

Värd-parasitförhållanden i skogliga ekosystem; en litteraturstudie

Kim von Weissenberg

SUMMARY: HOST-PARASITE RELATIONSHIPS IN FOREST ECOSYSTEMS: A REVIEW

Weissenberg, K. von. 1990. Värd-parasitförhållanden i skogliga ekosystem; en litteraturstudie. Summary: Host-parasite relationships in forest ecosystems: A review. *Silva Fennica* 24(1): 129—139.

Världslitteraturen angående epidemiska patosystem visar att epidemierna i de bäst undersökta systemen är förorsakade av människans åtgärder, att den genetiska bakgrunden troligen är polygen och att resistensförädlingen bör sträva till upprätthållandet av polygena system med horisontell resistens och restriktiv inkorporering av oligogen resistens. Motsvarande målsättning bör gälla i förädling av patosystem som nu förmodas vara stabila men kunde övergå till epidemiska om människans åtgärder åstadkommer förändringar i genepool och kritiska miljöfaktorer.

Based on a survey of world literature it is concluded that 1) the better-researched epidemic forest pathosystems are caused by anthropogenic factors, 2) the systems most likely have a polygenic background, and 3) resistance breeding should maintain polygenic resistance with restrictive incorporation of oligogenic resistance. Corresponding objectives are valid in breeding programs of presently balanced pathosystems, which may turn epidemic if man causes changes in the gene pool and alters critical environmental conditions.

Keywords: *Pinus*, rust diseases, resistance, polygenic, oligogenic, gene-for-gene, *Cronartium*, *Melampsora*, *Ophiostoma*, *Cryphonectria*.
ODC 181.352

Correspondence: Kim von Weissenberg, University of Joensuu, P.O.Box 111, SF-80101 Joensuu, Finland.

Accepted November 30, 1989

1. Inledning

De skogliga ekosystemen i Fennoskandien är tillsvidare och ännu långt i framtiden sammansatta av genotyper i naturliga genfrekvenser (Koski 1987) vilka befinner sig nära Hardys och Weinbergs ekvilibrium (Tigerstedt 1974). Undantag utgör t.ex. genetiska fältförsök, klonbestånd och utländska trädslag. De naturliga genfrekvenserna kommer inte att förändras särskilt snabbt; förnyelseytorna t.ex. utgör mindre än 1 % av skogsarealen per år (Jfr. jordbruket där t.ex. en

vetesort inom några år kan odlas på 70—80 % av odlingsarealen). Frömaterial inom dagens skogsbruk avviker än så länge mycket litet från den naturliga populationen vad den genetiska sammansättningen beträffar och de moderna plantskolemetoderna påverkar de kommande skogarnas genetiska egenskaper endast mycket långsamt (Eriksson & Lindgren 1975, Weissenberg 1981). Plantagefröets, i synnerhet tall, andel ökar dock hela tiden vilket kan förändra en del av tallskogarnas

genetiska sammansättning (Muona 1987).

De skogliga ekosystemens patogenpopulationer är likaså tillsvidare ursprungliga och naturliga och deras genetiska egenskaper har ännu ej påverkats nämnvärt av människans verksamhet. En långtida parallell utveckling mellan värdväxt och patogen anses leda till ett balanstillstånd karakteriserat av att värdpopulationen besitter en viss resistens och att patogenpopulationen lever utan att eliminera sin värdpopulation (Mode 1958, Person 1966, Stern 1972).

Vanderplank (1960) och Hoff & McDonald (1972) anser att flere naturliga skogliga ekosystem utgör exempel på sådana balanstillstånd mellan värdväxt och parasit. Bl.a. de Nord-Amerikanska 5-barriga tallarna och deras endemiska rostsvampar uppvisar sinsemellan stabil balans. Om skogsförädlarna i detalj skulle veta hur dessa balanserade system uppkommer och bibehålls skulle de

- a) ej rubba systemen under den pågående förädlingsverksamheten, och
- b) utveckla dem så att av patogener förorsakade förluster kunde bibehållas på, eller nedbringas till, en acceptabel nivå.

2. Epidemiska värd-parasitförhållanden

Motsatsen till ett balanserat förhållande är (om symptommängden ökar) epidemi (Vanderplank 1963). Följande epidemiska patosystem behandlas:

- *Cronartium quercuum* f.sp. *fusiforme* på några av sydöstra USA:s tallarter
- *Cronartium ribicola* på Nord-Amerikas 5-barriga tallarter
- *Ophiostoma ulmi* på alm i Europa och Nord-Amerika
- *Cryphonectria parasitica* på kastanjer i Europa och Nord-Amerika

21. *Cronartium quercuum*

Cronartium quercuum f.sp. *fusiforme*, som värdväxlar mellan tallar och ett 20-tal arter av ek, var mycket sällsynt ännu på slutet av 1800-talet och förblev en botanisk kuriositet

Ovan har jag använt ordet balans vilket betyder att mängden symptom (d.ä. röta, knäckesjuka, knopp- och grentorka etc.) inom värdväxtens utbredningsområde inte nämnvärt förändras under en lång tid. Balansen uppträthålls av kompletterande genetiska system vars funktion tills vidare för jordbruksväxter har beskrivits genom olika teorier (Flor 1955, Mode 1958, Person 1966, Vanderplank 1968, Zadoks 1972) och för skogsträd närmast genom extrapolering av dessa (Bingham m.fl. 1971, Hattemer 1972, Stern 1972, Dinus 1974).

Idet följande granskas litteraturen om några obalanserade och balanserade skogliga värd-parasit förhållanden (patosystem). Uppmärksamhet fästs vid orsakerna till och utvecklingsförloppet hos de obalanserade systemen samt den genetiska bakgrunden. Några riktlinjer för resistensförädling och skogsvård föreslås vilka på lång sikt leder till stabila skogshygieniska balanstillstånd.

