

STANISŁAW DOMAŃSKI

Uwagi

o biologii huby korzeniowej *Fomes annosus* (Fr.) Cooke

Замечания по биологии корневой губки *Fomes annosus* (Fr.) CookeRemarks on Biology of *Fomes annosus* (Fr.) Cooke

W numerze 1/1960 „Sylwana” ukazał się artykuł Orłosa i Dominika pt. „Z biologii huby korzeniowej — *Fomes annosus* (Fr.) Cooke” (11). Jest to pewnego rodzaju kompilacja poglądów obu autorów na problem rozwoju i szkodliwości tego grzyba w drzewostanach iglastych zwłaszcza na gruntach porolnych. Autorzy głoszą m. in. tezę o mikoryzowym współżyciu grzyba z korzeniami drzew leśnych, zwłaszcza sosny. W pewnych warunkach *F. annosus* według opinii autorów przechodzi stąd do pasożytniczej działalności. Jednym z nieodzownych warunków takiego przebiegu infekcji musi być naturalnie swobodny rozwój grzyba w glebie. Warunek ten stoi jednak w sprzeczności z wynikami badań, jakie ostatnio przeprowadził we Wschodniej Anglii (Wielka Brytania) badacz angielski *Rishbeth* (13—21). Ponieważ autorzy w swym artykule prawie zupełnie pomijają podstawowe osiągnięcia jego badań, sądzę, że pożyteczne będzie podać do wiadomości wynik tego dotychczas najbardziej kompleksowo przeprowadzonego i wszechstronnie udokumentowanego cyklu badawczego nad biologią *F. annosus*.

Rishbeth badania swoje przeprowadzał w 10—30-letnich drzewostanach sosnowych, rosnących przeważnie na zalesionych po raz pierwszy gruntach porolnych, powrzosowiskowych, połąkowych w okolicach Breckland, charakteryzujących się stosunkowo niską sumą opadów, przeciętnie 533,5 mm rocznie. Zasadnicze tezy i wyniki tych badań wraz z dokumentacją ogłosił on w latach 1950—1951 przede wszystkim w trzech publikacjach w „Annals of Botany” (14—16).

Głównym wnioskiem, jaki wyciągnął z tych badań jest to, że *F. annosus* nie występuje w glebie w drzewostanach powstałych na gruntach zalesionych po raz pierwszy. Nie może się bowiem w niej swobodnie rozwijać i dlatego nie może atakować korzeni drzew od strony gleby. Wzrost grzyba w takich drzewostanach może odbywać się prawie wyłącznie w tkance drzewnej korzeni pierwotnie przez niego zakażonych i zabitych. Dostaje się on do nich po wycięciu w drzewostanie pierwszych drzew. Pozostałe po takiej ścinie pniaki są źródłem zakażenia drzew zdrowych. Grzyb dostaje się do nich przez powierzchnię przekroju, na której infekcję wywołują zarodniki podstawkowe. Kiełkują one tam

i rozwijają się w grzybnię, która posuwając się w dół opanowuje korzenie pniaka, skąd, jak to już opisał Hartig (8), zakaża kontaktujące się lub zrosnięte z nimi zupełnie zdrowe korzenie drzew sąsiednich. Zabija je i przenosi się następnie tą samą drogą na dalsze drzewa, powodując powstawanie w drzewostanie stopniowo powiększających się luk średnicy dochodzącej do kilkudziesięciu metrów. W uprawach na glebie leśnej przebieg infekcji i choroby jest zasadniczo identyczny z tym wyjątkiem, że źródłem infekcji w pewnej niewielkiej ilości przypadków mogą tu być również korzenie pniaków zakażone przez grzyb jeszcze przed ścięciem drzew.

Tezy te zostały udowodnione badaniami laboratoryjnymi i terenowymi. Przede wszystkim R i s h b e t h wykazał, że grzyb tylko wtedy rozwijał się łatwo i bujnie na pobranej z porażonych drzewostanów glebie, ściółce i korzeniach, gdy były one uprzednio sterylizowane w autoklawie. Natomiast na tych samych materiałach niesterylizowanych wzrost grzyba albo w ogóle się nie odbywał albo był bardzo ograniczony (14 : tabela I). Jest to spowodowane tym, że *F. annosus* nie potrafi przeciwstawić się toksycznej działalności innych tzw. antagonistycznych grzybów żyjących w glebie i na korzeniach, a przede wszystkim grzyba *Trichoderma viride* Pers. ex Fr., *Torula ligniperda* (Willkom) Sacc., *Penicillium* sp. lub *Peniophora gigantea* (Fr.) Masee i innych, równie pospolitych jak ten ostatni, saprofitów zwłaszcza w drewnie pniaków. W licznych bowiem doświadczeniach laboratoryjnych wiele ras spośród tych grzybów (zwłaszcza *T. viride*) okazało się antagonistami w stosunku do *F. annosus* i szybko i łatwo zabijało go przy spotkaniu (14: tab. III—VI). Głównie też z tego powodu nigdy nie udało się autorowi wyizolować grzyba z gleby ani też zaobserwować, by jego grzybnia wrastała do gleby nawet z silnie porażonych korzeni (14). Grzyb występował też tylko w nikłym procencie w systemach korzeniowych sosen zabitych wskutek przygłuszenia. Jeśliby był on szeroko rozpowszechniony w glebie czy ściółce, należałoby oczekiwać, że zakażeniu ulegną korzenie większej liczby takich drzew, tym bardziej, że — jak wykazało specjalne doświadczenie (16: tab. IV) — korzenie drzew przygłuszonych są stosunkowo podatniejsze na atak ze strony *F. annosus* od korzeni drzew panujących, a tuż przed śmiercią odporność ich jest najprawdopodobniej jeszcze niższa.

