

Paweł LECH*

BIOCHEMICZNE ASPEKTY INFЕКCJI DRZEW PRZEZ GRZYBY Z RODZAJU *ARMILLARIA*

BIOCHEMICAL ASPECTS OF *ARMILLARIA* SPP. INFECTION OF TREES

Abstract: *Infection process of trees by Armillaria species is described in the paper. This includes the biochemical interaction between pathogen and tree, the role of phenolic compounds in the system of tree resistance as well as the characteristic of different fungal phenol oxidizing enzymes. Usability of phenolic compounds and pathogenesis related proteins concentrations in colonized tissues as biochemical indicators of infection during the initial phase of the process was also discussed.*

Key words: *Armillaria spp., infection process, resistance.*

* Zakład Fitopatologii Leśnej, Instytut Badawczy Leśnictwa, Sękocin-Las, 05-090 Raszyn
e-mail: P.Lech@ibles.waw.pl

1. WPROWADZENIE

Infekcja drzewa przez grzyby patogeniczne jest skomplikowanym procesem biochemicznym, w którym aktywnie uczestniczą roślina – gospodarz, oraz patogen. Rozpoczyna się z chwilą kontaktu organów infekcyjnych patogena z tkankami gospodarza i przekazania specyficznego, fizycznego bądź chemicznego, bodźca, wyzwalającego reakcje obronne roślin. Reakcje te, obok odporności biernej, przesądzają o powodzeniu (bądź niepowodzeniu) ataku patogena. Zależą one od predyspozycji genetycznych rośliny oraz jej kondycji, określonej warunkami środowiska, takimi jak zaopatrzenie w związki pokarmowe, oddziaływanie czynników stresowych (np. susza) oraz występowanie innych organizmów szkodliwych (owady, grzyby, nicienie, bakterie).

Badania biochemicznego systemu obrony roślin przed atakiem patogenów prowadzone są od wielu lat. Pozwoliły one na zidentyfikowanie różnych chemicznych związków odpornościowych, takich jak: fitoaleksyny (Bailey i Mansfield, 1982), alkaloidy, związki fenolowe, białka PR (ang. *pathogenesis related proteins*), oraz poznanie mechanizmów rządzących ich powstawaniem i kumulacją w zaatakowanych tkankach roślin (Kozłowska i Konieczny 2003). Badania te w większości dotyczyły jednakże roślin uprawnych (Jankiewicz i Sobiczewski 1997), a w odniesieniu do drzew leśnych były nieliczne.

2. DROGI I PRZEBIEG INFEKCJI

Infekcja drzew przez grzyby z rodzaju *Armillaria* polega na penetracji tkanek gospodarza przez patogena i ewentualnej dalszej kolonizacji głębiej położonych tkanek (Thomas 1934). Infekcja może następować w dwojaki sposób: poprzez kontakt korzeni drzewa z ryzomorfami patogena albo poprzez kontakt z innymi, zainfekowanymi wcześniej korzeniami, pełniącymi rolę inokulum. W przypadku infekcji przy udziale ryzomorf, porażane mogą być drzewa znajdujące się w znacznej odległości od inokulum. Długość ryzomorf opieńek może dochodzić do kilkunastu metrów (Sierota 2001).

Infekcja rozpoczyna się przytwierdzeniem do korzenia kontaktującej się z nim ryzomorfy w wyniku stwardnienia żelowatej substancji pokrywającej jej wierzchołek. Następnie pojedyncze strzępki, rozwijając się z wierzchołka ryzomorfy, penetrują zewnętrzną warstwę komórek kory, trwale przytwierdzając (zakotwicząc) ją do korzenia (Rykowski 1975, Guillaumin i Rykowski 1980). Z ryzomorfy w miejscu trwałego kontaktu wyrastają odgałęzienia penetrujące korzeń. Formują się one mniej lub bardziej licznie w wewnętrznej warstwie komórek okrywcy ryzomorfy po stronie styku z korzeniem (Thomas 1934). Początkowo, wskutek mechanicznego nacisku tych odgałęzień, komórki skórki korzenia ulegają zgniecieniu. Następnie komórki położone głębiej ulegają dezorganizacji. Pod skór-

ką strzępki rozprzestrzeniają się wzdłuż i w głąb tkanki kory. W przypadku kory łuskowatej ryzomorfy rosną stycznie pod łuskami kory, przyjmując postać białych, pozbawionych skórki nici. Ryzomorfy mogą penetrować łuski kory i tworzyć tam tzw. kliny infekcyjne. Ściany komórkowe tkanek korzeni brązowieją, a zawartość komórek ulega dezintegracji, nawet w pewnej odległości od klina infekcyjnego.

