



W drzewostanie gospodarczym, w którym prowadzona jest racjonalna gospodarka leśna oparta na podstawach ekologicznych, „choroba” jest zjawiskiem niepożądanym, oznacza bowiem stan odmienny od „zdrowego, normalnego” wzrostu drzew, w tym funkcjonowania poszczególnych komórek, tkanek i organów. Ten odmienny rozwój drzew może się wyrazić więdnieniem liści czy całych pędów, zmniejszeniem lub wstrzymaniem przyrostu, zasychaniem wierzchołków czy też częściowym lub całkowitym zamarciem drzewa, grupy drzew, a nawet całego drzewostanu. Takie niepokojące symptomy są oznaką rozwijającej się w organizmie choroby. Pojęcie „choroby” ma ścisły związek z jej sprawcą i odnosi się zwykle do jednej lub wielu przyczyn – czynników wywołujących chorobę i uczestniczących w jej przebiegu. Chorobę rozpoznajemy zwykle po jej symptomach, chociaż często są one niespecyficzne, podobne bowiem objawy mogą wynikać z różnych przyczyn.

W prezentowanym poradniku przedstawiono objawy najważniejszych – z punktu widzenia gospodarki leśnej – chorób oraz ich sprawców w celu szybkiego skojarzenia stanu drzewa i widocznych symptomów z patogenem – sprawcą choroby lub grzybem powodującym rozkład drewna.



Zbigniew Sierota  
Andrzej Szczepkowski

## ROZPOZNAWANIE CHORÓB INFEKCYJNYCH DRZEW LEŚNYCH



Lasy Państwowe

ISBN 978-83-63895-37-2





Zbigniew Sierota  
Andrzej Szczepkowski

# ROZPOZNAWANIE CHORÓB INFEKCYJNYCH DRZEW LEŚNYCH



**Centrum Informacyjne  
Lasów Państwowych**



**Wydano na zlecenie**  
**Dyrekcji Generalnej Lasów Państwowych**  
Warszawa 2014

**© Centrum Informacyjne Lasów Państwowych**

ul. Bitwy Warszawskiej 1920 r. nr 3  
02-362 Warszawa  
tel.: (22) 822-49-31  
faks: (22) 823-96-79  
e-mail: cilp@cilp.lasy.gov.pl  
www.lasy.gov.pl

**Autorzy**

prof. dr hab. Zbigniew Sierota – Instytut Badawczy Leśnictwa, Sękocin Stary, ul. Braci Leśnej 3,  
05-090 Raszyn  
dr hab. inż. Andrzej Szczepkowski – Wydział Leśny SGGW, ul. Nowoursynowska 159,  
02-776 Warszawa

**Recenzenci**

dr inż. Łukasz Brodziak  
prof. dr hab. Tadeusz Kowalski

**Redakcja**

Barbara Butwiłowska

**Autorzy zdjęć**

Wojciech Grodzki [WG], Wojciech Janiszewski [WJ], Tadeusz Kowalski [TK], Monika Małecka [MM],  
Katarzyna Nowik [KN], Jarosław Plata [JP], Zbigniew Sierota [ZS],  
Andrzej Szczepkowski [AS], Hanna Szmidła [HS], Janusz Szwatkiewicz [JS],  
Miłosz Tkaczyk [MT], Marta Wrzosek [MW]

**Zdjęcia na okładce**

Tadeusz Kowalski (duże), Tadeusz Kowalski i Zbigniew Sierota (małe)

**Projekt graficzny**

Jakub Łoś

**Korekta**

Agata Przybysz

**ISBN 978-83-63895-37-2**

**Przygotowanie do druku**

EDO – Jakub Łoś

**Druk i oprawa**

Ośrodek Rozwojowo-Wdrożeniowy  
Lasów Państwowych w Bedoniu

# SPIS TREŚCI

<b>1. Charakterystyka pojęcia „choroby infekcyjne drzew leśnych”</b>	<b>5</b>
<b>2. Klasyfikowanie i badanie objawów chorobowych pod kątem praktycznym</b>	<b>9</b>
<b>3. Występowanie chorób i sprawców według gatunku drzewa-gospodarza i wieku drzew</b>	<b>11</b>
<b>4. Choroby drzew i ich sprawcy</b>	<b>17</b>
4.1. Fytoftorozy drzew ( <i>Phytophthora</i> spp.)	19
4.2. Huba korzeni – sosna, modrzew, gatunki liściaste ( <i>Heterobasidion annosum</i> )	23
4.3. Huba korzeni – świerk ( <i>Heterobasidion parviporum</i> )	31
4.4. Huba sosny – zgnilizna biała jamkowata sosny ( <i>Porodaedalea/ Phellinus pini</i> )	37
4.5. Mączniak prawdziwy dębu ( <i>Erysiphe/Microsphaera alphitoides</i> )	41
4.6. Opadzina modrzewia ( <i>Meria laricis</i> )	45
4.7. Opieńkowa zgnilizna korzeni ( <i>Armillaria</i> spp.)	47
4.8. Osutka wiosenna sosny ( <i>Lophodermium seditiosum</i> )	53
4.9. Osutka jesienna sosny (kilku sprawców)	57
4.10. Osutki świerka i jodły ( <i>Lirula</i> spp. i inni sprawcy)	61
4.11. Rdze igieł świerka i jodły ( <i>Chrysomyxa</i> spp. i inni sprawcy)	65
4.12. Rak modrzewia ( <i>Lachnellula/ Dasyscyphus willkommii</i> )	69
4.13. Rdza jodły i goździkowatych ( <i>Melampsorella caryophyllacearum</i> )	71



4.14. Rdza kory sosny zwyczajnej ( <i>Cronartium flaccidum</i> ) . . . . .	75
4.15. Rak świerka ( <i>Stereum sanguinolentum</i> – skórnik krwawiący) . . . . .	77
4.16. Skrętał sosny ( <i>Melampsora pinitorqua</i> ) . . . . .	79
4.17. Szara pleśń ( <i>Botrytis cinerea</i> – gronowiec szary) . . . . .	83
4.18. Zamieranie jesionu ( <i>Hymenoscyphus fraxineus/pseudoalbidus</i> – <i>Chalara fraxinea</i> ) . . . . .	85
4.19. Zamieranie pędów sosny i świerka ( <i>Gremmeniella abietina</i> ) i zamieranie wierzchołków pędów sosny ( <i>Sphaeropsis sapinea</i> ) . . . . .	89
4.20. Zgorzel kory buka i rak gruzełkowy buka ( <i>Neonectria/Nectria</i> – różne gatunki) . . . . .	93
<b>5. Grzyby rozkładające drewno</b> . . . . .	<b>95</b>
5.1. Błyskoporek podkorowy/ włóknouszek ukośny ( <i>Inonotus obliquus</i> ) . . . . .	97
5.2. Czyreń dębowy ( <i>Fomitiporia robusta/ Phellinus robustus</i> ) . . . . .	101
5.3. Czyreń jodłowy ( <i>Phellinus hartigii</i> ) . . . . .	105
5.4. Hubiak pospolity ( <i>Fomes fomentarius</i> ) . . . . .	107
5.5. Murszak rdzawy ( <i>Phaeolus schweinitzii</i> ) . . . . .	109
5.6. Pniarek obrzeżony ( <i>Fomitopsis pinicola</i> ) . . . . .	111
5.7. Żółciak siarkowy ( <i>Laetiporus sulphureus</i> ) . . . . .	113
<b>Literatura</b> . . . . .	<b>115</b>
<b>Indeks nazw łacińskich</b> . . . . .	<b>116</b>
<b>Indeks nazw polskich</b> . . . . .	<b>118</b>





# 1. CHARAKTERYSTYKA POJĘCIA „CHOROBY INFEKCYJNE DRZEW LEŚNYCH”

W drzewostanie gospodarczym, w którym prowadzona jest racjonalna gospodarka leśna oparta na podstawach ekologicznych, a sposób jej realizacji wynika z operatu urządzenia lasu, „Zasad hodowli lasu” i „Instrukcji ochrony lasu”, choroba jest zjawiskiem niepożądanym, oznacza bowiem stan odmienny od zdrowego, normalnego przebiegu wzrostu drzew, w tym funkcjonowania poszczególnych komórek, tkanek i organów. Ten odmienny rozwój drzew może się wyrazić więdnieniem liści czy całych pędów, zmniejszeniem lub wstrzymaniem przyrostu bieżącego na grubość i na wysokość, zasychaniem wierzchołków czy też częściowym lub całkowitym zamarciem drzewa, grupy drzew, a nawet całego drzewostanu. Takie niepokojące symptomy są oznaką rozwijającej się w danym organizmie choroby. Pojęcie „choroby” ma ścisły związek z jej sprawcą i odnosi się zwykle do jednej lub wielu przyczyn – czynników wywołujących chorobę i uczestniczących w jej przebiegu. Chorobę rozpoznajemy zwykle po jej symptomach, chociaż często są one niespecyficzne – to znaczy podobne objawy mogą wynikać z różnych przyczyn.

