

بررسی تو مورهای گیاهی

دکتر اسماعیل حسینی شکرانی*

دینا عز بریان*

خلاصه :

در این مقاله تو مورهای گیاهی و عوامل بوجود آورنده آنها بطور کلی مورد بررسی و مطالعه واقع گردید و سپس تشکیل تو مور بتوسط باکتری آگروباکتریوم تو میفاسینس *Agrobacterium tumefaciens* و همچنین ار مون های گیاهی بر روی تعداد زیادی از گیاهان ایران برای اولین بار مورد بررسی و مطالعه واقع گردیده و نتایج حاصله از نظر کمی و کیفی با مطالعات دیگران که بر روی نمونه های گیاهی خارج انجام گردیده بود مقایسه گردید و در چند مورد در زمینه تشکیل تو مورهای ثانویه و حد رشد تو مورها نتایجی بدست آمد که با کارهای دیگران تفاوت هائی دارد .

مقدمه :

مطالعه در زمینه تو مورهای گیاهی از موضوعاتی است که در سالهای اخیر بیشتر مورد توجه محققان واقع گردیده است به این دلیل که احتمال میرود تشابهی از نظر نوع و همچنین مکانیسم تولید و انتشار بین تو مورهای گیاهی و جانوری وجود داشته باشد . ابتدا باید متذکر گردید که تو مورهای گیاهی نیز مانند تو مورهای جانوری شامل دو دسته تو مورهای خوش خیم (Benign) که تمایل به انتشار ندارند و تو مورهای بدخیم (Malignant) که برعکس از محل تشکیل به قسمتهای دیگر گیاه انتشار میابند و شبیه حالت متاستاز را بوجود میآورند تقسیم میگردد ، در دسته اخیر سلولهای تو مور از نظر رشد و توسعه تحت کنترل گیاه میزبان نبوده (حالت خاص *Autonomy* سلولی) و سنتر اسید نوکلئیک و پروتئین در آنها فعال شده و موجب رشد و تقسیم سریع و غیر ضروری سلولی میگردد و از سوی دیگر مهمترین اختصاص بافت و سلول تو موری در سنتر از مون رشد یعنی اوکسین (اسید اندول استیک) و قابلیت پیوند سریع آن است . عوامل ایجاد کننده تو مور یا گال در گیاهان نیز مانند جانوران متعدد و شامل عوامل شیمیائی (نظیر بعضی ار مونها و مواد شیمیائی تو مورزا) و فیزیکی نظیر پرتوهای اتمی (بخصوص اشعه گاما) و همچنین عوامل تحریک کننده ناشی از بعضی حشرات قارچهای انگلی و بالاخره باکتریها و ویروسها هستند . از میان عوامل مذکور در درجه اول تو مور های ایجاد شده بتوسط باکتریها و در درجه دوم آنهایی که بتوسط عوامل

شیمیائی تولید میگردند حائز اهمیت میباشند. تومورهای ایجاد شده بتوسط حشرات (نظیر گالهای گیاهان تیره بلوط) در اثر زخم حاصله از نیش حشره و به علت تشکیل بافتهای اضافی در محل زخم تولید برجستگی و تومور مینمایند، همچنین بعضی قارچهای انگلی با ایجاد حالتی خاص که بیشتر در نتیجه بد رشد کردن و درهم رفتن برگها و دمبرگها در همدیگر است تولید برجستگی تومور مانند را موجب میشوند. در اینجا نظر به اهمیت تومورهائی که عامل ایجادکننده آنها باکتریها و مواد شیمیائی هستند بطور تفصیل مورد مطالعه قرار میگیرند و کارهای تحقیقاتی که در این زمینه بر روی یک دسته از گیاهان ایران انجام شده است معرفی میگردد.

تومورهائی که بتوسط باکتریها ایجاد میشوند - این دسته از تومورها در درجه اول اهمیت هستند و برای اولین بار اسمیت (Smith) آنها را بنام کراون گال (Crown Gall) نامید و باکتری تومورزا را با اسم Agrobacterium معرفی نمود. در این تومورها باکتری مزبور موجب میشود که تومور در محل های مختلف گیاه تولید و انتشار یابد به این ترتیب که پس از ورود باکتری بداخل گیاه (از راه زخم طبیعی یا نیش حشرات) سبب تحریک رشد و در نتیجه تقسیم پی در پی سلولها در محل دخول باکتری گردیده و در نتیجه پس از مدت کوتاهی برجستگی نسبتاً بزرگ در سطح گیاه ظاهر میشود بنحویکه رشد طبیعی گیاه را در سایر قسمتها تحت تأثیر قرار میدهد و به علت تشدید فعالیت بافت توموری سلولهای پارانشیمی مجاور تومور تغییر شکل یافته بصورت له شده و فشرده در میآیند. دخول باکتری در سلول گیاهی مانند یک عامل سرطانزا (Carcinogen) موجب دگرگونی و عدم نظم در متابولیسم عادی سلولی گردیده و آنرا به سلول سرطانی تبدیل میسازد. دانشمندانی نظیر اسمیت (Smith) در ضمن مطالعه این قبیل تومورها تومورهای ثانویه ای را که بوسیله رشته هائی از بافت توموری به تومور اولیه متصل بودند گزارش داده و آنرا قابل مقایسه با حالت متاستاز سرطانه ای حیوانی معرفی کرده اند. این نظر از ابتدا مورد تردید اکثر محققان واقع گردیده تا اینکه ریکر (Ricker) نشان داد به احتمال قوی انتشار تومور یا به علت دخول و حرکت باکتری در داخل آوندها میباشد (چون در چند مورد وجود باکتری فعال در تومورهای ثانویه دیده شده است) و یا ممکن است ماده شیمیائی تومورزائی که توسط باکتری مستقیماً و یا پس از دخول باکتری در بافت گیاه تولید می گردد سبب ایجاد تومور گردد و این ماده شیمیائی محرکه قادر است سلولهای عادی را بصورت سلول توموری درآورد و احتمالاً ماده مزبور در مجاری آوندی منتشر و سبب توسعه تومور میگردد و باین ترتیب حرکت سلولهای توموری از محلی به محل دیگر (متاستاز) بسیار بعید بنظر میرسد.

