

Zbigniew SIEROTA  
Instytut Badawczy Leśnictwa  
Zakład Fitopatologii Leśnej  
ul. Bitwy Warszawskiej 1920 R. nr 3, Warszawa  
e-mail: sierotaz@las.ibles.waw.pl

## KRYTERIA I METODY OCENY STANU ZDROWOTNEGO DRZEW I DRZEWOSTANÓW

CRITERIA AND METHODS OF ESTIMATION OF TREES AND STANDS  
HEALTH STATE

Wykład habilitacyjny

**Abstract:** *Criteria and methods of estimation of health state of an organ, tree, stand and forest complex were discussed taking into account the conditions creating the forest state as well as different disease definitions. The possibilities of estimation use in diagnosing, monitoring and forecasting the changes in forest environment under the influence of abiotic and biotic factors are presented.*

**Key words:** *forest health state, methods of estimation.*

# 1. WPROWADZENIE

Współczesna polityka ekologiczna podporządkowuje potrzeby i aspiracje społeczne możliwościom środowiska przyrodniczego. Ze względu na ekologiczne, produkcyjne i społeczne wartości lasów, gospodarkę leśną musi cechować wielofunkcyjny i wielkoobszarowy charakter oraz horyzont czasowy wykraczający poza cykl produkcyjny drzewostanów. Aktualność wyrażonej przez Ludwiga Hartiga zasady trwałości lasu — w 200 niemal lat później potwierdzonej na Konferencji Ministerialnej w Helsinkach — jest tego najlepszym dowodem (SZUJECKI 1994).

Wpływ wielu czynników egzogenicznych oraz niedoskonałość warsztatu poznawczego utrudnia precyzyjne określenie stanu lasu, stopnia jego rozwoju, czy ogólniej – celów leśnictwa w przyszłości. Powoduje to, że realizacja zadań zakładanych w różnych programach nauki i polityki leśnej może być rozpatrywana jedynie w kategoriach założonego stopnia prawdopodobieństwa lub stanów wyznaczanych przez możliwe do wystąpienia zakłócenia ekosystemowe, np. klęski ekologiczne, czy zmiany klimatyczne. Ta nieprzewidywalność oddziaływań i stanów jest uwzględniana w nowej strategii funkcjonowania gospodarstwa leśnego (model lasu celowego), opisywanej między innymi przez KLOCKA (1990), uwzględniającej również chorobę jako naturalne zjawisko w ekosystemie leśnym (KLOCEK, OESTEN, RYKOWSKI 1994).

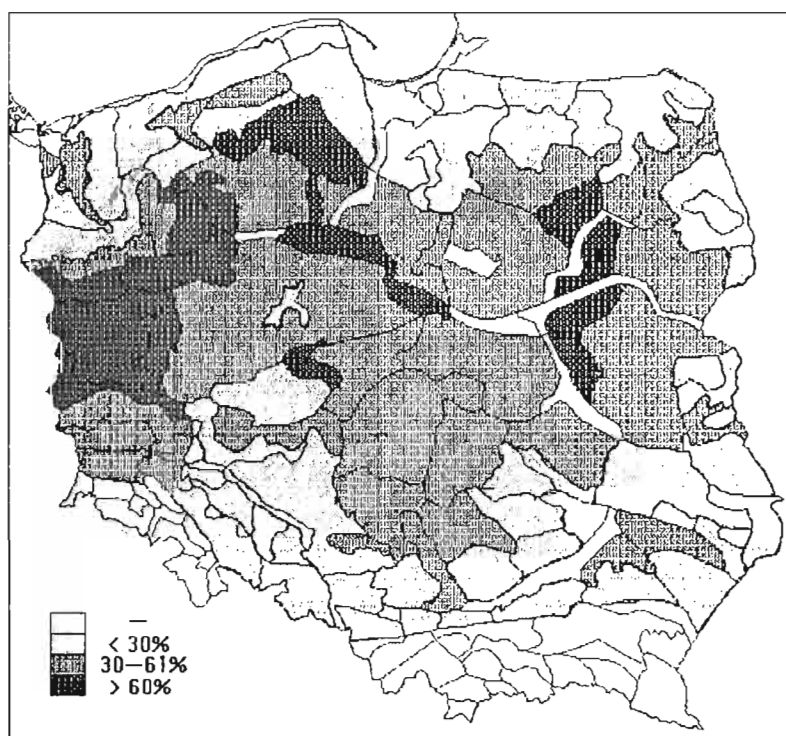
Skuteczna realizacja celów polityki i bieżących zadań gospodarki leśnej wymaga dysponowania informacją o stanie lasów i jego zasobów. Podstawowe informacje z tego zakresu dotyczyć muszą diagnoz i prognoz stanu zdrowotnego. Stan zdrowotny bowiem wpływa na jakość hodowlaną i użytkową drzew, implikuje żywotność i trwałość drzewostanów, przesądza o stabilności i odporności ekosystemów leśnych na biotyczne i abiotyczne czynniki stresowe i szkodotwórcze. Stan zdrowotny może decydować o zachowaniu lasu jako formacji roślinnej, czego przykładem było zjawisko zamierania lasów w Górach Izerskich, jest czynnikiem wpływającym na możliwość spełniania przez lasy wszystkich, społecznie oczekiwanych funkcji.

Celem niniejszej pracy jest wskazanie ważniejszych źródeł zagrożenia środowiska leśnego, zdefiniowanie pojęć związanych z chorobą drzew, drzewostanów, ekosystemów leśnych, wskazanie obiektywnych kryteriów waloryzacji zagrożeń. Przedstawione zostaną metody oceny stanu zdrowotnego lasu umożliwiające rejonizację i prognozowanie najważniejszych z punktu widzenia gospodarki leśnej czynników szkodotwórczych.

## 2. ŹRÓDŁA ZAGROŻEŃ

Lasy Polski należą do najbardziej zagrożonych w Europie. Źródła tych zagrożeń mają pochodzenie abiotyczne, biotyczne i antropogeniczne. Predyspozycja chorobowa drzewostanów oraz degradacja wielu ekosystemów leśnych jest rezultatem narastających od lat negatywnych zmian w środowisku leśnym. Zmiany te zapoczątkowane zostały działalnością gospodarczą człowieka w przeszłości, a pogłębiały się przez występowanie anomalii pogodowych, wielkopowierzchniowych gradacji owadów oraz oddziaływanie przemysłowych zanieczyszczeń powietrza.

Gospodarka leśna nastawiona była w ostatnim stuleciu na trwałe zaspokajanie potrzeb na drewno oraz uzyskiwanie maksymalnego dochodu pieniężnego. Nieracjonalne użytkowanie lasu i sztuczne odnowienia były powodem ujemnych zmian w składzie gatunkowym, strukturze drzewostanów i stosunkach siedliskowych. Nastąpiło zachwianie dynamicznej równowagi biocenotycznej w ekosystemach leśnych, wyrażające się zmniejszeniem udziału drzewostanów liściastych i mieszanych na rzecz monokultur sosnowych na niżu i świerkowych w rejonach górskich. Podobny, wysoki stopień predyspozycyjności chorobowej, cechuje drzewostany powstałe w wyniku powojennych zalesień nieużytków i gruntów porolnych oraz drzewostany o charakterze monokultur, zajmujące najślabsze siedliska borowe — ryc. 1 (SIEROTA i in. 1994).

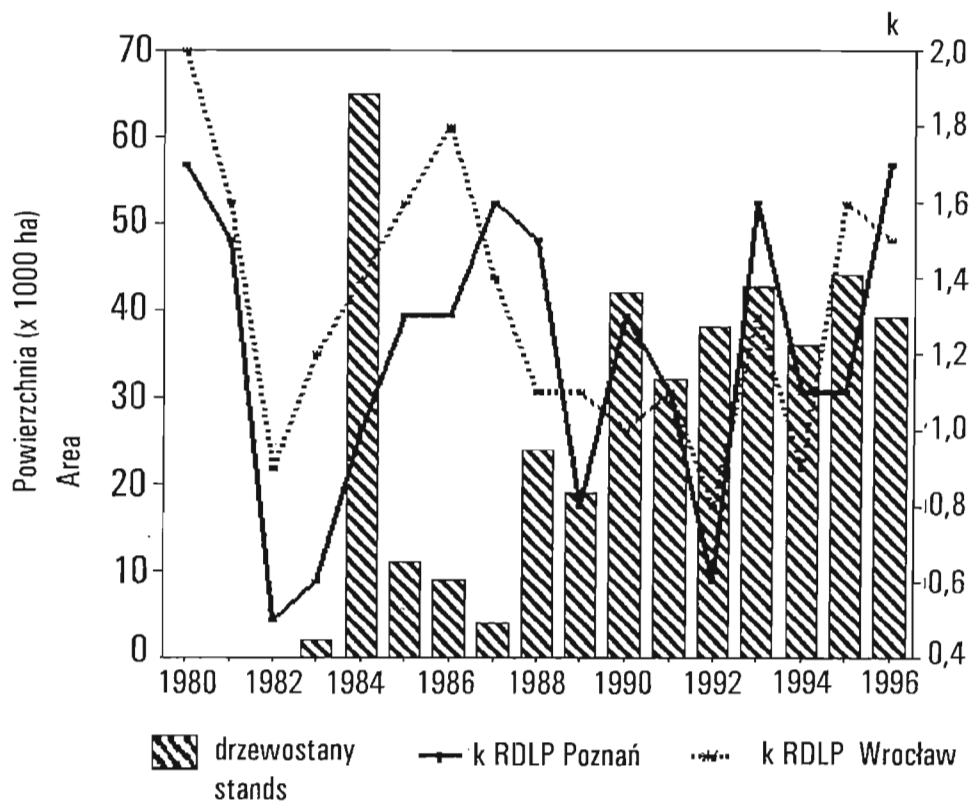


Ryc. 1. Udział siedlisk boru suchego i boru świeżego w powierzchni leśnej (w układzie mezoregionów)

Fig. 1. The share of dry and fresh coniferous sites in forest area (in mezoregion layout)

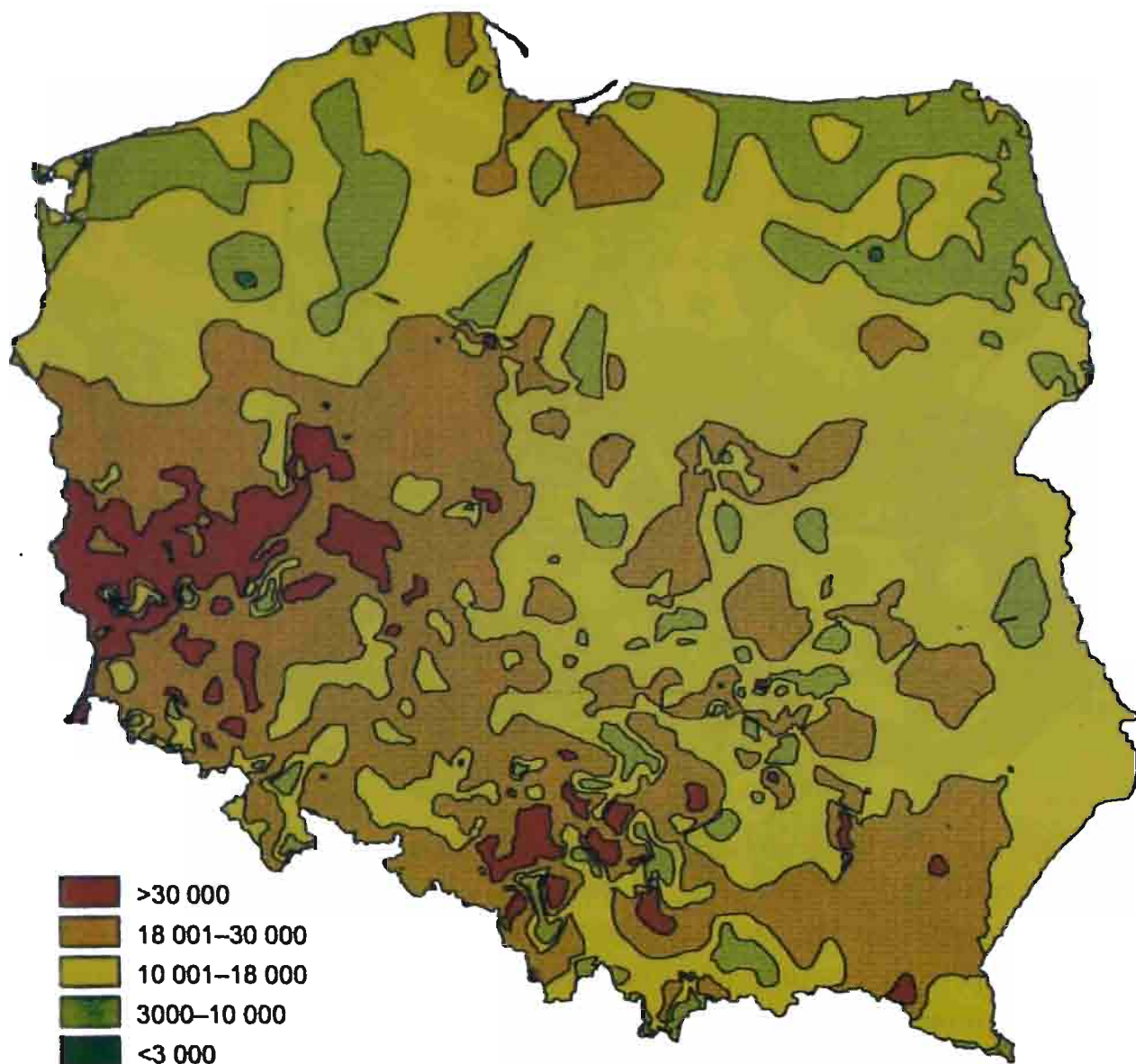
Pogłębiający się deficyt opadów atmosferycznych, letnie susze, ciepłe, bezśnieżne zimy oraz obniżenie się poziomu wód gruntowych stanowią istotny czynnik osłabiający stan zdrowotny drzew i drzewostanów. Klasycznym przykładem takiego oddziaływania jest przebieg warunków pogodowych w latach 1979–1992 i ich udział w kształtowaniu zjawiska zamierania drzewostanów dębowych. Po okresie obfitych opadów i podtopień wielu drzewostanów dębowych w latach 1980 i 1981, nastąpiła bardzo dotkliwa susza roku 1982 (ryc. 2). Te niekorzystne dla drzew nagłe zmiany warunków wilgotnościowych oraz wzmożone występowanie owadów liściożernych (zwójek) wyraziło się zamieraniem nie tylko pojedynczych drzew, lecz i całych drzewostanów (KOLK, SIEROTA, MAŁECKA 1995).

