

## Odporność świerka na hubę korzeni

Resistance of Norway spruce to *Heterobasidion* root rot

Elżbieta Chomicz

Instytut Badawczy Leśnictwa, Zakład Gospodarki Leśnej Regionów Górskich,  
ul. Fredry 39, 30–605 Kraków

Fax +48 12 2528202, tel. +48 12 2528214, e-mail: E.Chomicz@ibles.waw.pl

**Abstract.** *Heterobasidion* spp. are a major pathogen causing root rot in coniferous trees, leading to great economic losses in forest management. Norway spruce (*Picea abies*) exhibits variable resistance to root rot, but the basis for variation in its resistance is not well understood. Ecological and genetic components were distinguished both to resistance to the initial infection and to its spread. Resistance was assessed using several techniques, including the artificial inoculation of living tree trunks or derived tissue cultures, the inoculation of spruce heartwood in laboratory condition, artificial inoculation of neighbouring stumps in plantation and field resistance trials. The results of previous experiments were overviewed and discussed.

**Key words:** Norway spruce, *Heterobasidion* spp., root rot, resistance, genotype selection

### 1. Wstęp

Huba korzeni, powodowana przez grzyby z rodzaju *Heterobasidion*, w przypadku świerka przede wszystkim *Heterobasidion parviporum* (Fr.) Niemelä and Korhonen, jest jedną z najbardziej znaczących gospodarczo chorób drzew leśnych. Patogen atakuje głównie drzewa iglaste – w Polsce przede wszystkim sosnę (*Pinus sylvestris* L.) i świerk (*Picea abies* (L.) Karst), powodując zgniliznę korzeni i odziomków drzew. Przy tym rozkład drewna świerkowego może trwać latami, obejmując często także znaczną część pnia. Długość strefy uszkodzonego drewna w ekstremalnych przypadkach sięga nawet do 25 m wysokości strzały (Bruchwald 1984). Straty gospodarcze powodowane przez hubę korzeni są wynikiem radykalnego obniżenia jakości drewna jak również produktywności drzewostanów. W silnie porażonym drzewostanie zanotowano średnio o 23% mniejszy przyrost miąższości dla pojedynczego drzewa w okresie 5 lat (Bendz-Hellgren, Stenlid 1997). Ponadto obecność zgnilizny w systemach korzeniowych i odziomkach świerków przyczynia się do zwiększenia podatności drzewostanów na szkody od wiatrów (Łakomy et al. 2001).

Możliwości zapobiegania hubie korzeni w lasach są ograniczone. Także biologiczne zabezpieczanie pniaków preparatami z grzybem *Phlebiopsis gigantea*, stosowa-

wane w Polsce od lat na skalę gospodarczą w zagrożonych drzewostanach sosnowych, w świerczynach nie przynosi w pełni satysfakcjonujących efektów (Żółciak 2005). Jednocześnie zwrócono uwagę, że podatność drzew na hubę korzeni, nawet w jednolitych, jednowiekowych drzewostanach, jest w pewnym stopniu zróżnicowana. W silnie porażonych drzewostanach zawsze pozostaje pewna liczba drzew (co najmniej 5%) niewykazujących śladów rozkładu drewna (Swedemark, Stenlid 1993; Dimitri 1994). Te obserwacje pozwoliły sformułować hipotezę o istnieniu genetycznych różnic pomiędzy poszczególnymi drzewami, które determinują ich odporność na działanie *Heterobasidion* spp. Twierdzenie to stało się powodem podejmowania kolejnych badań nad zróżnicowaną odpornością świerka względem *Heterobasidion* spp. (Johansson, Unestam 1982; Delatour et al. 1998), z myślą o wykorzystaniu tego zjawiska w selekcji i hodowli odpornościowej gatunku.

Hodowla roślin odpornych na działanie patogenów jest najskuteczniejszą metodą ograniczania infekcji i rozwoju chorób. W odniesieniu do drzew leśnych ten sposób postępowania napotyka jednak na zasadniczą trudność, jaką jest długowieczność drzew. O ujawnieniu się choroby w danym momencie życia drzewa współdecyduje wiele czynników, przy czym określenie udziału czynnika genetycznego i środowiskowego w

przebiegu procesów patologicznych stanowi dotąd nierozwiązany problem metodyczny. W konsekwencji, określane eksperymentalnie poziomy odporności poszczególnych osobników, w celu selekcji genotypów do dalszej hodowli, jest trudny do weryfikacji.

