

## RESISTANCE TO ABIOTIC FACTORS

### Summary

The most common oaks in Polish forests and towns are English oak (*Quercus robur*) and durmast oak (*Q. petraea*).

Oaks are relatively susceptible to low and high temperatures. In comparison with other genera and oak species (for example with *Q. rubra*), *Q. robur* is especially susceptible to high temperature. At the same time oaks are relatively drought tolerant. Among two studied oaks *Q. petraea* is more tolerant than *Q. robur*. Both species are moderately susceptible to flooding and standing water.

In comparison with other broad-leaved and *Quercus* species, both oaks are characterized by low susceptibility to NaCl commonly used for road deicing. *Q. robur* is slightly more salt tolerant than *Q. petraea*. Both species are also relatively tolerant of such gases such as O<sub>3</sub>, PAN, NO<sub>x</sub>, SO<sub>2</sub> and NH<sub>3</sub>, and are less susceptible than other species to fluorides and toxic metals.

It was found that in most cases *Q. robur* and *Q. petraea* were suitable for urban environment. These species should be planted only in sunny sites.

In this chapter detailed information is presented regarding oak responses to combinations of different abiotic factors that influence their susceptibility, including physiological and biochemical mechanisms of their reaction to these factors.

KRYSTYNA PRZYBYŁ

## 8.2. WAŻNIEJSZE CHOROBY INFEKCYJNE

„Choroba organizmu roślinnego jest odpowiednio silnie zakłóconym przez czynniki zewnętrzne procesem fizjologicznym na tyle długotrwałym, że prowadzącym do nieodwracalnych zmian strukturalnych (wyrażających się objawami chorobowymi) tego organizmu, a tym samym do śmierci lub nienormalnego rozwoju całej rośliny bądź jej części” (MAŃKA 1998). Czynniki chorobotwórcze dzieli się na abiotyczne (nieorganiczne) i biotyczne (organiczne). Do najczęściej wymienianych czynników abiotycznych należą: niskie i wysokie temperatury, wymarzenie, deficyt i nadmiar wody, nadmiar i niedostatek substancji odżywczych w glebie oraz emisje trujących substancji (patrz podrozdz. 8.1). Natomiast do chorobotwórczych czynników biotycznych należą grzyby, bakterie, wirusy i fitoplazmy.

Wyboru omówionych w niniejszym rozdziale chorób nasion, liści, pędów i korzeni dębów (*Quercus* spp.) dokonano na podstawie częstotliwości ich występowania

nia w Europie w ostatnich 25 latach. Nie przedstawiono symptomatologii i etiologii chorób powszechnie występujących na innych kontynentach, na przykład choroby znanej w Ameryce Północnej pod nazwą „władnięcie dębów” (ang. oak wilt), za którą odpowiedzialny jest grzyb *Ceratocystis fagacearum* (BRETZ) HUNT.

W rozważanym okresie do najczęściej cytowanych w literaturze dotyczącej dębów, a więc będących przedmiotem badań, należały choroby grzybowe, w których dużą rolę przypisuje się grzybom endofitycznym. Patogeniczność endofitów może ujawnić się w pewnych warunkach, na przykład przy zmianie metabolizmu rośliny. Niektóre z omówionych w dalszej części rozdziału patogenów grzybowych należą do tej grupy organizmów.

## 8.2.1. CHOROBY NASION

### 8.2.1.1. Mumifikacja żołądźci

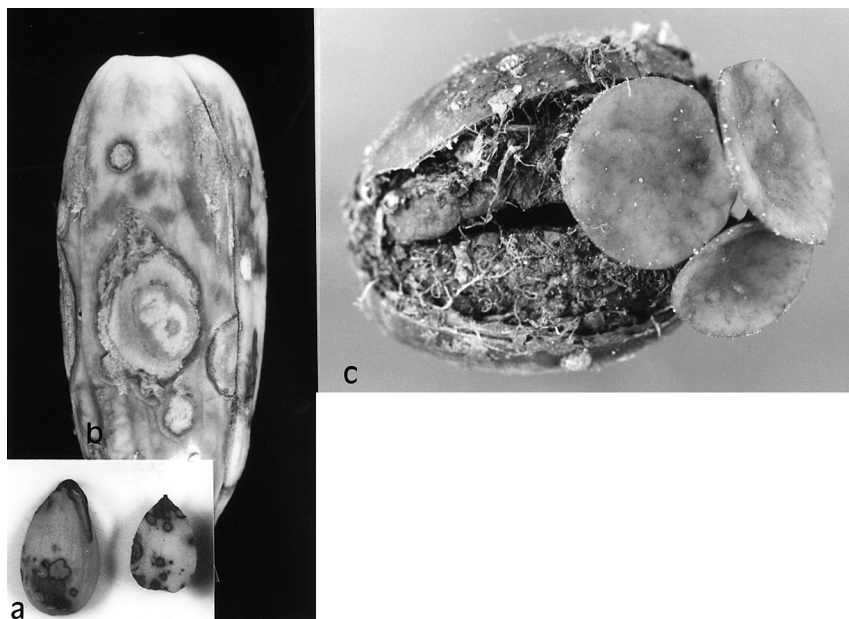
Chorobę żołądźci dębów zwaną mumifikacją powoduje grzyb *Ciboria batschiana* (ZOPF) BUCHWALD (*Ascomycota*, rząd: *Helotiales*). Choroba poraża nasiona wielu gatunków dębów. Na kontynencie europejskim jest szeroko rozpowszechniona (DELATOUR i MORELET 1979).

Nazwę choroby uzasadnia się tym, że miseczki grzyba wyrastają ze zмумifikowanych żołądźci lub owocostanów, to znaczy opanowanych przez sklerenchymatyczną „nibytkankę” o charakterze przetrwalnika (skleroty) (ORŁOŚ 1950; STOCKA 1997; KOWALSKI 1999a). Niektórzy autorzy, w odniesieniu do tego grzyba, stosują nazwę „czarna zgnilizna”, motywując to prawdopodobnie tym, że chorobie w ostatnim stadium rozwoju towarzyszy nieprzyjemny, charakterystyczny dla zgnilizny zapach (DELATOUR i MORELET 1979; BUTIN 1995; MIDDLEMANN 1997; SCHRÖDER i in. 1999).

W trakcie badań nad taksonomią grzyba zmieniała się jego nazwa. Po raz pierwszy grzyb ten został opisany jako *Sclerotinia batschiana* ZOPF, a później kolejno jako *Cibora pseudotuberosa* REHM, *Sclerotinia pseudotuberosa* (REHM) REHM, *Stromatinia pseudotuberosa* (REHM) BOUD. i *Ciboria batschiana* PEYRONEL. Natomiast stadium konidialne sprawcy mumifikacji żołądźci zostało opisane po raz pierwszy jako *Rhacodiella castaneae* PEYRONEL. Nazwa ta jest synonimem obecnie stosowanej *Myrioconium castaneae* HÖHNEL (BUTIN 1995).

Grzyb zakaża w okresie jesieni (od września do października) najczęściej żołądźcie opadłe na ziemię, jakkolwiek może zakażać również żołądźcie wiszące. Zakażenie następuje za pośrednictwem zarodników workowych wydostających się w postaci szarego pyłu z owocników rosnących na zмумifikowanych

żołędziach (STOCKA 1997). Owocniki mają kształt miseczki znajdującej się na trzonie zwanym nóżką. Średnica miseczek, o barwie beżowej lub ciemnobrązowej, mieści się w granicach 0,5–2 cm, natomiast długość nóżki nie przekracza 3 cm. Pierwszym objawem choroby jest pojawienie się na powierzchni liścieni porażonych żółdziej żółtopomarańczowych plam z brązową obwódką, które łączą się w miarę upływu czasu. Następnie liścienie ciemnieją, kurczą się i ulegają pofałdowaniu, przyjmując wygląd mumii (KOZŁOWSKA 1970; STOCKA 1997; KOWALSKI 1999a). W zagłębieniach zmumifikowanej tkanki mogą tworzyć się skupienia zarodników konidialnych, w postaci białawego proszku, które jednak w przeciwieństwie do zarodników workowych nie są zdolne do infekcji żółdziej (ryc. 1). Wiele badań, zwłaszcza we Francji, przeprowadzono w celu znalezienia skutecznego środka zwalczającego mumifikację żółdziej wywołaną przez *C. batschiana*. DELATOUR (1978) i DELATOUR i MORELET (1979) zaproponowali traktowanie przechowywanych żółdziej fungicydami (benomyl i thiram), natomiast w przypadku ciężko porażonych nasion zalecali stosowanie kąpiei wodnych. Czas trwania i temperatura kąpiei wodnych zmieniała się w trakcie prowadzonych ba-



Ryc. 1. Objawy porażenia liścieni przez *Ciboria batschiana*; początkowe (a i b) oraz zaawansowane stadium choroby łącznie z miseczkami na zmumifikowanych żółędziach (c) (a – fot. E. SZUBERT, b i c – fotografie uzyskane od T. KOWALSKIEGO)

dań nad udoskonaleniem termoterapii. W Instytucie Dendrologii opracowano termoterapię opartą na traktowaniu żołądździ ciepłym powietrzem nasyconym parą wodną. Metoda ta stosowana jest z powodzeniem w wyluszcarni w Jarocinie (informacja uzyskana od J. SUSZKI). Alternatywną do termoterapii wodnej może być metoda oparta na niszczeniu grzyba przez podwyższoną temperaturę, której źródłem są mikrofały lub metoda ETS (ang. Electron Treatment of Seeds), w której siłą niszczącą są elektrony (RÖDER i KNAPPE 1997; SCHRÖDER i in. 1999). Należy jednak podkreślić, że metoda ta nie jest doskonała w związku z czym należy przestrzegać wszelkich wskazań związanych z profilaktyką choroby, a przede wszystkim zaleceń dotyczących właściwego zbioru oraz kontroli stanu zdrowotności zebranych nasion (ŁUKOMSKI 1961; STOCKA 1997; KOWALSKI 1999a).

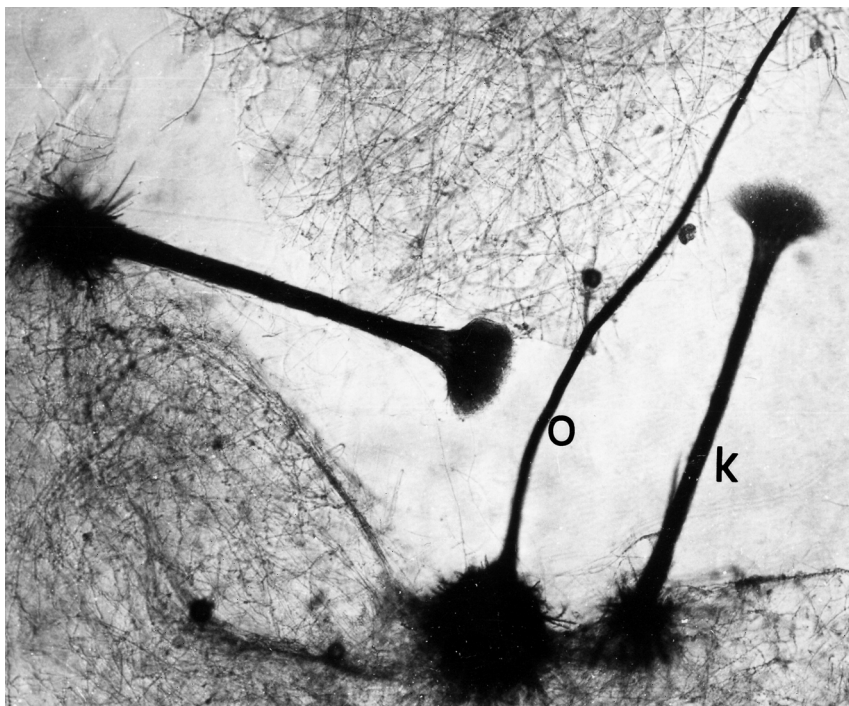
#### 8.2.1.2. Zgnilizny żołądździ

Choroby określane jako zgnilizny występują na żołądździach rzadziej w porównaniu z mumifikacją.

Czarną zgniliznę żołądździ wiązano przez wiele lat z grzybem nieprawidłowo opisanym jako *Ophiostoma (Ceratocystis) valachium* C. GEORG., I. TEOD. et BADEA. Obecnie za sprawcę tej choroby żołądździ uważa się grzyb *Ophiostoma quercus* (GEORG.) NANNFELD (*Ascomycota*, rząd: *Ophiostomatales*) (FOFFOVÁ 1993; STOCKA 1997). Ściemnienie liścieni pojawiające się wskutek zakażenia tym grzybem może przypominać zmiany chorobowe powstające pod wpływem *Ciboria batschiana*. Liścienie nasion porażonych czarną zgnilizną nie wykazują jednak charakterystycznego dla mumifikacji pofałdowania oraz występowania jam i wgłębień. Do oznak etiologicznych tej choroby należą charakterystyczne struktury grzyba między innymi otocznie (ryc. 2), wewnątrz których powstają zarodniki workowe.

