

ANNA SZYNKIEWICZ, HANNA KWAŚNA

Podatność drzew leśnych na opieńkową zgniliznę korzeni

The susceptibility of forest trees to *Armillaria* root rot

ABSTRACT

The susceptibility of forest trees to *Armillaria* butt and root rot is described. The paper characterises the most common *Armillaria* species and presents the mechanical, physiological and chemical mechanisms of plant resistance against *Armillaria*. The importance of stress as a cause of increased susceptibility of plants to infection is emphasised. Stress in plants may be caused by drought or an excess of water in the soil, inappropriate temperature, unsuitable soil pH, shortage of oxygen in the ground, wrong nutrition, lack of light, pollution of the soil or air, and the presence of damaging macro-, mezo- or microflora and fauna. Stress decreases the production of cambium in the affected area, the production of resins that limit colonisation, the intensity of photosynthesis, respiration and the transport of nutrients. Stress causes the hydrolysis of carbohydrates necessary for production of energy required for resistance responses, increases accumulation of glucose and other substances used by *Armillaria*, favours the degradation of phenols that limit colonization, increases susceptibility to other stress factors, and decreases regeneration of the trees.

KEY WORDS

Armillaria, susceptibility of trees, resistance, stress

Opieńkowa zgnilizna korzeni jest jedną z najgroźniejszych grzybowych chorób infekcyjnych drzewostanów, głównie w umiarkowanej strefie klimatycznej. Do niedawna za sprawcę choroby uważano wyłącznie opieńkę miodową – *Armillaria mellea* (Vahl.) Karst. Jednak zmienność fenotypowa w obrębie *A. mellea* pozwoliła wyróżnić szereg gatunków opieńki o odmiennych preferencjach pokarmowych, zdolnościach patogenicznych i zasięgu występowania. Na świecie opisano 36 gatunków opieńki. Najwięcej z nich występuje na kontynencie europejskim i amerykańskim, znacznie mniej w Australii, Azji i Afryce. Na szczególną uwagę zasługują gatunki europejskie i północnoamerykańskie, zwłaszcza *A. ostoyae* (Romagn.) Herink, *A. gallica* Marxm. & Romagn. i *A. mellea* (Vahl: Fr.) Komm. Odnaczają się one wysoką patogennością w stosunku do drzew iglastych i liściastych.

W Polsce, gatunkiem o największym znaczeniu gospodarczym jest *A. ostoyae*. Patogen występuje na większości siedlisk. Dominuje na siedlisku boru mieszanego świeżego oraz lasu mieszanego świeżego [Żółciak 1999 b]. Ponadto, jako jedyny występuje na siedlisku boru świeżego, lasu mieszanego wilgotnego i lasu mieszanego wyżynnego [Żółciak 1999 b]. Przyjmuje się, że *A. ostoyae* poraża przede wszystkim młode, żywe drzewa iglaste [Rishbeth 1985 b], które są bardziej podatne na atak patogena niż żywe drzewa gatunków liściastych. *Armillaria ostoyae* jest głównym sprawcą zamierania drzew w uprawach [Żółciak 1999 b]. Grzyb może porażać wszystkie gatunki drzew iglastych, najgroźniejszy jest jednak dla świerka i sosny.

ANNA SZYNKIEWICZ

Katedra Fitopatologii Leśnej
Akademia Rolnicza
ul. Wojska Polskiego 71 C
60-625 Poznań
a.szynkiewicz@wp.pl

HANNA KWAŚNA

Katedra Fitopatologii Leśnej
Akademia Rolnicza
ul. Wojska Polskiego 71 C
60-625 Poznań
kwasna@au.poznan.pl

26 Anna Szykiewicz, Hanna Kwaśna

W Polsce, szczególnie atakowane przez opieńkę są lite drzewostany świerkowe obcego pochodzenia, występujące w Sudetach, Beskidach i na Podkarpaciu oraz drzewostany iglaste w Polsce północno-wschodniej [Mańka 1953; Sierota i in. 2000]. Rodzime populacje świerka pospolitego wydają się być bardziej odporne na chorobę. W badaniach Hławiczki [1972] i Mańki [1953] prowadzonych w Beskidach, miejscowe populacje świerka (np. te pochodzące z Istebnej) nie wykazywały objawów porażenia, pomimo że rosnące w sąsiedztwie drzewostany obcego pochodzenia były silnie opanowane przez opieńkę. Duża podatność świerków obcych prowadzenia wynika zwykle ze stresu będącego efektem nieprzystosowania do lokalnych warunków klimatycznych.

Gatunkiem o podobnej do świerka podatności na opieńkową zgniliznę korzeni jest sosna zwyczajna. Obserwuje się często silne porażenie drzewostanów sosnowych, nawet w dogodnych dla nich warunkach wzrostu. W Polsce, zjawisko takie występuje zwłaszcza w północnej i zachodniej części kraju, gdzie sosna zwyczajna, w sprzyjających warunkach glebowych i klimatycznych, uzyskuje optimum wzrostu.

