

Dalsze badania nad przebiegiem holenderskiej choroby wiązów  
(*Ceratostomella ulmi* (Schw.) Buisman) na terenie m. Poznania  
(w latach 1946—1953)

*Weitere Untersuchungen über den Verlauf der holländischen Ulmen-  
krankheit (Ceratostomella ulmi (Schw.) Buisman) auf dem Gebiet der  
Stadt Poznań*

KAROL MAŃKA

(Wpłynęło dn. 12.V.1954)

W s t ę p

W ciągu swego już ponad 30-letniego występowania (Spierenburg 1922, Wollenweber i Stapp 1928) holenderska choroba wiązów ogarnęła w swym niszczycielskim pochodzie olbrzymie obszary kuli ziemskiej, bo oprócz prawie całej Europy nawiedziła także Amerykę Północną (Welch, Herrick i Curtis 1934; Boyce 1948) i wtargnęła w głąb Azji (Row ski j, Ozolin i Sołowiewa 1950). Ponieważ zaś z krańców obecnego geograficznego rozprzestrzenienia tej choroby różni autorzy bez przerwy donoszą o jej przechodzeniu na coraz to nowe obszary, np. w Europie w r. 1948 do Szwecji (Mathiesen 1950), a w U. S. A. w r. 1951 do stanu Illinois (Carter 1952) itp., można ją określić równocześnie jako panfityzę i jako epifityzę progresywną, w znaczeniu tych terminów podanym przez G ä u m a n n' a (1951). W tej sytuacji badania nad przebiegiem holenderskiej choroby wiązów mogą iść głównie w dwóch kierunkach. Z jednej strony — na obszarze progresji choroby — celem takich badań może być ustalenie warunków, tempa i kierunku jej rozprzestrzeniania się, z drugiej zaś zbadanie dynamiki epifityzy na jakimś określonym obszarze opanowanym przez chorobę od stosunkowo długiego już okresu czasu.

Historia szeregu epifityz, jak np. prawdziwego mączniaka winoroślowego (*Uncinula necator* (Schwein) Burr.) lub zarazy ziemniaczanej (*Phytophthora infestans* de Bary) wykazuje, że zwykle każda taka epifityza przejawia w swoim przebiegu „sekularnym“ wzgl. „wieko-

wym“ — termin Gäumann'a, 1951 — (tzn. rozpatrywanym na podstawie materiału statystycznego w skali wieloletniej) pewną ogólną prawidłowość wyrażającą się w kolejnym następstwie po sobie trzech zasadniczych faz: mniej lub bardziej szybkiego wzrostu, kulminacji i spadku nasilenia do pewnego poziomu mniej więcej stałego (G ä u m a n n, 1951).

W przypadku holenderskiej choroby wiązków jest notowana od samego początku jej występowania (S p i e r e n b u r g 1922, W e l c h et cons. 1934 i in.) aż do ostatnich czasów (M u m e n t h a l e r 1947, P o m e r l e a u 1949, 1951, R o w s k i j et cons. 1950, M u r r a y 1953) nieustannie wysoka śmiertelność wśród zadrzewień wiązkowych na całym obszarze jej występowania. Dane które w tym zakresie dostarcza literatura fitopatologiczna nie dają się jednak ściślej ze sobą porównywać, tak że trudno sobie wytworzyć jasny pogląd o aktualnym stanie przebiegu epifitozy rozpatrywanej choroby na różnych cząstkowych obszarach jej występowania. Tymczasem można przypuszczać, że w zależności od długości czasokresu trwania epifitozy na jakimś terenie i związanego z tym różnego stopnia przetrzebieżenia znajdujących się na nim zadrzewień wiązkowych, w zależności od ekologicznych warunków lokalnych itp. czynników, nasilenie choroby może wciąż jeszcze wzrastać, przechodzić okres kulminacji, lub wreszcie — po załamaniu się — zdążać już do jakiejś stosunkowo niskiej wartości o charakterze mniej więcej stałym.

Niniejsza praca miała na celu uzyskanie orientacji w tym zakresie w odniesieniu do zadrzewień wiązkowych znajdujących się na terenie m. Poznania. Badania zmierzające w tym kierunku zaczęły się w r. 1946 i trwały z przerwami do r. 1953. Część wyników tych badań została już opublikowana (K. M a ń k a 1953), podczas gdy poniżej następuje przedstawienie tych samych prac badawczych z punktu widzenia całokształtu uzyskanych wyników.

### Materiał i metodyka badawcza

W zakres badań wchodziły w 1946 r. 2082 wiązy rosnące na terenie m. Poznania, w tym 1513 wiązków polnych (*Ulmus campestris* L. em. H u d s.), 525 wiązków szypułkowych (*Ulmus laevis* P o l l.) i 44 wiązy górskie (*Ulmus scabra* M i l l.). W r. 1953 przedmiot badań zmniejszył się do liczby 1198 żywych wiązków, z czego 575 przypadało na wiązy polne, 421 na wiązy szypułkowe i 20 na wiązy górskie.

Badania miały charakter laboratoryjno-terenowy. Ich myśl przewodnią można streścić w dwóch punktach: 1) skojarzenie stwierdzonych na badanym materiale makroskopowych objawów chorobowych z ich czynnikiem sprawczym; 2) uchwycenie zmian w przebiegu procesu chorobowego u wiązków przez okresowe ustalanie stanu zdrowotnego każdego badanego wiązu w oparciu o uprzednio opracowaną jednolitą skalę porażenia.

Punkt pierwszy był realizowany w laboratorium przy pomocy metody sztucznych kultur oraz metody mikroskopowej. Pobrane z drzew porażonych i zdrowotnie podejrzanych próbki w postaci ok. 30 cm długich odcinków pędów były poddawane wyosobnianiu z nich mikroorganizmów, a te ostatnie z kolei identyfikowane przy pomocy mikroskopu.

W celu ściślejszego ujęcia punktu drugiego dokonano obok zróżnicowania badanych drzew na gatunki systematyczno-botaniczne podziału ogółu wiązków pod względem wieku, grupując je zrazu w trzech, a w końcu w dwóch klasach wysokościowych, z których pierwsza obejmowała drzewa o wysokości do 10 m, a druga ponad 10 m. Poza tym, jako osobną grupę, potraktowano drzewa ogłowione, które gatunkowo należały na początku badań prawie wyłącznie, a później w zupełności do wiązków polskich, wiekiem zaś odpowiadały drzewom pierwszej klasy wysokościowej.

Dla przeprowadzenia periodycznych ocen zdrowotności (kwalifikacji zdrowotnej) badanych wiązków została przyjęta 6-stopniowa skala porażen, przedstawiona bliżej w poprzedniej publikacji autora (1953). Pierwszy stopień porażenia według tej skali odpowiadał drzewom o zupełnie zdrowym wyglądzie zewnętrznym, ostatni zaś drzewom zmarłym. Pośrednie stopnie porażenia charakteryzowały drzewa o mniej lub więcej przerzedzonym ulistnieniu ich koron w okresie kwalifikacyjnym.

Wszystkie badane wiązki zostały ponumerowane i naniesione na plany sytuacyjne.

W ciągu ostatniej dekady miesiąca września roku 1946, 1947, 1949 i 1953 każde z tych drzew zostało na podstawie jego zewnętrznego wyglądu zakwalifikowane do odpowiedniego stopnia porażenia.

### Badania laboratoryjne

Z uwagi na główny cel badań ważną rzeczą stanowiło ustalenie czynników sprawczych procesu chorobowego u wiązków, obserwowanego w ciągu okresu badawczego.

W związku z tym w latach 1947 i 1952 pobrano z chorych i zdrowotnie podejrzanych drzew, rozmieszczonych w różnych punktach Poznania, 215 próbek w postaci odcinków pędów, posegregowano je według makroskopowego wyglądu ich przekrojów na próbki o objawach typowych dla holenderskiej choroby wiązków, nietypowych dla tej choroby i takie, których przekroje nie wykazywały żadnych objawów chorobowych. Pierwsze z tych próbek określa się w dalszym ciągu niniejszej pracy znakiem „t“, drugie znakiem „nt“, ostatnie znakiem „z“. Próbkę z r. 1947 pochodziły z 90 różnych drzew rozmieszczonych w różnych punktach badanego obszaru zgodnie z danymi w tabeli 2 poprzedniej publikacji autora (1953). Próbkę z r. 1952 w ilości 112 sztuk natomiast zostały pobrane wyłącznie z 10 różnych drzew rosnących na ulicach Przybyszewskiego i „X“

(tym znakiem była podczas badań określana droga łącząca ulicę Wielkopolską z ulicą Pułaskiego, biegnąca równolegle do brzegu rzeczki Bogdanki).

Posługując się pożywką agarowo-ziemniaczano-dekstrozową o składzie: 2% agaru, 2% dekstrozy i ekstrakt z 400 g ziemniaków (na 1 l gotowej pożywki) — i  $\text{pH} \pm 6,5$ , dokonano z wymienionych próbek wyosobnień mikroorganizmów, których wyniki przedstawia sumarycznie tabela 1 i w specjalnym częściowym ujęciu także tabela 3.