Celem tej pracy jest rozważenie zjawiska zróżnicowanej odporności świerka względem *Heterobasidion* spp. oraz przegląd stosowanych sposobów oceny tej odporności. Przedstawienie wyników przeprowadzonych prac, dotychczasowych wniosków, ale także pojawiających się wątpliwości, może stanowić inspirację dla przyszłych badań w tym zakresie.

## 2. Źródła odporności

Warunkiem wystąpienia choroby w drzewostanie jest obecność inokulum patogenu o określonym potencjale infekcyjnym oraz rośliny gospodarza podatnej na jego działanie, przy czym zarówno wirulencja patogenu, jak i podatność gospodarza są modyfikowane przez czynniki środowiska. Pierwotnym źródłem infekcji *Heterobasidion* spp. w drzewostanie są zarodniki podstawkowe, które kiełkują na powierzchni świeżych pniaków lub innych ran. Grzyb kolonizuje ich drewno wraz z systemem korzeniowym, po czym rozprzestrzenia się wegetatywnie na sąsiadujące zdrowe drzewa przez kontakty korzeniowe (Stenlid, Redfern 1998). Rozwój choroby jest procesem długotrwałym. Od infekcji w systemie korzeniowym do ekspresji typowych objawów choroby w postaci zgnilizny drewna w dojrzałych pniach świerków ma miejsce wiele procesów metabolicznych, w których ujawniają się różne konstytutywne i indukowane mechanizmy obronne drzewa (Asiegbu et al. 1998; Karjalainen et al. 1998).

Sekwencja zdarzeń następujących pomiędzy kontaktem rośliny z patogenem a rozwojem zgnilizny we wnętrzu pnia nie jest w pełni poznana. Pierwsze interakcje zachodzące w systemie korzeniowym są związane z penetracją korowiny i żywych tkanek korzenia, zaś dalszy przebieg patogenezы ma miejsce w martwym drewnie twardej części wewnątrz pnia. Z tego względu Dimitri (1976) dokonał rozróżnienia pomiędzy odpornością świerka na infekcję przez *Heterobasidion* spp. i na dalsze rozprzestrzenianie się zgnilizny, uznając tę drugą za istotniejszą dla ekspresji choroby. Z kolei Wellendorf i Thomsen (2008) wysunęli hipotezę, że w opisywanych zjawiskach odgrywają rolę dwa częściowo różne mechanizmy. Jeden, bardziej aktywny, związany jest z reakcjami żywej miazgi, broniącej się przed penetracją tkanek przez grzybnię patogenu na drodze kontaktów korzeni, a drugi, niespecyficzny, występuje w martwym drewnie wewnątrz pnia. Można przypuszczać, że działanie aktywnych mechanizmów obronnych miazgi

w korzeniach podlega silnej kontroli genetycznej (Wellendorf, Thomsen 2008), podczas gdy właściwości drewna, wpływające na tempo rozkładu, w znacznym stopniu zależą od warunków środowiska (Yu et al. 2003). Jednocześnie nie wiadomo, który etap patogenezы jest decydujący dla ekspresji choroby w postaci rozkładu wewnątrz pnia. Johansson i Unestam (1982) zadają podstawowe pytanie: gdzie jest zlokalizowana w drzewie kluczowa biologicznie bariera odporności – w korzeniach czy w pniu i które tkanki są za nie odpowiedzialne.

W warunkach naturalnej infekcji w drzewostanie można wyróżnić dwa trudne do rozdzielenia źródła odporności drzew: ekologicznej i genetycznej (Rykowski et al. 1988). Pierwsza, nazywana odpornością pozorną, jest efektem działania odpowiedniego układu warunków zewnętrznych, takich jak nierównomierne rozproszenie inokulum patogenu, skutkujące brakiem kontaktu zarodników czy grzybni z drewnem, jakością zbiorowiska organizmów ryzosferowych antagonistycznych względem patogenu czy traumatycznego uszkodzenia systemu korzeniowego sprzyjającego infekcji. Druga wynika z wewnętrznych właściwości samej rośliny i to ona stanowi przedmiot zainteresowania selekcji pod względem odporności. Jest to odporność właściwa, definiowana jako warunkowana genetycznie zdolność rośliny gospodarza do powstrzymania rozwoju patogenu (Kozłowska, Konieczny 2003).