Obecność uszkodzeń mechanicznych nie jest niezbędna, by możliwa była skuteczna infekcja zdrowego i w pełni żywotnego korzenia (Woeste 1956). Jednakże rany powstałe w wyniku żeru owadów, uszkodzeń mechanicznych lub nadmiaru wilgoci w podłożu mogą służyć opieńce jako „wrota infekcji” (Basham 1988).

Przyjmuje się, że rozprzestrzenianie patogenicznych gatunków opieńki (*A. ostoyae* i *A. mellea*), które wytwarzają znacznie mniej ryzomorf niż gatunki słabo patogeniczne (*A. gallica* lub *A. cepistipes*), dokonuje się przede wszystkim poprzez kontakt zdrowych korzeni z korzeniami porażonymi wcześniej (Guillaumin i in. 1989, Morrison 1989, Rishbeth 1985). Stwierdzono, że transfer grzybni patogena następuje w miejscach styku korzenia zdrowego z zainfekowanym, a także, gdy korzenie znajdują się w niewielkiej odległości od siebie (Shearer i Tippett 1988; Shaw 1980). Kolonizacja dokonuje się przy aktywnym biochemicznym oddziaływaniu patogena na tkanki infekowanego korzenia. Na zewnętrznej warstwie parenchymy kory korzenia pojawiają się nekrotyczne, brązowe plamki, które łączą się. Płatki ciemnego korka złuszcza się, a jednocześnie formują się w tym miejscu nowe warstwy skórki. Po kilkakrotnym złuszczeniu się nekrotycznych płatków korka na korzeniu pojawia się grzybnia opieńki, która w sprzyjających warunkach przenika do warstwy łyka, powodując powstawanie raka. Tkanki kory stykające się z czołową częścią płatów grzybni ulegają nekrozie.

3. INTERAKCJA PATOGEN-GOSPODARZ W TRAKCIE PROCESU INFEKCYJNEGO

3.1. Oddziaływanie patogena na roślinę gospodarza

W trakcie procesu infekcyjnego opieńki produkują enzymy hydrolityczne i enzymy pektolityczne, enzymy degradujące polisacharydy ścian komórkowych (celulazy i hemicelulazy) oraz rozkładające ligninę i fenole (lakaza, peroksydaza). Uczestniczą one w rozkładzie składników ściany komórkowej, umożliwiając pokonywanie barier strukturalnych i penetrację tkanek drzewa przez grzybnię patogena (Rykowski 1975). Umożliwiają również pasożytnicze pobieranie składników pokarmowych przez opieńkę. Przy penetracji kory korzenia może dochodzić do enzymatycznego rozkładu suberyny (Zimmermann i Seemuller 1984), związku uszczelniającego i usztywniającego ściany komórkowe i uczestniczącego

w tworzeniu mechanicznej bariery w obrębie korka i endodermy (tzw. bariera suberynowa), która ogranicza rozprzestrzenianie się patogena.

Zdolność opieniek do utleniania fenoli wydaje się być kluczem do skutecznej infekcji i przełamania aktywnych reakcji obronnych zaatakowanego drzewa, wyrażających się m.in. tworzeniem i gromadzeniem fenoli w zainfekowanych tkankach. W doświadczeniach Wargo (1980) prowadzonych *in vitro* wzrost patogena był powstrzymywany w przypadku, gdy jego zdolności utleniania fenoli były słabe, a kiedy utlenianie przebiegało szybko i z łatwością – był stymulowany. Utlenianie z kolei było inicjowane i przyśpieszane po dodaniu glukozy i etanolu. Związki te stymulują tworzenie się enzymów utleniających fenole (Worrall i in. 1986). W warunkach naturalnych większa podatność na infekcje przez *A. ostoyae* jest u drzew cechujących się niską wartością stosunku koncentracji fenoli do cukrów w korze korzeni (Entry i in. 1992). Myszewski i inni (2002) badając 20 rodów daglezi stwierdzili, że koncentracja cukrów w korzeniach determinowana jest genetycznie, na zawartość zaś związków fenolowych największy wpływ ma siedlisko. W związku z tym uznali, że niska koncentracja cukrów powinna być kryterium selekcji genotypów pod kątem odporności na infekcje ze strony opieniek.

