ACTA SOCIETATIS
BOTANICORUM POLONIAE
VOL. XXV — NR 1
1956

Studium nad grzybem *Phellinus punctatus* (Fr.) Pilát ze szczególnym uwzględnieniem jego rakotwórczej działalności na jesionie

A Study of Phellinus punctatus (Fr.) Pilát with special Reference to its cankerous Activity on Ash.

ST. DOMAŃSKI

WSTĘP

Grzyb *Phellinus punctatus* jest bardzo pospolitym gatunkiem, występującym w strefie umiarkowanej północnej półkuli prawie na wszystkich gatunkach drzew liściastych, głównie natomiast na wierzbach (*Salix* sp.) (Bourdot i Galzin 1927, Pilát 1942, Bondarcew 1953). Wymienia się go jako sprawcę silnie destruktywnej białej zgnilizny drewna. Prócz tego Bourdot i Galzin (l. c.) wspominają jeszcze o atakowaniu i szybkim zabijaniu przez ten grzyb winorośli we Francji. W żadnej z prac nie spotkałem natomiast wzmianki o rakotwórczej działalności grzyba, choć tego rodzaju działalność u grzybów niszczących drewno nie jest znów tak mało znaną. W dostępnych mi pracach bowiem działalność taką na dębie opisują: Münch (1915) o *Fomes igniarius* (L.) Gill., Graves (1919) u *Fomes everhartii* (Ell.& Gall.) v. Schr., Liese (1930) i Bergenthal (1933) u *Stereum rugosum* (Pers.) Fr., Lohwag (1937) i Wanin (1955) u *Fomes robustus* Karst., Sleeth i Bidwell (1937) u *Polyporus hispidus* (Bull.) Fr., Cambell i Davidson (1942) u *Poria spiculosa* Camb. & Dav., na brzozie natomiast: Cambell i Davidson (1941) u *Fomes igniarius* var. *laevigatus*. Fr. i Boyce (1948) u *Poria obliqua* (Pers.) Bres., a na klonach: Cambell (1939) u *Daedalea unicolor* (Bull.) Fr. oraz Cambell i Davidson (1939) u *Polyporus glomeratus* Peck. Te względy skłoniły mnie do szczegółowszego przebadania grupy jesionów, u których wystąpiły objawy takiej właśnie niszczycielskiej działalności grzyba *Phellinus punctatus*.

Przy definiowaniu raka posłużyłem się spotykaną najczęściej w fitopatologii definicją, w myśl której za raka roślin zdrewniałych uważa się taką chorobę miazgi i kory, przy której następuje obumieranie obu powyższych tkanek, prowadzące do częściowego lub całkowitego opasania (ros.: окольцовывание, ang.: girdling) nekrozą pnia lub gałęzi (Mc. Cubbin 1918, Povah 1921 i 1924, Thomas i Burell 1929, Fisher i Reeves 1931, Welch 1935, Christensen 1937, Wormald 1941, Naumow 1952). Prócz tej definicji spotyka się jeszcze inne bardziej ogólne [np. Melhus i Kent (1948) nazywają rakiem po prostu obumarły obszar na pniu lub pędzie, otoczony żywymi tkankami kory] lub bardziej szczegółowe, jak np. definicja Zaleskiego (1947), według której np. typowy rak drzewny jest to mniej lub więcej wybujałe zlokalizowane miejsce na łodydze zdrewniałej o stale otwartej ranie z widocznymi, współśrodkowo ułożonymi resztkami po zabitych i częściowo wykruszonych pierścieniach zasklepowych. Obie definicje nie odbiegają jednak zasadniczo od definicji podanej na pierwszym miejscu.

W niektórych wypadkach powierzchnia raka jest zupełnie gładka i gdyby nie brunatne przebarwienie miazgi i kory, trudno byłoby rozpoznać obecność choroby. Raka o tego rodzaju objawach powoduje między innymi grzyb *Fusicoccum pyrorum* na jabłoni (Chupp i Clapp 1923). Podobne objawy zewnętrzne występują zresztą także w początkowej fazie tworzenia się prawie każdego raka. Przy daleko zaawansowanej jednak, trwającej kilka lub kilkanaście lat chorobie, występuje najczęściej mniej lub więcej znaczne zniekształcenie plastyczne, połączone nierzadko z objawami hipertrofii drzewa w miejscu wystąpienia raka. Powodować je mogą dwa na przemian zmieniające się w ciągu każdego roku procesy, a mianowicie: w okresie spoczynku wegetacyjnego uaktywnienie się czynnika nekrotwórczego i zabicie pewnej partii miazgi, a w okresie wegetacyjnym proces tworzenia się kallusa, usiłującego zabliźnić ranę, przy czym pod wpływem zwykle silnie stymulującego oddziaływania procesu rakotwórczego kallus ten przyrasta przeważnie w grubych warstwach, o wiele grubszych niż normalny przyrost drewna.

Raki najlepiej rozwijać się mogą na drzewach z jakichkolwiek przyczyn osłabionych, rosnących np. według obserwacji Fishera i Reevesa (1931) na glebach ubogich w wodę, a wg Christensena (1937) na drzewach przygłuszonych.

Furtkami wejścia dla czynników rakotwórczych są na takich drzewach zawsze martwe ich organy, np. partie martwej kory, niezarośnięte sęki, suche gałązki, obumarłe pączki lub kwiaty (Mc Cubbin 1918), a specjalnie często gałązki zmarznięte w ciągu zimy (Chupp i Clapp 1923, Güssow 1930, Fisher i Reeves 1931, Welch 1935, Melhus i Kent 1948, Naumow 1952).

MATERIAŁY I METODY

Przedmiot badań stanowiły 43-letnie jesiony, rozrzucone dość nieregularnie po drzewostanie jesionowym z niewielką domieszką olszyny w oddz. 7 w leśnictwie Siemianice, pow. Kępno. Były wśród nich osobniki o różnej grubości i różnej żywotności: od najgrubszych, silnie rozwiniętych do najcieńszych, przygłuszonych drzew (tab. 1). Przeciętna grubość tych zbadanych drzew wynosiła 24 cm, wysokość około 20 m. Na tych jesionach zaobserwowano rakowate rany, pokryte owocnikami grzyba *Phellinus punctatus*. Te drzewa z rakami w ogólnej liczbie 15 zostały opisane z uwzględnieniem zmian, wywołanych przez obecność raka. Następnie dla dokładnego zbadania przebiegu choroby ścięto 11 drzew i poprzecinano je wzdłuż i w poprzek. Po przecięciu okazało się, że grzyb prócz raka wywołał również białą zgniliznę drewna twardzielowego i bielastego. W celu określenia zasięgu grzyba w drewnie oraz w miazdze i korze poprzecinane i połupane drzewo poskładano dokładnie z powrotem w jedną całość i złożone w ten sposób pozostawiono przez pewien czas. Gdy potem rozłożono je na części, okazało się, że powierzchnie przekroju i przełupu drewna opanowanego przez grzyb pokryły się grubą warstwą rdzawobrunatnej grzybni, pozwalając w ten sposób na oznaczenie jej zasięgu w drzewie. Izolacje wykonane na sztuczne pożywki (agar maltozowy o składzie: 2,5% ekstraktu słodowego, 1,5% agaru i o pH 5,5) z różnych punktów badanych drzew potwierdziły słuszność otrzymanych w ten sposób wyników.

SYMPTOMY CHOROBOWE

Tak zgnilizna drewna twardzielowego i bielastego, jak i rakowate rany występowały tylko na pniu i raczej zawsze w dolnej jego części.

