

WAŻNIEJSZE CHOROBY GRZYBOWE I BAKTERYJNE NIEKTÓRYCH DRZEW I KRZEWÓW PARKOWYCH

More serious fungal and bacterial diseases of some trees and shrubs growing in parks

Krystyna PRZYBYŁ

Polska Akademia Nauk, Instytut Dendrologii, 62-035 Kórnik

STRESZCZENIE

Przedstawiono etiologię i objawy chorobowe ważniejszych i najczęściej występujących chorób grzybowych i bakteryjnych na drzewach i krzewach parkowych. Do chorób tych zaliczono następujące: plamistość zgorzelowa (*Discula* spp. i *Glomerella cingulata*), zbrunatnienie liści kasztanowca (*Guignardia aesculi*), smołowata plamistość klonu (*Rhytisma acerinum*), holenderska choroba wiązków (*Ophiostoma novo-ulmi*), rak tarczowaty (*Nectria galligena*), rak gruzełkowy (*Nectria ditissima*), rak bakteryjny jesionu (*Pseudomonas savastanoi* pv. *fraxini*), zaraza ogniowa (*Erwinia amylovora*), zamieranie igieł cisa (*Sphaerulina taxii* i *Diplodia taxii*), zamieranie wierzchołków pędów drzew iglastych (*Sphaeropsis sapinea*, *Pestalotia funerea* i *Phomopsis juniperovora*), rak modrzewia (*Lachnellula willkommii*), choroba atramentowa (*Phytophthora cinnamomi*), zgnilizna korzeni i podstawy pędu (*Phytophthora* spp.) oraz zjawisko zamierania drzew (czynniki biotyczne i abiotyczne).

WSTĘP

W ostatnich dwudziestu latach w Polsce oraz w innych krajach Europy obserwuje się wzrost zagrożenia przez patogeny grzybowe i bakteryjne powodujące choroby drzew i krzewów. Predyspozycja roślin na czynniki chorobotwórcze zwiększa się w sytuacji ich wcześniejszego osłabienia wskutek oddziaływania innych czynników biotycznych (np. uszkodzenia przez owady będące u wielu chorób wektorami patogenów) i abiotycznych (głównie niedobór wody, wczesne i późne przymrozki, zanieczyszczenia przemysłowe, niezgodne z wymaganiami rośliny siedliska). W niniejszym artykule

przedstawiono choroby występujące na krzewach i drzewach rosnących w parkach, jakkolwiek niektóre z nich oprócz waloru dekoracyjnego mają również charakter lasotwórczy. Przy wyborze omówionych poniżej chorób kierowano się następującymi kryteriami: 1) większe nasilenie ich występowania aniżeli dotychczas lub większe zainteresowanie badaczy w porównaniu z innymi chorobami w ostatnich latach, 2) szeroki zakres żywicieli dla patogenów je wywołujących.

OMÓWIENIE WAŻNIEJSZYCH CHORÓB DRZEW I KRZEWÓW PARKOWYCH

1. Choroby roślin liściastych

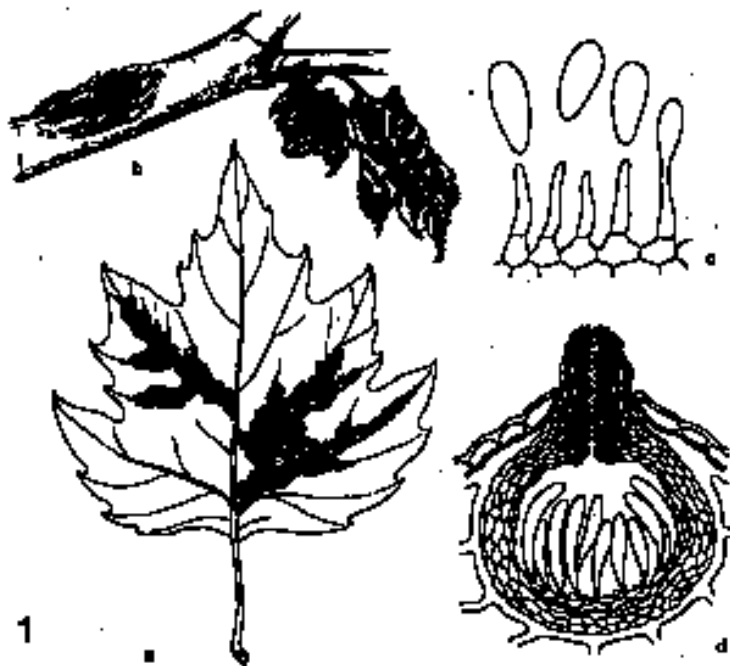
1.1. Grzybowe

1.1.1. Plamistość zgorzelowa (antraknoza)

Choroba ta występuje najczęściej na liściach i ogonkach liściowych (w zaawansowanym stadium rozwoju może wystąpić na pędach) drzew i krzewów należących do wielu gatunków. Należy do chorób bardzo rozpowszechnionych; występuje w Europie, Azji i Ameryce. W Polsce, chorobę tę stwierdzono m.in. na platanach, lipach, bukach, jesionach, klonach, ligustrach, magnoliach. Z obserwacji wielu badaczy wynika, że objawy chorobowe są zmienne i uzależnione od rośliny-gospodarza, wieku roślin oraz od warunków meteorologicznych. Można jednak przyjąć, że cechą charakterystyczną tej choroby jest pojawianie się wiosną na liściach lekko zapadniętych i najczęściej nieregularnych, zlewających się plam (mogą być eliptyczne), których barwa uzależniona jest od gatunku rośliny-gospodarza. Początkowo plamy mogą mieć barwę brudnozieloną lub żółtawą (np. platan, lipa), czy też bia-

