsze badania [25] wykazały ciekawe zmiany w metabolizmie rośliny porażonej nicieniami. W galasach niektóre aminokwasy ogromnie wzrosły: tyrozyna 10-krotnie, a prolina 7-krotnie. Kwasy organiczne wzrosły niewiele, ale pojawiły się za to szczawiooctowy i fumarowy. Prawie dwukrotnie wzmożła się synteza DNA i RNA [25].

B. PASOŻYTY WEWNĘTRZNE WĘDRUJĄCE

Do najbardziej szkodliwych w tej grupie należą *Ditylenchus dipsaci* i *D. destructor*, *Pratylenchus penetrans* oraz *Aphelenchoides ritzemabosi*. Najczęściej pasożytują one w tkankach łodyg i liści, a również mogą odżywiać się w korzeniach. Takim pasożytem jest *D. dipsaci* [16]. Porażone przez niego części roślin nabrzmiwiają, a komórki mezofilu wkoło nicienia rozszczepiają się [4]. Nicienie tego gatunku swobodnie poruszają się dzięki wydzielaniu bardzo aktywnych enzymów. Stwierdzono u nich chitynazę, celulazę, amylazę, inwertazę, pektynazę i enzymy proteolityczne [14, 15, 21, 34, 41]. Miuge [21] twierdzi, że protopektynaza u *Ditylenchus* rozkłada międzykomórkowe protopektyny, w wyniku czego następuje maceracja tkanki. Obniżone pH w obszarze porażonym sugeruje tworzenie się kwasów pektynowych. Jednak Krusberg [15] przypuszcza, że rozdzielanie się komórek, tzw. utratę kohezji, może wywołać poligalakturonaza wydzielana również przez ten gatunek. Nieraz obserwuje się w komórkach parenchymy porażonych roślin komórki olbrzymie. Według Krusberga [16], hipertrofię tę wywołuje kwas indoloctowy, który tworzy się z tryptofanu wydzielonego z białek roślinnych pod wpływem proteaz nicienia.

D. destructor może odżywiać się i rozmnażać nie tylko na tkankach roślinnych, ale i na wielu grzybach. Gatunek ten wydziela szeroki zestaw enzymów o dużej aktywności: amylazę, proteazę, chitynazę, inwertazę i pektynazę [14, 21, 34, 41]. W komórkach przyległych do nicienia oraz kilka warstw komórek w głąb zawartość skrobi silnie obniża się, komórki się kurczą i w tkance powstają jamki [11]. Metabolizm komórek roślinnych zmieniony działaniem wydzielin tego nicienia wybitnie sprzyja powstawaniu wielu chorób grzybowych [1].

P. penetrans poraża zawsze tkanki korowe korzeni i w tym obszarze powoduje rozległe nekrozy. Wszystkie jego stadia poruszają się szybko i z łatwością przechodzą do korzeni bocznych. Nicień powodując nekrozę

komórek przenosi się do obszarów nie uszkodzonych. Właśnie ta zdolność, szybkiego przemieszczania się w tkance gospodarza z równoczesnym wywoływaniem nekroz oraz wysoki stopień reprodukcji powodują, że gatunek ten jest wysoce szkodliwy. U *P. penetrans* i *P. zaeae* stwierdzono wydzielanie bardzo aktywnej celulazy [15, 22]. Mountain i Patrick [23] uważają, że β -glukozydaza wydzielana przez *P. penetrans* rozkłada w korzeniach brzoskwiń glukozyd amygdaliny. Nie rozłożona amygdalina jest nieszkodliwa dla roślin. Natomiast powstające produkty rozkładu: benzaldehyd oraz cyjanowodór są toksyczne i powodują nekrozy. W przypadku korzeni truskawek i selerów wykazano zależność tworzenia się nekroz od zawartości związków fenolowych w roślinie [26, 27].

