

Zbigniew Sierota, Monika Małecka

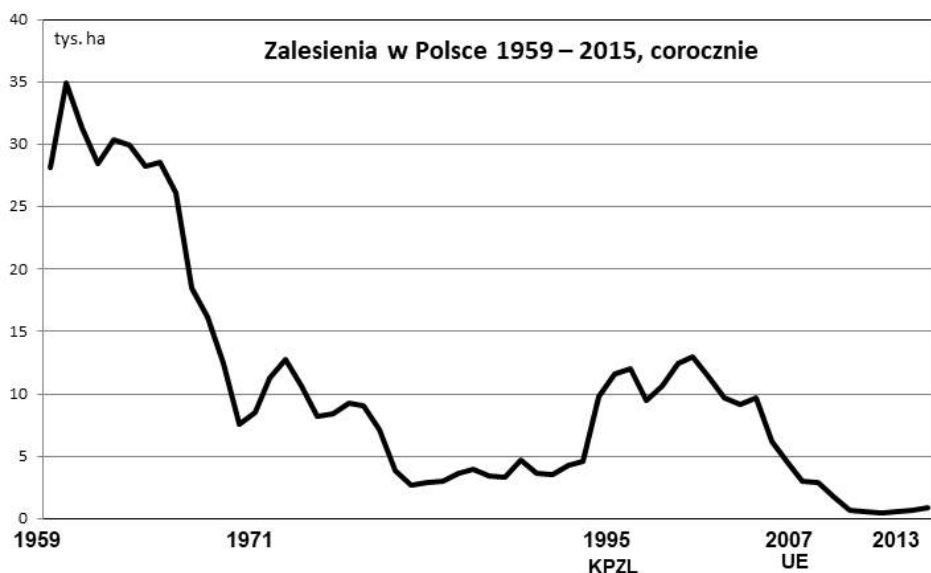
PROFILAKTYKA I OCHRONA DRZEWOSTANÓW NA GRUNTACH POROLNYCH PRZED CHOROBYMI GRZYBOWYMI

Choroby grzybowe na gruntach porolnych

Problematyka zalesień nieużytków, zdegradowanych gleb rolniczych czy dawnych pastwisk, umownie zwanych ‘gruntami porolnymi’, jest znana niemal od stu lat. Pierwsze bowiem zalesienia powstawały po I. Wojnie Światowej, a ich celem było zarówno odnowienie dobrostanu lasów, jak i zapewnienie surowca drzewnego odradzającej się Ojczyźnie. Z literatury wiadomo, że zalesienia te objęły około 200 tys. hektarów, co wraz z istniejącymi drzewostanami oznaczało lesistość kraju 23% (1923 r.). Podobna konieczność odbudowy zasobów leśnych zaistniała po II. Wojnie Światowej, w granicach ukształtowanych w wyniku Układów Poczdamskich. Jak podaje Smykała (1990) lesistość Polski w 1945 r. – przy średniej dla Europy 30% – wyniosła bowiem tylko 20,8%. Stąd, poza względami gospodarczymi, wzrost udziału lasów w powierzchni Polski stał się jednym z priorytetów ówczesnej polityki leśnej. Już w 1987 r. lesistość wynosiła 27,8% i było to znaczące osiągnięcie gospodarki leśnej. Stan taki uzyskano przez uproduktywnienie gruntów wylesionych oraz zalesienia nieużytków i gruntów porolnych – na powierzchni niemal 500 tys. ha na terenach prywatnych i 660 tys. ha na gruntach Lasów Państwowych (Smykała 1990). W kolejnych latach tempo zalesień było zróżnicowane, uwarunkowane zarówno zmiennym arealem dostępnego terenu, jak i zachętami finansowymi dla prywatnych właścicieli gruntu. Zakładany do 2020 r. wzrost lesistości kraju do 30% jest jednak nadal konsekwentnie realizowany.