*Ophiostoma quercus* oraz inne grzyby, między innymi *Apiognomonium quercina* (KLEB.) HÖHN i *Phomopsis quercella* TRAV. wyizolowano (PRZYBYŁ, dane niepublikowane) z niewykazujących zmian chorobowych żołądździ *Q. petraea*, zebranych w celu dokonania oceny zdrowotności nasion bezpośrednio po opadzie na terenie ośmiu nadleśnictw Regionalnej Dyrekcji Lasów Państwowych w Pile. Można przypuszczać, że wspomniane grzyby należą do grupy grzybów zasiedlających nasiona niewykazujące zmian chorobowych.

Grzyb *Schizophyllum commune* FR.: FR., (rozszczepka pospolita, *Basidiomycota*, rząd: *Agaricales*) sprawca brunatnej zgnilizny, najlepiej rozwija się na nasionach martwych, z których jednak może przenosić się na żołądździ żywe i powodować ich zamieranie, głównie w przechowalniach (KOZŁOWSKA 1970). Porażenie żołądździ



Ryc. 2. Koremia (k) oraz otocznia (o) grzyba *Ophiostoma quercus* (fot. K. PRZYBYŁ)

może odbywać się również przez kontakt z zakażonym drewnem, bowiem grzyb ten powoduje białą zgniliznę drewna, szczególnie drzew liściastych (STOCKA 1997). Można dodać, że rozszczepka pospolita jest patogeniczna dla człowieka i może pasożytować w jego ciele, wywołując choroby układu nerwowego, tak zwane bazydioneuromikozy (SVRČEK i VANČURA 1993; KIRK i in. 2001). Na powierzchni liścieni porażonych żółędzi pojawiają się czarne i wgłębione plamy, które, zlewając się, powodują ściemnienie ich powierzchni. W miarę upływu czasu, całe liścienie ulegają rozkładowi, przybierając widoczną w przekroju barwę brunatną. Zmianom tym towarzyszy pojawienie się grzybni w postaci białych błonek, a później muszelkowatych lub półeczkowatych owocników (trzonu brak) o średnicy 1–4 cm. Charakterystyczną cechą grzyba jest blaszkowaty hymenofor.

Grzyb skórnik szorstki (*Stereum hirsutum* (WILLD.:FR.) S. F. GRAY, *Basidiomycota*, rząd: *Russulales*) wywołuje żółtą zgniliznę żółędzi i znany jest powszechnie jako sprawca białej zgnilizny drewna drzew liściastych, a zwłaszcza dębu. Żółta grzybnia rozwijająca się na powierzchni łupiny porażonych nasion wnika

do wnętrza, zakażając liścienie, na których rozrasta się, tworząc zbitą warstwę o grubości 2–3 mm. Zainfekowane liścienie wykazują barwę rdzawobrunatną, podczas gdy powierzchnia łupiny przybiera zabarwienie jasnożółte. Z porażonych nasion wyrastają skórzaste owocniki (w świeżym stanie elastyczne, a po wyschnięciu twarde), barwy żółtoochrowej, czasem białej lub szarej, których powierzchnia może być pokryta szczeciniastymi, stosunkowo długimi i odstającymi włoskami (STOCKA 1997).

Sprawcami białej zgnilizny są grzyby należące do rodzaju *Cylindrocarpon* (między innymi *C. destructans* (ZINSSM.) SCHOLTEN (*Deuteromycota*, rząd: *Hyphomycetales*). Grzyby te należą do zespołu grzybów wywołujących zgorzel sievek drzew leśnych, głównie iglastych (MAŃKA 1998). Często występują w glebie leśnej, również pobranej spod drzewostanów dębowych, oraz w populacji grzybów izolowanych z obumarłych korzeni cienkich (KOWALSKI 1999a; PRZYBYŁ 1999). Żołędzie, które długo przelegują w glebie, z łatwością mogą być zakażane przez te grzyby. Cechą charakterystyczną białej zgnilizny jest pojawienie się na powierzchni łupiny nasiennej białych plam (lub grudek) w pobliżu spękań powstałych blisko wierzchołka. Biała masa zarodników świadczy o zaawansowanym stadium porażenia (STOCKA 1997).

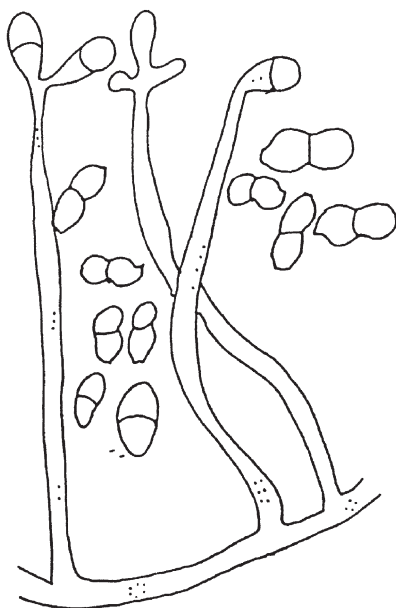
Nazwa „zgnilizna więźlakowata” pochodzi od jej sprawcy, którym jest więźlak HARTIGA – *Pestalotia hartigii* TUBEUF [syn. *Truncatella hartigii* (SPEG.) STEYAERT], należący do *Deuteromycota*, rząd: *Melanconiales*. Grzyb ten na żołędziach występuje sporadycznie. Powszechnie uważany jest za patogena słabości, który atakuje młode rośliny liściaste (brzoza, buk, klon) i iglaste (limba, sosna, świerk), osłabione wskutek spowodowanej silnym nasłonecznieniem wysokiej temperatury górnej warstwy gleby (BUTIN 1995). Do zakażenia żołędzi dochodzi podczas ich długiego przelegiwania w glebie. Pierwszym objawem choroby jest występowanie płowych plam na liścieniach żołędzi. Oznaką silnego porażenia jest pojawienie się na powierzchni łupiny nasiennej białej grzybni i czarnych skupień (warstwiaków) z charakterystycznym dla tego gatunku zarodnikowaniem (KOZŁOWSKA 1970).

W walce ze zgniliznami zwraca się szczególną uwagę na pozyskiwanie z drzew nasion zdrowych oraz oddzielenie i zniszczenie żołędzi chorych przed przechowywaniem.

### 8.2.1.3. Pleśnienie żołędzi

Choroba ta rozwija się przy dużym nawilgoceniu nasion oraz w warunkach charakteryzujących się stosunkowo wysoką temperaturą i wysoką wilgotnością





Ryc. 3. Zarodniki konidialne grzybów *Trichothecium roseum* (wg K. PRZYBYŁ)

powietrza. Warunki takie mogą wystąpić w przechowalniach nasion oraz podczas zbyt długiego przelegiwania nasion w okresach obfitych opadów atmosferycznych. Klasyfikacji chorób pleśniowych na podstawie nazwy grzybów lub barwy zakwitów pleśniowych, charakteryzujących patogeny, dokonała STOCKA (1997).

Grzyby z rodzaju *Penicillium* (Deuteromycota, rząd: *Hyphomycetales*) wywołują na żołądkach pleśń pędzłakowatą. Przykładowo, do najczęściej występujących gatunków zalicza się *P. granulatum* BAIN., natomiast do rzadziej spotykanych *P. claviforme* BAIN. (KOZŁOWSKA 1970). Charakterystycznymi oznakami tej choroby jest występowanie zarodnikującej grzybni w postaci nalotu przyjmującego różne odcienie zielonej barwy, struktur grzyba zwanych koremiami oraz zapachu pleśni.

Grzyby te nabierają szczególnego znaczenia, tym bardziej, że nie ulegają zniszczeniu podczas termoterapii.

Grzyby z rodzajów *Mucor*, *Rhizopus*, *Absidia* i *Mortierella* (Zygomycota, rząd: *Mucorales*) mogą również wywoływać pleśnienie nasion drzew leśnych, między innymi żołądki. Biała grzybnia, którą charakteryzują się sprawcy pleśnienia zwanego białą pleśnią żołądki, rozwija się w niskich temperaturach, jakkolwiek zakażane mogą być nasiona osłabione i o nadmiernej wilgotności.

*Botrytis cinerea* PERS. FR. (Deuteromycota, rząd: *Hyphomycetales*) wywołujący szarą pleśń jest rozpowszechnionym pasożytem nasion drzew leśnych. Wyizolowany został między innymi z nasion sosny, modrzewia oraz z żołądki, jakkolwiek w przypadku tych ostatnich grzyb ten ma mniejsze znaczenie. Na porażonych nasionach tworzy on obficie zarodnikujący szary (prawie oliwkowy) nalot oraz czarne utwory zwane sklerotami.

Tak zwana różowa pleśń związana jest z występowaniem grzyba *Trichothecium roseum* LINK (Deuteromycota, rząd: *Hyphomycetales*), znanego również pod nazwą *Cephalothecium roseum* CORDA, który na owocni żołądki tworzy

początkowo biały, a później różowy nalot z charakterystycznymi dla tego gatunku zarodnikami (ryc. 3).

Zapleśnienie nasion jest wynikiem niewłaściwego ich przygotowania do przechowywania oraz nieodpowiednich warunków występujących w przechowalniach (zbyt wysoka wilgotność i temperatura, brak wentylacji).

#### 8.2.1.4. Inne choroby żołądzi

Antraknozę żołądzi wywołuje grzyb *Apiognomonium quercina* (KLEB.) HÖHN. (*Ascomycota*, rząd: *Diaporthales*); anamorfa: *Discula quercina* (WEST.) ARX (*Deuteromycota*, rząd: *Melanconiales*). Choroba ta objawia się występowaniem na liściach żołądzi (często nieuszkodzonych) ciemnych, brunatno-czarnych nekrotycznych plam, które z czasem pokrywają się białawą grzybnią. Przypuszcza się, że podobnie jak w przypadku *Ciboria batschiana*, strzępka kiełkowa grzyba przedostaje się do liścieni przez owocnię (KOWALSKI i KOWALCZYK 1997).

Grzyb *Phomopsis quercella* DIED. (*Deuteromycota*, rząd: *Sphaeropsidales*) wywołuje na liściach żołądzi chorobę, która charakteryzuje się występowaniem ciemno płowych i lekko wypukłych plam, na których, wśród kremowej grzybni, występują konidialne owocniki zwane piknidiami (STOCKA 1997).

Ponadto na żołądziach powszechnie występują inne grzyby, na przykład *Fusarium sambucinum* (FUCKEL) SNYD. et HANS. i *F. semitectum* (BERK. et RAV.) MATS. oraz *Rhizoctonia solani* KÜHN, które również mogą być odpowiedzialne za ściemnienie liścieni żołądzi wielu gatunków dębu.