Choroby drzew i drzewostanów ogólnie dzieli się na infekcyjne i nieinfekcyjne, a czynniki je inicjujące lub uczestniczące w nich mają charakter abiotyczny (nieożywiony) i/lub biotyczny (ożywiony). Choroby nieinfekcyjne wywoływane są przez czynniki nieożywione, takie jak podtopienia, susza glebowa, nadmierna insolacja (nasłonecznienie), przymrozki, a także przez uszkodzenia w wyniku pożaru przyziemnego, imisji zanieczyszczeń prze-



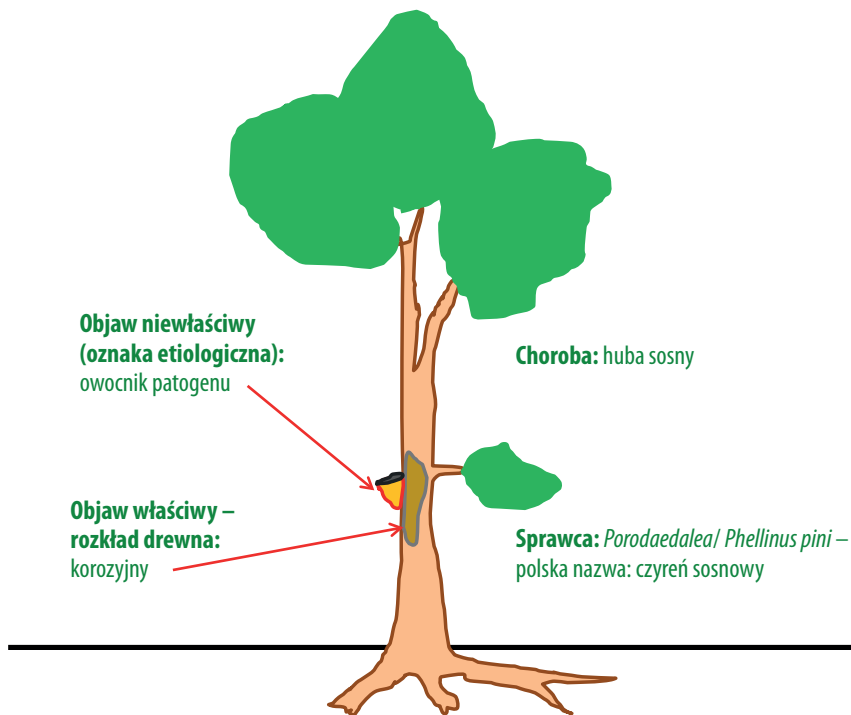


mysłowych czy niewystarczającej obecności w glebie składników pokarmowych. Choroby infekcyjne natomiast powodowane są przez organizmy patogeniczne, których cykl życiowy jest ściśle związany z drzewami – żywymi i/lub zamartłymi.

Aby zrozumieć zjawisko choroby infekcyjnej i wywoływane przez nią skutki, musimy sobie uzmysłwić, że jej zainicjowanie (infekcja) i przebieg (inkubacja) mają miejsce równocześnie z udziałem dwu organizmów – rośliny żywicielskiej, np. drzewa (jego poszczególnych komórek i tkanek), oraz patogenu – grzyba lub innego czynnika biotycznego, na przykład organizmu grzybopodobnego należącego do *Oomycetes*, wirusów, bakterii. O intensywności tego zjawiska decydują enzymy obydwu partnerów oraz reakcje biochemiczne. Patogen atakuje – drzewo broni się, a charakter, intensywność i skuteczność tych reakcji są kodowane przez odpowiednie geny grzyba i rośliny. Po przezwyciężeniu barier odpornościowych drzewa, zarówno naturalnych, jak i pojawiających się w wyniku choroby, enzymy patogenu realizują kolejny etap jego aktywności – rozkład ścian komórkowych oraz trawienie ich zawartości. Funkcjonalne i mechaniczne struktury drzewa ulegają patologicznemu zamieraniu, a skutkiem choroby jest śmierć organizmu i rozkład jego komórek.

Grzyb, realizując swój rozwój osobniczy, musi dokonać także aktu reprodukcji – wytworzyć owocniki wraz z zawartymi w nich zarodnikami, dającymi początek nowemu osobnikowi. Owocnik stanowi zatem tylko element „ciała” grzyba, albowiem grzybem jako osobnikiem jest w rzeczywistości cała jego grzybnia rozwijająca się w podłożu oraz wytwarzane ryzomorfy (specjalne sznury grzybni), przetrwalniki i owocniki. Stwierdzając owocnik, będący zewnętrznym symptomem obecności patogenu w podłożu, musimy rozumieć, że rzeczywistym sprawcą choroby są strzępki grzyba danego gatunku wewnątrz tkanek zasiedlonego drzewa i rozkładanego drewna. Oznacza to przykładowo, że hubę sosny (chorobę) na stojącym drzewie rozpoznajemy po obecności owocnika czyrenia sosnowego *Porodaedalea/ Phellinus pini* (sprawcy), będącego symptomem obecności grzybni wewnątrz rozkładanego drewna (rozkład korozyjny, czyli zgnilizna biała jamkowata).





#### Schemat opisu choroby i jej sprawcy

Pamiętajmy zatem, że chorobę X wywołuje patogen Y (o nazwie łacińskiej N, a także polskiej P), jej objawem mogą być wycieki, więdnienia, zamieranie, rozkład drewna lub inne określone symptomy Z, ale w rzeczywistości sprawcą zmian patologicznych są strzępki grzyba – główny element danego osobnika. Zarówno strzępki, jak i wydzielane przez nie enzymy są niemożliwe do bezpośredniego zaobserwowania okiem nieuzbrojonym, gdyż rozwijają się wewnątrz tkanek rośliny.

Z punktu widzenia ochrony lasu można wyróżnić kilka najgroźniejszych dla drzew grup organizmów patogenicznych. Są to sprawcy:

- fytoftoroz wielu gatunków drzew liściastych – fitopatogeny grzybopodobne *Phytophthora* i *Pythium*, należące do królestwa *Chromista* (niektórzy badacze zaliczają je do królestwa *Chromalvoleata*);





- zamierania korzeni – zarówno siewek (powodujący pasożytnicze zgorzele siewek), jak i drzew wszystkich klas wieku (huby korzeni i zgnilizny opieńkowej);
- zamierania pędów – przede wszystkim sosny zwyczajnej (powodujący więdnienie pędów wierzchołkowych i obumieranie pędów bocznych);
- zrakowaceń – zarówno drzew iglastych (jodły, modrzewia), jak i liściastych (buka, topoli);
- rozkładu drewna drzew stojących i leżących (tzw. huby).

Wymienione organizmy i choroby są oceniane zgodnie z „Instrukcją ochrony lasu” pod względem nasilenia występowania (powierzchnia w ha) oraz kategorii wiekowej atakowanych drzew (szkółki, uprawy i drzewostany starsze) i corocznie wykazywane w formularzu nr 4, będącym podstawą raportowania o stanie lasu.

W prezentowanym poradniku przedstawiono symptomy najważniejszych – z punktu widzenia gospodarki leśnej – chorób oraz ich sprawców, spośród chorób i zagrożeń wyszczególnionych w formularzu nr 4 „Instrukcji ochrony lasu”.

