

TOMASZ OSZAKO

Przyczyny masowego zamierania drzewostanów dębowych

Causes of oak stand decline

ABSTRACT

Oszako T. 2007. Przyczyny masowego zamierania drzewostanów dębowych. Sylwan 6: 62-72.

Agents causing damage to plant organisms like drought, folivore feeding, fungal pathogens, ground frosts have no significant effect on tree mortality if they occur individually, however their concurrent occurrence may lead to mass dieback of trees on a local scale. Changes in cell biochemistry of trees under the impact of stress factors enable development of fungal infections or facilitate insect attacks. This study presents examples of interactions between physiological changes (e.g. in production of enzymes, phenolic compounds, etc.) determining host plant resistance and pathogen or pest responses to these changes.

KEY WORDS

forest dieback, environmental stress, physiological change, metabolism, fungal infection, secondary pest

ADDRESSES

Tomasz Oszako – Zakład Fitopatologii Leśnej; Instytut Badawczy Leśnictwa; Sękocin Las 05-090 Raszyn; e-mail: T.Oszako@ibles.waw.pl

Wstęp

Wielu leśników nurtuje pytanie, dlaczego obserwują różne konsekwencje działania czynników stresowych u roślin podatnych i odpornych, a szczególnie, dlaczego te pierwsze w efekcie często mniej cierpią niżby to wynikało z ich predyspozycji. I przeciwnie, dlaczego drzewostany uważane dotychczas za odporne na defoliację zostają silnie uszkodzone ze wszystkimi tego negatywnymi konsekwencjami dla fizjologii drzew, np. jak to miało miejsce w Polsce w przypadku zjawiska zamierania dębów (szczególnie na Płycie Krotoszyńskiej na początku lat osiemdziesiątych ub. wieku). Jakie zmiany fizjologiczne następują u drzew cierpiących z powodu permanentnego stresu? Czy wpływają one na ich odporność przez co predysponowane są na atak szkodników wtórnych i patogenów grzybowych? Czy obserwowane niegdyś zjawisko zamierania buka (np. w Bieszczadach i na północy kraju) lub notowane obecnie na terenie całego kraju zamieranie jesionów i olszy ma podobne podłoże zjawiska? Celem niniejszego artykułu jest poszukiwanie odpowiedzi na te właśnie pytania.

Masowe zamieranie drzewostanów dębowych w wieku powyżej 100 lat było obserwowane w końcu XX w. na terenie Europy [Delatour 1983] i Ameryki Północnej [Wargo 1993]. Na ogół zjawisko to było efektem bezpośredniej działalności organizmów patogenicznych, które kolonizowały drzewa już wcześniej osłabione przez owady, grzyby, wiosenne przymrozki, czy suszę. Ekstremalne warunki pogodowe, które mogą spowodować śmierć drzewa tylko w wypadku długiego czasu ich trwania, zdecydowanie zwiększają podatność drzew na choroby. Wpływ ten, określony jako stres fizjologiczny, został opisany w odniesieniu do dębów przez Wargo [1993, 1996]. Stres ten objawia się zmianami natury fizycznej, fizjologicznej i chemicznej, a w konse-

kwencji zmniejszeniem dopływu energii niezbędnej do obrony przed atakiem patogenów. W przypadku zasiedlenia drzew przez owady lub infekcji grzybowej możliwości samoobrony drzewa są znikome. Patogeny grzybowe (np. *Hypoxylon* spp. powodujący raka pni) i owady (np. *Agilus* spp.) korzystają z osłabienia drzew i zasiedlają je, stanowiąc bezpośrednią przyczynę ich obumierania [Vannini 1991; Jacquot 1976]. Złożoność tego procesu wykazał Manion [1991], formułując tzw. spiralny model choroby, ilustrujący jednoczesne współdziałanie czynników predysponujących, inicjujących i współuczestniczących w procesie zmniejszania witalności drzew i wiodącym nieuchronnie do ich śmierci. Drzewa mogą chorować przez wiele lat, zanim ostatecznie obumrą. Liczne czynniki stresowe występują na rozległym terytorium, dlatego i zjawisko obumierania dębu może objąć duże powierzchnie leśne [Houston 1967].

Czasami procesy chorobowe mogą się ujawnić dopiero w kilka lat po wystąpieniu czynnika stresowego. Na przykład obserwowane na początku lat 30. XX w. zamieranie brzoź było prawdopodobnie spowodowane uszkodzeniem przez mróz płytkich korzeni i ich infekcją przez patogeny korzeniowe [Hepting 1971]. Zamieranie buków w wyniku tzw. choroby kory ujawnia się dopiero w kilka lat po ataku czerwca bukowca [Houston, O'Brien 1983].

Według Houstona [1984] pojedynczy stres może spowodować zamieranie jedynie w sytuacji gdy jest intensywny i wystarczająco długi lub często się powtarzający. Drzewa mogą jednak wyzdrowieć, jeżeli ustąpi czynnik stresowy. Wtedy obumarłe gałęzie zwykle opadają, a zamiast nich formują się nowe. Gdy organizmy patogeniczne zatakują drzewa osłabione, to możliwość ich wyzdrowienia jest mało prawdopodobna. Poprawa lub pogorszenie stanu zdrowotnego drzew zależy od ich witalności, agresywności szkodników (wirulencji patogenów) i stopnia, w jakim poszczególne organy gospodarza zostały już zasiedlone. W fazie pogorszenia żywotności występują grzyby fakultatywne lub owady korzystające z osłabienia drzew. Zamieranie następuje zwykle wtedy, kiedy drzewa są poddane nadzwyczaj niesprzyjającym czynnikom środowiskowym [Houston 1984]. Drzewa obumarłe umożliwiają przetrwanie populacji patogenów, aktywizujących się z chwilą pogorszenia witalności drzew przez czynniki stresowe. Na wschodzie Stanów Zjednoczonych do czynników uruchamiających procesy chorobowe należały żery owadzie, brak lub nadmiar wilgoci i ekstremalne temperatury [Houston 1987a].

Houston zaproponował trzyetapowy model zamierania drzew [1987b, 1992]:

- 1 etap: zdrowe drzewa + stres → początek zamierania,
- 2 etap: uszkodzone drzewa + nowy stres → dalsze zamieranie,
- 3 etap: uszkodzone drzewa + szkodniki wtórne → drzewa zasiedlone i zabite.