### 8.2.2. CHOROBY MŁODYCH ROŚLIN

#### 8.2.2.1. Zgorzel siewek

Zgorzel siewek jest jedną z najbardziej rozpowszechnionych chorób grzybowych. Występuje we wszystkich strefach klimatycznych na młodych roślinach ogrodniczych i rolniczych oraz należących do wielu gatunków drzew leśnych. W tym ostatnim przypadku choroba ta poraża rośliny iglaste i liściaste, rosnące w szkółkach, samosiewy oraz sztuczne siewy odnowieniowe (GRZYWACZ 1990; MAŃKA 1998; KACPRZAK 1999). Z przeglądu literatury wynika, że zgorzel siewek badano głównie na młodych roślinach drzew iglastych, a zwłaszcza sosny. Niektórzy autorzy wręcz podkreślają, że choroba ta jest mniej groźna dla młodych siewek drzew liściastych niż iglastych (BUTIN 1995). Objawy chorobowe związane są ściśle z typem zgorzeli, która może być przedwiosenna lub po-



wschodowa. W pierwszym przypadku kielki roślin w ogóle nie ukazują się, bądź czernieją i zamierają w glebie. Natomiast w zgorzeli powschodowej, wykształcone siewki zamierają przed kutynizacją hypokotylu, 2–3 tygodnie po wschodzie. Do objawów zgorzeli powschodowej należy szczenie korzeni oraz pojawienie się żółtobrazowego przebarwienia liści i części podliścieniowej łodygi. Do objawów świadczących o zaawansowanym etapie rozwoju choroby należy przewężenie łodygi, czego konsekwencją jest pochylenie się i przewracanie siewek, co wielu autorów uważa za cechę charakterystyczną dla tego typu zgorzeli (SUMANOV 1953; JANČARIK i UROŠEVIĆ 1958; MAŃKA 1998). Późna zgnilizna siewek może wystąpić 8–10 tygodni po wschodzie i w tym wypadku najczęściej kojarzona jest z obecnością nicieni oraz suszy (BUTIN 1995). Sprawcami zgorzeli siewek są grzyby glebowe należące do różnych rodzajów i gatunków. W artykułach naukowych poświęconych zgorzeli siewek dębu (*Quercus* sp.) najczęściej wymienione były grzyby z rodzajów *Fusarium*, *Aposphaeria*, *Alternaria*, *Coniothyrium*, *Cylindrocarpon*, *Truncatella*, *Phytophthora* i *Pythium* (SUMANOV 1953; JANČARIK i UROŠEVIĆ 1958; BUTIN 1995). Grzyby z rodzajów *Phytophthora* i *Pythium* (Oomycota, rząd: *Peronosporales*), związane również ze zgorzelą siewek sosny oraz innych gatunków drzew leśnych, na przykład *Phytophthora cactorum* (LEBERT et COHN) SCHÖTER (BUTIN 1995), izolowane były w niektórych krajach Europy z nekrotycznych korzeni zamierających starszych sadzonek i drzew. Patogeny zgorzelowe wnikają do wnętrza rośliny głównie przez spękania powstałe w wyniku tworzenia się korzeni bocznych oraz przez czapkę korzeniową (BEYER-ERICSON i in. 1991). Dyspozycja chorobowa, tak zwana podatność ontogenetyczna, występuje w siewkach około 6tygodni po wschodach (GÄUMANN 1959).

Czynnikami sprzyjającymi chorobie są niewłaściwe warunki środowiska, na przykład wysoka wilgotność gleby przy równoczesnym obniżeniu temperatury, wysoka zawartość azotu w glebie oraz częste obsiewanie tych samych powierzchni nasionami tego samego gatunku drzewa (MAŃKA 1998).

Metody profilaktyki infekcyjnej i dyspozycyjnej oraz terapii przedstawili GRZYWACZ (1990 i 1993) oraz MAŃKA (1998). Autorzy zwracają uwagę na przeprowadzenie przede wszystkim dezynfekcji gleby oraz na zaprawianie nasion i opryskiwanie wschodów. Do środków chemicznych proponowanych przez Instytut Badawczy Leśnictwa na rok 2000 należały między innymi Folpan 80 WG oraz Previcur 6007 SL.

#### 8.2.2.2. Pleśnienie dębu

Choroba zwana pleśnieniem dębu występuje głównie na roślinach 1–3-letnich, rosnących w szkółkach i uprawach. Sprawcą tej choroby, rozpowszechnio-

nej zwłaszcza w zachodniej części Europy, jest grzyb *Rosellinia quercina* R. HARTIG (*Ascomycota*, rząd: *Xylariales*). Grzyb poraża przede wszystkim korzenie, jakkolwiek może również występować na liściach i gałęziach (BUTIN 1995). Grzyb *R. quercina* zakaża młodsze korzenie rośliny za pomocą występującej w glebie zwykłej grzybni, rizoktonii oraz zarodników workowych. Powierzchnia zainfekowanego korzenia przebarwia się na kolor brunatny, natomiast liście zainfekowanej rośliny żółkną i zasychają. Początkowo choroba występuje w części wierzchołkowej, następnie rozprzestrzenia się i powoduje zamieranie całej rośliny. Na szyjce korzeniowej pojawiają się otocznie (o średnicy około 1 mm), zawierające zarodniki workowe. Grzyb *R. quercina* najlepiej rozwija się w temperaturze 22°C przy pH gleby 4,3–5,3 i świetle o długości fali 577 nm i 648 nm (MAKAMBILA i in. 1976; MAKAMBILA 1978). Rozwojowi choroby sprzyja również duża wilgotność gleby oraz obecność korzeni dorosłych dębów, w których grzybnia może zimować, nie wywołując zmian chorobowych.

Do czynności zapobiegających tej chorobie należy przede wszystkim dezynfekcja gleby, na której stwierdzono występowanie porażonych tą chorobą roślin. Ponadto, należy unikać zakładania szkółek i upraw w bezpośredniej bliskości starodrzewów dębowych (MAŃKA 1998).

Na korzeniach siewek dębu może występować grzyb *R. thelena* (FR.) RABENH, zbliżony morfologicznie do wyżej opisanego (BUTIN 1995).

Pleśnienie dębu zwalcza się poprzez dezynfekcję gleby i opryskiwanie chorych sadzonek fungicydami (m.in. Sadoplan 75 w stężeniu 0,3–0,4%) (GRZYWACZ 1993).

### 8.2.2.3. Wędnięcie

Grzyby *Verticillium albo-atrum* REIN. et BERTH. oraz *V. dahliae* KLEB. (*Deuteromycota*, rząd: *Hyphomycetales*) powodują wędnięcie siewek roślin drzewiastych i zielnych, należących do kilkudziesięciu gatunków. Za wędnięcie siewek dębów najczęściej odpowiedzialny jest grzyb *V. dahliae* (SMITH i in. 1988; VAJNA 1999). Infekcja rozpoczyna się od korzeni, poprzez ich kontakt z kiełkującymi strukturami przetrwalnikowymi grzyba, znajdującymi się w glebie. Strzępki przenikają przez skórę korzeni drobnych lub przez występujące na korzeniach rany. Po pewnym czasie strzępki grzyba opanowują naczynia. Grzyb w zakażonej roślinie rozprzestrzenia się za pośrednictwem zarodników (dochodzi wtedy do zakażeń wtórnych), bowiem grzybnia rozrasta się w organach rośliny stosunkowo wolno. Bezpośrednią przyczyną wędnięcia oraz zasychania roślin jest zablokowanie przez struktury grzyba przewodzenia wody (BORN 1974; MACE i in. 1981). Grzy-

by z rodzaju *Verticillium* są mało tolerancyjne na wysoką temperaturę. Przykładowo, *V. dahliae* może obumierać w porażonym materiale w okresie gorącej i suchej pogody. Ponowne pojawienie się choroby wymaga reinfekcji korzeni zimą lub w okresie chłodnej wiosny. Stąd tak ważna jest, w razie wystąpienia tej choroby w szkółkach, dezynfekcja gleby (PEGG 1974; SINCLAIR i in. 1987). W przypadku natomiast stwierdzenia pojedynczych chorych roślin należy je usunąć, a ziemię i sąsiednie rośliny podlać 0,05-procentowym Benlate, Topsinem M lub Funabenem 50 (GRZYWACZ 1993).

Więdnięcie młodych roślin mogą powodować również inne grzyby. Przykładowo, więdnięcie 10-letnich drzew *Q. rubra*, połączone z pojawieniem się zrakowań na pędach, wywołuje grzyb *Fusarium solani* (MART.) SACC. (*Deuteromycota*, rząd: *Hyphomycetales*). Obumieranie siewek dębu czerwonego może nastąpić po upływie miesiąca od inokulacji izolatami tego grzyba. Wcześniej na porażonych pędach obserwuje się więdnięcie liści oraz zmiany nekrotyczne (VUJANOVIC i in. 1999).

### 8.2.3. CHOROBY LIŚCI

#### 8.2.3.1. Mączniak prawdziwy

Przyczyną choroby jest grzyb mąkulka dębowa (*Microsphaera alphitoides* GRIF. et MAUBL.; *Ascomycota*, rząd: *Erysiphales*). Mączniak prawdziwy występuje na liściach dębów należących do wielu gatunków (spośród dębów europejskich, najbardziej podatny jest dąb szypułkowy). Rzadziej spotykany jest na liściach innych roślin drzewiastych na przykład *Fagus sylvatica*, *Castanea sativa*. Grzyb poraża liście siewek, młodych drzewek, pędów odroślowych, a rzadziej liście drzew starszych. Zakażenie pierwotne liści następuje wiosną za pośrednictwem zarodników konidialnych, prawdopodobnie wytwarzających się w grzybni zimującej w pąkach. Obfite tworzenie się zarodników na zakażonych liściach jest źródłem zakażeń wtórnych – letnich, powtarzających się wielokrotnie w ciągu sezonu. Rozprzestrzenieniu grzyba i zakażeniom sprzyja ciepła i jednocześnie wilgotna pogoda, zwłaszcza wiosną i na początku lata. Charakterystyczną oznaką etiologiczną jest pojawienie się białawego, pajęczynowato-mączystego nalotu na powierzchni liści i młodych pędów, złożonego z grzybni oraz licznych trzonek i zarodników konidialnych. Nalot ten występuje najpierw w postaci pojedynczych i kolistych plam, które z czasem powiększają się i łączą ze sobą, obejmując znaczną część powierzchni blaszki liściowej. Ciemne i kuliste otocznie (kleistotecja), z charakterystycznie rozgałęzionymi przyczepkami i zawierające zarodniki workowe, tworzą

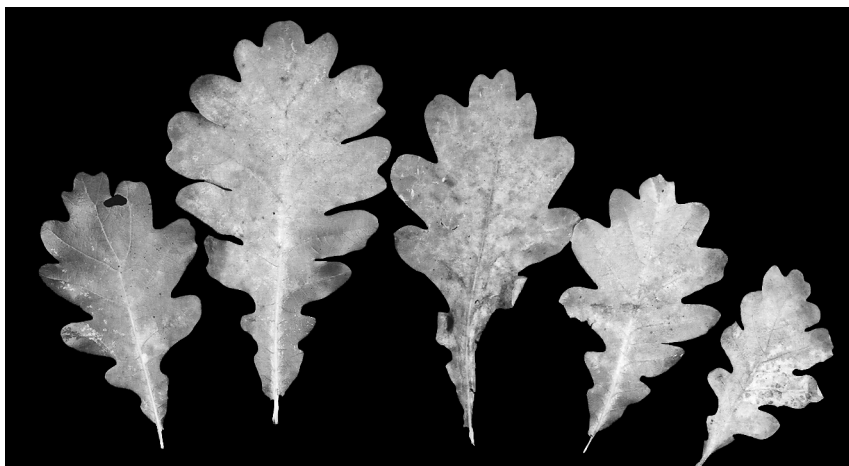
się najczęściej na górnej stronie liści pod koniec suchego i upalnego lata (ryc. 4) (BUTIN 1995; MAŃKA 1998).

Mączniak prawdziwy powoduje w sprzyjających warunkach poważne szkody w szkółkach leśnych, związane z ograniczeniem przyrostów rocznych, ze wzrostem podatności na przemarzanie oraz z przedwczesnym obumarciem roślin. Zabiegi profilaktyczne, ograniczające występowanie choroby, polegają między innymi na zakładaniu szkółek z dala od drzewostanów dębowych lub odizolowaniu szkółek od drzewostanów pasami drzew odpornych na tę chorobę. Ważne jest również stworzenie warunków ocieniających siewki, bowiem ocienienie uniemożliwia wytwarzanie i rozprzestrzenianie konidiów (SAŁATA 1985; MAŃKA 1998).

Zwalczanie choroby polega na stosowaniu w szkółkach i młodych uprawach opryskiwania preparatami chemicznymi. Instytut Badawczy Leśnictwa zaproponował pięć rodzajów środków ochrony: Afugan 30 EC (0,06%), Bayleton 25 WP (0,1–0,2%), Fungaflor 200 EC (0,1–0,15%), Siarkol Extra 80 WP (0,4–0,8%) i Tiotar 800 SC.

Aktualnie prowadzone badania wskazują, że w walce z tą chorobą realne jest wykorzystanie właściwości grzyba *Phoma glomerata*, pasożytującego na *M. alphitoides* (SULLIVAN i WHITE 2000).