Za oksydację związków fenolowych w trakcie procesu infekcyjnego odpowiadają polifenolowe utleniacze tworzone przez patogena. Utlenianie fenoli może być efektem osobnego bądź łącznego oddziaływania enzymów grzybowych. Stwierdzono, że utlenianie fenoli zachodzi szczególnie intensywnie na krawędziach płatów grzybni opieńki kolonizującej żywą tkankę oraz w tkankach bezpośrednio po ich skolonizowaniu (Robene-Soustrade i in. 1997). Wokół rozrastającej się grzybni, w wyniku gromadzenia się brunatno-czarnych barwników melaninowych, powstających w trakcie utleniania związków fenolowych (Kączkowski 1979), tworzy się zbrązowiała strefa. Jej powstawanie obserwowane jest powszechnie w trakcie infekcji i na początku kolonizacji drzewa przez opieńki, ale jeszcze przed zasiedleniem przez grzybnię. Skolonizowana kora zawiera 2,5–5 razy mniej fenoli ogółem, ale 3–3,5 razy więcej fenoli utlenionych niż kora zdrowa (Wargo 1984). Przebarwiona, ale nieskolonizowana kora oraz uszkodzona (zraniona) kora zawiera mniej fenoli w porównaniu z nieprzebarwioną i zdrową korą bez uszkodzeń.

Enzymy utleniające fenole stymulują powstawanie i rozwój ryzomorf (Worrall i in. 1986, Marsh i Wargo 1989). Dlatego zasługują na szczególną uwagę, zwłaszcza w kontekście poszukiwania wczesnych symptomów infekcji drzew.

Lakaza – jest powszechnie wydzielana przez grzyby, m.in. opieńki. Bierze udział w utlenianiu lignin oraz rozkładzie i detoksykacji fenoli w tkankach roślin (Mayer i Staples 2002, Mayer 1987, Mayer i Harel 1979). Może utleniać wiele związków, m.in. mono-, di-, tri-fenole, o- i p-di-fenole. Lakaza była izolowana zarówno z grzybni (Kaarik 1965), jak i z ryzomorf opieniek (Marsh i Wargo 1989). Stwierdzono pozytywną korelację pomiędzy intensywnością produkcji ryzomorf, a aktywnością lakazy (Marsh i Wargo 1989; Worrall i in. 1986). Enzym był wykrywany po raz pierwszy na krótko przed inicjacją ryzomorf, osiągał najwyższą

aktywność w czasie najszybszego wzrostu ryzomorf, a bliską zeru w momencie, gdy wzrost ryzomorf ustawał.

Peroksydaza – jest katalizatorem utleniania fenoli przez nadtlenek wodoru (H_2O_2) i nie jest specyficzna względem fenoli. Stwierdzana była w ekstraktach ryzomorf opieńiek (Mallett i Colotelo 1984). Peroksydaza jest jednym z czynników determinujących patogeniczność opieńiek (Robene-Soustrade i in. 1992). Znacząco podwyższoną zawartość peroksydazy stwierdzano w korze u nasady korzeni świerków porażonych przez opieńki (Feiler i Tesche 1991). Peroksydaza oraz lakaza mogą być wydzielane przez opieńki w celu pozakomórkowego utleniania fenoli.

Tyrozynaza – jest wewnątrzkomórkowym enzymem biorącym udział w formowaniu melaniny, odpowiada za oksydację katecholową (Mallett i Colotelo 1984, Mayer i Harel 1979). Bierze aktywny udział w rozkładzie ligniny i związków fenolowych (Bending i Read 1997). Jej obecność stwierdzano nie tylko w tkankach opieńiek, ale także wielu innych gatunków grzybów (El Morsy 1999).

3.2. Reakcja zaatakowanego drzewa na infekcję

Reakcje drzew zaatakowanych przez opieńki mogą być trojakiemu rodzaju:

- chemiczne (produkcja wydzielin, np. żywicy, fala oksydacyjna),
- fizyczne (tworzenie mechanicznych barier w postaci wzmocnionych ścian komórkowych, wtórnych warstw korka i tkanki kalusowej),
- biochemiczne (wydzielanie i gromadzenie w tkankach związków o działaniu antygrzybicznym, takich jak fitoaleksyny, białka PR, związki fenolowe).