Podłoże odporności świerka względem *Heterobasidion* spp. nie jest do końca wyjaśnione, jednakże z opisów innych patosystemów wiadomo, że poziom odporności rośliny zależy od koordynacji różnych strategii obronnych i szybkości ogólnej odpowiedzi na kontakt z patogenem (Kombrink, Somssich 1995; Koczowska 1999). I tak różnice w tempie i jakości reakcji obronnych żywych tkanek drzewa oraz odmienne cechy strukturalno-anatomiczne i biochemiczne drewna łącznie będą przyczyniać się do zróżnicowanej odporności drzew na rozwój huby korzeni. Te cechy fenotypowe są efektem działania wielu genów, których wypadkowa daje pewien poziom odporności na atak patogenu, rozwój choroby, ujawnienie objawów, rozprzestrzenianie się patogenu w roślinie, zarodnikowanie i inne cechy związane z patogenezą. Stąd rozważana odporność świerka na działanie *Heterobasidion* spp. ma charakter cechy ilościowej, determinowanej licznymi genami o działaniu kumulatywnym. W populacji odporność taka ma charakter cechy ciągłej, co znaczy, że rzadko obserwuje się rośliny całkowicie odporne lub rośliny bardzo podatne, a ekspresja tej odporności podlega dużemu wpływowi środowiska i cechuje ją relatywność i stopniowanie (Kozłowska, Konieczny 2003). Jednakże prawdopodobieństwo wyselekcjonowania osobników o istotnym progu odporności poligenicznej jest stymulatorem ko-

lejných badań mających na celu identyfikację genotypów świerka rzeczywiście odporniejszych na działanie *Heterobasidion* spp.

### 3. Testy ze sztuczną inokulacją

Dotychczasowe prace nad selekcją świerka w kierunku odporności na hubę korzeni opierały się przede wszystkim na eksperymentach ze sztuczną inokulacją pni żywych drzew. Inokulum stanowił fragment drewna (rzadziej agaru) przerośniętego grzybnią patogenu, który umieszczano w odpowiednim otworze wykonanym w pniu drzewa. Po okresie inkubacji określano długość zmiany patologicznej w wewnętrznej korze oraz zasięg grzybni w bielu pni poszczególnych drzew. Według Swedjemark i Stenlid (1996, 1997) te właśnie charakterystyki mogą być wskaźnikiem zdolności patogenu do zabijania żywych tkanek drzewa i częściowo odzwierciedlają proces naturalnej infekcji poprzez kontakty korzeniowe. W wyniku takich doświadczeń stwierdzono istotne różnice w tempie rozwoju grzybni *Heterobasidion* spp. pomiędzy klonami świerka (von Weissenberg 1975; Swedjemark, Stenlid 1994, 1996; Swedjemark et al. 2001, Swedjemark, Karlsson 2004) i wysoką odziedziczalność ogólną dla tej cechy (Swedjemark et al. 1997; Karlsson et al. 2008). Określony w ten sposób ranking odporności klonów był taki sam w kolejnych eksperymentach niezależnie od fazy wegetacji drzew (Swedjemark, Stenlid 1996), długości okresu inkubacji (Swedjemark et al. 2001), użytego izolatu patogenu (Swedjemark, Stenlid 1997) czy różnych warunków środowiska (Karlsson et al. 2008). Ponadto nasilenie zmian anatomicznych i biochemicznych w tkankach gospodarza w odpowiedzi na inokulację *Heterobasidion* spp. było różne u klonów względnie odpornych i podatnych, a jednocześnie odmienne niż w przypadku inokulacji sterylnej (Krekling 2004; Zamponi et al. 2007; Fossdal et al. 2006). Znaczące różnice w odpowiedzi na inokulację *Heterobasidion* spp. zaobserwowano także pomiędzy osobnikami świerka stanowiącymi pełne rodzeństwo, pochodzące z kontrolowanego krzyżowania drzew matecznych (Arnerup et al. 2010).