Liście dębów *Quercus robur* i *Q. petraea*, rosnących we wschodniej, środkowej i północnej części Europy, może porażać grzyb *Microsphaera hypophylla* NEVOD (syn. *M. sylvatica* VLASOV). Ciemnobrązowe otocznie, większe w porównaniu z *M. alphitoides* (*M. hypophylla*: 90–162  $\mu\text{m}$ , *M. alphitoides*: 84–147  $\mu\text{m}$ ), są równo-



Ryc. 4. Liście porażone grzybem *Microsphaera alphitoides* (fot. E. SZUBERT)

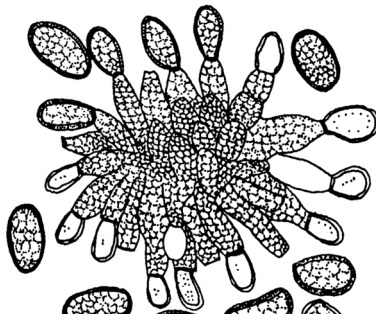
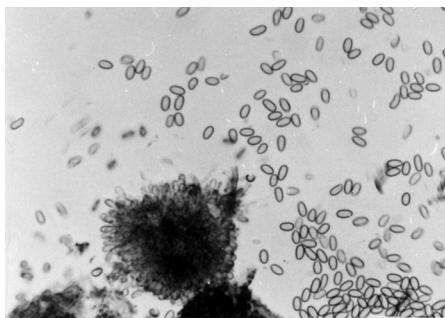
miernie rozmieszczone na dolnej stronie liścia. Grzyb ten nie ma istotnego znaczenia gospodarczego, podobnie jak inne grzyby należące do mączniakowatych (rząd: *Erysiphales*) i występujące na dębach. Przykładem może być mączlistka *Phyllactinia roboris* (GACHET) BLUMER, występująca na dębie *Q. petraea*, oraz mąkllica *Uncinula pyrenaica* VIEN.-BOURG. obserwowana na *Q. ilex* (LANIER i in. 1976; SAŁATA 1985; SULLIVAN i WHITE 2000).

#### 8.2.3.2. Plamistość zgorzelowa (antraknoza)

Choroba ta, zwana również brązowieniem liści, występuje na różnych drzewach liściastych w Europie, Azji i Ameryce. Grzyby odpowiedzialne za tę chorobę porażają ogonki liściowe i młode pędy roślin rosnących przede wszystkim w szkółkach oraz w młodych nasadzeniach. Antraknozę liści dębów wywołuje grzyb *Apiognomonia quercina* (KLEB.) HÖHN. Na porażonych liściach pojawiają się nieregularne żółtawe plamy, które brunatnieją w miarę upływu czasu. W mniejszym stopniu porażane bywają pędy na starszych drzewach. Z obserwacji wielu badaczy wynika, że objawy chorobowe są zmienne i uzależnione od rośliny-gospodarza (drzewa poszczególnych gatunków rodzaju *Quercus* mogą wykazywać różną odporność na porażenie grzybem), wieku roślin oraz od warunków meteorologicznych. Objawy chorobowe występują najsilniej w początkowym okresie wegetacji, tuż po rozwinięciu się liści, i wtedy choroba ma najgwałtowniejszy przebieg (MADEJ 1974; SINCLAIR i in. 1987). Warstwiaki (acerwulusy) zawierające zarodniki konidialne tworzą się w przebarwionych miejscach i wzdłuż głównego nerwu na dolnej stronie liścia oraz na obumarłych gałązkach. We wczesnym stadium rozwoju są jasnopomarańczowe, natomiast później brązowieją i przypominają pyknidia. Na spodniej stronie martwych liści pojawiają się również otocznie zawierające zarodniki workowe (askospory), które po przezimowaniu dokonują wiosną infekcji pierwotnej. Natomiast infekcji wtórnych dokonują zarodniki konidialne (MADEJ 1974). Wystąpienie choroby w znacznym stopniu uzależnione jest od gęstości inokulum. W warunkach kontrolowanych najbardziej obfite zarodnikowanie wystąpiło w temperaturze około 15°C i wilgotności względnej 75% (RAGAZZI i in. 1999a). W obrębie izolatów *Discula quercina* wyodrębniono trzy rodzaje mutantów różniących się pod względem zdolności do utleniania związków azotowych. Ponadto wykazano, że izolaty tegoż grzyba, wyodrębnione z różnych gatunków dębów, wykazują niezgodność wegetatywną (RAGAZZI i in. 2000). W ostatnich latach w wielu opracowaniach podkreślano, że grzyb ten należy do grzybów endofitycznych, które zasiedlają żywe tkanki roślin niewykazujące zmian chorobowych, a więc wywołują tak zwane infekcje bezobjawowe (HALMSCHLAGER 1993; PRZYBYŁ 1995).

### 8.2.3.3. Brązowa plamistość

Grzyb *Tubakia dryina* (SACC.) SUTTON (syn. *Actinopelte dryina* (SACC.) HÖHN.; *Deuteromycota*, rząd: *Pycnothyriales*), izolowany często z liści niewykazujących zmian chorobowych, wywołuje plamistość liści dębów należących do wielu gatunków (m.in. *Quercus alba*, *Q. rubra*, *Q. robur*, *Q. nigra*, *Q. cerris*). Ponadto grzyb ten wtórnie zasiedla liście innych drzew liściastych oraz jako saprofit występuje w ściółce leśnej. Występuje w niektórych krajach Europy (m.in. i w Polsce), w niektórych stanach USA oraz w Japonii (TUBAKI i YOKOYAMA 1971; JONES i HOLCOMB 1978; BELISARIO 1990 i 1993; PRZYBYŁ 1995; ZHANG i WALKER 1995; EL-GHOLL i in. 1996; TAYLOR i CLARK 1996; COHEN 1999). Źródłem pierwotnej wiosennej infekcji są występujące na opadłych liściach pyknothyria. Na zainfekowanych liściach występują plamy barwy od jasnobrązowej do czerwobrązowej lub ciemnobrązowej, o średnicy 1–15 mm w początkowym stadium choroby. W miarę upływu czasu powiększają się wskutek zlewania, czego następstwem jest nekroza całych liści i ich przedwczesne opadanie. Pyknothyria tworzą się na obu stronach porażonego liścia (ryc. 5) (PROFFER 1990; MUNKVOLD i NEELY 1991). Natomiast pyknidia zaobserwowali na porażonych gałązkach HOLDENRIEDER i KOWALSKI (1989). Patogeniczność grzyba, z którą wiąże się zdolność do produkcji toksyn, została udowodniona poprzez sztuczne infekcje przeprowadzone na wielu gatunkach dębów (BELISARIO 1990; MUNKVOLD i NEELY 1990; VENKATASUBBAIAH i CHILTON 1992). MUNKVOLD i NEELY (1991) wykazali, że na inokulowanych liściach *Quercus robur*, strzępka rostkowa wnikała przez szparki bezpośrednio po wytworzeniu na kutykuli struktury przypominającej przylgę (appressorium).



Ryc. 5. Pyknothyria i zarodniki *Tubakia dryina* (fot. i rys. pycnothyrium w powiększeniu, K. PRZYBYŁ)



#### 8.2.3.4. Wirusowe przebarwienia i deformacje

Wirusy wywołują różnego rodzaju przebarwienia oraz deformacje liści drzew leśnych należących do wielu gatunków. Wirusy wnikają do rośliny przez zranienia, najczęściej powstałe na skutek otarcia. Rozprzestrzeniają się w wyniku bezpośredniego kontaktu lub za pomocą tak zwanych wektorów (czyli innych organizmów przenoszących drobnoustroje zakaźne). Słabo poznane są relacje między obecnością wirusów a występowaniem objawów chorobowych. Niektórzy autorzy podkreślają, że wiele objawów chorobowych, które powszechnie przypisuje się wirusom, jest w rzeczywistości oznakami działania innych patogenów lub wynikiem wpływu czynników abiotycznych. Ponadto objawy chorobowe powstałe w wyniku inokulacji mogą być mało wiarygodne, bowiem wszelkie związki fenolowe oraz polisacharydy występujące w roślinie inaktywują wirusy i zakłócają proces infekcji (FÜHRLING i BÜTTNER 1994).

Najintensywniej badanym i najlepiej poznanym wirusem roślinnym jest wirus mozaiki tytoniu (TMV – ang. tobacco mosaic virus). Cząstki przypominające morfologią pałeczki wirusa TMV stwierdzono w zniekształconych liściach między innymi *Quercus cerris*, *Q. petraea* i *Q. robur* (HORVATH i in. 1975; NIENHAUS 1975). Ostatni z wymienionych autorów stwierdził różnice między objawami wywołanymi przez TMV w wyniku sztucznej infekcji a obserwowanymi w naturze na liściach *Q. robur* i *Q. petraea*. Ponadto autor ten wykrył obecność wirusa mozaiki tytoniowej zaledwie u 35% pobranych liści wykazujących zniekształcenia, chlorotyczną pstrokatość i plamy w postaci nieregularnych pierścieni.

NIENHAUS (1989) wyróżnił następujące rodzaje wirusów wywołujących zmiany chorobowe na liściach dębów szypułkowego i bezszypułkowego w Europie:

- Tobacco-wirus; może powodować na liściach niekształtne chlorotyczne plamy o różnej wielkości oraz deformację liści;
- Potexwirus i Potywirus; może wywołać na liściach regularne i przeważnie drobne plamy oraz drobnienie liści;
- Nepowirus; może wywołać na liściach chlorotyczne plamy ze wzorami pierścieniowymi.

Inni autorzy sugerują, że choroba wirusowa, między innymi liści *Quercus robur*, objawiająca się występowaniem pstrokatości i chlorotycznych plam przypominających pierścienie, wywołana jest przez wirusa z grupy „cryptic”. Warto wspomnieć, że izometryczne cząstki tegoż wirusa stwierdzono w liściach dębu szypułkowego zarówno wykazujących, jak i niewykazujących objawów chorobowych (FÜHRLING i BÜTTNER 1994, BÜTTNER i in. 1996).

Badania z ostatnich lat udowodniły, że wirusy wyodrębnione z liści innych gospodarzy są zdolne do wywołania choroby liści dębów. Na przykład, wirus ChMV

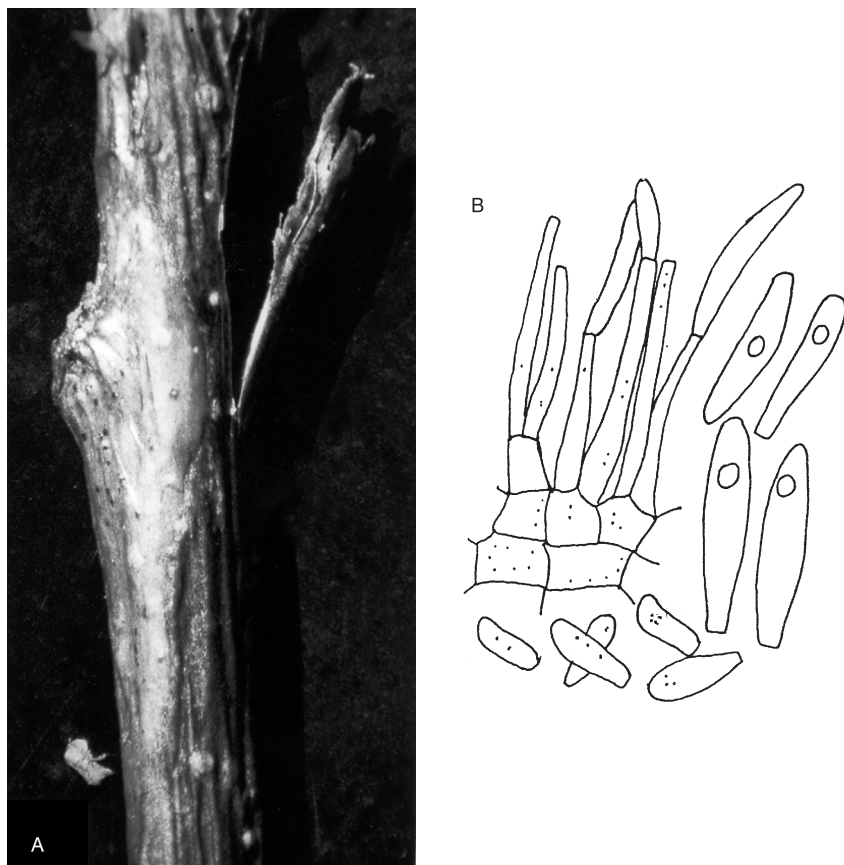
(chestnut mosaic virus) występujący na liściach kasztana *Castanea crenata*, sprowadzonego do Europy z Japonii, może wywołać pstrokatość chlorotyczną, żółknięcie blaszki wzdłuż nerwów liści dębów *Quercus robur* i *Q. rubra* (DESVI-GNES i in. 1995; DESVIGNES i SALESSES 1999).

