

MIRELA TULIK

## Struktura drewna jesionu wyniosłego (*Fraxinus excelsior* L.) a proces zamierania drzewostanów jesionowych

Wood structure of European ash (*Fraxinus excelsior* L.) and process of ash stands decline

### ABSTRACT

Tulik M. 2009. Struktura drewna jesionu wyniosłego (*Fraxinus excelsior* L.) a proces zamierania drzewostanów jesionowych. Sylwan 153 (10): 662-667.

The paper describes ash decline process that has been observed for over 10 years in Europe and North America. Effect of both biotic and abiotic factors is discussed. Also, the vessel lumen reduction in wood is described as a possible factor responsible for declining of ash trees.

### KEY WORDS

*Fraxinus excelsior*, decline, hydraulic conductivity, secondary wood

### ADDRESSES

Mirela Tulik – e-mail: mirela.tulik@wl.sggw.pl

Katedra Botaniki Leśnej; Szkoła Główna Gospodarstwa Wiejskiego; ul. Nowoursynowska 159; 02-776 Warszawa

### Wstęp

Jesion wyniosły (*Fraxinus excelsior* L.), należący do rodziny oliwkowatych (*Oleaceae*), jest drzewem, które w dobrych warunkach dorastać może do 40 m wysokości i osiągać pierśnicę 1 m. Zaliczany do najcenniejszych rodzimych gatunków drzew lasotwórczych, jest ważnym elementem żyznych lasów liściastych. Jesion jest drzewem dostarczającym gospodarce wysokiej jakości surowca drzewnego. Przez wiele lat zaliczany był do gatunków, które odporne są na choroby. Jednakże od początku lat 90. XX wieku obserwowany jest nasilający się proces jego zamierania.

Jesion wyniosły wymaga raczej żyznych i wilgotnych gleb. Z drugiej jednak strony wiadomo, że w uprawie rośnie także na glebach bardziej suchych i uboższych [Bugala 1991]. Jest zaliczany do drzew potrafiących przez dłuższy czas znieść stosunkowo wysoki poziom wody gruntowej, która w pewnych warunkach może przybierać charakter wody stagnującej. Margio i in. [2000] donoszą, że jesion jest drzewem o dużej plastyczności i elastyczności, w stosunku do czynnika stresowego w postaci nadmiaru i niedoboru wody. Köcher i in. [2009] badający reakcje pięciu gatunków drzew liściastych *Fraxinus excelsior*, *Carpinus betulus*, *Tilia cordata*, *Acer pseudoplatanus* i *Fagus sylvatica* na niedobór wody stwierdzili, że jesion jest najbardziej suszoodpornym gatunkiem i prezentuje odmienną strategię gospodarki wodnej niż klon czy buk. W strategii tej kluczową rolę odgrywa mechanizm regulacji szparkowej oraz aktywne akumulowanie substancji osmotycznie czynnych w symplacie liścia. *Fraxinus excelsior* zaliczany jest do drzew, które wykazują tolerancję na niską temperaturę [Lovcic 1962]. Drzewo to charakteryzuje się również względną tolerancją na działanie wysokiej temperatury. Badania Burga [1981] pokazują, że jesion stosunkowo dobrze znosi zasolenie gleby i dlatego polecany jest do nasadzeń zarówno

w aglomeracjach miejskich, jak i poza nimi, wzdłuż dróg i autostrad. W stosunku do zanieczyszczeń przemysłowych, w tym związków fluoru, amoniaku, azotanu oraz mieszaniny gazów, gatunek ten zaliczany jest do średnio tolerancyjnych i tolerancyjnych oraz wrażliwych na działanie dwutlenku siarki i ozonu [Białobok i in. 1984; Wiltshire i in. 1996]. Wardle [1957] podaje, że kwasowość gleby jest czynnikiem, który również limituje występowanie jesionu zwłaszcza, gdy pH gleby jest mniejsze od 4,2.