W drzewostanach dębowych najczęstszymi czynnikami zapoczątkowującymi obumieranie są defoliacja, susza i uszkodzenia mrozowe [Delatour 1983; Houston 1987a; Miller i in. 1989].

Przyczyną defoliacji mogą być żery owadów [Stanley 1965; Nichols 1968; Doane, Mc Manus 1981], przymrozki późne [Long 1914; Balch 1927; Hartman i in. 1991; Auclair i in. 1992] lub patogeny np. powodujące antraknozę [Wargo i in. 1983; Mc Cracken 1985], opieńkową zgniliznę korzeni lub mączniaka liści dębu [Falck 1923; Georgevitch 1926; Delatour 1983].

Susza jest uznana za podstawowy czynnik stresowy we wschodnich i środkowowschodnich stanach USA [Tainter i in. 1983, 1984; Houston 1987a] oraz w Europie [Falck 1918, 1924; Delatour 1983; Becker 1984; Hartmann i in. 1991]. Zazwyczaj wkrótce po okresach suszy wybuchają gradacje owadów defoliujących [Miller i in. 1989]. Podczas suszy następuje bowiem zmiana zawartości cukru w liściach, co zwiększa ich atrakcyjność dla owadów, które mają wtedy również większe możliwości neutralizacji zawartych w roślinach chemicznych związków obronnych. Efektem takiego stanu rzeczy jest szybkie namnażanie się owadów i wybuch gradacji

[Mattson, Haack 1987]. Zaobserwowano, że silniej uszkodzane są dęby szypułkowe niż bezszypułkowe (fot.). Być może wynika to z większej zawartości tanin – naturalnych garbników zawierających estry kwasów karboksylowych. Powodują one, że liście takich drzew są mniej chętnie zjadane. Poza tym dęby szypułkowe korzenia się głębiej, co sprawia także, że są bardziej odporne na susze i związane z nią uszkodzenia korzeni drobnych. Efekt wpływu suszy na drzewa w drzewostanie obserwuje się przynajmniej z opóźnieniem jednego sezonu wegetacyjnego i przez wiele lat. Uszkodzenia korzeni drobnych powodować także mogą grzyby rodzaju *Pythium* [Belbahri i in. 2005] lub patogeny rodzaju *Phytophthora* [Belbahri i in. 2006]. W Niemczech *P. quercina* uważana jest za głównego sprawcę obumierania drzewostanów dębowych w Bawarii [Jung i in. 1999; Oszako, Woodward 2006]. Wprawdzie cały czas znajduje się nowe gatunki czy podgatunki z tej grupy glonopodobnych organizmów należących do klasy lęgniowców *Oomycetes*, to jednak nasuwa się pytanie, dlaczego właśnie teraz obserwujemy masowe szkody w lesie. Otóż rzeczywiście wiele gatunków grzybów i lęgniowców zarówno obecnie, jak i w przeszłości, było komponentem siedliska drzewostanów dębowych. Ich rola szkodotwórcza ujawnia się jednak tylko w specyficznych warunkach środowiska. Wydaje się, że kluczowym elementem jest tu zmiana warunków wilgotnościowych w glebie. W latach z dużą ilością opadów atmosferycznych (np. 1980-1981 i 2002) istniały wyjątkowo sprzyjające warunki do rozwoju grzybobływek (zoospor) – tj. zarodników posiadających dzięki wiciom zdolność ruchu w wodzie (także zawartej pomiędzy cząsteczkami gleby). Są one w stanie szybko i skutecznie opanować nawet 80% korzonków drobnych drzew. Dopóki warunki wilgotnościowe w glebie są nadal wystarczające dla drzew pomimo utraty tak dużej masy korzeni, to nie wykazują one widocznych uszkodzeń w koronach (w postaci obu-



Fot.

Rosnące obok siebie 2 dęby: po lewej dąb bezszypułkowy z koroną nieuszkodzoną, natomiast po prawej dąb szypułkowy silnie uszkodzony przez owady defoliujące i mączniaka dębu

The two oaks sessile oak (left) with undamaged crown and English oak (right) with the crown heavily damaged by folivorous insects and *Microspheera alphitoides*

mierających konarów czy gałęzi). Jednak, gdy następne lata będą skrajnie suche (jak to miało miejsce np. w latach 1982-1984 i 2003) to wtedy musi dojść do masowej śmiertelności drzew. I obumierają one bez względu na występowanie szkodników wtórnych (np. opióteków), ponieważ ich uszkodzone systemy korzeniowe są niewydolne w zmieniających się raptownie warunkach środowiska. Odwrotnie – duże ilości osłabionych i obumierających drzew stymulują rozwój populacji owadów. W latach 80. obumierały w Polsce masowo dęby, natomiast populacja opióteków była niewielka w przeciwieństwie do dzisiaj, kiedy to występują one masowo. Ocieplanie się klimatu również sprzyja ich rozwojowi jako gatunkom ciepłolubnym. Podobnie wiele gatunków patogenów występujących do tej pory raczej w krajach Europy Południowej znajduje nowe korzystne dla siebie nisze ekologiczne w naszym kraju [Oszako, Orlikowski 2004, 2005]. Co więcej, wzrost obrotu handlem sadzonkami roślin ozdobnych (szczególnie różaneczników, borówek i roślin wrzosowatych) stwarza ogromne ryzyko zawleczenia nowych organizmów kwarantannowych ze szkółek do ekosystemów leśnych. Przykładem takiego niebezpieczeństwa są doniesienia o pojawieniu się w Europie (w tym w Polsce) *P. ramorum* – sprawcy nagłego obumierania dębów na kontynencie Ameryki Północnej [Orlikowski 2005; Orlikowski i in. 2005a, b, c]. Przyczyną zamierania dębów w Europie jest także występowanie ekstremalnych wartości temperatury [Hartmann i in. 1991; Auclair i in. 1992; Auclair 1993; Hartmann, Blank 1993]. Podobnie jest w wypadku brzozy *Betula alba*, której tkanki pnia uszkodzone w wyniku zastosowania niskiej temperatury okazały się szczególnie podatne na zasiedlanie przez grzyby powodujące raki na pniach drzew [Crist, Schoeneweiss 1975; Schoeneweiss 1978, 1981a, b].