Z g n i l i z n a drewna należała do zgnilizn typu białego (jasnego). W początkowym stadium rozkładu drewno przybierało kolor żółtawobiaławy, który w końcowej fazie zgnilizny przechodził w prawie zupełnie biały. Wąska strefa inwazyjna barwy czerwonawobrunatnawej oddzielała często drewno chore od drewna zdrowego. W miarę postępu procesu rozkładowego drewno stawało się lekkie, łatwo łamliwe i łupliwe, zwłaszcza wzdłuż słojów rocznych. Zgnilizna rozprzestrzeniała się w dół i w górę drzewa. Stąd centralna jej partia była zawsze w najdalej posuniętym stadium rozkładu (ryc. 1. h), a końcowe — dolna i górna w początkowym (ryc. 1. f). W najdalej posuniętym stadium zgnilizny drewna twardzielowego tkwiła zawsze nasada niewielkiego sęka grubości najwyżej do 0,5 cm. Sęk ten przechodził następnie przez zgniliznę bielu, gdzie również otaczało go drewno najsilniej rozłożone przez grzyb. Jego wierzchołek

Tabela — Table 1

Porównanie zasięgu raków z zasięgiem zgnilizny drewna w pniu u jesionów badanych w oddz. 7 w leśnictwie Siemianice

Relation of canker areas to heart-rot extent in trees examined

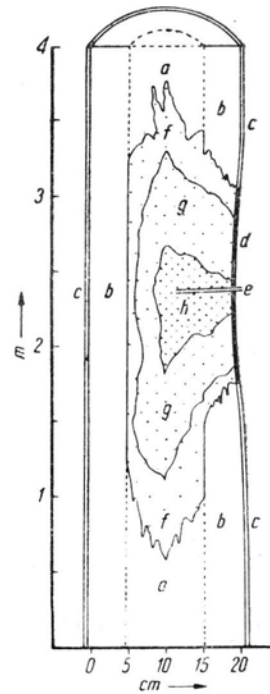
Nr drzewa / Tree No.	Grubość drzewa (pierśnicy) / Tree diameter (breast high) cm	Czasokres trwania choroby (w latach) / Disease time (years)	R { zasięg raka na powierzchni pnia (w m) / Canker areas (m); Z { zasięg zgnilizny drewna w pniu (w m) / Heart-rot extent (m)	poniżej / below	powyżej / above	Razem / Total
				punktu pierwotnej infekcji / point of origin for canker		
1 (wp)	21	22	R	0,66	0,70	1,36
			Z	1,78	1,37	3,15
2	21	21	R	0,43	0,73	1,16
			Z	0,59	1,51	2,10
12	19	22	R	0,56	0,67	1,23
			Z	0,82	2,08	2,90
23	28	23	R	1,15	1,56	2,71
			Z	1,47	1,42	2,89
3 (pł)	23	22	R	0,69	0,65	1,34
			Z	1,54	1,16	2,70
4	31	23	R	1,32	0,97	2,29
			Z	2,06	1,59	3,65
10	29	22	R	0,89	0,98	1,87
			Z	1,48	1,18	2,66
15	9	7	R	0,19	0,15	0,34
			Z	2,22	1,43	3,65
20	24	22	R	0,93	0,71	1,64
			Z	1,91	1,76	3,67
8 (wk)	30	24	R	0,32	0,38	0,70
			Z	1,37	1,78	3,15
11	19	22	R*	0,38	0,40	0,78
			Z	1,47	1,54	3,01
		14	R**	0,29	0,33	0,62
		Przeciętnie / Average	R	0,68	0,72	1,40
			Z	1,52	1,53	3,05

Uwaga: wp — drzewa z rakiem o powierzchni wypukłej, pł — o powierzchni płaskiej
wk — o powierzchni wklęsłej
* — rak od północnej strony pnia
** — rak od zachodniej strony pnia

wystawał natomiast na zewnątrz w centrum rakowatej rany, gdzie był otoczony zawsze partią miazgi i kory najwcześniej zabitej przez grzyb. Sęk ten był więc punktem pierwotnej infekcji drzewa.

Na podłużnym promieniowym przekroju pnia zasięg penetracji grzyba układał się zawsze w ten sposób, że najdalej w dół i w górę sięgała zawsze zgnilizna w drewnie twardzielowym. Partia drewna bielastego, opanowanego przez grzyb była przeważnie znacznie krótsza. Kształtem przypominała ona bardzo często trapez połączony dłuższą podstawą ze zgnilizną twardzieli, podczas gdy krótsza pokryta była miazgą i korą zabitą przez grzyb na powierzchni rakowatej rany (ryc. 1). W przytwardzielowych słojach drewna bielastego grzyb posuwał się więc najczęściej nieco szybciej niż w przykorowych, gdzie z kolei szybkość jego przesuwania się przeważnie była równa szybkości, z jaką opanowywał on miazgę i korę.

R a k o w a t e r a n y najczęściej występowały na pniu pojedynczo. Tylko na drzewie nr 11 stwierdzono obecność dwóch, a na drzewie nr 21 trzech raków, występujących z różnych stron pnia prawie na tej samej wysokości. Rakowata rana była zawsze



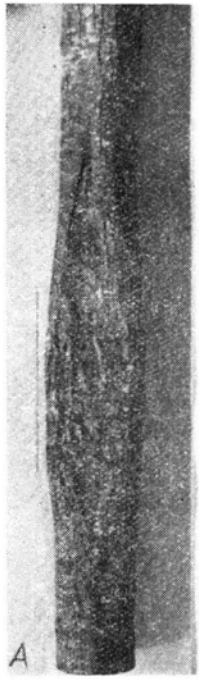
Ryc. 1. Schematyczny przekrój podłużny przez pień jesiona nr 1:
a — twardziel, b — biel, c — kora, d — rakowata rana z martwą korą, e — sęk, pozostały po odłamaniu się zmarzniętej (?) gałązki, przez którą nastąpiła pierwotna infekcja, f — początkowe, g — zaawansowane, h — końcowe stadium zgnilizny drewna twardzielowego i bielastego.

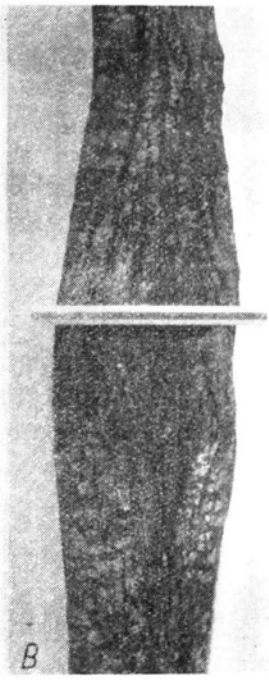
Fig. 1. Longitudinal section of ash. No. 1:
a — Heartwood, b — Sapwood, c — Healthy cambium and bark, d — Cankerous area, e — Base of dead twig which was a starting point both for the development of canker and decay of the wood, e — Incipient, f — Intermediate and h — Final stage of the white wood rot.

mniej lub więcej silnie wydłużona wzdłuż osi drzewa, owalnego lub przeważnie wrzecionowatego kształtu. Towarzyszyło jej również zawsze mniejsze lub większe wrzecionowate hipertroficzne zgrubienie drzewa. Martwa kora, która pokrywała powierzchnię raka, była niejednokrotnie silnie spękana wzdłuż, zwłaszcza na brzegach raka. Stopień wykształcenia przykrytych tą martwą korą pierścieni kallusa, a tym samym i ukształtowanie powierzchni raka nie u wszystkich drzew były jednakowe. Można tu było wyróżnić trzy grupy raków:

Pierwszą grupę stanowiły raki, których powierzchnia była prawie zupełnie gładka z bardzo słabo zaznaczającymi się resztkami pierścieni kallusa. Gdy pień drzewa przecięto w samym centrum raka, okazało się, że

martwa część obwodu była mniej lub więcej wypukła, wskazując tym samym na bardzo słabą akcję zabliźniania raka przez drzewo. Ten rodzaj raka nazwano rakiem o powierzchni wypukłej (ryc. 2 i 5).





Ryc. 2. Rak o gładkiej powierzchni na pniu jesiona nr 1 z owocnikiem grzyba *Phellinus punctatus* (o).

Fig. 2. Stem canker of an ash examined (No. 1) showing smooth bark canker bearing fruit body (o) of *Phellinus punctatus*. The dead area is not depressed, but convex.