ło-popielatą (np. w przypadku ligustru) i mogą być otoczone ciemniejszymi obwódkami. Na liściach platana występuje plamistość nerwobrzeżna czyli brunatnienie nerwów i tkanek leżących wokół nich. Na pędach niektórych roślin występują również brunatne przebarwienia (najczęściej na platanach) lub zrakowacenia (np. w przypadku ligustru). Na powierzchni chorych tkanek mogą pojawiać się oznaki etiologiczne (np. warstwaki) grzyba – sprawcy tej choroby. Czynnikiem patogenicznym w stosunku do większości drzew liściastych (platany, buki, dęby, lipy, klony) są grzyby, których anamorfa należy do rodzaju *Discula* (teleomorfa *Apiognomonium* np. *A. veneta* (Sacc. et Speg.) Höhn. na platanach, *A. errabunda* (Roberge) Höhn., na bukach, *A. quercina* (Kleb.) Höhn. na dębach, Fot. 1). Natomiast liście ligustru i magnolii poraża grzyb *Glomerella cingulata* Stoneman (Spaul. Et Schrenk) (anamorfa; *Colletotrichum gloeosporioides* Penz.). Tylko w pierwszym przypadku wiadomo, że

infekcji pierwotnej, wiosennej dokonują zarodniki workowe (*Apiognomonium* sp.). Natomiast zarodniki konidialne, w obu gatunkach grzybów (*Discula* sp., *Glomerella* sp.), przenoszone z łatwością przez krople deszczu lub owady, dokonują zakażeń wtórnych. W tym momencie należy zwrócić uwagę na fakt, że większość grzybów z rodzaju *Discula* należy do grupy grzybów endofitycznych, a więc takich, które zasiedlają żywe i zdrowe tkanki roślin. W pewnych jednak warunkach mogą ujawnić się właściwości patogeniczne tych grzybów, których konsekwencją jest występowanie choroby. Rozprzestrzenienie choroby uzależnione jest od temperatury i wilgotności powietrza. Rozwojowi grzybów z rodzaju *Discula* sprzyja chłodna i wilgotna pogoda, podczas gdy rozwojowi *C. gloeosporioides* sprzyja temperatura przy optimum około 25°C (Madej 1975, Redlin i Stack 1988, Butin 1995, Mańka 1998, Łabanowski i in. 2000, Przybył 1995, Sinclair i in. 1987).



Ryc. 1. *Apiognomonium veneta*: zmiany chorobowe na liściach platana (a i b), stadium konidialne *Discula* sp. (c), stadium workowe (d) (według: H. Butina 1995)

Fig. 1. *Apiognomonium veneta*: diseased changes on leaves of plane (a and b), imperfect stage of *Discula* sp. (c), perfect state (d) (Butin 1995)

1.1.2. Zbrunatnienie liści kasztanowca

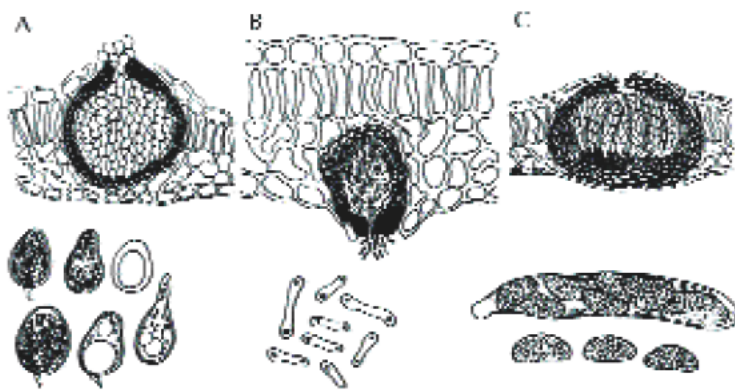
Najczęściej wymienianym w literaturze czynnikiem odpowiedzialnym za wystąpienie choroby jest grzyb *Guignardia aesculi* (Peck) Stew. (anamorfy: *Leptodothiorella aesculicola* (Sacc.) Siwan., *Phyllosticta sphaeropsidea* Ell. et Ev.). Grzyb ten wywołuje na liściach nekrotyczne zmiany w postaci brązowawych nieregularnych plam, oraz zwijanie się blaszki liściowej (Ryc. 2 i 3). Na przebarwionych odcin-

kach dolnej strony blaszki liściowej występują pyknidia grzyba. Wiosną, na leżących na ziemi opadłych liściach wytwarzają się otocznie. Choroba ta występuje w Ameryce Północnej i w Europie.

W Polsce, w ostatnich latach, zwraca szczególną uwagę występowanie owada z rzędu motyli – *Cameraria ohridella*. Owad ten, którego ekspansja znacznie wzrosła w ostatnich latach w Europie (we Włoszech pojawił się w roku



2



3

Ryc. 2 i 3. *Guignardia aesculi*: zmiany chorobowe na liściu kasztanowca (Ryc. 2), stadia konidialne (Ryc. 3a i b), i workowe grzyba (Ryc. 3c) (według W.A. Sinclair i in. 1987)

Figs. 2 and 3. *Guignardia aesculi*: diseased changes on leaf of horse-chestnut (Fig. 2), imperfect stages (Figs. 3a and 3b), and perfect state (Fig. 3c) (Sinclair et al. 1987)

1992, na Węgrzech w 1993, a na Słowacji i w Czechach w latach 1993–1994) może stać się dodatkowym oprócz grzyba znaczącym czynnikiem powodującym przedwczesny opad liści kasztanowca. O dużej szkodliwości jego pojawu może świadczyć m.in. fakt, że jak dotąd w naturze nie stwierdzono występowania znaczących organizmów antagonistycznych (Kowalski 1999).

1.1.3. Smołowata plamistość klonu (czarna plamistość, czerniak klonu)

Sprawcą tej choroby jest grzyb *Rhytisma acerinum* (Pers.) Fr. Wywołuje on na liściach zmiany chorobowe, które w stadium początkowym choroby występują jako chlorotyczne plamy, a w stadium końcowym jako smolistoczarne otoczone żółtą obwódką. W ostatnim przypadku, na powierzchni plam pojawiają się pyknidia. Infekcja następuje wiosną poprzez wniknięcie strzępek kielkowych askospor przez górną epidermę liści. Mimo znacznego rozpowszechnienia tej choroby w wielu krajach strefy klimatu umiarkowanego, znaczenie gospodarcze mają tylko powtarzające się porażenia siewek i młodych drzew (Mańka i Mańka 1998). W obrębie *R. acerinum* wyróżnia się kilka fizjologicznych ras, z których każda zdolna jest do zakażenia innego gatunku klonu. Na liściach jaworu można spotkać również grzyba *R. punctatum* (Pers.) Fr. (Butin 1995).