براون (Brown) مشاهده کرد که سلولهای توموری واجد تراکم بیشتر از حد معمولی از ارمون گیاهی اوکسین (اندول استیک اسید (IAA) میباشند. بعدها معلوم شد که این افزایش تراکم اوکسین (IAA) تنها به علت تشدید ازدیاد تشکیل آن در سلولهای توموری نبوده بلکه نتیجه کم شدن فعالیت آنزیم های از بین برنده آن یعنی (IAAase) میباشد. از طرفی کلین (Klein) معتقد است که علاوه بر علت فوق باکتری نیز موجب تشکیل مقداری ارمون در سلولهای توموری میشود و در نتیجه افزایش تراکم ارمون در سلولهای آلوده به باکتری موجب ازدیاد رشد گردیده و منجر به تشکیل توموری می شود.

لازم به تذکر است که مکانیسم ایجاد تومور هر چه باشد نکته مهم اینست که سلول طبیعی گیاهی پس از تبدیل به سلول توموری بهیچوجه قابلیت برگشت بصورت سلول عادی را نداشته و قابلیت تمایز (Differentiation) خود را از دست میدهد از سوی دیگر سلول توموری از نظر اختصاصات ژنتیکی يك سلول عادی است و وجود هیچگونه موتاسیونی در آن تأیید نشده است از اینرو تغییر حالت در سلول توموری نتیجه تغییرات اپیژنیک (Epigenic) است که موجب اختلال و تحول در دستگاه ارمون سازی سلول و سایر تغییرات دیگر میشود و این تغییرات در متابولیسم سلولی تحول عظیمی را موجب میشوند و از این نظر احتمال تبدیل سلول توموری به سلول عادی خیلی ضعیف است (این مشاهدات قابل مقایسه با نتایجی است که از مطالعه روی سلول های سرطانی حیوانی حاصل گردیده است) . مهمترین سؤالی که در اینجا پیش میآید اینست که مکانیسم کارسینوژنیک باکتری بچه صورت ممکن است باشد ؟ جواب این سؤال کاملاً روشن نیست ولی قطعاً یکی از راههای زیر ممکن است جوابگوی این سؤال باشد :

- ۱ - ممکن است دخول باکتری در سلول گیاه همراه با پخش ماده خاصی ناشی از متابولیسم باکتری باشد که این ماده عامل ایجاد پدیده تومورزائی میگردد .
- ۲ - باکتری ممکن است موجب بروز تحول یا تغییر شیمیائی در یکی از مواد عادی سلول گیاهی و تبدیل آن به يك ماده تومورزا (Tumorigenic) گردد و این ماده تشکیل شده سلول عادی را به يك سلول توموری تبدیل مینماید .
- ۳ - ممکن است که بخشی از ماده سازنده پیکره باکتری موجب اختلال در متابولیسم عادی سلول گردیده و آنرا تبدیل به سلول توموری بنماید .
- ۴ - دخول باکتری در سلول و عوارض تومورزائی بعدی آن میتواند نتیجه ورود ویروسهای موجود در سلول باکتری باشد ، باین ترتیب عامل تومورزا بستگی به باکتری نداشته و باکتری فقط يك عامل انتقال ویروس میباشد . این نظر طرفداران زیاد دارد و اخیراً دیده شده است که در سلولهای توموری تراکم DNA غیر کروموزومی (Non-chromosomal DNA) بسیار زیادتر از سلولهای عادی میباشد و وجود چنین وضعی جز با نظریه دخالت ویروس قابل توجیه نیست .

۵ - بالاخره ممکن است وجود باکتری در سلول موجب تغییر متابولیسم اسید نوکئیک گردد . در تأیید این نظریه دیده شده است که ترریق عصاره باکتری نیز موجب ایجاد تومور موضعی در گیاه داتورا میگردد ولی رشد تومور پس از چندی متوقف میشود . بنابراین تصور اینکه باکتری بطور مستقیم بتواند تومورزا باشد غیر ممکن است و بالعکس باید عمل باکتری را عمل تحریک کنندگی و یا تغییر در متابولیسم سلول میزبان دانست - مطلب مهم درباره بافتهای توموری اینست که بافت میتواند در يك محیط ساده که فقط شامل املاح معدنی و گلوکز باشد برشد خود ادامه دهد در حالیکه بافت عادی گیاهی در محیط کشت خود محتاج به افزایش ارمونهاى رشد میباشد . گرچه در حال حاضر نمیتوان بطور قطع هیچیک از نظرات فوق را قبول کرد ولی قطعاً یکی از پنج نظر فوق و یا تلفیقی از چند نظر بالا ممکن است بیان کننده مکانیسم تومورزائی و رشد تومور باشد . مطلبی که ذکر آن در اینجا لازم است اینست که موادی که عمل ضدتوموری (Antitumoral) در جانوران دارند بر روی تومورهای گیاهی ناشی از باکتری نیز مؤثرند . این مواد روی باکتری به تنهایی و در محیط کشت فقط موجب تضعیف (Virulance) باکتری میشوند و در رشد عادی باکتری اثری ندارند . این مطلب از نظر مقایسه تومورهای گیاهی و جانوری حائز اهمیت فوق العاده زیاد است .