Istotny wpływ w kształtowaniu stanu zdrowotnego lasów odegrały i odgrywają nadal przemysłowe zanieczyszczenia powietrza, gleby i wód. Przestrzenny rozkład imisji dwutlenku siarki wyrażony średnią wartością suchego depozytu  $S_{O_2}$  w latach 1986–1993 przedstawia rycina 3. Imisje przemysłowe, będąc równocześnie czynnikiem predyspozycyjnym, inicjującym i współuczestniczącym w procesach chorobowych drzew, stały się bezpośrednią przyczyną osłabienia odporności biologicznej i trwałości strukturalnej całych ekosystemów



Ryc. 2. Przebieg zjawiska zamierania drzewostanów dębowych w Polsce w latach 1983–1996 (łączna powierzchnia zamierania drzew) na tle warunków pogodowych w latach 1980–1996 (wartości współczynnika hydrotermicznego  $k$ )

Fig. 2. The phenomenon of oak stands decline in Poland in 1983–1996 (the total area of tree decline) according to the weather condition in 1980–1996 (values of hydrothermal index  $k$  in the Forest Directorate Poznań and Wrocław).

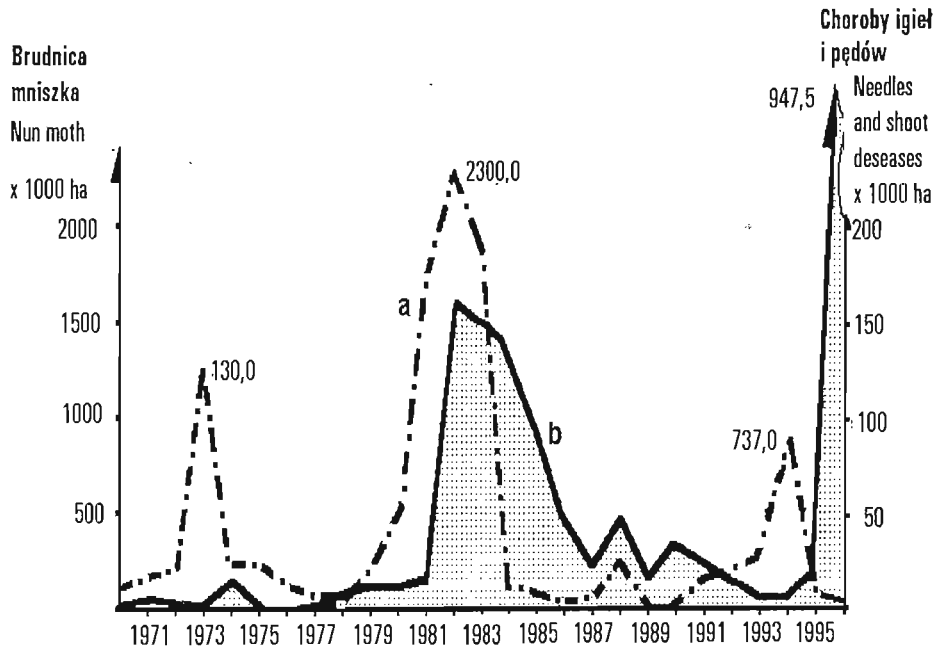


Ryc. 3. Rozkład wartości suchego depozytu SO<sub>2</sub> (mg/m<sup>2</sup> x 24h) w latach 1986-1993 w okresie zimowym w Polsce (Wawrzoniak, Małachowska 1994)

Fig. 3. Distribution of SO<sub>2</sub> deposition (mg/sqm/24h) in 1986-1993 in Poland in winter season (Wawrzoniak, Małachowska 1994)

leśnych, prowadząc niejednokrotnie do zaniku lasu, uniemożliwiając przebieg procesu lasotwórczego.

Stan zdrowotny drzewostanów kształtowany jest również przez biotyczne czynniki szkodliwe: gradacje owadów i epifitozy grzybów pasożytniczych. Jak wynika z aktualnych raportów o stanie lasów, powierzchnia występowania owadów o znaczeniu gospodarczym w 1995 roku wynosiła około 223 tys. ha; dla porównania w 1982 r. brudnicę mniszkę zwalczano na pow. 2300 tys. ha (ryc. 4). Rejony stałego zagrożenia lasów z tytułu występowania owadów w formie gradacji w ostatnim trzydziestolecu przedstawia rycina 5.



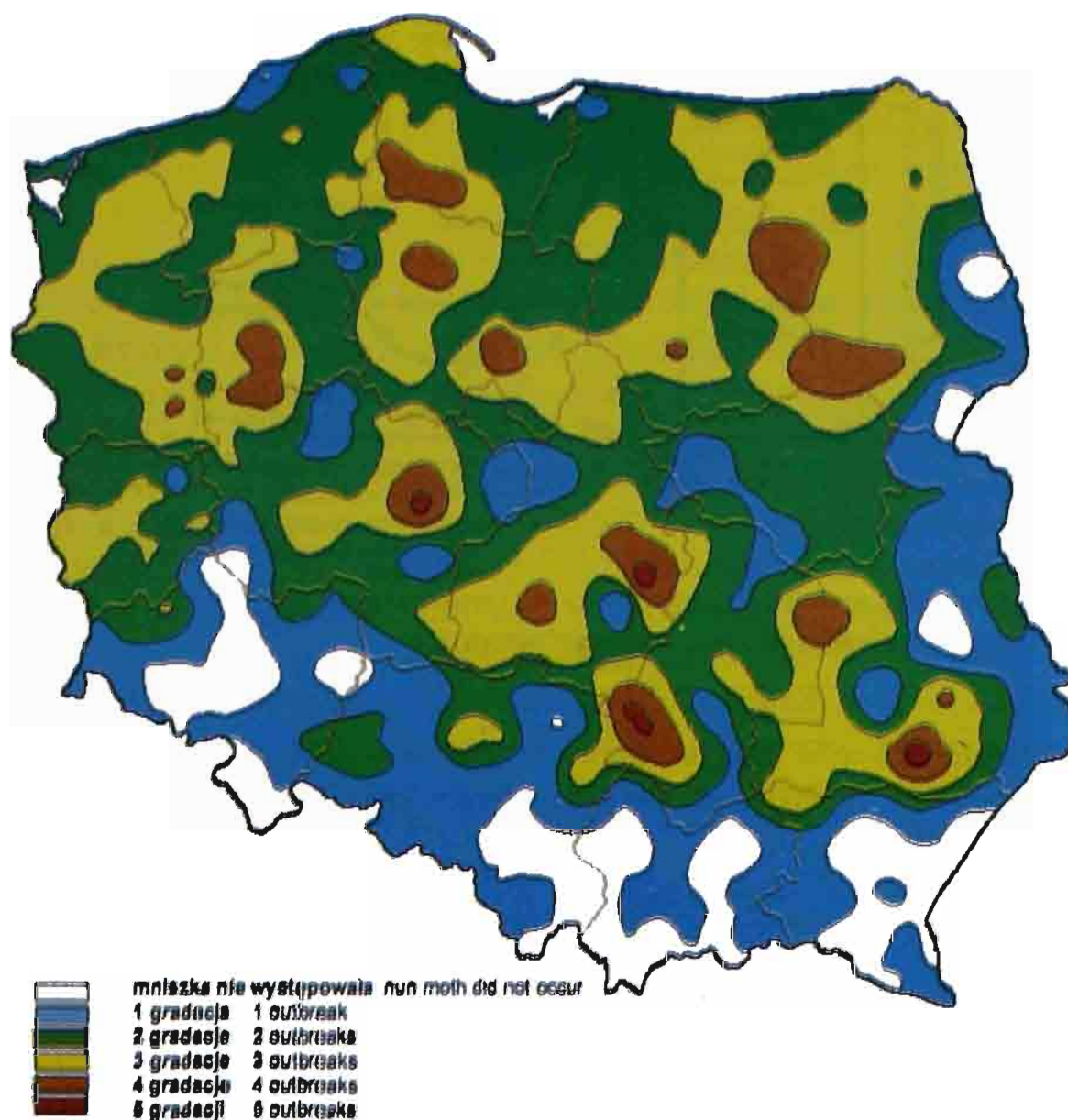
Ryc. 4. Powierzchnia zwalczania brudnicy mniszki (a) oraz występowania chorób igieł i pędów sosny (b) w latach 1970–1996

Fig. 4. The area of nun moth control (a) and the occurrence of needle and shoot diseases of pine (b) in 1970-1996

Choroby grzybowe stwierdza się obecnie na obszarze 560 tys. ha, w drzewostanach wszystkich klas wieku. Największy udział mają choroby korzeni (huba korzeni i opieńkowa zgnilizna korzeni) stanowiące trwałe zagrożenie dla kolejnych pokoleń drzew na obszarze ich występowania. Okresowo mają miejsce wielkopowierzchniowe epifitozy chorób aparatu asymilacyjnego i pędów. W 1973 r. wiosenna osutka sosny spowodowała istotne straty gospodarcze w uprawach na powierzchni 130 tys. ha, a w latach 198–1984, w wyniku choroby zamierania pędów sosny spowodowanej przez *Ascocalyx (Gremmeniella) abietina* usunięto zamarle drzewa na łącznej powierzchni 7 tys. ha (powierzchnia występowania choroby wynosiła 200 tys. ha; ryc. 4)).

Szacuje się, że 75% powierzchni leśnej znajduje się w stanie stałego zagrożenia możliwością wystąpienia gradacji ponad 50 gatunków owadów, w tym takich, które dotychczas nie miały znaczenia gospodarczego, oraz występowaniem ponad 25 gatunków grzybów patogenicznych oraz chorób grzybowych z udziałem wielu sprawców (KOLK, SIEROTA, MAŁECKA 1994). Stale wzrasta intensywność i powierzchnia uszkodzeń powodowanych przez ssaki roślinożerne oraz wzrasta liczba i rozmiar pożarów lasu. Taki jest obraz czynników warunkujących stan zdrowotny lasu lub ogrywających istotną rolę w jego kształtowaniu.

Aby ocenić stan zdrowotny lasu, należy rozumieć pojęcia związane z taką oceną, stosować odpowiednie kryteria i metody zbioru danych oraz właściwie interpretować uzyskiwane wyniki określające zależności i związki pomiędzy poszczególnymi składowymi analizowanych zjawisk.

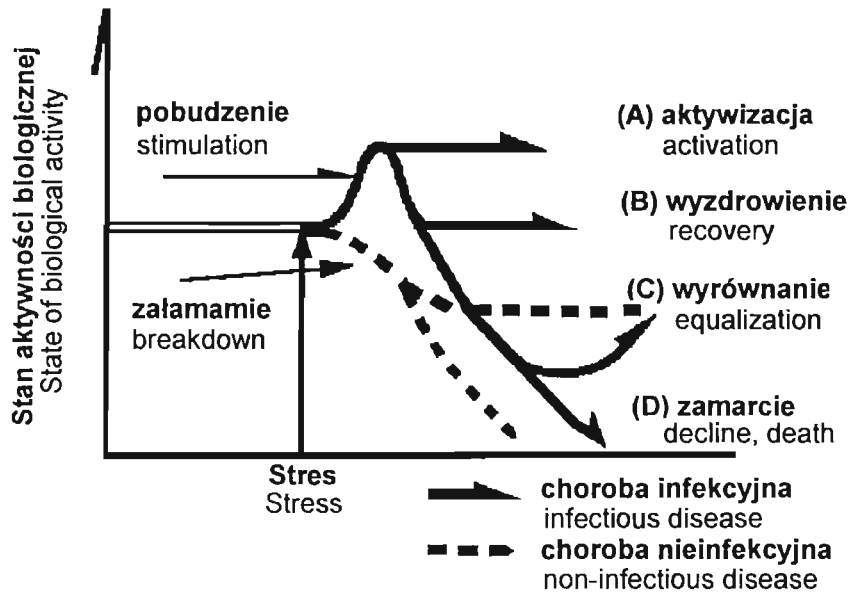


Ryc. 5. Rejony stałego zagrożenia lasów przez brudnicę mniszkę występującą w formie gradacji w ostatnim 30-leciu (Kolk, Lech, Sierota 1996)

Fig. 5. Regions of permanent threat of forests by nun moth outbreaks during last 30 years (Kolk, Lech, Sierota 1996)

### 3. DEFINICJE POJĘCIA CHOROBY

Ocena stanu zdrowotnego nierozzerwalnie wiąże się z koniecznością określenia podstawowego pojęcia w fitopatologii – choroby. Istnieje wiele definicji choroby związanych z obiektem, który jest przedmiotem oceny. Fitopatolodzy chorobą rośliny określają zaburzenie jej normalnych funkcji fizjologicznych, na tyle trwałe, aby wywołać widoczne objawy, niezależnie od wywołujących je przyczyn i charakterystyki przebiegu choroby. Ilustracją takiego postrzegania choroby jest prezentowany schemat (ryc. 6), wyróżniający chorobę infekcyjną i nieinfekcyjną, o różnym przebiegu aktywności rośliny po wystąpieniu czynnika stresowego.