Na grunty przeznaczone do zalesień, zależnie od regionu, wprowadzano takie gatunki, jak sosna, świerk, brzoza, olsza – i w sposób wynikający z ówczesnej wiedzy – zarówno stosując wysiew nasion bezpośrednio do gleby, lub wykładanie szyszek, jak i przez sadzenie pod kostur, z przygotowaniem lub bez przygotowania gleby pługiem. Stosowana więźba sadzenia wynosiła wówczas nawet do 25 tysięcy sadzonek na hektar (Zasady..1961 r.). Rocznie, w latach 1959–1966 zalesiano w Polsce około 50–60 tys. hektarów, korzystając przy tym nie tylko z pomocy pracowników leśnych, ale niemal całego

społeczeństwa. Z perspektywy czasu mamy świadomość, że postępowanie takie nie zawsze skutkowało oczekiwanymi efektami – dobrą zdrowotnością i wysoką jakością upraw i drzewostanów. Z chwilą osiągnięcia przez drzewa wieku około 15–20 lat zaczęto odnotowywać pierwsze symptomy zamierania drzew z powodu porażenia przez korzeniowca wieloletniego *Heterobasidion annosum*, sprawcę choroby – huby korzeni, znanego kiedyś jako wrośniak korzeniowy *Trametes radiciperda* (*Fomes annosus*).



Ryc. 1. Powierzchnia corocznych zalesień gruntów porolnych w Polsce.

Dlaczego doszło do masowego wręcz występowania symptomów tej choroby – zamierania drzew i powstawania luk, spadku zadrzewienia, zmniejszenia przyrostu grubizny, obniżenia produktywności drzewostanów, konieczności przedwczesnego wyrębu? Należy w tym miejscu przypomnieć pewne uwarunkowania rozwoju drzewostanów na gruntach porolnych, z jednej strony działające na korzyść wzrostu osobniczego drzew, z drugiej zaś sprzyjających infekcji pasożytniczej i rozwojowi choroby. Te uwarunkowania mają charakter predyspozycyjny i odnoszą się do wielu czynników, a wśród nich do:

- **gleb**, dawniej uprawianych rolniczo, a zatem: a/ nawożonych, przez lata przeorywanych i tworzących płytką, ale zwartą podszwę płuźną często wysyconą orsztynem, b/ o składzie fizykochemicznym, strukturalnym

i mikrobiologicznym odmiennym od gleb leśnych, c/ pozbawionych korzeni zawierających ligninę i celulozę, d/ bez grzybów saprotroficznych, ektotroficznych, bez konkurentów i antagonistów typowych dla gleb leśnych;

- rozwoju **korzeni**, często w sposób niewłaściwy dla dominującej w zalesieniach sosny, z uwagi na podeszwę płuźną oraz na sposób sadzenia kosturem, sprzyjający spłaszczaniu i podwijaniu korzeni oraz formowaniu korzeni płytko, w płaszczyźnie horyzontalnej, co narażało je (a właściwie mikoryzy) na działanie suszy lub przemrożenia;
- wytwarzaniu **drewna** szerokosłostego o dużym udziale wiosennego przyrostu słoja rocznego, o cienkich ścianach komórkowych i dużych wymiarach cewek (u gatunków iglastych), co ułatwiało ich penetrację przez strzępki patogena i rozkład enzymatyczny;
- gęstej **więźby** sadzenia, co powodowało przenikanie się korzeni wielu drzew w stoisku i sprzyjało infekcjom wtórnym od strony systemu korzeniowego oraz łatwemu przemieszczaniu się patogena wzdłuż i w poprzek rzędów sadzonych drzew.

Do tych czynników predyspozycyjnych należy dodać słabe zróżnicowanie żyznościowe i wilgotnościowe gleb, co wyrażało się uproszczoną strukturą siedliskową powstających drzewostanów, specyficzne warunki klimatyczno-fizjograficzne Polski, o zmiennym przebiegu warunków meteorologicznych, monokulturowy charakter zalesień, o zbliżonym wieku na powierzchni danego nadleśnictwa, czy wreszcie opóźnienia pielęgnacyjne, których nadrabianie skutkowało powstawaniem dużej liczby pniaków w jednakowym czasie. W konsekwencji stan taki prowadził do powstawania wielu zjawisk o charakterze klęskowym – gradacji owadów, epifitoz grzybowych, pożarów, wiatrołomów i śniegołomów.