Sosna wydziela żywicę w miejscach, w których grzybnia opieńki penetruje korę i przenika do łyka. Nie obserwuje się wydzielania żywicy w przypadku ektotroficznego rozwoju patogena w łuskach kory korzenia (Redfern 1978). Wydzielana żywica hamuje wzrost grzybni patogena. W przypadku silnych i żywotnych drzew może nawet powstrzymać infekcję, tworząc wspólnie z tkanką kalusową skuteczną barierę mechaniczną (Rykowski 1975).

Aktywność merystematyczna, prowadząca do tworzenia się korka i tkanki kallusowej, a często również do wyrastania nowych korzeni, to najczęściej spotykana reakcja drzewa-gospodarza na infekcje. Tworzenie nowej warstwy korka z reguły występuje pod miejscem penetracji kory korzenia przez patogena (Rykowski 1975). Warstwa wtórnego korka ulega poszerzeniu wraz ze wzrostem drzewa, skutecznie izolując zainfekowane fragmenty kory od żywych tkanek. Z czasem zainfekowana kora ulega złuszczeniu. Do reakcji fizycznych, spotykanych u drzew gatunków iglastych należy również powstawanie bariery suberynowej oraz lignifikacja ścian komórkowych. Oba typy reakcji zwiększają mechaniczną odporność ścian komórkowych na penetrację, ograniczają dyfuzję enzymów i toksyn patogena oraz metabolitów rośliny wykorzystywanych przez opieńki do odżywiania.

Przejawem aktywnej reakcji roślin na atak patogenów są reakcje biochemiczne polegające na syntezie związków inhibitujących rozwój grzybni.

Należą do nich przede wszystkim związki fenolowe, które – gromadzone w komórkach zaatakowanych tkanek – powodują „uszczelnianie” ścian komórkowych (lignifikacja, bariera suberynowa), a ponadto często wykazują własności antybiotyczne. Związkami tego rodzaju są m.in. fitoaleksyny, przede wszystkim kwas galusowy oraz kwas taninowy. W badaniach Wargo (1981) i Shaw (1985) kwas galusowy wykazywał własności inhibitoryczne względem rozwoju *A. mellea*, *A. ostoyae*, *A. gallica*, *A. luteobubalina* i *A. novae-zelandiae*. Natomiast wyniki doświadczeń z kwasem taninowym były niejednoznaczne – według Shaw (1985) stymulował on rozwój opieńki, natomiast według Cho i in. (2001) oddziaływał inhibitorycznie na aktywność tyrozynazy – enzymu degradującego ligninę. Do fitoaleksyn należą również stilbeny, tworzone m.in. przez sosnę zwyczajną (pinosylwin). Wyższą koncentrację tych związków stwierdzano u sosen wykazujących większą odporność na infekcję przez korzeniowca wieloletniego (Harju i in. 2003). W doświadczeniach *in vitro* nie stwierdzono jednak hamującego wpływu stilbenów na wzrost grzybni opieńki (Woodward i Pearce 1988). Na kluczowe znaczenie związków fenolowych w mechanizmie obronnym drzew zaatakowanych przez opieńki wskazują wyniki licznych prac badawczych. Wargo (1988) zaobserwował akumulację fenoli w wewnętrznej warstwie kory zaatakowanych korzeni, Harju i in. (2003) – wyższą koncentrację związków fenolowych w drewnie odpornych okazów sosny zwyczajnej, Entry i inni (1991, 1992) – większą podatność na infekcję siewek (wielu amerykańskich gatunków iglastych) o obniżonej zawartości fenoli i zwiększonej zawartości cukrów.

Biochemicznym mechanizmem obronnym jest także synteza i akumulacja białek PR. Wśród wielu związków tego typu najlepiej poznano mechanizm działania białek hydrolitycznych: β -1,3-glukanazy i chitynazy. Mają one zdolność degradowania chityny, stanowiącej podstawowy składnik szkieletu ścian komórkowych grzybów, również tych należących do *Basidiomycotina*. Degradacja chityny następuje w obrębie najmłodszych fragmentów strzępki, bezpośrednio po jej kontakcie z komórką gospodarza, w bardzo wczesnej fazie procesu infekcyjnego (Kozłowska, Konieczny 2003).