همانطوریکه اشاره گردید ارمون های گیاهی نیز میتوانند در شرائطی ایجاد تومور بنمایند. مطالعات G. w. Scheffer روی خواص تومورزائی اوکسین و اسید ژیبیرلیک (Giberellic) و کینتین (Kinetin) تجارب جالبی روی تنباکو انجام داده که نتایج آن در جدول شماره ۱ خلاصه میشود.

همانطوریکه دیده می شود مخلوط اوکسین و کینتین عمل تومورزائی مسلم دارند، از طرفی تیمان (Thimann) دیده است

جدول شماره ۱
درصد ایجاد تومور نوع ارمون

اسید ژیبیرلیک	۷٪
اوکسین	۸٪
کینتین	۴۴٪
مخلوط سه ارمون فوق	۹۲٪
اوکسین + کینتین	۸۶٪

که اوکسین قدرت تومور زائی با کتریهای تومورزا را تشدید میکند.

البته با اشکالاتی که در معرفی مکانیسم عمل ارمونها در رشد عادی گیاهان وجود دارد تفسیر عمل تومورزائی این مواد نیز بسیار مشکل است.

ایجاد تومور بطور خود بخودی در هیبریدهای تنباکو نیز دیده شده است، در تحقیقات اسمیت (Smith) از سیصد هیبرید بیش از سی مورد گیاهانی بوجود آمده اند که بطور خود بخودی ایجاد تومور مینمایند. در هیبریدهای تومورزا هیچگونه عامل پاتوژن (Pathogene) شناخته نشده و فقط مقدار اوکسین در آنها بیش از گیاهان معمولی است از طرف دیگر قدرت تومورزائی گیاه هیبرید بوسیله پیوند قابل انتقال نیست و چون ایجاد تومور منحصرأ در هیبریدها انجام میشود از اینرو هیچ عامل سیتوپلاسمی نمیتواند عامل ایجاد تومور باشد و باید عامل تومورزائی را در کروموزومها جستجو کرد.

اخیرأ دیده شده است که قطع و تحریک حاصل از بریدگیها موجب میشود در محل زخمها نمو حالت غیر طبیعی یافته و برجستگی های تومور ماندنی ایجاد شود.

مواد و طرز کار :

در این مطالعات نظر این بوده است که بر روی یک سری از گیاهان ایران شامل واریته های بومی لوبیا ونخود تنباکو گوجه فرنگی - آفتاب گردان برگ بیدی (Tradercantia) و شمعدانی آزمایشهایی انجام گیرد و کیفیت تومورزائی و تکامل تومور از نظر ظاهری و تشریحی در اثر باکتری و مواد شیمیائی بررسی گردد. برای انجام این تحقیقات باکتری تومورزا و هورمونهای لازم را تهیه کرده و آزمایشهای متعددی انجام گرفت - آزمایش های انجام شده همه روی گیاهانی که در محیط های کنترل شده (محیط کشت ماسه ای همراه با محلول غذائی هوگلند) کشت داده شده صورت گرفته و نتایج بدست آمده حداقل دو و در اکثر موارد بیش از سه بار تکرار و تأیید شده است - ایجاد تومور در همه موارد با تلقیح ارمون یا باکتری بر روی ساقه یا برگ انجام شده و در گیاهان کنترل یا شاهد خراش روی ساقه یا برگ عینأ مانند گیاهان مورد آزمایش ایجاد گردید بدون اینکه عامل تومورزا بکار برده شود. چند روز پس از تلقیح آثار تومور ظاهر گردید و در بعض موارد دیده شده است که در محل مقابل نقطه تلقیح در ساقه نیز عکس العمل نشان داده و تولید

نتایج حاصله بررسی و مقایسه آن با کارهای دیگران .

از بررسیهای انجام شده و مقایسه آن با کارهای دانشمندان دیگر نتایج کلی زیر را میتوان گرفت : قبلاً باید متذکر گردید کارهای انجام شده که بر روی دسته بزرگی از گیاهان ایران صورت گرفته و مقایسه کمی و کیفی این نتایج با در نظر گرفتن تحقیقاتی که در خارج صورت گرفته است حائز کمال اهمیت بوده و در آشنائی ما به این موضوع میتواند بسیار کمک بنماید .

۱ - از نظر درجه حساسیت گیاهان ایران نسبت به ایجاد تومور باید گفت که بطور کای گیاهان گوجه‌فرنگی - تنباکو - آفتاب‌گردان - نخود - لوبیا - توتون و شمعدانی و برگ بیدی حساسیتهای کاملاً متفاوت دارند. (اشکال ۱-۲-۳-۴-۵-۶) در گیاه برگ بیدی در هیچ حالتی موفق به ایجاد تومور نبوده‌ایم از طرفی در همه موارد تومورها منحصراً در روی سطح ساقه این گیاهان تشکیل میشوند و در هیچ موردی بر روی برگ این گیاهان ایجاد تومور میسر نبود . عدم قابلیت تشکیل تومور در برگ این گیاهان ممکن است به این دلیل باشد که باکتریها منحصراً سلولهای مرستمی و جوان را که تخصص نیافته‌اند میتوانند تحریک بنماید (۱۰ و ۱۱) بزرگی تومورها در گوجه‌فرنگی بیشتر از همه و ابعاد آن حدود ۱/۵ تا ۲ سانتیمتر میرسد - در آفتاب‌گردان تومور بزرگ و همیشه در دو طرف و مقابل محل تلقیح بوجود می‌آید - در نخود تومورها ریز و ابعاد آن حدود ۰/۵ سانتیمتر بوده است ولی بزرگی تومورها در گیاهان دیگر از نخود بیشتر بوده است (اشکال ۱ - تا ۶) .