W lasach liściastych *A. ostoyae* może występować w charakterze patogena słabości [Rykowski 1990]. Poraża wówczas drzewa osłabione. W fazie saprotroficznej rozwija się również na korzeniach i pniakach gatunków liściastych pozostałych po cięciach sanitarnych, pielęgnacyjnych i zrębowych. Drewno liściaste stanowi podstawową bazę odżywczą w saprotroficznej fazie rozwoju grzyba. W porównaniu z drewnem iglastym, zawiera ono większą ilość bielu, który chętniej niż twarde jest zasiedlany i rozkładany przez opieńkę. Drewno liściaste ma większą wartość odżywczą dzięki większej zawartości związków łatwo rozpuszczalnych, co sprawia, że jest bardziej atrakcyjnym substratem pokarmowym. Dodatkowo, rozkładane drewno liściaste sprzyja rozwojowi mikrogrzybów stymulujących, a nie hamujących wzrost ryzomorf opieńki.

Kolejnym gatunkiem opieńki często występującym w polskich lasach jest *A. gallica*. Jest to patogen wtórny lub patogen słabości, zasiedlający drzewa wcześniej porażone przez *A. ostoyae*, osobniki zmarłe, stare, osłabione, poddane działaniu czynników stresowych [Mańka 1998]. Dane na temat występowania *A. gallica* na osobnikach w pełni żywotnych są sporadyczne [Morrison i in. 1985]. W fazie saprotroficznej *A. gallica*, podobnie jak *A. ostoyae*, częściej kolonizuje pniaki liściaste, niż iglaste [Rishbeth 1985 b]. W Polsce izolowana jest najczęściej z korzeni i podstawy pnia osłabionych dębów [Łakomy, Siwecki 2000].

Armillaria mellea w Polsce występuje sporadycznie, chociaż w Europie jest powszechna. W Polsce, w ekosystemie leśnym, po raz pierwszy stwierdzono ją w 2000 roku [Łakomy 2001]. Wcześniej izolowano ją wyłącznie z porażonej winorośli, jabłoni i drewna topolowego pozyskanego z gleby [Żółciak 1999 a, 1999 b]. *Armillaria mellea* występuje częściej w klimacie cieplejszym i wilgotnym i poraża głównie gatunki liściaste. Powoduje dużą śmiertelność w młodych drzewostanach liściastych, głównie bukowych i dębowych, zwłaszcza tych o osłabionej kondycji [Szanto 1998; Tsopelas 1999]. Jest również zdolna do porażania młodych lub osłabionych drzew gatunków iglastych [Rishbeth 1985 a].

W strefie klimatu ciepłego dużą patogennością odznaczają się *A. luteobubalina* Watling & Kile, *A. limonea* (Stevenson) Boesewinkel i *A. novae-zelandiae* (Stevenson) Herink. Najgroźniejszą z nich jest *A. luteobubalina*. Stanowi ona główne zagrożenie lasów eukaliptusowych w Australii. Poraża je niezależnie od wieku [Wargo, Harrington 1991]. W strefie klimatu tropikalnego i subtropikalnego Afryki i Azji stwierdzono występowanie *A. elegans* Heim i *A. fuscipes* Petch [Petch 1923; Blaha 1978].

Pozostałe, spotykane na świecie gatunki opieniek występują lokalnie, wykazują małą agresywność lub są patogenami wtórnymi uaktywniającymi się na drzewach porażonych lub

osłabionych. *Armillaria cepistipes* Velen. kolonizuje korzenie drzew iglastych w Szkocji, Finlandii, Anglii i sporadycznie pniaki gatunków liściastych [Gregory 1989; Piri i in. 1990], *A. tabescens* (Scop.: Fr.) Emel występuje na gatunkach liściastych w południowej Europie i Anglii [Azevedo 1976; Lung-Escarmant i in. 1985 a], a *A. borealis* Marxm. & Korhonen jest spotykana na gatunkach iglastych, głównie na świerku, w północnej Europie (również Polsce) i Ameryce Północnej [Korhonen 1978; Guillaumin i in. 1985; Mańka 1998].

Pojedyncza ryzomorfa, która jest elementem infekującym u *Armillaria*, zwykle nie jest w stanie pokonać barier odpornościowych zdrowego drzewa. W chwili kontaktu z rośliną napotyka na wiele reakcji obronnych obecnych w roślinie przed infekcją lub uruchamianych w trakcie infekcji oraz w okresie początkowego rozwoju patogena w porażonych tkankach gospodarza.

Wyróżniamy mechaniczne, fizjologiczne i chemiczne reakcje obronne rośliny-gospodarza. Przeważnie wszystkie trzy typy reakcji występują równocześnie lub w logicznej kolejności. Reakcje mechaniczne mogą być bierne lub aktywne. Te pierwsze wynikają z podstawowych anatomicznych zabezpieczeń w budowie rośliny i są typowe dla gatunku rośliny. Te drugie są odpowiedzią rośliny na bodziec, jakim jest patogen. Aktywne reakcje mechaniczne i reakcje chemiczne są najczęściej konsekwencją zmian w fizjologii rośliny występujących pod wpływem obecności patogena lub jego metabolitów.