Celem tego opracowania jest szybkie skojarzenie stanu drzewa i widocznych symptomów z patogenem – sprawcą choroby lub grzybem powodującym rozkład drewna. W sposób syntetyczny przedstawiono przebieg chorób oraz podano najistotniejsze elementy dotyczące profilaktyki i zwalczania.

## 2. KLASYFIKOWANIE I BADANIE OBJAWÓW CHOROBYCH POD KĄTEM PRAKTYCZNYM

Objawy chorobowe można klasyfikować na wiele sposobów, zależnie od ich zróżnicowania, lokalizacji, specyfiki. Symptomy chorobowe mogą występować równocześnie lub pojedynczo jako:

- zewnętrzne, gdy są widoczne na zewnątrz strzały, pędów lub liści, np. wycieki żywicy, owocniki grzybów, lub
- wewnętrzne, dostrzegane dopiero po ścięciu drzewa w postaci przebarwionych smug zasiedlonego przez grzyb i/lub rozkładanego drewna, np. rozłożony przez korzeniowca rdzeń strzały świerka;
- makroskopijne, łatwo dostrzegane na pniu czy w koronie, np. zamierające wierzchołki dębu czy zrakowacenie na pniach modrzewia, lub
- mikroskopijne, widoczne dopiero pod lupą lub binokulem, np. strzępki grzyba zatykające naczynia u dębu;
- istotne, np. strzępki grzyba powodujące smugowate sinizny drewna użytkowego, lub
- nieistotne, np. powstające w wyniku rozwoju grzyba wywołującego czarne plamy na liściach klonu;
- pierwotne, np. gdy siewka więdnie z powodu zgorzeli siewek, lub
- wtórne, np. gdy buk tworzy suchoczuby z powodu słonecznej oparzeliny kory, śluzotoku lub rozwoju grzyba *Neonectria* i czerwca *Cryptococcus*;

- swoiste (specyficzne), gdy oznaki etiologiczne jednoznacznie i właściwie wskazują na sprawcę, np. na żółędziach żółte wyraźnie obwiedzione plamy i wyrastające z nich trąbkowate owocniki *Ciboria batschiana*, lub
- nieswoiste (niespecyficzne), w postaci rudziejącego igliwia, np. na sośnie, które może wskazywać na osutkę wiosenną, przemrozenie, spałowanie, pożar przyziemny, hubę korzeni lub opieńkę.

W opisie chorób objawami właściwymi są zazwyczaj: więdnienia, przebarwienia, nekrozy (martwice), wydzieliny, zniekształcenia, zrakowacenia. Do poprawnego rozpoznania sprawcy choroby mają one jednak tylko wartość pośrednią jako fizjologiczny efekt reakcji drzewa na oddziaływanie enzymów i wtórnych metabolitów (produktów przemiany materii) patogenu w trakcie choroby. Rozpoznanie objawów chorobowych nie zawsze więc prowadzi do rozpoznania choroby (sprawcy). Określenie objawów zawsze natomiast stanowi pierwszy, ważny etap rozpoznania choroby. Decydującym czynnikiem diagnostycznym są specyficzne, zwykle zewnętrzne, etiologiczne oznaki obecności sprawcy (np. charakterystyczne, jedyne w swoim rodzaju owocniki, grzybnia, ryzomorfy), potwierdzone oceną laboratoryjną (izolacjami z zasiedlonych tkanek, czystymi kulturami, analizą genetyczną).

Z praktycznego punktu widzenia w niniejszej pracy przedstawione zostaną najbardziej charakterystyczne symptomy choroby i/lub obecności sprawcy w danym gatunku drzewa, możliwe do łatwego zdiagnozowania i różnicowania z innymi podobnymi symptomami. Z uwagi na częste występowanie tego samego sprawcy choroby na różnych gatunkach drzew lub na różnych fragmentach drzewa (korzenie, strzała, konary, gałęzie, liście, pniak, leżące drewno drzew martwych) opisy w kluczu dotyczyć będą gatunku drzewa najczęściej atakowanego, lecz będą zawierać stosowne odnośniki do innych sytuacji.

Opisy chorób i ich sprawców przedstawiono w układzie alfabetycznym.



# 3. WYSTĘPOWANIE CHOROÓB I SPRAWCÓW WEDŁUG GATUNKU DRZEWA-GOSPODARZA I WIEKU DRZEW

## A. Drzewa iglaste (sosna, świerk, jodła, modrzew)

### SOSNA ZWYCZAJNA *Pinus sylvestris* L.

#### Wiek do 20 lat

#### Choroby igieł

- 4.8. Osutka wiosenna sosny *Lophodermium seditiosum* ..... 53
- 4.9. Osutka jesienna sosny *Sydowia polyspora* (*Sclerophoma pithyophila*),  
*Cyclaneusma minus*, *Lophodermium pinastri* ..... 57

#### Choroby pędów

- 4.16. Skrętał sosny *Melampsora pinitorqua* ..... 79
- 4.19. Zamieranie pędów sosny *Gremmeniella/Ascoalyx abietina*,  
*Cenangium ferruginosum*, *Pleonectria/Scoleconectria cucurbitula*  
i zamieranie wierzchołków pędów sosny *Sphaeropsis sapinea* ..... 89

#### Choroby korzeni i symptomy na pniakach

- 4.2. Huba korzeni: korzeniowiec sosnowy *Heterobasidion annosum* ..... 23
- 4.7. Opieńkowa zgnilizna korzeni: opieńka ciemna *Armillaria ostoyae* ..... 47





## Wiek powyżej 20 lat

### Choroby igieł

- 4.9. Osutka jesienna sosny *Sydowia polyspora* (*Sclerophoma pithyophila*),  
*Cyclaneusma minus*, *Lophodermium pinastri* ..... 57

### Choroby pędów

- 4.19. Zamieranie pędów sosny *Ascocalyx*/*Gremmeniella abietina*,  
*Cenangium ferruginosum*, *Scolecocetria cucurbitula* ..... 89

### Choroby strzał

- 4.4. Huba sosny/ zgnilizna biała jamkowata sosny – czyreń sosnowy  
*Porodaedalea*/*Phellinus pini* ..... 37
- 4.14. Rdza kory sosny/ obwar sosny *Cronartium flaccidum* ..... 75

### Choroby korzeni i symptomy na pniakach oraz grzyby rozkładające drewno

- 4.2. Huba korzeni: korzeniowiec sosnowy/ wieloletni *Heterobasidion annosum* .. 23
- 4.7. Opieńkowa zgnilizna korzeni: opieńka ciemna *Armillaria ostoyae* ..... 47
- 5.5. Murszak rdzawy *Phaeolus schweinitzii* ..... 109

## ŚWIERK POSPOLITY *Picea abies* (L.) H. Karst

### Wiek do 20 lat

### Choroby igieł

- 4.10. Osutki świerka i jodły *Lirula macrospora*, *Lophodermium piceae*, inne ..... 61
- 4.11. Rdze igieł świerka: rdza złotawa świerka *Chrysomyxa abietis*, rdza złotawa  
świerka i bagna zwyczajnego *Ch. ledi* ..... 65

### Choroby pędów

- 4.17. Szara pleśń *Botryotinia fuckeliana* (*Botrytis cinerea*) ..... 83
- 4.19. Zamieranie pędów świerka *Gremmeniella*/*Ascocalyx abietina* ..... 89

### Choroby korzeni i symptomy na pniakach

- 4.3. Huba korzeni: korzeniowiec drobnopory (świerkowy)  
*Heterobasidion parviporum* ..... 31
- 4.7. Opieńkowa zgnilizna korzeni: opieńka ciemna *Armillaria ostoyae* ..... 47

### Wiek powyżej 20 lat

### Choroby igieł

- 4.10. Osutki świerka *Lirula macrospora*, *Lophodermium piceae*, inne ..... 61
- 4.11. Rdza złotawa świerka *Chrysomyxa abietis* i rdza świerka i bagna  
zwyczajnego *Ch. ledi* ..... 65