۲ - افزایش درجه حرارت در محیط کشت (بیش از ۲۴ درجه) موجب میشود که تومورهای کوچک‌تری تشکیل شود و یا اصلاً توموری بوجود نیاید - اینمطلب میرساند که باکتری‌های مولد تومور در شرایط بالاتر از ۲۴ درجه فعالیت خود را بتدریج از دست داده و بصورت غیر فعال درمی‌آیند . (این مطلب بتوسط Riker تأیید شده است) .

۳ - تلقیح باکتری تومورزا در انتهای ساقه تنباکو و در محل جوانه انتهائی منجر به تشکیل تومور بسیار بزرگ گردید که در عین حال رشد ساقه را متوقف نمود در چنین وضعی تومور ثانویه‌ای تشکیل نگردید (این نتیجه با آنچه که Riker مشاهده کرده مغایرت دارد) .

۴ - مطالعه تشریحی تومورها و مقایسه آن با بافتهای عادی نشان میدهد که در محل ورود و روید باکتری و اطراف آن که تومور تشکیل میشود سلولهای پارانشیم نمو و رشد غیر عادی داشته و در حالت مرستمی باقی میمانند ، این سلولها همگی واجد هسته‌های درشت میباشند (اشکال ۱۱ و ۱۲) این نتایج قابل مقایسه با تحقیقات سایر محققان بوده و فقط ذکر این نکته لازمست که در روی بسیاری از این گیاهان (نظیر نخود - برگ بیدی - شمعدانی و آفتاب‌گردان) قبلاً در هیچ‌جا مطالعات مشابهی انجام نشده است .

۵ - درباره مکانیسم و طرز عمل هورمونها - در روی گیاهان مورد مطالعه مشاهده شد که تلقیح آرمون‌های نظیر اسیدژیبرلیک و اوکسین ایجاد تومورهای کوچکی را نموده است لیکن اسیدژیبرلیک بتهنهایی قدرت آشکار برای ایجاد تومور از خود نشان نداد - بر روی اثر تومورزائی کینتین بصورت مستقل و یا همراه با سایر آرمونها و مقایسه آن با کارهای دیگران آزمایشی انجام نشد (بعلت عدم دسترسی باین ماده) .

(شکل ۷) .

۶ - تلقیح باکتری و اوکسین باهم موجب تشدید عمل تومورزائی باکتری میشود بنحوی که هم تومورها سریعتر رشد میکنند و هم اینکه بزرگتر از حد معمولی میشوند (شکل ۸) از این مطلب این نتیجه مهم حاصل میشود که در گیاه همکاری بین ارمون و باکتری ممکن است برای تشکیل تومور وجود داشته باشد .

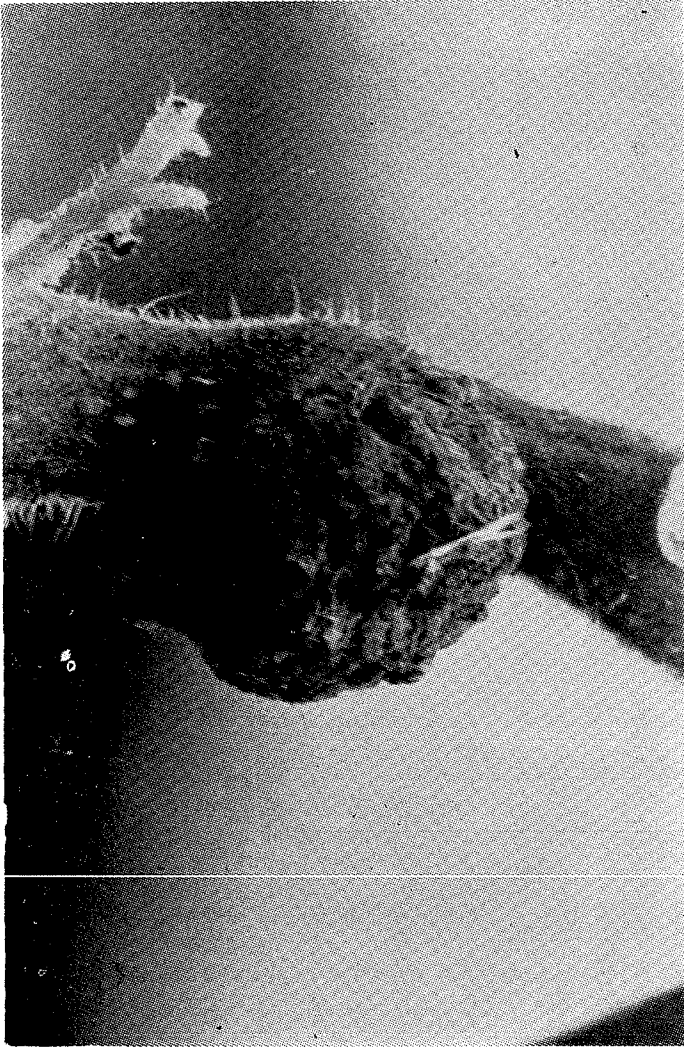
۷ - بطور تجربی دیده شد که باکتریهای تومورزا در گیاه پس از تشکیل تومور بصورت فعال در بافت باقی میمانند ، جدا کردن باکتریها از تومور و تلقیح مجدد آن به گیاه سالم منجر به تشکیل تومور گردید (شکل ۹) احتمالاً این موضوع مؤید لزوم شرکت فعال باکتری در تحولات توموری میباشد و نظریه عمل تحریک کنندگی باکتری تنها برای ایجاد تومور مورد تردید واقع میگردد .