Do organizmów chętnie zasiedlających drzewa osłabione w wyniku stresu fizjologicznego należą opieńki *Armillaria* spp., powodujące choroby systemów korzeniowych [Intini 1991; Luisi i in. 1991; Wargo, Harrington 1991; Grodzki, Oszako 2006], grzyby rodzaju *Hypoxylon* powodujące raka pni [Vannini 1987, 1991; Fenn i in. 1991] oraz liczne grzyby powodujące obumieranie pędów dębów, choć ich rola w procesie zamierania całych drzew nie do końca została wyjaśniona [Balder 1991, 1993; Delatour, Morelet 1991; Hartmann i in. 1991; Przybył 1991]. W zamieraniu dębów we Francji istotne znaczenie ma grzyb *Collybia fusipes* (Bull ex Fr) Quel. Może on być także przyczyną uszkodzenia korzeni drzew również w innych krajach europejskich [Delatour, Guillaumin 1984, 1985]. Udowodniono jego patogeniczność i dużą szkodliwość szczególnie w stosunku do dębów czerwonych. Wprawdzie patogen rozwija się bardzo wolno (przez dziesiątki lat w przeciwieństwie do opieńki), to jednak powoduje nieodwracalne zmiany w sztychach korzeniowych (zgniliznę drewna przybierającego kolor jasnoczerwony) i masowe obumieranie grubych korzeni.

Z zamierających tkanek dębu korkowego *Quercus suber* i *Q. ilex* w rejonie śródziemnomorskim [Brasier 1993] wyizolowano patogena *Phytophthora cinnamomi* Rouds, a z tkanek chorego dębu *Quercus robur* w okolicach Warszawy *Phytophthora cinnamomi* [Oszako, Orlikowski 2005].

W procesie chorobowym dębów wiele czynników wzmacnia wzajemnie efekty swych oddziaływań, powodując w końcu śmierć poszczególnych drzew. Grzyby uszkadzając system korzeniowy zwielokrotniają osłabienie drzew wywołane przez suszę, a współuczestniczące szkodniki wtórne przyspieszają proces zamierania. Opiótek dwupaskowy *Agrilus billineatus*, uaktywniając się po okresach suszy i defoliacji, stał się przyczyną zamierania drzew w Stanach Zjednoczonych [Dunbar, Stephens 1975, 1976; Cote, Allen 1980; Haack, Benjamin 1982; Haack, Blank 1991], a opiótek dwuplamkowy *A. biguttatus* Web w Europie [Jacqiot 1950, 1976; Hartmann, Blank 1992, 1993]. Opieńki *Armillaria* spp., licznie występujące na drzewach opianych przez owady i są prawdopodobnie bezpośrednio przyczyną obumierania drzewostanów dębowych [Wargo 1977; Hartmann, Blank 1993].

Pod wpływem stresu wiele procesów fizjologicznych w tkankach drzew ulega zakłóceniu [Wargo 1981a; Mattson, Haack 1987]. Osłabieniu ulega fotosynteza, przemieszczanie i magazynowanie asymilatów.

Według Wargo [1981a] zmniejszenie przyrostu grubości tkanek przewodzących umożliwia skuteczniejszy atak ze strony opieńków. Odporność na atak owadów związana jest prawdopodobnie z zawartością wody w komórkach i grubością nowo powstałej warstwy drewna.

W przypadku opieńek ich rozwój zależy od stężenia glukozy w tkankach korzeni drzew, która nie tylko stymuluje wzrost grzybni, ale również umożliwia jej rozwój w obecności inhibitorów takich jak związki fenolowe np. kwas galikowy [Wargo 1972, 1980b]. Kwas galikowy, powodujący ograniczenie rozwoju lub wyeliminowanie grzyba, jest uwalniany w tkankach kory jako odpowiedź na hydrolizę spowodowaną przez enzymy opieńek. Przy zwiększonej zawartości glukozy uwolnione związki fenolowe nie powodują zahamowania rozwoju grzyba, a ponadto stanowią dodatkowe źródło węgla. W konsekwencji rozwija się on jeszcze szybciej [Wargo 1980b, 1981b].

Defoliacja lub susza są przyczyną ograniczenia metabolizmu azotu w tkankach roślinnych, a tym samym zwiększenia w nich udziału aminokwasów. W korze i drewnie korzeni drzew poddanych defoliacji można wykryć alaninę, asparaginę, leucynę i inne aminokwasy [Wargo 1972; Wargo 1984b; Parker, Patton 1975; Parker 1979], podobnie jak w przypadku sadzonek poddanych działaniu suszy [Parker 1979]. Tymczasem alanina i asparagina oraz leucytyna są dla opieńek znaczącym źródłem azotu [Weinhold, Garraway 1966]. Dla opieńek dostępność azotu jest warunkiem utleniania związków fenolowych zawartych w korze korzeni [Wargo 1984a]. Gdy ilość dostępnego azotu jest niewystarczająca, to procesy utleniania fenoli są ograniczone i tempo wzrostu grzybni ulega osłabieniu. Skuteczne kolonizowanie tkanek korzeni drzew przez grzyby zależy więc od ich zdolności do utleniania fenoli lub odwrotnie – od zdolności drzew do ograniczania tych reakcji. Zdrowe tkanki drzew nie są zupełnie podatne na enzymy grzyba, toteż na tych drzewach występowanie opieńek ogranicza się do miejsc zranionych lub nekrotycznych. U drzew osłabionych nawet w pełni zdrowe tkanki mogą być kolonizowane przez grzyby [Wargo, Montgomery 1983]. U zdrowych drzew tkanki zabezpieczone są przed powstawaniem nekroz dzięki reakcji redukcji (przeciwstawnej reakcji utleniania). Być może zdolność do tej reakcji zmniejsza się u drzew osłabionych i nekrozy powstają na skutek wydzielania enzymów utleniających przez grzyb. Zwiększenie poziomu glukozy i azotu stymuluje zatem rozwój grzybów oraz wydzielanie enzymów, co uniemożliwia tkankom roślinnym ograniczanie procesów utleniania. Dzięki tym procesom opieńki kolonizują kolejne fragmenty tkanek korzeni.