<b>Choroby pędów</b>	
4.19. Zamieranie pędów <i>Gremmeniella/ Ascocalyx abietina</i> .....	89
<b>Choroby strzał i grzyby rozkładające drewno</b>	
4.15. Rak świerka: skórnik krwawiący <i>Stereum sanguinolentum</i> .....	77
5.6. Pniarek obrzeżony <i>Fomitopsis pinicola</i> .....	111
<b>Choroby korzeni i symptomy na pniakach</b>	
4.3. Huba korzeni: korzeniowiec drobnopory (świerkowy) <i>Heterobasidion parviporum</i> .....	31
4.7. Opieńkowa zgnilizna korzeni: opieńka ciemna <i>Armillaria ostoyae</i> .....	47

## JODŁA POSPOLITA *Abies alba* L.

### Wiek do i powyżej 20 lat

<b>Choroby igieł</b>	
4.10. Osutka jodły <i>Lirula nervisequa/ Lophodermium nervisequum</i> .....	61
4.11. Rdza igieł jodły i wierzbownicy <i>Pucciniastrum epilobii</i> , rdza igieł jodły i brusznicy <i>P. goeppertianum</i> .....	65
<b>Choroby pędów i strzał oraz grzyby rozkładające drewno</b>	
4.13. Rdza jodły i goździkowatych <i>Melampsorella caryophyllacearum</i> .....	71
5.3. Czyreń jodłowy <i>Phellinus hartigii</i> .....	105
<b>Choroby korzeni i symptomy na pniakach</b>	
4.3. Huba korzeni: korzeniowiec jodłowy <i>Heterobasidion abietinum</i> .....	31
4.7. Opieńkowa zgnilizna korzeni: opieńka ciemna <i>Armillaria ostoyae</i> .....	47

## MODRZEW – różne gatunki *Larix* spp.

### Wiek do i powyżej 20 lat

<b>Choroby igieł</b>	
4.6. Opadzina modrzewia <i>Meria laricis</i> .....	45
<b>Choroby pędów i strzał</b>	
4.12. Rak modrzewia <i>Lachnellula/ Dasyscyphus willkommii</i> .....	69
<b>Choroby korzeni i symptomy na pniakach</b>	
4.2. Huba korzeni: korzeniowiec sosnowy <i>Heterobasidion annosum</i> .....	23
4.7. Opieńkowa zgnilizna korzeni: opieńka ciemna <i>Armillaria ostoyae</i> .....	47



## B. Drzewa liściaste (dąb, buk, brzoza, olcha, jesion)

### DĄB SZYPUŁKOWY I BEZSZYPUŁKOWY *Quercus* spp.

#### Wiek do 20 lat

##### Choroby liści

- 4.5. Mączniak prawdziwy dębu: drobnokulkowiec/ mąkulka dębowa *Erysiphe/ Microsphaera alphitoides* ..... 41

##### Choroby korzeni i symptomy na pniakach

- 4.7. Opieńkowa zgnilizna korzeni: opieńki *Armillaria* spp. .... 47

#### Wiek powyżej 20 lat

##### Choroby liści

- 4.5. Mączniak prawdziwy dębu: drobnokulkowiec *Erysiphe/ Microsphaera alphitoides* ..... 41

##### Choroby pędów i strzał oraz grzyby rozkładające drewno

- 4.1. Fytoftoroza dębu *Phytophthora quercina* ..... 19  
5.2. Czyreń dębowa *Fomitiporia robusta/ Phellinus robustus* ..... 101  
5.7. Żółciak siarkowy *Laetiporus sulphureus* ..... 113

##### Choroby korzeni i symptomy na pniakach

- 4.7. Opieńkowa zgnilizna korzeni: opieńki *Armillaria* spp. .... 47

### BUK ZWYCZAJNY *Fagus sylvatica* L.

#### Wiek do i powyżej 20 lat

##### Choroby pędów i strzał oraz grzyby rozkładające drewno

- 4.1. Fytoftoroza *Phytophthora* spp. .... 19  
4.20. Zgorzel kory i rak gruzełkowy *Neonectria/ Nectria coccinea, N. galligena, N. ditissima* ..... 93  
5.4. Hubiak pospolity *Fomes fomentarius* ..... 107

##### Choroby korzeni i symptomy na pniakach

- 4.2. Huba korzeni *Heterobasidion annosum* ..... 23  
4.7. Opieńkowa zgnilizna korzeni: opieńki *Armillaria* spp. .... 47

## BRZOZA – różne gatunki *Betula* spp.

### Wiek do i powyżej 20 lat

#### Choroby pędów i strzał oraz grzyby rozkładające drewno

4.1. Fytoftorozę <i>Phytophthora</i> spp. ....	19
5.1. Błyskoporek podkorowy <i>Inonotus obliquus</i> .....	97
5.4. Hubiak pospolity <i>Fomes fomentarius</i> .....	107

#### Choroby korzeni i symptomy na pniakach

4.7. Opieńkowa zgnilizna korzeni: opieńka ciemna <i>Armillaria ostoyae</i> .....	47
4.2. Huba korzeni <i>Heterobasidion annosum</i> .....	23

## OLCHA – różne gatunki *Alnus* spp.

### Wiek do i powyżej 20 lat

#### Choroby strzał

4.1. Fytoftorozę <i>Phytophthora</i> spp. ....	19
--	----

#### Choroby korzeni i symptomy na pniakach

4.2. Huba korzeni <i>Heterobasidion annosum</i> .....	23
4.7. Opieńkowa zgnilizna korzeni: opieńki <i>Armillaria</i> spp. ....	47

## JESION WYNIOSŁY *Fraxinus excelsior* L.

### Wiek do i powyżej 20 lat

#### Choroby pędów

4.18. Zamieranie jesionu: pucharek jesionowy <i>Hymenoscyphus fraxineus/ pseudoalbidus</i> ( <i>Chalara fraxinea</i> ) .....	85
--	----

#### Choroby strzał

4.1. Fytoftorozę <i>Phytophthora</i> spp. ....	19
--	----

#### Choroby korzeni i symptomy na pniakach

4.7. Opieńkowa zgnilizna korzeni: opieńki <i>Armillaria</i> spp. ....	47
---	----





Jesienna buczyna w Nadleśnictwie Jugów [ZS]





# 4. | CHOROBY DRZEW I ICH SPRAWCY





# 4.1. FYTOFTOROZY DRZEW

## Sprawca: *Phytophthora* spp.

### Symptomy choroby

Zarówno w młodszych fazach rozwojowych (w szkółce, uprawie, młodniku), jak i w drzewostanach średniowiekowych i dojrzałych różnych drzew, przede wszystkim liściastych (buk, brzoza, dąb, olsza i inne), widoczne są objawy drobnienia (atrofii), chlorozy i więdnienia liści. Liście przebarwiają się na kolor jasnoszary, później żółkną, brązowieją. W miarę upływu czasu część pędów, gałęzi i konarów obumiera, wskutek czego korony stają się ażurowe. Powyższe niespecyficzne symptomy są zwykle efektem porażenia i zgnilizny korzeni (zbrunatnienie systemu korzeniowego dobrze widoczne po wyjęciu z gleby) lub nekrozy w obrębie szyi korzeniowej i podstawy, a nawet całego pnia. Kora pni często pęka, a ze spękań sączy się ciemnobrunatna ciecz, wyraźnie widoczna w postaci podłużnych plam. Pod korą powstają rozległe nekrozy (zamarte i zamierające tkanki), które mogą obejmować cały obwód pnia, prowadząc do tzw. obrączkowania. Wycieki brunatnych „soków” mogą jednak powstawać



Objawy zamierania olszy w drzewostanie – z drzew izolowano *Phytophthora alni* [AS]

także w wyniku oddziaływania innych czynników biotycznych i abiotycznych, stąd ich obecność na pniu nie może być przypisywana jedynie porażeniu przez *Phytophthora*. Na przykład duże różnice temperatury w ciągu doby na przedwiośniu powodują obumieranie kambium i łyka pni (zwłaszcza od strony południowej), co prowadzi do pęknięcia i odstawiania kory, a później pojawienia się brunatnych wycieków.

## Różnicowanie symptomów

Wysięki u **dębów** są zwykle ciemne, niewielkie, do kilku cm średnicy, owalne; u podstawy pnia tworzą się wąskostożkowate, brunatnoczarne nekrozy. Podobne wysięki mogą powstawać w wyniku zatykania naczyń przez wytwarzane tzw. wcistki oraz strzępki zasiedlających je grzybów, a także pęknięcia ścian komórkowych i wydzielania tzw. soków na zewnątrz. Ze względu na znajdujące się w nich węglowodany wysięki są zasiedlane przez bakterie powodujące fermentację.