W kolejnych doświadczeniach, z igieł wyselekcjonowanych w ten sposób klonów świerka o największej i najmniejszej odporności, otrzymano kultury kalusowe, które z kolei inokulowano grzybnią patogenu w warunkach *in vitro*. Kalusy z drzew odporniejszych były kolonizowane przez patogen wolniej niż z mniej odpornych, co pozwoliło sformułować hipotezę, że kalus odzwierciedla względną odporność drzew, z których został otrzymany (Kvaalen, Solheim 2000; Nagy et al. 2005). Tym samym, zaproponowano system kultur *in*

*vitro* jako obiecującą metodę testowania i przewidywania odporności świerków względem *Heterobasidion* spp.

W najnowszych eksperymentach ze sztuczną inokulacją, w celu monitorowania kolonizacji tkanek drzew po inokulacji, zastosowano technikę real-time PCR, pozwalającą precyzyjnie określić wyjściową ilość DNA rośliny i patogenu w badanej próbce (Hietala et al. 2003; Fossdal et al. 2004; Bodles et al. 2006). W ten sposób otrzymano dokładniejsze informacje niż przy zastosowaniu tradycyjnych metod obserwacji i pomiaru. Wykazano również, że klon świerka o różnej odporności w testach ze sztuczną inokulacją różniły się poziomem ekspresji wybranych genów odpowiadających za syntezę białek zaangażowanych w reakcje obronne drzew (Karlsson et al. 2007). W celu określenia funkcji poszczególnych genów, mogących służyć jako geny markerowe odporności świerka, przeprowadzono z kolei inokulację sadzonek wcześniej transformowanych genetycznie (Elfstrand et al. 2001).

Innym podejściem do oceny odporności poszczególnych genotypów świerka były doświadczenia z inokulacją *Heterobasidion* spp. drewna twardego w warunkach laboratoryjnych. Tempo kolonizacji drewna określano, mierząc powierzchnię kolonii patogenu rozwijającego się na trocinach drzewnych w agarze (Kaufmann, Wellendorf 1978) lub określając ubytek suchej masy fragmentów drewna wykładanych na szalki z kulturami *Heterobasidion* spp. (Puentes Rodriguez et al. 2009). W wyniku tych doświadczeń stwierdzono istotne różnice pomiędzy klonami świerka w tempie rozkładu drewna przez *Heterobasidion* spp. w warunkach laboratoryjnych (Kaufmann, Wallendorf 1978; Puentes Rodriguez et al. 2009). Jednakże według Johansson i Unestam (1982) problemem w tego typu doświadczeniach jest zasadniczo słaba korelacja pomiędzy wzrostem grzyba w pniu drzewa i w odpowiadających mu fragmentach drewna w laboratorium. Przyczyną tego zjawiska mogą być właściwości znajdujących się w drewnie związków chemicznych, potencjalnych naturalnych inhibitorów wzrostu grzybni, które w warunkach *ex vivo*, a więc poza drewnem, nie wykazują znaczących właściwości fungistatycznych (Zarzyński 2009). Jednocześnie same tylko właściwości fizyczne drewna (gęstość drewna, właściwości włókien) nie wyjaśniają różnic w tempie rozkładu drewna z poszczególnych drzew (Puentes Rodriguez et al. 2009).

Podstawowym problemem w doświadczeniach ze sztuczną inokulacją jest brak dobrze udokumentowanej korelacji pomiędzy określonym eksperymentalnie poziomem odporności drzew a reakcjami na atak patogenu w drzewostanie w warunkach naturalnej infekcji. Źródłem wątpliwości przy interpretacji wyników testów opartych na inokulacji pni drzew jest fakt, że za-