Nigdy też nie udało się R i s h b e t h o w i stwierdzić obecność *F. annosus* w systemie korzeniowym drzew rosnących na gruntach zalesionych po raz pierwszy, o ile w ich sąsiedztwie nie znajdowały się pniaki z korzeniami przez niego porażonymi. Ponieważ korzenie obumierają nawet w czasie normalnego wzrostu drzew (2), okazji do zakażenia ich przez hubę korzeniową byłoby dość, gdyby ona rosła swobodnie w glebie.

Dowodów na to, że istotnie *F. annosus* dostawał się do badanych drzewostanów drogą zakażenia górnej powierzchni przekroju pniaków przez zarodniki z powietrza dostarczyły przede wszystkim próby ze sztucznym zakażaniem, w których jako materiału inokulacyjnego używał R i s h b e t h w głównej mierze zarodników podstawowych znajdujących się w badanych drzewostanach prawie przez cały rok, a znikających właściwie dopiero w zimie po zmarznięciu owocników (15). Poza tym z licznych obserwacji i doświadczeń okazało się, że tego rodzaju infekcja pniaków następuje w warunkach naturalnych zaraz po ścięciu drzew i już w dwa miesiące później można było stwierdzić w takich pniakach partię

zakażonego drewna o układzie wskazującym na posuwanie się grzyba od górnej powierzchni przekroju w dół w kierunku korzeni.

W jednym 21-letnim drzewostanie sosnowym na gruncie porolnym, górne powierzchnie przekroju pniaków zostały różnie potraktowane bezpośrednio po ścięciu drzew (tabela).

Procent pniaków porażonych przez *F. annosus* przy różnym potraktowaniu powierzchni przekrojów bezpośrednio po ścięciu drzew (wg danych Rishbetha, 15)

Sposób potraktowania	Ilość zbadanych powierzchni w drzewostanie	Ilość zbadanych pniaków	Przeciętny procent pniaków zakażonych przez <i>F. annosus</i>
Posmarowanie kreozotem	4	213	4
Pomalowanie	4	211	4
Przykrycie warstwą gleby leśnej grub. 4—5 cm	3	112	51
Niczym niechronione	4	228	36

Gdyby *F. annosus* dostawał się do tych pniaków z gleby lub od strony korzeni, nie można by było oczekiwać tak wyraźnego spadku infekcji w pniakach, których górne powierzchnie posmarowano kreozotem lub pomalowano. Jeśli pomimo tego pojawił się on w kilku pniakach, stało się to wskutek zakażenia ich zarodnikami z powietrza przez szczeliny wywołane pękaniem wysychającego drewna. Specjalne doświadczenie wyjaśniło poza tym (14: tab. V), że wysoki procent zakażenia pniaków przykrytych ziemią został wywołany przez zarodniki wmyte do gleby przez opady.

Rishbeth wykazał też wzrost naturalnej infekcji pniaków proporcjonalnie do wielkości górnej powierzchni przekroju (15). Fakt istnienia takiej zależności wskazuje również między innymi na inicjowanie infekcji pniaków przez zarodniki z powietrza.

Dalszym argumentem potwierdzającym w dużym stopniu powyższą tezę było doświadczenie z trzebieżami próbnymi prowadzonymi przez dwa lata w odstępach miesięcznych w kilku 15—19-letnich drzewostanach na glebach porolnych. Okazało się, że w tym doświadczeniu naturalna infekcja pniaków przez *F. annosus* była 1,5—12-krotnie niższa (15) na wiosnę i w lecie, co Rishbeth tłumaczył stosunkowo obfitym wyciekem żywicy wydzielającej się wtedy, zaraz po ścięciu drzew, na powierzchni pniaków i utrudniającej wykiełkowanie zarodników.

Stopień zakażenia pniaków zależy jednak w takim przypadku nie tylko od okresowych zmian w kondycji pniaków, ale również od ilości zarodników *F. annosus*, zdolnych w danej chwili do pozytywnej inokulacji, a w szczególności od ilościowej równowagi ustalającej się każdorazowo między tymi zarodnikami a zarodnikami grzybów konkurencyjnych unoszącymi się w powietrzu. Można to było szczególnie dosadnie wykazać w okresach bardzo silnej suszy w lecie 1947 r. (15) i w czerwcu 1955 r. (20) lub na wiosnę i w lecie 1956 r. (10), kiedy to doszło do stosunkowo

wysokiej infekcji pniaków sosnowych przez *F. annosus*, którego owocniki dzięki swej budowie i rozwojowi w zagłębieniach i przeważnie w miejscach zakrytych opierały się suszy o wiele skuteczniej i wskutek tego lepiej wtedy zarodnikowały niż wyrastające zwykle na powierzchni pniaków i przeważnie w miejscach odsłoniętych owocniki takich grzybów konkurencyjnych jak *P. gigantea*, *Trametes abietina* (Dicks. ex Fr.) Pil. lub *Stereum sanguinolentum* (Alb. et Schw. ex Fr.) Fr.