REFERENCES

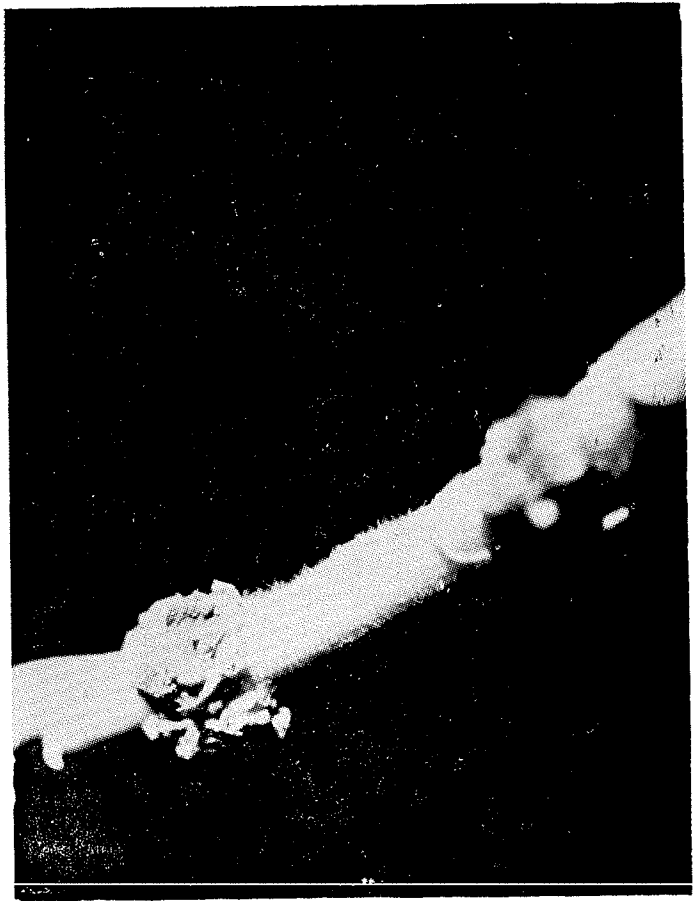
- 1) Braun, A.C. and T. Stonier 1958. Morphology and physiology of plant tumors, *Protoplasmatologia*, 10, H. 5a :1.93.
- 2) Braun, A.C. 1962. Tumor inception and development in the crown gall disease. *Annual review of plant physiology*. 13 :533-558.
- 3) Fox Eugene et-al, 1965. Glucose catabolism in normal and autouomous tobacco tissue cultures, *plant phys.*, 40 :529-534.
- 4) Hagen L.G. 1965. Genetic & metabolic problems in tabacco tumor growth and morphogenesis. *Proc. Inter. Conf. Plant Tissue culture*, Philadelphia, U.S.A.
- 5) Lang J. and Baker R. 1966. Influence of compounds with Anti-tumor activity on crown gall. *Phytopathology* 56 :131-133.
- 6) Riker A.J. 1965. Pathology and plant Tissue culture, Ed. by P.R. White. PP 1-5 (McCutchan publishing corp. U.S.A.)
- 7) Spurr H.W. et-al. 1964. Distinguishing tissue of normal and pathological origin on complex media, *phytopathology*, 54 :339-343.
- 8) Smith H.H. 1960. Genetic control and radiation effects with Nicotiana tumors, *Radation Research*, Vol. 12, No. 4.
- 9) Schaefer G.W. 1962. Tumor induction by an Indol-3- Acetic Acid. Kinetin Interaction in Nicotiana Hybrids, *Nature*, 196 : 1326-1327.
- 10) El-Khalifa, M.D. E.E. Elnur, B.B. Lippincott and J. Lippincott 1975. Crown Gall and castor bean leaves, II formation of secondary tumors. *J. Exp. Bot.* 24(83) :1117-1129.
- 11) Ei-Khalifa M.D. and J.A. Lippincott 1968. Quantitative measurement of Interactions between crown-Gall tumors & the pinto bean host *Am. J. Bot.* 55 :382-391.
- 12) Peters K.E., J.A. Lippincott & Martin Studier 1974. Indentification of a crown-gall tumor growth factor as GABA. *Phytochemistry* 13(11) : 2383-2386.