stosowany sposób inokulacji drzew w żaden sposób nie odpowiada naturalnej drodze infekcji w drzewostanie. W związku z tym nie testuje się właściwie odporności na infekcje, a raczej na zjawiska postinfekcyjne (Żółciak et al. 2006), i to tylko w aspekcie wzrostu grzybni w żywej tkance drzewa. Z kolei w przypadku testów *in vitro* kluczowym pytaniem jest, na ile interakcje roślina–patogen na poziomie molekularnym, obserwowane w inokulowanych kulturach tkankowych, odpowiadają zdarzeniom zachodzącym w zróżnicowanych tkankach dojrzałego drzewa (Karlsson et al. 2007). Także w przypadku obserwowanego zróżnicowania odporności na rozkład drewna twardego w warunkach *in vitro* rozpatrywany jest tylko jeden z wielu mechanizmów odporności funkcjonujących w roślinie (Kaufmann, Wellendorf 1978). Pozostaje pytanie, w jakim stopniu jedna, wyodrębniona właściwość reakcji rośliny na patogen, zauważalnie kontrastująca osobniki w warunkach eksperymentalnych, może być reprezentatywna dla choroby jako całości zjawiska w warunkach naturalnej infekcji (Delatour et al. 1998; Karlsson et al. 2007). Czy istnieje korelacja pomiędzy cechami odpowiedzi drzew w testach ze sztuczną inokulacją a poziomem odporności drzew w porażonym drzewostanie? Dotychczas brak jest wiarygodnej weryfikacji opisywanych metod, wskazującej na rzeczywisty związek pomiędzy większą odpornością drzew w testach ze sztuczną inokulacją a brakiem infekcji wyselekcjonowanych genotypów w porażonym drzewostanie.

#### 4. Testy polowe

Według Delatour i współautorów (1998), skoro znaczenie właściwości reakcji roślin określanych w eksperymentach ze sztuczną inokulacją jest jedynie hipotetyczne, to ostateczna odpowiedź odnośnie do ich odporności może pochodzić jedynie z testów polowych. Doświadczenia te uwzględniają możliwie kontrolowany przebieg infekcji, przy zapewnieniu w każdym przypadku porównywalnej ilości i jakości materiału zakaźnego. Ideą ich jest obserwowanie różnic w reakcjach drzew w następstwie celowo wywołanej infekcji *Heterobasidion* spp., której przebieg możliwie najwierniej symuluje infekcję naturalną. Jednym ze sposobów testowania odporności jest rejestrowanie obecności zgnilizny w pniach świerków na plantacjach klonalnych, założonych na zrębie po drzewostanie silnie porażonym przez hubę korzeni (Swedjemark, Karlsson 2004; Karlsson, Swedjemark 2006). W wyniku tych doświadczeń stwierdzono istotne różnice pomiędzy klonami w częstotliwości występowania zgnilizny, a jednocześnie brak korelacji pomiędzy podatnością na infekcję a cechami wzrostowymi, co może pozwolić na połączenie selekcji

odpornościowej względem *Heterobasidion* spp. z selekcją ukierunkowaną na ulepszenie cech hodowlanych. Należy jednak zwrócić uwagę na pewną niejednorodność presji infekcyjnej w opisywanych doświadczeniach, wynikającą z przypadkowego rozmieszczenia zainfekowanych pniaków i korzeni drzew z poprzedniej generacji drzewostanu. Dodatkowymi ograniczeniami w praktycznym zastosowaniu tej metody jest potrzeba specyficznych lokalizacji powierzchni z silną presją infekcyjną oraz czas który musi upłynąć od momentu założenia powierzchni do oceny występowania zgnilizny w pniach drzew. Sposób pozwalający na ocenę odporności genotypów w krótszej skali czasowej (5–6 lat), z wykorzystaniem istniejących już plantacji klonalnych, zaproponowali z kolei Wellendorf i Thomsen (2008). Na plantacjach klonalnych świerka ścięto co trzeci rząd drzew, a powierzchnie pozostających pniaków pokryto zawieszoną zarodnikami konidialnymi patogeny. Pozostałe drzewa ścięto po 5 latach. W wyniku oceny częstotliwości występowania zgnilizny na świeżych pniakach stwierdzono istotną zmienność klonalną w odporności świerka względem *Heterobasidion* spp., sugerując, że odpowiedni zysk genetyczny może zostać osiągnięty w selekcji gatunku pod względem odporności.

Niekwestionowaną zaletą testów polowych jest fakt, że wywoływana celowo infekcja odwzorowuje procesy zachodzące naturalnie w drzewostanie, angażując te same mechanizmy obronne drzew. Pozostaje jednak pewien metodyczny problem, związany z ograniczoną kontrolą infekcji i trudnościami śledzenia przebiegu procesu, który rozgrywa się w środowisku glebowym. Wyjaśnienie tej kwestii wymagałoby z kolei wydobycia pniaków i oceny stanu systemów korzeniowych, co jednak ze względu na pracochłonność i koszty takiego przedsięwzięcia nie było dotąd praktykowane.