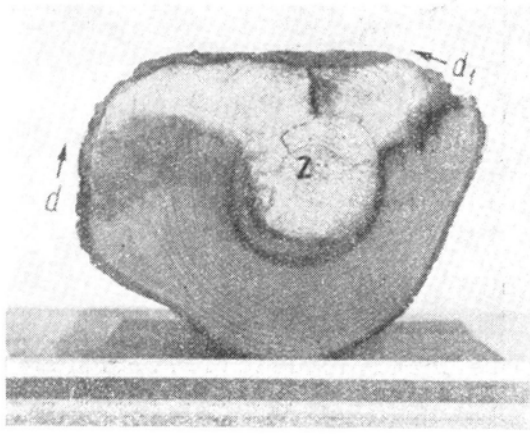
Ryc. 3 i 4. Rak o płaskiej powierzchni na jesionie nr 3 (A) i nr 20 (B) z wrzecionowatym, hypertroficznym zgrubieniem pnia.

Fig. 3 and 4. Cankers on ash No. 3 (A) and 20 (B) causing a spindle-haped enlargement of the stem. The dead areas are flat.

Drugą grupę stanowiły raki, wywołane przy pewnej mniej lub więcej stałej równowadze sił w przebiegu procesu rakotwórczego. Na zabicie bowiem przez grzyb partii miazgi i kory w okresie spoczynku wegetacyjnego drzewo odpowiadało bardzo często wytworzeniem kallusa w następnym okresie wegetacyjnym. Powierzchnia pnia w miejscu wystąpienia raka była mniej lub więcej spłaszczona lub nawet płytko wgłębiona. Po usunięciu martwej kory wyraźnie zaznaczały się na powierzchni raka

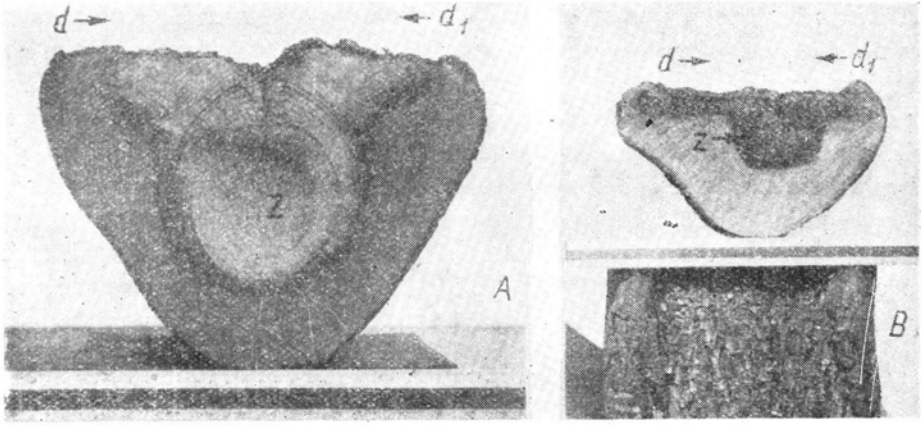
resztki martwych, koncentrycznie ułożonych warstw kallusa. Ten rodzaj raka nazwano rakiem o powierzchni płaskiej (ryc. 3, 4 i 6).

Trzecią grupę raków cechowała silna akcja zabliźniania ich przez drzewo. Wyraziło się to tworzeniem wyraźnie zaznaczających się, grubych



Ryc. 5. Przekrój poprzeczny przez pień jesiona nr 1 z rakiem o wypukłej i gładkiej powierzchni (d—d1) i zgnilizną drewna (z).

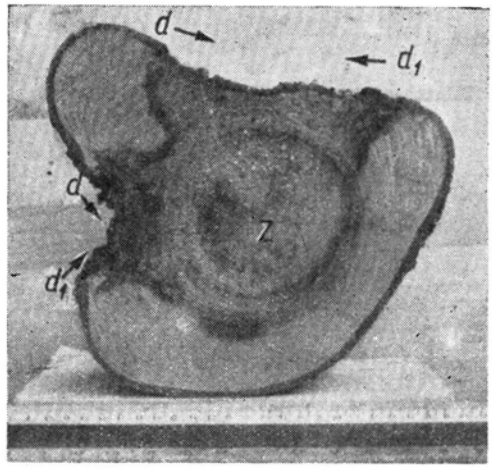
Fig. 5. A cross section of ash No. 1 showing depth of injury. The cankerous area (d—d1) is convex; z — wood rot.



Ryc. 6. Przekrój poprzeczny przez jesion nr 3 (A) i nr 20 (B) z rakiem o płaskiej powierzchni (d—d1) i ze zgnilizną drewna (z).

Fig. 6. A cross section of ash No. 3 (A) and 20 (B) showing flat cankerous area (d—d1) and white wood rot (z).

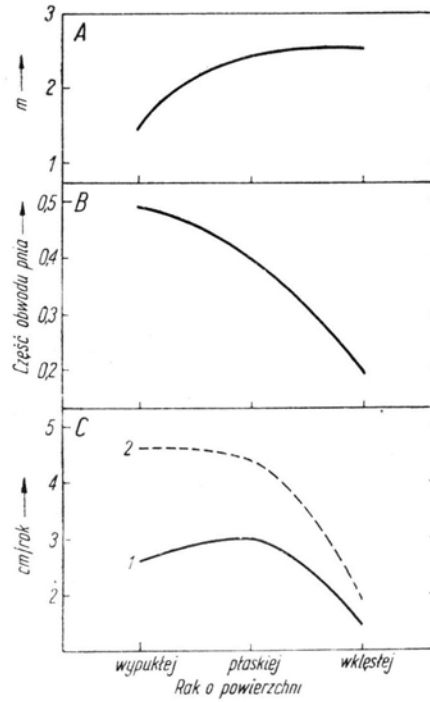
wałów kallusa, zarastających ranę. Na powierzchni pnia ten rodzaj rakowatej rany przedstawiał się jako wyraźne wgłębienie, przebiegające równolegle do osi drzewa. Stąd nazwa rak o powierzchni wklęsłej (ryc. 7).



Ryc. 7. Przekrój poprzeczny jesiona nr 11 z 2 rakami o powierzchni wklęsłej (d—d1) i białą zgnilizną drewna (z).
Fig. 7. A cross section of ash No. 11 with two depressed cankerous areas (d—d1) and white decay of the heartwood and sapwood.

Tym zewnętrznym różnicom symptomatologicznym, zaobserwowanym u wymienionych trzech rodzajów raków, odpowiadały określone różnice cyfrowe niektórych pomierzonych elementów. Jak widać z wykresu na rycinie 8 A, punkty pierwotnej infekcji u raków o powierzchni wypukłej znajdowały się przeciętnie o 1 m niżej niż analogiczne punkty u raków o płaskiej i wklęsłej powierzchni. Dalej z wykresu na ryc. 8 B widać, że raki o powierzchni wypukłej rozprzestrzeniały się najszybciej. Przy posuwaniu się bowiem w kierunku stycznym zdołały one opanować połowę obwodu pnia, podczas gdy przy rakach o powierzchni płaskiej w tym samym czasie uległo zabiciu przeciętnie 2/5 obwodu, a przy wklęsłych tylko 1/5 część obwodu pnia. Podobne różnice można było zaobserwować przy przesuwaniu się raka wzdłuż pnia (ryc. 8 C). Najwolniej rozprzestrzeniał się bowiem rak o powierzchni wklęsłej (1,5 cm/rok), a przeciętnie najszybciej znowu rak o powierzchni wypukłej (4,6 cm/rok). Z wykresu 8 C widać ponadto, że proces rakotwórczy nie zawsze przebiegał z jednakową szybkością. W pierwszym 10-leciu okresu choroby, trwającej u badanych jesionów od 21 do 24 lat, tempo rozprzestrzeniania się wszystkich trzech rodzajów raków wzdłuż pnia było prawie 2 razy wolniejsze niż w następnych.

Posuwając się z wymienioną wyżej szybkością grzyb opanował stosunkowo duże odcinki pnia. Długość tych odcinków poniżej i powyżej punktu pierwotnej infekcji u poszczególnych drzew podaje tabela 1. Dla porównania podano w niej również analogiczne dane dla zgnilizny drewna twardzielowego. Przeciętnie długość rakowatej rany wynosiła 1,40 m, dochodząc u niektórych drzew nawet powyżej 2 m (jesion nr 4 i 23). Długość tej rany prawie pięciokrotnie, a maksymalnie nawet siedmiokrotnie, przewyższała jej szerokość, nadając ranie wspomniany wyżej wydłużony, wrzecionowaty kształt (ryc. 3 i 4).