U **buków** plamy tworzą się u podstawy pnia, zwykle po jednej stronie, są barwy od jasnobrunatnej do niemal czarnej, okrągłe, owalne, nieregularne lub w kształcie stożka wyciągniętego ku górze, czasami z kroplami cieczy lub w formie mokrych zacieków.

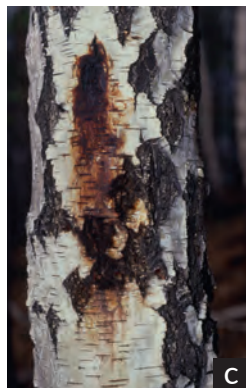
Na pniach **brzozy** plamy są okrągłe lub nieregularne z bursztynowy-

mi kroplami cieczy spływającymi po korze. Pozostawiają one charakterystyczne, dobrze widoczne na tle białej korowiny, rdzawe zacieki, widoczne na pniu do kilku metrów nad ziemią. Niekiedy plamom towarzyszy obecność ogłodka brzoźowca.

U **olszy** wysięki mają kształt owalny, nieregularny. Są one liczne – pojedyncze lub łączące się ze sobą w ciemnobrunatne plamy, czasami z widocznymi wyciekami kropli cieczy w kolorze ciemnobursztynowym. Po ścięciu korowiny w miejscu plam tkanki przybierają kolor rdzawoczerwony; niekiedy występują podłużne spękania kory.

U **jesionu** na pniach mogą pojawiać się rdzawe wycieki, a system korzeniowy na skutek obecności *Phytophthora* spp. ulega zamarceniu i zgniłźnie, podobnie jak u innych drzew.

Symptomy mogące wskazywać na fytoforozę – wycieki ponad szyją korzeniową: a) buka [AS], b) olszy [MT], c) brzozy [TK] i d) dębu [ZS]



## Przebieg choroby

Nie jest do końca wyjaśniony; uczestniczy w niej kilka różnych czynników sprawczych. Spośród czynników abiotycznych istotny wpływ na pogorszenie kondycji drzew i ich większą podatność na choroby ma okresowe zalewanie, stymulujące rozwój zarodni płatkowych (zoosporangiów), a następnie uwalnianie zoospor (zarodników płatkowych) lęgniowca czy zmienny poziom wody obniżający aktywność mykoryz. Z kolei osłabione drzewa są atakowane zarówno przez organizmy grzybopodobne – lęgniowce *Oomycetes*, grzyby (m.in. opieńki), jak i liczne owady. Młode drzewa mogą zamierać w ciągu jednego sezonu wegetacyjnego, starsze chorują zwykle przez wiele lat. Uważa się, co potwierdzają badania genetyczne, że przedstawione objawy występują przez cały rok jako efekt infekcji spowodowanej przez różne gatunki *Phytophthora* – organizmy na-

leżące do *Chromista*, klasa *Oomycetes*. Sprawcy choroby rozprzestrzeniają się głównie za pośrednictwem zarodników płatkowych. Patogen tworzy zarodnie płatkowe (zoosporangia), z których w obecności wody uwalniają się zarodniki płatkowe (zoospory) zaopatrzone w wici, dzięki którym mogą się poruszać.

Tworzenie się zarodni płatkowych i uwalnianie zarodników płatkowych może zachodzić wielokrotnie w ciągu sezonu wegetacyjnego. Stymulują go obecność wody i wahania temperatury. Zarodniki płatkowe płyną z prądem wody i po dotarciu do rośliny (korzenie, pnie) otorbują się, a następnie zaczynają kiełkować w strzępki, które powodują obumarcie tkanek kory (nekrozę). Organizmy te wytwarzają również zarodniki przetrwalnikowe – oospory i chlamydospory, które mogą w glebie przetrwać przez wiele lat i zapoczątkować infekcje.



a



b



c

Symptomy mogące wskazywać na fytoftorozę – plamy na:  
a) dębie [TK],  
b) buku [TK],  
c) jesionie [ZS].  
Potwierdzenie gatunku sprawcy wymaga badań molekularnych

## Profilaktyka i zwalczanie

Fytoftorozą jest groźną chorobą, ma szczególnie duże znaczenie w drzewostanach na siedliskach wilgotnych, w sąsiedztwie wód płynących i stojących. Porażeniom roślin sprzyjają: powszechność i masowość występowania materiału infekcyjnego, duża liczba organizmów sprawczych, wytwarzanie dużej liczby ruchliwych zarodników płytkowych, łatwość powstawania nowych form i mieszańców (często o większym potencjale pasożytniczym i większych możliwościach przystosowawczych), zdolność do porażania bardzo wielu roślin żywicielskich (drzewa iglaste i liściaste, zarówno rodzime, jak i obcego pochodzenia, krzewy i krzewinki leśne i ozdobne, rośliny zielne) w różnej fazie ich rozwoju (nasiona, kielki, siewki, sadzonki, dojrzałe drzewa), różnorodność sposobów rozprzestrzeniania się czynnika sprawczego (za pośrednictwem materiału sadzeniowego, gleby, wody, zwierząt itp.), letnie upały z intensywnymi opada-

mi, podtopieniami i powodzią, brak naturalnych wrogów.

W drzewostanach gospodarczych praktyczne możliwości powstrzymania i zwalczania fytoftoroz są znikome. Ograniczają się do utrzymania właściwego stanu sanitarnego lasu, zwłaszcza w pobliżu cieków i zbiorników wodnych. Większe możliwości działań profilaktycznych istnieją w szkółkach leśnych, gdzie należy bezwzględnie unikać sadzenia roślin ozdobnych podatnych na chorobę (przede wszystkim azalii i różaneczników) oraz wymiany materiału sadzeniowego z innymi szkółkami. Na terenach zagrożonych należy szczególnie dbać o produkcję zdrowego materiału sadzeniowego, stosować dokładne sortowanie sadzonek przed wystaniem do sadzenia, systematycznie usuwać i niszczyć (spalenie lub głębokie zakopanie w ziemi, rośliny z objawami choroby), używać wody z ujęć wolnych od patogenów (ze studni głębinowych), stosować filtry do oczyszczania wody, sterylizować sprzęt używany do zabiegów agrotechnicznych.



Nekrozy na olszy wywołane infekcją *Phytophthora* [AS, MT]

## 4.2. HUBA KORZENI (SOSNA, MODRZEW, GATUNKI LIŚCIASTE)

Sprawca: *Heterobasidion annosum* (Fr.) Bref.,  
polska nazwa: korzeniowiec sosnowy  
(korzeniowiec wieloletni)

### Symptomy choroby

Wiek drzew, w którym pojawiają się pierwsze symptomy choroby, zależy od tego, czy jest to zalesienie – uprawa na tzw. gruncie porolnym, czy odnowienie po usuniętym drzewostanie.

W zalesieniach symptomy wskazujące na możliwość występowania huby korzeni uwidoczniają się w wieku 10–15 lat w koronach drzew jako skutek zmian chorobowych w korzeniach i szyi korzeniowej. Są to **objawy niespecyficzne**, pojawiające się na pojedynczych egzemplarzach lub w niewielkich grupach 2–3 drzew. Igły drzew, najczęściej wiosną, stają się wyraźnie jaśniejsze, z upływem tygodni żółkną, wreszcie rudzieją i z czasem opadają. Tegoroczny przyrost pędu na wysokość jest zahamowany lub w ogóle się nie tworzy. W odnowieniach występowanie

huby korzeni można stwierdzić już u 3–4-letnich drzewek.

Podobne symptomy w koronach są widoczne w młodnikach i starszych drzewostanach.

**Specyficzną oznaką etiologiczną** obecności patogenu w zaatakowanym drzewie, zwykle łatwo dostrzegalną, są owocniki tworzące się w szyi korzeniowej i na korzeniach. Powstają one z grzybni przerastającej łuski korowiny.