Do naturalnych procesów obronnych drzewa należy produkcja enzymów (glukanazy i chitanazy), które są zdolne rozłożyć ściany komórkowe opieńek, istotnie hamując rozwój infekcji [Wargo 1975, 1976]. Defoliacja ogranicza syntezę tych enzymów, zmniejszając tym samym ich znaczenie w systemie obronnym drzew [Wargo 1975, 1976]. W zdrowej wewnętrznej korze korzeni, będących w stałym kontakcie z ryzomorfami opieńek rosnącymi epifitycznie [Redfern, Filip 1991], znajdują się enzymy lityczne, rozpuszczające grzybnię opieńek i kwas galikowy (uwalniający się z tiaminy kory), hamujący rozwój grzybów. Grzyby nie mogą zasiedlać nowych fragmentów tkanek, ponieważ poziom glukozy jest w nich zbyt niski, a azot jest tylko w formie trudno przyswajalnej. Drzewa zazwyczaj są w stanie przetrwać atak grzyba jednak, gdy czynniki zewnętrzne spowodują ich osłabienie, to zwiększa się prawdopodobieństwo rozwoju choroby spowodowanej infekcją, a rozpoczęty wówczas proces chorobowy prowadzi zwykle do śmierci drzewa.

Takie same procesy (akcji grzyba i reakcji rośliny) przebiegają w przypadku infekcji przez grzyb *Steganosporium oratum* (Pers ex Merat) Hughes, zasiedlający pędy i konary dębów i klonów [Wargo 1981a] oraz przez grzyby *Nectria coccinea* var *faginata* Lohman, Watson i Ayers, powodujący chorobę kory buka [Ehrlich 1934; Houston 1980]. Ściany komórkowe tych grzybów są wrażliwe na rozkład przez enzymy roślinne: glukanazę i chitynazę [Wargo 1976] toteż penetracja i zasiedlenie zdrowych tkanek roślinnych zwykle nie są możliwe. Podobny jest mechanizm odporności dębów w stosunku do grzyba *Hypoxyylon atropunctatum* [Berk, Rav] Cke [Fenn i in. 1991].

Zamieranie drzew jest procesem złożonym. Wpływa na niego stan rośliny-gospodarza, lokalnie występujące czynniki chorobotwórcze i interakcja pomiędzy nimi. Czynniki chorobotwórcze, zarówno biotyczne, jak i abiotyczne, mogą występować jednocześnie lub w następstwie czasowym. Zamieranie drzew może wystąpić nagle, jednocześnie na dużych powierzchniach leśnych (w 1981 r. sama tylko brudnica nieparka *Lymantria dispar* spowodowała defoliację drzew w północno-wschodniej części Stanów Zjednoczonych na powierzchni ok. 5 mln ha) i trudno jest stwierdzić, który z czynników stresowych stanowił przyczynę pierwotną. W celu zdiagnozowania procesu zamierania przyjęto następujące etapy tego procesu:

- 1) rozpoznanie symptomów,
- 2) identyfikacja czynników o drugorzędnym znaczeniu,
- 3) poznanie następstwa w czasie i przestrzeni występowania czynników stresowych [Houston, Valentine 1977; Houston 1979; Valentine, Houston 1984].

Rozpoznanie symptomów i identyfikacja drugorzędnych czynników są stosunkowo proste w porównaniu z rozpoznaniem następstwa występowania poszczególnych czynników stresowych, które w chwili obserwacji mogą utrzymywać się na znikomym poziomie lub nawet zaniknąć całkowicie. Zazwyczaj zamieranie drzew obserwuje się w kilka lat po wystąpieniu czynników je powodujących. Na przykład zamieranie dębów w wyniku porażenia przez opieńki i opiętka dwuplamkowego ma zwykle miejsce po wystąpieniu dotkliwej suszy – w roku następnym lub w dwa lata później [Clinton i in. 1993] lub po powtarzających się 2-3 silnych defoliacjach drzew – nawet w 3 lata później [Wargo 1981c].

Zjawisko zamierania drzew występuje w zasadzie po wcześniejszym oddziaływaniu czynników stresowych, dlatego jeżeli już ono wystąpi, to wskazuje nam, że drzewostan był już wcześniej dotknięty przez suszę, defoliacje i tym podobne czynniki szkodotwórcze.

Wiele drzewostanów znajdujących się pod wpływem stresów środowiskowych nie wykazuje objawów zamierania. Ma to miejsce na przykład w drzewostanach często dotkniętych brakiem wody w glebie. Drzewa narażone na niedostatek wody lepiej tolerują suszę, dlatego jej efekty są mniej widoczne niż w drzewostanach rosnących w lepszych warunkach wilgotnościowych. Podobne zjawisko ma miejsce w sytuacjach, gdy często dochodzi do defoliacji drzew. W takich drzewostanach śmiertelność drzew w okresie po wystąpieniu kolejnego stresu jest zadziwiająco niska. W drzewostanach rzadziej defoliowanych przez owady, czyli bardziej odpornych na ich żery, w przypadku, gdy jednak do nich dojdzie, śmiertelność drzew jest znacznie większa [Houston, Valentine 1977; Hicks 1985]. Wiedza o tym, czy dany drzewostan jest mniej lub bardziej podatny na wystąpienie czynników stresowych i mniej lub bardziej wrażliwy na konsekwencje ich wystąpienia, jest niezmiernie ważna przy ocenie ryzyka zamierania poszczególnych drzewostanów [Houston, Valentine 1977; Houston 1979; Valentine, Houston 1984].