We wszystkich tych przypadkach, zwykle w sposób niezauważalny, miało miejsce występowanie korzeniowca wieloletniego i/lub korzeniowca drobno-porego na świerku – sprawców huby korzeni. To właśnie te czynniki spowodowały obniżenie naturalnej żywotności drzew i takie osłabienie drzewostanów, że stały się podatne na infekcje pasożytnicze, a wtórnie – na inne czynniki stresowe i szkodotwórcze. Dla fitopatologa związek pomiędzy osłabieniem kondycji zdrowotnej drzew i drzewostanów a wzrostem ich podatności na patogeny korzeni jest oczywisty – i powinien być oczywisty dla każdego leśnika. Wystarczy przypomnieć sobie zależności pomiędzy aktywnością korzeni zaopatrzonych w mykoryzy, a aktywnością korony i aparatu fotosyntetycznego, aby zrozumieć, że wszelkie zaburzenia w ich funkcjonowaniu znajdują wzajemne odzwierciedlenie na zasadzie sprzężenia zwrotnego. Nadmierna insolacja i susza powoduje wyparowanie wody z roztworu

glebowego, przez co strzępki grzybni mykoryzowej nie są w stanie jej pobrać i dostarczyć do korzeni, aby następnie została przetransportowana w ksylemie do korony, do liści, do aparatów szparkowych. Więdnięcie liście zatraćają zdolność fotosyntezy i asymilacji dwutlenku węgla, wskutek czego zanika produkcja i odprowadzanie węglowodanów przez floem do korzeni, a efektem tego zaburzenia jest brak odżywiania mykoryz i grzybni penetrującej glebę (grzybni ekstramatrykalnej). Pętla uszkodzeń sprawnie funkcjonującego mechanizmu zaciska się, często bezpowrotnie.

Oslabione fizjologicznie drzewo nie jest w stanie aktywnie reagować na enzymy wydzielane przez strzępki patogena, których celem jest zarówno blokowanie transkrypcji i translacji genów odporności rośliny (syntezy mRNA i ekspresji białek), jak i rozpuszczanie błon komórkowych i cytoplazmy gospodarza. Wskutek tego zaatakowane drzewo nie jest w stanie wystarczająco efektywnie produkować enzymy obronne, wytwarzać fitoaleksyny, tworzyć bariery odpornościowe. Ściany komórkowe korzeni ulegają rozkładowi; ograniczany, a następnie całkowicie przerywany jest dopływ węglowodanów do korzeni drobnych oraz wody w górę drzewa. Część, a następnie całość systemu korzeniowego zostaje zasiedlona przez strzępki patogena – a z chwilą zamarcia tkanek przykambialnych drzewo zamiera. Ponieważ korzenie drzew stykają się ze sobą, a nawet zrastają, grzybnia patogena na zasadzie infekcji wtórnych jest w stanie w krótkim czasie opanować duże przestrzenie, co wyraża się powstawaniem tzw. „luk hubowych”. Zadrzewienie zmniejsza się, co niejednokrotnie w przeszłości powodowało konieczność przedwczesnego wyrębu drzewostanu na dużej powierzchni. Na powierzchni pozostawały jednak pniaki i korzenie porażonych drzew zawierające aktywne przez wiele lat inokulum patogena – śmiertelne zagrożenie dla drzew kolejnych pokoleń lasu na tym terenie.