#### 5. Podsumowanie

Wieloaspektowość zagadnienia odporności świerka względem *Heterobasidion* spp. powoduje, że identyfikacja genotypów rzeczywiście bardziej odpornych na działanie patogenu jest zadaniem trudnym, nadal czekającym na właściwe rozwiązanie. Wyniki kolejnych eksperymentów, stosujących różnorodne podejścia badawcze, dostarczają nowych informacji dotyczących poszczególnych aspektów funkcjonowania systemu roślina–patogen, jednakże wciąż pozostają niejasności i pytania. Prowadzone testy laboratoryjne i polowe dostarczają przesłanek za istnieniem genetycznego podłoża zjawiska zróżnicowanej odporności drzew, ale nadal brak jest jednoznacznej weryfikacji tych metod selekcji. Potrzebny jest wiarygodny, laboratoryjny system

testujący, który mógłby zostać zastosowany w praktycznej selekcji, jednakże ostateczna ocena skuteczności selekcji może być wykonana dopiero w warunkach polowych, w drzewostanie w starszym wieku. Zidentyfikowanie genotypów konsekwentnie wykazujących odporność, zarówno w eksperymentach z inokulacją, jak również na plantacjach, pozwoliłoby z kolei na określenie specyficznych cech (markerów) wskazujących na odporność, na których można by oprzeć praktyczną selekcję.

Możliwość osiągnięcia odpowiedniego zysku genetycznego w selekcji odpornościowej świerka względem *Heterobasidion* spp. pozostaje jak dotąd pewnym przypuszczeniem, jednakże perspektywa dostępności genotypów o mniejszej podatności względem patogenu, umożliwiającej prowadzenie plantacji świerkowych w dużym stopniu odpornych na hubę korzeni, skłania do dalszych wysiłków w kierunku wyjaśnienia tego zagadnienia.