Tabela 1

Wyniki izolacji mikroorganizmów z próbek wiązowych pobranych w latach 1947 i 1952 (z każdej próbki 1 izolacja)

Rodzaj próbki	I l o ś ć i z o l a c j i			
	p o z y t y w n y c h		negatywnych	razem
	Ceratostomella ulmi	Inne organizmy		
1	2	3	4	5
t	85 (40%)	24 (11%)	81 (38%)	190 (89%)
nt	—	1 (0,5%)	4 (2%)	5 (2,5%)
z	3 (1%)	3 (1%)	14 (6,5%)	20 (8,5%)
Razem	88 (41%)	28 (12,5%)	99 (46,5%)	215 (100,0%)

Objaśnienia znaków „t”, „nt” i „z” powyżej w tekście.

Ogólna ilość drzew z których pobrano próbki przytoczone w tabeli 1 wynosiła 100 sztuk, czyli okragło 5% ogółu badanych żywych drzew według ich stanu z r. 1946. Przyjęcie takiej ilości drzew do zbadania metodą sztucznych kultur traktowano jako wystarczające z poniższych względów.

Aż do ostatnich czasów nie stwierdzono w Europie występowania żadnej innej choroby wiązków o charakterze epifitozyjnym niż holenderska choroba wiązków. Z drugiej strony wiadomo (Wollenweber i Stapp 1928, Siemaszko 1935, Dominik i Zaleski 1936, Dominik 1936), że od co najmniej 20 lat epifitoza tej choroby nie omija także obecnej powierzchni Polski z terenem m. Poznania włącznie. W tych warunkach powiązanie zjawiska zamierania badanej grupy wiązków z jego głównymi czynnikami sprawczymi nie wymagało ścisłego zbadania tak dużej ilości drzew, jak by to było wskazane np. w badaniach prowadzonych na obszarach objętych progresją choroby (Wollenweber i Stapp 1928, Pomerleau 1949, 1951 i in.).

Z tabeli 1 wynika, że jeśli chodzi o próbki „t“ (z typowymi objawami holenderskiej choroby wiązów na przekrojach pędów) to pozytywne dla grzyba *Ceratostomella ulmi* rezultaty otrzymano tylko w 45% przypadków, ponadto w 43% zupełnie negatywne i w 12% pozytywne dla innych mikroorganizmów niż *C. ulmi*. W celu jasnego uchwycenia sytuacji stworzonej tymi wynikami trzeba najpierw odpowiedzieć na dwa pytania: 1) dlaczego z jednej części próbek tej samej kategorii („t“) uzyskano pozytywne wyniki izolacji względem *C. ulmi*, a z drugiej nie — i 2) czy pośród tzw. „innych organizmów“ otrzymanych w wyniku wyosobnień były takie, które wywołują podobne objawy chorobowe na przekrojach pędów jak *C. ulmi*.

Pytanie pierwsze zostało wyjaśnione doświadczalnie w poprzedniej publikacji autora (1953) w ten sposób, że z próbek „t“ można uzyskać izolacje pozytywne względem *C. ulmi* przeważnie tylko wtedy, kiedy przebarwienia na ich przekroju dotyczą ostatniego pierścienia przyrostu rocznego, podczas gdy w przypadku umiejscowienia tego przybarwienia w starszych słojach rocznych szanse na taki wynik izolacji silnie maleją. Zjawisko to łączy się najprawdopodobniej z zamieraniem grzybni *C. ulmi* w starszych słojach rocznych, co wynika pośrednio lub bezpośrednio m. in. także z prac Ch. J. Buismann (1936), Rowskiego et cons. (1950) jak i ze starannie opracowanej ulotki Forestry Commission (1951). Pośród próbek wykazanych w tabeli 1 znaczna część wykazywała właśnie przebarwienia w głębszych słojach rocznych (aż do 11-go), co szczegółowiej zostało przedstawione w tabeli 5 pracy autora z r. 1953.

W związku z drugim pytaniem należy przede wszystkim ustalić czy są znane czynniki inne niż grzyb *Ceratostomella ulmi* powodujące na przekrojach porażonych pędów wiązów objawy podobne do objawów holenderskiej choroby wiązów. Otóż niewątpliwie czynniki takie istnieją i są znane. Są nimi głównie grzyby *Verticillium albo-atrum* Rke. et Berth. i *Dothiorella ulmi* Verrall et May (Wollenweber 1930, Boyce 1948, Baxter 1952), a następnie bakteria *Erwinia nimipressuralis* Carter (Baxter 1952) i wreszcie wirus nekrozy floemu wiązów (Boyce 1948 i Baxter 1952).

Choroba wirusowa nekrozy floemu jest — jak dotąd — obserwowana tylko na terenie Ameryki Północnej i to z ograniczeniem do gatunków żywicielskich *Ulmus americana* L. i *U. alata* Michx., co wyklucza możliwość jej nagłego pojawienia się na obszarze Polski. Poza tym choroba ta wywołuje według Baxter'a także pewne objawy (np. żółtknięcie wewnętrznej warstwy kory i mdły zapach soków u chorych drzew), których na wiązach poznańskich nigdy nie stwierdzano. Grzyby *Verticillium albo-atrum*, *Dothiorella ulmi* i bakteria *Erwinia nimipressuralis* nie były reprezentowane pośród „innych organizmów“, o których mowa w tabeli 1, czy-

li że i te czynniki chorobotwórcze w stosunku do badanych wiązków odpadają.

Dla ścisłości należy wprowadzić dodać, że w literaturze spotyka się sporadycznie także wzmianki o jeszcze innych grzybach mogących spowodować do pewnego stopnia podobne objawy chorobowe jak *C. ulmi* i współuczestniczyć w ograniczonej mierze jako czynnik sprawczy w zjawisku zamierania wiązków. B u i s m a n (1928) np. zalicza do takich grzybów m. in. *Nectria cinnabarina* (T o d e) F r. i pewien nieokreślony bliżej gatunek z Rodzaju *Phomopsis*, a B o y c e (1948) także pewne gatunki z rodzajów *Phoma*, *Sphaeropsis* i jeszcze kilku innych. Z tych grzybów jednak tylko jeden gatunek (nie wiadomo przy tym czy identyczny z gatunkiem badaczki holenderskiej B u i s m a n) z rodzaju *Phomopsis* został kilka razy wyosobniony przez autora (1953).

W konkluzji można wszystkie (wzgl. — przy zachowaniu b. daleko posuniętej ostrożności — prawie wszystkie) próbki grupy „t“, przytoczone w tabeli 1, traktować jako porażone przez grzyba *Ceratostomella ulmi*, gdyż grzyb ten był jedynym spośród znanych do dziś czynników sprawczych objawów chorobowych określanych znakiem „t“, otrzymanym w wyniku omawianych prac izolacyjnych. Konkluzję tę wspierają dodatkowo wykresy 14 do 16, oparte na danych z tabeli 3. Wynika z nich, że przebieg choroby u grupy drzew z których udało się wyizolować grzyba *C. ulmi* jest dalece zbliżony do przebiegu choroby u grupy drzew, z których wprowadzić w ramach przeprowadzonych wyosobnień nie zdołano otrzymać grzyba *C. ulmi*, ale u których mimo tego objawy na przekrojach pobranych z nich próbek były identyczne z objawami wewnętrznymi próbek pierwszej grupy drzew z wyjątkiem umiejscowienia przebarwień, które u próbek drugiej grupy drzew były z reguły związane ze starszymi słojami rocznymi.

Przyjmując powyższą konkluzję trzeba w konsekwencji także przyjąć, że główną przyczyną niedomagań poznańskich zadrzewień wiązkowych w latach od 1946 — 1953 była działalność grzyba holenderskiej choroby wiązków *Ceratostomella ulmi*.

### Badania terenowe

Ogół wyników prac badawczych wykonanych w terenie przedstawia tabela 2.