Na rozmiary szkód w badanych drzewostanach wpływało wiele czynników, a przede wszystkim właściwości gleby, odporność drzew oraz sposób przeprowadzenia niektórych zabiegów hodowlanych.

Z fizycznych właściwości gleby ilość materii organicznej na powierzchni najbardziej korelowała z nasileniem choroby. Przeciętny procent drzew zabitych przez *F. annosus* na glebach zawierających 1—10% materii organicznej (na glebach porolnych oraz na glebach leśnych, na których wypalono zrab przed odnowieniem) był 3—6-krotnie wyższy niż w drzewostanach na glebie o wysokiej jej zawartości (20%) (16). Gruba warstwa materii organicznej utrzymywała w takich drzewostanach mniej lub więcej równą wilgotność nawet w okresach częstej w tej okolicy suszy, co według sugestii *Rishbeta* popartej zresztą odpowiednim doświadczeniem (16) mogło w pewnym stopniu zwiększyć odporność zwłaszcza młodych drzewek na chorobę.

Spośród właściwości związanych z chemicznym składem gleby udało się *Rishbetowi* ustalić wyraźne powiązanie nasilenia choroby jedynie z odczynem gleby. Mianowicie tam gdzie odczyn gleby był alkaliczny (na większości gruntów porolnych), tam choroba miała przebieg groźny, a tam gdzie glebę cechował odczyn kwaśny (zwłaszcza w drzewostanach na glebach powrzosowiskowych i starych glebach leśnych), tam choroba miała na ogół przebieg łagodniejszy (16 : tab. X).

Odczyn gleby nie oddziaływał naturalnie bezpośrednio na rozwój *F. annosus*, warunkując przede wszystkim skład i udział w mikroflorze gleby gatunków antagonistycznych w stosunku do tego grzyba. W kwaśnych glebach leśnych i powrzosowiskowych regularnie i obficie reprezentowane bowiem były *Trichoderma viride* oraz gatunki z rodzaju *Penicillium* (*P. piscarium* Westl., *P. janthinellinum* Biourge i *P. terlikowskii* Zaleski). Gleby alkaliczne odznaczały się natomiast bardziej różnorodną mikroflorą o mniejszym jednak nasileniu występowania wyżej wymienionych gatunków antagonistycznych (16). Wskutek tego na tych glebach *F. annosus* rósł nie tylko wewnątrz, ale również bardzo często na powierzchni korzeni, gdzie zwykle szybciej rosnąca grzybnia wyprzedzała niejednokrotnie bardzo znacznie grzybnie posuwającą się od punktu pierwotnej infekcji w środku korzenia, zabijała po drodze cienkie korzenie boczne i w ten sposób atakowała taki korzeń w kilku punktach, co z kolei mogło obniżać w pewnym stopniu jego odporność na dalszą inwazję i przyspieszało jego śmierć. Tego rodzaju formy atakowania żywych korzeni nie obserwowano natomiast na glebach kwaśnych, gdzie z powodu wysokiej koncentracji grzybów antagonistycznych na powierzchni korzeni i w rizosferze wzrost grzybni *F. annosus* ograniczał się prawie wyłącznie do drewna i żywych tkanek i stąd odbywał się przede wszystkim w tempie powolniejszym (14 tab. II; 16: tab. I i ryc. 1). Ponadto *F. annosus* utrzymywał się krócej przy życiu w opanowanych korzeniach i pniakach na glebach kwaśnych, gdyż był tam o wiele energiczniej atakowany i nie-

kiedy 4-krotnie szybciej zabijany przez grzyby antagonistyczne niż na glebach alkalicznych (15: tab. XII i XIV). Konsekwencją tego stanu rzeczy też była wyższa podatność infekcyjna pniaków na glebach alkalicznych, wyrażająca się ok. 30—90% zabijanych przez *F. annosus* korzeni drzew otaczających zakażone pniaki, w porównaniu do ok. 10% na glebach kwaśnych (15: tab. XI i 16: tab. VI). Odbijało się to naturalnie niekorzystnie na odporności drzew rosnących na glebie alkalicznej, podobnie jak wytwarzająca się w korzeniach na takiej glebie mniejsza ilość żywicy, wydzielaniem której drzewo z reguły hamuje posuwanie się grzyba. Pomiar wykazały bowiem, że w korzeniach obficie przeżywiczonych na glebach kwaśnych grzyb posuwał się z przeciętną szybkością 0,2—0,3 m/rok, podczas gdy w korzeniach słabo przeżywiczonych na glebach alkalicznych szybkość ta wynosiła 0,6—0,8 m/rok (16). Poza tym działalność meristemacyjna tkanek zaatakowanych korzeni była przeważnie o wiele słabsza w warunkach alkalicznego odczynu (16).