## Literatura

- Arnerup J., Swedjemark G., Elfstrand M., Karlsson B., Stenlid J. 2010. Variation in growth of *Heterobasidion parviporum* in a full-sib family of *Picea abies*. *Scandinavian Journal of Forest Research*, 25: 106–110.
- Asiegbu F., Johansson M., Woodward S., Hüttermann A. 1998. Biochemistry of the Host-parasite Interaction, w: *Heterobasidion annosum*, Biology, Ecology, Impact and Control (S. Woodward, J. Stenlid, R. Karjalainen, A. Hüttermann red.) Cab International, 167–193. ISBN 9780851992754.
- Bendz-Hellgren M., Stenlid J. 1997. Decreased volume growth of *Picea abies* in response to *Heterobasidion annosum* infection. *Canadian Journal of Forest Research*, 27: 1519–1524.
- Bodles W. J. A., Fossdal C. G., Woodward S. 2006. Multiplex real time PCR detection of pathogen colonization in the bark and wood of *Picea sitchensis* clones differing in resistance to *Heterobasidion annosum*. *Tree Physiology*, 26: 775–782.
- Bruchwald A. 1984. Estimation of attacking spruce trees by root rot (*Fomes annosus* Fr.) in spruce-pine stands of Puszcza Romincka. *Annals of Warsaw Agricultural University*, 32: 7–11.
- Delatour C., von Weissenberg K., Dimitri L. 1998. Host Resistance, w: *Heterobasidion annosum*, Biology, Ecology, Impact and Control (S. Woodward, J. Stenlid, R. Karjalainen, A. Hüttermann red.), Cab International, 143–166. ISBN 9780851992754.
- Dimitri L. 1976. Die Resistenz der Fichte gegenüber dem Wurzelschwamm *Fomes annosus*. *Forstwissenschaftliche Forschungen*, 36: 67–75.
- Dimitri L. 1994. Host defence and genetical resistance of Norway spruce against *Heterobasidion annosum*, w: Proceedings of the Eighth IUFRO Conference on Root and Butt Rots (M. Johansson, J. Stenlid red.) Sweden/Finland, August 1993. Swedish University of Agricultural Science, Uppsala, Sweden: 1–9.
- Elfstrand M., Fossdal C.G., Swedjemark G., Clapham D., Olsson O., Sitbon F. et al. 2001. Identification of candidate genes for use in molecular breeding – a case study with the Norway spruce defensin-like gene, spi 1. *Silvae Genetica* 50(2): 75–81.
- Fossdal C. G., Hietala A. M., Kvaalen H., Solheim H. 2006. Changes in host chitinase isofoms in relation to wounding and colonization by *Heterobasidion annosum*: early and strong defense response in 33-year-old resistant Norway spruce clone. *Tree Physiology*, 26: 168–177.
- Hietala A. M., Eikenes M., Kvaalen H., Solheim H., Fossdal C. G. 2003. Multiplex real-time PCR for monitoring *Heterobasidion annosum* colonization in Norway spruce clones that differ in disease resistance. *Applied and Environmental Microbiology*, 69(8): 4413–20.
- Johansson M., Unestam T. 1982. The search for resistance to *Heterobasidion* root rot in Norway spruce – old and new approaches in studies of infection biology. *European Journal of Forest Pathology*, 12: 346–357.
- Karjalainen R., Ernst D., Woodward S. 1998. Molecular Biology of Host Defence, w: *Heterobasidion annosum*, Biology, Ecology, Impact and Control (S. Woodward, J. Stenlid, R. Karjalainen, A. Hüttermann red.), Cab International: 195–213. ISBN 9780851992754.
- Karlsson B., Swedjemark G. 2006. Genotypic variation in natural infection of *Heterobasidion* spp. in a *Picea abies* clone trial in southern Sweden. *Scandinavian Journal of Forest Research*, 21: 108–114.
- Karlsson B., Hietala A. M., Kvaalen H., Solheim H., Olson Å., Stenlid J., Fossdal C. G. 2007. Quantification of host and pathogen DNA and RNA transcripts in the interaction of Norway spruce with *Heterobasidion parviporum*. *Physiological and Molecular Plant Pathology*, 70: 99–109.
- Karlsson B., Tsopelas P., Zamponi L., Capretti P., Soulioti N., Swedjemark G. 2008. Susceptibility to *Heterobasidion parviporum* in *Picea abies* clones grown in different environments. *Forest Pathology*, 38: 83–89.
- Kaufmann U., Wellendorf H. 1978. Genetic variation in *Picea abies* (L.) and *Fomes annosus* (Fr.) Cke. shown by growth of the fungus on wood dust. *European Journal of Forest Pathology*, 8: 226–239.
- Koczowska I. 1999. Reakcja roślin na infekcje patogenów, w: Fizjologiczne podstawy odporności roślin na choroby (S. Grzesiuk, I. Koczowska, R. J. Górecki red.) Olsztyn, Wydawnictwo Akademii Rolniczo-Technicznej w Olsztynie: 127–135. ISBN 8388039261
- Kombrink, E., Somssich, I. E. 1995. Defense responses of plants to pathogens. *Advances in Botanical Research*, 21: 1–34.
- Kozłowska M., Konieczny G. 2003. Biologia odporności roślin na patogeny i szkodniki. Poznań, Wydawnictwo Akademii Rolniczej im. Augusta Cieszkowskiego w Poznaniu. ISBN 8371603207.
- Krekling T., Franceschi V. R., Krokene P, Solheim H. 2004. Differential anatomical response of Norway spruce stem tissues to sterile and fungus infected inoculations. *Trees – Structure and Function*, 18: 1–9.