Nicienie rodzaju *Aphelenchoides* mogą być pasożytami zewnętrznymi lub wewnętrznymi. Na lucernie, *A. ritzemabosi* jako ektopasożyt żyje na komórkach epidermy liści embrionalnych oraz na stożku wzrostu. Odżywiając się niszczy 2–3 warstwy komórek, które przybierają czerwoną barwę. One to inhibują wzrost i podział komórek leżących pod nimi, powodują powiększanie się jąder i powstawanie wakuoli. Nicienie, które wnikają w szparki oddechowe, powodują ubytki w mezofilu gąbczastym. *A. ritzemabosi* może również odżywiać się na korzeniach lucerny i powodować nekrozę niektórych komórek [16]. W wyniku przedstawionych wyżej zmian w tkankach gospodarza zostaje zahamowany wzrost całego pędu. Z porażonych tkanek lucerny wyizolowano wolną tyrozinę, nie znaleziono jednak tryptofanu. Przypuszcza się więc, że zaburzenia w podziale i wzroście komórek wywołuje inny czynnik, a nie auksyna.

A. ritzemabosi może być także endopasożytem, żyjąc w liściach chryzantem. W tym wypadku nicien wchodzi do liści przez szparki oddechowe i odżywia się w komórkach mezofilu. Powoduje to wzrost przepuszczalności epidermy [36]. Pierwszym zewnętrznym objawem porażenia są brunatne plamy na liściach. Plamy te szybko rozszerzają się na cały obszar między nerwami liścia. Mechanizm powstawania plam jest następujący [37]: zdrowe komórki liści zawierają oddzielone od siebie związki polifenolowe (zwłaszcza kwas chlorogenowy i izochlorogenowy) oraz oksydazę polifenolową. Mechaniczne uszkodzenie tkanek wyzwala aktywność oksydazy, co powoduje utlenienie polifenoli i ich polimeryzację do brunatnych produktów. Nie wydaje się jednak możliwe, aby wystarczyło tylko mechaniczne uszkodzenie, tym bardziej, że reakcja polimeryzacji fenoli szybko rozprzestrzenia się na komórki nie uszkodzone i położone daleko od nicienia.

A. ritzemabosi i *A. fragariae* są zewnętrznymi pasożytami truskawek. Umiejscawiają się w kątach zewnętrznych liści i odżywiają się nakłuwiając sztylcikiem epidermalne i subepidermalne komórki. Powoduje to lokalne nekrozy komórek wokół miejsca nakłucia. Nie są widoczne zewnętrzne objawy porażenia. Dopiero kiedy nicienie opanują tkanki pączka szczytowego, objawy chorobowe są wyraźne. Prawdopodobnie pod

wpływem wydzielin nicieni następuje zaburzenie w systemie hormonów wzrostu w merystemie stożka wzrostu. W efekcie merystem obumiera, rozwijają się bezblaszkowe liście [26]. Szczygieł i Giebel [33] tłumaczą to nagromadzeniem się w pąkach szczytowych kwasu indoloctowego. Procesowi temu sprzyjają zawarte w liściach związki fenolowe, które hamują rozkład auksyny. Powstały duży nadmiar kwasu indoloctowego w stosunku do kwasu giberelinowego powoduje wzrost bezblaszkowych liści [38].

C. PASOŻYTY WĘDRUJĄCE ZEWNĘTRZNE

Do nich zaliczyć można nicienie rodzaju *Trichodorus* i *Xiphinema*, odżywiające się przy wierzchołku lub wzdłuż korzenia.

Z rodzaju *Trichodorus* najlepiej poznany jest *T. christiei*. Jego wydzieliny silnie stymulują podziały komórkowe w perycyklu, co powoduje spłaszczenie i anormalne wydłużanie się włósników [43], a niekiedy pęcznienie wierzchołka korzeni [42].

Xiphinema index pasożytuje m.in. na wierzchołkach korzeni winorośli i róż, powodując hipertrofię komórek korowych. Najsilniejsze hipertrofie tworzą się w wierzchołkach korzeni. W wypadku pasożytowania dużej populacji tego gatunku tworzą się nekrozy [28].