## 8.2.4. CHOROBY GAŁĘZI I PNI

### 8.2.4.1. Nekrozy i raki drzewne

Jednym z grzybów najbardziej rozpowszechnionych i odpowiedzialnych za pojawiające się na pędach wielu gatunków dębów zmiany chorobowe w postaci nekrozy i zrakowaceń jest *Fusicoccum quercus* OUDEM (*Deuteromycota*, rząd: *Sphaeropsidales*). Grzyb ten wyizolowano z pędów młodych roślin (zwykle 1–3-letnich) oraz wierzchołków gałęzi drzew starszych (BUTIN 1981, 1995; PRZYBYŁ 1995; KOWALSKI 1996). Wiosną pojawiają się na korze zakażonych pędów, często przy podstawie gałązek, plamy o barwie czerwonawej z odcieniami barwy żółtej, których wielkość waha się od 5–15 cm (ryc. 6). Z upływem czasu mogą pojawić się zmiany rakowate. Grzyb ten może również występować na pędach niewykazujących zmian chorobowych oraz saprotroficznie na obumierających grubszych gałęziach (BUTIN 1995; KOWALSKI 1996). Latem rozwijają się pyknidia typu *Phomopsis* o średnicy 0,5–1,5 mm, natomiast zimą tworzą się wielokomorowe podkładki typu *Fusicoccum* o wielkości 3 mm. W obu rodzajach owocników występują dwa typy zarodników ( $\alpha$  i  $\beta$ ) różniące się kształtem i wielkością. Grzyb stanowi poważne zagrożenie dla monokultur, szczególnie w szkółkach i młodych nasadzeniach. Rozwojowi choroby sprzyja susza oraz ubogie gleby. W walce z chorobą pożądane są wszelkie zabiegi zapobiegające wystąpieniu tych czynników (BUTIN 1995).

*Diplodia mutila* FRIES (MONT.) (*Deuteromycota*, rząd: *Sphaeropsidales*) (teleomorfa: *Botryosphaeria stevensii* SCHOEMAKER; *Ascomycota*, rząd: *Dothideales*) wywołuje nekrotyczne i rakowate zmiany na nadziemnych pędach nie tylko wielu gatunków dębów, ale i innych drzew leśnych oraz owocowych (VAJNA 1986). Należy do grupy grzybów endofitycznych (m in. COLLADO i in. 1999) i atakuje najczęściej rośliny osłabione niedoborem wody (RAGAZZI i in. 1999b). Ten endofityczny grzyb występuje w Europie, Kanadzie oraz w Stanach Zjednoczonych. TIBERI i RAGAZZI (1998) wykazali, że rozprzestrzenianie grzyba na terenie Włoch odbywa się głównie przy udziale niektórych owadów z grupy ksylofagów. Za więdnienie pędu powyżej miejsca zakażenia odpowiedzialne są wydzielane przez grzyb toksyny (EVIDENTE i in. 1997).



Ryc. 6. A: Pęd dębu *Q. robur* porażony grzybem *Fusicoccum quercus* (fot. E. SZUBERT), B: zarodniki konidialne grzyba (K. PRZYBYŁ)

Innym grzybem występującym na żywych, niewykazujących objawów chorobowych gałęziach dębu jest *Pezizula cinnamomea* (DC). SACC. (*Ascomycota*, rząd: *Helotiales*) (anamorfa: *Cryptosporiopsis grisea* (PERS.) PETRAK; „*Deuteromycota*”, rząd: *Hyphomycetales*) (BUTIN 1995). *P. cinnamomea* wywołuje zmiany chorobowe na roślinach należących do wielu gatunków, osłabionych niedoborem wody lub znajdujących się pod wpływem zanieczyszczeń przemysłowych. Grzyb ten należący do endofitów licznie występował na nadziemnych pędach obumierających dębów (głównie *Q. robur*) w okresie występowania zjawiska wzmożonego zamierania drzewostanów dębowych w wielu krajach Europy (m. in. HART-

MANN i in. 1989). Zmiany rakowate w postaci spękań kory i wgłębnych ran pojawiają się na nadziemnych pędach w miejscu występowania zmian nekrotycznych i uważane są za zaawansowane stadium choroby (ryc. 7). Choroba w tym stadium może występować na drzewach przez wiele lat. Jest to uzależnione od wielu czynników między innymi reakcji odpornościowych rośliny gospodarza, w wyniku których nie dochodzi do zabicia kambium (BUTIN 1981, 1995; KOWALSKI 1999b). Między spękaniem kory pojawiają się cynamonowe miseczki grzyba o wielkości od 0,5–1 mm. Wcześniej grzyb ten można zidentyfikować na podstawie zarodników jego stadium konidialnego – *Cryptosporiopsis grisea*.

*Phytophthora cinnamomi* RANDES należy do najbardziej rozpowszechnionych gatunków z rodzaju *Phytophthora*, nie tylko pod względem geograficznym, ale i pod względem zakresu roślin żywicielskich, z których większość należy do roślin drzewiastych (m.in. *Acacia*, *Acer*, *Betula*, *Castanea*, *Eucalyptus*, *Fagus*, *Juniperus*, *Larix*, *Magnolia*, *Malus*, *Morus*, *Picea*, *Pinus*, *Platanus*, *Quercus*, *Taxus*). Grzyb ten wywołuje zmiany rakowate z ciemnymi wyciekami na pędach drzew liściastych oraz występuje w zespole grzybów patogenicznych systemu korzeniowego (m.in. kasztanów, platanów, dębów, eukaliptusów, drzew cynamonowych) (MIRCETICH i in. 1977; TIPPET i in. 1983; SMITH i in. 1992; BRASIER 1992, 1999). Od ciemnych wycieków na porażonych pniach pochodzi nazwa „choroba atramentowa” (ang. ink disease), którą stosuje się często w odniesieniu zarówno do kasztanów, jak i dębów. *Phytophthora cinnamomi* należy do zbiorowiska grzybów glebowych. Według powszechnie panującej opinii, infekcja roślin następuje poprzez korzenie, do których przylegają zarodniki pływkowe. Gnucie korzeni uważa się za jeden z pierwszych objawów chorobowych. Następnie, w wyniku rozprzestrzenienia się zarodników, choroba atakuje podstawę i wyższe odcinki pędów nadziemnych. W wyniku zakażenia dochodzi do



Ryc. 7. Pęd 23-letniego dębu *Q. robur* z objawami złuszczenia kory i z jasnymi miseczkami grzyba (strzałka) *Pezizula cinnamomea* (fotografia uzyskana od T. KOWALSKIEGO)

zniszczenia komórek zarówno miękiszu kory, jak i kambium, czego konsekwencją jest pojawienie się na pędzie ciemnych plam i zrakowaceń (BARIETY i in. 1951; ROBIN 1992). Badania ROBIN i in. (1992a, b) wykazały, że w przypadku dębu czerwonego najstarsze widoczne makroskopowo nekrozy zlokalizowane były w dolnej części pnia, przy szyi korzeniowej. U większości (powyżej 75%) badanych drzew nekroza kambium (zwana międzypierścieniową) pojawiła się przed wykształceniem nowych naczyń lub w trakcie ich inicjacji. Natomiast zrakowacenia na pędach występowały u roślin w wieku powyżej 9 lat. Zmiany chorobowe na pniu nie zawsze wpływały na radialny przyrost drzew. Fakt ten może świadczyć o tym, że korzenie takich drzew były w dobrej kondycji, a zatem były zdolne do właściwego funkcjonowania.

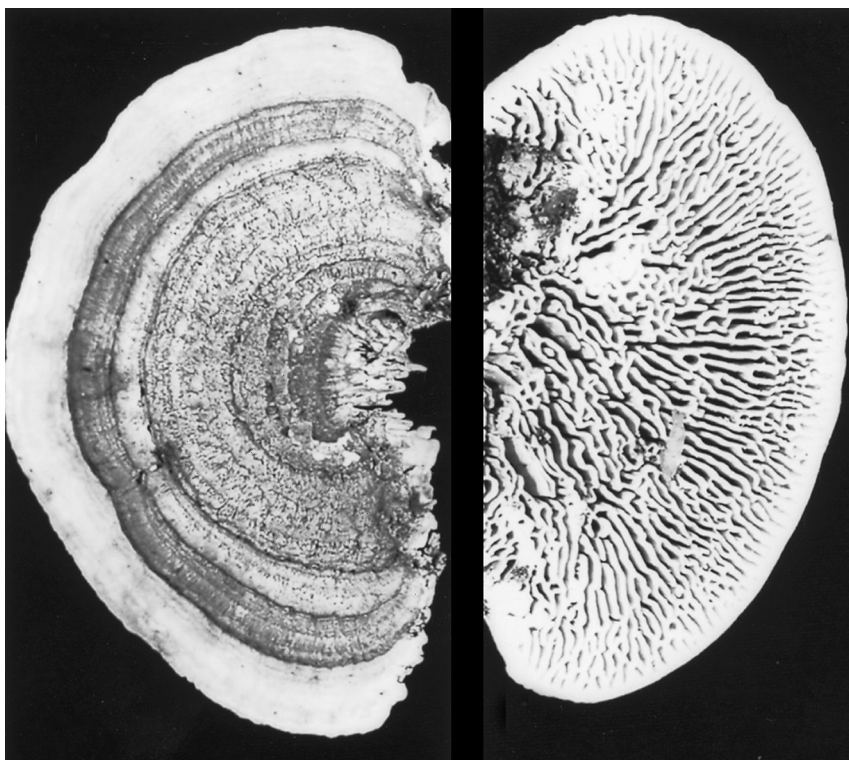
#### 8.2.4.2. Zgnilizny drewna

Do najczęściej występujących zgnilizn drewna dębu można zaliczyć zgniliznę brunatną i białą jednolitą. Do grzybów wywołujących zgniliznę brunatną drewna (w postaci pniaków, pni martwych lub zamierających drzew, słupów i belek) należą *Daedalea quercina* (L.: FR.) FR. (gmatwek dębowy) i *Laetiporus sulphureus* (BULL.: FR.) MURRILL (huba siarkowa lub inaczej żółciak siarkowy) (*Basidiomycota*, rząd: *Polyporales*).

Gmatwek dębowy występuje przede wszystkim na dębach, natomiast rzadziej na innych drzewach liściastych. Do charakterystycznych cech owocników tego grzyba należą: labiryntowaty hymenofor, rzadko strefowana, naga i pofałdowana górna strona oraz miąższ barwy drewna, korkowaty, elastyczny i bardzo lekki po wyschnięciu (ryc. 8) (GUMIŃSKA i WOJEWODA 1988). Owocniki mają wielkość 5–20 cm × 12 cm i kształt półokrągłych konsoli. Na porażonym materiale mogą żyć przez kilka lat. Najlepsza dla rozwoju grzyba wilgotność drewna wynosi 40%, a temperatura około 23°C (MAŃKA 1998).

Huba siarkowa należy do grzybów groźnych dla dębu i innych drzew liściastych (np. *Acer*, *Castanea*, *Alnus*, *Salix*, *Populus*), jakkolwiek może również występować na drzewach iglastych. Grzyb zakaża drzewa przez rany. Grzybnia widoczna jest w postaci żółtych prążków i rozwija się głównie w twardzieli, bowiem wydziela tyrozynę rozkładającą występujące w niej związki fenolowe. Grzyb ten z reguły nie atakuje bielu stąd zainfekowane drzewo może żyć przez długi okres od momentu zakażenia. Żółtopomarańczowe, mięsiste owocniki, wielkości 15–40 cm można znaleźć już w maju na różnej wysokości pędów, najczęściej w dużych rozetach, dachówkowato ułożonych nad sobą. Rurki hymenoforu są białawe lub słomkowożółte. Wysyp zarodników o wymiarach 5,5–6 × 1,5–2 μm jest słomko-





Ryc. 8. Owocnik *Daedalea quercina* (fot. E. SZUBERT)

woźółty (GUMIŃSKA i WOJEWODA 1988; BUTIN 1995). Grzyb ten najszybciej rozwija się w temperaturze 30°C (ČERNÝ 1989).

Ochrona przed wymienionymi grzybami polega przede wszystkim na unikaniu okaleczeń i opatrywaniu oraz usuwaniu chorego materiału.

Z grzybów wywołujących zgniliznę białą jednolitą warcie podkreślenia są, ze względu na szkodliwość i rozpowszechnienie, następujące gatunki: *Phellinus robustus* (P. KARST.) BOURD. et GALZ (czyreń dębowy), *P. igniarius* (L.: FR.) QUEL. (czyreń ogniowy) (*Basidiomycota*, rząd: *Hymenochaetales*) oraz grzyby z rodzaju *Stereum* (*Basidiomycota*, rząd: *Russulales*).

*Phellinus robustus* poraża przede wszystkim pnie żywych dębów (rzadziej pnie innych drzew liściastych), wywołując zgniliznę drewna, szczególnie w górnej części pnia (BUTIN 1995; MAŃKA 1998) oraz nekrozy i zrakowacenia na pniu i gałęziach (KOWALSKI 1991; PRZYBYŁ 1995). Ostatnio wykazano, że ten typ zgni-





Ryc. 9. Owocnik *Phellinus robustus* (fot. E. SZUBERT)

serwować cienkie, nieregularne i czarne linie. Owocniki tego gatunku grzyba są płaskie i kopytowe, szeroko i koncentrycznie strefowane, o barwie szarej, popielatej, szaroczarnej lub prawie czarnej. Rdzawobrzózowy lub kasztanowobrzózowy miąższ jest nieco ciemniejszy od rurek tej samej barwy. Zarodniki są bezbarwne o wielkości  $4-6,5 \times 4-5,5 \mu\text{m}$ . Podobnie jak w przypadku czyrenia dębowego, zakażenie drzew następuje przez rany (GUMIŃSKA i WOJEWODA 1988; MAŃKA 1998).