Pierwszą bierną barierą mechaniczną, na którą napotyka ryzomorfa infekcyjna, jest korowina. Jej skuteczność w eliminowaniu lub ograniczaniu infekcji obserwuje się najczęściej w przypadku ataku przez saprotroficzne gatunki opieńki, które w tej sytuacji zmuszone są do wnikania przez rany. Skuteczność korowiny w ograniczaniu infekcji zależy jednak od jej struktury, która jest niezmienna u określonego gatunku rośliny. U sosny, łuskowata struktura kory ułatwia penetrację zewnętrznych tkanek korzeni przez ryzomorfy, zwiększając w ten sposób podatność sosny na opieńkę [Rykowski i in. 1988].

Pierwszą aktywną barierą mechaniczną są warstwy gumy lub żywicy wydzielane przez drzewa w miejscach infekcji. Guma lub żywice wytwarzane są doraźnie, natychmiast po infekcji. Ich produkcja ustaje w momencie zainicjowania trwałych reakcji na zranienia. Guma i żywice tworzą barierę mechaniczną i chemiczną. Dodatkowo impregnują tkanki przyranne przekształcając je w warstwy mało atrakcyjne i trudno dostępne dla patogena. Drugą aktywną barierą mechaniczną, na którą zwykle opieńka napotyka po infekcji, ale przed kolonizacją, jest warstwa felogenu i kallusa tworzona w miejscu dezintegracji tkanek niszczonych przez infekującą ryzomorfę. Warstwy wtórnej perydermy oraz ulegające skorkowaceniu tkanki przyranne izolują miejsce porażenia. Tworzące się zasklepienie powoduje zahamowanie infekcji we wstępnej jej fazie; ogranicza wzrost grzybni i produkcję toksyn opieńki do tkanek miękiszu korowego. Reakcja tego typu należy do typowych trwałych reakcji obronnych tkanek zdrewniałych.

Do typowych fizjologicznych reakcji obronnych, których efekty widoczne są na zewnątrz rośliny, należy wytwarzanie korzeni przybyszowych obserwowane często u gatunków liściastych. Tego typu modyfikacja we wroście to reakcja na rozkład systemu korzeniowego drzewa. Nowopowstałe korzenie zastępują te rozłożone wcześniej, łagodząc w znaczny sposób efekty porażenia.

Podobnie jak reakcje mechaniczne, obronne reakcje chemiczne występują na różnych etapach porażenia i mogą być bierne lub aktywne. Bierne reakcje chemiczne wynikają z budowy chemicznej tkanek, aktywne są wynikiem produkcji związków ograniczających porażenie.

Bierne reakcje chemiczne kształtują naturalną odporność drewna na porażenie. Od dawna wiadomo, że drewno liściaste ma większą naturalną odporność na rozkład przez opieńkę, niż drewno iglaste. U dębu naturalna odporność drewna wynika z obecności substancji garbni-

kowych, pełniących zarówno rolę impregnującą jak i antyseptyczną. U buka naturalna odporność drewna na rozkład mikrobiologiczny jest wynikiem obecności związków azotowych (0,17-0,39%) działających głównie impregnująco. Duża zawartość związków azotowych prawdopodobnie wpływa na umiarkowanie wysoką naturalną odporność drewna brzozy i wierzby iwy [Rykowski 1990]. Wynikiem różnic w naturalnej odporności drewna są różnice w szybkości jego rozkładu. Pniaki sosnowe ulegają całkowitemu rozkładowi przez opieńkę w ciągu 6 lat, podczas gdy pniaki dębowe potrzebują ponad 40 lat [Rishbeth 1972; Rykowski 1985]. Większa odporność naturalna drewna zwiększa ryzomorfogenną aktywność opieńki, decydując o potencjale infekcyjnym grzyba. Najtrwalszą bazą pokarmową, z której wyrasta najwięcej ryzomorf w długim czasie, powodując trwałe zagrożenie infekcyjne o dużym zasięgu, jest drewno liściaste: przede wszystkim dębu, buka, brzozy, a następnie wierzby iwy [Rykowski 1985, 1990].

W momencie infekcji ryzomorfy opieńki poddane są działaniu aktywnie wydzielanych, lotnych i nielotnych składników żywicy: terpenów, monofenoli i licznych alkaloidów. Ich skuteczność w ograniczaniu wzrostu opieńki była obserwowana wielokrotnie. W doświadczeniach Rishbeth'a [1972] lotne komponenty żywicy sosny zwyczajnej redukowały wzrost opieńki o połowę. Wewnątrz tkanek rośliny-gospodarza grzybnia opieńki poddana jest działaniu chitynazy i β -1,3-glukanazy. Oba enzymy mają zdolność rozpuszczania ścian komórkowych grzybów. Oba produkowane są przez roślinę natychmiast po infekcji. Ich działaniu drzewa zdrowe zawdzięczają ograniczenie porażenia do miejsc zranionych i nekrotycznych. Powszechną reakcją rośliny na porażenie przez patogeny, również przez opieńkę, jest wytwarzanie fenoli ograniczających masową kolonizację tkanek. Zwykle są to kwasy: galusowy i taninowy. Fenole hamują wzrost grzybni, tworzenie się ryzomorf i aktywność hydrolityczną opieńki.