Inny gatunek: *X. diversicaudatum* powoduje powstawanie na wierzchołkach korzeni komórek olbrzymich i wyrosli [32]. Końce korzeni związają się w wyniku wydłużania się komórek tkanki korowej po jednej stronie korzenia [7]. Powstałe wyrosła podobne są do wywoływanych przez *Meloidogyne* sp., różnią się tylko nieznaczną hipertrofią jąder, po 2-3 w jednej komórce [8]. Biochemia stosunków żywiciel—pasożyt jest bardzo mało poznana. Wiadomo tylko, że wodny ekstrakt gleby, w której przebywały nicienie, powoduje reakcje wzrostowe roślin [32]. Wskazywałoby to na wydzielanie przez nicienie substancji wzrostowych lub stymulowanie w roślinie układów produkujących auksynę.

Reasumując przedstawione wyżej obserwacje, można wnioskować, że reakcja rośliny na nicienia pasożyta będzie zależała od:

- 1) garnituru enzymów wydzielanych przez nicienia;
- 2) występowania w roślinie takich czy innych związków, które będą substratami, inhibitorami lub aktywatorami tych enzymów;
- 3) rodzaju tkanek roślinnych, w jakich nicienie będą się rozwijały.

Z poruszonym zagadnieniem wiąże się problem stymulowania przez nicienie chorób grzybowych i bakteryjnych roślin. Nicienie, zmieniając metabolizm uszkodzonych komórek lub całych roślin, stwarzają dogodne środowisko dla rozwoju wielu patogenicznych bakterii i grzybów.

STRESZCZENIE

Przedstawiono krótką monografię dotyczącą stosunków pasożyt—żywiciel. Omówiono patogenezę roślin porażonych przez najbardziej pospo-

lite, a zarazem najbardziej szkodliwe gatunki nicieni. Wykazano zależność występujących uszkodzeń czy chorób roślin od rodzaju enzymów wydzielanych przez nicienie. Do najbardziej niebezpiecznych zaliczono te enzymy, które powodują w roślinie zaburzenia w metabolizmie hormonów wzrostu. Szerzej omówiono przyczyny powstawania i metabolizm komórek olbrzymich oraz galasów, tworzących się w tkankach rośliny wskutek porażenia przez *Heterodera* sp. i *Meloidogyne* sp.