Na odporność drzew na atak huby korzeniowej oddziaływały poza tym jeszcze inne czynniki. Wzrastała ona przede wszystkim wraz z wiekiem i to przeważnie ok. 25 roku życia drzew głównie dzięki zwiększającemu się wytwarzaniu żywicy (16: tab. II i III). Nie bez wpływu na infekcję była również żywotność drzew; drzewa dobrze rozwinięte były odporniejsze na chorobę od drzew opanowanych (16: tab. IV). Dostateczne zaopatrzenie w wodę podnosiło odporność, zwłaszcza młodych drzewek, podczas gdy niewystarczający jej zapas odporność tę obniżał (16: tab. V). Poza tym drzewa na skrajach drzewostanów oraz drzewa rosnące na wąskich pasach ochronnych nawet na glebach alkalicznych opierały się chorobie o wiele skuteczniej niż drzewa wewnątrz drzewostanu. *R i s h b e t h* tłumaczy to ich lepszą ogólną kondycją, wynikającą z większego dostępu światła oraz z mniejszej konkurencji ze strony korzeni drzew sąsiednich.

Z przytoczonych powyżej wyników niektórych doświadczeń wynika poza tym, że nasilenie choroby zależy może również od okoliczności towarzyszących przeprowadzanym w drzewostanie cięciom. Silne czyszczenie lub trzebież pozostawiające w drzewostanie dużą ilość pniaków stwarzać będą zawsze niebezpieczeństwo wybuchu groźniejszej choroby. Podobną rolę odgrywać może w pewnych warunkach również pora roku, w której przeprowadza się cięcie. Pozostawione po wyрубie drzew liczne pniaki grube mogą także dać początek silniejszej inwazji, tym bardziej, że drzewa w otoczeniu takich grubych pniaków są zwykle słabiej rozwinięte i stąd mogą być podatniejsze na chorobę.

W wyniku powyższych badań podał *R i s h b e t h* odpowiednie metody zwalczania *F. annosus*. Zadaniem jednych jest uniemożliwić lub utrudnić grzybni dostanie się do drzewostanów, zwłaszcza na gruntach po raz pierwszy zalesionych. Takim zabiegiem jest przede wszystkim całkowite usuwanie pniaków pozostałych w drzewostanie po przeprowadzeniu czyszczenia lub trzebieży. Powyższy zabieg redukujący potencjalnie źródło zakażenia można było jednak według doświadczenia *R i s h b e t h a* (18) przeprowadzić bez trudności w 10-letnich drzewostanach, podczas gdy w drzewostanach ok. 20-letnich było to już przedsięwzięcie bardzo uciążliwe i stąd ekonomicznie nieopłacalne. W takich i starszych drzewostanach najlepsze wyniki osiągnięto natomiast, pozostawiając pniaki *in situ*

i zapobiegając ich zakażeniu zarodnikami z powietrza przez posmarowanie górnych powierzchni przekroju substancjami ochronnymi, zwłaszcza kreozotem, natychmiast po ścięciu drzew (18,21). Kreozot jednakże przedłuża życie pniaków i opóźnia tym samym ich opanowanie również przez grzyby saprofityczno-antagonistyczne zwiększając w ten sposób ryzyko zasiedlenia przez *F. annosus* tych spośród nich, których korzenie zostały zakażone przez grzyb jeszcze przed ścięciem drzewa.

Ostatnio (21)) *Rishbeth* wypróbował także inne środki o selektywnych właściwościach ochronnych a równocześnie raczej przyspieszające obumieranie pniaków. Cel ten osiągnął smarując powierzchnie pniaków niektórymi związkami azotowymi, które sprzyjały osiedlaniu się *Trichoderma viride* i różnych gatunków z rodzaju *Penicilium* hamujących z kolei opanowanie tych powierzchni przez *F. annosus*. Oktaboran dwusodowy powodował natomiast w pniakach wzrost *Botrytis cinerea* Pers., a mocznik rozwój *Ophionectria cylindrospora* przy równoczesnym całkowitym zahamowaniu osiedlania się *F. annosus*.

Nie dały natomiast zadowalających wyników, na skalę praktyczną, próby zapobiegania infekcji pniaków metodą biologiczną, np. przez sztuczne zakażenie ich zaraz po ścięciu drzew grzybem *Peniophora gigantea* (18).

Zadaniem drugiej grupy metod jest utrudnienie grzybowi rozprzestrzeniania się w drzewostanie w przypadku, gdy tam się już dostał. Można tego dokonać zmniejszając np. ilość styków między korzeniami podatnych gatunków drzew iglastych przez sadzenie ich w zmieszaniu z gatunkami liściastymi. Temu celowi służyć też może w pewnym stopniu w razie braku innych bardziej skutecznych metod zwalczania, opóźnienie pierwszych cięć w młodych drzewostanach. Wykorzystuje się w ten sposób zwiększającą się z wiekiem odporność sosen na chorobę. W ogóle pierwszy zabieg wyřębowy w drzewostanach na gruntach zalesionych po raz pierwszy powinien być według zaleceń autora przeprowadzony ze specjalną ostrożnością, uwzględniającą jak najwięcej momentów zapobiegających ich ewentualnemu porażeniu przez *F. annosus*.

Jak widać z powyższych wywodów, tezy *Rishbetha* dotyczące biologii *F. annosus* i proponowane przez niego metody zwłaszcza chemicznego zwalczania, tak bardzo i właściwie *a priori* odradzane przez *Orłosa* i *Dominika* (11), znajdują swoje uzasadnienie w wynikach przeprowadzonych przez niego badań.