1.1.4. Holendreska choroba wiązu

W latach siedemdziesiątych ubiegłego wieku stwierdzono, że w naturze w populacji grzyba *Ophiostoma ulmi* (Buism.) Nannf. występują szczepy nie agresywne oraz agresywne (euroazjatyckie i północnoamerykańskie). Dwadzieścia lat później, szczepy te opisano jako gatunki, odpowiednio *O. novo-ulmi* Brasier i *O. ulmi*. Następnie w roku 2001, w obrębie patogenicznego *O. novo-ulmi* wyodrębniono podgatunki *novo-ulmi* i *americana*. Za pierwszą epidemię grafiozy, która pojawiła się w Europie i w Ameryce Północnej w pierwszej połowie XX wieku odpowiedzialny był *O. ulmi*, podczas gdy za drugą epidemię tej choroby, występującą obecnie i wyjątkowo destruktywną w skutkach, odpowiedzialny jest grzyb *O. novo-ulmi* (Brasier 1991, Brasier i Kirk 2001). W Polsce, porażone są głównie wiązy górski i polny, które w przeciwieństwie

do wiązu szypułkowego, należą do podatnych na patogena. Z badań do tej pory przeprowadzonych wynika, że w Polsce rozpowszechniony jest grzyb *O. novo-ulmi* (prawdopodobnie subsp. *ulmi*), podczas gdy grzyb *O. ulmi* występuje sporadycznie (Przybył 2002). Objawy chorobowe bywają różne w zależności od przebiegu choroby, który może być ostry lub przewlekły. Występują one w postaci przedwczesnego żółknięcia lub wędnięcia liści oraz często również przedwczesnego ich opadu. Przebarwieniu na kolor brązowy ulega również drewno z ostatnich przyrostów rocznych pędów (gałęzie, pień i czasem korzenie) (Ryc. 4 i 5).

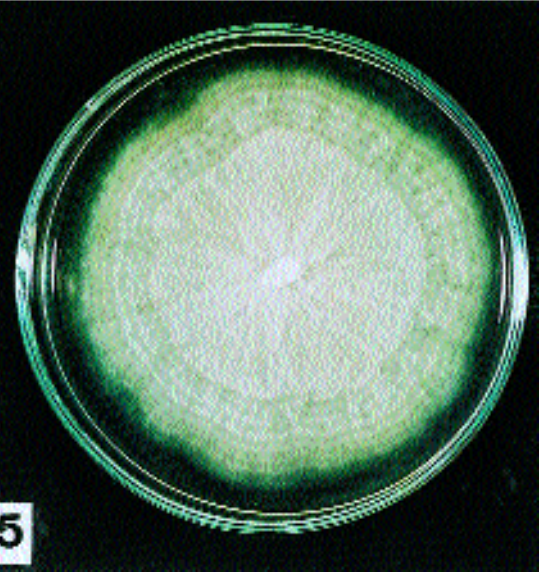
1.1.5. Rak wywołany przez *Nectria galligena* Bresad. (anamorfa: *Cylindrocarpon heteronemum* Berk. et Broome) Wollenw.)

Choroba zwana powszechnie rakiem wieloletnim (ang. perennial) w odróżnieniu od raka gruzelkowatego wywołanego przez *N. ditissima* Tul. Et c. Tul. (ang. coral) występuje na wszystkich kontynentach z wyjątkiem Australii, na roślinach należących do ponad 30 rodzajów (Sinclair i in. 1987, Plante i Bernier 1997). W wielu krajach europejskich spotykana jest m.in. na jabłoni, jesionie, buku, klonie, wierzbie, kasztanowcu zwyczajnym, bzie, magnolii. Niektórzy autorzy sugerują wyróżnienie w obrębie *N. galligena* form specjalnych; *fraxini* (występujący na jesionie) i *mali* (występujący na jabłoni) (Flack i Swinburne 1977). W ostatnich latach, w trakcie badań prowadzonych nad określeniem przyczyn zamierania jesionu wyniosłego w Polsce, stwierdzono nasilone występowanie tej choroby na drzewach w różnej klasie wieku (Przybył; dane niepublikowane). Istnieją dwie rozbieżne opinie odnoszące się do miejsca infekcji: 1) zakażenie następuje wyłącznie przez rany i uszkodzenia (rany po cięciu, blizny liściowe itp.) (Sinclair i in. 1987, Plante i Bernier 1997), 2) przez rany i naturalne otwory (np. przetchlinki) (Brandt 1964). W początkowej fazie choroby na pędach występują brązowe nekrozy w miejscu których po pewnym czasie (czasem po kilku latach), powstają otwarte zrakowacenia w kształcie tarczy (Ryc. 6). Charakterystyczną, etiologiczną cechą jest pojawienie się na porażonych pędach czerwonych otocznii, w których występują zarodniki



Ryc. 4 i 5. *Ophiostoma novo-ulmi*: objawy chorobowe na gałęzi wiązu *Ulmus minor* var. *suberosa* (Ryc. 4), kultura grzyba (Ryc. 5) (obserwacja: K. Przybył, fot. E. Szubert)

Figs. 4 and 5. *Ophiostoma novo-ulmi*: diseased changes on branch wood of *Ulmus minor* var. *suberosa* (Fig. 4), culture of fungus (Fig. 5) (observation by K. Przybył, photo by E. Szubert)



workowe. Rozwojowi choroby sprzyjają wszelkie czynniki osłabiające roślinę (np. susze) oraz rany i uszkodzenia ułatwiające infekcje (np. mrozowe) (Sinclair i in. 1987).