Z tabeli 2 widać, że obraz porażenia różnych grup drzew przedstawiał się z chwilą rozpoczęcia badań (r. 1946) różnie. Szczególnie uderza, że kiedy w tym czasie wiązy polne były na ogół względnie słabo porażone, to wśród wiązków szypułkowych przejawiał się znacznie silniejszy stan porażenia, podczas gdy wiązy górskie zajmowały w tym względzie pozycję pośrednią. W następnym roku stan zdrowia wiązków polnych i górskich

T A B E L A      2

**Porażenie więzów w latach 1946, 1947, 1949 i 1953**

Sto- pień pora- żenia	Ogół badanych wiązków				W i ą z y p o l n e																W i ą z y s z y p u ł k o w e												Wiązy górskie			
					o g ó ł				do 10 m wys.				ponad 10 m wys.				ogłowione				o g ó ł				do 10 m wys.				ponad 10 m wys.				o g ó ł			
	1946	1947	1949	1953	1946	1947	1949	1953	1946	1947	1949	1953	1946	1947	1949	1953	1946	1947	1949	1953	1946	1947	1949	1953	1946	1947	1949	1953	1946	1947	1949	1953	1946	1947	1949	1953
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37
1	714	209	146	189	654	198	129	155	491	78	61	106	3	0	0	0	160	120	68	49	49	7	17	33	12	3	9	4	37	4	8	29	11	4	0	1
	34%	10%	8%	13%	43%	13%	11%	16%	40%	6%	6%	14%	5%	0%	0%	0%	76%	57%	34%	31%	9%	1%	4%	7%	5%	1%	4%	6%	12%	1%	3%	8%	25%	9%	0%	3%
2	404	169	276	350	291	157	188	247	256	129	164	201	20	4	5	13	15	24	19	33	106	38	84	96	36	19	46	17	70	19	38	79	7	1	4	7
	19%	10%	16%	24%	19%	11%	15%	25%	21%	11%	17%	26%	30%	6%	9%	31%	7%	11%	10%	21%	20%	7%	17%	21%	17%	9%	23%	24%	23%	7%	13%	21%	15%	2%	10%	23%
3	410	328	296	270	268	211	185	149	233	193	160	125	19	8	3	9	16	10	22	15	133	108	104	116	63	33	31	10	70	75	73	106	9	9	7	5
	20%	16%	17%	18%	18%	14%	15%	16%	19%	16%	17%	16%	28%	12%	6%	21%	8%	5%	11%	9%	25%	21%	21%	26%	29%	16%	16%	14%	23%	25%	25%	28%	20%	20%	18%	17%
4	343	699	534	338	189	456	322	177	163	407	272	147	17	24	7	12	9	25	43	18	143	233	200	154	61	97	69	22	82	136	131	132	11	10	12	7
	17%	34%	31%	23%	12%	31%	26%	18%	13%	34%	28%	19%	25%	36%	13%	29%	4%	12%	22%	11%	27%	46%	41%	34%	28%	48%	35%	32%	26%	45%	45%	34%	25%	23%	31%	23%
5	171	381	274	51	84	265	206	29	74	230	176	24	4	17	11	0	6	18	19	5	81	101	61	22	39	46	27	7	42	55	34	15	6	15	7	0
	8%	19%	16%	4%	6%	18%	17%	3%	6%	19%	18%	3	6%	25%	21%	0%	31%	8%	10%	3%	16%	20%	13%	5%	18%	23%	14%	10%	14%	18%	12%	4%	15%	34%	18%	0%
6	40	229	219	259	27	199	189	218	18	171	136	170	4	14	27	8	5	14	26	40	13	25	21	31	6	6	16	10	7	19	5	21	0	5	9	10
	2%	11%	12%	18%	2%	13%	16%	22%	1%	14%	14%	22%	6%	21%	51%	19%	2%	7%	13%	25%	3%	5%	4%	7%	3%	3%	8%	14%	2%	4%	2%	5%	0%	12%	23%	34%
Razem	2082	2042	1745	1457	1513	1486	1219	975	1235	1208	969	773	67	67	53	42	211	211	197	160	525	512	487	452	217	204	198	70	308	308	289	382	44	44	39	30
	100%	100%	100%	100%	100%	100%	100%	100%	100%	100%	100%	100%	100%	100%	100%	100%	100%	100%	100%	100%	100%	100%	100%	100%	100%	100%	100%	100%	100%	100%	100%	100%	100%	100%	100%	100%

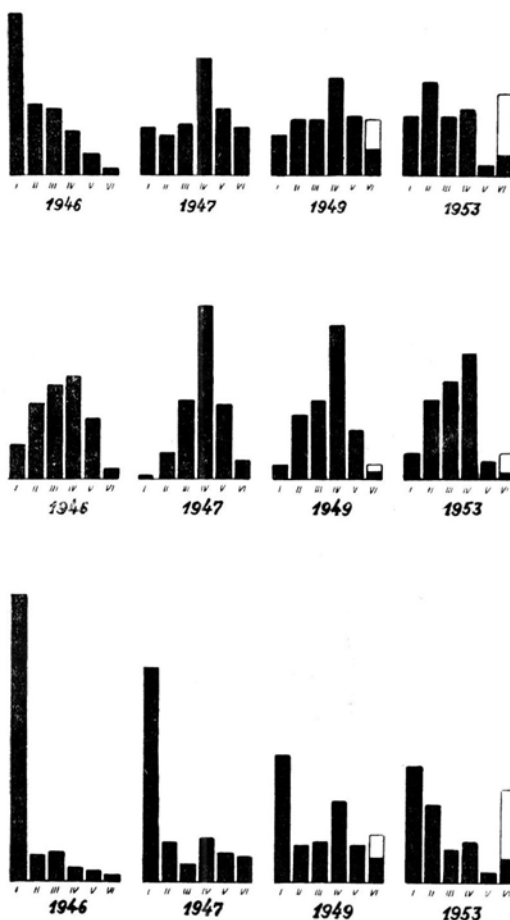
wybitnie się pogorszył przy równoczesnym pogłębieniu się i tak już ciężkiego porażenia grupy wiązków szypułkowych. W r. 1949 natomiast przy, w dalszym ciągu, ciężkim stanie porażenia u wiązków górskich i lekkiej zaledwie poprawie u wiązków polnych, zaznaczył się wyraźny zwrot w kierunku polepszenia stanu zdrowia u grupy wiązków szypułkowych. Rok 1953 wreszcie wykazał ogólny nawrót wszystkich grup wiązków — chociaż w różnym stopniu — z cięższych stopni porażenia ku lżejszym. W najsilniejszej mierze i najwcześniej proces ten zaznaczył się u wiązków szypułkowych, następnie u wiązków polnych i wreszcie u grupy wiązków górskich. Typową dla powyższego opisu grupą drzew pośród wiązków polnych były drzewa o wysokości do 10 m, pośród wiązków szypułkowych zaś drzewa o wysokości ponad 10 m.

Grupy młodszych wiązków wykazywały na ogół większą śmiertelność niż grupy wiązków starszych, co szczególnie wyraźnie się zaznacza przy równoczesnym rozpatrywaniu danych z tego zakresu opublikowanych przez autora w r. 1953. Dane te bowiem były oparte na grupach wiązków wysokich do 6 m, których to grup nie dało się później utrzymać z uwagi na to, że należące do nich drzewa przerosły w międzyczasie granicę wysokościową 6 m. Przedstawiona w tabeli 2 niniejszej pracy grupa wiązków polnych o wysokości większej niż 10 m odbiega od reguły, dzięki wysokiej śmiertelności w latach 1947 i 1949. Zjawisko to zostanie jednak omówione osobno w związku z wykresem 4.

Odmienne w stosunku do ogólnie stwierdzonej reguły zachowała się grupa wiązków polnych ogłowionych. Tu bowiem w odróżnieniu od innych grup wiązków przez cały okres badań największą liczebność wykazywał pierwszy stopień porażenia, jakkolwiek jego przewaga nad innymi stopniami stawała się z upływem czasu coraz mniejszą. Począwszy — zresztą — od roku 1949 także u tej grupy drzew zaznacza się coraz wyraźniej tendencja nawrotowa w przebiegu procesu chorobowego.

Materiał liczbowy zawarty w tabeli 2 można w sposób znacznie przejrzystszy przedstawić przy pomocy wykresów słupowych. Dla zaoszczędzenia miejsca zostają tutaj przedstawione tylko grupy wykresów tego typu obrazujące przebieg choroby u trzech najcharakterystyczniejszych grup drzew, mianowicie u ogółu wiązków polnych z wyłączeniem ogłowionych (wykres 1), u ogółu wiązków szypułkowych (wykres 2) i u wiązków polnych ogłowionych (wykres 3). Każdy słup w tych wykresach oznacza jeden stopień porażenia i przedstawia procentową ilość drzew w stosunku do ogólnej ilości drzew w rozpatrywanej grupie, a cały wykres (złożony z 6 słupów) charakteryzuje tzw. „stan porażenia“ (w przeciwieństwie do „stopnia porażenia“) danej grupy drzew w określonym punkcie czasu. Ponieważ w wykresach dla lat 1949 i 1953 w stopniu szóstym nagromadziły się drzewa obumarłe za okres 2- wzgl. 4-letni (od

r. 1947 — 1949 wzgl. 1949 — 1953), przeto wysokość odnośnych słupów charakteryzujących ten stopień porażenia zredukowano do poziomu odpowiadającego 1-rocznemu okresowi obserwacyjnemu, zachowując jednocześnie kontury słupa odpowiadającego okresowi dwu- wzgl. czteroletniemu.



Wykres 1. (górny). Przebieg choroby u wiązów polnych od 1946—1953 r.

Wykres 2. (środkowy). Przebieg choroby u wiązów szypułkowych od 1946—1953 r.