PIŚMIENNICTWO

1. Baker A. D., Brown G. L., James A. B.: 1954, *Science*, 119, 92-93.
2. Balasubramanian M., Rangaswami G.: 1962, *Nature (London)*, 194 (4830) 774-775.
3. Bird A. F.: 1966, *Nematologica*, 12, 471-482.
4. Blake C. D.: 1962, *Ann. appl. Biol.*, 50, 713-722.
5. Cole C. S., Howard H. W.: 1958, *J. Helminthol.*, 32, 135-144.
6. Davis R. A.: 1959, *Phytopathology*, 49, 523.
7. Davis R. A., Jenkins, W. R.: 1969, *Maryland agr. Sta. Bull.*, A-106, 16 pp.
8. Davis R. A., Jenkins W. R.: 1960, *Nematologica*, 5, 228-230.
9. Dropkin V. H.: 1954, *Phytopathology*, 44, 43-49.
10. Endo B. Y.: 1962, *Phytopathology*, 52, 731.
11. Faulkner L. R., Darling H. M.: 1961, *Phytopathology*, 51, 778-786.
12. Giebel J., Piegat M., Wilski A.: 1966, *Prace nauk. Inst. Ochr. Rośl.*, 8(2), 205-211.
13. Giebel J., Wilski A.: 1970, *Proc. IX Intern. Nematology Symp.*, Warszawa, 1967, 239-245.
14. Goffart H., Heiling A.: 1962, *Nematologica*, 7, 173-176.
15. Krusberg L. R.: 1960, *Phytopathology*, 50, 9-22.
16. Krusberg L. R.: 1961, *Nematologica*, 6, 181-200.
17. Leopold A. C.: 1960, *Auxin and plant growth*. Univ. California Press, Berkeley and Los Angeles, 354 pp.
18. Lipetz J.: 1959, *Nature (London)*, 184, 1076-1077.
19. Miller H. N., Di Edwardo A. A.: 1962, *Phytopathology*, 52, 1070-1073.
20. Miuge S. G.: 1960, *Conf. Sci. Probl. Plant Protect.*, Budapest, 333-338.
21. Miuge S. G.: 1957, *Zool. Zh.*, 36, 620-622.
22. Morgan G. T., Mc Allan J. W.: 1964, *Nematologica*, 8, 209-215.
23. Mountain W. B., Patrick Z. A.: 1959, *Can. J. Botany*, 37, 459-470.
24. Owens R. G., Novotny, H. M.: 1960, *Phytopathology*, 50, 650.
25. Owens R. G., Novotny, H. M., Specht H.: 1966, *Contrib. Boyce Thompson Inst.*, 23, 181-198.
26. Pitcher R. S., Crosse J. E.: 1958, *Nematologica*, 3, 244-256.
27. Pitcher R. S., Patrick Z. A., Mountain, W. B.: 1960, *Nematologica*, 5, 309-314.
28. Radewald J. D., Raski, D. J.: 1962, *Phytopathology*, 52, 748-749.
29. Sanders M. E., Burholder P. R.: 1948, *Proc. Natl. Acad. Sci. U. S.*, 34, 516-526.
30. Sayre R. M.: 1958, *Plant tissue culture as a tool in the study of the physiology of the root-knot nematode *Meloidogyne incognita**. Thesis, Univ. Nebraska.
31. Schilke P. J., Crittenden H. W.: 1959, *Phytopathology*, 49, 525.
32. Schindler A. F.: 1957, *Nematologica*, 2, 25-31.
33. Szczygieł A., Giebel, J.: 1970, *Proc. IX Intern. Nematology Symp.* Warszawa, 1967, 247-253.
34. Tracey M. V.: 1958, *Nematologica*, 3, 179-183.
35. Viglierchio D. R., Yu, P. K.: 1965, *Science (London)*, 147 (3663), 1301-1303.
36. Wallace H. R.: 1959, *Ann. appl. Biol.*, 47, 350-360.

37. Wallace H. R.: 1961, *Nematologica*, 6, 7–16.
38. Went F., Thiman, K. V.: 1937, *Phytohormones. Experimental Biology Monographs*. Mc Millan a. Co., N. York, 294.
39. Wilski A., Giebel J.: 1966, *Nematologica*, 12, 219–224.
40. Yu P. K., Viglierchio D. R.: 1964, *Exper. Parasitol.*, 15, 242–248.
41. Zinoviev V. G.: 1957, *Zool. Zh.*, 36, 617–620.
42. Zuckerman B. M.: 1961, *Nematologica*, 6, 135–143.
43. Zuckerman B. M.: 1962, *Phytopathology*, 52, 1017–1019.

Ежи Гебель

МЕХАНИЗМ ВРЕДНОСТИ ФИТОГЕЛЬМИНТОВ

Краткое содержание

Автором представлен короткий литературный обзор проведенных исследований по вопросам взаимоотношений в системе паразит—хозяин. Обсуждены вопросы патогенеза растений поражённых наиболее численными и одновременно наиболее вредоносными видами нематод. Установлено, что имеется определённая зависимость между повреждением или заболеванием растений, а энзимами выделяемыми нематодами. К наиболее опасным принадлежат энзимы, нарушающие метаболизм ростовых гормонов. В работе шире изложены причины образования и метаболизм клеток гигантов и наплывов возникающих и тканях растений вследствие поражения *Heterodera* sp. и *Meloidogyne* sp.

Jerzy Giebel

MECHANISMS OF PATHOGENICITY OF PLANT NEMATODES

Summary

A short monograph is presented on parasite—host relations, including a discussion of the pathogenesis of plants invaded by the commonest, and simultaneously most harmful, species of nematodes. A relation is shown to exist between the damage done or diseases caused in plants and the kind of enzymes secreted by nematodes. Enzymes causing disturbances in the metabolism of growth hormones in plants are considered the most harmful. The causation and metabolism of giant cells and galls forming in plant tissues as the result of invasion by *Heterodera* sp. and *Meloidogyne* sp. are discussed in greater detail.