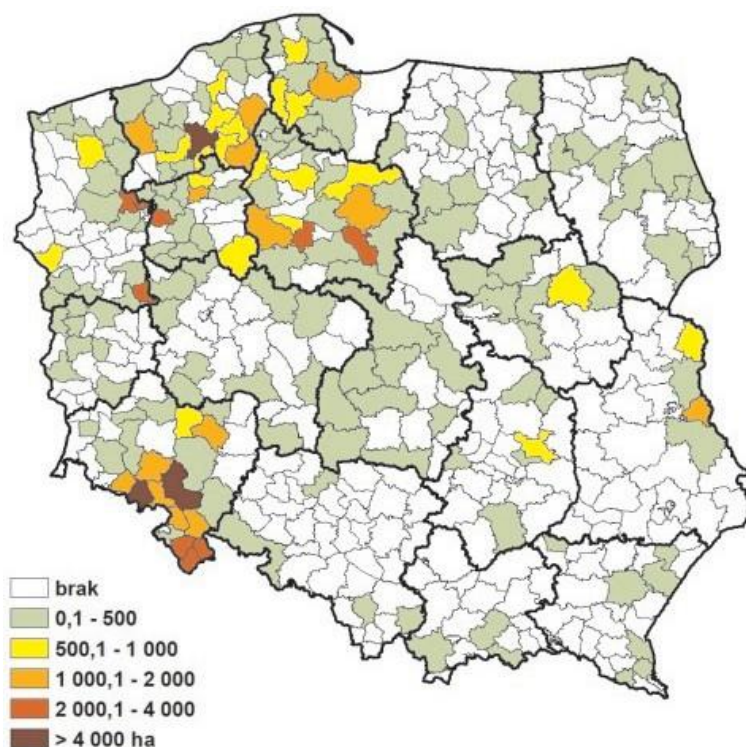
Profilaktyka i ochrona

Nie jesteśmy całkiem bezbronni wobec tak dość dramatycznej sytuacji, jaka miała miejsce w drzewostanach na gruntach porolnych. „Miała miejsce”, ponieważ wydaje się, że kulminacja szkód powodowanych przez sprawców huby korzeni już minęła. Wpływ na postawienie takiej tezy miało kilka czynników:

- od pewnego czasu rozmiar zalesień wynikających z realizacji Krajowego Programu Zwiększania Lesistości kraju (do 33% w 2050 r.) uległ spowolnieniu i pewnym fluktuacjom, z różnych przyczyn (ograniczenie przekazywania gruntów przez ANR, wsparcie zalesień prywatnych z funduszy UE, wzrost cen gruntów rolniczych). Aktualnie w skali roku zale-

siane są grunty na powierzchni zaledwie dwu tysięcy hektarów, co nawet wobec średniorocznych powierzchni około 12 tys. ha w latach 1995–2003 r. jest arealem wręcz znikomym (lesistość Polski w 2017 r. wyniosła 29.5%);

- skutecznie realizowany jest przez Lasy Państwowe program przebudowy drzewostanów na gruntach porolnych, w tym także wykorzystującej biologiczną metodę zabezpieczania pniaków przed infekcją z zastosowaniem preparatów na bazie grzyba *Phlebiopsis gigantea* (przez 35 lat „PgIBL”, aktualnie preparat „Rotstop”);
- wiek większości drzewostanów na gruntach porolnych dawno przekroczył magiczny okres około 11–20 lat, w którym występuje kulminacja przyrostu bieżącego wysokości i zagrożenia infekcyjnego, a zatem obecnie drzewa charakteryzuje mniejszy udział drewna wczesnego w przyroście rocznym, większy za to udział związków żywicznych, a przez to większa odporność na infekcje grzybowe. Drzewa cechują się dość dużymi parametrami na wysokość i grubość, a zatem i większy jest zasięg systemów