Wykres 3. (dolny). Przebieg choroby u wiązów polnych ogłowionych od 1946—1953 r.

Omawiane wykresy pozwalają na łatwiejsze porównawcze traktowanie przebiegu procesu chorobowego u odnośnych grup drzew niż by to było możliwe w oparciu o tabelaryczne ujęcie materiału. Tak więc z wykresów 1, 2 i 3 widać, że kiedy u wiązów polnych kulminacja w poszczególnych latach obserwacyjnych miała miejsce w zmieniających się stopniach porażenia, to u wiązów szypułkowych i wiązów polnych ogłowio-

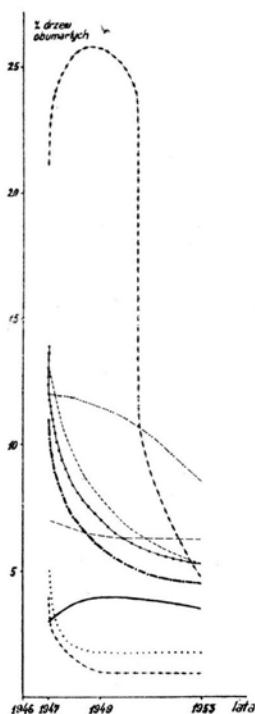
nych kulminował bez przerwy jeden i ten sam stopień porażenia z tą wszakże różnicą, że w przypadku wiązów szypułkowych był to stopień IV-ty, a w przypadku wiązów polnych ogłowionych stopień I-szy. Poczynając od r. 1947 kulminacyjny stopień porażenia u wiązów polnych przesunął się co dwa lata o jeden stopień w stronę lżejszych porażen, tak że można się spodziewać, iż w r. 1955 największą liczebność będzie reprezentował stopień I-szy. W stosunku do wiązów szypułkowych można stwierdzić, że: 1) pomimo od początku cięższego stanu porażenia kulminacja nigdy nie wykraczała poza IV-ty stopień porażenia, a śmiertelność była znacznie niższa niż u wiązów polnych (także ogłowionych); 2) w porównaniu z wiązami polnymi proces nawrotowy u wiązów szypułkowych zaczął się wcześniej lecz zdaje się przebiegać wolniej.

Spadek liczebności pierwszego stopnia porażenia u wiązów polnych ogłowionych był w ciągu czasokresu badawczego nierównomierny. Z r. 1946 na 1947 i z 1947 na 1949 był duży, natomiast z 1949 na 1953 już stosunkowo bardzo mały, najprawdopodobniej dlatego, że w tym ostatnim okresie w grupie wiązów ogłowionych miał miejsce również silny proces nawrotowy w przebiegu choroby jak u wiązów polnych w ogóle.

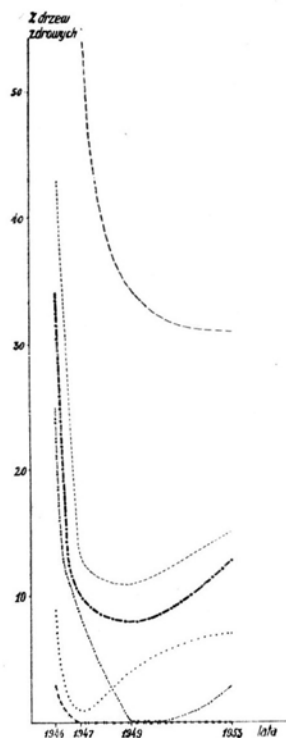
Ponieważ przy rozpatrywaniu przebiegu choroby w skali długofalowej (wieloletniej) wysoce charakterystyczną rolę odgrywa kształtowanie się z upływem czasu liczebności roślin zdrowych i obumarłych, przeto wydaje się celowe załączenie i omówienie wykresów 4 i 5. Pierwszy przedstawia „krzywe śmiertelności“, drugi „krzywe zdrowotności“, wykazujące wahania zachodzące z biegiem czasu w poszczególnych grupach drzew w liczebności I-go wzgl. VI-go stopnia porażenia.

Pierwszy rodzaj krzywych wykazuje m. in. stopniowe zmniejszanie się śmiertelności drzew na całej rozciągłości czasokresu badawczego z wyjątkiem dwóch małych grup drzew, mianowicie wiązów polnych o wysokości większej niż 10 m, oraz wiązów szypułkowych mniejszych od 10 m, u których ilość drzew obumarłych w czasie od 1947 do 1949 r. w mniejszym lub większym stopniu wzrosła. Fakt ten zaskakuje szczególnie w stosunku do wiązów polnych. Zdaje się jednak, że tłumaczy go w znacznej mierze okoliczność, że ta grupa drzew zawierała na początku okresu badawczego szereg wiązów bardzo starych, które ze względu na starczą słabość mogły wykazywać mniej odporności względem grzyba *C. ulmi* i dlatego do r. 1949 wyginać. Tłumaczenie takie zdaje się doznawać poparcia przez to, że po roku 1949 — kiedy w omawianej grupie pozostały już tylko drzewa dorosłe lecz nie za stare, odnośna krzywa gwałtownie opadła.

W okresie od 1949 do 1953 r. wszystkie grupy drzew wykazały spadek śmiertelności lub — co najwyżej — utrzymały ją na niezmiennym poziomie. Stosunkowo najwyższa śmiertelność w ciągu badań miała miej-



Wykres 4. Krzywe śmiertelności dla różnych grup wiązów.



Wykres 5. Krzywe zdrowotności dla różnych grup wiązów.

#### Objaśnienia do wykresów 4 i 5

- ogół badanych wiązów
- wiązy polne (*Ulmus campestris*)
- wiązy polne o wysokości mniejszej niż 10 m
- - - wiązy polne o wysokości większej niż 10 m
- ..... wiązy szypułkowe (*Ulmus laevis*)
- wiązy szypułkowe o wysokości mniejszej niż 10 m
- - - wiązy szypułkowe o wysokości większej niż 10 m
- wiązy polne ogłowione
- wiązy górskie (*Ulmus scabra*)

sce w grupie wiązów górskich, niższa pośród wiązów polnych, najniższa w grupie wiązów szypułkowych, zwłaszcza starszych. Odpowiednio do tego kształtuje się układ krzywych, które ponadto przez swoje nachylenie wskazują do pewnego stopnia na prawdopodobny kierunek procesu zamierania drzew w najbliższej przyszłości. Tak np. łagodne krzywe doty-

czące wiązów szypułkowych pozwalają przewidywać, że śmiertelność u nich obniży się już niewiele albo wcale nie, podczas gdy bardziej stromo opadające krzywe dotyczące wiązów polnych wskazują raczej na możliwość dalszego pokaźnego obniżenia się śmiertelności w tej grupie drzew. Wreszcie można by na podstawie wykresu 4 postawić tezę, że większe lub mniejsze nachylenie poszczególnych krzywych śmiertelności, jak i ich układ ogólny względem siebie (wyżej lub niżej na wykresie), odzwierciedla większe lub mniejsze opóźnienie w czasie poszczególnych faz przebiegu procesu chorobowego u różnych grup wiązów w stosunku do grupy reprezentowanej przez krzywą położoną najniżej i przebiegającą najłagodniej (wiązy szypułkowe o wysokości większej niż 10 m). W związku z tym zasługuje na uwagę, że kiedy zmniejszanie się liczebności drzew zdrowych u wiązów szypułkowych kończy się już w okresie od r. 1946 — 1947 i odtąd stale zdrowych drzew przybywa, to u innych grup drzew następuje to dopiero w okresie od r. 1949 — 1953, jak u wiązów polnych i górskich, lub w ogóle jeszcze nie nastąpiło, jak u wiązów polnych ogłowionych i wiązów polnych o wysokości większej niż 10 m.

Krzywe zdrowotności (wykres 5) rozpatrywane porównawczo z krzywymi śmiertelności (wykres 4) wykazują, że najwyższe stany liczebne drzew zdrowych nie muszą iść w parze z najniższymi stanami drzew obumarłych. Tak np. pomimo bardzo niskich liczebności drzew zdrowych wśród wiązów szypułkowych, liczebności drzew obumarłych u nich kształtowały się znacznie niżej niż u wiązów polnych, które równocześnie wykazywały znacznie wyższe stany liczebne drzew zdrowych. Zjawisko to łączyło się z osobliwym przejawem odporności opisanym niżej jako „próg“ lub „punkt krytyczny“ w rozwoju procesu chorobowego, działający różnie w zależności od grupy drzew na tle której się go rozpatruje.