Denna uppsats baserar sig på ett föredrag hållet vid Kungliga Skogshögskolan, Stockholm, institutionen för skogsgenetik. För publicering har jag fått värdefulla kommentarer och synpunkter av professorerna Gösta Eriksson, Max. Hagman och P.M.A. Tigerstedt.

ända till 1930-talet. 1947 publicerades den första uppgiften om allvarliga skador förorsakade av svampen (Siggers & Lindgren 1947). Senare har man uppskattat att den ökar med ca. 3 % per år (Dinus 1974). Den försvårar odling av både *Pinus taeda* och *Pinus elliotii* på många lokaler inom arternas nuvarande utbredningsområden och beräknas förorsaka årliga förluster på ca. 570 miljoner mark (Anderson & Mistretta 1982). Orsakerna till denna epidemi har sammanfattats i 5 punkter (Dinus 1974):

- 1) Ökad utplantering av infekterat plantskolemateriäl (1920 räknade man med att ca 20 % av plantorna var infekterade)
- 2) Ökade arealer av nedlagd odlingsjord där båda värdväxtgrupperna förökades samtidigt i en för svampen god miljö
- 3) Ökade odlingsarealer av de mindre resistent *Pinus elliotii* och *P. taeda* (i synnerhet utanför deras naturliga utbredningsområden)

- 4) Intensivt skogsbruk med gödsling, förädling, jämnåriga glesa planteringar, markberedning etc.
- 5) Effektiv släckning av skogseldar och mindre utnyttjande av hygges- och gräsbränning medförde tre fördelar för svampen:

- a) markvegetation, inklusive ekboskar och plantor kunde bättre föröka sig
- b) aecidieknölarna vid trädens stambaser kunde sporulera obehindrat år efter år eftersom brändernas sanerande effekt minskade
- c) den resistent *P. palustris* hade förlorat sin fördel som motståndskraftig mot markbränder och vek tillbaka

(5a och b baseras på personliga iakttagelser i USA 1968—1971).

De förändringar som ledde till ökade möjligheter för mellanvärden att föröka sig ger paralleller till asp och knäckesjuka här i Fennoskandien.

Förutom upprepade fungicidbehandlingar i plantskolorna utgör resistensförädlingen nu den viktigaste metoden för långsiktig bekämpning av epidemin (Powers m.fl. 1982). Förädlingsprogrammen utnyttjar massurval och avkommeprövning på hårt angripna lokaler där mellanvärden tillåtes växa tillräckligt tätt för att garantera jämn och hög (över 40 % av stamantalet) naturlig infektion. Detta förädlingsprogram resulterar i betydande ökning av resistensen (Stonecypher m.fl. 1973); numera räknar man med att rostinfektionerna minskar med 40—50% p.g.a. olika resistensförädlingsåtgärder (Powers 1984) vilket bl.a. beror på att familjebaserad heritabilitet för rostresistens vid ålder 10 år funnits vara 0,69 (Sluder 1988).

Förädlingsmaterialets urval baserar sig målmedvetet på bl.a. två kriterier:

- a) minskad symptommängd
- b) minskade förökningsmöjligheter för svampen

Dessa två kriterier, framom övriga, reglerar epidemins förlopp (Vanderplank 1963) (se s. 22). Genom urvalssystem som minskar dessa faktorer är förädlingsarbetets framsteg långsammare men balansen stabilare.

I *Cronartium quercuum*-tall-systemet kän-

ner man inte till några resistensgener. Kinloch (1972, 1982) har föreslagit att ett gen-för-gen system enligt Flor (1955) skulle föreligga. Stern (1972) har däremot påpekat att gen-för-gen system knappast kan förväntas hos långlevande trädarter men systemet har funnits gälla för den relativt långlivade kaffebosken (Noronha-Wagner & Bettencourt 1967) och på den parallellen stödde Kinloch (1972) sitt förslag. Även oligogen nedärvning av resistensen har föreslagits (Snow m.fl. 1975, Powers m.fl. 1977).

Svampens patogenicitet har visat sig mera variabel (Dinus m.fl. 1975, Snow m.fl. 1982, Powers 1982) än man ett tiotal år tidigare antog (Snow & Kais 1970). Frågan om egentliga fysiologiska raser liknande veterosternas raser har blivit aktuell och av både teoretiskt och praktiskt intresse.

Sammanfattningsvis kan man säga att fusiforme-epidemin framkallats av människans verksamhet, att resistensförädling med tyngdpunkten förlagd på epidemi-fördröjande faktorer är framgångsrik och att patogenicitetsvariation inom svamppopulationen måste beaktas mera än hittills i förädlingsprogrammen.

22. *Cronartium ribicola*

Förorsakaren av blårosten (*Cronartium ribicola*) på 5-barriga tallar (bl.a. *Pinus strobus*, *P. lambertiana*, *P. monticola*, *P. albicaulis*, *P. flexilis*) importerades från Europa till USA på infekterat plantmaterial. Den observerades första gången i USA som uredo-stadiet på *Ribes* år 1892 (Stewart 1906) och epidemin anses ha startat kring år 1909, alltså knappt 20 år efter det att svampen först upptäcktes (Leppik 1970). Numera har epidemin avtagit på *P. strobus* men den fortsätter på *P. monticola* och *P. lambertiana*. Patosystemet är alltså obalanserat och onaturligt, d.v.s. människan förde svampen till skogar utan tillräcklig resistens.

Några resistensmekanismer och -gener har identifierats, de flesta recessiva (Hoff & McDonald 1972, Kinloch 1982). För *P. strobus* har ett gen-för-gen förhållande föreslagits (Hoff & McDonald 1975). Hos svampen har 3 raser identifierats med åtföljande 4 värdreaktioner (McDonald & Hoff 1975, Kinloch & Comstock 1981). En av raserna upptäcktes

12 år efter att den dominanta resistensgenen upptäckts men rasens frekvens var så låg att resistensgenen ansågs värdefull (Kinloch & Dupper 1987).