Ryc. 6. Teoretyczny przebieg choroby infekcyjnej i nieinfekcyjnej

Fig. 6. Theoretical course of infectious and non-infectious disease

Choroby nieinfekcyjne mają często charakter przemijający. Dynamiczny przebieg i synergistyczny charakter chorób infekcyjnych kończy się zazwyczaj śmiercią organu lub całego organizmu.

W chorobie infekcyjnej uczestniczy w równym stopniu atakowany organizm i sprawca infekcji, jej przebieg zaś jest determinowany rodzajem patogena i aktywnością reakcji odpornościowych gospodarza oraz wpływem środowiska zewnętrznego. Jeśli sprawcą infekcji są grzyby zasiedlające korzenie i tworzące z nimi układ o charakterze mikoryzy ektotroficznej, można oczekiwać wzrostu aktywności biologicznej drzew dzięki dostarczanej wodzie i związkom chemicznym, niezbędnym dla prawidłowego wzrostu i w znacznym stopniu określającym status odpornościowy rośliny (stan A). Dzięki zjawisku kompartmentalizacji tkanek może dojść do odizolowania sprawcy lub jego dezaktywacji w części rośliny i do wyzdrowienia drzewa (stan B). Drzewa z objawami osutki czy mączniaka w koronach, po zrzuceniu porażonych igieł lub liści, cechuje wyrównanie stanu fizjologicznego – powrót do zdrowia, choć na niższym poziomie aktywności biologicznej (stan C). Stan ten może cechować cykliczność występowania choroby o coraz mniejszej amplitudzie aktywności drzewa. W przypadku wystąpienia patogenów o wyspecjalizowanych zdolnościach porażania i krótkim okresie generalizacji rośliny, na przykład korzeniowca wieloletniego czy opieńki, nieodwołalnie następuje zamaranie drzewa (stan D). Wiele grzybów infekuje tkanki nie wywołując żadnych objawów chorobowych (endofity), a staje się patogenami słabości w momencie stresu rośliny.

Chorobę poznajemy po symptomach, jakie wywołuje; znajomość symptomów i stwierdzenie ich obecności jest potwierdzeniem stanu chorobowego. Pewnym utrudnieniem jest to, że pojedyncze schorzenie może być wynikiem wielu czynników,



ma charakter niespecyficzny, pojedynczy zaś czynnik może wywołać różne choroby (GARBOWSKI 1964). Proces patologiczny wywołując zaburzenia czynności życiowych organizmu powoduje przejściowe lub trwałe zmiany morfologiczne, prowadząc niejednokrotnie do trwałych uszkodzeń rośliny lub jej zamarcia. Choroba jest wypadkową oddziaływania wielu różnych czynników. W przypadku choroby lasu są nimi kompleksowo działające czynniki biotyczne, abiotyczne i antropogeniczne, będące zarówno źródłem stresu, jak i jego efektem.

Twórca nauki o chorobach infekcyjnych roślin GÄUMANN (1958) uważa, że choroba jest pojęciem abstrakcyjnym, przedmiotem zaś oceny jest chory organizm i jego reakcja na czynnik chorobotwórczy. W chorobie pochodzenia grzybowego aktywnie współuczestniczy bowiem nie tylko patogen lub jego metabolit, ale i organizm rośliny. KILBOURNE i SMILE (1973) jako chorobę określają stopień odkształcenia możliwości skutecznego funkcjonowania rośliny w warunkach określonych przez czynniki genetyczne i środowisko zewnętrzne. KOEHLER (1981) chorobę postrzega w ujęciu hylopatologicznym, określając jako chorobę każde naruszenie sieci sprzężeń zwrotnych w procesach krążenia materii i przepływu energii (określających troficzną strukturę ekosystemu), naruszeń i dezorganizujących zdolności homeostatyczne ekosystemu. Choroba jest więc tu pojęciem odnoszonym do wyższych poziomów organizacji – do chorych biocenoz lub rozkojarzonych ekosystemów. Rykowski w swej teorii choroby lasu jako atrybut zdrowia przyjmuje stabilność ekosystemu. Stabilność ta wynika z wewnętrznej samoregulacji systemu, przy zachowaniu równoczesnej wymiany energii i informacji z otoczeniem (KLOCEK, OESTEN, RYKOWSKI 1994).

Układy ekologiczne, jakimi są ekosystemy leśne, charakteryzują wzajemne zależności swoistych zespołów roślinnych i zwierzęcych z kompleksem czynników środowiska (SCHWERDTFEGER 1957). W tej przyrodniczo wyodrębnionej całości zachodzi stała, wzajemna wymiana materii, energii i informacji pomiędzy żywymi organizmami a martwymi składowymi ekosystemu, określająca jego troficzną strukturę (OBMIŃSKI 1956, ODUM 1969). Działalność producentów, konsumentów i reducentów (żywych komponentów ekosystemu) prowadzi od syntezy związków organicznych (zapoczątkowanej przez autotrofy podczas fotosyntezy) do rozkładu i uwalniania prostych związków chemicznych, absorbowanych przez producentów (biogenów ponownie wprowadzanych w obieg materii) i częściowo magazynowanych w glebie.

Sprzężenie zwrotne układu wynika z deterministycznie określonych interakcji między składem gatunkowym szaty roślinnej i żyjących jej kosztem heterotrofów, związanych z ilościowymi i jakościowymi zasobami przyswajalnych substancji w glebie, uwarunkowanych z kolei przez układy ilościowe i skład gatunkowy producentów i konsumentów. Złożoność powiązań ekosystemowych komplikują występujące w organizacji biocenoz ciągi liniowe tworzące łańcuchy oraz związki o charakterze kooperacyjnym (np. symbioza), a potęgują ją wielopostaciowe więzy wzajemnych wpływów z nieożywionymi czynnikami środowiska. O ile te

złożone powiązania pozostają w trwałości i zrównoważeniu – stan taki nazywa się homeostazą ekosystemu (dynamiczną równowagą biologiczną) i w naturalnych warunkach jest jedną z elementarnych właściwości ekosystemu. W zespołach leśnych naruszenie tych autonomicznych cech ekosystemu prowadzi do zjawiska choroby lasu. Przyjmuje się bowiem, że im odkształcenia układu są mniejsze, a nienaruszalność powiązań pewniejsza, tym mniejsze jest ryzyko wystąpienia czynnika patologicznego naruszającego stabilność ekosystemu, i większa jest pewność trwałego istnienia lasu.

Według KOEHLERA (1981) termin choroba może być źródłem nieporozumień, jeśli stosowany jest zarówno do ożywionych, jak i nieożywionych czynników sprawczych. W chorobie pochodzenia biotycznego uczestniczy nie tylko patogen, ale i organizm rośliny w określonych warunkach środowiska. Jest to więc nienormalny (chorobowy) proces fizjologiczny, na tyle długotrwały, że prowadzi do zmian strukturalnych, wyrażających się objawami chorobowymi lub zagrażających istnieniu rośliny lub jej części. Wpływ czynników pogodowych, glebowych i imisji ma charakter zaburzenia mechanizmów funkcjonowania rośliny bez aktywnego współdziałania patogena lub jego metabolitów. Żer szkodników owadzich, gradobicie czy okiść śniegowa mają inny charakter i stanowią uszkodzenie rośliny, mogące upodatkować ją dopiero na choroby. Przyczyną choroby, zwłaszcza jeśli rozpatruje się ją w układzie dynamicznym, rzadko jest jeden czynnik – inne czynniki przysposabiają do infekcji, inne w niej uczestniczą, jeszcze inne kontynuują jej przebieg. MANION (1981) podkreśla, że w procesach chorobowych charakteryzujących zjawiska tego typu co zamieranie lasu czynniki inicjujące, predysponujące i współuczestniczące mogą występować równocześnie, ich współdziałanie zaś wywiera efekt synergistyczny. Przykładem może być tu negatywne oddziaływanie imisji przemysłowych, wzmacniających stres suszy czy też wywołujących efekt tzw. kwaśnych deszczy.

Pojęcie choroby jest użyteczne w działalności człowieka, gdyż uzasadnia rozmiar nakładów, jakie należy ponieść na jej ograniczanie lub zwalczanie. Zamieranie w wyniku choroby jest procesem zmieniającym organizm z żywego w martwy, ogarniając tkanki i układy w różnym czasie. Powoduje nieodwracalne rozdzielenie ustroju stanowiącego dotychczas całość funkcjonalną i kolejno – trwałe wypadanie z obiegu poszczególnych funkcji w różnej sekwencji czasowej (SYCH 1994). Zaprzeczeniem życia jest martwota. Określenie martwoty może być trafne w odniesieniu do organu, drzewa czy drzewostanu jedynie w sensie gospodarczym – na określenie stanu, w którym nieodwracalnemu zahamowaniu ulegają gospodarcze zabiegi człowieka, wykorzystującego do swych potrzeb naturalne cechy rozwojowe drzew. Martwota w sensie ekologicznym praktycznie nie istnieje (chyba, że odnosi się do skamieliny): w ekosystemie leśnym martwe organy, drzewa i drzewostany są bogatym środowiskiem życia konsumentów i reducentów – zestawem bogatych nisz ekologicznych bakterii, grzybów, owadów itd. (OBMIŃSKI 1978, ODUM 1969).

## 4. KRYTERIA OCENY ZMIAN W STANIE ZDROWOTNYM

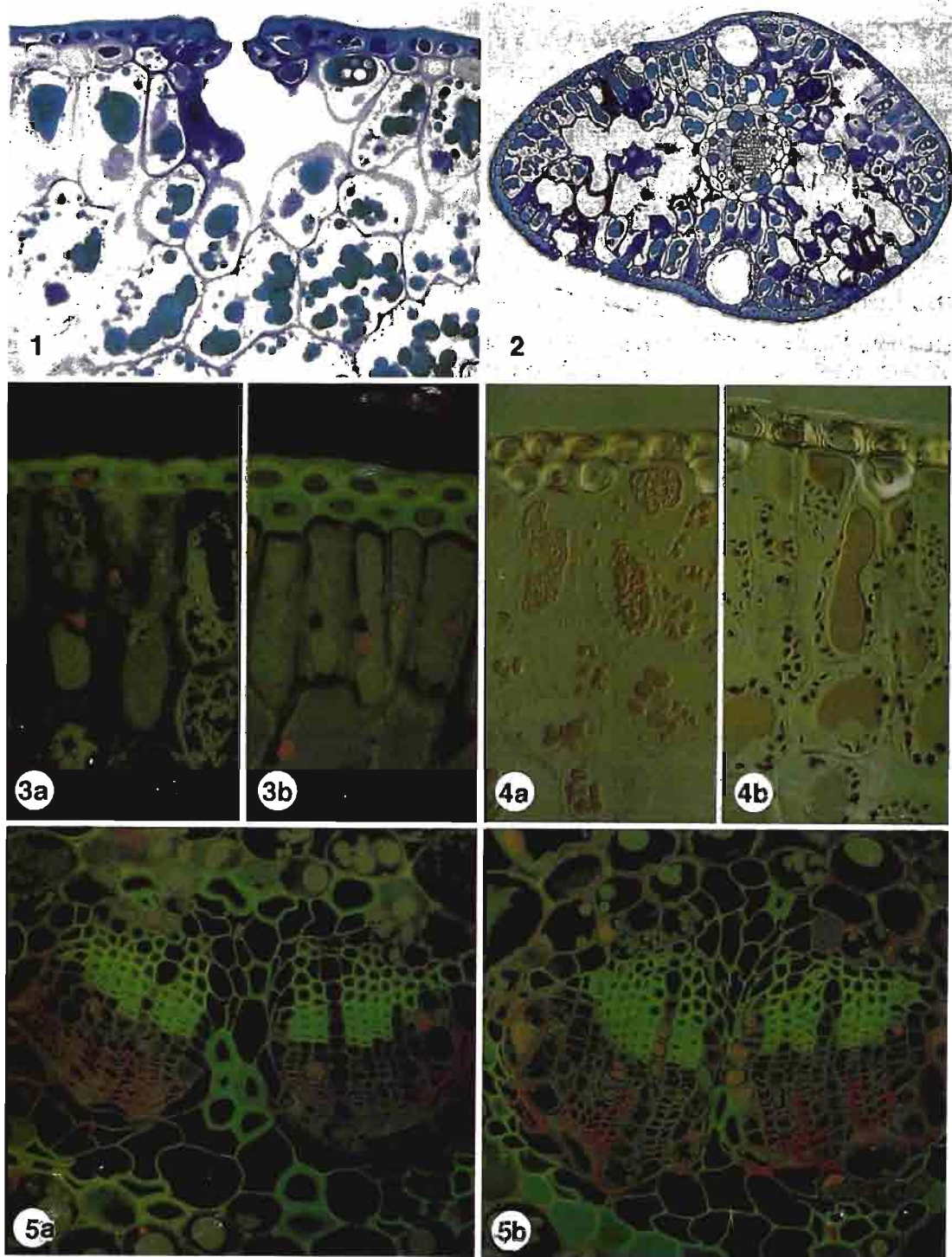
Jakie kryteria mogą być przyjęte do definiowania zmian chorobowych na poziomie komórki, organu czy drzewa, które zaś w odniesieniu do drzewostanu czy ekosystemu? Co określa stan, a co proces? Jedne z mierników znajdują większe zastosowanie w drzewostanach zagospodarowanych, inne zaś w ocenach struktur ekologicznych. To samo kryterium niejednokrotnie może mieć różny sens biologiczny, istnienie zaś różnych sekwencji zdarzeń przyczynowo-skutkowych w czasie i przestrzeni może wpływać w rozmaity sposób na interpretację obrazu stwierdzanych zmian i zjawisk.

Różne określenia choroby, pomimo trudności w definiowaniu i kontrowersji semantycznych, nie przesłaniają jednak obiektywnego faktu powstawania zaburzeń w mechanizmach funkcjonowania organów, organizmów, zespołów roślinnych – zaburzeń prowadzących do okresowych lub trwałych uszkodzeń określonych funkcji lasu.