Proces zamierania jesionów obserwowany jest obecnie niemalże w całej Polsce. Pierwsze doniesienia o tym zjawisku pochodzą z lat 90. XX wieku, a jego obecną skalę określa się na blisko 11 tysięcy hektarów drzewostanów z dominującym lub znacznym udziałem tego gatunku. Dane te uzyskano na podstawie wyników ankiety opracowanej przez IBL i rozesłanej do wszystkich nadleśnictw [Gil i in. 2006; Zachara 2006]. Szczególnie podatne na zamieranie okazały się drzewostany młode, do 20 roku życia, sztucznego pochodzenia (choć i te z naturalnych odnowień również zamierają [Stankiewicz 2006]), położone w centralnej i północno-wschodniej Polsce. Lepszym stanem zdrowotnym wykazywały się drzewostany średniowiekowe, a najmniejsze uszkodzenia notowane były w południowej Polsce w najstarszych, ponad 80-letnich drzewostanach. Zamieranie jesionu okazuje się być zjawiskiem globalnym i jest notowane nie tylko w Polsce i na kontynencie europejskim [Bakys i in. 2005; Barklund 2005; Cech 2006], ale także w Ameryce Północnej, gdzie dotyczy *Fraxinus nigra* [Ward i in. 2007] i *Fraxinus velutina* [Bricker, Stutz 2004]. Symptomy procesu zamierania jesionów dotyczą przebarwienia liści, przeredzenia korony, powstawania lokalnych, rozprzestrzeniających się nekroz na pędach głównych i gałęziach oraz zamierania korzeni [Kowalski, Łukowska 2005]. Prowadzi to do uwiędnięcia liści, zamierania szczytowych odcinków pędów, gałęzi lub całych drzew [Stocki, Stocka 1999; Bricker, Stutz 2004]. Miejskami pojawiają się inne objawy w postaci owalnych, strefowych przebarwień kory i nekroz oraz sektorowych przebarwień drewna sięgających do rdzenia.

Dotychczasowe badania wskazują na obecność w zamierających drzewostanach wielu patogenów grzybowych [Przybył 2002; Lygis i in. 2005; Kowalski 2007], jednak żaden z nich nie wydaje się być głównym sprawcą zjawiska. Dlatego też, szczególnie w początkowym okresie sugerowano, iż zamieranie może być spowodowane wpływem niekorzystnych czynników abiotycznych, zwłaszcza przymrozków w okresie wiosennym lub niedoboru wody i wysokiej temperatury latem. Pukacki i Przybył [2005], badając sezonową tolerancję pąków i rocznych pędów, identyfikując patogenny grzybowe w obumarłych pąkach oraz nekrozy na pędach głównych u jesionu, donoszą, że uszkodzenia mrozowe mogą być pierwotnym czynnikiem zamierania jesionów w Polsce. Mrozowe zniszczenia predysponują uszkodzone organy drzew do kolonizacji przez patogeny grzybowe. Litewscy i szwedzcy naukowcy prowadzący badania dotyczące poznania przyczyn zamierania jesionów, stwierdzają obecność następujących grzybów patogennych: *Armillaria cepistipes* izolowana z korzeni zamierających jesionów oraz *Giberella avenacea*, *Alternaria alternata* oraz *Epicoccum nigrum* z koron porażonych drzew [Bakys i in. 2005]. Badacze z Austrii [Kirisits i in. 2008], gdzie proces zamierania jesionów również jest obserwowany coraz częściej, skłaniają się do uznania za pierwotne źródło procesu chorobotwórczego grzyba opisanego przez Kowalskiego [2007]. Autor ten stwierdził, że obserwowany w nekrotycznych tkankach grzyb należy do rodzaju *Chalara*. Dalsze badania taksonomiczne doprowadziły do wniosku, że nie może on być przyporządkowany do żadnego z dotychczas poznanych gatunków. Na tej podstawie Kowalski opisał ten grzyb jako nowy gatunek, nadając mu nazwę *Chalara fraxinea*. Grzyb ten najczęściej jest obserwowany u jesionów, u których występują objawy wędnięcia, zwłaszcza w pierwszej połowie okresu wegetacyjnego. Jest on również izolowany z lokalnych nekroz obecnych na żywych pędach głównych i bocznych. Porażone przez *Chalara fraxinea*