Chociaż stres jest podstawowym elementem brany pod uwagę w ocenie zagrożenia drzewostanów, to nie jest on jedynym czynnikiem wpływającym na wystąpienie kompleksu

chorobowego i związanej z nim zwiększonej śmiertelności drzew [Hicks i in. 1987]. Reakcja drzew na stres zależy od czynników środowiska działających na drzewa przed, w trakcie i po wystąpieniu czynników stresowych oraz wpływu tych samych czynników na czynniki bezpośrednio odpowiedzialne za śmiertelność drzew. Tak więc podatność drzewostanów zależy od składu gatunkowego, jego wieku, lokalnych warunków środowiska, agresywności (wirulencji) i powszechności występowania organizmów patogenicznych, powodujących śmiertelność drzew. Metody oceny podatności drzewostanów na defoliację spowodowaną żerami brudnicy nieparki zostały opracowane przez Crow'a i Hicks'a [1990]. Przewidywanie efektu żerów szkodników wtórnych jest słabym punktem w tym modelu, ponieważ nie ma adekwatnych informacji na temat dynamiki populacji tych organizmów [Crow, Hicks 1990]. Szkodniki wtórne są z reguły szeroko rozpowszechnione w większości ekosystemów dębowych (atakują osłabione drzewa), stąd też próby wyeliminowania ich z drzewostanu są raczej niemożliwe, a być może także nieuzasadnione, gdyż ich obecność jest niejako reakcją ekosystemu na zaistnienie stresu: owady te zabijają drzewa osłabione, o marginalnym znaczeniu dla ekosystemu, przygotowując miejsce i dostarczając światło dla podszytu i podrostu. Podobna jest rola grzybów np. opieńiek, które opanowując i zabijając osłabione drzewa, a następnie rozkładając martwe drewno uwalniają zawarte w nich substancje pokarmowe niezbędne dla nowego pokolenia drzew.

Brak wystarczającej ilości substancji pokarmowych występujący np. w trakcie lub po okresie suszy może być przyczyną intensyfikacji procesów chorobowych u drzew [Moser, informacja ustna]. Stwierdził on, że badane przez niego drzewostany dębowe w Stanie Missouri (USA) cierpiały przede wszystkim na siedliskach określanych mianem „średnich”. Jednocześnie z obserwowanym obumieraniem wielu drzew obserwowano w tych miejscach także największy przyrost drewna (w przeliczeniu na 1 ha) odkładany u drzew, które przeżyły. Jedynym wytłumaczeniem tego zjawiska, które nasunęło się autorowi, było nagłe zaostrenie się konkurencji pomiędzy poszczególnymi drzewami. Otóż w sytuacji przedłużającej się suszy nagle okazało się, że w badanym drzewostanie rośnie zbyt dużo drzew w stosunku do możliwości siedliskowych (ich wykarmienia). Zatem część z nich musiała przegrać w konkurencji z lepiej przystosowanymi do radykalnie zmienionych nowych warunków wilgotnościowych w glebie. Obumarłe drzewa ustąpiwszy miejsca sąsiadom stworzyły im lepsze warunki do rozwoju, dlatego to one właśnie zareagowały zwiększonym przyrostem na grubość. Sytuację taką w drzewostanie obserwowano aż do chwili, gdy kolejne pogorszenie warunków środowiska (kolejna susza) ponownie spowodowała nagły wzrost konkurencji i kolejna partia osłabionych drzew musiała ustąpić miejsca lepiej przystosowanym do przetrwania niekorzystnego okresu. Na siedliskach ubogich konkurencja drzew jest stale bardzo wysoka i zapewne dlatego liczba rosnących tam drzew jest z konieczności bardziej ograniczona, a poza tym są one bardziej przystosowane do niekorzystnych warunków środowiskowych. Tym zapewne można tłumaczyć fakt, że nie wystąpiła tu fala obumierania drzew podobna jak na siedliskach żyzniejszych. Ciekawe, że na siedliskach najżyźniejszych również obumieranie drzew wystąpiło w niewielkiej skali. Być może, że na znaczące pogorszenie warunków środowiskowych w tym przypadku potrzeba więcej czasu lub silniejszego czynnika stresującego (np. dłuższego okresu suszy), korzystne właściwości fizykochemiczne gleby mogą bowiem w pewnym stopniu niwelować (buforować) niekorzystne oddziaływanie suszy.

Dr Moser badał wpływ kilku czynników na zamieranie drzew, które w praktyce leśnicy mogą modyfikować np. wiek drzewostanu, zwarcie, skład gatunkowy itp. Z dotychczasowych badań wynika, że ryzyko obumierania drzew rośnie wraz z wiekiem drzew i zwarciem drzewostanu, natomiast skala i negatywne konsekwencje tego zjawiska są najgroźniejsze w jedno-

gatunkowych drzewostanach (jak to ma np. miejsce w Polsce na Płycie Krotoszyńskiej, gdzie rośnie wyłącznie dąb szypułkowy). Dlatego też dr Moser sugeruje, aby udział tylko jednego gatunku w składzie drzewostanów dębowych w Ozarks (Missouri) nie przekraczał maksymalnie 25%. Niezmiernie ważne są badania nad poznaniem wrażliwości poszczególnych gatunków na zjawisko obumierania, ponieważ pozwalają one na wcześniejsze eliminowanie w cięciach hodowlanych gatunków podatnych i w ten sposób niejako sterować stanem zdrowotnym, np. utrzymując go na poziomie tzw. gospodarczo znośnym. W warunkach polskich zwiększenie udziału dębu bezszypułkowego (jako bardziej odpornego na susze i żery owadów defoliujących) może także zmniejszyć negatywne konsekwencje dla gospodarki leśnej występujące okresowo w postaci masowego zamierania drzew.

Innym sposobem eliminowania zawczasu groźby wystąpienia zjawiska obumierania drzewostanu może być zmniejszenie jego wieku rębności i skrócenie cyklu produkcyjnego. W Stanie Missouri w kompleksie leśnym Ozarks skrócono go do 95 lat. Pozyskany w ten sposób surowiec drzewny przeznaczony jest głównie do produkcji palet, beczek, parkietów itp. Z punktu widzenia ekonomii jest to rozwiązanie zyskowniejsze aniżeli przetrzymywanie drzew na pniu w drzewostanie dłużej ryzykując deprecjację części surowca (w przypadku wystąpienia masowego wydzielania się drzew).

Wreszcie konkurencję pomiędzy drzewami można próbować zmniejszyć przez intensyfikację trzebieży, szczególnie w latach suchych, gdy zachodzi silne współzawodnictwo o wodę i składniki pokarmowe.