Integralną częścią obronnych reakcji chemicznych rośliny jest aktywność chemiczna zbiorowisk grzybów saprotroficznych zasiedlających korzenie i ryzosferę. Struktura zbiorowisk mikrogrzybów korzeni i ryzosfery drzew jest specyficzna dla gatunku i zależy od kondycji drzew. Rozkład drewna korzeniowego przez opieńkę powoduje wzrost liczebności i aktywności biochemicznej mikrogrzybów w rejonach rozkładu. Wśród gatunków, których populacja wzrasta, występują grzyby, które na drodze antybiozy, rzadziej pasożytnictwa, hamują wzrost ryzomorf opieńki. Poza wielokrotnie wspomnianym w literaturze rodzajem *Trichoderma* [Shaw, Kile 1991], zdolności takie posiada *Aspergillus kanagawaensis* Nehira, *Geotrichum candidum* Link oraz *Sesquicillium candelabrum* (Bonorden) W. Gams [Kwaśna 2001].

Częściej jednak w zbiorowiskach grzybów ryzosferowych i glebowych spotyka się gatunki, które pobudzają wzrost i aktywność opieńki. Odbywa się to najczęściej na drodze produkcji związków stymulujących wzrost strzępek i ryzomorf patogena. Do takich mikrostymulantów należą: *Aureobasidium pullulans* (de Bary) Arnaud produkujący etanol stymulujący wzrost ryzomorf [Pentland 1967], *Zygorhynchus moelleri* Vuill. produkujący tryptofol – związek o charakterze auksyny [Kwaśna, Łakomy 1998], *Penicillium janczewskii* Zaleski i *P. spinulosum* Thom produkujące enzymy rozkładające ściany komórkowe drewna ułatwiające infekcję ranową [Bäath, Söderström 1980; Domsch i in. 1980]. Mechanizmy stymulującego działania innych grzybów ryzosferowych, np. *Mycelium radices atrovirens* Melin są nieznanne [Mańka 1953a].

Wrażliwość drzew na opieńkę zależy od wieku. Największa śmiertelność sosny porażonej przez *Armillaria* spp. występuje w wieku do 10 lat [Rykowski i in. 1988; Mańka 1998]. Podatność młodych drzew wynika z chemicznej budowy drewna, w którym przeważa biel oraz preferencji pokarmowej opieńki, która zasiedla przede wszystkim tkanki bielaste.

Skuteczność wszystkich opisanych reakcji obronnych drzewa zależy od stanu fizjologicznego infekowanej tkanki. Zaburzenia w prawidłowym przebiegu podstawowych procesów życiowych

drzew, głównie w odżywianiu oraz w gospodarce wodno-elektrolitowej korzeni i węglowodanowej aparatu asymilacyjnego powodują osłabienie reakcji odpornościowych [Sierota 1997].

Do zakłócenia podstawowych procesów fizjologicznych dochodzi pod wpływem stresu. Stres jest podstawowym czynnikiem upodatniającym drzewa na porażenie. Stres redukuje wigor gospodarza i zmniejsza jego aktywność. Stres angażuje energię drzewa. Energia, która mogłaby być wykorzystywana do walki z patogenem, jest użyta do walki ze stresem i jego skutkami. Stres może być spowodowany brakiem lub nadmiarem wody w podłożu, zbyt niską lub zbyt wysoką temperaturą otoczenia, niewłaściwym pH, brakiem tlenu w glebie, nieodpowiednim poziomem składników pokarmowych, brakiem światła, chemicznym zanieczyszczeniem atmosfery i gleby. Z czynników biotycznych powodem stresu może być niewłaściwe towarzystwo makro-, mezo- i mikroflory oraz fauny.

Najbardziej niebezpieczny jest brak wody i susza. Woda przesądza o stanach koloidalnych protoplastu i warunkuje prawidłowy przebieg procesów biochemicznych w komórkach, właściwy przebieg transportu i kumulacji cukrów oraz fenoli, a w przypadku infekcji przesądza o aktywności enzymów komórkowych rośliny-gospodarza. Susza działa na roślinę bezpośrednio i pośrednio. Bezpośrednio, nasilając proces transpiracji, powoduje defoliację, doprowadzając do przegrzania i przesuszenia podłoża powoduje zamieranie płycej rosnących korzeni [Sierota 2001]. Pośrednio, przez zubożenie żyzności gleby w wyniku przyspieszenia mineralizacji powoduje zakwaszenie gleby, zwiększenie koncentracji jonów toksycznych dla roślin (zwłaszcza glinu) oraz zakłócenie w pobieraniu składników pokarmowych.