osobniki charakteryzują się jasno- lub ciemnobrunatnym przebarwieniem kory, które często występują w postaci nieregularnych smug. *Chalara fraxinea* jest stadium wegetatywnym (anamorfą) grzyba workowego z rodzaju *Ceratocystis*. Z badań dotyczących epidemiologii i etiologii zamierania jesionu dowiadujemy się, że czynnikiem powodującym chorobę *Fraxinus velutina* jest, stwierdzona za pomocą barwnika fluorescencyjnego DAPI (wybarwiającego DNA i chromosomy), fitoplazma [Bricker, Stutz 2004]. Fitoplazma to bakteria pozbawiona ściany komórkowej wykryta w rurkach sitowych floemu zamierających jesionów. Wiadomo, że zwykle w sezonie wegetacyjnym fitoplazmy krążą w częściach nadziemnych roślin, natomiast podczas okresu spoczynku są w nich niewykrywalne, gdyż zimują w komórkach systemu korzeniowego. Na wiosnę drzewo zostaje zainfekowane ponownie z korzeni. Cieśla i Gil [2008] podają, że zmiana gospodarki wodnej siedliska z zastoiskowej na przepływową i odwrotnie, jak również niskie pH odgrywają niezwykle istotną rolę w procesie zamierania jesionów. Natomiast Grzywacz [1995] donosi, iż brak jest informacji, jak na kondycję jesionów wpływa sposób ich hodowli i użytkowania. Nie można jednak wykluczyć, że niewłaściwy sposób zagospodarowania lasów jesionowych przyczynia się do wystąpienia wspomnianego procesu zamierania całej populacji drzew.

Z przedstawionych powyżej informacji wynika, że badania dotyczące procesu zamierania jesionu koncentrują się głównie na zagadnieniach z zakresu fitopatologii, a niewiele jest prac, które przyczyn opisywanego procesu szukałyby w modyfikacjach struktury drewna. Obserwowany równoległe proces zamierania także innych gatunków drzew liściastych np. dębu, buka, czy olszy pozwala upatrywać podstaw opisywanego procesu w zaburzeniu merystematycznej działalności kambium i zakłóceń informacji epigenetycznej dotyczącej ksylogenezy. Konsekwencją nieprawidłowej działalności kambium, merystemu wrażliwego na stresy środowiskowe oraz zaburzeń ksylogenezy jest powstanie zmienionej struktury drewna [Tulik 2001a, b; Wodzicki 2001], które ewolucyjnie przystosowane zostało do pełnienia funkcji przewodzącej i wzmacniającej. Niezaburzony transport wody przez drewno pni gwarantuje prawidłowe funkcjonowanie wszystkich organów drzew.

U jesionu wyniosłego drewno jest typu pierścieniowo-naczyniowego. Wyróżnić w nim możemy, jak u wszystkich drzew, dwa systemy (promieniowy i podłużny), będące konsekwencją zróżnicowania morfologicznego w obrębie komórek strefy kambialnej [Larson 1994; Hejnowicz 2002]. System promieniowy drewna jesionu obejmuje promienie drzewne typu jednakokomórkowego, natomiast system podłużny reprezentowany jest przez człony naczyniowe, włókna, oraz miękisz osiowy. Na przekroju poprzecznym naczynia drewna wczesnego ułożone są w formie pierścienia przy granicy stoja, a ich średnica wynosi ok. 250-350  $\mu\text{m}$  [Jacquot i in. 1973]. To głównie te elementy u jesionu, jak u wszystkich gatunków pierścieniowo-naczyniowych, odpowiedzialne są za transport wody, w odróżnieniu od gatunków z drewnem rozpięchło-naczyniowym oraz gatunków iglastych, u których wszystkie elementy trachealne, niezależnie czy wytworzone na wiosnę czy latem, przewodzą wodę, chociaż te wytworzone latem uczestniczą w transporcie wody w mniejszym stopniu. Duża średnica naczyń drewna wczesnego czyni z tych komórek sprawne elementy transportujące wodę wraz z solami mineralnymi. U gatunków z drewnem pierścieniowo-naczyniowym wodę przewodzi zwykle tylko ostatni słoń roczny, tzn. naczynia drewna wczesnego ostatniego sezonu.