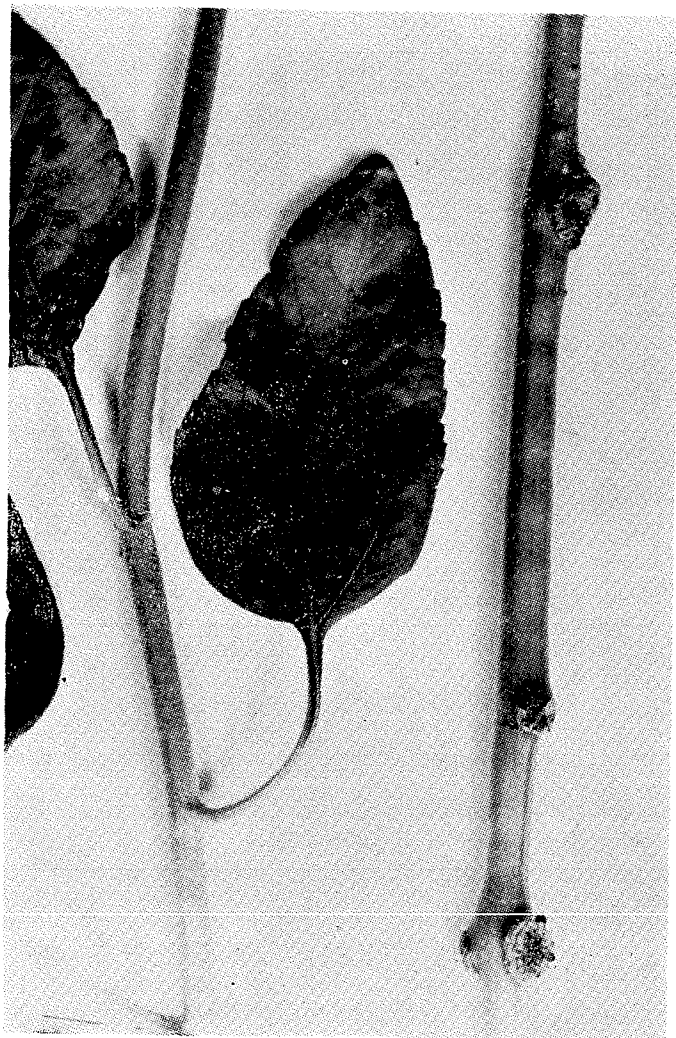
شکل ۱ - تومور ایجاد شده در گیاه گوجه‌فرنگی ۳۰ روز پس از تلقیح باکتری (شکل از مؤلف يك چهارم اندازه طبیعی) .



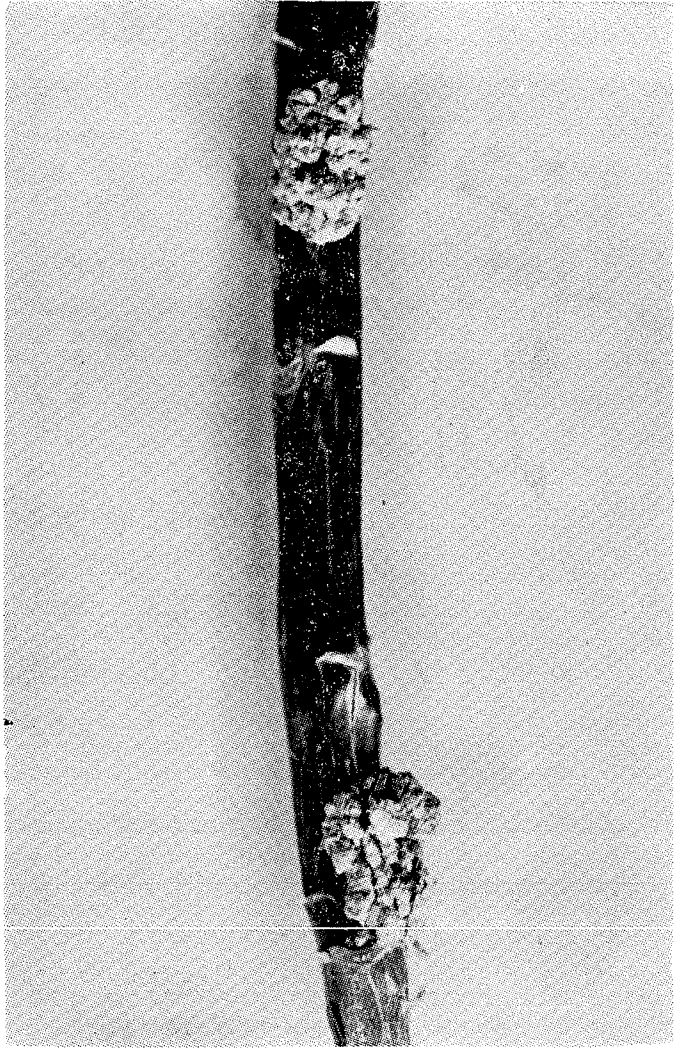
شکل ۲ - توپور ایجاد شده در گوجه فرنگی ۵۵ روز پس از تلقیح (شکل از مؤلف چهار برابر اندازه طبیعی) .



شکل ۳ - تومور ایجاد شده در ساقه تنباکو (۴۰ روز پس از تلقیح باکتری) .



شکل ۴ - تومور ایجاد شده در ساقه آفتابگردان (۳۰ روز بعد از تلقیح)
ملاحظه می‌شود که در برگ بهیچوجه توموری ایجاد نشده است.