Moje osobiste doświadczenie zebrane w trakcie dotychczasowych badań w tej dziedzinie każe przypuszczać jednak, że stwierdzony przez *Rishbetha* w Anglii sposób zakażenia żywych korzeni drogą przez pniaki nie jest chyba jedyny. Sugerują to pewne obserwacje poczynione przy badaniu chorób korzeni i zgnilizn odziomkowych w starszych drzewostanach sosnowych (5, 6, 7). Przy karczowaniu drzew próbnych w takich drzewostanach napotykałem niejednokrotnie korzenie pierwotnie zakażone przez *F. annosus*, przy czym w stosunkowo niewielkiej ilości i w słabym stopniu rozłożone były tu poziome korzenie rozwijające się w górnych warstwach gleby, a przeważnie i zwykle w końcowym stadium rozkładu pionowe korzenie wglębne sięgające niejednokrotnie do głębokości 1—2 m. Tak było w Ludwikowie (6) np. u 66-letniej sosny próbnej nr VI, której wszystkie korzenie wglębne tkwiące w warstwie gliniastej do głębokości ok. 1,2 m były zakażone na końcach i całkowicie rozłożone przez *F. annosus*.

Podobnie było również w leśnictwie Dobrygość (7), gdzie w ok. 90-letnim drzewostanie sosnowym *F. annosus* zakaził w kilku przypadkach korzenie wgłębne nawet na głębokości 1—2 m. U jednego z tych drzew na glebie piaszczystej, na przykład (7 : ryc. 3), infekcja nastąpiła w tej partii korzeni wgłębnych, których wzrost w dół został zatrzymany przez niewielką wstawkę gliniastą na głębokości 1—1,5 m.

We wszystkich tych przypadkach jednak właściwie nic nie wskazywało na jakikolwiek kontakt tych korzeni wgłębnych z porażonymi przez grzyb korzeniami pniaka. Wobec tego powyższa teza *Rishbetha* nie może tu chyba znaleźć zastosowania. Problem jest tym ciekawszy, że przeprowadzone różnymi metodami w tych samych drzewostanach badanie obecności grzyba w glebie dało wynik negatywny. A mianowicie w kwietniu 1956 r. przygotowałem z żywego drewna bielastego świeżo ściętej sosny 275 pułapek w postaci kołeczków długości ok. 20 i grubości ok. 1 cm. Następnie w warunkach jak najbardziej aseptycznych pułapki te zostały całkowicie powbijane w pewnych odstępach w ściany 9 świeżo wykopanych dołów glebowych na głębokości 0,15, 0,45, 0,7 i 1,2 m. Gdy po 8 miesiącach pułapki te zbadano, tylko w jednej umieszczonej na głębokości 0,7 m w glebie piaszczystej i stykającej się z cienkim zgniłym korzeniem sosnowym stwierdzono obecność grzybni i owocnika *F. annosus*. Z pozostałych wyizolowano przeważnie *Trichoderma viride* i inne saprofityczne grzyby glebowe w górnych warstwach gleby i w dość dużej ilości *Cylindrocarpon radiclecola* Wollenw. (prócz innych grzybów) w dolnych warstwach. Nawet gdybyśmy przyjęli, że z pewnej części izolacji wzrost grzybni *F. annosus* na pożywce diagnostycznej został powstrzymany lub przygłuszony przez zwykle szybciej rozwijające się na pożywkach agarowych grzyby saprofityczne równocześnie zasiedlające drewno pułapki, to i tak wynik tego doświadczenia jak i negatywne wyniki przeprowadzonych równocześnie izolacji grzyba z gleby metodami pożywkowymi *Russela* (22) i *Warcupa* (23) wskazywałyby niedwuznacznie na nikłe możliwości rozwojowe, również w naszych warunkach, grzybni *F. annosus* nawet w głębszych warstwach gleby.

Możliwe jednak, że pewną rolę w zakażaniu korzeni w głębszych warstwach gleby odgrywają w pewnych warunkach zarodniki, których obecność stwierdził *Rishbeth* (15) nawet na głębokości 0,5—0,9 m. Co prawda *F. annosus* należy do grzybów, dla których atak z bazy pokarmowej jest warunkiem przeprowadzenia infekcji żywych tkanek i który przy zdobywaniu tej bazy drogą opanowania np. martwych korzeni napotyka, przynajmniej w górnych warstwach gleby, na bardzo duże trudności (14: tab. VII), wynikające z ograniczonej zdolności konkurencji w takich korzeniach z grzybami saprofitycznymi. Być może jednak, że wskutek słabszej konkurencji ze strony tych grzybów w dolnych warstwach gleby stosunki te układają się tam inaczej niż w warstwach powierzchniowych.