**Grzybnia** korzeniowca jest delikatna, biała, łatwa do usunięcia po potarciu. Rozwija się między korą a drewnem korzeni i w szyi korzeniowej, a nawet do wysokości kilkunastu centymetrów w górę strzały. Jest także widoczna w pniakach powstałych po ścięciu drzewa, ale w każdym przypadku jest pajęczynowata, nikła i bardzo łatwo ścieralna.





## Symptomy choroby

**Owocniki** patogenu są wieloletnie i mogą występować w dwu formach jako: a) niewielkie, resupinowate, czyli wytworzone przez grzybnię sprawcy stycznie do drewna (jakby płasko przyrośnięte, rozpostarte jak plaster) lub b) konsolowate, czyli wytwarzane boczenie, „odstające od drewna”; spłaszczone ku brzegowi. Są zwykle pofałdowane, a ich wielkość może wynosić od kilku milimetrów do 30 cm. Niekiedy łączą się ze sobą. Owocniki są dwubarwne – u form resupinowatokształtnych centralna część powierzchni owocnika, a u konsolowatych górna, jest barwy jasnokasztanowej, rudej lub w różnych odcieniach koloru brązowego, natomiast część brzeżna oraz spód owocnika (warstwa hymenoforu) są barwy śnieżnobiałej do bia-

łokremowej. Miąższ owocnika jest biały. Hymenofor jest wyraźnie widoczny, rurkowy – corocznie nowa warstwa hymenoforu narasta na poprzedniej. Szybki wzrost owocników powoduje, że obrastają one (zarastają) opadłe igły, gałązki, a nawet pędy krzewinek, np. borówki. Na pniakach po ściętych drzewach owocniki mogą występować pojedynczo lub grupowo, nawet w liczbie kilkunastu sztuk. Pojawiają się także na zasiedlonych wcześniej korzeniach w miejscach przecięcia (urwania) w trakcie wyorywania pasów przeciwpożarowych, przy podsadzeniach podszytów, przy wyorywaniu bruzd do odnowienia. W drzewostanach opanowanych przez huby owocniki często są widoczne na pniakach po kolejno wyciętych drzewach szlaku zrywkowego.



Niespecyficzne symptomy huby korzeni w uprawach – równomierne przejaśnienie korony, brak przyrostu tegorocznego (a) oraz kolejne stadia zamierania sosny (b) [MM]





## Symptomy choroby



Dziesięcioletnia sosna zaatakowana przez korzeniowca sosnowego (a) oraz wygląd korony po roku; dodatkowo z symptomami osutki jesiennej (b) [ZS]



Wygląd zmarłych i zamierających sosen na skraju luki hubowej w uprawie (a) i młodniku (b) [ZS]



Owocniki resupinowate *H. annosum* w szyi korzeniowej sosny w uprawie (a) oraz na korzeniu sosny wyorany podczas przygotowania bruzd przy wprowadzaniu podszytu (b) [ZS]





## Symptomy choroby



Owocniki korzeniowca sosnowego na oderwanym korzeniu sosny (a) [ZS] oraz w korzeniach przewróconej przez wiatr brzozy (b) [AS]



Grzybnia *H. annosum* pod korą pniaka (a) [ZS] oraz półkoliste lub półkonsolowate owocniki na pniaku sosny (b) [ZS]



Młode owocniki *H. annosum* w szyi korzeniowej sosny [ZS]





## Różnicowanie choroby

Symptomy rudzenia koron drzew i ogniskowy charakter choroby towarzyszą także opieńkowej zgniliznie korzeni, jednak inny jest mechanizm infekcji (opieńki – głównie przez ryzomorfy), inne symptomy są wiosną

**Owocniki podobne** do korzeniowca wytwarzają: lakownica lśniąca *Ganoderma lucidum* (gatunek objęty ochroną częściową) oraz lakownica spłaszczona *Ganoderma applanatum*. Owocniki tego ostatniego gatunku



Owocniki opieńki ciemnej (a) i korzeniowca sosnowego (b) [ZS]



Płatowata grzybnia podkorowa opieńki (a) i delikatna korzeniowca (b) [ZS]

(opieńka powoduje obwisanie więdących pędów przyrostu bieżącego), inne są też owocniki (opieńka – młode owocniki jednoroczne są jadalne, hymenofor jest blaszkowaty).

występują częściej, preferują drzewa liściaste. Są grubsze niż owocniki korzeniowca i pokryte cienką, lakowatą skórką. Miąższ brązowy z widocznymi białym żyłkami grzybni, hymeno-



for o drobniejszych wylotach rurek, koloru białego, przy czym warstwy rurek oddzielone są warstwami miąż-

szu – po dotknięciu natychmiast trwale ciemniejącego. Lakownica lśniąca tworzy zwykle wyraźny, boczny trzon.



Owocniki lakownicy lśniącej *Ganoderma lucidum* (a) [AS] i lakownicy spłaszczonej *G. applanatum* (b) [TK]

## Przebieg choroby

Choroba może być zapoczątkowana zarówno przez: a) zarodniki podstawkowe i konidialne sprawcy – tzw. infekcje pierwotne od strony korzeni (zarodniki wniesione, wmywane do gleby) i od strony czoła ściętego pniaka lub wskutek wprowadzenia grzybni (zarodników) przez owady ksylo- i kambiofagiczne (wektory sprawcy), jak i b) infekcje wtórne, przez kontakt korzeni zdrowych z korzeniami zasiedlonymi przez grzybnię. Zamieranie drzew sosny, zwłaszcza w młodszych wiekach, ma charakter nagły, trwa około roku. W wyniku zasiedlania strefy łyka, miazgi i zewnętrznych warstw bielu korzeni i podstawy pnia oraz wydzielanych enzymów i metabolitów grzyba następu-

je stopniowe zamieranie tkanek. Zaburzeniu ulega system przewodzenia wody (zamieranie korzeni) oraz dopływu asymilatów (węglowodanów) z więdnącej korony. Z chwilą zabicia tkanek przykambialnych i przerwania dopływu asymilatów do korzeni drzewo zamiera, a grzybnia stopniowo przechodzi w fazę rozwoju saprotroficznego i rozkłada tkanki drzewne (zgnilizna biała jamkowata). Następnie lub równocześnie są formowane owocniki zapewniające dalszy rozwój danego osobnika w środowisku (wytworzenie i uwalnianie zarodników). Zamierające drzewa tworzą tzw. luki hubowe, rozszerzając zasięg choroby przez porażanie kolejnych korzeni drzew pozostających na obrzeżu luk.



## Profilaktyka i ochrona

Profilaktyka jest najlepszą formą ochrony przed hubą korzeni. Polega zarówno na unikaniu ryzyka zapoczątkowania choroby, jak i rozproszeniu/minimalizowaniu ryzyka jej rozwoju. Na glebach porolnych ważną czynnością jest odpędzanie powierzchni przeznaczonych do zalesienia. Spulchnienie tzw. podeszwy płużnej oraz skruszenie warstwy orsztynu (żelazistego rudawca) sprzyja rozwojowi systemu korzeniowego, a w przypadku sosny – tworzeniu korzenia palowego. Ważną rolę odgrywa właściwy rozwój systemu korzeniowego wprowadzanych sadzonek, zaopatrzonych w obfite mykoryzy. Należy unikać przesuszania i urywania korzeni sadzonek w trakcie sadzenia. Przy sadzeniu pod kostur („w szparę”) nie powinno się podwijać i spłaszczać systemu korzeniowego – takie drzewka w pierwszej kolejności ulegną porażeniu przez patogen. W odnowieniach, gdzie głównym źródłem zakażenia są zasiedlone wcześniej korzenie drzew poprzedniego pokolenia lasu, powierzchnia powinna być odłogowana przynajmniej jeden rok, aby spowodować przesuszenie grzybni patogenu. Na takim terenie skutecznym sposobem profilaktyczno-ochronnym jest rezygnacja z worywania bruzd i sadzenie sadzonek z zakrytym systemem korzeniowym, z użyciem kostura rurowego. Należy

zwrócić uwagę na właściwy dla siedliska i urozmaicony skład gatunkowy odnowień oraz staranny sposób sadzenia, uniemożliwiający deformację korzeni drzew.