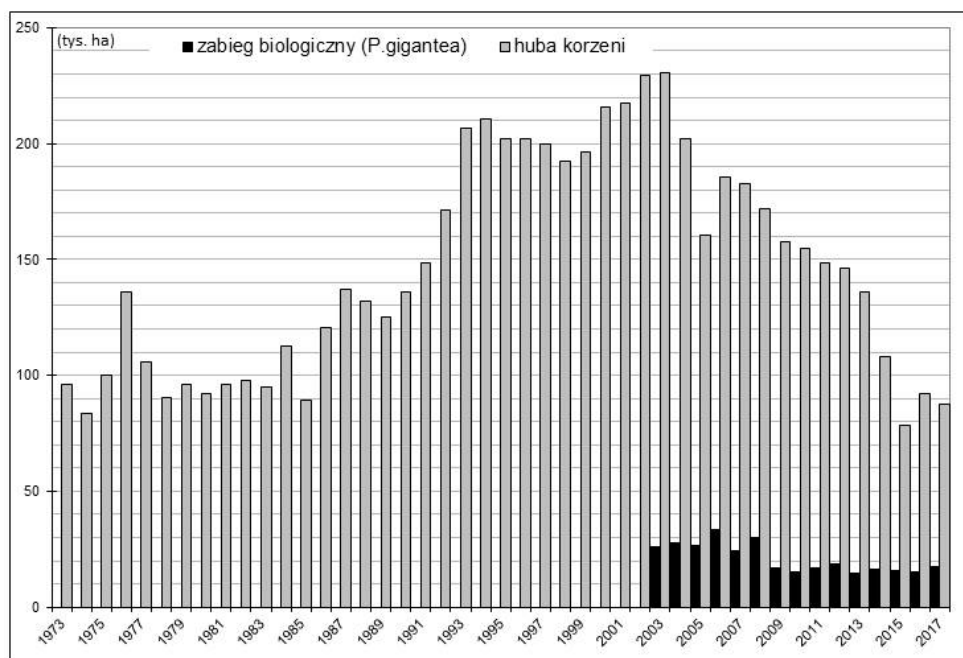
Ryc. 2. Rejestrowana powierzchnia występowania huby korzeni w Polsce w 2017 r. (dane DGLP wg nadleśnictw).

korzeniowych, ich biomasa i przestrzeń zajmowana przez układy mykoryzowe (grzybokorzeń plus grzybnia ekstrapatrykalna). Prawdopodobieństwo nawiązania kontaktu z patogenem jest nadal duże, ale rozkłada się w większej przestrzeni trójwymiarowej gleby, co oznacza, że w przypadku infekcji liczba korzeni zapewniających drzewu przeżycie jest większa.

Wiek drzewostanów z okresu kulminacji zalesień powojennych w latach 1948–1968 osiąga obecnie około 50–60 lat. W tym okresie drzewostany te w znacznym stopniu zostały osłabione w wyniku huby korzeni, jak i przeżyły liczne gradacje owadów, wiatrołomy i śniegołomy. Powstałe luki wskutek stopniowego usuwania zamaryłych drzew zasklepiają się dzięki odnowieniu naturalnemu, uzupełnieniom, podsadzeniom, podszytom. Stopniowo, tam gdzie siedlisko na to pozwala, kształtuje się struktura wielopiętrowego drzewostanu o zróżnicowanym składzie gatunkowym.