1.1.6. Rak gruzełkowy

Choroba ta wywołana przez *Nectria ditissima* (anamorfa: *Cylindrocarpon willkommii* (Linden) Wollenw.) podobnie jak choroba powyżej opisana, wywołana przez *N. galligena*, jest kosmopolityczna i charakteryzuje się dużą liczbą roślin-gospodarzy. Występuje między innymi na olszy, jesionie, buku, jabłoni, czereśni, magnolii, bzie, sumaku (Sinclair 1987, Ła-



Ryc. 6. *Nectria galligena*: rak w kształcie tarczy na gałęzi *Fraxinus excelsior* (obserwacja: K. Przybył, fot. E. Szubert)

Fig. 6. *Nectria galligena*: perennial canker on branch of *Fraxinus excelsior* (observation by K. Przybył, photo by E. Szubert)

banowski i in. 2000). W Polsce grzyb ten został wyizolowany z nekrotycznych przetchlinek występujących na pędach zamierających jesionów (*Fraxinus excelsior*) (Przybył – w przygotowaniu). Grzyb ten należy do grupy pasożytów słabości, który zakaża organy rośliny uszkodzone przez mróz, grad, śnieg, owady lub zwierzęta (np. przez obumarłe i uszkodzone pąki). Do oznak etiologicznych należą pomarańczowoczerwone otocznie oraz poduszczkowate sporodochia stadium konidialnego *C. willkommii*, widoczne wiosną w przetchlinkach lub w pęknięciach kory. Tworzenie się sporodochiów na pędach wyprzedza pojawienie się nekrotycznych plam. Na znacznie osłabionych przez inne czynniki roślinach (najczęściej są to uszkodzenia mrozowe) dochodzi do powstawania zrakowaceń i obumarcia części pędu lub całej rośliny.

1.2. Bakteryjne

1.2.1. Zaraza ogniowa

Choroba ta powodowana przez bakterie *Erwinia amylovora* (Burrill) Winslow należy do najbardziej destrukcyjnych. Świadczy o tym fakt przynależności *E. amylovora* do „organizmów kwarantannowych”, czyli szkodliwych organizmów o potencjalnym znaczeniu gospodarczym. Do ważnych roślin żywicielskich należą m.in. jabłoń, pigwowiec, irga, głóg, pigwa, jarząb. Gatunki roślin przynależące do wymienionych rodzajów różnią się między sobą stopniem wrażliwości. Przykładowo, spośród roślin należących do rodzaju *Cotoneaster* do najbardziej wrażliwych zalicza się gatunki *C. bullatus*, *C. dammeri*, *C. lacteus*. *Erwinia amylovora* wnika do rośliny przez kwiaty, naturalne otwory (szparki oddechowe, przetchlinki itp.), lub uszkodzenia mechaniczne. Bakterie rozmnażają się i przemieszczają w przestrzeniach międzykomórkowych rośliny i indukują plazmolizę komórek. Pierwszym objawem chorobowym występującym na porażonych roślinach jest więdnienie liści, prowadzące do przedwczesnego zbrązowienia. Później mogą pojawić się na pędach nekrozy, zgorzele oraz wyciek bakteryjny (Sinclair i in. 1987, Lipa i Zych 1994, Sobiczewski 1999).

1.1.2. Rak bakteryjny jesionu

Pierwszym objawem choroby wywołanej przez *Pseudomonas savastanoi* pv. *fraxini* Jan-

se jest pojawienie się na pędach wypukłości przypominających wyglądem pęcherzyki o barwie czerwono-brązowej. Kształt i wielkość wypukłości uzależnione są od wieku organu oraz miejsca infekcji. Po pewnym czasie na pędach tworzą się spęknięcia i wybijałości. Za pojawienie się wybijałości mogą być odpowiedzialne substancje o charakterze fitohormonów produkowanych przez bakterie. Zakażenie pędów bakteriami następuje przez blizny liściowe oraz przez uszkodzenia mrozowe. Rozwojowi choroby sprzyjają osłabiające roślinę czynniki abiotyczne, np. obniżenie pH gleby (Janse 1981 a, b, Iacobellis i in. 1994, Przybył i Żłobińska-Podejma 1998).

2. Choroby roślin iglastych

2.1. Grzybowe

2.1.1. Zamieranie igieł cisa

Brunatnienie igieł a później ich zamieranie wywołują niezależnie od siebie *Sphaerulina taxi* (Cke.) Massee i *Diplodia taxi* De Not. W przypadkach silnego porażenia pierwszym z wymienionych grzybów dochodzi również do zamierania pędów i całych roślin. *Sphaerulina taxi* najłatwiej można zidentyfikować na podstawie otoczni pojawiających się na górnej stronie igieł, natomiast grzyb *D. taxi* na podstawie pyknidiów wytwarzanych na dolnej stronie igieł. Nieodpowiednie dla cisa gleby (np. źle drenowane) niewątpliwie sprzyjają rozwojowi tej choroby (Mańka i Mańka 1998).

2.1.2. Zamieranie wierzchołków pędów

Choroba wywołana przez grzyb *Sphaeropsis sapinea* (Fr.) Dyko et Sutton występuje na drzewach iglastych należących do 33 rodzajów. Do najczęściej wymienianych należy *Pinus*, *Pseudotsuga*, *Larix*, *Abies* i *Cupressus*. W wielu krajach Europy, choroba ta występuje głównie na *P. sylvestris* i *P. nigra*. W Arboretum Kórnickim grzyb ten stwierdzono również na *Pinus jeffreyi*, *P. ponderosa* (Przybył 1990). Zmiany chorobowe i ich skutki są widoczne zwłaszcza na drzewach dojrzałych, jakkolwiek znane są przypadki występowania tej choroby w szkółkach (np. *P. resinosa*) (Palmer i Nicholls 1985). Porażeniu ulegają pąki i pędy tegoroczne, które przebarwiają się na kolor początkowo żółty, a potem brązowy. Dalszy rozwój choroby, a więc pojawienie się nekroz