Z grzybów należących do rodzaju *Stereum* należy wymienić dwa gatunki, *S. hirsutum* (WILLD. FR.) S. F. (skórnik szorstki) i *S. rugosum* (PERS.: FR.) FR. (skórnik pomarszczony), które mogą występować jako saprofity lub pasożyty ranowe

lizny drewna tylko nieznacznie obniża radialny wzrost u dębów szypułkowego i bezszypułkowego, stąd następstwa ekonomiczne są również minimalne (HATSCH i in. 1999). Owocniki o średnicy do 50 cm mają kształt kopytowy. Początkowo filcowata a później naga, górna powierzchnia z koncentrycznie przebiegającymi rowkami ma barwę żółtordzawą (ryc. 9). Podobną barwę ma miąższ, podczas gdy rurki są zwykle jaśniejsze. Zarodniki ( $6-8 \mu\text{m} \times 5,5-7 \mu\text{m}$ ) mają kształt kulisty lub jajowaty. Wysyp zarodników zazwyczaj jest jasnożółty, choć może być białawy (GUMIŃSKA i WOJEWODA 1988). Zgnilizna powodowana przez *P. igniarius* obejmuje twardziel pni i gałęzi żywych drzew liściastych, należących do wielu rodzajów (osika, grab, dąb, wierzba, wiąz, klon, jabłonie) i najczęściej koncentruje się w środkowej części pnia. W początkowym stadium choroby brzeżna strefa porażonej części przyjmuje tonację barw od żółtawozielonej do brązowoczarnej. Natomiast w późniejszym stadium rozwoju choroby, już w rozłożonym drewnie, można zaob-

na pniach, gałęziach drzew liściastych, także dębów, a rzadko drzew iglastych. *S. rugosum*, może wywoływać, oprócz zgnilizny drewna, rakowate wybujałości na pniach. Owocniki obu gatunków różnią się morfologią górnej powierzchni, barwą i konsystencją hymenoforu oraz wielkością zarodników. Powierzchnia owocnika skórnika szorstkiego jest biaława, owłosiona i szorstka, podczas gdy skórnik pomarszczony charakteryzuje się powierzchnią ciemnobrązowo-popielatą lub czarnobrazową. Hymenofor skórnika szorstkiego w stanie świeżym jest gładki i bardziej jaskrawy (pomarańczowożółty) od barwy hymenoforu skórnika pomarszczonego (żółtawoochrowy lub gliniasty). Zarodniki u obu gatunków są podobne pod względem kształtu (eliptyczne, cylindryczne, gładkie i bezbarwne), natomiast różnią się wielkością. W przypadku skórnika pomarszczonego wielkość zarodników wynosi  $6-12 \mu\text{m} \times 2-4,5 \mu\text{m}$ , podczas gdy u drugiego wymienionego gatunku  $5-8 \mu\text{m} \times 2-3 \mu\text{m}$  (GUMIŃSKA i WOJEWODA 1988).

W literaturze (m.in. podręcznikowej: GUMIŃSKA i WOJEWODA 1988; MAŃKA 1998) wymienianych jest wiele innych grzybów, które uważane są za sprawców zgnilizny drewna twardego dębów. Pominięto ich opis w niniejszym rozdziale, bowiem grzyby te nie należą do bardzo rozpowszechnionych i nie poświęcono im szczególnej uwagi w ostatnich latach.

## 8.2.5. CHOROBY SYSTEMU KORZENIOWEGO

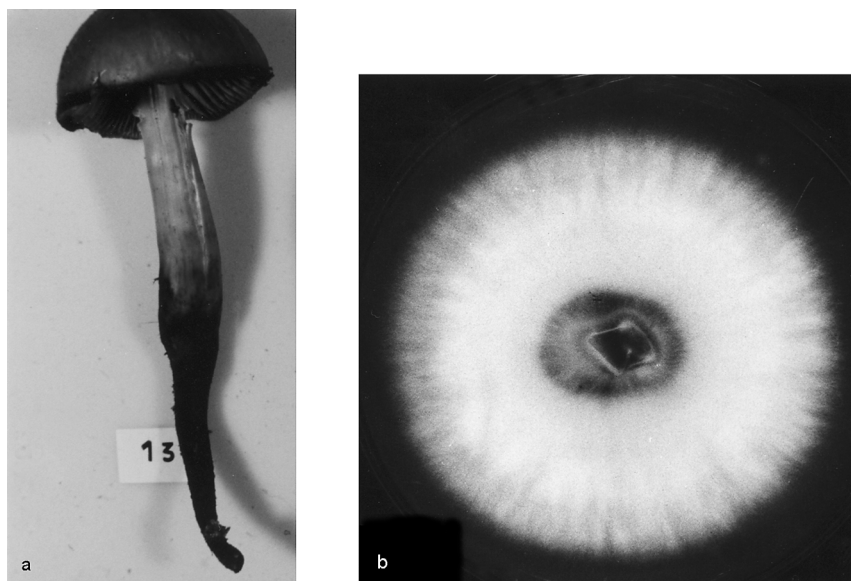
### 8.2.5.1. Nekrozy miękiszu kory

W ostatnich latach z drobnych korzeni dębów wykazujących nekrozy miękiszu kory oraz z gleby pobranej spod korzeni tych drzew wyizolowano grzyby należące do rodzajów *Phytophthora* i *Pythium* (*P. undulatum* PETERSEN). W pierwszym przypadku do najczęściej izolowanych, których patogeniczność została potwierdzona poprzez sztuczne infekcje siewek dębów, należały: *P. quercina* sp. nova, *P. citricola* SAWADA (z *Q. robur*, *Q. cerris* i *Q. rubra*), *P. cactorum* (LEB. et COHN) SCHROETER (z *Q. robur* i *Q. petraea*), *P. cambivora* (PETRI) BUISM. (z *Q. robur*), *P. gonapodyides* (PETER.) BUISM. (z *Q. robur*), *P. undulata* (PETER.) DICK. (z *Q. robur*), oraz *P. cinnamomi* RANDES (z *Q. ilex* i *Q. rubra*) (BRASIER 1992, 1999; JUNG i in. 1996; ROBIN i in. 1998; GALLEGRO i in. 1999; SCHUBERT i in. 1999). W świetle badań JUNGA i wsp. (1999), *P. quercina* uważany jest za jednego z najbardziej szkodliwych grzybów wywołujących zgniliznę siewek dębów. U dwóch wyizolowanych grzybów – *P. gonapodyides* oraz *Pythium* sp. – stwierdzono zdolność do produkcji toksyn powodujących więdnienie roślin (JUNG i in. 1996.).

## 8.2.5.2. Zgnilizna korzeni

## ZGNILIZNA POMARAŃCZOWA

Grzyb *Collybia fusipes* (BULL.: FR.) QUEL. (pieniązek wrzecionowaty; *Basidiomycota*, rząd: *Agaricales*) wywołuje wilgotną i pomarańczową zgniliznę drewna korzeni dębów, zarówno w młodszych, jak i w starszych klasach wieku (*Q. rubra* jest bardziej podatny na infekcję niż *Q. robur* i *Q. petraea*) w zachodniej części Europy. Może również zakażać i rozwijać się na nieosłabionych drzewach młodych i dojrzałych (DELATOUR i GUILLAUMIN 1984; MARÇAIS i DELATOUR 1996). Drzewa osłabione przez oddziaływanie czynników biotycznych (owady) i abiotycznych (susza) są bardziej podatne na porażenie od drzew nieosłabionych (MARÇAIS i in. 2000). W początkowym stadium choroby następuje przebarwienie miększu kory pod perydermą korzenia lub szyjki korzeniowej na kolor żółtopomarańczowy. Rozkład kambium i drewna następuje w zaawansowanym stadium choroby (DELATOUR i GUILLAUMIN 1984). W Polsce choroba ta nie jest rozpowszechniona. PRZYBYŁ (1995) obserwowała żółtą zgniliznę miększu kory przy szyjce korzeniowej, łącznie ze wzrostem grzybni w porażonej tkance oraz wyrastających z niej owocników pieniążka wrzecionowatego, na kilkunastu osobnikach *Q. robur*, wyka-



Ryc. 10. Owocnik (a) i grzybnia (b) *Collybia fusipes* (fot. E. SZUBERT)

zujących zaawansowane stadium zamierania korony (teren Nadleśnictwa Sulechów i lasu doświadczalnego „Zwierzyniec” k. Kórnik). Natomiast na terenie Wielkopolskiego Parku Narodowego nie obserwowano zgnilizny korzeni dębów *Q. robur* i *Q. petraea* pomimo obfitego występowania owocników tego grzyba przy szyi korzeniowej (PRZYBYŁ 1995). W Polsce nie kontynuowano badań nad tą chorobą ze względu na sporadyczne występowanie porażonych drzew. Cechą charakterystyczną owocnika *C. fusipes* jest rdzawobrunatny i wzdłużnie prążkowany na powierzchni trzon o długości 6–15 cm. Natomiast zmienny jest kapelusz nie tylko pod względem wielkości (4–10 cm), ale i kształtu (dzwonicowaty lub parasolowato rozpostarty). Błaski są jaśniejsze od kapelusza, który może wykazywać kolory od rdzawobrunatnego do ochrowoczerwonego. W obrębie tego gatunku występuje duża zmienność w morfologii owocników (ryc. 10).

#### ARMILARIOZA

W Europie zidentyfikowano siedem gatunków należących do rodzaju *Armillaria* (*Basidiomycota*, rząd: *Agaricales*): *A. borealis* MARX. et KORH. (opieńka północna), *A. cepistipes* VELEN. (opieńka maczugowata), *A. gallica* MARX. et ROMAG. (opieńka żółtotrzonowa), *A. ostoyae* (ROMAG.) HERINK (opieńka ciemna) i *A. mellea* (VAHL: FR.) KUMMER (opieńka miodowa), *A. ectypa* (FRIES) LAMOURE i *A. tabescens* (SCOP.) EMEL (GUILLAUMIN i in. 1993). Gatunki te różnią się morfologią owocników (z wyjątkiem *A. gallica* i *A. cepistipes*) morfologią grzybni, geograficznym i ekologicznym rozprzestrzenieniem, zakresem gospodarzy i patogenicznością oraz typem i ilością wytwarzanych w glebie ryzomorf (GUILLAUMIN i in. 1985; RISBETH 1985; ŻÓŁCIAK 1999a). Na dębach stwierdzono występowanie grzybów opieńkowych należących do następujących gatunków: *A. mellea* (*Quercus borealis*; np. Francja, *Q. cerris*; Włochy, *Q. conferta*; Włochy, *Q. ilex*; Włochy, *Q. petraea*; Francja, Włochy, *Q. robur*; Anglia, Francja, Włochy, i *Q. suber*; Francja, Włochy, *Q. frainetto*, Grecja), *A. ostoyae* (*Q. robur*; np. Anglia Francja, Włochy, *Q. toza*, Francja), *A. tabescens* (*Q. cerris*; np. Włochy, *Q. conferta*; np. Włochy, *Q. robur*; np. Włochy, *Q. frainetto*; np. Grecja), *A. gallica* (*Q. borealis*; np. Francja, *Q. petraea*; np. Francja, Włochy, *Q. cerris*; np. Grecja, *Q. robur*; np. Anglia, Francja, Włochy, Polska, *Q. suber* np. Włochy), *A. borealis* (*Q. robur*; np. Anglia, Polska) (GUILLAUMIN i in. 1993; PRZYBYŁ 1995, 1999) (ryc. 11). Z wymienionych grzybów opieńkowych, *Armillaria mellea* ma największy zakres roślin–gospodarzy. Atakuje drzewa liściaste należące do wielu gatunków oraz niektóre z drzew iglastych. Grzyb ten ma, w porównaniu z innymi opieńkami, ograniczone możliwości rozprzestrzenienia się poprzez ryzomorfy (RISBETH 1985). W Polsce owocniki opieńki miodowej *sensu stricto* zidentyfikowano na korzeniach winorośli właściwej i jabłoni (ŻÓŁCIAK 1999b) oraz dębów



Ryc. 11. Owocniki *Armillaria borealis* (a) i *A. gallica* (b) (fot. E. SZUBERT)

(ŁAKOMY 2001). Grzyby z rodzaju *Armillaria*, występujące na dębach, należą najczęściej do grupy saprofitów lub pasożytów słabości, a więc są jednym z czynników biotycznych, współuczestniczących w zamieraniu drzewostanów dębowych (BARTNIK 1989; PRZYBYŁ 1999; TSOPELAS 1999).