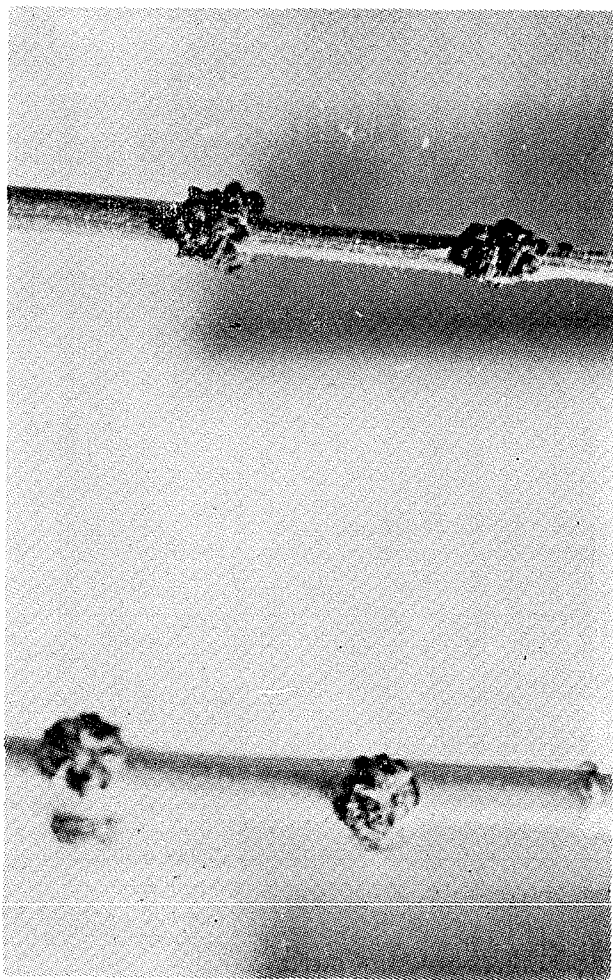
شکل ۵ - تومور ایجاد شده در ساقه شمعدانی (دو ماه پس از تلقیح) شکل حدود اندازه طبیعی است تومور ثانویه در طرف مقابل محل تلقیح نیز تشکیل شده است این مطلب امکان حرکت باکتری را از محل تلقیح به سمت مقابل تأیید می کند .



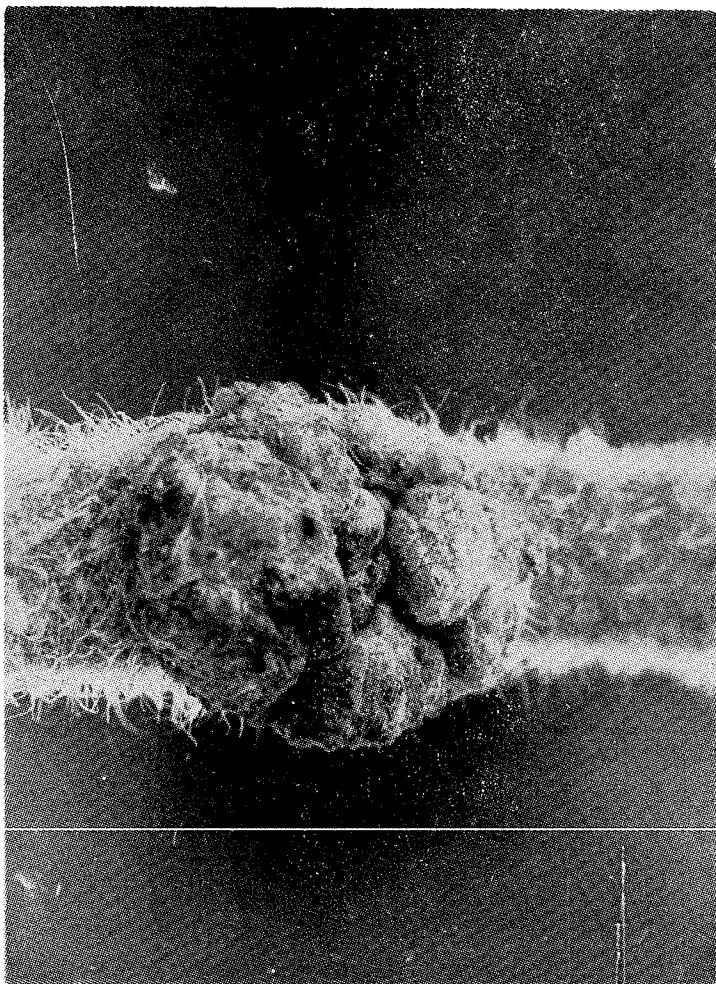
شکل ۶ - تومور ایجاد شده در ساقه آفتابگردان ۶۰ روز پس از تلقیح با کتری (شکل چهار برابر اندازه طبیعی) در اینجا نیز مانند شمعهای تومور ثانویه در طرف مقابل محل تلقیح رشد کرده و تقریباً با تومور اولیه بزرگی یکسان دارد .



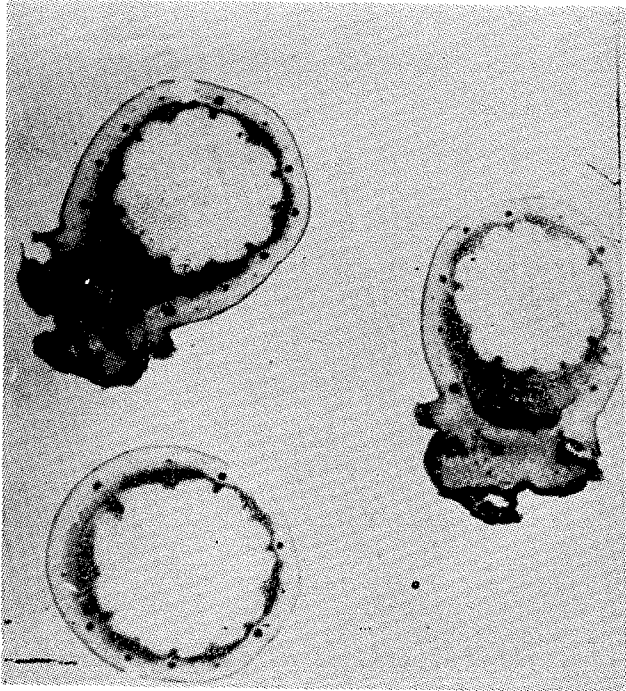
شکل ۲ - برجستگی های تومور مانند روی ساقه تنباکو (۳۰ روز پس از تلقیح
ارمون IAA) (شکل اندازه طبیعی) .