- Kvaalen H., Solheim H. 2000. Co-inoculation of *Ceratocystis polonica* and *Heterobasidion annosum* with callus of two Norway spruce clones with different *in vivo* susceptibility. *Plant Cell, Tissue and Organ Culture*, 60: 221–228.
- Łakomy P., Cieślak R., Rodak W., Kostrzewski T. 2001. Wpływ porażenia przez *Heterobasidion annosum* wybranych drzewostanów sosnowych i świerkowych na powstanie wiatrołomów i wiatrowałów w 1999 i 2000 roku. *Sylwan*, 7: 43–54.
- Nagy N. E., Franceschi V. R., Kvaalen H., Solheim H. 2005. Callus cultures and bark from Norway spruce show similar cellular features and relative resistance to fungal pathogens. *Trees*, 19: 694–702.
- Puentes Rodriguez Y., Zubizarreta Gerendiain A., Pappinen A., Peltola H., Pulkkinen P. 2009. Differences in wood decay by *Heterobasidion parviporum* in cloned Norway spruce (*Picea abies*). *Canadian Journal of Forest Research*, 39: 26–35.
- Rykowski K., Sierota Z., Żółciak A. 1988. Ocena odporności 7-letnich potomstw sosny zwyczajnej polskich proveniencji w zależności od zagrożenia infekcyjnego od opieńki (*Armillaria mellea* (Vahl) Quel.) i warunków uprawowych. *Prace Instytutu Badawczego Leśnictwa*, 668: 57–92.
- Stenlid J., Redfern D. B. 1998. Spread within the Tree and Stand, w: *Heterobasidion annosum*, Biology, Ecology, Impact and Control (S. Woodward, J. Stenlid, R. Karjalainen, A. Hüttermann red.), Cab International: 125–141. ISBN 9780851992754.
- Swedjemark G., Karlsson B. 2004. Variation in incidence and genetic impact on natural infection of *Heterobasidion annosum* in *Picea abies* (L.) Karst. in genetic trials in south Sweden. *Forest Ecology and Management*, 203: 135–145.
- Swedjemark G., Stenlid J. 1993. Population dynamics of the root rot fungus *Heterobasidion annosum* following thinning of *Picea abies*. *Oikos*, 66: 247–254.
- Swedjemark G., Stenlid J. 1996. Variation in spread of *Heterobasidion annosum* in clones of *Picea abies* grown at different vegetation phases under greenhouse conditions. *Scandinavian Journal of Forest Research*, 11: 137–144.
- Swedjemark G., Stenlid J. 1997. Between-tree and between-isolate variation for growth of S-group *Heterobasidion annosum* in sapwood of *Picea abies* cuttings. *Canadian Journal of Forest Research*, 27: 711–715.
- Swedjemark G., Stenlid J., Karlsson B. 1997. Genetic variation among clones of *Picea abies* in resistance to growth of *Heterobasidion annosum*. *Silvae Genetica*, 46(6): 369–374.
- Swedjemark G., Stenlid J., Karlsson B. 2001. Variation in growth of *Heterobasidion annosum* among clones of *Picea abies* incubated for different periods of time. *Forest Pathology*, 31: 163–175.
- von Weissenberg K. 1975. Variation in relative resistance to spread of *Fomes annosus* in four clones of *Picea abies*. *European Journal of Forest Pathology*, 5: 112–117.
- Wellendorf H., Thomsen I. M. 2008. Genetic variation in resistance against *Heterobasidion annosum* (Fr.) Bref. in *Picea abies* (L.) Karst. expressed after inoculation of neighboring stumps. *Silvae Genetica*, 57(6): 312–324.
- Yu Q., Yang D. Q., Zhang S. Y., Beaulieu J., Duchesne I. 2003. Genetic variation in decay resistance and its correlation to wood density and growth in white spruce. *Canadian Journal of Forest Research*, 33: 2177–2183.
- Zamponi L., Michelozzi M., Capretti P. 2007. Terpene response of *Picea abies* and *Abies alba* to infection with *Heterobasidion* s.l. *Forest Pathology*, 37: 243–250.
- Zarzyński P. 2009. The evaluation of *in vitro* fungitoxicity level of chosen phenolic compounds naturally existing in wood by using the AG nutrient agar medium tests. *Acta Scientiarum Polonorum Silvarum Colendarum Ratio et Industria Lignaria*, 8(1): 43–54.
- Żółciak A. 2005. Wstępne wyniki inokulacji pniaków świerkowych preparatem biologicznym z żylakiem olbrzymim (*Phlebiopsis gigantea*). *Leśne Prace Badawcze*, 4: 29–40.
- Żółciak A., Sierota Z., Małecka M. 2006. Przebieg choroby w uprawie sosny zwyczajnej w następstwie sztucznej inokulacji pniaków grzybnią korzeniowca wieloletniego. *Leśne Prace Badawcze*, 1: 37–55.