Zakładając, że naczynia drewna, w sensie fizycznym, stanowią idealne kapilary, to, zgodnie ze wzorem Hagen-Poiseuille, teoretyczną wydajność przewodzenia wody przez słoń roczny można przyjąć za proporcjonalną do czwartej potęgi promienia naczyń [Tyree i in. 1994; Zajązkowski 1996; Tyree, Zimmermann 2002]:

$$\frac{dV}{dt} = K_{kapilary} \cdot \frac{dP}{dl} \quad \text{i} \quad K_{kapilary} = \frac{\sum \pi \cdot r^4}{8\eta}$$

gdzie:

$dV/dt$  – objętość wody przepływającej przez kapilarę w czasie ( $t$ ),

$dP/dl$  – gradient ciśnienia ( $P$ ) wzdłuż długości kapilary ( $l$ ),

$K_{kapilary}$  – przewodnictwo hydrauliczne,

$\eta$  – współczynnik lepkości.

Oznacza to, że jeżeli mamy próbki drewna dwóch jesionów (A oraz B) i w próbce A występują naczynia drewna wczesnego o średnicy 200  $\mu\text{m}$ , a w próbce B o średnicy 100  $\mu\text{m}$ , to naczynia drewna próbki A 16 razy sprawniej transportują wodę ( $200^4=16 \times 10^8$ , a  $100^4=1 \times 10^8$ ). Zatem każda redukcja średnicy naczyń, spowodowana wpływem niekorzystnych warunków środowiskowych, będzie miała wpływ na przewodnictwo hydrauliczne ksylemu. Zmniejszenie światła naczynia o wartość niedostrzegalną okiem uzbrojonym może spowodować znaczne zmniejszenie przewodnictwa hydraulicznego drewna (np. redukcja o 20  $\mu\text{m}$  powoduje zmniejszenie transportu wody o około 40%). Oznacza to dalej, że u gatunków pierścieniowo-naczyniowych, jakim jest jesion, szerokość przyrostu rocznego nie jest wielkością dającą właściwy obraz dotyczący transportu wody przez słój, gdyż zwykle w warunkach stresu redukcji ulega szerokość strefy drewna późnego, a szerokość strefy drewna wczesnego, odpowiedzialnego za transport wody, nie ulega zmniejszeniu.

Obliczenia teoretycznej wydajności transportu wody przez słój opierają się na prawie Hagen-Poiseuille i wykorzystywać w nich można kilka różnych estymatorów. Oprócz wcześniej przedstawionego, wyrażającego teoretyczną wydajność transportu wody w postaci sumy czwartych potęg promienia naczyń, często wykorzystuje się też obliczenia tzw. średniej średnicy hydraulicznej  $D_h$  (tzw. średnia średnica ważona) zdefiniowanej przez Sperry i in. [1994] oraz Tyree i in. [1994], a wyrażonej wzorem:

$$D_h = \frac{\sum D^4}{N^{\frac{1}{4}}}$$

gdzie:

$N$  – liczba kapilar.

Badania przeprowadzone przez Tulik i in. [2009] dotyczące struktury i funkcji drewna wtórnego pobranego z pnia głównego zamierających jesionów wskazują, że czynnikiem mogącym przyczynić się do zamierania drzew, jest redukcja średnicy naczyń, a tym samym potencjalne zmniejszenie transportu wody przez drewno pnia do innych organów drzewa. Interesującym wynikiem tych badań jest stwierdzenie, że zwiększenie prawdopodobieństwa pojawienia się objawów chorobowych, określanych jako zamieranie, występuje u osobników, u których zaobserwowano mniejszy przyrost promieniowy drewna oraz niższą od przeciętnej dla danej populacji drzew średnicę naczyń, szczególnie w początkowym okresie życia jesionów.

W diagnozie procesu chorobotwórczego ważne jest poznanie pierwotnych objawów chorobowych, które w konsekwencji doprowadzają do powstania objawów wtórnych. Jednakże w warunkach, zasadniczo odmiennych od eksperymentalnych, trudno jest jednoznacznie wskazać pierwotne źródło procesu chorobotwórczego. Zatem w dniu dzisiejszym możemy powiedzieć, że proces chorobotwórczy jesionów to przykład reakcji łańcuchowych, zainicjowanych czynnikiem/czynnikami, którego/których natężenie przekroczyło próg tolerancji jesionu – drzewa uznawanego za gatunek postpionierski. Wydaje się również, że zaburzenia

transportu wody wynikające z redukcji światła naczyni mogą być istotnym elementem wpływającym na pojawianie się objawów chorobowych.