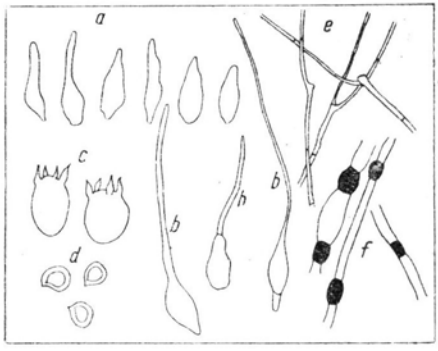
Ryc. 8. Wykres przedstawiający korelację między rodzajami raków a: A — wysokością punktu pierwotnej infekcji na pniu, B — częścią obwodu pnia (zmierzoną stycznie), opanowaną przez raka, C — przeciętną szybkością rozprzestrzeniania się raka wzdłuż pnia w ciągu roku: 1 — w pierwszym, 2 — w następnych 10-leciach choroby.
Fig. 8. Graphs showing correlation between three various types of canker and height (in m.) of point of origin for canker (A), portion of trunk girth (tangential measured), killed by canker (B) and average annual rate (in cm) of canker spread (lengthwise): 1 — in first ten years of disease, 2 — in the following ones (C). (Abscissa — canker with dead area: convex, flat and depressed).

ETIOLOGIA PROCESU CHOROBOWEGO

Sprawcą raka na badanych jesionach okazał się grzyb *Phellinus punctatus* (F r.) P i l á t. Należy on do klasy *Basidiomycetes*, rzędu *Polyporales*.

Owocniki (ryc. 1) grzyba występowały na powierzchni martwej kory. Były to okrągławe lub po większej części wydłużone wzdłuż osi drzewa wieloletnie resupinaty, o wymiarach 0,5—10 × 2—28 cm i grubości 0,2 do 1 cm, o bardzo cienkim (0,5—1 mm) miąższu barwy jaskrawo brunatnej do czekoladowobrunatnej, tworzącym niekiedy wąski, mniej lub więcej puszysty, kasztanowatobrunatny brzeg owocnika. Powierzchnię owocnika pokrywał warstwowany hymenofor, złożony z pionowo lub ukośnie uło-

żonych, do 6—7 mm długich rurek. Wyloty (pory) rurek były bardzo drobne, okrągławe, o średnicy 95—145 μ, początkowo rdzawobrunatne, później z szarawoorzechowym nalotem.



Ryc. 9. *Phellinus punctatus* (Fr.) Pilát na zbadanych jesionach:

a — cienkościenne, bezbarwne parafizoidalne utwory, przypominające cystydy, w nowo utworzonym hymenium owocnika (500 x), b — te same utwory z silnie wydłużonymi wierzchołkami w starym hymenium (500 x), c — podstawki (500 x), d — basidiospory (500 x), e — kolankowato zgięte strzępki w czystej kulturze (ok. 225 x) oraz f — chlamydospory w bardzo starych kulturach na agarze maltozowym (ok. 225 x).

Fig. 9. *Phellinus punctatus* (Fr.) Pilát from examined trees.

a — some thin-walled hyaline paraphysate elements from mature hymenium (500 x), b — The same elements from old hymenium (500 x), c — Two basidia (500 x), d — Three basidiospores (500 x), e — The nodal curved hyphae from malt agar (near 225 x), f — Interecalary chlamydospores from old cultures on malt agar (near 225 x).

Owocniki stare, wysychające pękały w różnych kierunkach.

Zarodniki były okrągławe, gładkie, początkowo bezbarwne, później żółtawe z kroplą wewnątrz, o wymiarach 6,5—8,5 × 5—7 μ.

Podstawki bezbarwne, jajowate, o wymiarach 10,5—14,5 × 8,5—10,5 (12,0) μ z czterema sterigmami o długości do 4 μ.

Typowych szczecinek (setae) było brak. Bardzo często natomiast w nowoutworzonym hymenium występowały cienkościenne, bezbarwne, buteleczkowate lub wrzecionowato-szydlaste utwory, przypominające do złudzenia cystydy, o wymiarach 14,5—29,5 × 5—8,5 μ. W starszych warstwach hymenialnych wierzchołki tych utworów wydłużały się w długie strzępki o grubości 2—4 μ, zapełniając rurkę gęstym splotem białej grzybni (ryc. 9).

Owocniki grzyba swoim wyglądem zewnętrznym bardzo przypominały resupinatowe ciała owocowe grzybów *Phellinus igniarius* (L. ex Fr.) Quél. (f. *resupinatus* Bres.), *Phellinus pomaceus* (Pers.) Maire (f. *crataegi* Bax t.), *Phellinus robustus* (Karst.) Bourd. et Galz. (f. *resupinatus* Bourd. et Galz.) oraz *Phellinus laevigatus* (Fr.) Bourd. et Galz. Dały się jednak od nich dość łatwo odróżnić albo po kolorze miąższu i hymenoforu, albo po budowie mikroskopowych elementów składowych warstwy hymenialnej. Prócz tego pomocnymi tu były również cechy sztucznych kultur.

Wzrost kultury *Phellinus punctatus* na agarze maltozowym rozpoczynał się bardzo bujnie. Najpierw bowiem tworzyła się dookoła inokulum puszysta kula, złożona z białej grzybni. Stąd grzybnia rozrastała się dopiero na pożywce, tworząc w końcu gęstą, równą warstwę grzybni powietrznej

o równym brzegu. Początkowo biała kultura później barwiła się kolejno na kolor słomkowy (helvolus — o4)*, ciemnosłomkowy (intense helvolus — o6), miodowożółty (mellinus — к6), woskowożółty (cerinus — з3), by w końcu w starych kulturach przejść w odcień ochrowożółty (flavo-ochraceus — г6), bladoterrakotowy (pallidotestaceus — ж4), bułanożółty (isabellinus к1), a nawet żółtopomarańczowy (flavo-aurantiacus — д2). W niektórych kulturach barwy powyższe układały się w koncentryczne strefy.

Strzępki grzybni powietrznej początkowo bezbarwne, gładkie, często lekko falisto powyginane, rozgałęzione, o średnicy 1,5—5 μ, później żółtawe o średnicy 2,5—3,2 μ, niekiedy baniasto zgrubiałe lub charakterystycznie kolankowato zgięte. Z takiego kolanka wyrastała następnie boczna strzępka (ryc. 9, e).

Grzybnia substratowa bezbarwna, złożona z silnie rozgałęzionych strzępek o średnicy 2—5,5 μ, o krótkich, niekiedy widełkowato rozgałęzionych odnogach bocznych. Sprzączek było brak.

W bardzo starych kulturach obecne były nierzadko czarne, owalne lub okrągławe chlamydospory, o wymiarach 7,5—14,0 × 7,5—12,5 μ. Strzępki, na których rozwijały się chlamydospory posiadały szary, przydymiony kolor oraz szerokość 5—11 μ, niekiedy nawet 17 μ (ryc. 9, f).

W wypadku spotkania się na pożywce z grzybnią innego gatunku, grzybnia powietrzna *Phellinus punctatus* przybierała od tej strony bardziej intensywną barwę aż do czerwonobrunatnej włącznie. Równocześnie spód kultury z brudnobiałego barwił się wtedy od strony styku albo nawet całkowicie na kolor kasztanowaty (castaneus — к4), ciemnocynamonowy (atro-cinnamoneus — д5) albo umbrowy (umbrinus — o7). Strzępki powietrzne natomiast brunatniały oraz tworzyły się na nich duże, żółtobrunatne nabrzmienia o średnicy do 17 μ i o różnych kształtach przeważnie jednak kulistawe lub jajowate. Występowały one najpierw pojedynczo, później w gronach, a w końcu w warstwach.

Strzępki substratowe takiej kultury posiadały przeważnie liczne boczne odgałęzienia z baniasto wzdętymi końcami.