Nie jest też wykluczone, że może właśnie głównie w dolnych warstwach gleby za pośrednictwem zarodników *F. annosus* nawiązuje w jakiś sposób z korzeniami sosnowymi ów kontakt mikoryzowy, o którym piszą *Orłowski* i *Dominik* (11). Sam fakt tworzenia mikoryzy przez *F. annosus* trzeba przyjąć jednak z dużą ostrożnością ze względu na zbyt skromne moim zdaniem jego udokumentowanie przez powyższych autorów. Nie podali oni nawet w spisie literatury pracy *Zuba*, do której ciekawy

blizszych szczegółów czytelnik mógłby zajrzeć. Brak jest również w tym artykule przekonujących danych o sposobach metodycznego sprawdzania obecności *F. annosus* w mikoryzie Aa, np. na sztucznych pożywkach, w mokrych kamerach itd. Autorzy piszą co prawda, że rozpoznawali *F. annosus* po „charakterystycznym obrazie morfologicznym” oraz po „charakterystycznych strzępkach *Fomes annosus*” (str. 8), z jakich ma być zbudowana mikoryza Aa utworzona przez tego grzyba na korzeniach sosny. Metoda ta wydaje się jednak mało przekonująca, ponieważ nie podaje się przy niej żadnych bliższych szczegółów morfologicznych dotyczących powyższego „obrazu” i „strzępek” (np. ich układu, kształtu, barwy, wymiarów itp.). Autorzy nie powołują się też na żadną pracę, w której te ważne dane diagnostyczne można by znaleźć.

Ponadto na dowód rozwoju grzyba w glebie nie podaje się w tym artykule (11) zupełnie wyników jego izolacji z gleby lub ściółki, a jedynie zaobserwowany przez autorów fakt wyrastania owocników *F. annosus* na ściółce z pominięciem jednak danych cyfrowych o częstotliwości ich występowania w badanych przez autorów drzewostanach. Tymczasem z literatury wiadomo, że takie owocniki tworzą się raczej rzadko i zawsze wyrastają z korzeni porażonych przez grzyb (18), co nie dowodziłoby swobodnego jego rozwoju w ściółce, o jakim piszą wspomniani autorzy. Gdyby jednak nawet tak było, jak twierdzą Orłowski i Dominik, to wtedy z kolei stanęlibyśmy przed problemem wytłumaczenia rozwijania się tej choroby w gniazdach. Przecież, jak wykazała ostatnio Woeste, (24) *F. annosus* może z łatwością przeprowadzać infekcję w każdym punkcie i miejscu żywego korzenia. Z chwilą wystąpienia więc w drzewostanie warunków do przejścia grzyba z saprofazy w glebie i ściółce lub z mikoryzy Aa do pasożytniczego trybu życia choroba powinna pojawiać się przeważnie z mniej lub więcej analogicznym nasileniem chyba u olbrzymiej większości drzew w drzewostanie, a nie, jak to najczęściej obserwujemy, w stopniowo powiększających się ogniskach.

Poza tym trudno pogodzić się jeszcze z kilku innymi poglądami wyrażonymi w powyższym artykule zwłaszcza, że niektóre z nich noszą charakter twierdzeń *a priori*. Nie przytaczając wyników żadnych obserwacji autorzy twierdzą (np. na str. 2), że zarodniki konidialne grzyba „w naturze występują równie często i obficie jak i podstawkowe, lecz trudne są do wykrycia i znalezienia”, a nieco niżej mówią o „ogromnej produkcji zarodników konidialnych w ściółce i próchnicy leśnej”. Rishbeth (14) w okresie kilkuletnich badań zaobserwował konidia u podstawy tylko dwóch sosen porażonych przez *F. annosus*. Stwierdził również między innymi, że niska koncentracja tlenu jest czynnikiem ograniczającym rozwój konidiów, co według jego sugestii mogłoby tłumaczyć ich nieobecność na zakażonych korzeniach w glebie. W konsekwencji ostrożnie konkluduje, iż „należy uważać za wątpliwe, by zarodniki konidialne odgrywały ważną rolę przy rozprzestrzenianiu się grzyba”.

Na str. 2 i 3 autorzy piszą o kiełkowaniu zarodników huby korzeniowej „w małej kropelce wody”, chociaż z doświadczeń Rishbetha (15) wiadomo, że, podobnie jak u *Stereum purpureum* (Pers. ex Fr.) Fr. na przeciętych gałęziach śliwy (1), infekcja np. drewna pniaków następowała specjalnie łatwo, gdy basidiospory zostały wmyte wgłąb cewek. Mogą one jednak kiełkować również na drewnie, w otoczeniu którego panuje

wyłącznie wysoka wilgotność powietrza (bez obecności wody), nie niższa jednak od 92% (15: tab. I).

Należałoby także dostarczyć dowodów na poparcie twierdzeń wypowiedzianych we fragmencie tekstu rozpoczynającego się u dołu str. 8 od słów „Niektórzy badacze...”, a zwłaszcza tezy o opanowywaniu przez *F. annosus* „obumarłych korzeni świerka lub sosny” i wykorzystywaniu ich jako baz pokarmowych. Podobnie przypuszczał zresztą Lagerberg (9). Rishbeth dowiódł jednak (14: tab. VII), że zakażenie przez *F. annosus* korzeni obumarłych (np. wskutek niekorzystnych warunków fizycznych gleby) jest prawie nieprawdopodobne. Grzyb tylko w ograniczonym stopniu może konkurować w takich korzeniach czy szczątkach obumarłego drewna z grzybami saprofitycznymi. Rishbethowi (14), na przykład, nigdy nie udawało się wykryć grzybni *F. annosus* nawet w martwych gałązkach lub igłach obrośniętych przez miąższ owocników tego grzyba i tkwiących w nich przez pewien czas. Szczątki te normalnie zawierały gatunki *Penicillium*, *Trichoderma* i inne grzyby saprofityczne.