Literatura

- Auclair A. N. D. 1993. Extreme winter temperature fluctuation, root and sapwood injury and oak dieback in Central Europe. In Proceedings of an International Congress „Recent Advances in Studies on Oak Decline”. 13-18 September 1992. Brindisi, Italy, Tipolitografia Radio, Bari. 139-148.
- Auclair A. N. D., Worrest R. C., Lachance D., Martin H. C. 1992. Climatic perturbation as a general mechanism of forest dieback. In: Forest Decline Concepts [Manion P. D., Lachance D., red]. APS Press, Saint Paul, MN. 38-58.
- Balch R. E. 1927. Dying oaks in the southern Appalachians. Forest Worker 3: 13.
- Balder H. 1991. The role of *Ceratocystis* species in oak decline. In: Proceeding of an International Symposium „Oak Decline in Europe”, 15-18 May 1990. Polish Academy of Sciences. Kórnik, Poland. 75-81.
- Balder H. 1993. Pathogenicity of *Ceratocystis* spp. in oaks under stress. In: Proceeding of an international congress „Recent Advances in Studies on Oak Decline”. 13-18 September 1992, Brindisi, Italy. 31-37.
- Becker M. 1984. A propos de deperissement du chene: reflexion sur la place actuelle de cette espece dans la forest francaise. Revue geographique des Pyrenees et du Sud-Ouest 55: 181-189.
- Belbahri L., Calmin G., Esperanza S. H., Oszako T., Lefort F. 2006. *Pythium sterilum* sp. nov. isolated from Poland, Spain and France, its morphology and molecular phylogenetic position. FEMS Microbiol Lett 255: 209-214.
- Belbahri L., Moralejo E., Calmin G., Oszako T., Garcia J. A., Descals E., and Lefort F. 2006. *Phytophthora polonica*, a new species isolated from declining alder stands in Poland. FEMS Microbiol Lett 261: 165-174.
- Brasier C. M. 1993. *Phytophthora cinnamomi* as a contributory factor in European oak declines. In Proceedings of an International Congress „Recent Advances in Studies on Oak Decline”, 13-18 September 1992 Brindisi, Italy, Tipolitografai Radio, Bari. 49-57.
- Clinton B. D., Boring L. R., Swank W. T. 1993. Canopy gap characteristics and drought influences in oak forests of the Coweeta Basin. Ecology 74, 1551-1558.
- Cote W. A., Allen D. C. 1980. Biology of two-lined chestnut borer, *Agrilus billineatus*, in Pennsylvania and New York. Ann Entomol Soc Am 73: 409-413.
- Crist C. R., Schoeneweiss D. F. 1975. The influence of controlled stresses on susceptibility of European white birch stems to attack by *Botryosphaeria dothidea*. Phytopatology 65: 369-373.
- Crow G. R., Hicks P. R. 1990. Predicting mortality in mixed oak stands following spring insect defoliation. Forest Sci 36, 831-841.
- Delatour C. 1983. Les deperissements de chenes en Europe. Rev For Fr 35: 265-282.
- Delatour C., Guillaumin J. J. 1984. Un pourridie meconnu: le *Collybia fusipes*. CR Acad Agric Fr 70: 123-126.

- Delatour C., Guillaumin J. J. 1985. Comportement de *Collybia fusipes* en inoculations artificielles sur chene. *Agrobionie* 5: 561.
- Delatour C., Morelet M. 1991. Current research on oak decline in France, especially on Ophiostomatales. In: proceeding of an International Symposium „Oak Decline in Europe”, 15-18 May 1990. Polish Academy of Sciences. Kórnik, Poland. 88-92.
- Doane C. C., McManus M. L. [red]. 1981. The gypsy moth: research toward integrated pest management. USDA Dep. Agric, Washington, DC, Tech Bull 1584.
- Dunbar D. M., Stephens G. R. 1975. Association of twolined chestnut borer and shoestring fungus with mortality of defoliated oak in Connecticut, *Forest Sci* 21: 169-174.
- Dunbar D. M., Stephens G. R. 1976. The bionomics of the two-lined chestnut borer. In: *Perspectives in Forest Entomology* [J. F. Anderson, H. K. Kaya red]. Academic Press, New York. 73-83.
- Ehrlich J. 1934. The beech bark disease: a Nectria disease of Fagus following *Cryptococcus fagi* (Baer). *Can J. Res* 10: 593-692.
- Falck R. 1918. Eichenerkrankung in der Oberforsterei Lodderitz und in Westfalen. *Zeitschrift fur forstund Jagdwesen* 50: 123-133.
- Falck R. 1923. Über das Eichensterben im Regierungsbezirk Stralsund, nebst Beiträgen zur Biologie des Hillimaschs und Eichenmehltaus. *Zeitschrift fur forstund Jagdwesen* 55: 298-317.
- Falck R. 1924. Über das eichensterben im regierungsbezirk Stralsund nebst beiträgen zur biologie des hallimaschs und eichenmehltaus. In: *Festschrift zur feier der einfuhrung der neuen. hochschulverfassung an der seitherigen forstakademie hann* (L Rhumbler,ed):Munden am 3 Mai 1923, Frankfurt, West Germany:Sauerlander. 57-75.
- Fenn P., Mason J. D., Bassett E. N., Holland R. T. 1991. Hypoxylon antropunctum and oak decline and mortality in the southern United States. In: Proceedings of an International Symposium on :Oak Decline in Europe: 15-18 May 1990. Polish Academy of Sciences. Kórnik, Poland. 149-158.
- Georgevitch P. 1926. *Armillaria mellea* (Vahl) Quelle est la cause du dessechement des forets de chene en Yougoslavie *CR Acad Sci Paris D* 182: 289-491.
- Grodzki W., Oszako T. [red]. 2006. Current problems of forest protection in spruce stands under conversion. Forest Research Institute, Warsaw.
- Haack R.A., Benjamin D. M. 1982. The biology and ecology of the twolined chestnut borer, *Agilus billineatus* (Coleoptera: Buprestidae) on oaks, *Quercus* spp, in Wisconsin, *Can Entomol* 114: 385-396.
- Haack R. A., Blank R.W. 1991. Incidence of twolined chestnut borer and Hypoxylon canker on dead oaks along an acidic deposition gradient from Arkansas to Ohio. In: Proceedings 8th Central Hardwoods Conference, USDA For Serv, Gen Tech Rept NE-148: 373-387.
- Hartmann G., Blank R. 1992. Winterfrost, Kahlfrass und Prachtkäfer-befall als Faktoren im Ursachenkomplex des Eichensterbens. *For und Holz* 47: 443-452.
- Hartmann G., Blank R. 1993. Etiology of decline in northern Germany, history, symptoms, biotic and climatic predisposition, pathology. In: Proceedings of an International Congress „Recent Advances in Studies on Oak Decline”, 13-18 September 1992, Brindisi, Italy, Tipolpografia Radio, Bari. 277-184.
- Hartmann G., Blank R., Lewark S. 1991. Oak decline in northern Germany, distribution, symptoms, probable causes, In: Proceeding of an International Symposium „Oak Decline in Europe”, 15-18 May 1990. Polish Academy of Sciences. Kórnik, Poland. 69-74.
- Hepting G. H. 1971. Diseases of forest and shade tress of the United States, *Agric Handbook* 386. US Dep Agric, Washington, DC. 658p.
- Hicks R. R. 1985. Association between site/stand conditions and tree mortality spring insect defoliation. In: Proceedings National Gypsy Moth Review, National Gypsy Moth Management Board, Charleston, WV. 76-86.
- Hicks R. R., Coster J. E., Mason G. N. 1987. Forest insect hazard rating. *J For*. 85: 20-25.
- Houston D. R. 1967. The dieback and decline of northeastern hardwoods. *Trees* 28: 12-14.
- Houston D. R., Valentine H.T. 1977. Comparing and predicting stand susceptibility to gypsy moth. *Can J. For Res* 7: 447-461.
- Houston D. R. 1979. Classifying forest susceptibility to gypsy moth defoliation. *US Dep Agric, Agric Handbook* 542.
- Houston D. R. 1980. Beech bark disease: what we do and do not know. *Ann Sci For* 37: 269-274.
- Houston D. R. 1984. Stress related to diseases. *Arboric J*8. 137-149.
- Houston D. R. 1987a. Forest tree declines of past and present: current understanding. *Can J Plant Pathol* 9: 349-360.
- Houston D. R. 1987b. Recognizing and managing diebacks/declines. In: Proceedings, Integrated Pest Management Symposium, Madison, EI, WEX Cooperative Extension Service, Univ of Wisconsin. 153-166.
- Houston D. R. 1992. A host-stress-saprogen model for forest dieback-decline diseases. In: *Forest Decline Concepts* (PD Manion, D Lachance, eds), APS Press, Saint Paul, MN 3-25.
- Houston D. R., O'Brien J. T. 1983. Beech bark disease. *Forest Insect Diseases Leaflet* 75, Washington, DC. US Dep Agric, For Serv.
- Intini M. 1991. Some common fungi on oak in Italy. In: Proceedings of an International Symposium „Oak Decline in Europe” 15-18 May 1990. Polish Academy of Sciences. Kórnik, Poland. 129-134.

