

ZBIGNIEW SIEROTA

**Hipotezy dotyczące  
naturalnych przyczyn  
zamierania lasu w Europie <sup>1)</sup>**

Гипотезы относительно естественных причин  
отмирания лесов в Европе

Hypotheses concerning natural causes of forest decline in Europe

WSTĘP

**Z**nane od dawna cechy uszkodzeń powodowanych przez imisje przemysłowe to: charakterystyczne przebarwienie igliwia czy liści, przedwczesne opadanie igliwia starszych roczników, stopniowe prześwietlenie koron, spłaszczenie wzrostu koron czy wytwarzanie pączków zastępczych i pędów bocznych z pączków śpiących (39, 48). Nowe zjawiska w obrazie szkód, które od kilku lat występują w drzewostanach, to oddalenie uszkodzeń od źródeł emisji, „górskie” żółknięcie igliwia oraz masowość strat na ogromnych obszarach leśnych o różnym składzie gatunkowym, układzie siedliskowym i czynnikach pogodowych.

Główne różnice między „zamieraniem lasu”, określanym po angielsku „forest decline”, po niemiecku „Waldsterben”, a uszkodzeniami i chorobami znanymi dotychczas to:

— rozmiar i intensywność symptomów wzrasta gwałtownie od końca ostatniego dziesięciolecia,

— uszkodzane są nie tylko pojedyncze drzewa, ale i las jako całość,

— obserwuje się redukcję witalności u co najmniej 10 iglastych i liściastych gatunków drzew i jest to zjawisko niezależne od warunków glebowych i klimatycznych,

— badania naukowe zakładające czyste relacje „przyczyna—skutek” są ciągle w fazie początkowej,

— ewidencja czynników sprawczych wskazuje, że zjawisko to nie może być wyjaśniane bez istotnego udziału imisji przemysłowych (13).

<sup>1)</sup> Materiały zebrane podczas stażu autora (UNDP/FAO — POL/82/7) w Republice Federalnej Niemiec w 1987 r.

Diagnostyka nowego zjawiska zamierania lasu jest utrudniona przez to, że u drzew redukcja witalności oceniana jest tylko na podstawie kilku objawów zewnętrznych, identyfikowanych w zasadzie w sposób wyraźny tylko we względnie późnej fazie uszkodzenia. W okresie tym drzewa pozornie jeszcze zdrowe, choć w rzeczywistości już ze zmianami funkcjonalnymi w komórkach i tkankach, wzrastają wraz z drzewami silnie uszkodzonymi i zamierającymi, dającymi ogólne tło zjawiska.

Mechanizmy choroby zamierania lasu nie zostały w pełni wyjaśnione i dotychczas interpretowano je następująco:

narastające zakwaszenie gleb powoduje wymywanie składników odżywczych i uruchamianie toksycznych jonów glinu, prowadząc do uszkodzeń w systemie drobnych korzeni, co ogranicza pobór i transport wody i powoduje uszkodzenia mikoryz (3, 46, 47);

zakłócenia w metabolizmie drzew pod wpływem imisji przemysłowych przejawiają się zmianami histologicznymi i funkcjonalnymi aparatu asymilacyjnego i intoksykacji; prowadzi to do zakłóceń w transporcie wody asymilatów i uwrażliwienia na inne czynniki (10, 11, 24, 50);

trwale wzrastająca zawartość azotu zniekształca naturalny bilans składników odżywczych i zmniejsza odporność na mróz, stając się głównym czynnikiem predyspozycyjnym (19, 27);

emisje olbrzymich ilości związków siarki, azotu, fluoru i tworzenia się fotooksydantów oddziałują fitotoksycznie na drzewa destabilizując m. in. naturalny poziom fitohormonów (9, 15, 25, 39).

Łączne oddziaływanie suchego i mokrego depozytu, wysokich stężeń chwilowych ozonu w powietrzu i formowanie innych fotooksydantów powoduje w konsekwencji zniszczenie aparatu asymilacyjnego drzew, wymywanie i wylugowanie składników odżywczych, redukcję transportu tych składników oraz wody, jak również obniżenie mrozoodporności i ogólnej odporności na atak grzybów i owadów. Obraz uszkodzeń jest w pierwszej kolejności obserwowany w drzewostanach rosnących na wystawionych na wiatr wzniesieniach i zboczach gór (15, 33, 34, 35, 36).