Poza tym, o czym była mowa już powyżej, Rishbeth wykazał korelację między nasileniem szkód wywoływanych przez *F. annosus* a odczynem gleby i wykazał na czym polega to bezsporne powiązanie. W tych warunkach wszelkie zastrzeżenia podważające istnienie takiej korelacji powinny być moim zdaniem podbudowane dokładniejszymi danymi od tych, które stały się podstawą poglądu autorów na ten temat (str. 9).

Należałoby także precyzyjniej wyjaśnić na czym polega „obniżanie wartości technicznej drewna w cennej odziomkowej części strzały” wywołane przez *F. annosus* w porażonych 30—40-letnich drzewostanach (str. 2). Z badań Peace'a (12) i Rishbetha (17) wynika bowiem, że istnieją dość zasadnicze różnice pod tym względem między drzewostanami daglezjowymi, modrzewiowymi i świerkowymi z jednej a sosnowymi z drugiej strony. O ile u daglezji, modrzewia i świerka początkowe stadium zgnilizny drewna wywołanej przez *F. annosus* w odziomkach może pojawić się już w wieku 25—30 lat, a zaawansowane między 40 i 50 rokiem życia, o tyle u żywych sosen zgnilizna taka w odziomkach nie występuje w tym wieku, a może pojawiać się co najwyżej sporadycznie u drzew ok. 100-letnich. W drzewostanach badanych w Polsce (5, 7), na z górą 1100 zbadanych 70—120-letnich sosen ze zgnilizną odziomkową, grzyb ten wykryto tylko w jednym żywym drzewie, zakażonym zresztą przez ranę na pniu.

LITERATURA

1. Brooks F. T., Moore W. C. — On the invasion of woody tissues by wound Parasites. Proc. Camb. Phil. Soc. (Biological Sciences), I, 56, 1923.
2. Büsgen M., Münch E. — Bau und Leben unserer Waldbäume, Jena 1927.
3. Day W. R. — Root Diseases in Conifers. Nature 158: 57, 1946.
4. Day W. R. — The Penetration of Conifer Roots by *Fomes annosus*. Quart. Journ. For. XXXII: 99, 1948.
5. Domański S. — Zgnilizny odziomkowe sosny zwyczajnej i próba oceny ich warunków rozwojowych. „Sylwan“, XCVI, nr 1, r. 1952.

6. Domański S. — Badania nad przyczynami powstawania posuszu w starszych drzewostanach sosnowych w Wielopolskim Parku Narodowym w Ludwikowie, Inst. Bad. Leśn., Prace nr 93, Warszawa 1953.
7. Domański S., Dzieciołowski W. — Zgnilizny odziomkowe sosny zwyczajnej i ich warunki rozwojowe. Część II. Wpływ warunków glebowych w leśnictwie Dobrygość (nadleśnictwo Rychtal). Acta Soc. Bot. Pol. Vol. XXIV, nr 1, 65—93, 1955.
8. Hartig R. — The Diseases of Trees. London 1894.
9. Lagerberg T. — Några synpunkter på beståndvård och virkesvård. Svenska Skogs. Tidskr. XXXIV, 396, 1936.
10. Meredith D. S. — The Infection of Pine stumps by *Fomes annosus* and other fungi. Ann. Bot., Lond., N.S., 23, 91; 455—476, 1959.
11. Orłowski H., Dominik T. — Z biologii huby korzeniowej — *Fomes annosus* (Fr.) Cooke. „Sylwan“ nr 1, r. 1960.
12. Peace T. R. — Butt Rot of Conifers in Great Britain. Quart. Journ. For. XXXII: 81—104, 1948.
13. Rishbeth J. — *Fomes annosus* Fr. on pines in East Anglia. Forestry XXII: 174—182, 1948.
14. Rishbeth J. — Observations on the Biology of *Fomes annosus* with Particular Reference to East Anglian Pine Plantations. II. Spore Production, Disease and Ecological Status of the Fungus. Ann. Bot., Lond., N. S., XIV, 53: 365—383, 1950.
15. Rishbeth J. — Observations on the Biology of *Fomes annosus* with Particular Reference to East Anglian Pine Plantations. II. Spore Production, Stump Infection and Saprophytic Activity in Stumps. Ann. Bot., Lond., N. S. XV: 1—22, 1951.
16. Rishbeth J. — Observations on the Biology of *Fomes annosus* with Particular Reference to East Anglian Pine Plantations. III. Natural and experimental infection of Pines and some factors affecting severity of the disease. Ann. Bot., Lond., N. S. XV: 221—245, 1951.
17. Rishbeth J. — Butt rot by *Fomes annosus* Fr. in East Anglian Conifer Plantations and its Relation to tree killing. Forestry, XXIV: 114—120, 1951.
18. Rishbeth J. — Control of *Fomes annosus* Fr. Forestry, XXV: 41—50, 1950.
19. Rishbeth J. — Root Diseases in Plantations with special reference to Tropical Crops. Ann. Appl. Biol. 42: 220—227, 1955.
20. Rishbeth J. — *Fomes annosus* in stumps. The Brit. Myc. Soc. Trans., 40, No. 1: 167, 1957.
21. Rishbeth J. — Stump protection against *Fomes annosus*. I. Treatment with creosote. II. Treatment with substances other than creosote. Ann. appl. Biol., 47, No. 3: 519—528, 529—541, 1959.
22. Russel P. — A Selective Medium for the Isolation of *Basidiomycetes* Nature, Vol. 177: 1038—1039, 1956.
23. Warcup J. H. — The Soil-plate Method for isolation of fungi from soil. Nature, Vol. 166: 117, 1950.
24. Woeste U. — Anatomische Untersuchungen über die Infektionswege einiger Wurzelpilze. Phytopat. Z. XXVI, Band 26, H. 3: 225—272, 1956.