Krótkiego omówienia wymagają wreszcie wysokie stany liczebne drzew zdrowych u wiązów polnych ogłowionych. Wiązy te zostały ogłowione najprawdopodobniej w ostatnich latach minionej wojny światowej. W związku z tym w latach następnych zaczęły się formować nowe korony złożone z licznych pędów odroślowych charakteryzujących się wysokim turgorem tkanek (korzystały bowiem ze stosunkowo dużych systemów korzeniowych) oraz bardzo słabym rozgałęzieniem. Tymczasem można przyjąć, że pędy o takich właściwościach tracą do pewnego stopnia na atrakcyjności dla czynnika przenoszącego holenderską chorobę wiązów, tzn. dla owadów z rodzaju *Scolytus* (Prell 1930, May 1934, Welch et cons. 1945 i in.), co w konsekwencji mogło spowodować wykazane w wykresie 5 długoletnie kulminowanie pierwszego stopnia porażenia wiązów ogłowionych. Odnośna krzywa tego wykresu wskazuje też, że w najbliższej przyszłości nie będzie ona prawdopodobnie już opadać, co można by powiązać z omówioną już wyżej tendencją nawrotową w przebiegu pro-

cesu chorobowego, która od roku 1949 stała się zjawiskiem charakterystycznym m. i. dla ogółu wiązków polnych. Z tego jednak z kolei wynika wniosek praktyczny, że według wszelkiego prawdopodobieństwa dokonane swego czasu ogłowienie części wiązków polnych na terenie miasta Poznania umożliwiło im przetrwanie bez większych strat najbardziej krytycznego okresu w przebiegu procesu zamierania wiązków, trwającego mniej więcej od końca wojny do roku 1949, po którym zaczęły razem z nieogłowionymi wiązkami reagować na dobroczynny wpływ coraz żywszego prądu tendencji nawrotowych w ogólnym przebiegu choroby.

Dotychczasowy sposób przedstawienia wyników przeprowadzonych badań (tabele, wykresy słupowe i in.), jako w znacznej mierze statyczny, daje tylko ograniczone możliwości wnikięcia w dynamikę zmian zachodzących w trakcie przebiegu badanego procesu chorobowego. Dla dalszego zbliżenia się do specyfiki patogenii holenderskiej choroby wiązków w warunkach miasta Poznania niech posłużą wykresy 6 — 11, mające charakter wykresów korelacyjnych. Dokładniejszy ich opis znajduje się w pracy autora z roku 1953. Można je sobie wyobrazić jako oparte o IV ćwiartkę układu współrzędnych prostokątnych, w której na osi rzędnych są nanesione stopnie porażenia aktualne dla początku danego okresu obserwacyjnego (kwalifikacyjnego), a na osi odciętych stopnie porażenia aktualne dla końca tego samego okresu czasu. Na takim wykresie jest możliwe przy pomocy jednego symbolu określić stopień porażenia symbolizowanego wzgl. symbolizowanych drzew zarówno na początku jak i na końcu okresu obserwacyjnego, którego rozpiętość w zależności od celu badań może być różna.

Rozpatrując wykresy 6 — 11 widać, że grupa drzew należąca na początku danego okresu obserwacyjnego do jednego stopnia porażenia rozpadała się z reguły w ciągu tego okresu czasu na szereg grup mniejszych, z których jedna zwykle pozostawała w ramach stopnia wyjściowego, a pozostałe przechodziły już to do lżejszych — już to do cięższych stopni porażenia. Dowodzi to m. in., że przebieg holenderskiej choroby wiązków nie był bynajmniej procesem jednokierunkowym, zmierzającym zawsze poprzez coraz to cięższe stopnie porażenia nieuchronnie ku śmierci porażonego drzewa. Zjawisko to pokrywa się zresztą w zasadzie także z tym, co ostatnio obserwowano pośród sztucznie zakażonych wiązków (L i m i n g, R e x i L a y t o n 1951).

W ten sposób z końcem każdego okresu obserwacyjnego tworzył się nowy układ, w którym na liczebność poszczególnych stopni porażenia składały się: a) drzewa, które w ciągu minionego okresu czasu nie zmieniły nasilenia swego porażenia, b) drzewa, które uprzednio należały do cięższych stopni porażenia, ale dzięki poprawie ich stanu zdrowotnego przesunęły się w kierunku lżejszych porażen, i c) drzewa, które poprzed-

**1947**

	1	2	3	4	5	6	
1946	170	106	124	173	57	24	654
2	21	35	44	125	41	25	291
3	5	12	32	113	76	30	268
4	2	4	9	36	77	61	189
5	0	0	2	9	14	59	84
6	0	0	0	0	0	27	27
	198	157	211	456	265	226	1513

Wykres 6

**1949**

	1	2	3	4	5	6	
1947	68	30	26	33	14	12	183
2	26	48	25	31	13	6	149
3	18	62	36	52	23	16	207
4	14	39	89	155	95	44	436
5	3	9	9	51	61	111	244
6	0	0	0	0	0	0	0
	129	188	185	322	206	189	1219

Wykres 7

**1953**

	1	2	3	4	5	6	
1949	77	28	9	0	2	4	129
2	50	74	26	9	3	16	188
3	13	73	44	33	4	18	185
4	13	62	52	80	12	71	290
5	2	10	18	36	8	109	183
6	0	0	0	0	0	0	0
	153	247	149	177	29	218	975

Wykres 8

**1947**

	1	2	3	4	5	6	
1946	3	8	11	21	2	4	49
2	3	16	35	40	11	1	106
3	0	9	37	69	15	3	133
4	0	2	22	80	35	4	143
5	1	3	3	23	38	13	81
6	0	0	0	0	0	13	13
	7	38	108	233	101	38	525

Wykres 9

**1949**

	1	2	3	4	5	6	
1947	2	4	1	0	0	0	7
2	3	14	12	7	1	1	38
3	8	26	24	40	7	3	108
4	4	35	51	114	22	7	233
5	0	5	16	39	31	10	101
6	0	0	0	0	0	0	0
	17	84	104	200	61	21	487

Wykres 10

**1953**

	1	2	3	4	5	6	
1949	7	4	3	1	0	0	15
2	17	33	19	8	0	6	83
3	8	34	31	18	1	4	96
4	1	23	58	101	7	9	199
5	0	2	5	26	14	12	59
6	0	0	0	0	0	0	0
	33	96	116	154	22	31	452

Wykres 11

Wykresy 6—8. Przebieg choroby wiązków polnych od 1946—1953 r.

Wykresy 9—11. Przebieg choroby wiązków szypułkowych od 1946—1953 r.

nie należały do lepszych stopni porażenia, ale skutkiem pogorszenia się ich stanu zdrowia zostały przesunięte w dół skali porażenia. Z tym nowym układem łączył się oczywiście nowy „stan porażenia”, który w zależności od tego czy ubytki z poszczególnych stopni porażenia były uzupełniane z nadwyżką lub niedoborem i czy to dotyczyło lepszych lub cięższych stopni porażenia, oznaczał mniejszą lub większą poprawę wzgl. pogorszenie stanu zdrowotnego rozpatrywanej grupy drzew.

Ilościowe stosunki drzew przechodzących w okresie obserwacyjnym z lepszych do cięższych stopni porażenia kształtowały się według wyraźnie uchwytniej prawidłowości, mianowicie odwrotnie proporcjonalnie do ich odległości w skali porażenia od stopnia wyjściowego. Odchylenia w tym względzie były większe w grupie wiązków polnych niż szypułkowych. W pierwszej w latach 1946 — 1947 i 1947 — 1949 z pierwszego i drugiego stopnia porażenia więcej drzew przeszło do stopnia czwartego niż do pośrednich, podczas gdy w drugiej zjawisko to ograniczyło się do samego okresu 1946 — 1947. Jeśli natomiast chodzi o przesunięcia z cięższych stopni porażenia do lepszych, to odbywały się one odnośnie rozpatrywanych grup wiązków i czasokresów w zupełności zgodnie z wyżej przytoczoną prawidłowością. Wynika z tego znowu pewne przesunięcie czasowe względem siebie określonych faz przebiegu holenderskiej choroby

wiązów u wiązów szypułkowych i polnych w sensie pewnego opóźnienia przebiegu tego procesu u ostatnich. Zwiększona bowiem prawidłowość jakiegoś zjawiska świadczy o dalszym postępie rozwojowym czynników warunkujących tę prawidłowość. Tu zaś tymi czynnikami były — jak można przypuszczać — stopniowo rosnące i utwierdzające się elementy odporności drzew — żywicieli.

Z wykresów 6 — 11 widać też kosztem których stopni porażenia inne ilościowo wzrastały, wzgl. na rzecz których inne traciły na liczebności. W czasie od roku 1946 — 1947 cięższe stopnie porażenia silnie wzrastały kosztem stopni lżejszych, jednak zgodnie z wyżej stwierdzonym czasowym przesunięciem faz przebiegu choroby zjawisko to występowało w znacznie łagodniejszej formie u wiązów szypułkowych niż u polnych. W dalszych okresach obserwacyjnych zdecydowanie i w coraz wyższej mierze zaznaczyło się zjawisko odwrotne, mianowicie wzrastanie lżejszych stopni porażenia kosztem cięższych (procesy nawrotowe).