Jak widać z powyższego opisu, już na podstawie barwy kultury można było dość pewnie odróżnić grzyb *Phellinus punctatus* od wspomnianych wyżej gatunków o podobnych owocnikach. Barwa kultury *Phellinus punctatus* bowiem oscylowała wyraźnie około odcieni żółtych, podczas gdy barwy kultur grzybów o owocnikach niekiedy podobnych z wyglądu do owocników *Ph. punctatus* — wahają się zawsze tylko około odcieni brunatnych lub rdzawych (Cartwright i Findlay 1946).

Szybkość wzrostu kultury *Phellinus punctatus* na agarze maltozowym zależnie od temperatury podaje tabela 2. Dla porównania podano w niej

---

* Wg skali barw A. S. Bondarcewa (1954).

Tabela — Table 2

Szybkość rozwoju na agarze maltozowym w zależności od temperatury kultur *Phellinus punctatus* oraz niektórych innych gatunków grzybów o podobnych owocnikach

Rates of growth of *Phellinus punctatus* and three other species of fungi on acid malt agar at various temperatures

Gatunek grzyba Species of fungi	Dobowy przyrost kultury (w mm) w temperaturze (°C) Average daily increment (in mm) at temperatures (°C)						Ilość zbadanych kultur Cultures used No.
	16	20	24	28	32	36	
Ph. punctatus	0,9	1,5	2,2	2,2	1,6	0,7	8 grzybni osobniczych w 2 powtórzeniach
Ph. pomaceus	1,3	1,9	2,7	2,9	2,2	0,4	10 grzybni osobniczych w 2 powtórzeniach
Ph. igniarius z jesiona from ash	1,5	2,2	3,0	3,2	1,2	0,8	1 grzybnia osobnicza w 2 powtórzeniach
z buka from beech	1,6	2,2	3.0	3,1	1,8	0,9	j. w.
z wierzby from willow	1,4	2,2	3,2	4,1	2,1	1,1	j. w.
z olszy from alder	1,4	2,3	3,2	2,9	2,3	1,1	j. w.
Ph. robustus	1,3	2,4	3,3	2,3	1,1	1,0	j. w.

również analogiczne dane dla kultur grzybów *Phellinus igniarius*, *Phellinus pomaceus* i *Phellinus robustus*.

WARUNKI SPRZYJAJĄCE CHOROBOTWÓRCZEJ DZIAŁALNOŚCI GRZYBA

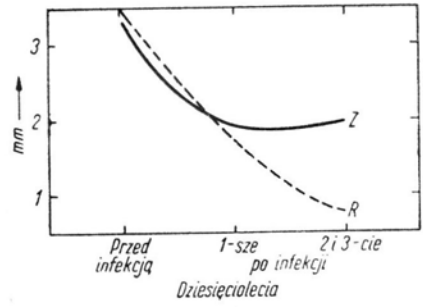
Wspomniany przy omawianiu symptomów chorobowych silnie wydłużony, wrzecionowaty kształt rakowatej rany jest raczej nie spotykany u raków wieloletnich, wywoływanych przez pasożyty względne na starszych drzewach. Główną przyczyną tego niewspółmiernie silnego rozprzestrzeniania się grzyba w miazdze i korze, przede wszystkim wzdłuż pnia, było obszerne i bogate zaplecze pokarmowe, jakim dysponował grzyb, opanowujący dużą partię drewna twardzielowego wewnątrz pnia, przy czym wspomniana wyżej zdolność atakowania bielu umożliwiła grzybowi pełne wyzyskanie tego zaplecza. Partia tego zgniłego drewna twardzielowego, równoległa do kierunku posuwania się raka, była przeciętnie prawie dwa razy dłuższa od partii zabitej miazgi i stanowiła doskonałą bazę wypado-

wą, regulującą kierunek rozprzestrzeniania się jego rakotwórczej działalności. Gdy rozwój tej bazy np. u jesiona nr 2 został poważnie ograniczony przez brunatną zgniliznę, wnikającą do odziomka od strony systemu korzeniowego i wywołaną przez grzyb *Psatyrella disseminata* (Pers.) Quél., uległo zwolnieniu również rozprzestrzenianie się raka poniżej punktu pierwotnej infekcji (tabl. 1).

Stosunki układały się tutaj podobnie jak u innych grzybów niszczących drewno np. u *Armillaria mellea* (V a h l.) Q u é l., *Phellinus igniarius* (L.) F r. (D o m a ń s k i, 1954), gdzie również, między innymi, właśnie zasobność bazy pokarmowej w fazie życia saprofitycznego decyduje o nasileniu patogenicznej działalności tych grzybów w żywych tkankach rośliny-gospodarza.

Ponadto dysponując tym właśnie stale powiększającym się zapleczem pokarmowym, mógł grzyb zapewne dlatego nie tylko wywoływać raka w równej mierze na drzewach przygłuszonych oraz na drzewach silnie rozwiniętych, ale również mógł z biegiem czasu zwiększać jego szybkość rozwojową (ryc. 8, C).

Na to zwiększanie się z biegiem lat szybkości rozwojowej grzyba w miazdze i korze mogło wpłynąć prócz tego w pewnym stopniu również zmniejszanie się grubości słojów rocznych drewna bielastego, zaobserwowane po stronie raka. Grubość ich zmierzono około 50 cm pod i nad zgnilizną bielu i skontaktowanym z nią rakiem. Wykres na ryc. 10 pokazuje, że grubość tych słojów zmniejszyła się w trakcie trwania choroby przeszło dwukrotnie w porównaniu z grubością słojów po przeciwnej, zdrowej stronie pnia. Jesion należy do gatunków pierścieniowo-naczyniowych, u których udział włókien drzewnych, decydujących o wytrzymałości drewna i jego odporności na rozkład grzybowy, zmniejsza się wraz ze zmniejszaniem się grubości słojów rocznych. Takie wąskie słoje drewna są bowiem złożone przede wszystkim z naczyń, w których strzępki grzyba mogą posuwać się szybciej i szybciej opanowywać je niż grubosłoiste drewno, złożone głównie z włókien drzewnych, co w przypadkach badanych jesionów mogło przy-



Ryc. 10. Zmiany grubości słojów rocznych u jesionów, opanowanych przez grzyb *Phellinus punctatus*: Z — po zdrowej stronie pnia, R — po stronie pnia ze zgnilizną bielu i rakiem.

Fig. 10. Width of wood rings of ashs examined in relation to time of disease: Z — at healthy trunk side, R — at that with sap rot and canker. (Ordinate — width of wood rings in mm; Abscissa — time in year tens: before the infection and in first and following ones after infection).

Tabela — Table 3

Przeciętna roczna szybkość (w cm) posuwania się grzyba *Phellinus punctatus*
Average annual rate (cm) of penetration of *Phellinus punctatus*

Nr drzewa Tree No.	Średnica twardzieli Heart-wood diameter cm	w twardzieli in heartwood			w bielu in sapwood		w miazdze i korze in camb. and bark	
		poniżej below	powyżej above	średnio aver.	poniżej below	powyżej above	poniżej below	powyżej abowe
		punktu pierwotnej infekcji — point of origin for canker						
1	10	7,3	5,7	6,5	2,8	2,8	2,9	3,0
2	12	2,5?	6,4	4,5	2,0?	2,9	2,0?	3,1
12	10	3,3?	8,5	5,9	2,3	2.5	2,4	2,5
23	22	5,9	5.7	5,8	4,6?	7.3?	4,8?	6,5?
3	12	6,3	4,7	5.5	2.8	2,6	3,0	2,8
4	16	8,0	6,3	7,1	5,0?	3,8?	5,5?	3,9?
10	11	6,1	4,9	5,5	3,1	3,7	3.9	4,2
15	2	21,1	13,7	17,4	1,9	2,2	2,4	1,9
20	8	8,0	7,4	7,7	3.8	3,2	4,2	3,2
8	13	5,5	7,1	6,3	1,2	1.5	1,3	1,6
11	11	6.3	5,0	5,7	1,5*	1.6	1.7	1,8
					2,1**	2,4	2,1	2.4
Przeciętnie Average		8,3	6.9	7,6	2,4	2.5	2,7	2,7