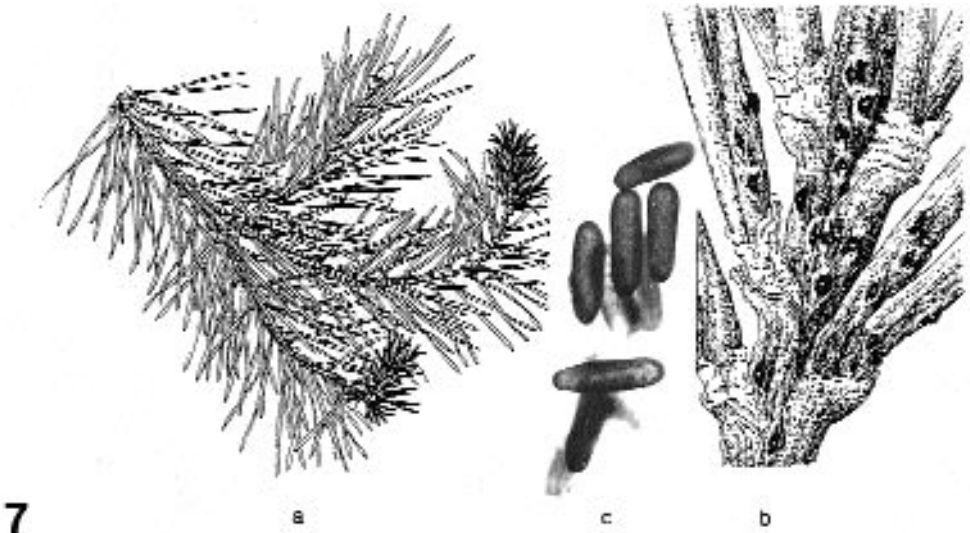
i zmian rakowatych na pniu uzależniony jest od stopnia wrażliwości roślin na tę chorobę i stopnia ich osłabienia spowodowanego przez inne czynniki np. przez powtarzające się susze (de Kam i van Dam 1987, Przybył 1990). Grzyb ten wnika do wnętrza rośliny przez szparki (de Kam i van Dam 1987) oraz przez uszkodzenia mechaniczne i spowodowane przez owady (Palmer i Nicholls 1985). Na obumarłych igłach i porażonych innych organach występują pyknidia będące podstawą identyfikacji sprawcy choroby (Ryc. 7).

Gremmeniella abietina (Lagerb.) Morelet (anamorfa: *Brunchorstia pinea* (P. Karsten) Höhnelt) zakaża głównie sosny należące do różnych gatunków, z których *P. nigra* i *P. sylvestris* należą do najczęściej porażanych. Powszechnie uważa się, że najbardziej podatne są dwuigłowe i trzyigłowe sosny zarówno na europejskie jak i północnoamerykańskie szczepy tego patogena. W ostatnich latach wykazano, że grzyb ten może również porażać świerk (*Picea abies*) powodując podobnie jak u sosny zamieranie wierzchołków drzew i szczytów pędów bocznych, poprzedzone zbrunatnieniem i przedwczesnym opadaniem igieł (Kowalski 2000). Na porażonych pędach mogą wytwarzać

się raki. Pyknidia grzyba występują na martwych pędach lub u nasady porażonych igieł. Po upływie roku od zakażenia mogą tworzyć się miseczki. Zakażenie drzew odbywa się za pomocą konidiów lub zarodników workowych. Infekcja następuje poprzez nieuszkodzone i uszkodzone pąki i pędy. Pierwszym objawem jest wyciek żywicy z zakażonych miejsc a w przypadku pąków również ich brunatnienie. Rozwojowi choroby niewątpliwie sprzyjają niektóre czynniki środowiska np. wysoka wilgotność, niska temperatura, wahania poziomu wód gruntowych itp. (Sinclair i in. 1987, Butin 1995, Kowalski 2000).

2.1.3. Zamieranie pędów

Wiele grzybów może wywoływać lub współuczestniczyć w zamieraniu pędów. Jednym z nich jest *Pestalotia funerea* Desm. atakujący pędy różnych gatunków jałowca (*Juniperus* spp.), cisa (*Taxus* spp.), cyprysika (*Chamaecyparis* spp.), daglezi (*Pseudotsuga* spp.), świerka (*Picea* spp.), żywotnika (*Thuja* spp.) (Sutton 1980, Morelet 1982). W Arboretum Kórnickim grzyb ten stwierdzono na okazie *P. abies* 'Barryi' (Przybył i Bojarczuk 1990). Grzyb ten w zależności od gatunku i wieku roś-



Ryc. 7. *Sphaeropsis sapinea*: zmiany chorobowe na pędzie sosny (a) oraz pyknidia (b) i zarodniki konidialne grzyba (c) (a i b; według H. Butina 1995, c; fot. K. Przybył)

Fig. 7. *Sphaeropsis sapinea*: diseased changes on pine (a), pycnidia (b) and conidia (c) (a and b; Butin 1995, c; photo by K. Przybył)

lin może wywoływać zmiany nekrotyczne przechodzące w zrakowacenia na pędach, zbrązowienie igieł, zgniliznę korzeni oraz szyi korzeniowej. W przypadku igieł przebarwienie rozpoczyna się od ich wierzchołków. Na infekcję tym grzybem wrażliwe są rośliny rosnące w niekorzystnych dla siebie warunkach siedliskowych oraz uszkodzone przez inne czynniki np. niskie temperatury (Sinclair 1987, Łabanowski i Orlikowski 1997). Warto podkreślić również szkodliwość grzyba *Phomopsis juniperovora* Hahn, który jest odpowiedzialny za zamieranie pędów m.in. jałowca (*Juniperus* spp.) i (modrzewia (*Larix* spp.) (Sinclair i in. 1987, Łabanowski i Orlikowski 1997).

2.1.4. Rak modrzewia

Chorobę tę występującą głównie na modrzewiu europejskim (*Larix decidua*) wywołuje *Lachnellula willkommii* (R. Hartig) Dennid. Do modrzewi mniej podatnych na infekcję należą *L. leptolepis*, *L. occidentalis* oraz mieszańce *L. x eurolepis*, *L. x leptoeuropaea* (Guinot i Delatour 1983, Guinot i in. 1999). Zmiany rakowate występują na grubszych gałęziach i pniach, podczas gdy porażone cienkie pędy zamierają wcześniej bez wytworzenia tego typu zmian. Szybkość pojawienia się na pędach zmian chorobowych uzależniona jest od stopnia odporności roślin oraz od rodzaju inokulum. Ponadto młodsze partie organów np. pni są bardziej podatne na zakażenie w porównaniu ze starszymi. W odniesieniu do rodzaju inokulum udowodniono, że większą ilość udanych infekcji (ponad 90%) na 4–13 letnich drzewach uzyskuje się z zastosowaniem grzybni w porównaniu z inokulum, które stanowiła zawieszina askospor (Guinot i in. 1994). Cechą rozpoznawczą sprawcy tej choroby jest pojawienie się miseczek w szczelinach kory porażonego pędu.