Gospodarczy sens choroby lasu wyraża się obniżeniem przyrostu miąższości drzew, obniżeniem produktywności siedlisk, zmniejszeniem ilościowej i jakościowej wydajności sortymentowej surowca drzewnego – prowadząc do zmniejszenia efektywności gospodarowania i obniżenia zysku dla właściciela lasu. Stąd istotny jest wybór właściwych kryteriów i wskaźników zapewniających obiektywność oceny stanu zdrowotnego. Jest ona związana z obiektem podlegającym ocenie. Inne bowiem cechy i parametry są istotne przy ocenie pojedynczego drzewa, inne – drzewostanu, jeszcze inne zaś mogą być wykorzystywane przy ocenie stanu ekosystemu leśnego czy ogólniej – środowiska leśnego.

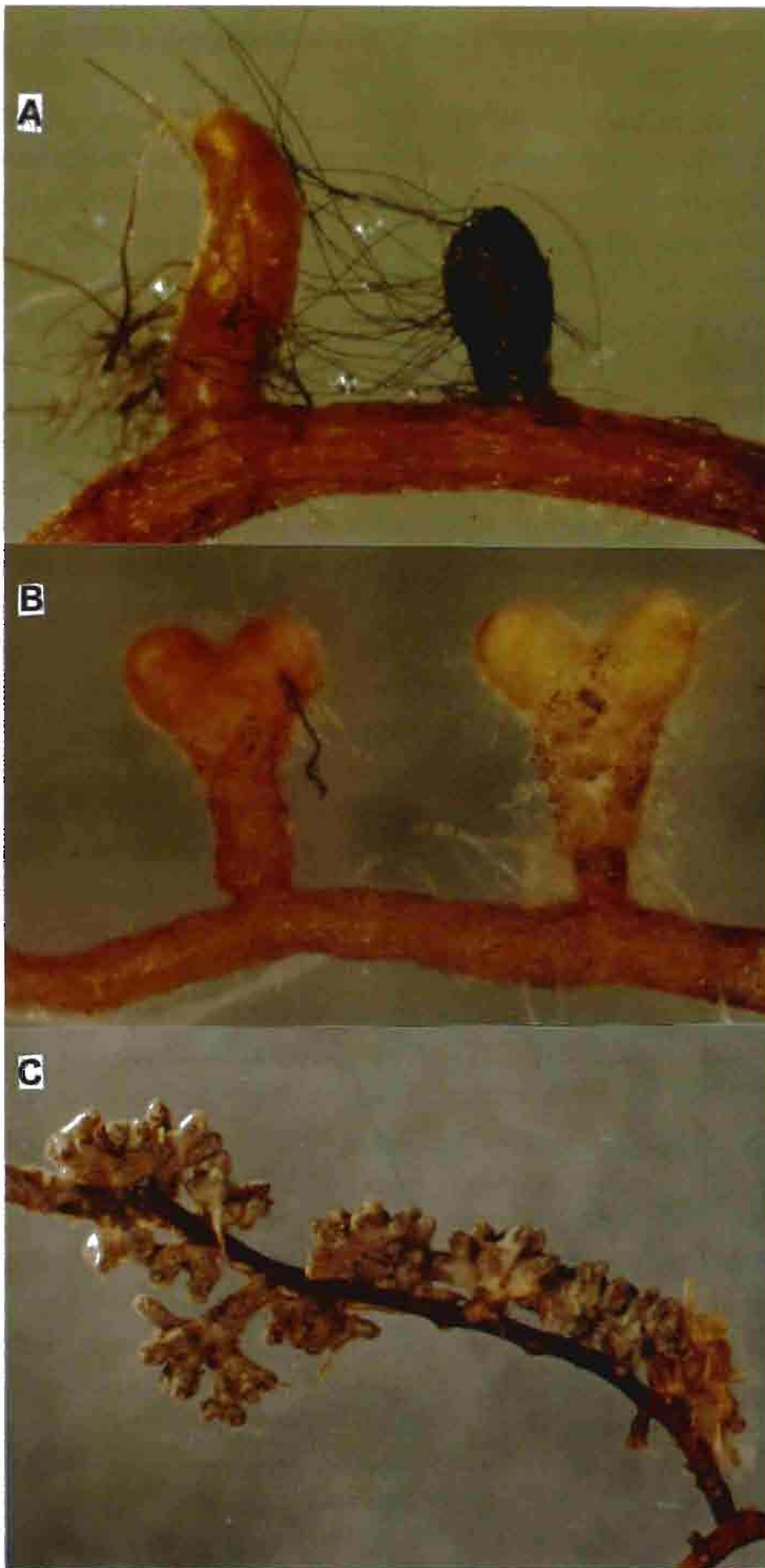
Zarówno w nieinfekcyjnym, jak i infekcyjnym przebiegu choroby pierwsze negatywne zmiany następują na poziomie komórkowym. Dzięki nowoczesnym technikom badawczym i pomiarowym możliwe jest określanie zmian histologicznych w organellach i chloroplastach, zmian w wiązkach naczyniowo-sitowych, czy dysfunkcji aparatów szparkowych, na przykład w przypadku oddziaływania emisji przemysłowych (SIEROTA 1988). Doskonale obrazują to prezentowane przekroje igieł świerka i jodły poddane działaniu tlenków siarki lub ozonu (ryc. 7). Również w korzeniach mogą być mierzone specyficzne dla czynnika stresowego zmiany anatomiczne komórek, jak i stopień przyswajania poszczególnych pierwiastków, na przykład dzięki technice mikroskopii rentgenowskiej EDAX (SIEROTA 1988).

Jakość i żywotność korzeni drobnych są użytecznym wskaźnikiem kondycji życiowej drzew, a zmiany morfologiczne i funkcjonalne mikoryz opisywane przez DOMINIKA (1969), PACHLEWSKICH (1971), KOWALSKIEGO (1987) i RUDAWSKĄ (1996) są wiarygodnym wskaźnikiem negatywnego wpływu środowiska na organizm rośliny. Określając nekromasę korzeni drobnych lub udział żywych mikoryz ektotroficznych na korzeniach (ryc. 8) możemy wnioskować



Ryc. 7. Przekroje igieł świerka i jodły poddane działaniu tlenków siarki lub ozonu (Ruetze, Schmitt, Liese 1989). 1 – nekroza aparatu szparkowego 4-letniej igły świerka pod wpływem oddziaływania  $\text{SO}_2/\text{O}_3/\text{NO}_2$ ; 2 – nekroza mezofilu igły świerka po 2 latach oddziaływania  $\text{SO}_2/\text{O}_3/\text{NO}_2$ ; 3 – miękisz palisadowy 2-letniej igły jodły: (a) pod wpływem  $\text{SO}_2/\text{O}_3$ /kwaśny opad i (b) kontrola (440x – oranż akrydynowy); 4 – miękisz palisadowy tegorocznej igły jodły: (a) pod wpływem  $\text{SO}_2/\text{O}_3$ /kwaśny opad i (b) kontrola (440x – płyn Lugola); 5 – wiązka przewodząca 2-letniej igły jodły z komórkami sitowymi: (a) uszkodzonymi przez  $\text{SO}_2/\text{O}_3$ /kwaśny opad i (b) kontrola (440x – oranż akrydynowy)

Fig. 7. Sections of Spruce and fir needles subjected to sulphur and ozone oxide (Ruetze, Schmitt, Liese 1989). 1– necrosis of stomatal apparatus of 4-year-Spruce needle subjected to  $\text{SO}_2/\text{O}_3/\text{NO}_2$ ; 2 – mesophyll necrosis of Spruce needle after 2 years of  $\text{SO}_2/\text{O}_3/\text{NO}_2$  reaction; 3 – parenchyma of 2-year-fir needle: (a) subjected to  $\text{SO}_2/\text{O}_3$ /acid deposition and (b) control (440x – acridiny orange); 4 – parenchyma of 1-year-fir needle: (a) subjected to  $\text{SO}_2/\text{O}_3$ /acid deposition and (b) control (440x – Lugol liquid); 5 – vascular bundle of 2-year-fir needle with sieve cells: (a) damaged by  $\text{SO}_2/\text{O}_3$ /acid deposition and (b) control (440x – acridiny orange)



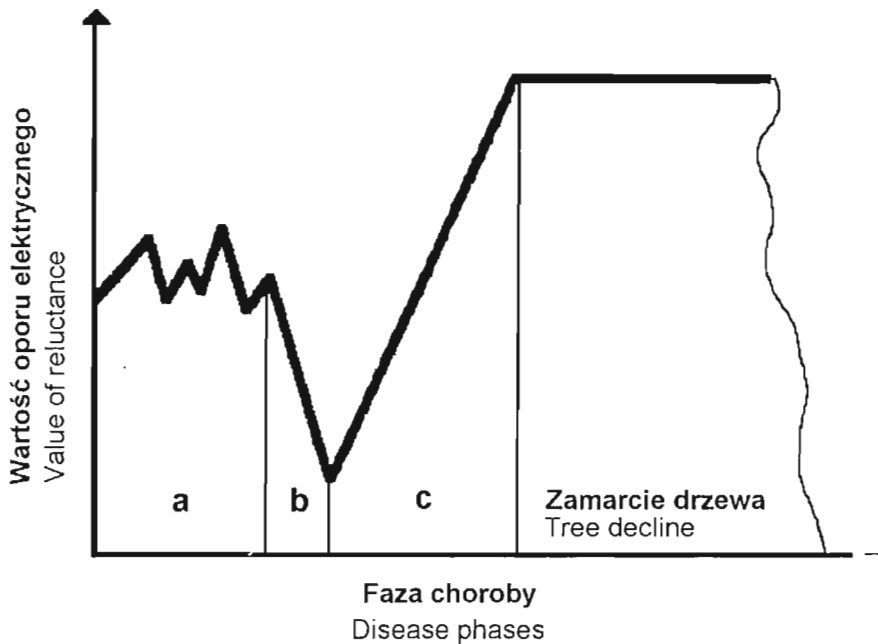
Ryc. 8. Formy morfologiczne ektomikoryz u sosny zwyczajnej: A – mikoryzy proste, B – mikoryzy dlchotomiczne, C – mikoryzy koralowate (fot. B. Kieliszewska-Rokicka) wg Rudawskiej, 1996  
Fig. 8. Morphotypes of Scots pine ectomycorrhiza: A – straight mycorrhiza, B – dichotomies mycorrhiza, C – clusters (photo by Kieliszewska-Rokicka) by Rudawska 1996

zarówno o jakości i odporności siewek w szkółkach, jak i o stanie zdrowotnym drzewostanów (KOWALSKI 1995).

Istotnym mierzalnym wskaźnikiem w ocenach stanu zdrowotnego drzew jest skład i struktura grzybów ryzosferowych i grzybów zasiedlających drewno. Dzięki metodzie szeregów biotycznych MAŃKI (1995) możliwe jest porównywanie i określanie stopnia oporu charakteryzujących je zbiorowisk grzybów względem patogenów.

Użytecznym wskaźnikiem oceny kondycji drzew, ich żywotności, jest metoda impedancyjna, określająca względną wartość oporu elektrycznego tkanek przykambialnych. Stosując tę metodę RYKOWSKI (1984) uwiarygodnił przebieg procesu choroby sosny w warunkach kontrolowanej infekcji korzeni przez opieńkę. Jak wynika z przebiegu linii obrazującej wartość oporu elektrycznego tkanek (ryc. 9), w fazie infekcji i inkubacji następuje wzrost aktywności fizjologicznej sosny, między innymi wskutek wytwarzania i translokacji związków o charakterze odpornościowym, przeciwdziałających infekcji. Wyraża się to obniżeniem wartości oporu elektrycznego. Z chwila przezwyciężenia barier odpornościowych, w wyniku generalizacji rośliny–gospodarza przez patogena i uszkodzenia tkanek, następuje stały wzrost oporu elektrycznego, ustabilizowany z chwilą zamarcia rośliny.

Stopień zaawansowania procesu chorobowego może być również w sposób wymierny określony zmianami w zawartości kwasów fenolowych w tyku lub igłach drzew. Zależności takie dla sosny stwierdzili: CWIELONG i HÜTTERMANN (1998) w warunkach oddziaływania huby korzeni oraz KAROLEWSKI i GIERTYCH (1995) w przypadku oddziaływania imisji przemysłowych.