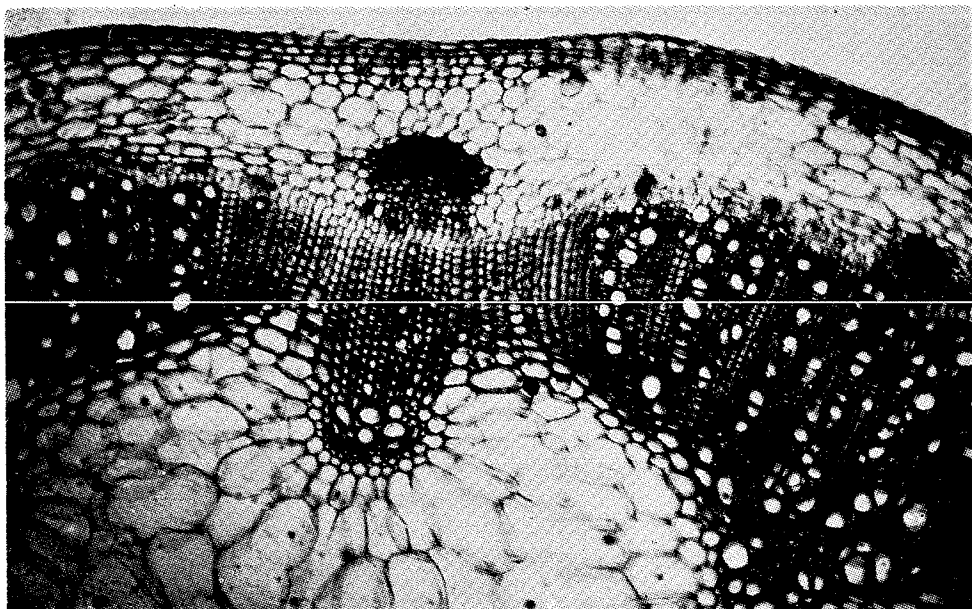
شکل ۸ - تولید تومور در گیاه آفتاب گردان - تومور ایجاد شده بتوسط تانیتیک
مضاف با کتری و هورمون (۱۰ روز پس از تانیتیک) .



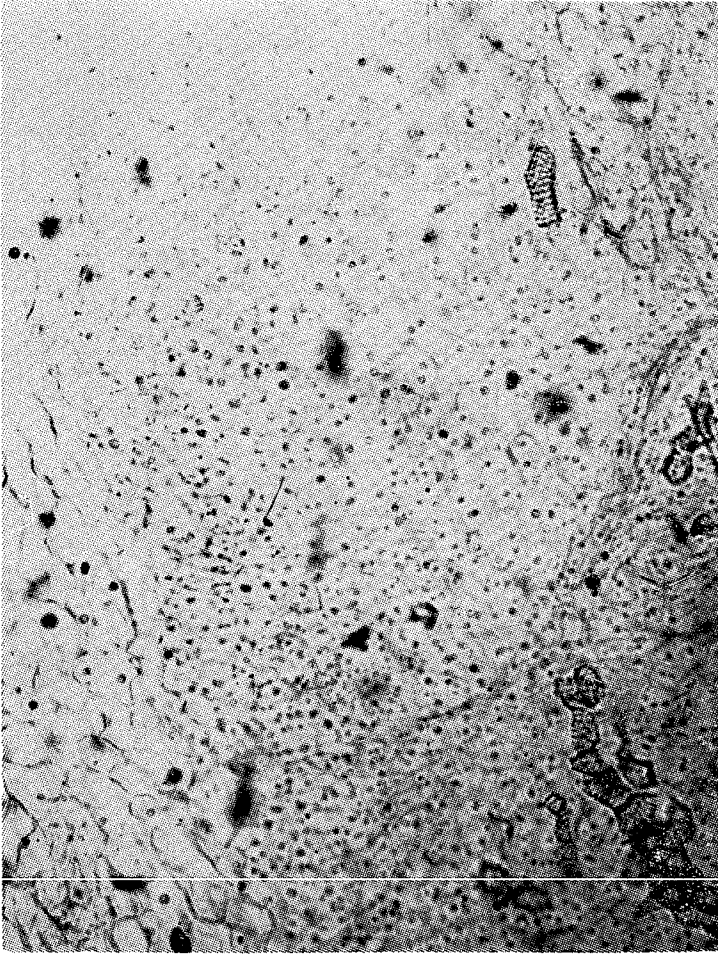
شکل ۹ - تومور ایجاد شده در ساقه گوجه‌فرنگی در اثر تلقیح باکتری های موجود در تومور (همانطوریکه در متن ذکر گردیده این مطلب میرساند که باکتری در داخل تومور بجزورت زنده و فعال برای مدت زیاد باقی میماند) .



شکل ۱۰ - برش عرضی از ساقه سالم و توموردار آفتابگردان (۴ برابر اندازه طبیعی) .



شکل ۱۱ - برش عرضی از ساقه سالم و توموردار آفتاب گردان (شکل ۱۰۰ برابر اندازه طبیعی) از نظر بافت شناسی بخوبی دیده می شود که در اثر ایجاد تومور بی نظمی و هرج و مرج خاص در بافتها ایجاد شده است .



شکل ۱۲ - برش یافت توموری (رنگ آمیزی اختصاصی هسته) از نظر سیتولوژیکی نشان میدهد که ساولهای توموری واجد هسته‌ای درشت و فعال هستند بخصوص دیده می‌شود که سلول های توموری بعضی دو یا چند هسته‌ای هستند (شکل ۲۵۰ برابر اندازه طبیعی رنگ آمیزی هسته‌ها با استوکارمن است) .