Istnieje wiele hipotez związanych z powstawaniem zjawiska zamierania lasu, hipotez związanych głównie z dyscypliną nauki, którą reprezentują ich twórcy. Klasyczny podział zagrożeń na „pochodzące od góry” i „związane z listowiem”, czy na „bezpośrednie” i „pośrednie”, został obecnie znacznie rozbudowany i wzajemnie uwarunkowany (9, 29, 39). Za podstawową uważa się teorię stresu wprowadzoną przez Maniona (26), jednakże rozszerzoną przez Schütta o inne elementy oddziaływań występujących w ekosystemach leśnych ze wszystkimi możliwościami wystąpienia naturalnych czynników abiotycznych i biotycznych jako stresorów (37, 39). Czynniki te są stymulowane — niekiedy uruchamiane — w procesie zamierania lasu przez długookresowe oddziaływanie imisji przemysłowych.

W celu zobrazowania aktualnego stanu wiedzy o zjawisku zamierania lasu przedstawię kilka z bardziej wiarygodnych hipotez zaproponowanych przez Schütta, Ulricha, Rehfuessa, Butina, Wentzela i innych w wielu oryginalnych pracach i opiniach.

Większa część szkód lasu w Europie Środkowej jest skoncentrowana na grzebietach górskich i wyżynach, gdzie notowane jest wyższe promieniowanie ultrafioletowe i występują szkodliwe koncentracje ozonu. Podczas półrocza letniego powstają krótkoterminowe fitotoksyczne stężenia  $O_3$ , powodując u świerka, a częściowo i u buka, żółknięcie aparatu asymilacyjnego wskutek obniżenia zawartości chlorofilu (oksydacja chlorofilu b, inaktywacja układu enzymatycznego). Podobne zjawisko ma miejsce pod wpływem fotooksydantów, np. PAN (acetylonadtlenoazotan) (11, 15, 18, 41). Tym tłumaczy się np. uszkodzenie lasu na wybrzeżu Morza Północnego, gdzie stwierdza się wysokie okresowe stężenie ozonu. Długa droga między źródłami emisji  $NO_x$  a miejscem powstawania ozonu czy PAN tłumaczy fakt, dlaczego uszkodzenia lasu powstają również z dala od rejonów przemysłowych. Szkodliwe działanie ozonu na rośliny objawia się szczególnie szybko, gdy krótkoterminowo jest w wysokich stężeniach. Gdy oddziałują stale i w niskich stężeniach, jego wpływ na drzewa obserwuje się po dłuższym okresie. Taka sytuacja odpowiada w przybliżeniu obecnemu stanowi w Europie (15, 29, 39, 51).

Kontrargumentem w tej teorii jest fakt, że intensywne uszkodzenia drzew występują również na równinach, czy w centrach miast, gdzie ozon praktycznie nie odgrywa żadnej roli. Gdy żółknięcie liści jest typowe dla szkód ozonowych,  $O_3$  zaś nie wydaje się jedyną przyczyną, wtedy symptomy zjawiska zamierania lasu nie są związane z zanikiem chlorofilu (co zwykle objawia się żółknięciem). Od 1983 r. obserwowano blade-żółte plamy na igłach świerka, jednakże uszkodzenia te mają inną etiologię niż te, które od kilku lat obserwuje się w drzewostanach rosnących na wyżynach i górach ponad 900 m.n.p.m. w RFN i tłumaczy jako szkody ozonowe. Ozon rozkłada się bardzo szybko — działa na roślinę tylko w tym momencie, w którym jest obecny (15). Roczne wysokie wskaźniki szkód na świerku wykazywane są w półroczu zimowym, gdy ozon nie występuje w stężeniach szkodliwych. Ponadto zjawisko zamierania lasu obserwuje się również w tych drzewostanach świerkowych, w których igliwie nie wykazuje symptomów przypisywanych oddziaływaniu ozonu (39).

#### HIPOTEZA NIEDOBORU MAGNEZU I WAPNIA

Niedobór magnezu w stosunku do wartości wymaganych przez roślinę prowadzi każdorazowo do zmian wydajności fotosyntetycznej wskutek uszkodzeń chloroplastów, ubytku igliwia — a przez to do prześwietlenia koron, co jest objawem typowym dla zjawiska zamierania lasu (12, 21, 52). Niedobór magnezu w liściach może występować również na glebach o dobrym zaopatrzeniu w ten pierwiastek. Wiąże się to ze zjawiskiem wymywania jonów magnezu i wapnia z igliwia, wskutek reaktywnego działania bezpośredniego emisji przemysłowych, z gleby — wraz z wodą opadową o obniżonym pH — jak i systemów korzeniowych wskutek zmiany stosunku molarnego Ca/Al i Mg/Al (10, 12, 14, 44).