2.1.5. Inne choroby

Z innych patogenów grzybowych wywołujących zmiany chorobowe na igłach i pędach roślin iglastych należy również wymienić następujące: *Lophodermium* spp. (występujące na *Pinus* spp.), *Cryptocline* spp. (występujące m.in. na *Pseudotsuga* spp.), *Sirococcus* spp. i *Phomopsis* spp., (występujące m.in. na *Picea abies*), i *Ascocalyx laricina* (ett.) Schläp-Bernh. (występujący na *Larix* spp.). W Austrii

nasiliło się występowanie tych chorób w ostatnich latach wskutek niewłaściwie dobranego siedliska dla roślin oraz błędnych metod sadzenia (Cech 2000).

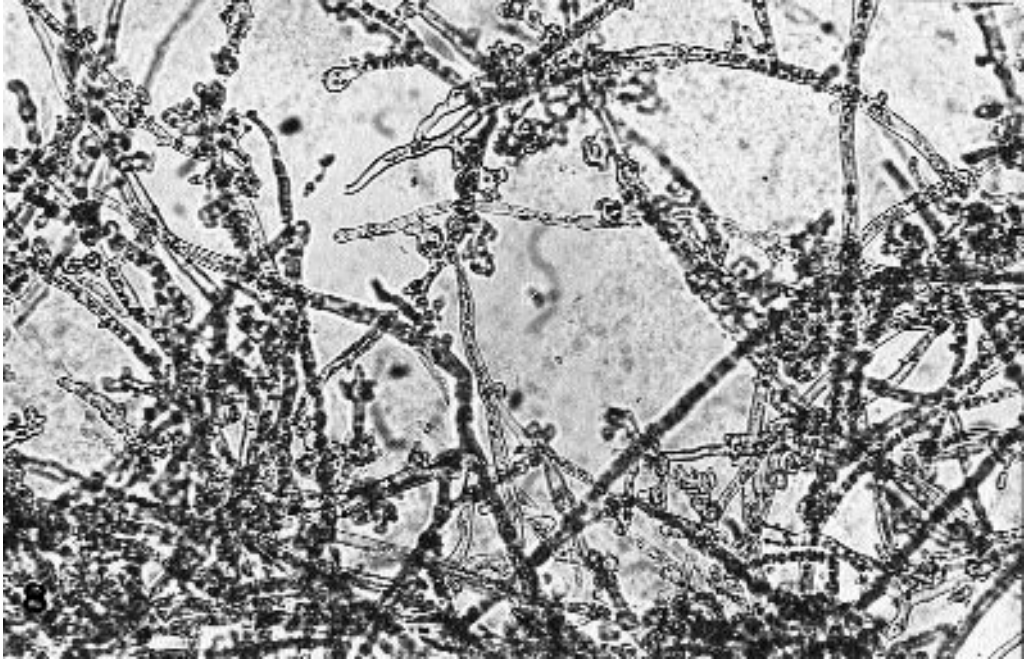
3. Choroby wywołane przez patogeny wspólne dla roślin liściastych i iglastych

3.1. Grzybowe

3.1.1. Choroby wywołane przez *Phytophthora cinnamomi* Rands. i inne gatunki należące do rodzaju *Phytophthora*

Phytophthora cinnamomi (Ryc. 8) jest najbardziej rozpowszechnionym gatunkiem z rodzaju *Phytophthora* nie tylko pod względem geograficznym (występuje na wszystkich kontynentach) ale i pod względem zakresu roślin żywicielskich (ponad 1000). Żywicielami są rośliny w różnym wieku, jakkolwiek najczęściej zakażane są rośliny w szkółkach. Nazwy chorób uzależnione są od rodzaju organu, który ulega porażeniu. Przykładowo, gatunek ten wywołuje zgniliznę nasion (awokado), zgniliznę korzeni (awokado, ananasy), chorobę atramentową (kasztan), zmiany rakowate poprzedzone nekrozą kambium i floemu (cynamon, dąb, płatan), zgniliznę podstawy pędu i korzeni (dąb, sosna, świerk, cyprysik, różanecznik, azalie). (Mircetich i in. 1977, Zentmyer 1980, Tippet i in. 1983, Lipa i Zych 1994). Gatunki z rodzaju *Phytophthora* należą do grzybów glebowych. Zarodniki płytkowe kiełkują na powierzchni młodych korzeni, a następnie w dogodnych warunkach następuje infekcja organów i kolonizacja ich tkanek. Zarodniki przenoszone z wodą lub glebą mogą również infekować bezpośrednio nadziemne części roślin. Proces chorobowy uzależniony jest od gatunku rośliny i stopnia jej odporności, w tym poszczególnych tkanek. Przykładowo, u eukaliptusa niezwykle podatną tkanką jest łyko, natomiast u dębu czerwonego, kambium (Tippett i in. 1983, Robin i in. 1992). U roślin odpornych może nastąpić zahamowanie infekcji w korzeniach jednak przy zachowaniu całkowitej żywotności patogena. *P. cinnamomi* może przeżywać na martwym materiale roślinnym oraz w glebie w postaci grzybni, zarodni płytkowych i chlamydospor.

W ostatnich latach wzrasta zainteresowanie innymi gatunkami z rodzaju *Phytophthora*, które podobnie jak *P. cinnamomi* są patoge-



Ryc. 8. *Phytophthora cinnamomi*: morfologia grzybnii (fot. K. Przybył)

Fig. 8. *Phytophthora cinnamomi*: morphology of mycelium (photo by K. Przybył)

niczne dla wielu gatunków drzew i krzewów. Przykładowo można wymienić następujące: *P. cactorum* (Lebert. et Cohn) Schröter (porażający m.in. *Malus sylvestris*, *Fragaria* sp.), *P. cambivora* (Petri) Buisman (porażający m.in. *Quercus petraea*, *Fagus sylvatica*), *P. citricola* Saw. (porażający m.in. *Q. robur*, *Q. petraea*, *Rhododendron* spp., *Chamaecyparis lawsoniana*, *Taxus baccata*), *P. cryptogea* Pethybr. Et Lafferty (porażający m.in. *Ch. lawsoniana*), *P. syringae* Kleb. (porażający m.in. *Syringae* spp.), *P. nicotianae* van Breda de Haan (porażający m.in. *Skimmia japonica*), *P. citrophthora* (porażający m.in. *Pieria japonica*) (Ryc. 9). Z badań Orlikowskiego i in. (1995) wynika, że w Polsce, w materiale szkółkarskim, najczęściej występują *P. cinnamomi*, *P. citricola* i *P. cryptogea*. Zdarza się, że jedna roślina może być infekowana przez kilka grzybów z rodzaju *Phytophthora*. Przykładem jest różanecznik, który może być zakażony przez *Ph. cinnamomi*, *P. citricola* i *Ph. palmivora* (Schubert i in. 1999, Orlikowski i Szkuta 2001, Szkuta i in. 2001, Orlikowski i Szkuta 2002, Szkuta i Orlikowski 2002).