Zmiany w pasywnym i aktywnym pobieraniu i transporcie wody, będące powodem stresu, mogą wynikać z braku lub nadmiaru wody w podłożu. Braki wody występują m.in. w wyniku obniżenia poziomu wody gruntowej lub nadmiernego parowania przy wysokiej temperaturze powietrza. Nadmiar wody, a zwłaszcza podwyższenie poziomu wód gruntowych na glebach płytkich oraz obecność wody stagnującej na glebach wilgotnych, słabo przepuszczalnych lub na glebach okresowo zalewanych w wyniku intensywnych opadów i terenach trwale podtopionych, utrudnia wymianę gazową pomiędzy powietrzem glebowym i atmosferycznym, co doprowadza do braku tlenu w podłożu i uduszenia rośliny lub zamartwicy korzeni. Nawet przy optymalnych stosunkach wodnych, roślina może odczuwać brak wody na skutek uszkodzenia i deformacji korzeni wynikających np. z błędów w sadzeniu.

Zarówno zbyt wysoka jak i zbyt niska temperatura gleby i otoczenia doprowadza do stresu działając bezpośrednio lub pośrednio. Bezpośrednio predysponująco działają oparzenia słoneczne koron i pni. Pośrednio działają intensywne cięcia pielęgnacyjne zwiększające nasłonecznienie drzewostanów i wzrost temperatury gleby w lukach. Zwiększenie temperatury gleby o 2°C powodowało śmierć do 60% korzeni brzoź porażonych przez opieńkę [Redmond 1955]. Przymrozki wczesne uszkadzają jeszcze niezdrewniałe pędy, powodują nekrozy i uszkodzenia tkanek oraz uwalnianie związków zapasowych, doprowadzając do osłabienia roślin. Przymrozki późne uszkadzają młode, nieosłonięte korkiem tkanki. Silne mrozy powodują przemarznięcie i uszkodzenia mechaniczne pni i korzeni nawet starszych drzew. Zasypy śniegowe umożliwiają infekcje zimowe, szczególnie skuteczne w sytuacji braku reakcji obronnych rośliny. Burze i wiatry powodują uszkodzenia mechaniczne i deformacje młodych drzewek.

Upodatniająco działają: niskie pH, brak składników pokarmowych w podłożu (azotu, fosforu, potasu i wapnia) oraz brak światła. Największą prędkość i zasięg infekcji obserwuje się na ubogich glebach leśnych o niskim pH, w warunkach zacinienia [Singh 1983; Entry i in. 1986].

Skażenie środowiska przyrodniczego jest jedną z głównych przyczyn obniżenia vitalności i odporności drzew. Dwutlenek siarki, tlenki azotu i ich pochodne w postaci kwaśnego deszczu

oraz związki fluoru i metale ciężkie wchłaniane przez liście i korzenie drzew są główną przyczyną zaburzeń procesów fizjologicznych tych organów. Reakcja aparatu asymilacyjnego rośliny uzależniona jest od dawki i czasu działania gazu. W przypadku niewielkich ilości, roślina uruchamia mechanizmy obronne: zamyka aparaty szparkowe, buforuje nadmierny poziom zakwaszenia wewnątrzkomórkowego, aktywuje procesy zmierzające do uzyskania dodatkowych ilości energii koniecznej do detoksykacji szkodliwych rodników. Wysokie stężenia gazów lub dłuższy czas działania prowadzi do przełamania barier obronnych, osłabienia roślin i w końcu zamierania drzewostanów. Zaburzenia procesów fizjologicznych korzeni są wynikiem zaniku włósników i redukcji korzeni w silnie zakwaszonym środowisku glebowym, o niewłaściwym stężeniu soli mineralnych i wzroście poziomu toksycznego glinu. Nawet przy umiarkowanym zanieczyszczeniu środowiska obserwuje się redukcję mikoryz, która prowadzi do niewłaściwej gospodarki pokarmowej i wodnej rośliny. W Polsce, opieńkowa zgnilizna korzeni pojawia się 2-3 razy częściej na terenach zanieczyszczonych, usytuowanych w pobliżu centrów przemysłowych [Grzywacz, Ważny 1973].

Duże stężenia zanieczyszczeń przemysłowych wpływają negatywnie nie tylko na gospodarzy, ale także na opieńkę. Wydaje się, że *Armillaria* nie przystosowuje się do obecności zanieczyszczeń przemysłowych. Wysokie stężenia gazów oraz metali ciężkich i dłuższe okresy ekspozycji na ich działanie osłabiają patogena [Domański 1978].