Polska Akademia Nauk  
Instytut Dendrologii  
ul. Parkowa 5  
62-035 Kórnik

#### LITERATURA

- BARIETY L., JACQUIOT C., MAREAU M. 1951. La maladie de l'ence du chêne rouge (*Quercus borealis*). Rev. Pathol. Veg. Entomol. Agric. Fr. 30: 253–262.
- BARTNIK Cz. 1989. Symptomy chorobowe na zamierających dębach w Lesie Wolskim oraz w Nadleśnictwach Jędrzejów i Niepołomice w latach 1986–1987. Zesz. Nauk. AR im. Hugona Kollątaja w Krakowie 236, Leśnictwo 19: 15–33.
- BELISARIO A. 1990. *Tubakia dryina* (SACC.) SUTTON segnalato per la prima volta su *Quercus rubra* L. in Italia. Inform. Fitopatol. 40(12): 54–56.
- BELISARIO A. 1993. First report of *Tubakia dryina* on *Quercus cerris*. Plant Disease 77(6): 647.
- BEYER-ERICSON L., DAMM E., UNESTAM T. 1991. An overview of root dieback and its causes in Swedish nurseries. Eur. J. For. Path. 21: 439–443.
- BORN G. L. 1974. Root infection of woody hosts with *Verticillium albo-atrum*. III. Hist. Surv. Bull. 31: 205–249.
- BRASIER C. 1992. *Phytophthora cinnamomi* as a contributory factor in European oak declines. Proceed. of an Intern. Congr., Selva di Fasano (Brindisi), Italy, Sept. 13–18: 49–58.
- BRASIER C. 1999. *Phytophthora* pathogens of trees: their rising profile in Europe. Forestry Comm. 30: 6–12.
- BUTIN H. 1981. Über den Rindenbranderreger *Fusicoccum quercus* OUDEM. und andere Rindenpilze der Eiche. Eur. J. For. Path. 11: 33–34.
- BUTIN H. 1995. Tree diseases and Disorders. Causes, Biology and Control in Forest and Amenity Trees. Oxford, New York, Tokyo, Oxford University Press.
- BÜTTNER C., FÜHRLING M., DREYER E., AUSSÉNAC G. 1996. Studies on virus infection of diseased *Quercus robur* L. from forest stands in northern Germany. Ann. Sci. Forest. 53: 383–388.
- COHEN S. D. 1999. Technique for large scale isolation of *Discula umbrinella* and other foliar endophytic fungi from *Quercus* spp. Mycologia 91: 917–922.
- COLLADO J., PLATAS G., GONZALESW I., PELAEZ F. 1999. Geographical and seasonal influences on the distribution of fungal endophytes in *Quercus ilex*. New Phytologist 144(3): 525–532.
- ČERNÝ A. 1989. Parazitické drévokazné houby. Praha.
- DELATOUR C. 1978. Recherche d'une méthode de lutte curative contre le *Ciboria batschiana* (ZOPE) BUCHWALD chez les glands. Eur. J. For. Path. 8: 193–200.



- DELATOUR C., MORELET M. 1979. La pourriture noire des glands. *Revue Forest. Fran.* 31(2): 101–115.
- DELATOUR C., GUILLAUMIN J. J. 1984. Un pourridié méconnu: le *Collybia fusipes* (BULL. ex FR.) QUEL. *Compte-rendu de l'Académie d'Agriculture France* 70: 123–126.
- DESIGNES J. C., LECOCQ G., BARBA M., HADIDI A. 1995. New knowledge on the chestnut mosaic virus disease. XVIth International Symposium on fruit trees virus diseases, 27 June – 2 July, 1994, Rome, Italy. *Acta Horticulturae* 386: 578–584.
- DESIGNES J. C., SALESSES G. 1999. Sweet chestnut incompatibility and mosaics caused by the chestnut mosaic virus (ChMV). *Proceed. of the Second Intern. Symp. on Chestnut*, Bordeaux, France, 19–23 October, 1998. *Acta Horticulturae* 494: 451–458.
- EL-GHOLL N. E., SCHUBERT T. S., PEACOCK M. E. 1996. *Tubakia* leaf spot on chestnut. *Plant Path. Circular Gainesv.* 375: 1–3.
- EVIDENTE A., SPARAPANO L., FIERRO O., BRUNO G., GIORDANO F., MOTTA A. 1997. Sphareopsidins B and C phytotoxic primarane diterpens from *Sphaeropsis sapinea* f. sp. *cupresi* and *Diplodia mutila*. *Phytochemistry* 45: 705–713.
- FOFFOVÁ E. 1993. The effect of higher temperatures and fungicides survival of *Ophiostoma* cultures and *Quercus robur* seeds. *International Congress Recent Advances in Studies on Oak Decline*, Selva di Fasano (Brindisi), Italy. September 13–18, 1992: 337–345.
- FÜHRLING M., BÜTTNER C. 1994. Investigations on viruses in diseased oak trees (*Quercus robur* L.) of north German forest stands and nurseries. *Abstracts Environmental constraints and oaks: Ecological and physiological aspects* August 29–September 1, 1994, Centre National de Formation Forestière, Velaine en Haye, 58.
- GALLEGO F. J., PEREZ DE ALGABA A., FERNANDEZ ESCOBAR R., DE ALGABA PEREZ A. 1999. Etiology of Oak decline in Spain. *Eur. J. of For. Path.* 29: 17–27.
- GÄUMANN E. 1959. *Nauka o infekcyjnych chorobach roślin*. PWRiL Warszawa.
- GRZYWACZ A. 1990. Zgorzel siewek drzew leśnych. *Choroby drzew leśnych* 3: 1–8. PWRiL, Poznań.
- GRZYWACZ A. 1993. Chemiczna ochrona szkólek leśnych przed chorobami. *Postępy Techniki w Leśnictwie* 53: 53–59.
- GUILLAUMIN J. J., LUNG B., ROMAGNESI H., MARXMÜLLER H., LEMOURE D., DURRIEU G., BERTHELEY S., MOHAMMED C. 1985. Systématique des Armillaires du groupe Melle. *Conséquences phytopathologiques*. *Eur. J. For. Path.* 15: 268–277.
- GUILLAUMIN J. J., MOHAMMED C., ANSELMINI N., COURTECUISSIE R., GREGORY S. C., HOLDENRIEDER O., INTINI H., LUNG B., MARXMÜLLER H., MORRISON O., RISHBETH J., TERNORSHUIEEN A., TIRRÖ J., DAM B. 1993. Geographical distribution and ecology of the *Armillaria* species in western Europe. *Eur. J. For. Path.* 23: 321–341.
- GUMIŃSKA B., WOJEWODA W. 1988. Grzyby i ich oznaczanie. PWRiL, Warszawa, wyd. IV.
- HALMSCHLAGER E. 1993. Endophytic fungi and oak decline. *Proceed. of the International Congress Recent Advances in Studies on Oak Decline*, Selva di Fasano (Brindisi), Italy, Sept. 13–18, 1992: 77–83.
- HARTMANN G., BLANK R., LEWARK S. 1989. Eichensterben in Norddeutschland. *Forst. u. Holz* 44: 475–487.
- HATSCH E., DUPOUEY J. L., DUBREUILL B., GUILLAUD J. 1999. Impact du champignon parasite *Phellinus robustus* et des cavités nidifiables sur la croissance des chênes sessile et pedoncule. *Revue For. Franc.* 51: 511–521.

- HOLDENRIEDER O., KOWALSKI T. 1989. Pycnidial formation and pathogenicity in *Tubakia dryina*. Mycol. Res. 92(2): 166–169.
- HORVATH J., EKE L., GAL T., DEZSERY M. 1975. Demonstration of virus-like particles in Sweet Chestnut and Oak with leaf deformations in Hungary. Z. Pflanzenkr. Pflanzenschutz. 82: 498–502.
- JANČARIK V., UROŠEVIĆ B. 1958. Hromadny vyskyt (houby *Coniothyrium quercinum* (BONORD.) SACC. na semenaccich dubu cerveneho (*Quercus rubra* L.). Preslia 30(4): 370–371.
- JONES J. P., HOLCOMB G. E. 1978. Conidium ontogeny and cytology of *Tubakia dryina* from Louisiana hardwoods. Mycologia 70: 1212–1216.
- JUNG T., BLASCHKE H., NEUMAN P. 1996. Isolation, identification and pathogenicity of *Phytophthora* species from declining oak stand. Eur. J. For. Path. 26: 253–272.
- JUNG T., COOKE D. E. L., BLASCHKE M., DUNCAN J. M., OSWALD W. 1999. *Phytophthora quercina* sp. nov., causing root rot of European oaks. Mycol. Res. 103: 785–798.
- KACPRZAK M. 1999. Zbiorowiska grzybów glebowych wybranych szkółek leśnych a zagrożenie siewek sosny zwyczajnej (*Pinus sylvestris* L.) infekcyjną zgorzelą, w zależności od niektórych warunków środowiska glebowego. Rozprawa doktorska wykonana w Katedrze Fitopatologii Leśnej Akademii Rolniczej w Poznaniu oraz w Katedrze Mikologii Leśnej i Fitopatologii Uniwersytetu Rolniczego w Uppsali pod kierunkiem prof. dr hab. M. Mańki.
- KIRK P. M., CANNON P. F., DAVID I. C., STALPERS I. A. 2001. Dictionary of the Fungi. 9th Edition, CABI Bioscience, UK. 655 ss.
- KOWALSKI T. 1991. Oak decline: I. Fungi associated with various disease symptoms on overground portions of middle-aged and old oak (*Quercus robur* L.). Eur. J. For. Path. 3: 136–152.
- KOWALSKI T. 1996. Oak decline II. Fungi associated with various types of lesions on stems and branches of young oaks (*Quercus robur*). Österr. Z. Pilzk. 5: 51–63.
- KOWALSKI T., KOWALCZYK T. 1997. Grzyby zasiedlające żołądźcie dębu szypułkowego (*Quercus robur* L.) w wybranych nadleśnictwach południowej Polski. Zesz. Nauk. AR im. H. Kołłątaja w Krakowie 326: 89–95.
- KOWALSKI T. 1999a. *Ciboria batschiana* jako sprawca mumifikacji żołądźci. Sylwan (8): 57–69.
- KOWALSKI T. 1999b. Grzyby endofityczne a choroby zgorzelowe drzew w warunkach odziaływania emisji przemysłowych. Zesz. Nauk. AR im. H. Kołłątaja w Krakowie 348: 83–99.
- KOZŁOWSKA Cz. 1970. Badania nad grzybami występującymi na owocach dębu i brzozy oraz sosny i modrzewia. Prace IBL. 386: 1–120.
- LANIER I., JOLY P., BONDOUX P., BELLEMÉRE A. 1976. Mycologie et Pathologie Forestières. II Pathologie forestière. Masson Paris New York Barcelone Milan.
- ŁAKOMY P. 2001. The first record of *Armillaria mellea sensu stricto* in forest ecosystem in Poland. Phytopathol. Pol. 21: 155–163.
- ŁUKOMSKI S. 1961. Ważniejsze choroby niszczące żołądźcie. Las Polski (1): 3–5.
- MACAMBILA C., LARPENT J. P., GUILLAUMIN J. J. 1976. Lumiere et croissance du thalle de deux champignons du genre *Rosellinia*. Phytol. Argentina 34: 79–184.
- MACAMBILA C. 1978. Morphogenese des *Rosellinia*. Phytol. Argentina. 36(1): 25–30.