Ryc. 9. *Phytophthora citricola*: zmiany chorobowe na różaneczniku (fot. Cz. Skrzypczak i L.B. Orlikowski)

Fig. 9. *Phytophthora citricola*: diseased changes on rhododendron (photo by Cz. Skrzypczak and L.B. Orlikowski)

Rozwojowi choroby, której sprawcami są gatunki z rodzaju *Phytophthora* sprzyja wysoka wilgotność podłoża. Natomiast niska temperatura zimą inaktywuje grzyby i przyczynia się do ich wyeliminowania (Łabanowski i Orlikowski 1997, Robin i in 1992).

4. Zjawisko zamierania drzew

Zamieranie drzew charakteryzuje się kompleksowym oddziaływaniem na nie wielu współdziałających ze sobą czynników zarówno abiotycznych jak i biotycznych. Charakteryzuje się m.in. obumieraniem gałęzi, korzeni oraz drobnieniem i żółknięciem liści. Choroby wyżej wymienione mogą być włączone w zjawisko zamierania drzew, jakkolwiek efekt końcowy związany jest z oddziaływaniem wielu innych czynników abiotycznych i biotycznych (Oszako 1999, Przybył 1999, 2001, Stocka 1999). Do tej pory zjawisko zamierania obejmowało dęby, brzozy, jesiony, buki i badane było głównie w odniesieniu do siedlisk leśnych. Wydaje się być prawdopodobnym, że w obrębie zadrzewień parkowych zjawisko to występuje powszechnie i obejmuje inne gatunki roślin.

SUMMARY

The more serious and frequently occurring bacterial and fungal diseases of some trees and shrubs growing in parks are presented. The following diseases are described: antracnosis (cause: *Discula* spp., *Glomerella cingulata*), leaf blotch of horse chestnut (cause: *Guignardia aesculi*), tar spot of maple (cause: *Rhytisma acerinum*), Dutch elm disease (cause: *Ophiostoma novo-ulmi*), perennial canker (cause: *Nectria galligena*), coral canker (cause: *Nectria ditissima*), ash bacterial canker (cause: *Pseudomonas savastanoi* pv. *fraxini*), fireblight (cause: *Erwinia amylovora*), needle disease of *Taxus* (cause: *Sphaerulina taxi*, *Diplodia taxi*), shoot-killing of conifers (cause: *Sphaeropsis sapinea*, *Pestalotia funerea*, *Phomopsis juniperovora*), larch canker (cause: *Lachnellula willkommii*), ink disease and root and collar pathogen (cause: *P. cinnamomi* and others *Phytophthora* spp.) and decline of trees (abiotic and biotic factors).

LITERATURA

- Brandt R.W.** 1964, *Nectria* canker of hardwoods. U. S. For. Serv. For. Pest Leaf. 84: 1-7.
- Brasier C.M.** 1991, *Ophiostoma novo-ulmi* sp. nov., causative agent of current Dutch elm disease pandemics. Mycopathologia 115: 151-161.
- Brasier C.M., Kirk S.A.** 2001, Designation of the EAN and NAN races of *Ophiostoma novo-ulmi* as subspecies. Mycol. Res. 105: 547-554.
- Butin H.** 1995, Tree Diseases and Disorders. Oxford University Press: 1-252.
- Cech T.L.** 2000, Pilzkrankheiten in Zusammenhang mit der kunstlichen Bestandesbegründung. Forstschutz Aktuell. 2000 (25): 13-16.
- Flack N.J., Swinburne T.R.** 1977, Host range of *Nectria galligena* Bres. and the pathogenicity of some northern Ireland isolates. Trans. Br. Mycol. Soc. 68: 185-192.
- Guinot S., Delatour C.** 1983, Possibilités d'appréciation de la sensibilité du genre *Larix* au *Lachnellula willkommii* (Hartig) Dennis par inoculations artificielles. Annales des Science Forestières 40: 337-354.
- Guinot S., Paques L.E., Delatour C.** 1994, Une méthode d'inoculation pour l'évaluation précoce du comportement du méleze vis à vis du *Lachnellula willkommii*. Eur. J. For. Path.: 24: 160-170.
- Guinot S., Paques L.E., Delatour C.** 1999, Resistance du méleze hybride inoculé par *Lachnellula willkommii*. Annales des Science Forestières 56: 485-492.
- Iacobellis N.S., Sisto A., Surico G., Evidente A., DiMario E.** 1994, Pathogenicity and phytohormone production. J. Phytopath. 140: 238-248.
- Janse J.D.** 1981 a, The bacterial disease of ash (*Fraxinus excelsior*), caused by *Pseudomonas syringae* subsp. *savastanoi* pv. *fraxini*. History, occurrence and symptoms. Eur. J. For. Path. 11: 306-515.
- Janse J.D.** 1981 b, The bacterial disease of ash (*Fraxinus excelsior*) caused by *Pseudomonas syringae* subsp. *savastanoi* pv. *fraxini*. Etiology and taxonomic consideration. Eur. J. For. Path. 11: 425-438.
- Kam M. de, Dam B.C.** 1987, Scheutsteefte en bastnecrose, veroorzaakt door *Sphaeropsis sapinea* i Niererland. Ned Bosb. Tijdschr. 59: 215-221, Mededeling 233.