Sprawdzają się koncepcje Profesorów Szujckiego, Bernadźkiego, Szymańskiego, Jaworskiego, Rykowskiego czy Brzezieckiego jeszcze z lat 90. ub. wieku, i tych bardziej współczesnych, o konieczności rozpraszania ryzyka, o unikaniu schematycznego podejścia w leśnictwie, o potrzebie uzyskiwania odnowień naturalnych, o wspieraniu różnorodności biologicznej. Nie tylko prace naukowe, ale codzienne działania praktyków dokumentują prawdziwość znanych porzekadeł: *„profilaktyka jest najlepszą formą ochrony”*, *„po pierwsze nie szkodzić”*, czy *„uczyć się od Natury”*. Dzięki takiemu podejściu możliwe jest realizowanie zadań gospodarczych w zgodzie z postulatami ochrony przyrody. Wiedza o funkcjonowaniu pojedynczych mykoryz w skali mikro skutkuje zrozumieniem funkcjonowania procesów w skali ekosystemu. I odwrotnie – zjawiska wielkopowierzchniowe muszą być rozpatrywane z uwzględnianiem lokalnych uwarunkowań siedliskowych. Właściwe pozyskanie drzew znajduje zrozumienie jako stwarzanie przestrzeni życiowej dla kolejnych grup organizmów przyspieszanie procesu sukcesji, co sprzyja lepszemu rozwojowi drzew gatunków docelowych. Przy takim podejściu huba korzeni w zalesieniach na gruntach poronnych przestaje być zagrożeniem, a staje się naturalnym zaburzeniem w funkcjonowaniu drzewostanu – i nie jest to tylko semantyczna zamiana określeń. Dawna uprawa leśna na glebie porolnej, mająca dotychczas charakter agrocenozy, niezależnie od działań gospodarczych, jak podsadzenia, podszyty, przebudowa, powoli przekształca się w ekosystem leśny, w czym udział mają także patogeny grzybowe, owady leśne, wiatr i śnieg. One dają tę cytowaną w literaturze *„zdrową dawkę choroby”* (Manion, 2003), która jest niezbędna, aby zburzyć pozorny ład przestrzenny wynikający z uporządkowanej więzby, gatunku i wieku zalesień. Powstające gniazda chorobowe i luki, posusz

gromadzący się na dnie lasu, liczne pniaki – dają miejsce bytowania kolejnym grupom organizmów, których miejsce i rola nabiera coraz większego znaczenia.



Ryc. 3. Powierzchnia występowania huby korzeni (od 1973 r.) oraz stosowania metody biologicznej (od 2003 r.), corocznie.

Nie sposób w tym miejscu pominąć roli naturalnego konkurenta wobec patogenów korzeni, jakim jest saprotroficzny grzyb *Phlebiopsis gigantea*. W drzewostanach na gruntach porolnych w Polsce jeszcze w latach 70. gatunek ten był notowany sporadycznie, a impuls do badań nad tym interesującym gatunkiem dały pionierskie prace Rishbeth'a z lat 50. zrealizowane w zaatakowanych przez patogena lasach Anglii, a powstałych w wyniku zalesiania nieużytków, pól i starych wrzosowisk. W naszym kraju zainicjowali je Henryk Orłós i Irena Twarowska w latach 60., a kontynuowali K. Rykowski i Z. Sierota, doprowadzając w 1980 r. do produkcji na skalę krajową polskiego biopreparatu „PgIBL”. Ten skuteczny środek ochrony drzewostanów na gruntach porolnych był powszechnie stosowany przez niemal 35 lat i w znaczący sposób ograniczył bazy pokarmowe patogenów korzeni. Metoda biologicznego zabezpieczania pniaków iglastych przed infekcją ze strony

korzeniowca była wielokrotnie modyfikowana i obecnie jest zalecana w tzw. „zabiegu rozproszonym” oraz „metodzie sztucznych luk”, zwłaszcza w przebudowywanych drzewostanach iglastych na gruntach porolnych.

Czy należy obawiać się huby korzeni? Autorzy wyznają tezę, że „grunt porolny gruntowi porolnemu nierówny”. Oznacza to, że nie wszystkie drzewostany powstałe na zróżnicowanych glebowo siedliskach ulegają w jednakowym stopniu tej groźnej chorobie. Przestrzegając bowiem pewnych zasad postępowania jesteśmy w stanie w znacznym stopniu łagodzić lub nawet zahamować proces chorobowy – bo nie musi być on nieuchronny. Nasza obecna wiedza leśna jest znacznie głębsza, niż przed laty. Mamy świadomość szkodliwości pędraków chrabąszczowatych w glebie i ich roli w kształtowaniu jakości upraw w zalesieniach i odnowieniach, wiemy o ochronnej roli mykoryz, pojmujemy konieczność starannego i odpowiedzialnego sadzenia drzew w rozrzedzonej więźbie, doceniamy wagę i znaczenie terminowego wykonywania zabiegów pielęgnacyjnych, rozumiemy jak ważny jest dla zagrożonego drzewostanu zabieg biologiczny. Ograniczanie baz pokarmowych patogena, którymi są pniaki i korzenie po ściętych drzewach powinno być obligatoryjnym nakazem w drzewostanach na gruntach porolnych, ponieważ tylko w ten sposób możemy zlikwidować, z korzyścią dla drzewostanu, inokulum patogena tkwiące w glebie. I przede wszystkim powinniśmy znać cykl życiowy sprawcy choroby oraz potrafić go prawidłowo rozpoznać i właściwie monitorować, aby nasze postępowanie hodowlane i ochronne w odpowiedni sposób zmniejszało rozmiar zagrożenia i poziom ewentualnych strat.