Vi har här ett fall av vad Stern (1972) har kallat preadaptation, d.v.s. värdväxten besitter genetiskt betingad resistens trots att svampen inte, efter kontinentalsockelns delning, varit associerad med värdväxten under mera än knappt 100 år. Redan år 1967 förutsade Hattermer att preadaptation kunde förväntas i detta system. Resistensen förefaller att vara i huvudsak recessivt styrd, kanske normalt för preadaptrade system där de dominanta generna ej har selektionsvärde. Recessiviteten avviker markant från jordbruksväxterna där resistensen i regel är dominant.

Hoff & McDonald (1972) har föreslagit att resistensförädlingen skall sträva mot kombination av de faktorer som reglerar balansen i de naturliga ekosystemen. I synnerhet svampens förökningsmöjligheter på värdväxten (McDonald & Hoff 1982) bör reduceras genom t.ex. fördröjd eller förminskad sporproduktion.

En hypersensitiv resistensreaktion i *P. armandi* (Hoff & McDonald 1975) förefaller att likna en motsvarande reaktion i *P. monticola* trots att arterna varit geografiskt separerade under ca 160 miljoner år och *C. ribicola* förekommer endast sparsamt i den resistenta *P. armandis* utbredningsområde i det inre av Kina. Leppik (1970, 1973) argumenterar för att *C. ribicolas* urform utvecklades i Central-Asien och senare uppdelades i *C. ribicola* på de 5-barriga tallarna i Gamla världen och *C. occidentale* på motsvarande tallar i den Nya världen. I båda systemen råder balans. Man kan tänka sig att en av *C. ribicolas* 3 t.v. kända USA-raser även finns i Gamla världen och *P. armandi* har en resistensmekanism anpassad till denna ras. En liknande resistensmekanism har kanske bevarats i recessiv form i *P. monticola* via de två arternas gemensamma urform och skulle nu komma till uttryck i båda arterna om de skulle infekteras med samma ras. Denna hypotes, om riktig, skulle vidare stärka Leppiks teori om rostsvamparnas och barrtädens gemensamma utveckling. Borlaug (1972) har framlagt en liknande hypotes för det faktum att de flesta 5-barriga tallarna i Nya världen besitter en viss resistens, om ock i ytterst låg frekvens (en på 10 — 20 000).

23. *Ophiostoma ulmi*

Almsjukans förorsakare (*Ophiostoma ulmi*) härstammar troligen från Orienten (den exakta smittorutten är inte känd (Gibbs 1978, Gibbs 1980)) och beskrevs först i Europa år 1918. I England nådde epidemin sin kulmen åren 1936—1937 och avtog nästan helt till 1960. I Holland var epidemin så svår att fram till 1943 en tredjedel av landets drygt 1,2 milj. almar huggits ned. Till USA kom sjukdomen i slutet av 1920-talet. Epidemin pågår där fortfarande men resistenta sorter av alm har förädlats fram (Gibbs 1978, Townsend 1983, Smalley & Lester 1983). Två raser, en aggressiv och en icke-aggressiv, av svampen identifierades först och har troligen funnits på båda kontinenterna så länge svampen varit känd (i USA alltså efter ca. 1930). Den aggressiva rasen blev sällsynt i England under och efter epidemin på 30-talet. Man antar (Barret m.fl. 1975) att det kunde ha berott på en virusinfektion som minskade rasens patogenicitet och nyare rön stöder antagandet (Brasier 1988). År 1969 kom den aggressiva rasen tillbaka till England från Kanada på importerad almstock och en andra, ny aggressiva ras kom på okänt sätt från Sydöstra Europa, möjligen Iran (Brasier 1979). En ny epidemi tog fart. Av Englands ca 23 miljoner almar hade 9 miljoner dött fram till år 1976 p.g.a. almsjukan (Gibbs 1978).

Konkurrensen mellan de två aggressiva och den icke aggressiva rasen föreföll att i Europa ha varit till fördel för den icke aggressiva rasen, vilken förorsakar endast lindriga symptom. Eventuellt var detta ett fall av reducerad konkurrensförmåga förorsakad av "unnecessary genes for virulence" (Flor 1953, Vanderplank 1968, Howard m. fl. 1969). Den ovan nämnda virusartade infektionen av den europeiska aggressiva rasen kan även ha varit inblandad. Numera har dock de två aggressiva raserna ökat starkt i Nord-Amerika och Eurasien (Young & Houston 1982, Brasier 1988). Gkinis (1981) och Brasier (1982) har belyst den mycket komplexa genetiska styrningen av svampens patogenicitet.

Genetiken bakom almarnas resistens i Europa är rätt väl känd: Den är horisontell och polygent styrd (Brasier & Gibbs 1975) vilket man kan förvänta sig av ett naturligt system även om det för tillfället är ur balans.

24. *Cryphonectria parasitica*

Kastanjesjukans förorsakare *Cryphonectria parasitica* kom från Europa till USA i slutet av 1890-talet, spred sig 37 km per år och hade inom 50 år dödat nästan all amerikansk kastanje (*Castanea dentata*) på ett 3,6 milj. ha område (Anagnostakis 1987). Två av varandra oberoende resistensmekanismer har identifierats:

- a) Långsam utveckling av symptomen på individen, och
- b) Fördröjd dödlighet (tolerans)

Den första nedärvs troligen kvantitativt och polygent. En del korsningar uppvisar transgressiv segregation för resistens och mottaglighet (Bingham m.fl. 1971) vilket enligt Howard m.fl. (1969) kunde tyda på horisontell resistens. T.v. baserar sig förädlingen helt på hybridisering med de mera resistenta *Castanea*-arterna från Gamla världen. Ett annat alternativ är att sammanföra resistensgenerna från de överlevande individerna. Metodens användbarhet har t.v. ifrågasatts (Griffin m.fl. 1983) men en sådan inkorsning kan vara