Również inne fenole, monofenole, galotaniny oraz zawarte w żywicy terpeny mogą hamować rozwój *A. ostoyae* i *A. gallica* (Entry i Cromack 1989). Ograniczająco na wzrost opieńki działają również zasady (Greathouse i Riegler 1940). Natomiast lipidy (kwasy tłuszczowe), kwasy żywiczne, białka i cukry stymulują wzrost grzybni opieńki *in vitro* (Poppola i Fox 2003, Moody i Weinhold 1972).

4. WCZESNE SYMPTOMY INFEKCJI SOSNY PRZEZ OPIEŃKI

W literaturze brak doniesień i opisu symptomów porażenia drzew-gospodarzy przez opieńki w początkowym etapie procesu infekcyjnego. Charakterystyka symptomów odnosi się przede wszystkim do post-infekcyjnej i zaawansowanej fazy

choroby, cechującej się występowaniem takich objawów makroskopowych jak: zahamowanie wzrostu drzewa, będące efektem skrócenia pędów oraz zmniejszenia przyrostu na wysokość i grubość (MacKenzie 1987), przebarwienie i zamieranie igliwia i pędów, występowanie wycieków żywicy w odziomkowej części pnia (Rykowski 1975). Nie u wszystkich drzew zainfekowanych przez opieńki występują makroskopowe symptomy porażenia. W badaniach Robinsona i innych (2003) widoczne symptomy porażenia były tylko u około 60% zainfekowanych drzew. Dodatkowa trudność występuje w przypadku konieczności oceny porażenia siewek i młodych sadzonek.

Wczesnym symptomem porażenia mogą być rany powstające na korzeniach w wyniku penetracji skórki przez ryzomorfy. Powstawaniu ran towarzyszy zwykle przebarwienie (brązowienie) fragmentów kory przylegających do miejsc infekcji – okolic stykania się korzeni zdrowych z chorymi, bądź wnikania ryzomorf (Rykowski 1975). Kolejnymi wskaźnikami porażenia we wczesnych fazach procesu infekcyjnego będą z pewnością zmiany biochemiczne w zaatakowanych korzeniach: zawartość fenoli ogółem, obecność fenoli utlenionych oraz wzajemne relacje między tymi obydwoma grupami związków w porównaniu do stanu poprzedzającego infekcję. Użyteczność tego rodzaju wskaźników wykazał jednoznacznie Wargo (1984). Również zawartość białek hydrolitycznych β -1,3-glukanazy i chitynazy w korzeniach może służyć jako indykator porażenia przez opieńki. Podwyższoną zawartość białka 29.3-kDa (podobnego do endochitynazy) w tkankach korzeni daglezi zainfekowanych przez *A. ostoyae* zaobserwował Robinson z zespołem (2000). Wskazuje się, że może ono brać udział w mechanizmie obronnym daglezi przed patogenami grzybowymi.

Praca została złożona 2.01.2005 r. o przyjęta przez Komitet Redakcyjny 16.06.2005 r.

LITERATURA

- Bailey J. A., Mansfield J. W. 1982: Phytoalexins. Blackie, Glasgow.
- Basham J. T. 1988: Decay and stain 10 years later in aspen suckers subjected to scarification at age 3. Canadian Journal of Forest Research, 18: 1507- 1521.
- Bending G. D., Read D. J. 1997: Lignin and soluble phenolic degradation by ectomycorrhizal and ericoid mycorrhizal fungi. Mycological Research, 101 (11): 1348-1354.
- Cho S. M., Kim J. H., Lee M. W. 2001: The inhibitory effects of tannins on tyrosinase activity. Korean Journal of Pharmacognosy, 32 (1): 68-71.
- El Morsy E. S. M. 1997: Screening rhizosphere fungi for the production of phenoloxidizing enzymes. African Journal of Mycology and Biotechnology, (3): 121-134.
- Entry J. A., Martin N. E., Kelsey R. G., Cromack K. Jr. 1992: Chemical constituents in root bark of five species of western conifer saplings and infection by *Armillaria ostoyae*. Phytopathology, 82: 393-397.
- Entry J.A., Cromack K. Jr., Hansen E., Waring R. 1991: Responses of western coniferous seedlings to infection by *Armillaria ostoyae* under limited light and nitrogen. Phytopathology, 81 (1): 89-94.
- Entry J. A., Cromack K. Jr. 1989: Phenolic compounds inhibit *Armillaria* growth *in vitro*. Proceedings of the 7th international conference on root and butt rots. 1988 August 9-16, Vernon and Victoria, BC (ed. Morrison D.J.). IUFRO: 632-640.