Ochrona drzewostanu na gruncie porolnym polega na ograniczaniu baz pokarmowych patogenu przez wczesne wprowadzanie grzyba konkurencyjnego – żylicy olbrzymiej *Phlebiopsis gigantea* (*Phlebia gigantea*, *Phanerochaete gigantea*) do systemów korzeniowych pniaków powstających podczas wykonywania cięć pielęgnacyjnych w każdej fazie wzrostu drzew, począwszy od czyszczeń wczesnych. Stosowany on jest w formie zarejestrowanego preparatu biologicznego. Rozwijająca się w korzeniach grzybni konkurenta (saprotrofa silnie rozkładającego korzenie sosny, a także świerka) tworzy w przestrzeni glebowej stoiska drzewa swoistą barierę biologiczną, niedostępną dla grzybni patogenu. Przy dużym zagrożeniu infekcyjnym drzewostanu preparat należy stosować zgodnie z instrukcją producenta na wszystkie powstające pniaki, podobnie jak w trakcie przebudowy drzewostanu metodą rębni gniazdowej czy tworząc tzw. sztuczne luki. Przy małym zagrożeniu infekcyjnym drzewostanu można stosować tzw. zabieg rozproszony.

Obydwie metody tego postępowania profilaktyczno-ochronnego są



opisane w „Zasadach hodowli lasu” (wyd. 2003 – § 115–123; wyd. 2012 – § 53.6, 7 oraz § 57.4 i § 64) oraz w „Instrukcji ochrony lasu” (wyd. 2012 – p. 6.1.8.2.1). Metoda „sztucznych luk” jest formą przebudowy częściowej zagrożonego drzewostanu, a jej głównym celem jest rozproszenie ryzyka rozwoju patogenu. Równocześnie w powstałe gniazdo wprowadzane są drzewa gatunków liściastych, odpowiednio do warunków siedliskowych. Obecność konkurencyjnego saprotrofa w stoisku drzew ogranicza rozprzestrzenianie się patogenu i równocześnie sprzyja rozkładowi zasiedlonych korzeni, zwiększając nisze ekologicz-

ne dla mikroorganizmów glebowych. Z kolei zabieg rozproszony, czyli inokulacja *P. gigantea* pewnej liczby pniaków z drzew przeznaczonych do usunięcia w następnym roku, ma na celu tworzenie swoistych mateczników tego grzyba w danym drzewostanie. Wytwarzane zarodniki konkurenta są w stanie skutecznie zasiedlać świeżo powstające pniaki w sposób naturalny, zmniejszając przy tym pracochłonność zabiegu ochronnego. Obydwie metody zostały sprawdzone w różnych warunkach terenowych i powinny stanowić rutynowy zabieg hodowlano-ochronny, zwłaszcza w drzewostanach na gruntach porolnych.



Pniaki pokryte owocnikami *Phlebiopsis gigantea* [ZS]

## 4.3. HUBA KORZENI (ŚWIERK)

Sprawca: *Heterobasidion parviporum*  
Niemelä & Korhonen,  
polska nazwa: korzeniowiec drobnopory  
(dawna nazwa: korzeniowiec wieloletni  
*H. annosum* w szerokim znaczeniu)

### Symptomy choroby

W zalesieniach, podobnie jak w drzewostanach sosnowych, pierwsze widoczne są wtórne objawy obecności sprawcy, pojawiające się w kilkunastoletnich młodnikach w koronach drzew – więdnienie, przejaśnienie, rudzenie, opadanie igliwia, skrócenie lub zanik przyrostu rocznego na wysokości. Objawy pierwotne – obecność grzybni pod korą w korzeniach i szyi korzeniowej – są zwykle trudniejsze do zaobserwowania. W odnowieniach świerkowych obecność patogenu można stwierdzić już na kilkuletniej uprawie, jednak wymaga to wykopania korzenia zaatakowanego drzewa, czego na ogół się nie praktykuje. W młodnikach i starszych drzewostanach symptomy choroby w koronach nie występują.

**Symptodem charakterystycznym** wskazującym na obecność patogenu w zaatakowanym drzewie jest występowanie murszu wewnętrznego w części przyrdzeniowej, czyli zgni-

lizny drewna twardego wywołanej przez enzymy patogenu. Grzyb rozkłada zarówno celulozę, jak i ligninę, i powoduje białą jamkową zgniliznę drewna. W początkowej fazie dekompozycji twardego przybiera zabarwienie fioletowoczerwone, a z czasem staje się brązowa. Zmurszałe drewno ulega także rozkładowi bakteryjnym oraz autolizie (rozpuszczaniu enzymatycznemu), czego wyrazem są puste przestrzenie wewnątrz strzały. Zgnilizna wewnętrzna może sięgać kilkunastu metrów w kierunku korony. Ponieważ część bielasta, łyko i miazga nie są atakowane i zasiedlane przez grzybnie tego patogenu, drzewo przez cały okres życia może nie wykazywać symptomów porażenia i dopiero po ścięciu ukazuje się rozmiar zniszczenia drewna. Wiele zaatakowanych świerków przybiera w szyi korzeniowej kształt butelkowaty, jest u podstawy rozdęte wskutek odkładania się kolejnych przyrostów



## Symptomy choroby

zdrowego drewna wokół rozłożonej części centralnej wnętrza strzały.

**Grzybnia** rozwija się w części twardej strzały, rozkładając ściany komórek drewna.

**Owocniki** patogenu są zwykle konsolowate i powstają na napływach korzeniowych pniaków po ściętych drzewach, w pustych przestrzeniach wewnątrz zmurszałego pniaka lub w szyi korzeniowej martwych drzew stojących. Są bardzo podobne w formie, kształcie i wielkości do owocników korzeniowca sosnowego, ale są zwykle nieco ciemniejsze, a niekiedy

przybierają odcień fioletowy. Hymenofor jest wyraźnie widoczny, rurkowaty, chociaż pory (wyloty rurek) są mniejsze, drobniejsze niż u *H. annosum*.

**Owocniki podobne** do korzeniowca drobnoporego i sosnowego wytwarza korzeniowiec jodłowy *H. abietinum*, który zasiedla głównie jodłę oraz bardzo rzadko świerk i modrzew, a także lakownica spłaszczona *Ganoderma applanatum* (por. str. 27 – opis różnic przy korzeniowcu sosnowym). Podobny efekt rozkładu twardej podstawy pnia (pustowatość) u świerków może być spowodowany przez murszaka rdzawego *Phaeolus schweinitzii*, który jednak jest sprawcą innego, brunatnego typu zgnilizny drewna i tworzy większe, jednoroczne, półkoliste, kielichowate, korkowatozamszowate owocniki (por. str. 109–110 – szczegółowy opis murszaka rdzawego).



Owocnik korzeniowca drobnoporego *H. parviporum* (a, b) oraz jego hymenofor (c) [ZS]



Butelkowate rozdęcie strzały świerka w szyi korzeniowej (a) oraz mursz wewnętrzny (b) [ZS]

## Przebieg choroby

Podobnie jak w przypadku korzeniowca sosnowego w drzewostanach sosnowych choroba może być zapoczątkowana zarówno przez zarodniki, jak i grzybnię przerastającą korzenie porażone i zdrowe w miejscu ich kontaktowania się lub zrastania.

Zamieranie drzew świerka ma charakter długookresowy, trwa niekiedy aż do wieku rębności. Grzybnia, jej enzymy i metabolity powodują rozkład ścian komórkowych drewna w nieaktywnej fizjologicznie

części strzały. Drzewa zamierają pojedynczo, zwykle nie tworzą się „luki hubowe” jak u sosny, chociaż choroba rozprzestrzenia się również w drzewostanie przez porażanie stykających się ze sobą korzeni sąsiadujących drzew. Ważnym miejscem zakażenia drewna twardego przez zarodniki patogenu są rany na płytce przebiegających korzeniach i w części odziomkowej, powstające podczas zrywki drzew lub w wyniku uszkodzenia przez sprzęt leśny.



## Profilaktyka i ochrona

Profilaktyka polega zarówno na unikaniu ryzyka zapoczątkowania lub rozpraszaniu choroby, jak i zmniejszeniu stopnia jej rozwoju przez niezakładanie monokultur. Przy sadzeniu sadzonek należy unikać podwijania i dodatkowego spłaszczenia systemu korzeniowego. Zaleca się rezygnację z wyorywania bruzd oraz sadzenie sadzonek z zakrytym systemem korzeniowym, z użyciem kostura rurowego.