3. Sammanfattning av epidemiernas egenskaper

- 1) De obalanserade system jag ovan analyserat har fått sin början genom människans påverkan. Hon har flyttat patogener, värdväxter, eller båda. Miljöförändringarna kommer sig av att man ej vet vad man gör eller fått veta det först när det är för sent. (Observeras bör emellertid att det även finns naturliga, "man-made" skogliga ekosystem där inga epidemier är kända trots att systemen funnits till i 100-tals år; t.ex. *Cryptomeria japonica* i Japan).
- 2) I de fall man överhuvudtaget kunnat bilda hypoteser om den genetiska bakgrunden i värdväxten, har man föreslagit att horisontell resistens föreligger och att den är polygen. I tvenne fall har man dessutom föreslagit gen-för-gen system. Således är de obalanserade systemen i grunden sådana att de ur genetisk synpunkt borde vara i balans eller småningom uppnå denna.
- 3) De flesta publicerade rekommendationer för lösning av problemen går ut på att balans på lång sikt bör uppnås och uppträthållas med "ett naturligt system" och

mycket effektiv och parallellfall från jordbrukssidan finns: Majs infördes från USA till Afrika för ca 400 år sedan. Plötsligt kom rostsvampen *Puccinia polysora* med påföljd att en 3-årig epidemi utbröt. Sedan avtog epidemin troligen p.g.a. både aktiv och spontan inkorsning av de effektivt utselekterade resistensgenerna (Bingham m.fl. 1971).

I Europa, där värdväxterna *Castanea sativa* och *C. crenata* (japansk kastanje) är mera resistenta utbröt epidemin i Italien ca 1938 (Anagnostakis 1987), i Schweiz ca 1951 (Bazigher 1982) etc. Sedan mitten av 1950-talet har ett stort resistensförädlingsprogram pågått i Schweiz inom vilket ca 40 000 m.el.m. resistenta individer utvalts.

Numera kan man bekämpa kastanjesjukan genom att till insjuknade träd sprida en cytoplasmisk sjukdom som minskar *Cryphonectria*-svampens sjukdomsalstrande förmåga. Man inför s.k. hypovirulens i svampen med hjälp av en blandning av sådana stammar av densamma som har det ds-RNA som minskar mottagarsvampens förmåga att aggressivt angripa kastanjeträdet; angreppet tynar bort och skadan försvinner (Turchetti & Maresi 1988).

"fredlig samexistens". Kortsiktiga metoder, vilka ger snabba och attraktiva resultat men, såsom det visat sig, utgör grunden för bakslagen på jordbrukssidan, bör undvikas (Borlaug 1972).

- 4) Samtliga epidemier har utvecklats under en mycket lång tid. För barrträden och kastanjen har de nått sin nuvarande nivå på ca 40—50 år, för almarna på kanske 15—25 år. Detta är i skarp kontrast mot förhållandet inom jordbruksväxter där tidsenheten är dagar eller månader, högst ett par, tre år. För många skogliga ekosystem utgör dagens och gårdagens observationer utgångspunkten för situationen efter 10-tals år.
- 5) De skogliga patogenernas anpassningshastighet är inte känd. Vi vet att variation förekommer men vi vet ej när, var och hur den uppkommer. Kanske de skogliga patogenernas anpassningshastighet motsvarar dels epidemiernas långsamma utveckling, dels de skogliga ekosystemens långsamma fluktuationer i genfrekvenserna.

4. Två naturliga patosystem i Fennoskandien

Tillförlitliga uppgifter om utvecklingen av mängden symptom under långa tidsrymder och över stora områden saknas såväl i Fennoskandien som i Nord-Amerika. Därför är vår uppfattning om balans kontra obalans (d.ä. epidemi) oftast baserade på erfarenhetsmässiga iakttagelser vilka påverkas av kortvariga, m.e.l.m. tillfälligt uppblussande kalamiteter. Systematiska och regelbundet återkommande kvantifieringar är därför nödvändiga för att vi skall känna till det dynamiska ekosystem vi utnyttjar och manipulerar. Hade man i Finland reagerat positivt på ett auktoritativt initiativ till regelbundna inventeringar (Mikola 1976) i stället för att motsätta sig det (Kurkela & Löyttyniemi 1976) hade vi nu varit i en bättre position.

Knäckesjukan (försäkad av *Melampsora pinitorqua*) uppvisar ibland svåra men lokala och kortvariga massförekomster i huvudsak försäkad av fördelaktiga väderleksförhållanden i juni. Under dylika år har man studerat svampens biologi och känner numera till utvecklingsförloppet och miljöfaktorernas inverkan (Kurkela 1973a,b). Resistens hos vår tall baserar sig i hög grad på tolerans, d.v.s. en planta i naturen dör sällan av angreppen. Utvecklingen fördröjs och trädets habitus deformeras. Schütt (1964) påvisade ärftliga resistenskillnader men Hattemer (1965) ansåg dessa ej vara nog övertygande för att motivera resistensförädling. Klingström (1963, 1969) fann både allmänna och specifika föräldraeffekter. Senare har Martinsson (1975, 1987) funnit, att allmänna föräldraeffekter förekommer och att avelsvärden kunde tillskrivas föräldrarna på basen av avkommeprövning både i fält och i växthusförsök.

Jag antar att patosystemet på lång sikt är i balans men de data som behövs för en objektiv bedömning av en eventuell epidemi är troligen mycket svåra att få tag på; den stora årliga och lokala variation som försäkas av väderleksförhållandena och aspförekomst maskerar lätt eventuella långtidstrender. Ökningen av kalhyggen med åtföljande likåldriga förnyelseytor å ena sidan och de rutinmässiga bekämpningsåtgärderna å andra sidan har också påverkat patosystemet på sätt vars följder kanske är svåra att nu helt överblicka (jfr. s. 6).