- Jacquot C. 1950. Des relations entre les attaques d *Agrius biguttatus* Fab, et certains cas de deperissement des chenes. Rev Pathol Veget Entomol Agric 29: 171-182.
- Jacquot C. 1976. Tumors caused by *Agrius biguttatus* Fab, attacks on the stems of oak trees. Marcellia 39, 61-67.
- Jung, T., Cooke, D. E. L., Blaschke H., Duncan J. M. & Osswald W. 1999. *Phytophthora quercina* sp. nov., causing root rot of European oaks. Mycological Research 103: 785-798.
- Long W. H. 1914. The death of chestnuts and oak due to *Armillaria mellea*. Bull 89, Washington, DC, US Dep Agric.
- Luisi N., Sicoli G., Lerario P. 1991. Occurrence of *Armillaria* species on declining oaks in southern Italy. In: Proceedings of an International Symposium: Oak decline in Europe” 15-18 May 1990. Polish Academy of Sciences. Kórnik, Poland. 187-193.
- Manion P. D. 1991. Tree disease concepts. Englewood Cliffs, NJ: Prentice-Hall. 149.
- Mattson W. J., Hack R. A. 1987. The role of drought in outbreaks of plant-eating insects. Bio Science 37: 110-118.
- McCracken F. I. 1985. Oak decline and mortality in the South. In: Proceedings, 3rd Symposium of Southeastern Hardwoods, 16-17 April 1985, Dothan, AL. USDA For Serv South Reg, Atlanta, GA in cooperation with Alabama For Comm, Mississippi For Comm and Alabama Ext Serv. 77-81.
- Miller I., Shriner D. S., Rizzo D. 1989. History of hardwood decline in the eastern United States. Gen Tech Rep NE-126, Broomall, PA, US Dep Agric, For Serv Northeastern For Expt Station.
- Nichols J. O. 1968. Oak mortality in Pennsylvania. A ten year study. J For 66: 681-694.
- Orlikowski L. B. 2005. New hosts of *Phytophthora ramorum* in Poland: occurrence and plant colonisation. IOBCwprs Bulletin 28 (1): 191-194.
- Orlikowski L. B., Skrzypczak Cz., Szkuta G. 2005a. Zagrożenie roślin przez *Phytophthora ramorum* w Polsce i na świecie. Progress in Plant Protection/Postępy w Ochronie Roślin 45(2): 966-969.
- Orlikowski L. B., Szkuta G. 2005b. *Phytophthora ramorum* w Polsce, stan aktualny i zagrożenia. Zesz. Probl. Post. Nauk Rol. 504: 493-497.
- Orlikowski L.B., Wiejacha K. 2005c. *Phytophthora ramorum* – nowy, inwazyjny czynnik chorobotwórczy dla roślin na świecie i w Polsce. Postępy Nauk Rol. 6: 3-14.
- Oszako T., Orlikowski L. 2004. The first noting of *Phytophthora citrophthora* on *Picea abies* in a forest stand. Phytopathol. Pol. Poznań. 34:81-85.
- Oszako T., Orlikowski L. 2005. Pierwsze dane o występowaniu *Phytophthora cinnamomi* na dębie szypułkowym w Polsce. Sylwan 10: 47-53.
- Oszako T., Woodward S. [red.] 2006. Possible limitation of decline phenomena in broadleaved stands. Forest Research Institute, Warsaw. 185.
- Parker J. 1979. Effects of defoliation and root height above a water table on some red oak root metabolites. J Am Soc Hort Sci 04: 417-421.
- Parker J., Patton R. L. 1975. Effects of drought and defoliation on some metabolites in roots of black oak seedlings. Can J For Res 5: 457-463.
- Przybył K. 1991. Mycoflora of the overground portions of dying *Quercus robur* L. In: Proceedings of an International Symposium „Oak Decline in Europe”. 15-18 May 1990, Kórnik, Poland. 141-147.
- Redfern D. B., Filip G. M. 1991. Chapter 4. Inoculum and infection. In: *Armillaria* Root Disease. US Dept Agric, For Serv, Washington, DC. Agric Handbook 691: 48-61.
- Staley J. M. 1965. Decline and mortality of red and scarlet oaks. Forest Sci 11: 2-16.
- Schoeneweiss D. F. 1978. The influence of stress on disease of nursery and landscape plants. J Arbor A. 217-225.
- Schoeneweiss D. F. 1981a. Infectious diseases of trees associated with water and freezing stress. J Arbor A. 13-18.
- Schoeneweiss D. F. 1981b. The role of environmental stress in diseases of woody plants. Plant Dis 65: 308-314.
- Tainter F. H., Cody J. B., Williams T. M. 1983. Drought as a cause of oak decline and death on the South Carolina coast. Plant Dis 67: 195-197.
- Tainter F. H., Benson D. M., Fraedrich S. W. 1984. The effect of climate on growth, decline, and death of the north-ern red oaks in the western North Carolina Nantahala Mountains. Castanea 49: 127-137.
- Valentine H. T., Houston D. R. 1984. Identifying mixed-oak stand susceptibility to gypsy moth defoliation: an update. For Sci 30: 270-271.
- Vannini A. 1987. Osservazioni preliminari sull deperimento del cerro (*Quercus cerris* L) nell'Alto Lazio. Inf-tore Fitopat 37: 54-59.
- Vannini A. 1991. *Hypoxylon mediterraneum*: symptomatology and diffusion on Turkey oak in central Italy. In: Proceeding of an International Symposium „Oak Decline in Europe”, 15-18 May 1990. Polish Academy of Sciences, Kórnik, Poland. 159-164.
- Wargo P. M. 1972. Defoliation-induced chemical changes in sugar maple roots stimulate growth of *Armillaria mellea*. Phytopathology 62: 1278-1283.
- Wargo P. M. 1975. Lysis of the cell wall of *Armillaria mellea* by enzymes from forest trees. Physiol Plant Pathol 5: 99-105.
- Wargo P. M. 1976. Lysis of fungal pathogens by tree produced enzymes – a possible disease resistance mechanism in trees. In: Proceedings, 23rd Northeast For Tree Improvement Conference, Northeastern Forest Experiment Station, Broomall, PA. 19-23.