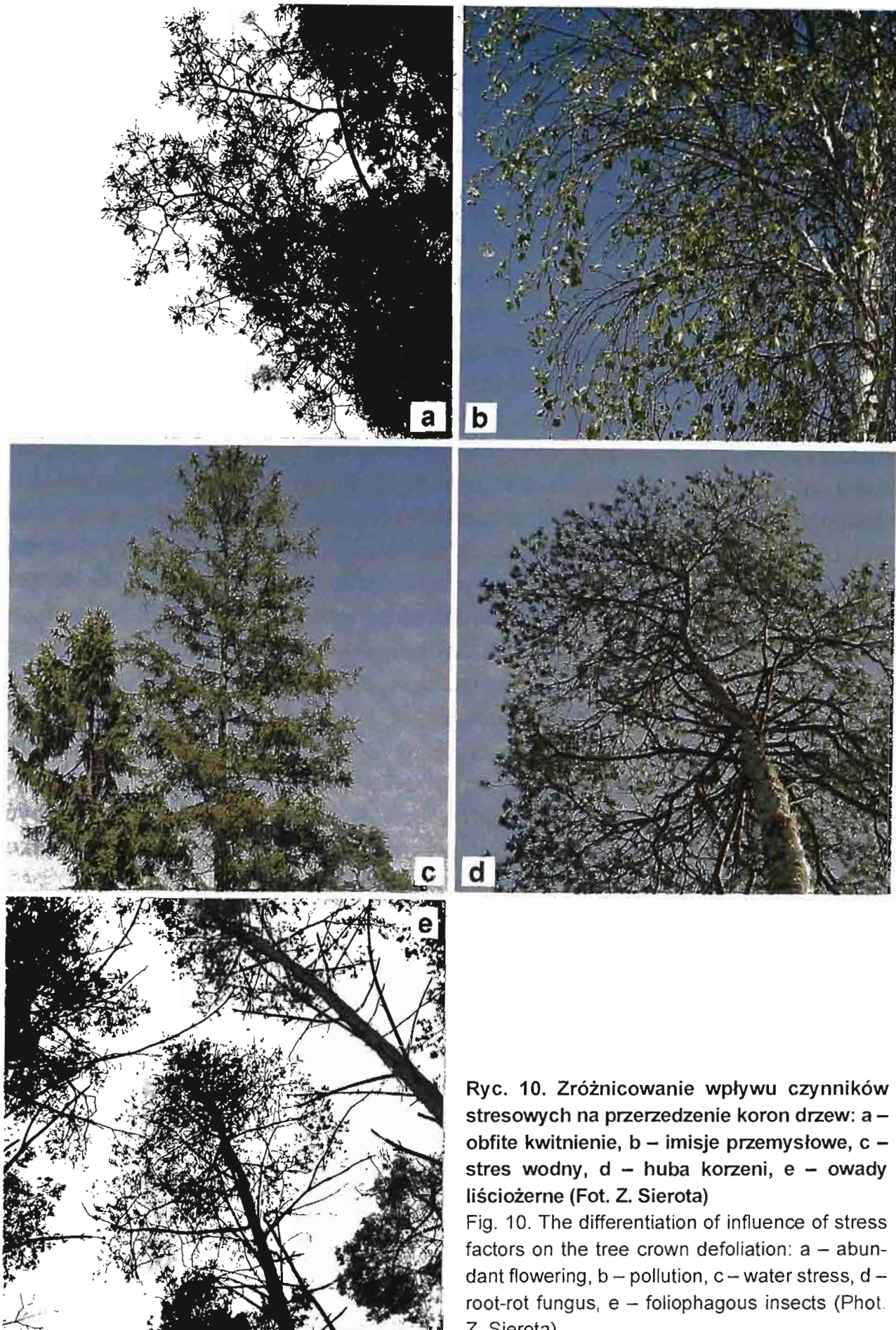
Ryc. 9. Przebieg choroby sosny określony wartościami oporu elektrycznego tkanek przykambialnych; fazy choroby: a – przedinfekcyjna, b – infekcja, inkubacja, c – generalizacja (wg Rykowskiego, 1984)

Fig. 9. The course of pine disease described by the value of reluctance of near-cambium tissues; disease phases: a – preinfectious, b – infection, c – generalisation (by Rykowski, 1984)

Klasycznym przykładem objawowego określania stanu zdrowotnego drzewostanów jest ocena wykonywana na podstawie stopnia przerzedzenia koron drzew. Stosowana jest w europejskim systemie monitoringu stanu zdrowotnego lasów, w Polsce również w inwentaryzacji wielkopowierzchniowej, w monitoringu biologicznym czy przy określaniu stref zagrożenia lasu ze strony emisji przemysłowych metodą drzewostanową (WAWRZONIAK, ZAJĄCZKOWSKI 1993; DMYTERKO 1994; ZAJĄCZKOWSKI 1993; MOZGAWA i in. 1993). W metodzie tej przyjęto założenie, że przerzedzenie koron drzew jest wypadkową ich stanu zdrowotnego, a intensywność przerzedzenia – miarą rozwoju choroby drzewostanu.

Pomimo, iż istnienie związków między defoliacją koron drzew z powodu emisji przemysłowych a stratami na przyroście zostało w przypadku drzewostanów świerkowych w Niemczech dowiedzione eksperymentalnie (DONG, KRAMER 1987), jednak przyjmowanie defoliacji koron drzew jako kryterium stanu zdrowotnego drzewostanów jest coraz powszechniej kwestionowane. Głównym zarzutem jest szacunkowy, nieweryfikowalny charakter tej oceny oraz brak określenia przyczyn wpływających na taki, a nie inny obraz korony drzewa. Nie bez znaczenia jest bowiem to, czy przerzedzenie korony, będące symptomem niespecyficznym, nastąpiło w wyniku obfitego kwitnienia drzewa, czy defoliacji części liści w wyniku żerów owadzi, czy jest efektem zjawisk kompensacyjnych z powodu suszy, czy też reakcją na atak patogenów grzybowych, np. sprawców osutek czy huby korzeni (SIEROTA 1995) (ryc. 10). Przerzedzenie koron i zmniejszenie przyrostu miąższości grubizny są natomiast cennym wskaźnikiem obniżonej kondycji życiowej drzew. MAŃKA (1992) podaje, że normalny, niezakłócony przez czynniki zewnętrzne rozwój rośliny niekoniecznie musi być optymalny (np. pod względem ilości przyrastającej masy), a zatem nie tylko optymalnie rozwijające się rośliny mogą uchodzić za zdrowe.

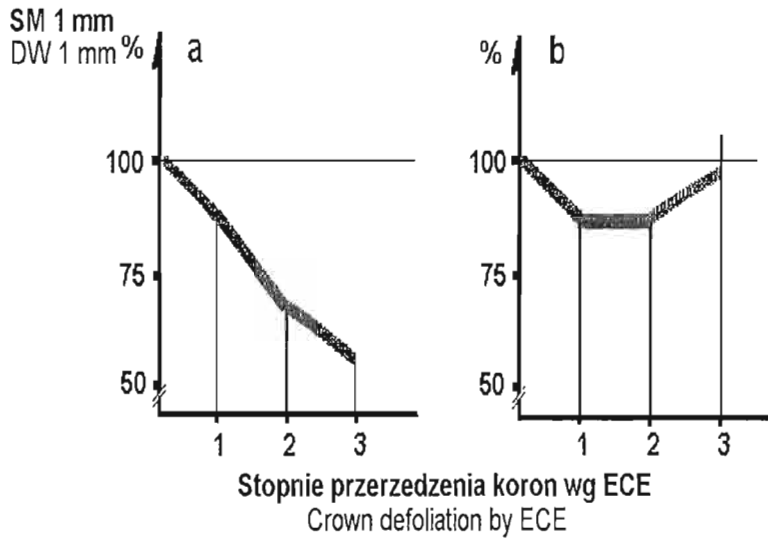
Określenie choroby drzewostanu musi być związane ze wskazaniem czynników chorobę tę wywołujących. Stopień defoliacji koron – jako wskaźnik zdrowotności drzew – może być wskaźnikiem wiarygodnym jedynie w określonych sytuacjach. Sytuacją taką jest na przykład obecność patogenów korzeni w drzewostanie. Dla sosny wykazano bardzo silną zależność między porażeniem korzeni przez *Heterobasidion annosum* a przerzedzeniem koron drzew, potwierdzonym wartościami niektórych cech biometrycznych igieł (SIEROTA 1991). Zależności takiej dla stresu abiotycznego nie stwierdzono. Ma to istotne znaczenie dla interpretacji wyników uzyskiwanych innymi metodami. Na rycinie 11 przedstawiono wykres obrazujący zmiany suchej masy 1 mm igły – przyjętej jako wskaźnik zdrowotności drzew – u drzew rosnących w warunkach choroby powodowanej przez *H. annosum* oraz pod wpływem stresu abiotycznego. Przerzedzenie koron drzew, spowodowane potwierdzoną obecnością patogena w korzeniach, wyraziło się niemal proporcjonalnym obniżeniem wartości tego wskaźnika. W przypadku oddziaływania emisji przemysłowych nieprzebarwione igły drzew o koronach silnie



Ryc. 10. Zróźnicowanie wpływu czynników stresowych na przerzedzenie koron drzew: a – obfite kwitnienie, b – imisje przemysłowe, c – stres wodny, d – huba korzeni, e – owady liściożerne (Fot. Z. Sierota)

Fig. 10. The differentiation of influence of stress factors on the tree crown defoliation: a – abundant flowering, b – pollution, c – water stress, d – root-rot fungus, e – foliophagous insects (Phot. Z. Sierota)





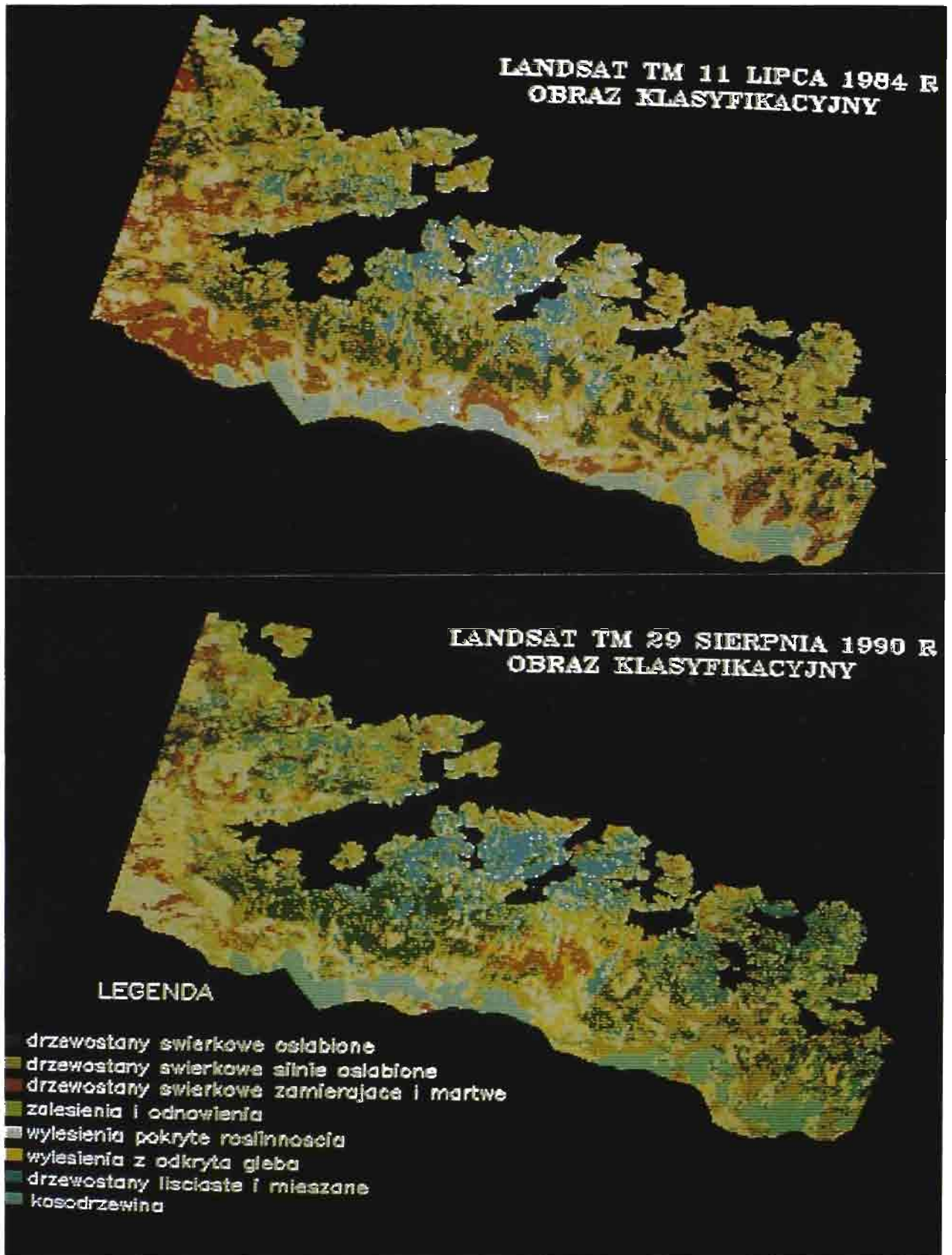
Ryc. 11. Średnie wartości wskaźnika suchej masy 1 mm igły (SM 1 mm) z drzew rosnących w warunkach stresu, wyrażone jako procent wartości wskaźnika drzew o nie przerzedzonych koronach; a – stres biotyczny (*H. annosum*), Chojnów, b – stres abiotyczny (imisje przemysłowe), Koziencice

Fig. 11. Mean values of needle dry weight of 1 mm index (DW 1 mm) for trees growing in stress condition; expressed by percentage of index value of nondefoliated trees; a – biotic stress (*H. annosum*), b – abiotic stress (industrial immisions)

przerzedzonych (stopień 3) i drzew określonych jako nieprzerzedzone (stopień 1) cechowała zbliżona masa w przeliczeniu na 1 mm igły, przy różnej ich długości. Oznacza to, że igły z tych drzew były krótsze, lecz grubsze, między innymi z uwagi na większą miąższość warstwy mezofilu zapewniającej wystarczającą, jak się wydaje, aktywność fotosyntetyczną.

Bardziej wiarygodne niż szacunkowa ocena defoliacji i porównywalne oceny stopnia uszkodzenia drzew i drzewostanów zapewniają metody z wykorzystaniem zdjęć satelitarnych czy technik lotniczych wideo. Porównanie charakterystyk spektralnych na zdjęciach uszkodzeń lasu wykonanych tą techniką przedstawiono na rycinie 12. Pozwala to nie tylko na przestrzenne zróżnicowanie szkód i określenie stopnia ich intensywności, lecz również na określenie tempa zmian zachodzących w środowisku leśnym i projektowanie czynności związanych z jego zagospodarowaniem (ZAWILA-NIEDŹWIECKI 1994; MOZGAWA i i n. 1994).

Stosowanie współczesnych technik z zakresu systemów informacji przestrzennych (GIS) staje się narzędziem umożliwiającym nie tylko badanie i planowanie struktur fizjograficznych krajobrazu czy lokalizację wieloczynnikowych zagrożeń, lecz również wizualizację ich synergistycznego oddziaływania na środowisko leśne i poszczególne jego komponenty, przede wszystkim na drzewostany (ŁONKIEWICZ 1996; ŁONKIEWICZ, HILDEBRAND 1996; KOLK, LECH, SIEROTA 1996).