Powracając do osłabiającego roślinę wpływu czynników biotycznych, obserwuje się wzrost predyspozycji drzew wcześniej atakowanych przez owady, głównie przez brudnicę mniszkę, czerwca bukowca, krobika modrzewiowca, zwójkę świerkóweczkę i wyłóczkę z gatunku *Choristoneura funiferana* Pr. [Wargo, Harrington 1991]. Rozwojowi i patogenicznej aktywności opieńki sprzyjają wcześniej lub równocześnie występujące inne choroby grzybowe, np. zgnilizny korzeni powodowane przez *Phellinus weirii* (Murr.) Gilb., *Heterobasidion annosum* (Fr.) Bref. i *Phaeolus schweinitzii* (Fr.) Pat. [Wargo, Harrington 1991], nekrozy pędów powodowane m.in. przez grzyby z rodzaju *Nectria* [Wargo 1983 a] i *Cronartium ribicola* Fisch [Wargo, Harrington 1991], nekrozy liści powodowane przez *Microsphaera quercina* (Schw.) Bunill [Falck 1918]. Zwraca się również uwagę na osłabienie pojedynczych drzew iglastych i liściastych przez jemiolę [Wargo, Harrington 1991]. Wyjątkowo niekorzystnie, zwłaszcza w młodych uprawach gatunków iglastych, działa obecność pniaków liściastych wykorzystywanych przez patogena jako źródło pożywienia i centrum produkcji ryzomorf [Łakomy, Siwecki 2000].

Opieńkowa zgnilizna korzeni jest często ostatnim ogniwem w przebiegu chorób wieloczynnikowych, uaktywniającą się w momencie stresu i późniejszego osłabienia lub uszkodzenia rośliny spowodowanego przez abiotyczne i biotyczne czynniki chorobotwórcze. Efekty stresu mogą wystąpić we wszystkich lub tylko niektórych częściach drzew. W przypadku efektów lokalnych kolonizacja przez opieńkę jest mniej gwałtowna, a śmierć drzew powolna [Wargo, Harrington 1991]. W wyniku stresów chronicznych i ostrych, gdy zmiany w prawidłowym przebiegu procesów fizjologicznych zachodzą zarówno w koronach jak i w korzeniach, porażenie jest bardziej gwałtowne. Silny stres:

1. utrudnia produkcję tkanki korkowej w miejscu infekcji,
2. powoduje spadek ilości wydzielanej żywicy, ułatwiając kolonizację tkanek,
3. wywołuje spadek intensywności fotosyntezy, oddychania i transportu asymilatów,
4. wywołuje (stosunkowo szybko, bo już po 2-3 tygodniach od infekcji) hydrolizę węglowodanów niezbędnych do produkcji energii wymaganej do aktywacji reakcji obronnych,

5. sprzyja wytwarzaniu glukozy chętnie wykorzystywanej przez opieńkę, która przy obfitości cukrów prostych rośnie 1,5-3 razy szybciej,
6. sprzyja wytwarzaniu i kumulacji innych substancji stymulujących aktywność opieńki, np. etanolu [Weinhold 1963; McLaughlin, Shriner 1980],
7. sprzyja utlenianiu fenoli i produkcji utleniających oksydaz fenolowych: lakazy i peroksydazy [Wargo 1981b; Worrall i in. 1986],
8. zwiększa podatność na kolejne czynniki stresowe, np. obniża tolerancję drzew na niską temperaturę i suszę [Sierota 2001],
9. spowalnia proces regeneracji drzew.

Czynniki stresowe rozszerzają zakres gospodarzy opieńki. *Armillaria ostoyae*, która zwykle poraża drzewa iglaste, może porażać żywe dęby wcześniej poddane działaniu stresu [Wargo, Harrington 1991], a saprotroficzne gatunki *Armillaria* mogą porażać drzewostany osłabione głównie działaniem wysokiej temperatury, suszy i defoliacji. Udaną kolonizację zapewnia zwykle nie tylko mała odporność drzewa, ale również wysoka zdolność opieńki do produkcji etanolu (działającego w tej sytuacji jak autostymulant) oraz do intensywnego utleniania fenoli (przy podwyższonych koncentracjach lakazy produkowanej zwłaszcza w obecności etanolu). Dodatkowo, przemiany metaboliczne fenoli sprzyjają wytwarzaniu przez opieńkę melaniny, która zabezpiecza komórki grzybni przed rozkładem ze strony enzymów produkowanych przez roślinę-gospodarza [Bell, Wheeler 1986].

Podatność drzew leśnych na opieńkową zgniliznę korzeni zależy od interakcji pomiędzy patogenem, gospodarzem i środowiskiem. Maleje przy dużej odporności drzew i niewielkiej wirulencji opieńki, wzrasta podczas słabej kondycji drzewostanów i dużej aktywności grzyba. Zarówno wigor drzew leśnych jak i aktywność opieńki są modyfikowane przez środowisko, w którym egzystują jednocześnie gospodarz i patogen. Brak optymalnych czynników środowiska zapewniających drzewom prawidłowy wzrost i rozwój przyczynia się do znacznego spadku odporności drzew i wzrostu potencjału infekcyjnego opieńki.