- Kowalski T.** 1999, Nowy szkodnik liści kasztanowca. Trybuna Leśnika 10: 6-7.
- Kowalski T.** 2000, Czy *Gremmeniella abietina* zagraża świerkom? Głos Lasu 2: 12-13.
- Lipa J.J., Zych A.** (ed). 1994, Kwarantannowe agrofagi Europy. Inspektorat Kwarantanny Roślin, Warszawa: 1-1069.
- Madej T.** 1975, Plamistość zgorzelowa (antraknoza) drzew liściastych. Roczniki Nauk Roln., seria E, 4: 109-119.
- Mańka K.** 1998, Fitopatologia leśna. PWRiL Warszawa: 1-368.
- Mańka K., Mańka M.** 1998, Choroby drzew i krzewów leśnych. Wyd. Świat, Warszawa: 1-86.
- Mircetich S.M., Campbell R.N., Matheron M.E.** 1977, *Phytophthora* trunk canker of coast live-oak and cork oak trees in California. Plant Dis. Rep. 61: 66-70.
- Morelet M.** 1982, La brunissure cryptogamique des cupressacées en France. Rev. Horticole 40: 35-39.
- Łabanowski G., Orlikowski L.** 1997, Ochrona roślin iglastych i wrzosowatych. Wyd. Plantpress Sp. z o.o., Kraków: 1-256.
- Łabanowski G., Orlikowski L., Soika G., Wojdyła A.** 2000, Ochrona ozdobnych krzewów liściastych. Wyd. Plantpress Sp. z o.o., Kraków: 1-263.
- Orlikowski L., Szkuta G.** 2001, Nowe gatunki roślin żywicielskich dla grzybów z rodzaju *Phytophthora* w szkółkach roślin ozdobnych. Materiały z VII Konferencji „Szkółkarstwo ozdobne na progu nowego Milenium”. Skierniewice, 17-18 maja 2001: 75-79.
- Orlikowski L., Szkuta G.** 2002, Dieback of pieris caused by *Phytophthora citrophthora*. Acta Mycologica 36 (2): 251-256.
- Oszako T.** 1999, Przyczyny zamierania drzew i drzewostanów dębowych i bukowych. Postępy techniki w leśnictwie 69: 13-18.
- Palmer M.A., Nicholls T.M.** 1985, Shoot blight and collar rot of *Pinus resinosa* caused by *Sphaeropsis sapinea* in forest tree nurseries. Plant Dis. 69: 739-740.
- Plante F., Bernier L.** 1997, Variability of virulence of *Nectria galligena* towards northern hardwoods. Eur. J. For. Path. 27: 261-272.
- Przybył K.** 1990, *Sphaeropsis sapinea* shoot blight of *Pinus nigra*, *P. ponderosa*, and *P. jeffreyi* in Kórnik Arboretum. Metsän-tutkimuslaitoksen tiedonantoja 360: 103-107.
- Przybył K., Bojarczuk T.** 1990, Wstępne badania nad zamieraniem igieł i gałęzi niektórych gatunków krzewów iglastych w Arboretum Kórnickim. Arboretum Kórnickie, 36: 137-145.
- Przybył K.** 1995, Zamieranie dębów w Polsce. Wyd. Sorus, Poznań: 1-95.
- Przybył K., Żłobińska-Podejma M.** 1998, Ważniejsze choroby bakteryjne drzew leśnych i parkowych. Materiały z II Konferencji Grupy Roboczej Bakteryjnych Chorób Roślin, Komitetu Ochrony Roślin PAN, Skierniewice 9 grudnia 1998 (red. P. Sobiczewski); 7-15.
- Przybył K.** 1999, Zjawisko zamierania drzew i drzewostanów brzoźowych w Polsce. Postępy techniki w leśnictwie 69: 18-24.
- Przybył K.** 2001, Fungi and bacteria associated with the wet and brown wood in trunk of *Betula pendula* trees. Acta Soc. Bot. Pol. 70: 113-117.
- Przybył K.** 2002, Variation of Dutch elm disease pathogen in west and north Poland. Phytopathol. Pol. 24: 27-34.
- Redlin S.C., Stack R.W.** 1988, *Gnomoniella fraxini* sp. nov., teleomorph of the ash antracnose fungus and its connection to *Discula fraxinea* comb. nov. Mycotaxon 32: 175-198.
- Robin C., Desprez-Loustau M.L., Delatour C.** 1992, Spatial and temporal enlargement of trunk cankers of *Phytophthora cinnamomi* in red oak. Can. J. For. Res. 22: 362-366.
- Schubert R., Bahmweg G., Nechwatal J., Jung T., Cooke D.E.L., Duncan J. M., Müller-Starck G., Langebartles C., Sandermann H., Obwald W.** 1999, Detection and identification 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: 169-188.
- Sinclair W.A., Lyon H.H., Johnson W.T.** 1987, Disease of Trees and Shrubs. Cornell University Press: 1-574.
- Sobiczewski P.** 1999, Zaraza ogniowa (*Erwinia amylovora*) – pierwsza bakterioza roślin. Materiały II Konferencji Grupy Roboczej Bakteryjnych Chorób Roślin, Komitetu Ochrony Roślin PAN, Skierniewice, 9 grudnia 1998: 15-27.
- Stocka T.** 1999, Zamieranie drzew i drzewostanów w Polsce. Postępy techniki w leśnictwie 69: 54-60.

- Szkuta G., Orlikowski L.B., Jamart G.** 2001, Rozprzestrzenienie się gatunków z rodzaju *Phytophthora* w szkółkach krzewów i drzew ozdobnych. Materiały z V Konferencji Sekcji Chorób Roślin Drzewiastych Polskiego Towarzystwa Fitopatologicznego, Poznań-Błażejewko, 29 maja - 1 czerwca 2001: 25-32.
- Szkuta G. i Orlikowski L.** 2002, *Skimmia japonica* – nowa roślina żywicielska dla *Phytophthora nicotianae*. Postępy w Ochronie Roślin: (w druku).
- Sutton B.C.** 1980, The *Coelomycetes*. Comm. Mycological Institute Kew, Surrey, England: 1-696.
- 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.
- Zentmyer G.A.** 1980, *Phytophthora cinnamomi* and the diseases it causes. Am. Phytopathol. Soc. Monogr. 10.