Ryc. 12. Zmiany stanu zdrowotnego drzew na podstawie oceny zdjęć lotniczych z terenu Sudetów Zachodnich (Zawiła-Niedźwiecki 1994)

Fig. 12. Changes of tree health state based on the aerial photograph estimation in area of West Sudety (Zawiła-Niedźwiecki 1994)

## 5. STAN ZDROWOTNY LASÓW I REGIONALIZACJA ZAGROŻEŃ

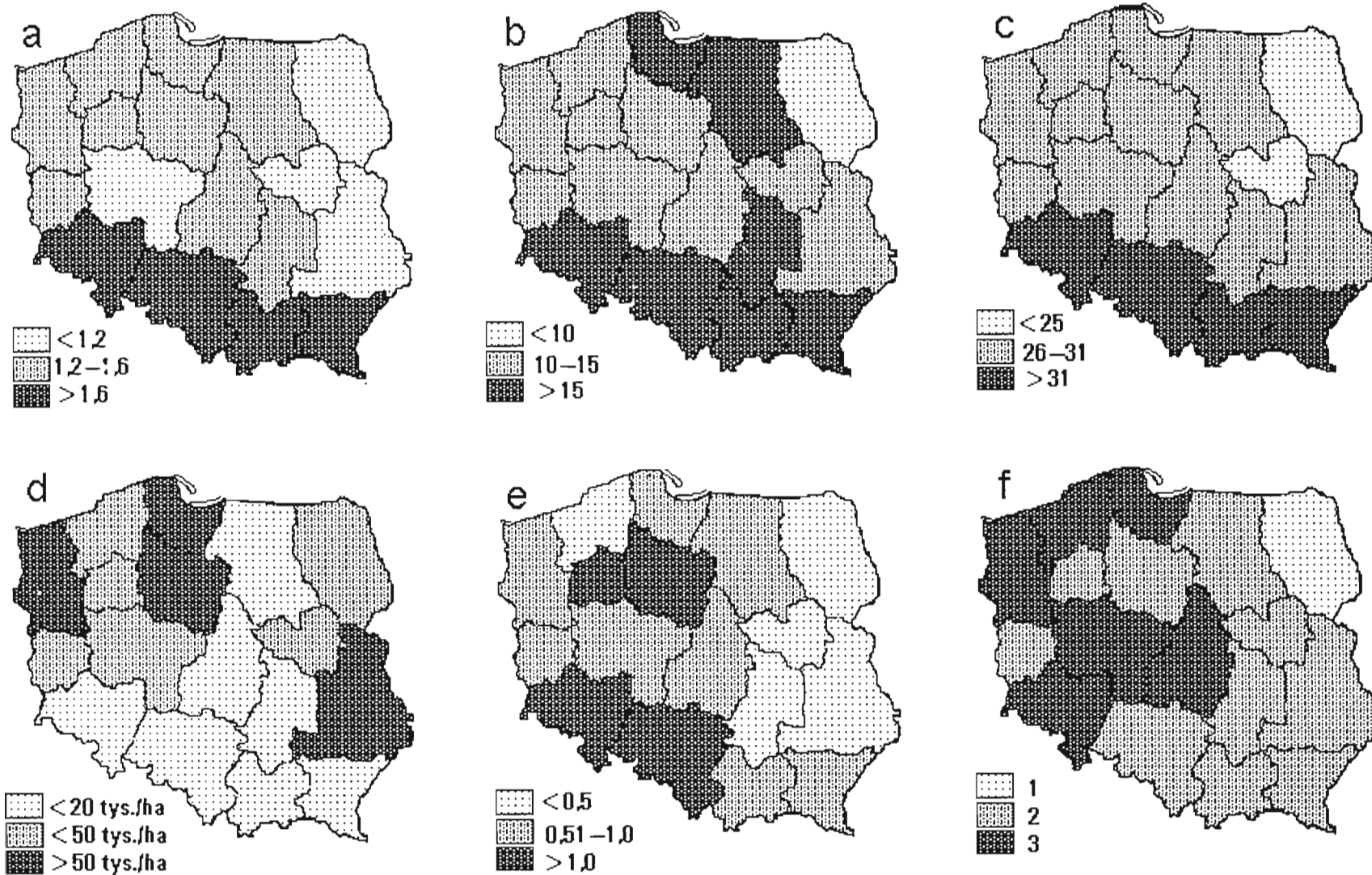
Prawidłowa diagnoza zapewnia wiarygodną informację o stanie zdrowotnym. Jednakże zastosowanie różnych metod i wskaźników może wyrażać różny stan tego samego obiektu, stanowiąc znaczne utrudnienie dla właściwej interpretacji ocenianych zmian. Ilustracją tej tezy jest 6 prezentowanych mapek określających stan zdrowotny lasów Polski w 1992 roku w układzie regionalnych dyrekcji LP, na podstawie publikowanych danych (ryc. 13). Zróznicowanie zagrożeń – podane dla czytelności tylko w 3 zakresach skali – wskazuje na odmienny stan zdrowotny lasów. Na przykład drzewostany w RDLP Poznań oceniono według wskaźnika metody drzewostanowej (a) jako najmniej uszkodzone, według wskaźnika defoliacji koron (c) jako uszkodzone w stopniu średnim, a na podstawie analizy wieloczynnikowej (f), z uwzględnieniem 9 różnych czynników stresowych, jako uszkodzone w stopniu bardzo silnym. Wynika z tego, że przy prezentacji danych o stanie lasów musi być podawana metodyka i zakres zbioru danych wyjściowych, aby uzyskiwane informacje były właściwie interpretowane.

Dysponowanie odpowiednimi kryteriami oceny umożliwia określenie zagrożenia lasów na obszarze większych jednostek przestrzennych: mezoregionów, dzielnic, krain przyrodniczoleśnych oraz całego kraju. Istotne jest przy tym stałe doskonalenie poznawania mechanizmów wzajemnego oddziaływania czynników będących źródłem stresu i efektem stresu w ekosystemach leśnych, kształtujących stan zdrowotny lasu. Pozwala to nie tylko na właściwe monitorowanie zmian, lecz służy również określaniu stref zagrożenia czy rejonów szczególnej troski leśnictwa.

Pierwsza rejonizacja zdrowotnościowa lasów Polski opracowana została przez NUNBERGA w 1951 r. na podstawie danych dotyczących występowania i zwalczania najgroźniejszych szkodników owadzich, głównie szkodników liściożernych. Wyróżnił on 3 strefy zdrowotności lasów:

- najmniej odporne bory sosnowe północno- i środkowozachodniej części kraju,
- mało odporne drzewostany zajmujące niemal połowę powierzchni kraju,
- lasy najbardziej odporne, położone we wschodniej i południowej części kraju (ryc. 14).

W 1971 roku KOEHLER na podstawie hylopatologicznej analizy zjawiska choroby lasu, uwzględniającej ekologiczne i hodowlane konsekwencje gospodarki leśnej, zaproponował nowy podział lasów Polski na strefy zagrożenia. Uwzględnił równorzędnie obok szkodników pierwotnych (głównie sosny), także szkodniki wtórne (głównie świerka) oraz tzw. szkodniki nękające – ważny wskaźnik zmian środowiska, jakie zaszły w okresie poprzednich dwudziestu lat (1951-1971). W następstwie wzrostu lesistości kraju (do 1971 r. zalesieniami objęto 643,1 tys ha nieużytków i gruntów porolnych) na olbrzymich powierzchniach powstały uprawy i drzewostany atakowane przez szkodniki owadzie oraz przez korzeniowca wieloletniego *H. annosum* powodującego hubę korzeni. Zwię-



Ryc. 13. Ocena stanu uszkodzenia drzewostanów w 1992 r. w układzie RDLP na podstawie sześciu różnych wskaźników; a – przeciętny wskaźnik uszkodzenia (metoda drzewostanowa), b – wskaźnik uszkodzenia wg SPO, c – wskaźnik defoliacji koron drzew, d – uszkodzenia przez szkodniki liściożerne, e – posusz, wywroty i złomy ( $m^3/ha$ ), f – zagrożenie wg metody wieloczynnikowej WWZ

Fig. 13. Estimation of stand damages in 1992 based on the sixth different indexes; a – average damage index (stand method); b – damage index according to SPO; c – tree crown defoliation index; d – damages by foliophagous insects; e – snags, windfall; f – threat according to multifactor method

kszający się z roku na rok poziom przemysłowych zanieczyszczeń powietrza negatywnie oddziaływał na drzewostany. Koehler wyróżnił:

- obszary największego zagrożenia, na których występują częste gradacje szkodników pierwotnych i zdarzają się masowe pojawy szkodników wtórnych,
- obszary umiarkowanego zagrożenia, gdzie gradacje szkodników pierwotnych występują rzadko, zaś ważniejsze znaczenie przypisywane jest szkodnikom nękającym i grzybom pasożytniczym,
- obszary słabego zagrożenia, na których występowanie gradacji należy do zjawisk wyjątkowych (ryc. 14).

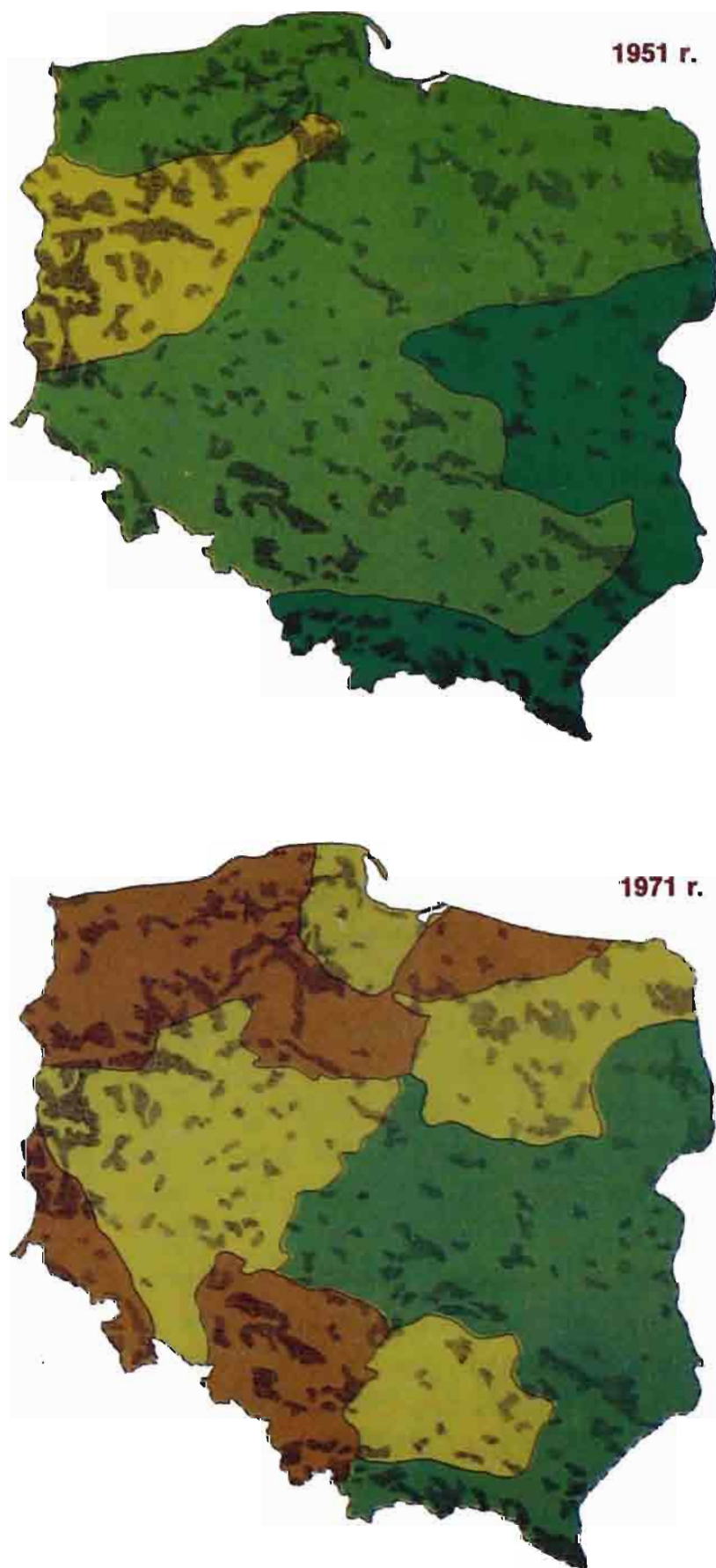
W latach osiemdziesiątych nastąpiły gwałtowne zmiany w środowisku leśnym w wyniku wzrostu skażeń przemysłowych, zmian klimatycznych oraz gradacji owadów. Zakłócenia te sięgnęły głęboko w przebieg i mechanizmy funkcjonowania procesu lasotwórczego, zagrażając trwałości ekosystemów leśnych. Było to powodem opracowania przez RYKOWSKIEGO (1987) nowej regionalizacji zagrożenia środowiska leśnego, uwzględniającej efekt współdziałania wielu czynników sprawczych, reprezentujących – zgodnie z teorią choroby spiralnej MANION'a (1981) – trzy podstawowe grupy zagrożeń: predyspozycyjne, inicjujące i współuczestniczące w procesie choroby lasu. Zastosowanie wieloczynnikowej metody oceny zagrożenia środowiska leśnego było podstawą wydzielenia trzech makroregionów, różniących się stopniem uszkodzenia lasów.

W porównaniu do rejonizacji Koehlera, Rykowski stwierdził następujące zmiany:

- strefa największego zagrożenia zmieniła się w obszar lasów bardzo silnie uszkodzonych; ich powierzchnia zwiększyła się dwukrotnie,
- lasy w strefie umiarkowanego zagrożenia zostały silnie uszkodzone; ich powierzchnia wzrosła trzykrotnie,
- lasy o zagrożeniu słabym pozostały wyspowo w centrum i na północy kraju,
- zachowany został główny kierunek negatywnych zmian z zachodu na północny wschód, związany głównie z kierunkiem oddziaływania skażeń przemysłowych i wiatru,
- pojawiła się nowa jakościowo, najwyższa kategoria uszkodzeń – deforestacja oznaczająca krańcowe stadium zamierania lasów (ryc. 14).