Osobliwą rolę w przebiegu choroby wiązów odegrał czwarty stopień porażenia. Okazało się, że drzewa porażone przechodzące z lżejszych stopni porażenia do coraz cięższych uaktywniały najwięcej sił odpornościowych po dotarciu do stopnia czwartego. Tym tłumaczą się na wykresach 6 — 11 uderzająco wysokie liczebności w stopniu czwartym i względnie niskie liczebności w stopniu piątym w stosunku do czwartego. Zaznaczyło się to szczególnie jaskrawo w pierwszym okresie obserwacyjnym, kiedy wewnętrzne siły odpornościowe drzew wydawały się być najmniej uaktywnionymi wzgl. rozwiniętymi (stąd stosunkowo liczne przeskoki z pierwszego stopnia porażenia do czwartego a nawet szóstego). Fakt, że w czwartym stopniu porażenia drzewo mogło przeważnie przejawiać największy opór przeciw czynnikowi chorobowemu skłania do dopatrywania się w tym stopniu punktu krytycznego wzgl. jakby progu w rozwoju choroby z punktu widzenia końcowego losu chorego drzewa. Począwszy bowiem od okresu 1947 — 1949 większość drzew pod wpływem tendencji nawrotowych zwracała z tego stopnia w kierunku lżejszych porażen, ta zaś ich część, która przenikała do piątego stopnia porażenia przeważnie wkrótce zupełnie ginęła. Przechodzenie przez stopień czwarty do jeszcze głębszych stopni porażen można by określić jako przenikliwość progu. Otóż, jak już kilka razy poprzednio przy różnych okazjach (tabele, wykresy 1 — 5 itp.) stwierdzano, tak szczególnie teraz w oparciu o wykresy 6 — 11, można stwierdzić, że wspomniana przenikliwość progu dla różnych grup wiązów była różna, np. dla wiązów szypułkowych znacznie mniejsza niż dla polnych. Aby się o tym przekonać, wystarczy rozpatrzyć porównawczo szósty stopień porażenia w wykresach 6 — 8 z jednej strony i w wykresach 9 — 11 z drugiej. Jest to, obok już wcześniej stwierdzonego przesunięcia czasowego względem siebie faz przebiegu choroby.

Tabela 3

Występowanie i przebieg choroby u drzew, z których w r. 1947 wyosobniono grzyb *Ceratosomella ulmi* lub które co najmniej w tymże roku wykazały obecność typowych dla holenderskiej choroby wiązków objawów na przekrojach pędów.

L. p.	Miejscę występowania drzewa (ulica wzgl. plac)	Gatunek	Numer	Stopień porażenia w latach			
				1946	1947	1949	1953
1	2	3	4	5	6	7	8
1x	Artyleryjska	c	1	4	6	—	—
2	"	"	4	1	4	5	6
3	Bergera	"	2	2	5	6	—
4x	"	"	9	3	5	6	—
5	"	"	20	3	5	6	—
6x	Daszyńskiego	"	88	3	5	5	6
7x	Dąbrowskiego	"	43	5	6	—	—
8	"	"	59	3	5	6	—
9	Dębińska	"	44	3	4	5	3
10	"	"	45	4	5	6	—
11x	Góra Przemysława	"	2	1	5	6	—
12x	Grunwaldzka	"	21	5	5	6	—
13	Jarochońskiego	"	64	3	5	6	—
14x	Jordana	"	38	3	4	4	6
15	Kolarska	"	7	1	4	5	6
16x	"	"	25	3	4	4	3
17x	Kolejowa	"	15	3	5	6	—
18x	"	"	30	3	5	6	—
19x	Kosińskiego	"	12	4	5	6	—
20x	Kórnicka	"	21	3	6	—	—
21x	Krakowska	"	78	4	5	6	—
22x	Królowej Jadwigi	"	36	1	3	3	2
23x	Łukaszewicza	"	8	1	4	5	6
24	Maratońska	"	14	3	4	5	6
25	Matejki	"	16	3	5	5	4
26	Młyńska	"	5	3	5	6	—
27x	Most dworcowy	e	1	4	5	5	4
28	Nad Bogdanką	m	1	5	5	6	—
29x	"	c	3	3	3	6	—
30x	Naramowicka	"	21	4	4	6	—
31x	Niestachowska	e	3	5	6	—	—
32x	Olimpijska	c	17	1	5	6	—
33x	Piłkarska	"	48	1	1	2	6
34x	Plac Drwęskiego	"	10	3	4	4	4

Tabela 3 (c. d.)

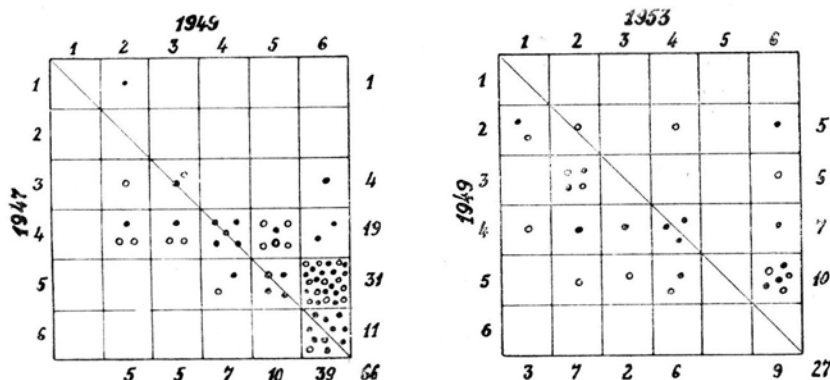
L. p.	Miejsce występowania drzewa (ulica wzgl. plac)	Gatunek	Numer	Stopień porażenia w latach			
				1946	1947	1949	1953
1	2	3	4	5	6	7	8
35x	Plac Wielkopolski	e	14	4	4	3	2
36	Pólna	c	4	4	5	6	—
37	Poznańska	..	3	1	3	2	1
38x	..	..	6	2	6	—	—
39x	Przybyszewskiego	..	29	3	5	6	—
40x	Rokossowskiego	..	2	3	5	6	—
41	Sczanieckiej	..	2	2	6	—	—
42	Serbska	e	5	3	3	3	2
43x	Skorupki	c	2	3	5	6	—
44	..	..	5	3	5	6	—
45x	Szelągowska	..	23	1	4	2	1
46x	Towarowa	..	3	2	4	4	4
47x	Ułańska	..	6	2	5	5	6
48	..	..	7	1	4	3	6
49	..	..	15	3	5	4	1
50	Umińskiego	..	2	4	5	6	—
51x	..	c	20	4	5	6	—
52	Urbanowska	e	6	4	4	2	4
53x	Warneńczyka	c	3	4	6	—	—
54x	Wazów	..	2	2	6	—	—
55x	Wierzbicice	..	49	1	4	4	2
56	Wujka	..	6	4	4	2	2
57x	Wyspiańskiego	..	23	2	6	—	—
58x	Ź	..	2	1	5	4	4
59	..	..	44	3	5	6	—
60	..	..	50	3	5	6	—
61x	Za Groblą	..	3	2	6	—	—
62	Zielone Ogródki	..	4	1	6	—	—
63	Zygmunta Augusta	..	19	2	4	5	2
64	Zygmunta Starego	..	27	4	4	3	2
65x	Żeromskiego	e	63	5	4	6	—
66x	..	c	76	2	5	6	—

Objaśnienie znaków: c — *Ulmus campestris*e — „ *laevis*m — „ *scabra*x — wyizolowano grzyb *Ceratostomella ulmi*.

jedna ze specyficznych różnic, które zaznaczyły się między tymi grupami drzew odnośnie ich zachowania się względem procesu przebiegu holenderskiej choroby wiązków.

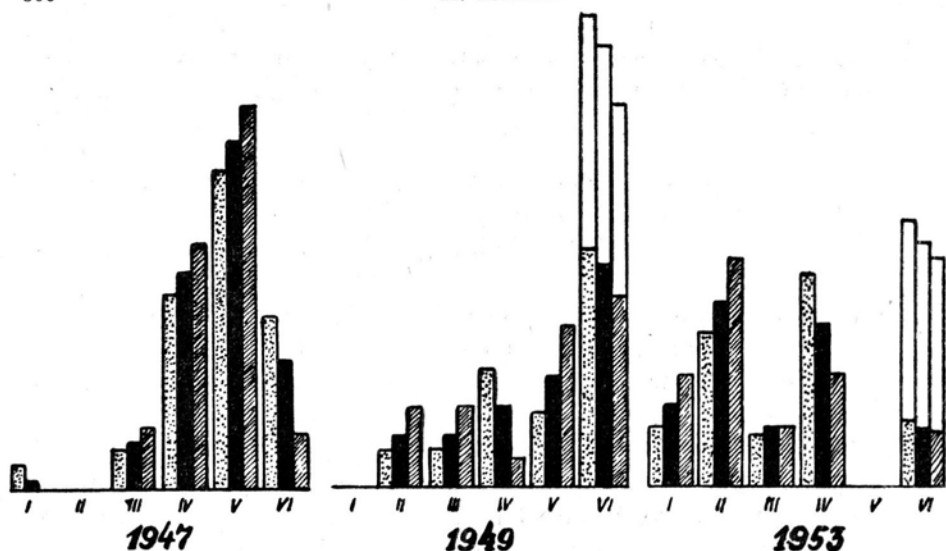
Głównym wynikiem przedstawionych powyżej badań nad przebiegiem holenderskiej choroby wiązków przeprowadzonej na terenie miasta Poznania w latach 1946 — 1953 jest niewątpliwie dający się stwierdzić na podstawie tabeli 2 oraz wykresów 1 — 11 fakt, że między latami 1947 i 1949 epifitoza tej choroby osiągnęła kulminację i — załamawszy się — zaczęła stopniowo obniżać swe nasilenie.