För törskate (försäkad av *Peridermium pini* coll.) är mellanvärdens roll i skogligt avseende ej helt känd; både en värdväxlande och en icke-värdväxlande art förekommer. Jag antar att systemet är eller hålls (utgällning av infekterade träd) i balans men lokalt förekommer epidemiartade skadeområden både i Finland och Sverige. Huvudformen för resistens är tolerans; d.v.s. ett infekterat träd kan leva länge trots ett t.o.m. kraftigt angrepp. Redan på 1930-talet konstaterade Liese (1930, 1936) moderträdeffekter vilka eventuellt kan förklaras med det selektionstryck som förekommer mot icke-resistenta moderträd (hombloomor sitter i trädets topp, vilken dödas av svampen; icke-resistenta träd kan producera i huvudsak pollen. Sålunda kan faderträdens resistens variera). Bolland (1957) fann variation i både värdväxtens resistens och i svampens patogenicitet. Klingström (1967) fann föräldraeffekter och skillnader mellan avkommor samt variation inom svampen. Infektionsbiologin är rätt väl känd hos *Pinus sylvestris* (van der Kamp 1970, Olembö 1971) och hos *Pinus pinaster* för vilken polygen resistens för några specifika resistensmekanismer föreslagits.

Både *Melampsora* och *Peridermium* hör till de fylogenetiskt längst utvecklade rostsvamparna. Cytogenetiska och paleobotaniska studier har visat att

- a) barrträdens gen-centra för rostresistens troligen finns i Central-Europa och
- b) en mycket lång gemensam utveckling skett mellan barrträden över Abietoideae, Laricioideae och Pinoideae och deras rostsvampar över släktena *Melampsorella*, *Chrysomyxa*, *Cronartium* och *Melampsora* till de högst utvecklade *Melampsorium* och *Coleosporium* (Leppik 1973).

En sådan lång utveckling anses resultera i ett polygent system med ett stort antal gener med motsvarande stora antal virulens- och aggressivitetsgener. Detta känner man till från sädeslagens gen-centra där epidemier sällan förekommer (Segal m.fl. 1982). I dessa system utgör rasspecifik, oligogen och vertikal resistens en viktig delkomponent av den

allmänna horisontella bakgrundsresistensen upprätthållen av det polygena systemet (Browning 1974, Browning m.fl. 1982). Man kunde antaga att ett dylikt förhållande även råder för våra barrträd, vilka ju kanske inte fjärrat sig så långt från det förmodade gencentret.

Utgående från hypotesen om polygen

horisontell resistens med "minor genes" och därutöver kommande oligogen vertikal resistens med "major genes" för våra barrträd och deras två rostsvampar kan man dra upp några riktlinjer för både resistensforskningen och resistensförädlingsarbetet. Deras allmängiltighet gör att de kan tillämpas på andra patosystem med liknande genetisk styrning.

5. Riktlinjer för resistensforskning och -förädling

- 1) Den balans som nu råder får ej rubbas med förändringar i för patosystemen avgörande ekologiska faktorer och/eller med avgörande förändringar i värdpopulationernas resistenspool. Balansens stabilitet bör bevakas med regelbundet återkommande kvantitativa inventeringar.
- 2) I resistensförädlingsarbetet bör vi eftersträva horisontell, allmän och polygen resistens testad i upprepringar i tid och rum i fältförhållanden. Specifik, oligogen resistens bör tillvaratas men utnyttjas endast som ett supplement till horisontell resistens. "Major genes" bör alltså, trots sina attraktiva egenskaper, ej inkorsas i avkommor annat än i undantagsfall. Selektionstrycket på patogenen bör hållas så lågt som möjligt bl.a. genom selektion mot mottaglighet och ej för resistens.
- 3) Förädlingsarbetet och skogsvården bör inrikta sig på de resistensmekanismer och miljöfaktorer som reducerar epidemi-ekvationens (Vanderplank 1960) lösning:

$$x_t = x_0 e^{rt}$$

där x_t = mängden symptom (till exempel knäckesjuka) efter tiden t . Notera att inom skogsbruket kunde tidsenheten lika gärna vara en omloppstid som t.ex. 10 år.

x_0 = mängden symptom vid tidpunkten 0, d.v.s. nuläget

r = svampens förmåga att föröka sig; t.ex. mängden producerade sporer eller sporerens grobarhet och

t = tidsenheten, t.ex. en omloppstid. e är bas-talet för den naturliga logaritmen.

x_0 reduceras genom:

- gallringar, saneringshuggningar
- rätt proveniensval

r reduceras genom:

- selektion mot rikligt och snabbt sporulerande genotyper
- selektion för hypersensitivitetsreaktioner
- blandbestånd
- reducering av mellanvärdens förekomst i ekosystemet

t reduceras genom:

- förkortad omloppstid
- förkortning av de mottagliga utvecklingsstadiernas längd genom effektiv skogsvård

- 4) Eftersom fältprövningen är långsam, omöjlig och/eller dyrbar och osäker bör alternativa indirekta metoder utvecklas men de bör ej accepteras före deras värde har konstaterats med fältförsök.

Den överväldigande majoriteten av alla odlingsväxters svampsjukdomar bekämpas genom resistensförädling vars relativa betydelse ökar i och med den restriktivare hållningen till bekämpningsmedel. De svårigheter som förekommer p.g.a. resistensens kortvarighet är i huvudsak ett resultat av felaktig förädlings- och odlingsstrategi (Borlaug 1972). Bibehållandet av balansen i de Fennoskandiska skogssystemen och dess vidare utveckling mot ett tillfredsställande hygieniskt tillstånd utgör resistensförädlings- och -forskningens huvuduppgift. För att detta mål skall nås är det viktigt med en integrering av patologi, genetik och skogsförädling i den skogliga resistensforskningen och -förädlingen. Dess metoder är lika långsamma som den övriga

skogliga förädlingens metoder; man kan inte kräva mer av den än vad som krävs av annan förädlingsverksamhet. Den moderna genteknologin eliminerar inte det tidskrävande förädlingsarbetet men ökar dess kapacitet och effektivitet och är därför ett utmärkt instrument mot bakgrunden av de utmaningar de skogliga ekosystemen står inför p.g.a den accelererande miljöförstörelsen inkluderande

den s.k. drivhuseffekten. Eftersom genteknologin för närvarande ser ut att lämpa sig bäst för oligogent styrda egenskaper är det lockande att utnyttja "major genes". De medför dock alltför stora risker såvida värdväxten inte kan fås till den grad genetiskt immun att den motsvarar en icke-värdväxt och således kommit utanför patogenens genetiska anpassningsförmåga.