## Literatura

- Bakys R., Vasiliauskas R., Barklund P., Ihrmark K., Stenlid J. 2005. Fungal attacks to root systems and crowns of declining *Fraxinus excelsior*. Proceed from the SNS meeting in Forest Pathology at Skoghbrukets Kursinstitut, Biri Norway, 28-31 Aug. 2005, Aktuelt fraskogforskningen. 1/06: 71-72.
- Barklund P. 2005. Recent disease problems in Swedish Forest. Proceed from the SNS meeting in Forest Pathology at Skoghbrukets Kursinstitut, Biri Norway, 28-31 Aug. 2005, Aktuelt fraskogforskningen. 1/06: 83.
- Białobok S., Oleksyn J., Rachwał L. 1984. Selection of trees and shrubs for forest restructuring in industrial regions. Springer-Verlag. Berlin-Heisenberg-New York-Tokyo. Ecological Studies 49: 239-244.
- Bricker J. S., Stutz J. C. 2004. Phytoplasmas associated with ash decline. J. Arbor. 30 (3): 193-199.
- Bugała W. 1991. Drzewa i krzewy dla terenów zieleni. PWRiL, Warszawa.
- Bugała W. 1995. Jesion wyniosły *Fraxinus excelsior* L. Nasze drzewa leśne. Monografie popularnonaukowe, Poznań-Kórnik.
- van den Burg J. 1981. Tabellarisch overzicht van de gevoeligheid van bomen en struiken voor stooizout. Rijkskuisstituut voor onderzoek in de bos – en landschapsbouw 'de Dorschkamp. Wageningen, Repport 252, 24s.
- Cech L. T. 2006. Auffalende Schadfaktoren an Waldbäumen im Jahr 2005. Forstschutz Aktuell 35: 6-7.
- Cieśla A., Gil W. 2008. Zamieranie jesionu a warunki siedliskowe. Las Polski 10: 14-15.
- Gil W., Łukaszewicz J., Paluch R., Zachara T. 2006. Zamieranie jesionu – rozmiar problemu. Las Polski 5: 19.
- Grzywacz A. 1995. Ważniejsze choroby infekcyjne. W: Bugała W (red.). Jesion wyniosły *Fraxinus excelsior* L. Wyd. Sorus, Poznań-Kórnik. 371-415.
- Hejnowicz Z. 2002. Anatomia i histogeneza roślin naczyniowych. PWN, Warszawa.
- Jacquit C., Renard Y., Dirol D. 1973. Atlas d'anatomie des bois des angiospermes. Tome I – texte. Paris Centra Technique du bois.
- Kirisits T., Matlakova M., Mottinger-Kroupa S., Halmchlagler E. 2008. Involvement of *Chalara fraxinea* in ash dieback in Austria. Forstschutz Aktuell 44: 16-18.
- Köcher P., Gebauer T., Horna V., Leuschner Ch. 2009. Leaf water status and stem xylem flux in relation to soil drought in five temperature broad-leaved tree species with contrasting water use strategies. Ann. For. Sci. 66: 101-111.
- Kowalski T. 2007. *Chalara fraxinea* – nowo opisany gatunek grzyba na zamierających jesionach w Polsce. Sylwan 151 (4): 44-48.
- Kowalski T., Łukomska A. 2005. Badania nad zamieraniem jesionu (*Fraxinus excelsior* L.) w drzewostanach Nadleśnictwa Włoszczowa. Acta Agrobot. 58 (2): 429-440.
- Larson P. R. 1994. The vascular cambium. W: Timell T. E. (ed). Development and structure. Springer-Verlag. Berlin.
- Loveij N. F. 1962. The effect of extremely low temperatures on the increment of Teres. Lesn. Zhurn. 5 (2): 33-36.
- Lygis V., Vasiliauskas R., Stenlid J. 2005. Pathological evaluation of declining *Fraxinus excelsior* stands of northern Lithuania, with particular reference to population of *Armillaria cepistipes*. Scand. J Forest Res. 20: 337-346.
- Marigo G., Peltier J.P., Giral J., Pautou G. 2000. Success in the demographic expansion of *Fraxinus excelsior* L. Trees 15: 1-13.
- Pukaacki P. M., Przybył K. 2005. Frost injury as a possible inciting factor in bud and shoot necroses of *Fraxinus excelsior* L. J. Phytopatol. 153: 512-516.
- Przybył K. 2002. Fungi associated with necrotic apical parts of *Fraxinus excelsior* shoots. Forest Pathol. 32: 387-394.
- Sperry J. S., Nicholas K. L., Sullivan J. E. M., Eastlack S. E. 1994. Xylem embolism in ring-porous, diffuse-porous, and coniferous trees of northern Utah and interior Alaska. Ecol. 75: 1736-1752.
- Stankiewicz M. 2006. Coraz mniej jesionów rośnie w polskich lasach. <http://www.biolog.pl/article2442.html> (dostęp 27 sierpnia 2009, godz. 11:20)
- Stocki J., Stocka T. 1999. Przyczyny zamierania drzew i drzewostanów jesionowych. Biblioteczka Leśniczego nr 118. Wyd. Świat, Warszawa.
- Tulik M. 2001a. Cambial history of Scots pine trees (*Pinus sylvestris*) prior and after the Chernobyl accident as encoded in the xylem. Environ. Exp. Bot. 46: 1-10.
- Tulik M. 2001b. Struktura ksylemu wtórnego sosny zwyczajnej (*Pinus sylvestris* L.) po awarii reaktora w Czarnobylu. Sylwan 145 (4): 89-98.
- Tulik M., Marciszewska K., Adameczyk J. 2009. Diminished vessel diameter as a possible factor in the decline of European ash (*Fraxinus excelsior* L.). Ann. Forest Sci. (in press)
- Tyree M. T., Davis S. D., Cochard H. 1994. Biophysical perspectives of xylem evolution: Is there a tradeoff of hydraulic efficiency for vulnerability to dysfunction? IAWA J. 15 (4): 335-360.
- Tyree M., Zimmermann M. H. 2002. Xylem structure and the ascent of sap. Timell T.E. (ed). Springer-Verlag, Berlin.