- Feiler S., Tesche M. 1991: Peroxidaseaktivitat von Fichte bei Hallimaschbefall bzw. unter Immissionseinfluss – Versuch einer Differenzierung der Stressindikation. *Flora Jena*, 185 (1): 47-54.
- Greathouse G. A., Riegler N. E. 1940: The chemistry of resistance of plants to *Phymatotrichum* root rot, V. Influence of alkaloids on growth of fungi. *Phytopathology*, 30: 475-485.
- Guillaumin J. J., Mohammed C., Berthelay S. 1989: *Armillaria* species in the northern temperate hemisphere. Proceedings of the 7th international conference on root and butt rots. 1988 August 9-16, Vernon and Victoria, BC (ed. Morrison D.J.). IUFRO: 27-43.
- Guillaumin J. J., Rykowski K. 1980: Studium infekcji orzecha włoskiego (*Juglans regia* L.) przez opieńkę miodową (*Armillaria mellea* (Vahl) Quel.) w warunkach doświadczenia modelowego. *Folia Forestalia Polonica*, A, 24: 191-213.
- Harju A. M., Venalainen M., Anttonen S., Viitanen H., Kainulainen F., Vapaavuori E. 2003: Chemical factors affecting the brown-rot decay resistance of Scots pine heartwood. *Trees: Structure and Function*, 17 (3): 263-268.
- Jankiewicz L. S., Sobiczewski P. 1997: Fitoaleksyny i inne substancje związane z odpornością roślin przeciwko patogenom. *Regulatory wzrostu i rozwoju roślin* (red. Jankiewicz L.S.). PWN, Warszawa: 251-273.
- Kaarik A. 1965: Identification of the mycelia of wood-decay fungi by the oxidation reactions with phenolic compounds. *Studia Forestalia Suecica*, 31: 1-80.
- Kączkowski J. 1979: *Podstawy biochemii*. WNT, Warszawa, s. 390.
- Kozłowska M., Konieczny G. 2003: *Biologia odporności roślin na patogeny i szkodniki*. Wydawnictwo AR im. Augusta Cieszkowskiego w Poznaniu, Poznań.
- MacKenzie M. 1987: Infection changes and volume loss in a 19-year-old *Pinus radiata* stand affected by *Armillaria* root-rot. *New Zealand Journal of Forestry Science*, 17: 100-108.
- Mallet K.I., Colotelo N. 1984: Rhizomorph exudates of *Armillaria mellea*. *Canadian Journal of Microbiology*, 30: 1247-1252.
- Marsh S. F., Wargo P. M. 1989: Phenol oxidases of five *Armillaria* biospecies. *Phytopathology*, 79: 1150.
- Mayer A. M. 1987: Polyphenol oxidases in plants – recent progress. *Phytochemistry*, 26 (1): 11-20.
- Mayer A. M., Harel E. 1979: Polyphenol oxidases in plants. *Phytochemistry*, 18: 193-215.
- Mayer A. M., Staples R. C. 2002: Laccase: new functions for an old enzyme. *Phytochemistry*, 60 (6): 551-565.
- Moody A. R., Weinhold A. R. 1972: Stimulation of rhizomorph production by *Armillaria mellea* with lipid from tree roots. *Phytopathology*, 62:1347-1350.
- Morrison D. J. 1989: Pathogenicity of *Armillaria* species is related to rhizomorph growth habit. Proceedings of the 7th international conference on root and butt rots. 1988 August 9-16, Vernon and Victoria, BC (ed. Morrison D.J.). IUFRO: 584-589.
- Myszewski J. H., Fins L., Moore J. A., Rust M., Mika P. G. 2002: Variation in the root bark phenolics/sugar ratio of Douglas-fir grown in two plantations in northern Idaho. *Canadian Journal of Forest Research*, Vol. 32, nr 3: 556-560.
- Popoola T. O. S., Fox R. T. V. 2003: Effect of water stress on infection by species of honey fungus (*Armillaria mellea* and *A. gallica*). *Arbicultural Journal*, 27 (2): 139-154.
- Redfern D. B. 1978: Infection by *Armillaria mellea* and some factors affecting host resistance and the severity of disease. *Forestry*, 51: 121-135.
- Rishbeth J. 1985: *Armillaria: resources and hosts*. [W:] *Development biology of higher fungi* (eds: Moore, D., Casselton L. A., Wood D. A.). Cambridge University Press: 87-101.
- Robene-Soustrade I., Lung-Escarmant B., Bono J. J., Taris B. 1992: Identification and partial characterization of an extracellular manganese-dependent peroxidase in *Armillaria ostoyae* and *Armillaria mellea*. *European Journal of Forest Pathology*, 22 (4):227-236.
- Robene-Soustrade I., Lung-Escarmant B., Chauvin B., Germain R. 1997: Enzyme equipment in the *Armillaria ostoyae*/*Pinus pinaster* interaction: relation to host aggression. *Root and Butt Rots of Forest Trees*, 9th International Conference, Carcans-Maubuisson (France), September 1-7, 1997 (eds: Delatour C., Guillaumin J.J., Lung-Escarmant B., Marçais B.) INRA Paris.