Litteratur

- Anagnostakis, S.L. 1987. Chestnut blight: the classical problem of an introduced pathogen. *Mycologia* 79:23—37.
- Anderson, R.L. & Mistretta, P.A. 1982. Management strategies for reducing losses caused by fusiform rust, annosus root rot, and littleleaf disease. *Integrated Pest Management Handb., USDA For. Serv. Agric. Handb.* 597. 30 s.
- Barret, D.K., Barson, G. & Pawsey, R.G. 1975. Dutch elm disease. 51st Ann. Rep. 1974—1975. The Commonwealth For. Inst. Univ. Oxford. s. 12—13.
- Bazzigher, G. 1982. The Swiss Endothia-resistance breeding program. I: Heybroek, H.M., Stephan, B.R. & Weissenberg, K. von. (red.). Resistance to diseases and pests in forest trees. Pudoc, Wageningen. s. 396—403.
- Bingham, R.T., Hoff, R.J. & McDonald, G.I. 1971. Disease resistance in forest trees. *Ann. Rev. Phytopath.* 9:433—452.
- Bolland, G. 1957. Resistenzuntersuchungen vor allem über Keinzopf und Schütte an der Kiefer. *Der Züchter* 27:38—47.
- Borlaug, N.E. 1972. A cereal breeder and an ex-forester's evaluation of the progress and problems involved in breeding rust resistant trees. I: Bingham, R.T., Hoff, R.J. & McDonald, G.I. (red.). Biology of rust resistance in forest trees. USDA For. Serv. Misc. publ. 1221:615—642.
- Brasier, C.M. 1979. Dual origin of recent Dutch elm disease outbreaks in Europe. *Nature* 281:78—80.
- 1982. Genetics of pathogenicity in *Ceratocystis ulmi* and its significance for elm breeding. I: Heybroek, H.M., Stephan, B.R. & Weissenberg, K. von. (red.). Resistance to diseases and pests in forest trees. Pudoc, Wageningen. s. 224—235.
- 1988. Rapid changes in genetic structure of epidemic populations of *Ophiostoma ulmi*. *Nature* 332:538—541.
- & Gibbs, J.N. 1975. Variation in *Ceratocystis ulmi*: Significance of the aggressive and nonaggressive strains. I: Burdekin, D.A. & Heybroek, D.A. (red.). "Dutch elm disease". USDA For. Serv. NE For. Exp. Stn., Upper Darby, Pa. s. 53—66.
- Browning, J.A. 1974. Relevance of knowledge about natural ecosystems to development of pest management programs for agro-ecosystems. *Proc. Am. Phytopath. Soc.* 1:170—199.
- , Manistersky, J., Segal, A., Fischbeck, G. & Wahl, I. 1982. Extrapolation of genetic and epidemiologic concepts from indigenous ecosystems to agroecosystems. I: Heybroek, H.M., Stephan, B.R. & Weissenberg, K. von. (red.). Resistance to diseases and pests in forest trees. Pudoc, Wageningen. s. 371—380.
- Dinus, R.J. 1974. Knowledge about natural ecosystems as a guide to disease control in managed forests. *Proc. Am. Phytopath. Soc.* 1:184—190.
- , Snow, G.A. & Walkinshaw, G.H. 1975. Variability of *Cronartium fusiforme* affects resistance breeding strategies. *Proc. 13th South For. Tree Improv. Conf.* s. 193—196.
- Eriksson, G. & Lindgren, D. 1975. Några genetiska reflexioner kring plantsortering. *Sveriges Skogsv.förb. Tidsskr.* 73:287—293.
- Flor, H.H. 1953. Epidemiology of flax rust in the North Central States. *Phytopath.* 43:642—628.
- 1955. Host-parasite interaction in flaxrust its genetics and other implications. *Phytopath.* 45:680—685.
- Gibbs, J.N. 1978. Intercontinental epidemiology of Dutch elm disease. *Ann. Rev. Phytopathol.* 16:287—307.
- 1980. Dutch elm disease and the wicker basket theory. *Phytopathology* 70:699.
- Gkinis, A. 1981. Inheritance of aggressiveness in crosses between aggressive and nonaggressive North American isolates of *Ceratocystis ulmi*. *Abstr. Phytopathology* 71:219.
- Griffin, G.J., Hebard, F.K., Wendt, R.W. & Elkins, J.R. 1983. Survival of American chestnut trees: evaluation of blight resistance and virulence in *Endothia parasitica*. *Phytopathology* 73:1081—1092.
- Hattemer, H. 1965. Züchtung der Kiefer auf Resistenz gegen *Melampsora*? *Forstarchiv* 36:8—11.
- 1967. Genetic mechanisms allowing an equilibrium between a parasitic fungus and a forest species. *Proc. XIV IUFRO Congr., München, Vol. III.* s. 413—425.
- 1972. Persistence of rust resistance. I: Bingham, R.T., Hoff, R.J. & McDonald, G.I. (red.). Biology of rust resistance in forest trees. USDA For. Serv. misc. publ. 1221:561—565.
- Hoff, R.J. & McDonald, G.I. 1972. Stem rusts of conifers and genetics of tree rust resistance. I: Bingham, R.T., Hoff, R.J. & McDonald, G.I. (red.). Biology of rust resistance in forest trees. USDA For. Serv. misc. publ. 1221:525—535.
- & McDonald, G.I. 1975. Hypersensitive reaction in *Pinus armandii* caused by *Cronartium ribicola*. *Can. J. For. Res.* 5:146—148.
- Howard, H.W., Johnson, R., Russel, G.E. & Wolfe, M.S. 1969. Problems in breeding for resistance to diseases and pests. *Ann. Rep. Pl. Breed. Inst. Cambridge.* s. 6—36.
- Kinloch, B.B. 1972. Genetic variation in resistance to *Cronartium* and *Peridermium* rusts in hard pines. I: Bingham, R.T., Hoff, R.J. & McDonald, G.I. (red.). Biology of rust resistance in forest trees. USDA For. Serv. misc. publ. 1221:445—463.