- Ward K., Ostry M., Venette R., Palik B., Hansen M., Hatfield M. 2007. Assessment of black ash (*Fraxinus nigra*) decline in Minnesota. In: Proceedings of the Eight Annual Forest Inventory and Analysis Symposium. October 16-18, 2006. Monterey Bay.
- Wardle P. 1957. Notes on the ecology of Ash (*Fraxinus excelsior* L.). Rep. For. Res. Comm. 1956/57. London: 107-108.
- Wiltshire J. J. J., Wright C. J., Colls J. J., Craigon J., Unsworth M. H. 1996. Some foliar characteristics of ash trees (*Fraxinus excelsior*) exposed to ozone episodes. *New Phytol.* 134: 623-630.
- Wodzicki T.J. 2001. Natural factors affecting wood structure. *Wood Sci. Technol.* 35: 5-26.
- Zachara T., Gil W., Łukaszewicz J., Paluch R.. 2006. Hodowla lasu a zamieranie jesionów. *Las Polski* 12: 18-19.
- Zajączkowski S. 1996. Changes in cambial activity and secondary xylem structure of *Pinus sylvestris* L. associated with aging. W: Paschalis P., Zajączkowski S. (eds). Biodiversity protection of Białowieża Primeval Forest. Selected Papers. Grant GEF 05/21/1685 POL Forest Biodiversity Protection Project, Warsaw: 7-21.

## SUMMARY

### Wood structure of European ash (*Fraxinus excelsior* L.) and process of ash stands decline

The review of etiology and epidemiology of ash trees decline was presented. The process of ash decline is a global problem observed since the early 1990s both in European countries and in North America. Early studies linked ash decline to adverse environmental factors such as drought and summer height temperature. Current knowledge supports data that frost injury could be an initiating factor that combined with insect and fungal parasitism causes ash dieback. Kowalski [2007] described the new fungus named *Chalara fraxinea* isolated from necrotic regions of declining ash trees. Many researches assume that this fungus is the primary causal agent of ash dieback. Studies concerning wood anatomy of declining ash trees support evidence that diminished vessels diameter is a possible factor responsible for that phenomenon. The reduction of vessel lumen influences directly on xylem conductivity what could induce wilting of leaves – a typical symptom of ash dieback. These studies indicate also that more prone to the decline are trees having narrower annual ring increments and producing vessels smaller than average for population, especially during the first years of tree's life.