- Robinson R. M., Williams M. R., Smith R. H. 2003: Incidence of *Armillaria* root disease in karri regrowth forest is underestimated by surveys of aboveground symptoms. *Australian Forestry*, 66 (4): 273-278.
- Robinson R. M., Sturrock R. N., Davidson J. J., Ekramoddoullah A. K. M., Morrison D.J. 2000: Detection of a chitinase-like protein in the roots of Douglas-fir trees infected with *Armillaria ostoyae* and *Phellinus weirii*. *Tree Physiology*, 20 (8): 493-502.
- Rykowski K. 1975: Modalité d'infection des pins sylvestres par l'*Armillaria mellea* (Vahl.) Karst. *European Journal of For. Pathol.*, 5: 65-82.
- Shaw C. G., III, 1980: Characteristics of *Armillaria mellea* on pine root systems in expanding centers of root rot. *Northwest Science*, 54:137-145.
- Shaw C.G., III, 1985: *In vitro* responses of different *Armillaria* taxa to gallic acid, tannic acid, and ethanol. *Plant Pathology*, 34: 594-602.
- Shearer B. L., Tippett J.T. 1988: Distribution and impact of *Armillaria luteobubalina* in the *Eucalyptus marginata* forest of south-western Australia. *Australian Journal of Botany*, 36: 433-445.
- Sierota Z. 2001: Choroby lasu. CILP, Warszawa, s. 156.
- Thomas H. E. 1934: Studies on *Armillaria mellea* (Vahl) Quel.: infection, parasitism and host resistance. *Journal of Agricultural Research*, 48: 187-218.
- Wargo P. M. 1980: Interaction of ethanol, glucose, phenolics and isolate of *Armillaria mellea*. *Phytopathology*, 70: 480.
- Wargo P. M. 1981: *In vitro* response to gallic acid of aggressive and non-aggressive isolates of *Armillaria mellea*. *Phytopathology*, 71:565.
- Wargo P. M. 1984: Changes in phenols affected by *Armillaria mellea* in bark tissue of roots of oak, *Quercus* spp. Proc. of the 6th international conference on root and butt rots of forest trees, 1983, Melbourne, Victoria and Gympie, Queensland, Australia (ed. Kile G.A.). IUFRO, 198-206.
- Wargo P. M. 1988: Amino nitrogen and phenolic constituents of bark of American beech, *Fagus grandifolia*, and infestation by beech scale, *Cryptococcus fagisuga*. *European Journal of Forest Pathology*, 18: 279-290.
- Woeste U. 1956: Anatomische Untersuchungen uber die Infektionswege einiger Wurzelpilze. *Phytopathologische Zeitschrift*, 26: 225-272.
- Woodward S., Pearce R. B. 1988: The role of stilbenes in resistance of sitka spruce *Picea sitchensis* Bong. Carr. to entry of fungal pathogens. *Physiological and Molecular Plant Pathology*, 33: 127-150.
- Worrall J. J., Chet I., Huttermann A. 1986: Association of rhizomorph formation with laccase activity in *Armillaria* spp. *Journal of General Microbiology*, 132: 2527-2533.
- Zimmermann W., Seemuller E. 1984: Degradation of raspberry suberin by *Fusarium solani* f. sp. *pisi* and *Armillaria mellea*. *Phytopathologische Zeitschrift*, 110: 192-199.