Jednakże typowe symptomy niedostatku magnezu wstępują w RFN niemal wyłącznie na wzniesieniach i grzbietach gór. Ograniczają się one do świerka i nie są obserwowane na wszystkich chorych drzewach tego gatunku (33, 35, 39). Hipoteza zjawiska wymywania magnezu i innych ruchomych pierwiastków z aktywnych komórek nie jest wolna od wątpliwości. Przypuszcza się, że głównym źródłem tego mechanizmu jest uszkodzenie systemu membranowego komórek i gran w chloroplastach oraz uszkodzenia cytoplazmy wskutek toksycznego działania SO<sub>2</sub>, NO<sub>x</sub> i O<sub>3</sub> (11, 18, 41). Wskutek ogólnej dezorganizacji następują zaburzenia w mechanizmach odprowadzania asymilatów i poboru wody, a przez to wtórne zmiany w aktywności systemu drobnych korzeni (2, 24). Również uszkodzenia korzeni — pierwotne lub indukowane — prowadzą do zredukowania poboru magnezu, a przez to do zmniejszenia zawartości tego pierwiastka w liściach. Potwierdza to fakt, że większość badanych chorych świerków wykazuje silnie zredukowany system aktywnych fizjologicznie drobnych korzeni (3, 7, 19, 52).

### HIPOTEZA INFЕКCJI

Dowodzenie, że sprawcą zamierania lasu są wyłącznie imisje przemysłowe nie jest pozbawione luk. Lukę tę mogłyby wypełnić w niektórych wypadkach choroby infekcyjne. Punktem wyjścia rozważań jest założenie, że sprawcy są obecni w roślinach i zaangażowani w proces chorobowy, lecz dotychczas nie znani, bądź mechanizm ich udziału w patogenezie jest nie wyjaśniony. Hipoteza infekcji zakłada występowanie wirusów, wiroidów, riketsji czy też mikoplazm w chorych drzewach na obszarach zamierania lasu. Dotychczasowy brak potwierdzenia istnienia tych patogenów tłumaczy fakt, że ich obecność można ewentualnie wykryć wysoce skomplikowanymi badaniami w niewielu specjalistycznych ośrodkach na świecie (8, 11, 20).

Notowane wielkoobszarowe osłabienie żywotności pojedynczych gatunków drzewiastych — dębu czy buka — jest dotąd niewystarczająco wyjaśnione i często tłumaczone epidemią czy epifitozą wywołaną przez tego czy innego sprawcę. W przeszłości to grzyby spowodowały wielkoobszarowe straty niektórych gatunków sosny w Ameryce Północnej; znana jest również rola grzyba *Phytophthora cinnamomi* w zamieraniu korzeni drzew w lasach Australii, czy też rola opieńki i huby korzeni w drzewostanach iglastych (29, 39). Znany jest również udział grzybów i owadów w rozprzestrzenianiu się holenderskiej choroby wiązów, chorób buka i dębu. Ostatnie doniesienia wskazują na endofitowy charakter współbywania grzybów zasiedlających igliwie świerka; niejasna jest rola niektórych mikoryz na korzeniach (5, 6, 7).

Zanim nie zostanie dowiedzione, że mikroorganizmy nie przyczyniają się do powstawania zjawiska zamierania lasu jako przyczyna pierwotna, taka możliwość w żadnym razie nie powinna być kwestionowana (39).

Z drugiej jednak strony rozpowszechniony model zjawiska zamierania lasu przemawia przeciwko chorobie infekcyjnej. Ogniska chorobowe, które zwykle spotyka się jako typowe centra rozszerzania się cho-

roby (np. powodowanej przez patogeny korzeni), tu nie występują. Choć zamieranie lasu postępuje szybko, jednakże choroby grzybowe nie mogłyby w ciągu półrocza zimowego zaatakować całego kraju. Mikoplazmy i wirusy z pewnością nie, bowiem rozpowszechniają się nie z udziałem wiatru, lecz wektorów zwierzęcych (mszyce, cykady, pająki) lub wraz z nasionami. Zresztą mikoplazmy i wiroidy są wykazywane jako sprawcy chorób tropikalnych i subtropikalnych stref klimatycznych. Nie są również znane patogeny, które tak silnie atakują wyłącznie starsze egzemplarze drzew, że prowadzi to do ich zamarcia (38, 39).