- Wargo P. M. 1977. *Armillaria mellea* and *Agrilus bilineatus* and mortality of defoliated oak trees. For Sci 23: 485-492.
- Wargo P. M. 1980a. *Armillaria mellea*: an opportunist. J Arboric B. 276-278.
- Wargo P. M. 1980b. Interaction of ethanol, glucose, phenolics and isolate of *Armillaria mellea*. Phytopathology 70: 470.
- Wargo P. M. 1981a. Defoliation and secondary-action organism attack with emphasis on *Armillaria mellea*. J Arborl. 64-69.
- Wargo P. M. 1981b. *In vitro* response to gallic acid of aggressive and non-aggressive „isolates” of *Armillaria mellea*. Phytopathology 71: 565.
- Wargo P. M. 1981c. Defoliation, dieback and mortality. In: The Gypsy Moth: Research Toward Integrated Pest Management (CC Doane, ML McManus, eds), US Dep Agric, Washington, DC, Tech Buli 1584: 240-248.
- Wargo P. M., Montgomery M. E. 1983. Colonization by *Armillaria mellea* and *Agrilus bilineatus* of oaks injected with ethanol. For Sci 29: 848-857.
- Wargo P. M. 1984a. Changes in phenols effected by *Armillaria mellea* in bark tissue of roots of oak, *Quercus* spp. In: Proceedings, 6th International Conference on Root and Butt Rots of Forest Trees, 25-31 August 1983, Melbourne, Australia, CISRO, Melbourne. 198-206.
- Wargo P. M. 1984b. How stress predisposes trees to attack by *Armillaria mellea* – a hypothesis. In: Proceedings 6th International Conference on Root and Butt Rots of Forest Trees, 25-31 August 1983, Melbourne, Australia, CISRO, Melbourne. 115-121.
- Wargo P. M., Harrington T. C. 1991. Host stress and susceptibility. In: Armillaria Root Disease. US Dep Agric, For Serv, Washington, DC. Agric Handbook 691: 88-101.
- Wargo P. M. 1993. Multiple factors in oak decline in the United States. In: Recent Advances in Studies on Oak Decline [Luisi N., Vannini A., red]. 1-9.
- Wargo P. M. 1996. Consequences of environmental stress on oak: predisposition to pathogens. Ann Sci For 53: 359-368.
- Weinhold A. R., Garraway M. O. 1966. Nitrogen and carbon/nutrition of *Armillaria mellea* in relation to growth-promoting effects of ethanol. Phytopathology 56: 108-112.

SUMMARY

Causes of oak stand decline

In recent years, a mass decline of deciduous stand has been observed in Poland like that in the 1940^s and early 1980^s. The phenomenon of stand decline is of complex nature, which means that there is not one causal agent in the disease complex responsible for oak mortality. Even the abundant occurrence of *Agrilus* spp. is a consequence of the earlier, complicated physiological processes induced by the damage-causing factors, among others, by the severe droughts in 2003 and in the past year. The physiological research revealed the processes ongoing in the cells of fungal pathogens. The interactions between the state of the natural environment, damage-causing organisms and oak trees as host plants are the subject of the study. At the same time, the study is an attempt to summarise the present state of knowledge in this field. In addition to the factual information presented in the study, the hypotheses about the course of infectious processes are proposed and a possible course of these processes in the past and in the future discussed.