* rak od północnej strony pina
** rak od zachodniej strony pnia

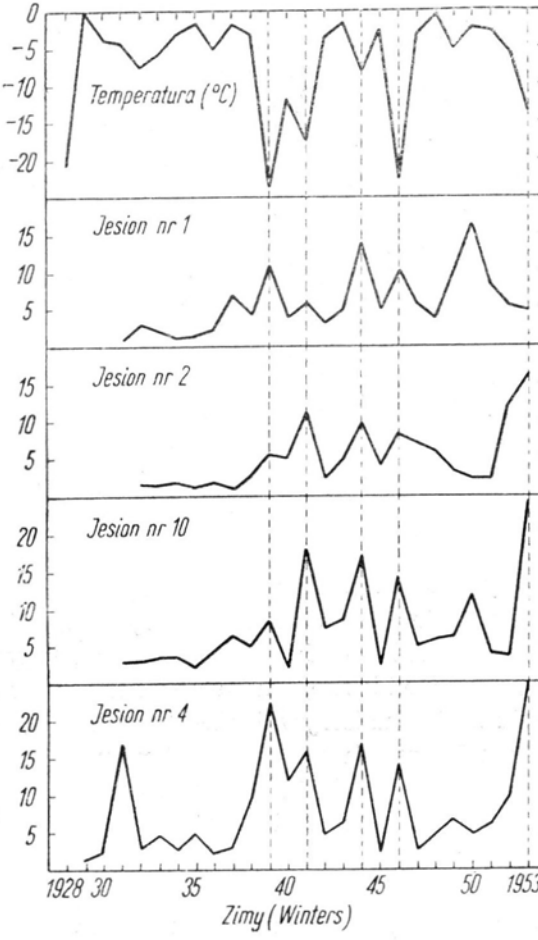
spieszyć posuwanie się grzyba również w miazdze. Energia rozwoju grzyba w bielu i szybkość jego posuwania się w miazdze były bowiem — jak to widać z ryciny 1 i tabeli 3 — wielkościami niewiele różniącymi się od siebie, współzależnymi.

Niekiedy o szybkości rozwoju grzyba w miazdze decydowały jednak specjalne warunki. Np. przez sam środek raka, występującego na drzewie nr 4 przechodziła listwa mrozowa, powstała na skutek pęknięcia mrozowego w zimie 1939/40. Posuwanie się wzdłuż tego corocznie odnawianego pęknięcia mrozowego zwiększyło wydatnie szybkość rozprzestrzeniania się raka (tab. 1 i 3).

W drzewie nr 23 rak rozprzestrzeniał się w górę bardzo energicznie. z szybkością przewyższającą szybkość posuwania się grzyba nawet w drewnie twardzielowym. Wykorzystywał on do tego celu pas obumarłego z nieznanych przyczyn drewna bielastego i martwej miazgi i kory.

U jesionów nr 8 i 11 natomiast typowy dla nich rak o wklęsłej powierzchni rozprzestrzeniał się stosunkowo bardzo wolno, mimo że pod innymi względami (grubość i wysokość drzewa, średnica twardzieli, zasięg w niej zgnilizny, wiek choroby) drzewa te nie odbiegały prawie zupełnie od reszty zbadanych (tab. 1 i 3). Najprawdopodobniej w tym wypadku czynnikiem decydującym o stosunkowo mniejszej energii rozwojowej raka była wyższa indywidualna odporność obu drzew. Uwarunkowana mogła być ona np. u drzewa nr 8 stosunkowo dużą wysokością (3,80 m) wystąpienia raka na pniu, gdzie o kilkanaście lat młodsza tkanka mogła stawiać grzybowi o wiele silniejszy opór niż starsze tkanki w odziomkowej części pnia, w której wystąpiły przeważnie raki o płaskiej lub wypukłej powierzchni.

Pewną rolę w rozwoju raka mogły odgrywać również niektóre czynniki zewnętrzne. Ciekawe korelacje, sugerujące ich wpływ, wykazuje wykres na ryc. 11. Przedstawiono na nim z jednej strony krzywą sum ujemnych średnich miesięcznych temperatur powietrza grudnia, stycznia i lutego oraz z drugiej strony krzywe odcinków



Ryc. 11. Sumy ujemnych średnich miesięcznych temperatur powietrza trzech miesięcy zimowych (grudnia, stycznia i lutego) a długości odcinków miazgi i kory, zabitych przez *Phellinus punctatus* u jesionów nr 1, 2, 4 i 10.

Fig. 11. Graphs showing annual rate of penetration of *Phellinus punctatus* in cambium and bark of four ashs examined (No. 1, 2, 4 and 10) in relation to sums of average temperatures of December, January and February

miazgi, jakie zabił grzyb u czterech drzew (nr 1, 2, 4 i 10) każdego roku, posuwając się w dół i w górę pnia od punktu pierwotnej infekcji. Widać z niego, że szczególnie w tych latach, w których obniżka temperatury poniżej 0°C w zimie była stosunkowo długotrwała (zimy 1939/40, 1941/42,

1944/45, 1946/47, 1953/54), minima krzywej ujemnej temperatury zbiegały się prawie zawsze z maksimum krzywej długości odcinków zabitej miazgi. Oznaczałoby to innymi słowy, że w wypadku czterech rozpatrywanych drzew długotrwałe mrozy zimowe mogły wywierać pewien wpływ na rozwój grzyba w miazdze i korze.

Przy badaniu procesu tworzenia się raka stwierdzano niejednokrotnie, że zarastająca rakowatą ranę tkanka kallusowa nie wchodzi często z rozmaitych przyczyn w odpowiednim czasie w stan spoczynku zimowego i jest czynna jeszcze w czasie nastania mrozów, które ostatecznie powodują jej zabicie. I taką obumarłą tkankę opanowuje dopiero grzyb. W ten sposób wywołuje raka na brzoskwini *Valsa leucostoma* (Pers.) Fr. (Mc Cubbin 1918), a na modrzewiu *Dasyscypha Willkommii* Htg. (Langner 1936). W tych wypadkach zabiciu ulega jednak kallus graniczący bezpośrednio z rakowatą raną i niekoniecznie dopiero po długotrwałej obniżce temperatury poniżej 0°C, co sugeruje wykres na rycinie 11.

W badanym przypadku można by raczej postawić hipotezę o korzystnym wpływie na rozwój grzyba osuszającego działania mrozu. Bardzo możliwe, że żywe tkanki czterech badanych drzew, ulegając silnemu odwodnieniu na skutek długotrwałej obniżki temperatury poniżej 0°C w czasie wymienionych wyżej pięciu zim i stąd zawierając stosunkowo dużo powietrza, mogły tym samym stwarzać odpowiednie warunki, ułatwiające ich opanowanie przez patogena. Należący, jak każdy grzyb wywołujący zgniliznę drewna, do organizmów bezwzględnie aerobowych *Phellinus punctatus* mógł w tych warunkach szczególnie łatwo opanowywać taką tkankę zaraz po ustaniu mrozów, gdy jeszcze przed ruszeniem soków temperatura podniosła się powyżej 0°C do wysokości, umożliwiającej wzrost grzyba.

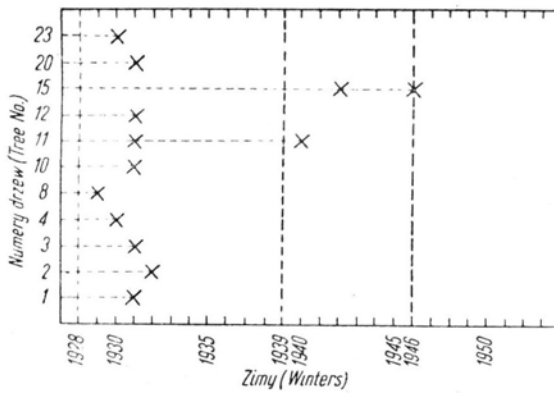
Czy istotnie jednak owa długotrwała obniżka temperatury poniżej 0°C w zimie była tym dodatkowym czynnikiem, potęgującym korzystne oddziaływanie innych, poprzednio omówionych czynników na rozwój grzyba w miazdze i korze, trudno na pewno przesądzać już choćby z tego względu, że maksima krzywej odcinków miazgi, zabitej przez grzyb, występowały u badanych czterech jesionów nie tylko w latach mroźnych zim. Poza tym tego rodzaju korelacji nie dało się prawie zupełnie zaobserwować np. u drzew nr 8 i 11, stawiających co prawda z natury stosunkowo silniejszy opór rakotwórczej działalności grzyba. U pozostałych natomiast zbadanych jesionów biel opanowany przez grzyb składał się z tak wąskich słojów, względnie był tak silnie zniszczony przez larwy, że prześledzenie tej zależności nie było zupełnie możliwe.