- 1982. Mechanisms and inheritance of rust resistance in conifers. I: Heybroek, H.M., Stephan, B.R. & Weissenberg, K. von. (red.). Resistance to diseases and pests in forest trees. Pudoc, Wageningen. s. 119—129.
- & Comstock, M. 1981. Race of *Cronartium ribicola* virulent to major gene resistance in sugar pine. *Plant Disease* 65:604—605.
- & Dupper, G.E. 1987. Restricted distribution of a virulent race of the white pine blister rust pathogen in the western United States. *Can. J. For. Res.* 17:448—451.
- Klingström, A. 1963. *Melampsora pinitorqua* (Braun) Rostr. — Pine twisting rust. Some experiments in resistance-biology. *Stud. For. Succ.* 6:1—23.
- 1967. Current research on *Peridermium pini* (Pers.) Lev. *Proc. XIV IUFRO Congr. III.* s. 375—381.
- 1969. *Melampsora pinitorqua* (Braun) Rostr. on progenies of *Pinus silvestris* L. and in relation to growth regulating substances. *Stud. For. Succ.* 69:1—76.
- Koski, V. 1987. Metsän uudistamisen geneettisten vaikutusten tutkiminen. *Luonnon tutkija* 91:36.
- Kurkela, T. 1973a. Epiphytology of *Melampsora* rusts of Scots pine (*Pinus sylvestris* L.) and aspen (*Populus tremula* L.). *Commun. Inst. For. Fenn.* 79(4). 68 s.
- 1973b. Release and germination of basidiospores of *Melampsora pinitorqua* (Braun) Rostr. and *M. larici-tremulae* Kleb. at various temperatures. *Commun. Inst. For. Fenn.* 78(5). 22 s.
- & Löytyniemi, K. 1976. Näkökohtia valtakunnallisesta metsätuhojen arvioinnista. *Metsä ja Puu* 10:31—32.
- Leppik, E.E. 1970. Gene centers of plants as sources of disease resistance. *Ann. Rev. Phytopath.* 8:323—344.
- 1973. Origin and evolution of conifer rusts in the light of continental drift. *Mycopath. et Mycol. Appl.* 49:121—136.
- Liese, J. 1930. Der Keinzopf auf der Choriner Provenienzfläche. *Z. Forst- u. Jagdw.* 62:836—838.
- 1936. Zur Frage der Vererbbarkeit den rindenbebohrenden Blasenrost Krankheiten bei Kiefer. *Z. Forst- u. Jagdw.* 68:602—609.
- Martinsson, O. 1975. Resistensprövning mot parasitsvampar. *Sveriges Skogsv. förb. Tidsskr.* 73:31—47.
- 1987. Scots pine resistance to pine twist rust — conformity between resistance found in an artificial environment and in field trials. *Silvae Genetica* 36:15—21.
- Mikola, P. 1976. Skogsbrukets målsättning och skogsskadorna. *Skogsbruket* 5:98—102.
- McDonald, G.I. & Hoff, R.J. 1975. Resistance to *Cronartium ribicola* in *Pinus monticola*: an analysis of needlespot types and frequencies. *Can. J. Bot.* 53:2497—2505.
- & Hoff, R.J. 1982. Engineering blister rust-resistant western white pine. I: Heybroek, H.M., Stephan, B.R. & Weissenberg, K. von. (red.). Resistance to diseases and pests in forest trees. Pudoc, Wageningen. s. 404—411.
- Mode, C.J. 1958. A mathematical model for the co-evolution of obligate parasites and their hosts. *Evolution* 12:158—165.
- Muona, O. 1987. Metsänuudistamisen geneettiset vaikutukset. *Luonnon tutkija* 91:25—29.
- Noronha-Wagner, M. & Bettencourt, 1967. Genetic study of the resistance of *Coffea* spp. to leaf rust. I. Identification and behaviour of four factors conditioning disease reaction in *Coffea arabica* to twelve physiologic races of *Hemileia vastatrix*. *Can. J. Bot.* 45:2021—2031.
- Olembo, T. 1971. A study of some factors of resistance of *Pinus sylvestris* L. to *Peridermium pini* (Pers.) Lev. *Forestry* 44:81—86.
- Person, C. 1966. Genetic polymorphism in parasitic systems. *Nature* 212:266—267.
- Powers, H.R. 1982. Pathogenic variability within the genus *Cronartium*. I: Heybroek, H.M., Stephan, B.R. & Weissenberg, K. von. (red.). Resistance to diseases and pests in forest trees. Pudoc, Wageningen. s. 236—242.
- 1984. Control of fusiform rust of southern pines in the USA. *Eur. J. For. Path.* 14:426—431.
- , Matthews, F.R. & Dwinell, D.L. 1977. Evaluation of pathogenic variability of *Cronartium fusiforme* in loblolly pine in the southern USA. *Phytopath.* 67:1403—1407.
- , Hubbard, S.D. & Anderson, R.L. 1982. Testing for resistance to fusiform rust of pine. I: Heybroek, H.M., Stephan, B.R. & Weissenberg, K. von. (red.). Resistance to diseases and pests in forest trees. Pudoc, Wageningen. s. 427—434.
- Schütt, P. 1964. Zum Drehrostbefall an Kiefern. *Forstarch.* 35:51—53.
- Segal, A., Manisterski, J., Browning, J.A., Fischbeck, G. & Wahl, I. 1982. Balance in indigenous plant populations. I: Heybroek, H.M., Stephan, B.R. & Weissenberg, K. von. (red.). Resistance to diseases and pests in forest trees. Pudoc, Wageningen. s. 361—370.
- Siggers, P.V. & Lindgren, R.M. 1947. An old disease — a new problem. *South. Lumberman* 175:172—175.
- Sluder, E.R. 1988. Inheritance and gain in a halfdiallel cross among loblolly pines selected for resistance to fusiform rust. *Silvae Genetica* 37:22—26.
- Smalley, E.B. & Lester, D.T. 1983. "Regal" elm (Hardy cultivar, disease resistance, *Ophiostoma ulmi*). *Hort.Sci. Alexandria.* 18:960—961.