Syndrom choroby spotykany jest w wielu rejonach Europy i Ameryki Płn. równocześnie, przy różnych układach klimatycznych. Z epidemiologicznego i ekologicznego punktu widzenia żaden patogen w tej sytuacji nie wchodzi w rachubę. Teorie, które zakładają odpowiedzialność za zjawisko zamierania świerka (*Picea abies* Karst.) grzybów zasiedlających igliwie (*Rhizosphaera kalkhoffii*, *Lophodermium piceae*, *L. macrosporum*) (8, 20, 33), są dopóty nieprzekonujące, dopóki patogeny te nie zaczną masowo atakować innych gatunków iglastych. Ponadto znaczenie tych trzech gatunków grzybów polega na tym, że są one pasożytami słabości, których masowe występowanie związane jest z wyprzedzającym poważnym osłabieniem drzew powodowanym przez inne czynniki (6, 9, 30, 42, 43).

W zjawisku zamierania lasu w drzewostanach świerkowych silnie osłabione drzewa występują zwykle na skraju i w lukach. Patogeny grzybowe natomiast do swego rozwoju potrzebują wysokiej wilgotności i stagnacji powietrza, które to warunki spotyka się tylko w głębi drzewostanów. W zwartych kompleksach leśnych pierwsze objawy typowych szkód w zjawisku zamierania lasu powstają na drzewach dominujących lub na takich, których choćby część korony wystaje ponad dach drzewostanu. Tam są one wystawione na działanie wiatru — a są to niekorzystne warunki dla rozwoju grzybów zasiedlających liście czy igliwie (39).

#### HIPOTEZA SUSZY

W minionym dziesięcioleciu wystąpiły kolejno po sobie lata o niskich wartościach opadów. Brak wody, a przez to obniżenie witalności drzew, doprowadziło do tego, że były one atakowane masowo przez patogeny liściowe i korzeniowe oraz owady. Przy zamieraniu jodły np. stwierdzono wyraźny związek między latami suszy a początkiem zmian chorobowych, objawiających się obniżeniem rocznego przyrostu. Ekosystemowa teoria szkód Ulricha (44, 45) wskazuje, że również po okresach suszy — wskutek przyspieszonej mineralizacji — następuje zakwaszenie gleb, co prowadzi do wzrostu ilości jonów w roztworze glebowym i ich toksycznego oddziaływania na systemy korzeniowe i rozwój mikoryz (3, 7, 45, 46, 47). Dodatkowe działanie kwaśnych opadów pogłębia niekorzystne zmiany pH gleb oraz zwiększa niedobór wapnia i magnezu (2, 12, 21, 35, 52). Zamierające korzenie stają się wrotami infekcji dla bakterii i grzybów. Jest to typowy obraz wzajemnie warunkujących się zjawisk choroby łańcuchowej, zapoczątkowanej przez okres suszy.

Jednakże liczne badania wielu innych uczonych wskazują, że nie występuje żaden wystarczająco silny związek między terenami o silnym deficycie opadów a masowym zjawiskiem zamierania lasu. Szczególnie wrażliwe na suszę młode drzewka nie wykazują żadnych objawów chorobowych, typowych dla głęboko ukorzenionych starych drzew, które nie są zależne bezpośrednio od wielkości opadów. Uszkodzenia od suszy zwykle powstają na drzewach w roku suszy lub w roku następnym, zwłaszcza w młodszych klasach wieku. Według Schütta, nie są znane nauce i praktyce takie szkody od suszy, które przez lata „zwlekają”, a następnie objawiają się na 120-letnich bukach, jodłach czy świerkach. Początek uszkodzeń, których symptomy obserwuje się w koronach, nie pokrywa się czasowo z latami suszy. Gdyby susza, rozumiana jako zjawisko klimatyczne, była przyczyną zamierania lasu, to szkody najsilniej uwidoczniłyby się na glebach o małej pojemności wodnej; związku takiego nie stwierdzono (39).

Bliższą prawdy jest hipoteza „stresu wodnego”, czyli zakłóceń w gospodarce wodno-elektrolitowej systemu drobnych korzeni i aparatu asymilacyjnego. Stres ten występuje niemal przy każdej z omawianych tu hipotez (10).

Z Zakładu Fitopatologii Leśnej  
Instytutu Badawczego Leśnictwa  
w Warszawie

Literaturę cytowaną w niniejszym artykule przedstawimy w następnym artykule pt. „Hipotezy dotyczące antropogenicznych przyczyn zamierania lasu w Europie”.