Nieco pewniejsze dane co do zależności chorobotwórczej działalności *Phellinus punctatus* od mrozów zimowych uzyskano przy próbie odtworzenia sposobu pierwotnej infekcji badanych drzew. Badanie wykazało

bowiem, że i pierwotna infekcja miazgi i kory i pierwotna infekcja drewna bielastego i twardzielowego nastąpiły tą samą drogą, tzn. za pośrednictwem tego samego sęka względnie gałązki.

Stwierdzono dalej, że z jednym wyjątkiem (drzewo nr 15) proces tworzenia się raka u zbadanych drzew trwał 21 — 24 lat, przeważnie jednak 22 lata; wskazuje to, że infekcja pierwotna u tych drzew musiała nastąpić w następstwie identycznych okoliczności i towarzyszących im warunków zewnętrznych.

Poprzednio wspomniana, co prawda raczej hipotetyczna korelacja między szybkością rozwoju raka a nasileniem mrozów, dalej początek tworzenia się raków, przypadający przede wszystkim na okresy spoczynku wegetacyjnego między 1929/30 a 1932/33, naprowadziły mnie na myśl, czy przypadkiem głównego źródła zakażenia i powstania raków na badanych drzewach nie należy szukać w skutkach niektórych bardzo mroźnych zim, jakie wypadły w ostatnim 25-leciu, a zwłaszcza zimy 1928/29.



Ryc. 12. Lata pierwotnej infekcji, przeprowadzonej przez *Phellinus punctatus* na badanych jesionach a srogie zimy 1928/29, 1939/40, 1946/47.
Fig. 12. Years of infection of ashs examined by *Phellinus punctatus* in relation to severe winters 1928/29, 1939/40 and 1946/47.

Z ryciny 12 widać bowiem, że początek tworzenia się raków przypadał zawsze w 1 — 4 lat po jednej z zim w latach 1928/29, 1939/40 i 1946/47. Główny okres ich powstawania wystąpił po zimie w 1928/29. Uległo wtedy zakażeniu 10 na 11 zbadanych drzew. W rok po zimie 1939/40 powstał drugi rak na jesionie nr 11, a w dwa lata po tej samej zimie nastąpiła pierwsza próba utworzenia raka na drzewie nr 15. Drzewo to jednak powstrzymało ten proces. Druga, pozytywna próba utworzenia raka rozpoczęła się w okresie spoczynku wegetacyjnego w 1946/47 roku zaraz po ustaniu mrozów.

Opisany stan rzeczy jest bardzo charakterystyczny zwłaszcza w zestawieniu z wynikami badań, przeprowadzonych na licznych drzewach kontrolnych, rosnących w różnych punktach tego samego drzewostanu jesionowego w oddz. 7. Nie posiadały one wprawdzie objawów występowania raka, ale za to każdy z tych jesionów kontrolnych posiadał blizny po zarośniętych i zaleczonych, niekiedy poważnych uszkodzeniach miazgi, względnie przeważnie grubych i wydatnych sękach. Bardzo często przyczyną powstania tych ran było spałowanie drzew przez zwierzynę. Mimo tego, że powyższe uszkodzenia powstawały zawsze w zimie i że zabliźnienie ich następowało zwykle dopiero po kilku czy kilkunastu latach, w żadnym z tych drzew nie stwierdzono obecności zgnilizny czy rakotwórczej działalności grzyba *Phellinus punctatus*. Podobnie nigdy nie udało się skonstatować, by wywołał on zgniliznę drewna u badanych jesionów kontrolnych za pośrednictwem nawet grubych, niezarośniętych sęków.

Omówione wyżej fakty pozwalają sądzić, że do wywołania infekcji na badanych jesionach i zapoczątkowania w nich zgnilizny i raka konieczny był pewien specyficzny kompleks warunków i że te warunki mogły być wywołane w głównej mierze właśnie przez silne mrozy zimowe, zwłaszcza w 1928/29 roku. Mogło wtedy nastąpić zmarznięcie szczytów gałązek w dolnej partii pnia. Niektóre z nich mogły ulec zakażeniu przez zarodniki grzyba. Rozwinięta z tych zarodników i posuwająca się w dół gałązki grzybnia mogła w okresie następnych 1 — 4 lat, a przeważnie w ciągu 3 lata trwającej inkubacji, stworzyć pewne zaplecze pokarmowe w drewnie twardzielowym, by z niego zaatakować drewno bielaste i rozpocząć rakotwórczą działalność.

Omówiony wyżej przebieg pierwotnej infekcji badanych jesionów pozwala na porównanie energii rozwojowej grzyba w drewnie twardzielowym, bielastym oraz w miazdze i korze w warunkach naturalnych. Porównanie to przedstawia tabela 3.

Niektóre cyfry w tej tabeli zaopatrzono w znak zapytania jako niecharakterystyczne dla rozwoju grzyba w warunkach naturalnych, nie zmienionych przez uboczne wpływy takie, jak np. obecność zgnilizny, wywołanej przez innego grzyba w drewnie odziomka (jesion nr 2), zbyt niskie położenie na pniu punktu pierwotnej infekcji (jesion nr 12), obecność listwy mrozowej (jesion nr 4), obumarcie z nieznanych przyczyn miazgi i kory (jesion nr 23). Te dane wyłączono też z obliczeń wartości przeciętnej szybkości.

W komentarzach do tej tabeli trzeba podkreślić przede wszystkim to, że wywołująca zgniliznę twardzieli grzybnia posuwała się przeciętnie szybciej w dół (8,3 cm/rok) niż w górę drewna (6,9 cm/rok).

Charakterystyczną poza tym była stosunkowo bardzo duża szybkość posuwania się grzybni w drzewie nr 15. Było to drzewo cienkie, silnie

zahamowane w rozwoju. Drewno twardzielowe zajmowało w nim stosunkowo niewiele miejsca. Ten właśnie liczący zaledwie 2 cm średnicy (u pozostałych drzew przeciętnie 13 cm) walec twardzieli zmusił grzybnię prawie do jednokierunkowego rozprzestrzeniania się przede wszystkim w dół i w górę pnia i opanowania w stosunkowo krótkim czasie (w ciągu 14 lat) całej twardzieli o długości 3,65 m.

W drewnie bielastym oraz w miazdze i korze grzyb posuwał się prawie z tą samą szybkością, a przeciętnie trzykrotnie wolniej niż w drewnie twardzielowym.

Ogólnie rzecz biorąc omówione wyniki badań, odnoszące się do szybkości rozprzestrzeniania się grzybni *Phellinus punctatus* w różnych tkankach i częściach żywych jesionów, nie odbiegają specjalnie od znanych właściwości innych grzybów niszczących drewno.

STRESZCZENIE I WNIOSKI

Przedmiotem badań było 15 43-letnich jesionów, opanowanych przez grzyb *Phellinus punctatus* (Fr.) Pilát. Jesiony te zostały poprzecinane na sekcje, co umożliwiło dokładne przeanalizowanie objawów i zmian chorobowych, spowodowanych przez grzyb. Patogena identyfikowano na podstawie owocników, obecnych na rakowatych ranach oraz posługując się sztuczną kulturą grzyba, wyhodowaną na agarze maltozowym. Makroskopowy i mikroskopowy opis tej kultury oraz jej szybkość rozwoju w zależności od temperatury na agarze maltozowym jest podana w pracy.

Przeprowadzone badania doprowadziły do następujących wniosków:

1. Grzyb wywołał infekcję w dolnej części pnia, gdzie spowodował białą zgniliznę drewna twardzielowego i bielastego oraz zabił miazgę i korę, wywołując raka.