Literatura

- Azevedo N. Ferreira dos Santos de. 1976. Ecologie des isolats de l'Armillaire de *Quercus suber*: 4th Congress of the Mediterranean Phytopathological Union. Poljoprivredna Znanstvena Smotra. 39: 485-493. In Portuguese.
- Bääth E., Söderström B. E. 1980. Degradation of macromolecules by microfungi isolated from different podzolic soil horizons. Can. J. Bot. 58: 422-425.
- Bell A. A., Wheeler M. H. 1986. Biosynthesis and functions of fungal melanins. Ann. Rev. Phytopath. 24: 411-451.
- Blaha G. 1978. *Clitocybe (Armillariella) elegans* Heim un grave pourridié du caféier *Arabica* au Cameroun. (A serious rot agent on the coffee tree *Arabica* in Cameroun.) Café, Cacao, Thé. 22: 203-216.
- Domański S. 1978. Fungi occurring in forests injured by air pollutants in the Upper Silesia and Cracow industrial regions of Poland, VI. Higher fungi colonizing the roots of trees in converted forest stands. Act. Soc. Bot. Pol. 47(3): 285-295.
- Domsch K. H., Gams W., Anderson T. H. 1980. Compendium of soil fungi. London, New York, Toronto, Sydney, San Francisco: Acad. Press. 892.
- Entry J. A., Martin N. E., Cromack K. Jr. i in. 1986. Light and nutrient limitation in *Pinus monticola*: seedling susceptibility to *Armillaria* infection. For. Ecol. Man. 17: 189-198.
- Falck R. 1918. Eichenerkrankung in der Oberförsterei Lodderitz und in Westfalen. Zeitschrift für Forstund Jagdwesen. 50: 123-133.
- Gregory S. C. 1989. *Armillaria* species in northern Britain. Plant Path. 38: 93-97.
- Grzywacz A., Ważny J. 1973. The impact of industrial air pollutants on the occurrence of several important pathogenic fungi of forest trees in Poland. Eur. J. For. Path. 3: 129-141.
- Guillaumin J. J., Lung B., Romagnesi H. 1985. Systematique des *Armillaria* du groupe *Mellea*. Consquences phytopathologiques. Eur. J. For Path. 15: 286-277.
- Hławiczka A. 1972. Problem opieńki miodowej (*Armillaria mellea* Vahl) w drzewostanach świerkowych Beskidu Śląskiego. Sylwan 5: 49-58.