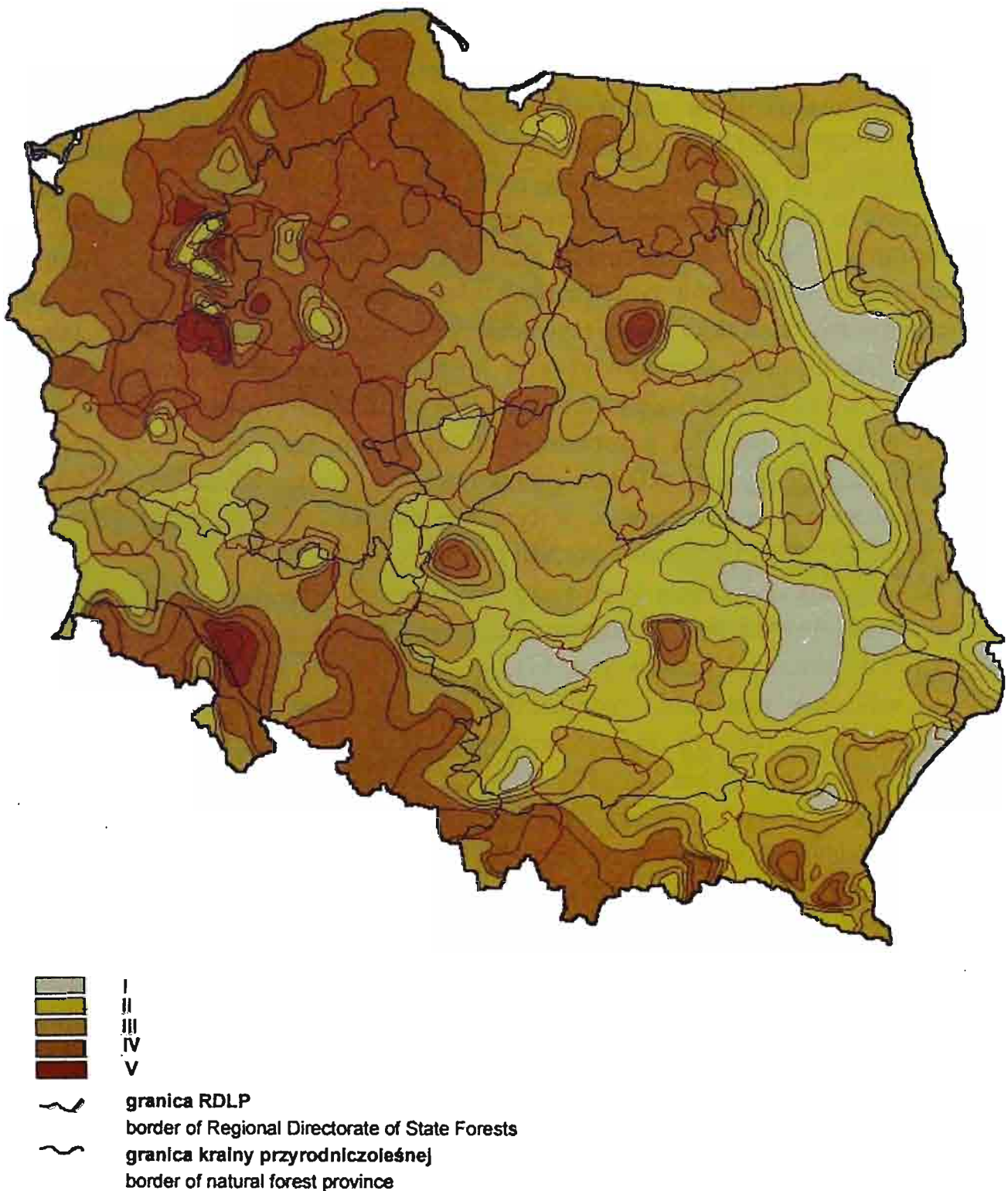
Zastosowanie metod statystycznych oraz systemu informacji przestrzennej ARC-INFO pozwoliło na opracowanie w 1995 roku kolejnej regionalizacji zdrowotnościowej lasów pod względem występowania zagrożeń biotycznych (KOLK, LECH, SIEROTA 1996). Stan zdrowotny lasów wynikający z obecności ważniejszych owadów szkodliwych gospodarczo oraz najważniejszych chorób grzybowych prezentuje rycina 15.

Łączne zagrożenie przez czynniki biotyczne pozwala wyróżnić obecnie na obszarze Polski rejony wysokiego zagrożenia w północno-zachodniej części kraju oraz tereny położone wzdłuż południowej granicy Polski (klasa 4 i 5), zagrożenia umiarkowanego (klasa 3) oraz niskiego (klasa 1 i 2). Cechą charakterystyczną obrazu zagrożeń lasów Polski przez czynniki biotyczne jest wyraźnie wyodręb-



Ryc. 14. Strefy zdrowotności lasów wg Nunberga – 1951 r. i Koehlera – 1971 r. (z Rykowskiego 1991).

Fig. 14. Zones of forest health by Nunberg – 1951, and Koehler – 1991 (from Rykowski, 1991).



Ryc. 15. Strefy zagrożenia lasów przez czynniki biotyczne: I – strefa 1 ( brak zagrożenia), II – strefa 2 (zagrożenie niskie), III – strefa 3 (zagrożenie umiarkowane), IV – strefa 4 (zagrożenie wysokie), V – strefa 5 (zagrożenie bardzo wysokie) (Kolk, Lech, Sierota 1996).

Fig. 15. Zones of forest health by biotic factors : I – zone 1 (no threat), II – zone 2 (low threat), III – zone 3 (moderate threat), IV – zone 4 (high threat), V – zone 5 (very high threat) (Kolk, Lech, Sierota 1996).

niający się rejon zagrożenia niskiego, w obrębie którego wyróżnić można obszary sklasyfikowane jako wolne od zagrożeń. Rozciąga się on półkuliście od Suwalszczyzny aż do południowo-zachodniej (Dolny Śląsk) granicy kraju.

Znajomość stref zagrożenia lasów, stałych ognisk gradacyjnych, właściwe określenie wskaźników stanu zdrowotnego oraz rozumienie wzajemnych uwarunkowań w układzie roślina – środowisko – czynniki sprawcze, znajdują zastosowanie do alokacji obszarów potencjalnych i rzeczywistych zagrożeń. Umożliwia to służbom leśnym podejmowanie skutecznych działań profilaktycznych i ochronnych. Na prezentowanych rycinach przedstawiono kilka przykładów wykorzystania wskaźników syntetycznych uwzględniających zespoły zagrożeń i ich synergistyczny charakter oddziaływania, wskazujących obszary potencjalnie narażone na czynniki szkodotwórcze w poszczególnych nadleśnictwach (LECH, SIEROTA, MAŁECKA 1994). Zagrożenia takie określone są na przykład przez:

a) wskaźnik pilności przebudowy drzewostanu, uwzględniający stopień niezgodności między jego składem gatunkowym a warunkami biotopu, monokulturowy charakter drzewostanów, w tym również na gruntach porolnych oraz zagrożenie ze strony patogenów korzeni (ryc. 16),

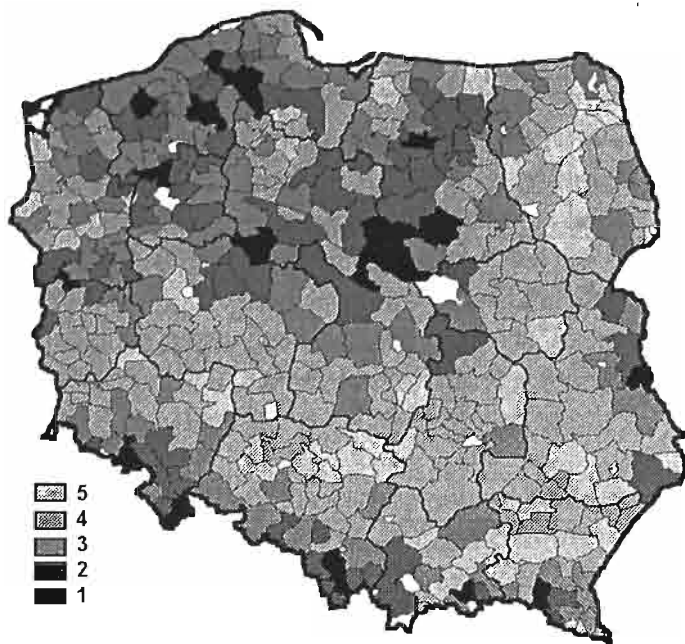
b) wskaźnik obciążenia środowiska leśnego z tytułu łącznego oddziaływania emisji przemysłowych przy wystąpieniu niekorzystnych warunków pogodowych – suszy lub nadmiernych opadów (ryc.17),

c) wskaźnik zagrożenia monokulturowych drzewostanów świerkowych z tytułu obecności posuszu zasiedlonego przez korniki przy zachwianych stosunkach wodnych w glebie (ryc. 18).

Zmiany w stanie zagrożenia środowiska leśnego ze strony czynników biotycznych oceniane są w Polsce od niemal 50 lat. Wykonywane corocznie oceny występowania szkodliwych owadów leśnych i chorób infekcyjnych rozszerzone zostały w ostatnich latach o obserwacje na stałych powierzchniach obserwacyjnych w ramach monitoringu biologicznego środowiska leśnego. Oprócz obserwacji cech morfologicznych koron i pomiarów zanieczyszczeń, umożliwiającą ocenę zmian poziomu uszkodzenia lasu, oraz okresowo wykonywanych badań gleb, składu chemicznego aparatu asymilacyjnego, przyrostu miąższości drzewostanów, wykonywane są analizy składu populacji owadów leśnych (MAŁACHOWSKA, WAWRZONIAK 1995). W bieżącym roku program monitoringu biologicznego lasów rozszerzony został o zagadnienia fitopatologiczne w drzewostanach gospodarczych, umożliwiając ocenę przebiegu wielu zjawisk chorobowych i ich konsekwencji dla środowiska leśnego (SIEROTA, LECH 1996).

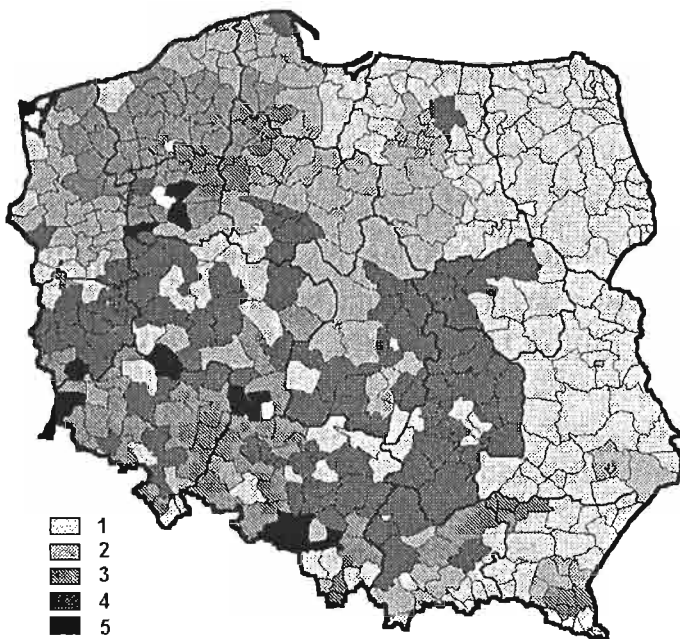
Użyteczność właściwie wybranych kryteriów i wskaźników stanu zdrowotnego lasów potwierdza się przy określaniu długoterminowych prognoz występowania biotycznych czynników szkodotwórczych. Jak wynika z wykonanej w 1994 roku analizy dotychczasowego przebiegu zagrożeń (LECH, SIEROTA, MAŁECKA 1994) oraz zakładanego prawdopodobieństwa różnych scenariuszy zmian do 2015 roku z wykorzystaniem modelu ARIMA – około 2005-2010 roku należy oczeki-





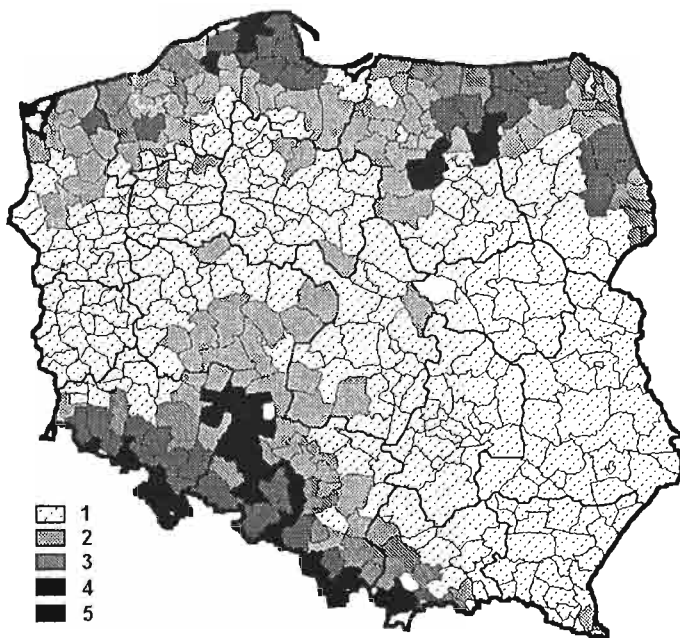
Ryc. 16. Zróżnicowanie nadleśnictw pod względem wartości wskaźnika pilności przebudowy (1 – w pierwszej kolejności, 5 – nie wymagana).

Fig. 16. Differentiation of Forest Divisions in respect of value of redevelopment urgency index (1 – at first; 5 – not required).