Ale w dobie internetu taka wiedza jest już bardzo ułatwiona.

Literatura

1. Bernadzki E. 1990. Koncepcje hodowli lasu na gruntach porolnych. Sylwan 3–12:51–59.
2. Brzeziecki B., Buraczyk W. 2010. Sukcesja na gruntach porolnych. Post. Tech. w Leśn. 110: 13–17
3. Ciesielska K., Ciesielski M. 2017. Lesistość w Polsce w przekrojach terytorialnych. Wiadomości Statystyczne 5(672): 62–78
4. Jelonek T., Pazdrowski W., Tomczak A. 2009. Właściwości drewna sosny zwyczajnej (*Pinus sylvestris* L.) na gruntach porolnych w północnej Polsce. Leś. Pr, Bad. 70 (3): 277–286.
5. Kozak I., Chłodek D., Zawadzki A., Kozak H. Potaczała G. 2007. Symulacja przebudowy drzewostanów świerkowych w Bieszczadach za pomocą modelu Forkome. Leś. Pr. Bad. 2: 7–26.

6. Małecka M., Sierota Z., Zółciak A., 2012. Porównanie skuteczności preparatów z grzybem *Phlebiopsis gigantea* zastosowanych do zabezpieczania pniaków sosnowych na gruntach porolnych przed infekcją pierwotną *Heterobasidion annosum*. Sylwan 156 (7): 526–532
7. Rykowski K. 1989–1990. Ekologizacja gospodarki leśnej (cykl 6 artykułów) Las Pol. 10–12/1989, 21–24/1989, 1/1990.
8. Sierota Z. 1995. Rola grzyba *Phlebiopsis gigantea* w ograniczaniu huby korzeni w drzewostanach sosny zwyczajnej na gruntach porolnych. Prace Inst. Bad. Leśn. 810: 1–180.
9. Sierota Z. (zbiorowa) 2011. Zmiany w środowisku drzewostanów sosnowych na gruntach porolnych w warunkach przebudowy częściowej oraz obecności grzyba *Phlebiopsis gigantea*. Prace Inst. Bad. Leśn. Rozpr. i Monogr. 17: 1–279.
10. Smykała J. 1990. Historia, rozmiar i rozmieszczenie zalesień gruntów porolnych w Polsce w latach 1945–1987. Sylwan 3–12: 1–7
11. Szujecki A. 1990. Ekologiczne aspekty odtwarzania ekosystemów leśnych na gruntach porolnych. Sylwan 3–12: 23–40.
12. Zółciak A., Sierota Z., Małecka M. 2006. Przebieg choroby w uprawie sosny zwyczajnej w następstwie sztucznej inokulacji pniaków grzybnią korzeniowca wieloletniego. Leśn. Pr. Bad. 1: 37–55

Prof. dr hab. Zbigniew Sierota

Katedra Leśnictwa i Ekologii Lasu UWM w Olsztynie

Zakład Ochrony Lasu IBL w Sękocinie Starym

Dr inż. Monika Małecka

Zakład Ochrony Lasu IBL w Sękocinie Starym

Referat z sesji naukowej nt.: "Gospodarka w lasach na gruntach porolnych" z okazji 118 Zjazdu Delegatów Polskiego Towarzystwa Leśnego w Supraślu, 14-16.06.2018 r.