Praca wpłynęła do Komitetu Redakcyjnego 8 sierpnia 1960 r.

Краткое содержание

В связи со статьей Г. Орлося и Т. Доминика под заглавием: „Из биологии коревой губки — *Fomes annosus* (Fr.) Cooke („Сыльван” CIV, 1960 г. т. 1) автор подробно описывает результаты исследований Ришбета, проведенных в Восточной Англии в сосновых насаждениях на площадях облесенных впервые.

В результате этих исследований Ришбет установил, что *Fomes annosus* не наблюдается в почве в насаждениях на грунтах облесенных впервые. Не может он свободно (freely) развиваться там прежде всего из-за невозможности противопоставления токсической деятельности антагонистических почвенных грибов, а особенно *Trichoderma viride* Pers. ex Fr. Гриб попадает только через верхнюю поверхность пней оставленных в этих насаждениях после вырубki первых деревьев. Эти пни он заражает при помощи базидиоспор, овладевая ими и используя соприкосновения и сращивания между корнями переносится отсюда на соседние здоровые деревья. Таким образом убивает он эти деревья и переходит тем же путем на следующие, вызывая образование в насаждении постепенно увеличивающихся прогалин. Напряжения болезни в Восточной Англии зависело от разных факторов. Между прочим болезнь протекала более серьезно преимущественно в сосновых молодняках растущих на почвах с незначительным содержанием перегноя и щелочных почвах. Кроме этого ее напряжение обычно уменьшалось около 25 года жизни деревьев в результате увеличения их иммунитета. В результате исследований Ришбет дает несколько методов борьбы с болезнью, из которых самым существенным является смазывание пней, сразу же после срезки деревьев, субстанциями, которые предохраняли бы пенек от проникновения гриба через верхнюю поверхность среза. Собственные наблюдения автора позволяют предполагать, что определенный Ришбетом способ заражения живых корней через поверхность пеньков не является единственным способом, так как он констатировал первоначальные инфекции, вызванные этим грибом на глубине 1—2 м на конечных отрезках углубленных корней более старых сосен. Кроме того автор не исключает возможности установления связей корневой губки и хозяина посредством микоризы, что утверждают Орлось и Доминик в вышеупомянутой статье, но он считает, что это мнение следует принять с большой осторожностью прежде всего потому, что — как указывает Ришбет — этот гриб неспособен к свободному росту и развитию в почве.

Summary

Referring to the paper entitled “Some Notes on Biology of the Root Fomes (*Fomes annosus* (Fr.) Cooke)” by H. Orłós and T. Dominik („Sylwan” CIV, 1960, No. 1) the author describes in details results of experiments carried out by Rishbeth in East England in pine stands on the land afforested for the first time. In effect of the mentioned experiments Rishbeth stated that *F. annosus* doesn't appear in soils in stands afforested for the first time. The root fomes cannot develop freely first of all because of its inability to counteract the antagonistic soil fungi, particularly the *Trichoderma viride* Pers. ex Fr. The fungus gets into the stands only through the trunks left after cutting out the first trees. The fungus infects the trunks by means of conidia, subdues them and, availing the contact between roots, moves on into the healthy neighbouring trees. Thus the fungus kills the

the trees and moves on further the same way into the next ones causing thus gradually enlarging gaps in the stands. The intensity of the disease in East England depended on various factors. The course of the disease was more severe in young pines growing on soils of low humus content as well as on alcalic soils. Moreover its intensity diminished usually about 25-th year of the trees' age because of their increased resistance. In consequence Rishbeth gives several methods of the disease control of which the most important is smearing of trunks, immediately after cutting the trees, with substances that prevent invasion of the fungus to a trunk through the surface of a cross-section.

The observations carried out by the author himself allow to suppose that the way of infecting alive roots through the surface of a trunk, stated by Rishbeth, isn't the only way. During the investigations carried chiefly on the butt rots in elder pine stands the author has observed that *Fomes annosus* often caused infection at the depth of 1–2 meters in isolated points on deep roots that were not in touch at all with the trunks' roots. The more interesting is that isolations of the fungus of different depth of soil, carried out within the stands by different methods (the trap method by Russel, Warcup) gave for the time being negative results. The author doesn't exclude in such cases the possibility of the fungus contact with a host by means, mycorrhiza of on which subject wrote Orłowski and Dominik in the paper mentioned above. The author minds, however, that the above opinion of the mentioned authors should be accepted with a great precaution because of insufficient documentation of the problem. Moreover the fungus' inability to develop freely in soil, as stated by Rishbeth, is according to the author's opinion an important obstacle that renders difficult, at least in the upper layers of a soil, the mycorrhiza formation on pine of fir roots.