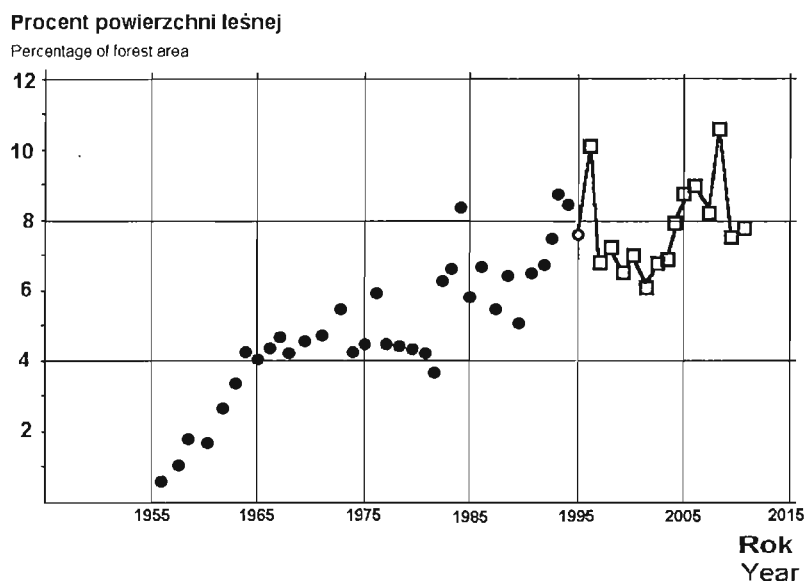
Ryc. 17. Zróżnicowanie nadleśnictw pod względem wartości wskaźnika obciążenia środowiska leśnego z tytułu emisji przemysłowych i suszy (1 – najmniej zagrożone, 5 – najbardziej zagrożone).

Fig. 17. Differentiation of Forest Divisions in respect of value of forest environment threat by pollution and drought (1 – the least threaten, 5 – the most threaten).



Ryc. 18. Zróżnicowanie nadleśnictw pod względem wartości wskaźnika zagrożenia drzewostanów świerkowych (1 – brak zagrożenia, 5 – bardzo duże zagrożenie) (Lech, Sierota, Małecka 1994).

Fig. 18. Differentiation of Forest Divisions in respect of value of spruce stand threat index (1 – no threat, 5 – very high threat) (Lech, Sierota, Małecka 1994).



Ryc. 19. Występowanie oraz prognoza wystąpienia grzybowych chorób infekcyjnych w Polsce do 2010 r. (Kolk, Lech, Sierota 1996)

Fig. 19. The occurrence and prognosis of fungi infectious diseases in Poland till 2010. (Kolk, Lech, Sierota 1996)

wać trwającej kilka lat wielkopowierzchniowej gradacji brudnicy mniszki, łącznie na powierzchni około 4 mln ha. Przewidziano wówczas wystąpienie epifitozy chorób aparatu asymilacyjnego i pędów w roku 1996 oraz kolejną epifitozę na obszarze ponad 10% powierzchni leśnej kraju w latach 2008-2009 (KOLK, LECH, SIEROTA, 1996) (ryc. 19).

## 6. ZAKOŃCZENIE

Przedstawione kryteria i wskaźniki stanu zdrowotnego oraz przykłady ich praktycznego zastosowania odnoszą się w dużej mierze do drzewostanów. Jednakże obiektem oceny zawsze i wszędzie pozostaje ekosystem leśny. Wyniki – uzyskiwane metodami bezpośrednimi lub pośrednimi – dostarczając informacji o poszczególnych komponentach ekosystemu umożliwiają równocześnie poznanie stanów i przewidywanie zmian zachodzących w całym środowisku leśnym. Bowiem, jak podaje BATESON (1995): “Łączenie informacji pochodzących z różnych źródeł nie jest zwykłym dodawaniem, lecz ma naturę tworzenia iloczynu logicznego”.

Odzwierciedla to zarówno synergistyczny charakter związków zachodzących w środowisku leśnym, jak i współczesny sposób ich interpretacji, uwzględniający całą złożoność stanów przyrody.

## PIŚMIENNICTWO

- BATESON G. 1995: Umysł i przyroda. PWN, Warszawa.
- CWIELONG P., HÜTTERMANN A. 1989: Biochemical mechanisms of action of phenolic substances on *Heterobasidion annosum* (Fr.) Bref. Proc. 7th Int. Conf. on Root and Butt Rots. British Columbia 1988. IUFRO, Forestry Canada: 208-225.
- DMYTERKO E. 1994: Metodyka określania stopnia uszkodzenia drzewostanów sosnowych przez emisję przemysłową. Prace Inst. Bad. Leśn. Ser. A., 782: 127-155.
- DOMINIK T. 1969: Key to ectotrophic mycorrhizae. Fol. For. Pol. Ser. A.; 15: 309-321.
- DONG P.H., KRAMER H.; 1987: Zuwachsverlust in erkrankten Fichtenbeständen. Allg. Forst u. Jgztg. 158.
- GARBOWSKI L. 1964: Zarys fitopatologii ogólnej. PWRiL, Warszawa.
- GÄUMANN E. 1959: Nauka o chorobach infekcyjnych roślin. PWRiL, Warszawa.
- KAROLEWSKI P., GIERTYCH M. J. 1995: Changes in the level of phenols during needle development in Scots pine populations in a control and polluted environment. Eur. J. For. Path. 25: 297-306.
- KILBOURNE E. D., SMILE W. G. 1973: Ekologia człowieka i zdrowie publiczne. PZWL, Warszawa.
- KOEHLER W. 1971: Hylopatologiczna charakterystyka lasów. PWRiL Warszawa.
- KOEHLER W. 1981: Zarys hylopatologii. PWRiL, Warszawa.
- KOLK A., LECH P., SIEROTA Z. 1996: Określenie stopnia zagrożenia lasów Polski przez czynniki biotyczne. PIOŚ – Bibl. Monit. Środ., Warszawa.
- KOLK A., SIEROTA Z., MAŁECKA M. 1994: Ocena wpływu zagrożeń biotycznych (szkodników owadzych i chorób infekcyjnych) na stan lasów w Polsce w okresie 1970–1992. PIOŚ – Bibl. Monit. Środ., Warszawa.
- KŁOCEK A. 1990: Optimizing the age of final cutting in natural- and intentional-forest. Fol. For. Pol. Ser. A: Forestry; 32: 65-83.
- KŁOCEK A., OESTEN G., RYKOWSKI K.; 1994: Bioekonomika – szansa trwałego rozwoju gospodarstwa leśnego. Prace Inst. Bad. Leśn. Ser. A; 777.
- KOWALSKI S. 1987: Mycotrophy of trees in converted stands remaining under strong pressure of industrial pollution. Angew. Botanik, 61: 65-83.
- KOWALSKI S. 1995: Opracowanie składu i zróżnicowania zbiorowisk grzybów mikoryzowych na wybranych powierzchniach w Nadl. Rudy Raciborskie. Raport Kat. Fit. Leśn. AR Kraków dla Inst. Bad. Leśn., Kraków.
- LECH P., SIEROTA Z., MAŁECKA M. 1994: Metody diagnozowania i prognozowania stanu zagrożenia środowiska leśnego. Dokumentacja Inst. Bad. Leśn., Warszawa.
- LECH P., SIEROTA Z., MAŁECKA M. 1994: Zróżnicowanie zagrożenia środowiska leśnego w Polsce w roku 1994. Not. Nauk. Inst. Bad. Leśn. 1(30).
- ŁONKIEWICZ B. 1996: Problemy lesistości w planowaniu regionalnym. Prace Inst. Bad. Leśn. Ser. B., 27: 67-88.
- ŁONKIEWICZ B., HILDEBRAND R. 1996: Zastosowanie GIS w diagnozowaniu i programowaniu leśnictwa na szczeblu regionalnym i krajowym. Prace Inst. Bad. Leśn. Ser. B., 26: 59-72.
- MAŁACHOWSKA J., WAWRZONIAK J. 1995: Monitoring biologiczny lasów. Stan uszkodzenia lasów w Polsce w 1994 r. Dokumentacja Inst. Bad. Leśn., Warszawa.
- MANION P. D. 1981: Tree disease concept. Prentice Hall, N. Jersey.
- MAŃKA K. 1995: Historical background to the study of fungal biotic interactions in soil. W: Environmental biotic factors in integrated plant disease control. Proc. 3rd Conf. of Europ. Found. for Plant Path. Poznań; Pol. Tow. Fitopatologiczne, Poznań: 21-26.
- MAŃKA K. 1992: Fitopatologia leśna. Wyd. IV. PWRiL, Warszawa.
- MOZGAWA J., WAWRZONIAK J., GRUDZIŃSKI S., KADLEWICZ T., MAŁACHOWSKA J., KOLK A., SIEROTA S., MAŁECKA M., DMUCHOWSKI W. 1993: Ocena stanu lasów w Polsce na podstawie badań monitoringowych. PIOŚ – Bibl. Mon. Środ., Warszawa.

- MOZGAWA J., OLENDEREK H., PIĘKARSKI E., BORECKI T., BĘDKOWSKI K., KORPETTA D., KAMIŃSKA G., KARASZKIEWICZ W. 1994: Interpretacja uszkodzeń drzewostanów na lotniczych obrazach wideo. Raport Kat. Urz. Lasu i Geod. Leśn. SGGW Warszawa. Fundacja Rozwój SGGW, Warszawa.
- NUNBERG M. 1951: O zdrowotności naszych lasów. PWRiL Warszawa.
- OBMŃSKI Z. 1956: Choroby lasu jako procesy biocenotyczne. Sylwan 5:
- OBMŃSKI Z. 1978: Ekologia lasu. PWRiL, Warszawa.
- Ocena występowania ważniejszych szkodników i chorób infekcyjnych drzew leśnych w Polsce w roku 1996 oraz prognoza ich pojawu w 1997 roku. Dokumentacja Inst. Bad. Leśn., Warszawa 1997.
- ODUM E. P. 1969: Ekologia. PWN, Warszawa.
- OSZAKO T. 1991: Badania przyczyn masowego zamierania drzew liściastych ze szczególnym uwzględnieniem dębu i buka oraz próby zapobiegania. Dokumentacja Inst. Bad. Leśn. Warszawa.
- PACHLEWSKI R., PACHLEWSKA J. 1971: Badania nad grzybami mikoryzowymi siewek sosny (*Pinus sylvestris* L.) w szkółkach leśnych. Prace Inst. Bad. Leśn. 395: 3-65.
- RUDAWSKA M. 1996: Znaczenie mikoryzy we wzroście i rozwoju sosny. W: Sosna w Polsce – stan, problemy, perspektywy. Mat. Sesji Nauk. PTL, Łągów Lub. 1996; Fundacja SGGW, Warszawa: 31-37.
- RUETZE M., SCHMITT U., LIESE W. 1989: Strukturelle Veränderungen in Tannen- und Fichtennadeln aus Begasungsexperimenten. Mitt. d. Bundesforschungsanst. f. Forst- u. Holzwirtschaft, 163: 197-214.
- RYKOWSKI K. 1984: Biometryczna metoda oceny stanu fizjologicznego sosny porażonej przez *Armillaria mellea* w warunkach nawożenia mineralnego. Prace Inst. Bad. Leśn. 635: 61-102.
- RYKOWSKI K. 1987: Prognoza stanu zdrowotnego lasów w okresie 1995-2010. W: Narodowy Program Ochrony Środ. i Gosp. Wodn. do 2010 r. Probl. 5, cz. III, t. I; Dokumentacja Inst. Bad. Leśn., Warszawa.
- SCHWERDTFEGER F. 1957: Die Wald-krankheiten. P. Parey Verl., Berlin.
- SIEROTA Z. 1988: Kryteria wczesnego wykrywania zmian w stanie zdrowotnym drzew rosnących w warunkach stresu. Sylwan 11-12: 53-61.
- SIEROTA Z. 1991: Biometryczne cechy aparatu asymilacyjnego jako pośrednie kryterium oceny kondycji życiowej sosny rosnącej w warunkach stresu. Sylwan 4-5: 51-63.
- SIEROTA Z., GŁOWACKA B., KARLIKOWSKI T., KOLK A., KOWALSKI S., KOWALSKI T., RYKOWSKI K., SZUKIEL E., ZAJĄCZKOWSKI J., ZAŁĘSKI A. 1994: Możliwości zmniejszenia predyspozycji chorobowej lasów metodami gospodarki leśnej. Prace Inst. Bad. Leśn. Ser. B, 22.
- SIEROTA Z.; 1995: Zdrowotność a żywotność – próba definicji. Sylwan 2: 105-118.
- SIEROTA Z., LECH P. 1996: Monitoring fitopatologiczny w lasach gospodarczych. I. Założenia i zakres oceny. Sylwan 3: 5-16.
- SZUJECKI A. 1994: Przyrodnicze uwarunkowania polityki leśnej w XXI wieku. Sylwan 8: 5-20.
- SYCH M.; 1994: Dlaczego i jak zmodyfikowano definicję śmierci. Gaz. Lek. 5: 8.
- WAWRZONIAK J., MAŁACHOWSKA J. 1994: Characterization of observation plots distributed on climatic and anthropogenic gradients. W: Effect of Atmospheric Deposition and Climate change on Forest Ecosystems in Eastern Europe and United States. Rep on Polish-American Corporation. Warsaw.
- WAWRZONIAK J., ZAJĄCZKOWSKI S. 1993: Weryfikacja sieci obserwacyjnej i programu badawczego monitoringu biologicznego lasów. Dokumentacja Inst. Bad. Leśn., Warszawa.
- ZAJĄCZKOWSKI S. 1993: Ocena zdrowotnego i sanitarnego stanu lasów w praktyce urzędniowej. Prace Inst. Bad. Leśn. Ser. B, 18:48-54.
- ZAWILA-NIEDŹWIECKI T. 1994: Ocena stanu lasu w ekosystemach zagrożonych z wykorzystaniem zdjęć satelitarnych i systemu informacji przestrzennej. Prace Inst. Geod. Kartogr. 90: 84.