2. Przeciętna szybkość rozwoju grzybni *Phellinus punctatus* w ciągu roku wzdłuż pnia, nie uszkodzonego przez inne szkodliwe czynniki, wynosiła: w twardzieli, w dół pnia 5,5 — 21,1, przeciętnie 8,3 cm oraz w górę 5,0 — 13,7, przeciętnie 6,9 cm. Te same dane dla bielu wynosiły odpowiednio 1,2 — 3,8, przeciętnie 2,4 cm i 1,5 — 3,7, przeciętnie 2,5 cm, dla miazgi i kory natomiast 1,3 — 4,2, przeciętnie 2,7 cm oraz 1,6 — 4,2, przeciętnie również 2,7 cm.

3. Rakowate rany posiadały silnie wydłużony, wrzecionowaty kształt, a w ich centrum znajdował się zawsze drobny, niezarośnięty sęk. Wywołały one częściowe opasanie nekrozą pnia oraz jego hipertroficzne zgrubienie w miejscu wystąpienia.

4. Na proces rozwojowy raka, kierunek i wzrastającą w miarę trwania choroby szybkość jego rozprzestrzeniania się korzystnie wpływały: powiększająca się stale masa zgnilizny drewna, indywidualna słaba odpor-

ność drzewa, obecność uszkodzeń takich jak pęknięcia i listwy mrozowe, obumarcie miazgi oraz ewentualnie również zmniejszanie się grubości przykorowych słojów rocznych drewna bielastego.

5. Ponadto niektóre przesłanki przynajmniej u niektórych drzew zdają się wskazywać na bardzo prawdopodobny dodatkowy wpływ na rozwój raka długotrwałej obniżki temperatury poniżej 0°C w zimie.

6. Niektóre dane pozwalają sądzić, że miejscem infekcji drzew były cienkie gałązki najprawdopodobniej zmarznięte w głównej mierze w ciągu zimy w 1928/29 roku oraz w mniejszym stopniu w zimie 1939/40. Po zakażeniu takich gałązek i okresie inkubacji, trwającym od 1 do 4 lat, grzyb zapoczątkował proces tworzenia się raka.

Stacja Ochrony Lasu i Fitopatologii
Poznańskiej WSR
w Siemianicach

(Wpłynęło dnia 24.VII.1955 r.)

SUMMARY

A study of disease due to *Phellinus punctatus* (Fr.) Pilát in 43-years old ash stand of forestry Siemianice, Province Poznań, were conducted in 1953 and 1954. 15 affected trees were dissected and analysed. The source of infection and the upper and the lower limit of fungus in sapwood and heartwood was traced. The annual rate of penetration of fungus in cambium and bark was measured. The causal fungus was identified on the basis of sporophores developed on cankerous areas and by laboratory culture technique. The cultural characteristics and the rates of fungus growth on 2,5 per cent acid malt agar at various temperatures is given.

The results of this study point to the following main conclusions:

1. The disease process was more fo less confined to the lower parts of the trees. The fungus caused therein a yellowish white rot of the heartwood and spread into and attacked living sapwood. It killed also the cambium and bark, forming an extending canker.

2. The annual rate of penetration of *Phellinus punctatus* in cambium and bark below point of origin for canker ranged from 1,3 to 4,2 cm with an average rate of extension being 2,7 cm and above point of origin for canker from 1,6 to 4,2 with an average also 2,7 cm. The corresponding data in the sapwood were; below 1,2 — 3,8 and 2,4 cm, above 1,5 — 3,7 and 2,5 cm, in the heartwood instead: below 5,5 — 21,1 and 8,3 above 5,0 — 13,7 and 6,9 cm, respectively.

3. The cankerous areas were spindle-shaped, attaining a length of 0,34 to 2,71 m and starting always from a thin dead stub. They produced a partial girdling effect and caused a spindle-shaped enlargement of the stem.

4. The formation of canker, its course and rate of development were dependent upon the individual resistance of trees to fungal penetration and increased with increment of heartwood volume decayed by fungus, with decrease of rings width of sapwood due to disease and with the

presence f. e. of frost cracks and local necrosis, caused on trunk by some other factors.

5. Moreover some relationship was found between annual canker increment and long winter frosts. There is some ground for thinking that an invasion by *Phellinus punctatus* could take place in winter drained and thus aerated living tissues of trees examined.

6. Some correlations indicate, that thin lower twigs killed by winter mainly in 1928/29 and for the little part in 1939/40 were probably a source of fungus infection. The frozen twigs were then invaded by spores of *Phellinus punctatus* which, after establishing itself in the dead twig portion and also in the heartwood and sapwood, attacked the surrounding living stem tissue from one to four years after two winters above mentioned.

LITERATURA

Bondarcew A. S., 1953, Trutowyje griby Ewropejskoj czasti SSSR i Kawkaza. Moskwa, Leningrad.

Bondarcew A. S., 1954, Szkala ćwietow, Moskwa, Leningrad.

Bourdot H. et Galzin A., 1927, Hyménomycètes de France. Sceaux.

Boyce J. S., 1948, Forest Pathology, New York.

Cartwright K. St. G., Findlay W. P. K., 1946, Decay of Timber and its Prevention, London.

Christensen C. M., 1937, *Cephalosporium* Canker on Balsam Fir. Phytopath. XXVII: 788—791.

Clupp Ch., Clapp G. L., 1923, *Fusicoccum* Canker on Aple. Phytopath. XIII: 225—230.

Mc Cubbin W. A., 1918, Peach Canker. Dom. of Canada, Dep. of Agric. Bulletin nr 37, Ottawa.

Domański S., 1954, Badania nad biologią *Fomes igniarius* (Linn.) Fr. na białodrzewie *(Populus alba* L.), Acta Soc. Bot. Pol. Vol. XXIII, nr 3 : 589—616.

Fisher D. F., Reeves E. L., 1931, A Cytospora Canker of Apple Trees. Journ. of Agric. Res. Vol. 43, nr 5, Washington.

Güssow H. T., 1930, Perennial Apple Tree Canker, Studies in Fruit Diseases IV. Dom. of Canada, Dep. of Agric. Pamphlet nr 116, New Series.

Langner W., 1936, Untersuchungen über Lärchen-, Apfel- und Buchenkrebs, Phytopath. Zeitschrift 9: 111—145.

Leonian L. H., 1921, Studies on the *Valsa* Apple Canker in the New Mexico, Phytopath. XI: 236—243.

Liese J., 1930, Beobachtungen über Stamm- und Stockfaulen unserer Waldbäume. Z. Forst. u. Jagdw., 62: 579—591.

Meinecke E. P., 1929, Quaking Aspen. Un. States Dep. of Agric. Techn. Bull. nr 115, Washington.

Melhus I. E., Kent G. G., 1948, Elements of Plant Pathology. New York.

Müller - Stahl W. P., Hartmann U., 1950, Über den Cytospora Krebs der Pappel *(Valsa sordida* Nitschke) und die Bedingungen für eine parasitäre Ausbreitung, Phytopath. Zeitschrift 16, 4: 443—478.

Naumow N. A., 1952, Boliezni sielskochoziajstwiennych rastienij, Moskwa, Leningrad.

Pilát A., 1942, *Polyporaceae,* Atlas des champignons de l'Europe, tom III.

Povah A., 1921, An Attack of poplar Canker following fire injury, Phytopath. XI: 157—165.

Povah A., 1924, Hypoxylon poplar Canker, Phytopath. XIV: 140—145.

Thomas H. E., Burell A. B., 1929, A twig Canker of Apple caused by *Nectria cinnabarina.* Phytopath. XIX: 1125—1128.

Wanin S. I., 1955, Lesnaja Fitopatołogja, Moskwa, Leningrad.

Welch D. S., 1935, *Nectria* Canker of Trees. Proceedings Eleventh National Shade Tree Conference. Philadelphia: 73—76.

Wormald H., 1941, Bacterial Diseases of Stone fruit Trees in Britain. VIII. Bacterial Canker of Peach. Trans. Brit. Myc. Soc. XXVI: 246—249.

Zaleski K., 1947, Choroby roślin (Fitopatologia). Cz. I. Poznań.