Do takiego wniosku prowadzi analiza wyników prac terenowych odnosząca się do ogółu badanych drzew. W celu uzyskania większej pewności co do przyczyny sprawczej procesu chorobowego tych drzew można by się zapytać, czy do podobnego wniosku prowadziłyby również analiza tych tylko drzew, w których metodami ścisłymi wykazano obecność grzyba *Ceratostomella ulmi*. Próbę takiej analizy przedstawiają tabela 3 i oparte na niej wykresy 12 — 14.



Wykresy 12—13. Przebieg choroby wiązków, z których wyizolowano grzyb *Ceratostomella ulmi* (pełne kropki na wykresach) na przekrojach, lub u których co najmniej stwierdzono obecność typowych objawów holenderskiej choroby wiązków (kółeczka na wykresach) na przekrojach próbek pobranych z ich pędów, w latach od 1947—1953.

Z wykresów 12 — 14 widać, że drzewa z wyraźnie stwierdzoną obecnością grzyba holenderskiej choroby wiązków zachowywały się w zasadzie zupełnie podobnie jak ogół badanych drzew (porównaj wykresy 6 — 11). M. in. od czasokresu 1947—1949 zaznaczyły się u nich równie wyraźne tendencje nawrotowe, które w okresie 1949 — 1953 przybrały jeszcze na sile. Wysoka śmiertelność w okresie 1947 — 1949 tłumaczy się dostatecznie jasno tym, że w roku 1947 zostały do ścisłych badań nad czynnikami sprawczymi choroby wiązków dobrane drzewa w przeważnej części należące do piątego stopnia porażenia (a częściowo nawet świeżo zamarłe drzewa, tzn. należące do stopnia szóstego), czyli drzewa, które znalazły się już poza



Wykres 14. Przebieg choroby u grupy wiązków ujętej w wykresach 12—13. Objaśnienia znaków: słupy pełne przedstawiają ogół drzew z wykresów 12—13; słupy kropkowane przedstawiają drzewa, z których wyizolowano grzyb *Ceratostomella ulmi* (pełne kropki na wykresach 12—13); słupy zakresowane przedstawiają drzewa, z których nie wyizolowano grzyba *C. ulmi*, lecz u których stwierdzono obecność typowych dla holenderskiej choroby wiązków przebarwień na przekrojach pobranych próbek ich pędów (kółeczka na wykresach 12—13).

obrębem działania opisanego wyżej progu w przebiegu procesu chorobowego.

Tabela 2 i oparte na niej wykresy 1 — 11 z jednej strony, oraz tabela 3 i oparte na niej wykresy 12 — 14 z drugiej, pozwalają wysnuć wniosek, że skoro jedna i druga grupa wykresów wykazują wysoce zbliżony do siebie obraz przebiegu choroby wiązków, to przez to doznaje wybitnego poparcia teza ustalona już przy omawianiu tabeli 1 niniejszej pracy, w myśl której zdecydowanie głównym czynnikiem sprawczym badanego w okresie czasu od 1946 — 1953 procesu chorobowego wiązków był grzyb *Ceratostomella ulmi*.

#### Streszczenie i wnioski.

W latach od 1946 — 1953 zostały na terenie miasta Poznania przeprowadzone badania nad przebiegiem holenderskiej choroby wiązków występujących na nim zadrzewień wiązowych. Część wyników tych badań została już opublikowana przez autora w roku 1953.

We wstępie niniejszej pracy autor rozpatruje obecny stan rozprzestrzenienia i rozwoju holenderskiej choroby wiązków i precyzuje cel własnych badań jako badania dynamiki epifitozy wymienionej choroby na określonym obszarze, opanowanym przez nią od stosunkowo długiego już okresu czasu.

Ogół badanych wiązków wynosił w 1946 roku 2082 drzewa, w roku 1953 zaś już tylko 1198 żywych drzew. Badania miały charakter laboratoryjno-terenowy. W laboratorium posługiwano się metodami sztucznych kultur i mikroskopową, w terenie zaś makroskopową wyceną (klasyfikacją) zdrowotną badanych drzew. Drzewa te na początku badań ponumerowano i naniesiono na plany sytuacyjne, a następnie podzielono na grupy według ich przynależności do systematycznych gatunków botanicznych i wieku. Jako osobną grupę wyłączono wiązki ogłowione. W ostatniej dekadzie września roku 1946, 1947, 1949 i 1953 każde z tych drzew zostało zakwalifikowane do odpowiedniego stopnia porażenia. Czynności tej dokonywano w oparciu o 6-stopniową skalę porażenia, której stopień pierwszy odpowiadał drzewom o zupełnie zdrowym wyglądzie zewnętrznym, stopień szósty drzewom obumarłym, pozostałe zaś stopnie drzewom o koronach wykazujących różny stopień przerzedzenia ulistnienia. Główne wyniki badań przedstawiono w tabelach 1 — 3 i opartych na nich wykresach 1 — 14. Z materiału tego autor wysnuwa m. in. poniższe wnioski.

1) W wyniku izolacji mikroorganizmów i analizy wewnętrznych objawów chorobowych dokonanych na 5% ogółu badanych drzew oraz porównania przebiegu chorobowego między wymienionymi 5% i ogółem drzew można przyjąć, że w bardzo znacznej większości wypadków (w około 80%) przyczyną zamierania wiązków na terenie miasta Poznania w okresie czasu od roku 1946 do 1953 był grzyb *Cerastostomella ulmi*.

2) Między rokiem 1947 i 1949 miała miejsce kulminacja nasilenia epifitozy holenderskiej choroby wiązków, po czym nastąpiło jej załamanie się i stopniowe opadanie jej nasilenia.

3) Proces nawrotowy przebiegu choroby (cofanie się drzew z cięższych stopni porażenia do lepszych) zaznaczył się najwcześniej u wiązków szypułkowych, później u polnych, na końcu u górskich.

4) W przebiegu epifitozy u różnych grup wiązków przejawiały się pewne czasowe przesunięcia względem siebie kolejno po sobie następujących faz tego procesu. W tym sensie np. grupa wiązków szypułkowych wydawała się być bardziej zaawansowaną w przebiegu wymienionego procesu niż wiązki polne.

5) Największą aktywność obronną przeciwko czynnikowi sprawczemu przejawiały drzewa z chwilą popadnięcia w czwarty stopień porażenia. To zjawisko odpornościowe autor określił jako „próg“ lub „punkt krytyczny“ w przebiegu holenderskiej choroby wiązków.

6) Wymieniony „punkt krytyczny“ w przebiegu choroby działał znacznie silniej w grupie wiązków szypułkowych niż polnych (włącznie z ogłowionymi) i górskich, na ogół także silniej u drzew młodszych niż u starszych. Przy silniejszym jego działaniu procent drzew obumarłych był niższy (np. wiązki szypułkowe), przy słabszym zaś procent ten był większy (wiązki polne i górskie).

7) Odmienne niż wszystkie pozostałe grupy drzew zachowały się wiązy polne ogłowione. W ciągu całego okresu badawczego zachowały one stosunkowo najwyższy stan zdrowotny, przejawiający się nieprzerwanym kulminowaniem pierwszego stopnia porażenia.

8) Kierunek procesu chorobowego, który się zaznacza w ostatnich latach badań, pozwala przewidywać dalszy spadek nasilenia epifitozy holenderskiej choroby wiązków w najbliższym czasie u prawie wszystkich grup badanych wiązków.

#### ZUSAMMENFASSUNG

In den Jahren 1946 — 1953 wurden Untersuchungen durchgeführt über den Verlauf der holländischen Ulmenkrankheit auf dem Gebiet der Stadt Poznań (Polen). Als Zielsetzung galt die Erforschung der Dynamik der erwähnten Krankheit auf einem begrenzten, schon seit verhältnismässig langer Zeit von ihr beherrschten Gebiet.

Insgesamt standen am Anfang der Untersuchungen 2082 Ulmen zur Verfügung, darunter 1513 Feldulmen (*Ulmus campestris* L. em. Huds.), 525 Flatterulmen (*U. laevis* Poll.) und 44 Bergulmen (*U. scabra* Mill.). Zum Schluss der Untersuchungen sank das untersuchte Objekt zu im ganzen 1198 lebendigen Bäumen (757 Feld-, 521 Flatter- u. 20 Bergulmen).