- MACE M. E., BELL A. A., BECKMAN C. H. 1981. Fungal Wilt Diseases of Plants. Academic Press, New York.
- MADEJ T. 1974. Plamistość zgorzelowa (antraknoza) drzew liściastych. Roczn. Nauk Roln., Seria E 4(2): 109–119.
- MAŃKA K. 1998. Fitopatologia Leśna. PWRiL Warszawa, wyd. V.
- MARÇAIS B., DELATOUR C. 1996. Inoculation of oak (*Q. robur* and *Q. rubra*) with *Collybia fusipes*. Plant. Dis. 80: 1391–1394.
- MARÇAIS B., CAEL O., DELATOUR C. 2000. Relationship between presence of basidiomes, above-ground symptoms and root infection by *Collybia fusipes* in oaks. Forest Pathology 30: 7–17.
- MIDDLEMANN D. 1997. Versuche zur Langzeitlagerung von Traubeneicheln. AFZ Der Wald, Allg. Forst Zeitschr. Waldwirt. u. Umwelt. 52: 957.
- MIRCETICH S. M., CAMPBELL R. N., MATHEREN M. E. 1977. *Phytophthora* trunk canker of coast live-oak and cork oak trees in California. Plant Dis. Rep., 61: 66–77.
- MUNKVOLD G. P., NEELY D. 1990. Pathogenicity of *Tubakia dryina*. Plant Dis. 74(7): 518–522.
- MUNKVOLD G. P., NEELY D. 1991. Development of *Tubakia dryina* on host tissue. Can. J. Bot. 69(8): 1865–1871.
- NIENHAUS F. 1975. Viren und virusverdächtige Erkrankungen in Eichen (*Quercus robur* und *Quercus sessiliflora*). Z. Pflanzenkr. Pflanzenschutz 82: 739–749.
- NIENHAUS F. 1989. Laubbaumvirosen. Waldschutzmerkblatt 14: 1–6.
- ORŁOŚ H., 1950. Objawy chorób drzew i nazwy objawowe chorób. Inst. Bad. Leśn. Ulotka 24.
- PEGG G. F. 1974. *Verticillium* disease. Rev. Plant Pathol. 53: 157–182.
- PROFFER T. J. 1990. *Tubakia* leaf spot. Plant Path. Circular Gainesv. 337: 2–4.
- PRZYBYŁ K. 1995. Zamieranie dębów w Polsce. I. Objawy chorobowe i grzyby występujące na nadziemnych organach zamierających dębów *Quercus robur* L. oraz cechy morfologiczne grzybów *Ophiostoma querci* i *O. piceae*. Idee Ekologiczne 8: 1–95.
- PRZYBYŁ K. 1999. Diseased changes in root systems of *Quercus robur* L. and *Betula pendula* ROTH trees and fungi identified in roots dead and showing decay. Zesz. Nauk. AR im. H. Kołłątaja w Krakowie 348: 143–152.
- RAGAZZI A., MORICCA S., DELLAVALLE I. 1999a. Epidemiological aspects of *Discula quercina* on oak: inoculum density and conidia production. Ztschr. Pflanzenkran. Pflanzens. 106(5): 501–506.
- RAGAZZI A., MORICCA S., DELLAVALLE I. 1999b. Interaction between *Diplodia mutila* under water stress conditions. Ztschr. Pflanzenkran. Pflanzens. 106(5): 495–500.
- RAGAZZI A., MORICCA S., CAPRETTI P., DELLAVALLE I. 2000. Analysis of *Discula quercina* isolates from *Quercus* sp. Zeitsch. Pflanzenkran. Pflanzensch. 107(2): 170–175.
- RISBETH J. 1985. Infection cycle of *Armillaria* and host responses. Eur. J. For. Path. 15: 332–341.
- ROBIN C. 1992. Trunk inoculation of *Phytophthora cinnamomi* in red oaks. Eur. J. For. Path. 22: 157–165.
- ROBIN C., DESPREZ-LOUSTAN M. L., DELATOUR C. 1992a. Spatial and temporal enlargement of trunk cankers of *Phytophthora cinnamomi* in red oak. Can. J. For. Res. 22: 362–366.

- ROBIN C., DESPREZ-LOUSTAN M. L., DELATOUR C. 1992b. Factors influencing the enlargement of trunk cankers of *Phytophthora cinnamomi* in red oak. Can. J. For. Res. 22: 367–374.
- ROBIN C., DESPREZ-LOUSTAN M. L. 1998. Testing variability in pathogenicity of *Phytophthora cinnamomi*. Eur. J. For. Path. 104: 465–475.
- RÖDER O., KNAPPE U. 1997. Die Elektronenbehandlung, eine physikalische Alternative zur chemischen Beizung von Saatgut. Mitt. Biol. Bundesanst. Land-Forstwirtschaft, Berlin-Dahlem 329: 49–52.
- SALAŁA B. 1985. Grzyby (*Mycota*). Tom XV. Workowce (*Ascomycetes*), Mączniakowe (*Erysiphales*). PWN, Warszawa – Kraków.
- SCHRÖDER T., VAN HÖRSTEN D., KEHR R. 1999. Thermoherapie von Traubeneicheln mit Mikrowellenenergie. Mitt. Biol. Bundesanst. Land-Forstwirtschaft. Berlin-Dahlem 365: 23–38.
- SCHUBERT R., BAHNWEIG G., NECHWATAL J., JUNG T., COOKE D. E. L., DUNCAN J. M., MÜLLER-STARCK, LANGEBARTELS C., SANDERMANN H., OSWALD W. 1999. Detection and qualification of *Phytophthora* species which are associated with root-rot diseases in European deciduous forests by species-specific polymerase chain reaction. Eur. J. For. Path. 29: 168–188.
- SINCLAIR W. A., LYON H. H., JOHNSON W. T. 1987. Disease of trees and shrubs. Cornell University Press, Ithaca and London.
- SMITH J. M., DUNEZ J., LELLIOTT R. A., PHILLIPS D. H., ARCHER S. A. 1988. European Handbook of Plant Diseases. Blackwell Scientific Publications Oxford London Edinburgh Boston PaloAlto Melbourne.
- SMITH J. M., MCNAMAR D. G., SCOTT R. R., HARRIS K. M. 1992. Quarantine Pests for Europe CAB Intern., Wallingford.
- SULLIVAN R. F., WHITE J. F. 2000. *Phoma glomerata* as mycoparasite of powdery mildew. Applied Environm. Microbiology 66: 425–427.
- SUMANOV E. A. 1953. O novom zaboľevanii sejancev duba. Dokl. Akad. Nauk SSSR 93: 189–192.
- SVRČEK M., VANČURA B. 1993. Atlas grzybów. Polska Oficyna Wydawnicza „BGW” Warszawa. 312 ss.
- STOCKA T. 1997. Atlas chorób żoľędzi. Fundacja Rozwój SGGW, Warszawa.
- TAYLOR J., CLARK S. 1996. Infection and fungal development of *Tubakia dryina* of sweet gum (*Liquidambar styraciflua*). Mycologia 88(4): 613–618.
- TIBERI R., RAGAZZI A. 1998. Association between fungi and xylophagous insects of declining oaks in Italy. Redia 81: 83–91.
- TIPPET J. T., SHEA S. R., HILL T. C., SHEARER B. L. 1983. Development of lesions caused by *Phytophthora cinnamomi* in the secondary phloem of *Eucalyptus marginata*. Aust. J. Bot. 31: 197–210.
- TSOPELAS P. 1999. Distribution and ecology of *Armillaria* species in Greece. Eur. J. For. Path. 29: 103–116.
- TUBAKI K., YOKOYAMA T. 1971. The fungal flora development on sterilized leaves placed in the litter of Japanese forests. W: PREECE T. F., DICKINSON C. H. (red.). Ecology of leaf-Surface Microorganisms. Academic Press, London: 457–462.
- VAJNA L. 1986. Branch canker and dieback of sessile oak (*Quercus petraea*) in Hungary caused by *Diplodia mutila*. I. Isolation of the pathogen. Eur. J. For. Path. 16: 223–229.

- VAJNA L. 1999. *Verticillium dahliae* KLEB. okozta tracheomikozis kocsanytalan Tolgyon. *Novenyvedelem* 35(2): 63–65.
- VENKATASUBBAIAH P., CHILTON M. S. 1992. Phytotoxins produced by *Tubakia dryina*. *Mycopathologia* 120: 33–37.
- VUJANOVIC V., COGLIASTRO A., ST-ARNAUD M., NEUMANN P., GAGNON D. 1999. First report of *Fusarium solani* canker and wilt symptoms on red oak (*Quercus rubra*) in Quebec, Canada. *Plant Disease* 83(1): 78.
- ZHANG Y. C., WALKER J. T. 1995. Factors affecting infection of water oak, *Quercus nigra*, by *Tubakia dryina*. *Plant Disease* 79(6): 568–571.
- ŻÓŁCIAK A. 1999a. Identyfikacja gatunków grzybów z rodzaju *Armillaria* (FR.:FR.) STAUDE w Polsce. *Prace IBL., Seria A* 888: 4–19.
- ŻÓŁCIAK A. 1999b. Występowanie grzybów z rodzaju *Armillaria* (FR.:FR.) STAUDE w Polsce. *Prace IBL., Seria A* 888: 30–40.

## MORE IMPORTANT INFECTIOUS DISEASES

### Summary

Acorns and oak plants can be affected by biotic or abiotic factors. Among biotic factors, fungi are the principal causes of oak diseases. Internal and external symptoms of serious fungal diseases of oak seeds, seedlings as well as young and mature trees are described in this paper:

- *Ciboria batschiana*, responsible for black rot of seeds (Fig. 1);
- *Ophiotoma quercus*, *Schizophyllum commune*, *Stereum hirsutum*, *Cylindrocarpon destructans*, *Pestalotia hartigii*, associated with rot of seeds (Fig. 2);
- non-specific 'moulds' fungi of the genera *Penicillium*, *Trichothecium*, *Mucor*, *Mortierella*, *Rhizopus*, *Fusarium* and *Botrytis*, developing on seeds (Fig. 3);
- *Phytophthora*, *Pythium*, *Cylindrocarpon*, *Fusarium* and *Truncatella* species, associated with pre- and post-emergence damping off of seedlings;
- *Rosellinia quercina* responsible for root rot of young plants;
- *Verticillium* wilt fungi occurring on seedling;
- *Microsphaera alphitoides* forming a powdery coating on leaves ('oak mildew', Fig. 4);
- *Apiognomonina quercina* and *Tubakia dryina*, responsible for leaf browning and brownish spots of various size, respectively (both occur also as symptomless endophytes; Fig. 5);
- *Fusicoccum quercus*, *Diplodia mutila*, *Pezizula cinnamomea*, *Phytophthora cinnamomi*, associated with bark necrosis and canker (Figs. 6 and 7);
- *Laetiporus sulphureus*, *Daedalea quercina*, *Phellinus robustus*, *P. ignarius*, *Stereum hirsutum* and *S. rugosum*, belonging to the group of stem decay fungi (Figs. 8 and 9);
- *Collybia fusipes* and *Armillaria* spp., attacking the roots and causing their decay (Figs. 10 and 11).

The characterisation of oak diseases is based on the frequency of their occurrence in the literature devoted to oaks in the last 25 years. No information, however, was found in

the available literature on bacterial diseases of oaks. In the case of leaf viruses, the symptoms caused by tobaccovirus, potexvirus, potyvirus and nepovirus are only described.

JACEK MICHALSKI, ANDRZEJ MAZUR

### 8.3. WAŻNIEJSZE SZKODNIKI

Interesującym zjawiskiem przyrodniczym jest złożoność układów, w jakie wchodzi zwierzęta, w tym głównie owady, z dębami – jako roślinami pokarmowymi. Liczba owadów związanych troficznie z dębami jest ogromna. Przykładowo dąb, jako rodzaj drzew ma największą liczbę zasiedlających go gatunków chrząszczy ksylobiontycznych (PALM 1959), z ogólnej liczby szkodliwych owadów, szacowanej na ponad 1000 gatunków.

W ostatnich trzydziestu latach obserwowano w Europie nasilanie się zjawiska zamierania drzew i całych drzewostanów, określanego w literaturze terminem zamierania dębów (OLEKSYN i PRZYBYŁ 1987). Przyczyny tego zjawiska są wielorakie, jako główne wymienia się: zmiany warunków środowiska wywołane działalnością człowieka, niekorzystny układ warunków pogodowych i glebowych, a także proces chorobowy, wywołany działalnością grzybów pasożytniczych i naczyniowych, wspomagany żerowaniem owadów. Spośród owadów najczęściej wymieniane są: *Euproctis chrysorrhoea* L., *Lymantria dispar* L., *Tortrix viridana* L., *Operophtera brumata* L., które można zaliczyć do grupy foliofagów, oraz *Agilus biguttatus* FABR. i *Scolytus intricatus* RATZ., zaliczane do kambiofagów powodujących uszkodzenia fizjologiczne. Zamieranie dębów jest zjawiskiem transgranicznym o dużym niekorzystnym znaczeniu gospodarczym i jest badane w wielu krajach europejskich (m.in. SCHOPF i MITTERBÖCK 1991; PRZYBYŁ 1995).

#### 8.3.1. USZKODZENIA WYWOŁANE PRZEZ OWADY (INSECTA)

W opracowaniu przyjęto układ omawianych gatunków owadów żerujących na dębach w poszczególnych fazach rozwojowych drzewa, podany przez NUMBERGA (1964).