- Snow, G.A. & Kais, A.G. 1970. Pathogenic variability in isolates of *Cronartium fusiforme* from five southern states. *Phytopath.* 60:1730—1731.
- , Dinus, R.I. & Ross, A.G. 1975. Variation in pathogenicity of diverse sources of *Cronartium fusiforme* on selected slash pine families. *Phytopath.* 65:170—175.
- , Nance, W.L. & Snyder, E.B. 1982. Relative virulence of *Cronartium quercuum* f. sp. *fusiforme* on loblolly pine from Livingston parish. I: Heybroek, H.M., Stephan, B.R. & Weissenberg, K. von. (red.). Resistance to diseases and pests in forest trees. Pudoc, Wageningen. s. 243—250.
- Stem, K. 1972. The theoretical basis of rust resistance testing — concept of genetic gain in breeding resistant trees. I: Bingham, R.T., Hoff, R.J. & McDonald, G.I. (red.). Biology of rust resistance in forest trees. USDA For. Res. Serv. Misc. publ. 1221:299—310.
- Stewart, F.C. 1906. An outbreak of the European currant rust (*Cronartium ribicola* Dietr.). N.Y. Agr. Exp. Sta. Geneva Tech. Bull. 2:61—74.
- Stonecypher, R.W., Zobel, B.J. & Blair, R. 1973. Inheritance patterns of loblolly pines from a nonselected natural population. N.C. Agric. Exp. Stn. Tech. Bull. 220. 60 s.
- Tigerstedt, P.M.A. 1974. Genetic structure of *Picea abies* populations as determined by the isozyme approach. Proc. Joint IUFRO Meeting S.02.04.1—3, Stockholm. s. 283—291.
- Townsend, A.M. 1983. Two new elms offer disease resistance ("Homestead", "Pioneer"). *Am. nurseryman* 157:67—68.
- Turchetti, T. & Maresi, G. 1988. Mixed inoculum for the biological control of chestnut blight. *EPPO Bull.* 18:67—72.
- Van der Kamp, 1970. *Peridermium pini* (Pers.) Lev. and the resin top disease of Scots pine. III, infection and lesion development. *Forestry* 43:73—88.
- Vanderplank, J.E. 1960. Analysis of epidemics. I: Horsfall, J.G. & Dimond, A.E. (red.). *Plant pathology* 3. Academic Press. s. 229—289.
- 1963. *Plant diseases: Epidemics and control.* Academic Press. New York. 349 s.
- 1968. *Disease resistance in plants.* Academic Press. New York. 206 s.
- Weissenberg, K. von. 1981. Taimitarhakasvatuksen ja -lajittelun vaikutukset metsien geneettisiin ominaisuuksiin. I: Taimitarha-aineiston geneettiset ominaisuudet. Metsäntutkimuslaitoksen tiedonantoja 34.
- Young, K.R. & Houston, D.R. 1982. Increase in frequency of the aggressive strain of *Ceratostyxis ulmi* in New England. *Abstr. Phytopathology* 72:267.
- Zadoks, J.C. 1972. Reflections on disease resistance in annual crops. I: Bingham, R.T., Hoff, R.J. & McDonald, G.I. (red.). *Biology of rust resistance in forest trees.* USDA For. Serv. Misc. publ. 1221:43—62.

Total of 78 references

Summary

Host-parasite relationships in forest ecosystems; a review

According to a survey of the literature on the more thoroughly researched host-parasite relationships in forest ecosystems, present day epidemic trends in several systems are due to anthropogenic causes that are reasonably well understood. Epidemics could have been avoided if sufficient knowledge of the systems had been available in the early decades of the 1900's. In order to bring such epidemics to a standstill at acceptable levels through resistance breeding, the following long-term guidelines are provided:

1. In systems where an acceptable balance (i.e. no epidemics) appears to operate, major environmental changes have to be avoided, and changes in the pool of resistance genes in the host population must be counteracted. Pathosystems have to be monitored systematically by means of regularly repeated quantitative surveys.
2. Resistance breeding has to aim for horizontal, general resistance based on polygenes. Oligogenic resistance should be used only as a supplement to polygenic resistance.
3. Resistance breeding and silviculture should always aim at reducing the amount of disease, the rate of reproduction of the pathogens, and the time a stand is exposed, predisposed, or susceptible to the disease.
4. Because direct screening for resistance is slow, inefficient and, in some cases, almost impossible, indirect methods have to be developed.

An overwhelming proportion of diseases in agricultural crops are controlled by dynamic resistance breeding; the relative importance of this type of resistance breeding is increasing along with a more critical attitude towards chemical control. The main objective

of resistance breeding in Fennoscandian forest systems is to maintain a balance between host and parasite and to breed against susceptibility rather than for resistance. Judging by the time required to gain substantial results in present-day, more-or-less successful breeding programs, only long-term approaches are available. Gene technology will only marginally affect the time requirement but it will increase the scope and efficiency

of breeding programs. So far, methods of gene technology seem more suitable for manipulation of characters under oligogenic control. This increases the temptation to use "major genes", but this is advisable only if the host can be manipulated into a non-host species and thereby moved outside the range of gene adaptability of the pathogen.