Es wurden sowohl Laboratoriums- als auch Felduntersuchungsmethoden angewandt. Die ersteren basierten auf der Methode der künstlichen Kultur von Mikroorganismen und der mikroskopischen Methode, die letzteren auf der makroskopischen Schätzung des Gesundheitszustandes der untersuchten Bäume auf Grund einer sechsgradigen Befallsskala. Erster Befallsgrad bedeutete völlig gesund aussehende Bäume, sechster Grad abgestorbene Bäume, die übrigen Grade Bäume mit entsprechend weit durchlichtetem Laub in den Kronen.

Alle untersuchten Bäume wurden zu Beginn der Untersuchungen numeriert, in Situationspläne eingetragen und nach den Prinzipien der systematisch-botanischen Zugehörigkeit, des Alters und Kronenzustandes in verschiedene Gruppen eingeteilt.

In den letzten 10 Tagen des Septembers der Jahre 1946, 1947, 1949 und 1952 wurde jeder der genannten Bäume einer Gesundheitsschätzung unterworfen und in einen der sechs Befallsgrade der oben angeführten Skala eingereiht.

Die auf den ganzen Untersuchungszeitraum sich erstreckenden Ergebnisse wurden in Form von 3 Tabellen und 14 Diagrammen zusammengestellt. Die Diagramme 1 — 11 basieren auf Tabelle 2, die Diagramme 12 — 14 auf Tabelle 3.

Aus diesem Untersuchungsmaterial werden folgende Schlüsse gezogen.

1) Auf Grund von Isolationsergebnissen sowie einer vergleichenden Betrachtungsweise des Krankheitsverlaufes unter der Gesamtheit der untersuchten Bäume einerseits, und unter der Baumgruppe mit sicher festgestelltem Befall durch den Erreger der holländischen Ulmekrankheit andererseits, kann angenommen werden, dass in 80% der Fälle die Erkrankung der untersuchten Bäume auf die Tätigkeit des Pilzes *Ceratosomella ulmi* zurückzuführen war. (Tabl. 1 u. 3, Diagr. 6 — 11 u. 12 — 14).

2) Zwischen den Jahren 1947 und 1949 fand die Kulmination der Epiphytose der holländischen Ulmenkrankheit statt, wonach eine fortschreitende Milderung ihrer Heftigkeit sich geltend machte. (Tab. 2, Diagr. 1 — 11).

3) Während des Untersuchungszeitraumes wurde u. a. ein gewisser *Rückverlauf* des Krankheitsverlaufes (d. h. eine Verschiebung kranker Bäume aus schwereren in leichtere Befallsgrade) beobachtet, der sich am ehesten bei Flatterulmen, später bei Feldulmen, zuletzt bei Bergulmen andeutete und sich in der Folgezeit immer mehr verstärkte. (Tabl. 2, Diagr. 1 — 3, 6 — 11).

4) Im Verlauf der Epiphytose unter verschiedenen Baumgruppen konnte eine gewisse zeitliche Verschiebung gegeneinander der sich der Reihe nach zu folgenden Phasen dieses Prozesses festgestellt werden. So schien in diesem Sinne z. B. die Gruppe der Flatterulmen weiter in dem genannten Prozess vorgerückt gewesen zu sein als die Gruppe der Feldulmen. (Tab. 2, Diagr. 1 — 2 und 6 — 11).

5) Den grössten Abwehrerfolg wiesen die Bäume auf dann nachdem sie in den vierten Befallsgrad verfallen waren. Dieses Abwehrphänomen bezeichnete der Verfasser als „Schwelle“ oder „kritischen Punkt“ des Krankheitsverlaufes.

6) Die oben als kritischer Punkt bezeichnete Erscheinung des Krankheitsverlaufes wirkte stärker in Bezug auf die Flatterulmengruppe als auf die Feldulmengruppe, im allgemeinen auch stärker bezüglich jüngerer als älterer Bäume. Bei stärkerer Schwellwirkung lag der Hundertsatz der abgestorbenen Bäume naturgemäss niedriger (z. B. bei Flatterulmen) als bei schwächerer Wirkung (Feldulmen). (Diagr. 6 — 11).

7) Anders als bei allen übrigen Baumgruppen gestaltete sich in gewisser Beziehung der Krankheitsverlauf bei der Gruppe der geköpften Feldulmen. Innerhalb des ganzen Untersuchungszeitraumes zeigte diese Gruppe den verhältnismässig besten Gesundheitszustand auf, was im fortwährend kulminierenden ersten Befallsgrade zum Ausdruck kam. (Tab. 2, Diagr. 3).

8) Auf Grund der in den letzten Untersuchungsjahren festgestellten Richtung des Krankheitsverlaufes kann in nächster Zeit ein weiteres Nachlassen des epiphytoseartigen Auftretens der holländischen Ulmenkrankheit erwartet werden.

#### LITERATURA

- Boyce J. S., 1948. Forest Pathology. New York Toronto London.
- Euisman Ch. J., 1928. De oorzaak van de iepenziekte. Tijdschr. der Nederlandsche Heidemaat schappij.
- Buisman Ch. J., 1936. Verslag van de onderzoeken over de Iepenziekte, verricht in het Phytopathologisch Laboratorium „Willie Commelin Scholten“ te Baarn gedurende 1935.
- Carter J. C., 1951. Dutch Elm disease in Illinois. Plant Dis. Reptr., 35, 56 (Rev. Appl. Mycol. 30.439. 1951).
- Dominik T., 1936. Spostrzeżenia i rozważania nad holenderską chorobą wiązków powodowaną przez *Graphium ulmi* Schwarz. Roczn. Nauk Roln. i Leśn. XXXVIII.
- Dominik T. i Zaleski K., 1936. Groźna choroba wiązków i możliwości jej zwalczania. Roczn. Nauk Roln. i Leśn. XXXVI.
- Elm disease. *Ceratostomella ulmi*. 1951. Forestry Commission. Leaflet No. 19.
- Gäumann E., 1951. Pflanzliche Infektionslehre. Basel.
- Liming O. N., Rex E. G., Layton K., 1951. Effects of a source of heavy infection on the development of Dutch Elm disease in a community. — Phytopathol. 146—151.
- Mańka K., 1953. O przebiegu holenderskiej choroby wiązków. (*Ceratostomella ulmi* (Schw.) Buisman) na terenie miasta Poznania. Acta Soc. Bot. Pol. 22, 355—378.
- Mathiesen A., 1950. Almsjukan patraffad i Sverige. Skogsagaren, 26. 72—75. (Rev. Appl. Mycol. 30. 85. 1951).
- May C., 1934. Outbreaks of the Dutch Elm disease in the United States. U. S. Department of Agriculture. Circular No. 322.
- Mumenthaler E., 1947. Das Ulmensterben in Bern. Schweiz. Z. Forstw. 98, 239—242. (Rev. Appl. Mycol. 27. 102. 1948).
- Murray J. S., 1953. Recent Research on forest pathology in Holland. Quart. J. For. 1953 (Rev. Appl. Mycol. 32. 458. 1953).
- Pomerlau R., 1949 (?). Rapport général des travaux effectués sur la maladie hollandaise de l'Orme dans la Province de Quebec en 1947. Quebec. (Rev. Appl. Mycol. 29. 441. 1950).
- Pomerleau R., 1951 (?) Rapport général des travaux effectués sur la maladie hollandaise de l'Orme dans la Province de Quebec en 1949. Quebec. (Rev. Appl. Mycol. 30. 635. 1952).
- Prell H., 1930. Ulmensterben und Ulmenborkenkäfer. Die kranke Pflanze. 1—9.
- Rowskij W. M., Ozolin G. P., Sołowiewa A. J., 1950. Selekcja ilmw na ustożczliwość protiv gołandskoj bolezni. Lesnoje choziajstwo. 4. 43—45.
- Siemaszko W., 1935. Naczyniowa choroba wiązków w Polsce. Roczniki Nauk Ogrodniczych.
- Spierenburg D., 1922. Een onbekende ziekte in de iepen. II Vrs. en Meded. Plantenziektenkundigen Dienst te Wageningen. 24.

- Welch D. S., Herrick G. W., Curtis R. W., 1934. The Dutch Elm disease. Cornell Univ. Extension Bull. 290.
- Welch D. S., Rankin W. H., Readio P. A., 1945. Dutch Elm disease control. Cornell Extension Bull. 687.
- Wollenweber H. W., 1930. Die Wirtelpilz-Welkekrankheit (Verticilliose) von Ulme, Ahorn u. Linde usw. Arb. biol. Reichsanstalt f. L. u. Forstw. 17. 273 — 299.
- Wollenweber H. W., Stapp C., 1928. Untersuchungen über die als Ulmensterben bekannte Baumkrankheit. Arb. biol. Reichsanstalt f. L. u. Forstw. 16. 283—324.