32 Anna Szykiewicz, Hanna Kwaśna

- Korhonen K. 1978. Interfertility and clonal size in the *Armillariella mellea* complex. *Karstenia*. 18: 31-42.
- Kwaśna H. 2001. Fungi in the rhizosphere of common oak and its stumps and their possible effect on infection by *Armillaria*. *App. Soil Ecol.* 17: 215-227.
- Kwaśna H., Łakomy P. 1998. Stimulation of *Armillaria ostoyae* vegetative growth by tryptophol and rhizomorph produced by *Zygorhynchus moelleri*. *Eur. J. For. Path.* 28: 53-61.
- Lung-Escarmant B., Poinçot D., Taris B. 1985a. Dépérissements de l'eucalyptus dans le Sud-Ouest de la France: *Armillaria tabescens* (Fr.) Scop. et *Phytophthora cinnamomi* Rands. (Poster presented at 27th Colloquium of the Société Française de Phytopathologie). *Agronomie* 5: 559.
- Łakomy P. 2001. The first record of *Armillaria mellea* sensu stricto in a forest ecosystem in Poland. *Phytopath. Pol.* 21: 155-163.
- Łakomy P., Siwecki R. 2000. Gatunki z rodzaju *Armillaria* występujące w Nadleśnictwie Smolarz. *Sylwan* 4:115-121.
- Mańka K. 1953a. Badania terenowe i laboratoryjne nad opieńką miodową – *Armillaria mellea* (Vahl.) Quel. *Prace IBL.* 94: 1-96.
- Mańka K. 1998. Fitopatologia leśna. PWRiL, Warszawa
- McLaughlin S. B., Shriner D. S. 1980. Allocation of resources to defense and repair. In: *Plant disease: an advanced treatise*, V. How plants defend themselves. 407-437. Chapter 2.
- Morrison D. J., Chu D., Johnson A. L. S. 1985a. Species of *Armillaria* in British Columbia. *Can. J. Plant Path.* 7: 242-246.
- Pentland G. D. 1967. Ethanol produced by *Aureobasidium pullulans* and its effect on the growth of *Armillaria mellea*. *Can. J. Microb.* 13: 1631-1639.
- Petch T. 1923. *Diseases of the Tea Bush*. London: Macmillan. 220.
- Piri T., Korhonen K., Sairanen A. 1990. Occurrence of *Heterobasidion annosum* in pure and mixed spruce stands in southern Finland. *Scan. J. For. Res.* 5: 113-125.
- Redmond D. R. 1955. Studies in forest pathology, 15. Rootlets, mycorrhiza and soil temperatures in relation to birch dieback. *Can. J. Bot.* 33: 595-627.
- Rishbeth J. 1972b. The production of rizomorphs by *Armillaria mellea* from stumps. *Eur. J. For. Path.* 2: 193-205.
- Rishbeth J. 1985a. *Armillaria*: resources and hosts. In: Moore D., Casselton L. A., Wood D. A.; (and others), eds. *Developmental biology of higher fungi*. Cambridge: Cambridge University Press: 87-101.
- Rishbeth J. 1985b. Infection cycle of *Armillaria* and host response. *Eur. J. For. Path.* 15: 332-341.
- Rykowski K. 1985. Niektóre troficzne uwarunkowania patogeniczności *Armillaria mellea* (Vahl) Quel. w uprawach sosnowych. *Prace IBL.* 640.
- Rykowski K., Sierota Z., Złociak A. 1985. Ocena odporności 7-letnich potomstw sosny zwyczajnej polskich prowincji w zależności od zagrożenia infekcyjnego od opieńki (*Armillaria mellea*) i warunków uprawowych. *Prace IBL.* 669
- Rykowski K. 1990. Opieńkowa zgnilizna korzeni. Folder nr 4 z serii Choroby Drzew Leśnych. PWRiL, Poznań.
- Shaw C. G. III, Kile G. A. 1991. *Armillaria* root disease. *Agriculture Handbook No. 691*. Washington, DC: U.S. Department of Agriculture. Forest Service. 233.
- Sierota Z. 1997. Choroby sosny zwyczajnej. Biblioteczka leśniczego. *Zesz.* 72.
- Sierota Z., Lech P., Matecka M., Sierpiński A., Sowińska A., Stocka T., Ślusarski S., Wolski R., Woreta D. 2000. Ocena występowania ważniejszych szkodników i chorób infekcyjnych drzew leśnych w Polsce w 1999 roku oraz prognoza ich pojawu w 2000 roku. Sekcja Wydawnictw IBL, Warszawa.
- Sierota Z. 2001. Choroby lasu. Centrum Informacyjne Lasów Państwowych. Warszawa.
- Singh P. 1983. *Armillaria* root rot: influence of soil nutrients and pH on the susceptibility of conifer species to the disease. *Eur. J. For. Path.* 13: 92-101.
- Szanto M. 1998. Notes on the Hungarian *Armillaria* species. 9th Conf. Root Butt Rots, Carcans-Maubuisson: Root and butt rot of forest trees. Eds C. Delatour, J.J. Guillaumin, B. Lung-Escarmant, B. Marçais. *Les Colloques (INRA)* 89: 436.
- Tsopelas P. 1999. Distribution and ecology of *Armillaria* species in Greece. *Eur. J. For. Path.* 29: 103-116.
- Wargo P. M. 1981b. Defoliation and tree growth. In: Doane C.C., McManus M.L., eds. *The gypsy moth: research toward integrated pest management*. Tech. Bull. 1584. Washington, DC: U.S. Department of Agriculture, Animal and Plant Health Inspection Service. 225-240.
- Wargo P. M. 1983a. *Armillaria mellea* and mortality of beech affected by beech bark disease. In: *Proceedings, International Union of Forestry Research Organizations beech bark disease working party conference; 1982 September 26-October 8; Hamden, Ct., Northeast Forest Experiment Station*. Gen. Tech. Rep. WO-37. Washington, DC: U.S. Department of Agriculture, Forest Service: 81-88.
- Wargo P. M., Harrington T. C. 1991. Host Stress and Susceptibility. In: C.G. Show III, G.A. Kile. *Armillaria* Root Disease. *Agricultural Handbook No 691*. Washington, CD: Department of Agriculture, Forest Service: 88-101.
- Weinhold A. R. 1963. Rhizomorph production by *Armillaria mellea* induced by ethanol and related compounds. *Science*. 142: 1065-1066.
- Worrall J. J., Chet I., Hüttermann A. 1986. Association of rhizomorph formation with laccase activity in *Armillaria* spp. *J. Gen. Microb.* 132: 2527-2533.

Żółciak A. 1999a. Identyfikacja gatunków grzybów z rodzaju *Armillaria* (Fr.:Fr.) Staude w Polsce. Prace IBL. Ser. A. 888: 3-19.

Żółciak A. 1999b. Występowanie grzybów z rodzaju *Armillaria* (Fr.:Fr.) Staude w kompleksach leśnych w Polsce. Prace IBL. Ser. A. 888: 3-19.

SUMMARY

The susceptibility of forest trees to *Armillaria* root rot

The paper provides a description of susceptibility of forest trees to *Armillaria* butt and root rot characterises the most common *Armillaria* species and presents mechanical, physiological and chemical mechanisms of plant resistance to *Armillaria*. The authors emphasised the importance of stress as a cause of increased susceptibility of plants to infection. Stress in plants may be caused by drought or an excess of water in the soil, inappropriate temperature, unsuitable soil pH, shortage of oxygen in the ground, wrong nutrition, lack of light, pollution of the soil or air, and the presence of damaging macro-, mezo- or microflora and fauna. Stress decreases the production of cambium in the affected area, the production of resins that limit colonisation, the intensity of photosynthesis, respiration and the transport of nutrients. Stress causes the hydrolysis of carbohydrates necessary for production of energy required for resistance responses, increases accumulation of glucose and other substances used by *Armillaria*, favours the degradation of phenols that limit colonization, increases susceptibility to other stress factors, and decreases regeneration of the trees.