Ochrona drzewostanu na gruncie porolnym polega na stosowaniu zarejestrowanego preparatu biologicznego z grzybem *Phlebiopsis gigantea* podczas wykonywania cięć pielęgnacyjnych w każdej fazie wzrostu drzew, począwszy od czyszczeń wczesnych. Przy dużym zagrożeniu infekcyjnym preparat należy stosować na wszystkie powstające pniaki.



Młode i starsze owocniki *H. parviporum* na pniaku świerka [ZS]



**Owocniki**  
Trudne do rozróżnienia



**Korony drzew**  
U świerka brak objawów choroby



**Rozkład drewna**  
Podobny  
w zaawansowanym  
stadium



**Świerk**

**Sosna**

Różnicowanie symptomów *H. parviporum* (a–c) i *H. annosum* (d–f) [ZS, TK]





## 4.4. HUBA SOSNY (ZGNILIZNA BIAŁA JAMKOWATA SOSNY)

Sprawca: *Porodaedalea pini* (Brot.) Murrill  
[= *Phellinus pini* (Brot.) Bondartsev & Singer],  
polska nazwa: czyreń sosnowy

### Symptomy choroby

Owocniki są symptomem zewnętrznym choroby drzewa i pojawiają się zwykle w miejscach, z których wyrastały gałęzie. Tworzą się na strzałach pojedynczo lub po kilka, do wysokości około 10 m. Są zdrewniałe, twarde, o szerokości do 20 cm, przyrośnięte bocznie do strzały – wieloletnie, półkoliste do konsolowatych, z wiekiem przyjmują kształt kopytowaty. Górna powierzchnia owocnika jest nierówna, koncentrycznie bruzdkowana, zwykle promieniście spękana, brązowa do czarnej; bardzo często jest porośnięta glonami i/lub porostami. Brzeg owocnika jest ostry, w trakcie wzrostu barwy kasztanowatej. Hymenofor owocnika jest wielowarstwowy, rurkowaty, barwy żółtooliwkowej, rdzawożółtej

do orzechowej. Pory są nieregularne, kanciaste do wyraźnie wydłużonych, a nawet labiryntowe.

Zgnilizna biała jamkowata jest wewnętrznym objawem choroby żywego drzewa i obejmuje tylko twardej, głównie dolnych i środkowych partii strzał. Początkowo drewno przebarwia się na kolor bladoróżowy, później jasnoczerwony, czerwony – z białymi jamkami czystej celulozy, a następnie staje się bladokakaowe do ciemnobrunatnego. Ze względu na barwę i kształt spękań już rozłożonego drewna na przekroju poprzecznym nazywana jest także czerwoną zgnilizną pierścieniową.

**Niespecyficznymi symptomami** choroby są zakłębnięcia i dziuple oraz nabrzemia na strzale.

## Przebieg choroby

Pierwsze objawy choroby pojawiają się na sosnach w wieku ok. 40 lat. Zakażenie sosny następuje za pomocą zarodników – niesione prądami powietrza osiadają na twardzieli sęka (zakażenie ranowe), a następnie kiełkują w strzępki przetrastające w głąb drewna twardzielowego. W pniu grzybnia rozrasta się najszybciej wzdłuż strzały, wolniej

w kierunku stycznym, a najwolniej w kierunku promieniowym. W miejscach najbardziej zaawansowanego procesu enzymatycznego rozkładu, które zwykle są jednocześnie miejscami infekcji, wyrastają owocniki. Wraz z wiekiem wzrasta liczba drzew porażonych (nawet do 1/3 w drzewostanach stuletnich) i zasięg zgnilizny w poszczególnych drzewach.



Zewnętrzne symptomy obecności czyrenia sosnowego, sprawcy huby sosny; a) owocnik *Porodaedalea/Phellinus pini*, b) ślad po odpadniętym owocniku i c) tworząca się dziupla [AS]

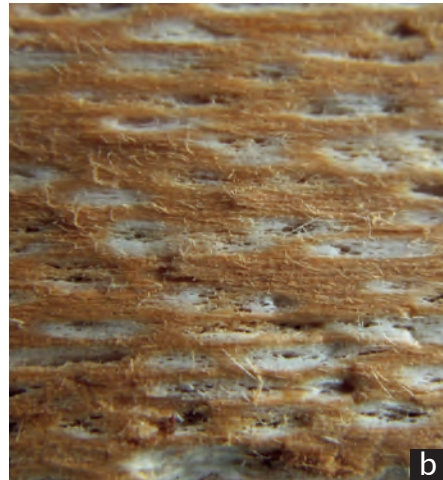


## Profilaktyka i ochrona

Profilaktyka w wypadku tej choroby polega na usuwaniu drzew grubogałęzistych w trakcie zabiegów pielęgnacyjnych (CW, CP) oraz na unikaniu ranienia drzew podczas zabiegów pielęgnacyjnych.

Ochrona drzewostanów sosnowych sprowadza się do usuwania drzew porażonych w trakcie kolejnych zabiegów pielęgnacyjnych oraz w ograniczonym zakresie i w określo-

nych sytuacjach na strącaniu owocników. Ten ostatni zabieg ogranicza zagrożenie infekcyjne (wytwarzanie zarodników), a jednocześnie pozwala zachować w drzewostanie drzewa, z rozwijającą się grzybnią w strzałach, zapewniając miejsce bytowania dla licznych organizmów (kolejność: rozkład drewna przez grzyba → owady → dzięcioł → gniazdowanie ptaków, nietoperzy, wiewiórek itp.).



Owocnik *Porodaedalea/Phellinus pini* (a) oraz biała jamkowa zgnilizna drewna powodowana przez *P. pini* – widoczne kieszonki wypełnione celulozą (b) [ZS]









## 4.5. MĄCZNIAK PRAWDZIWIY DĘBU

Sprawca: *Erysiphe alphitoides* (Griffon & Maubl.) U. Braun & S. Takam. (= *Microsphaera alphitoides* Griffon & Maubl.),  
polska nazwa: drobnokulkowiec/ mąkulka dębowa

### Symptomy choroby

Wiosną, a zwłaszcza w okresie lata, na liściach dębu, przede wszystkim szypułkowego, zarówno w szkółkach, uprawach, odnowieniach naturalnych, jak i starszych drzewostanach, widoczny jest biały mączysty nalot. Po pewnym czasie uwidoczniają się w nim chasmotecja (nazywane otoczniami) – ciemnobrunatne, czarne, drobne i okrągłe „kulczki” (stąd nazwa sprawcy, drobnokulkowiec). Biała grzybnia może pokrywać również najmłodsze pędy

oraz pędy „świętojańskie” i przybyszowe (pojawiające się po uszkodzeniach mechanicznych, np. w wyniku zgryzania przez zwierzynę płową), które z reguły nie osiągają na czas tzw. dojrzałości zimowej i są uszkodzane przez wczesne przymrozki. Ponadto pędy porażone przez mączniaka często ulegają wtórnym infekcjom przez grzyby wywołujące zgorzel pędów (m.in. *Fusicoccum quercus*, *Phomopsis* spp.), co prowadzi do wzrostu szkód.



## Przebieg choroby

Patogen zimuje w pąkach liściowych dębu w formie grzybni. Wraz z wiosennym rozwojem rośliny grzybnia rozprzestrzenia się w liściach (zakażenie pierwotne) i tworzy zarodniki konidialne, dające początek kolejnym infekcjom (zakażenie wtórne). Na powierzchni liści tworzy się wówczas biały, mączysty nalot grzybni i licznych zarodników konidialnych. Kolejnym stadium rozwojowym sprawcy są owocniki – chasmotecja (otocznie) z charakterystycznymi przyczepkami

mocującymi je na powierzchni liścia. Wiosną następnego roku otocznie pękają, a zarodniki workowe uwalniają się z worków, dokonując infekcji pierwotnych (obok grzybni z pąków). Produkty przemiany materii grzyba powodują skręcanie się liści i ich wędnięcie; brak bazy pokarmowej sprawia, że grzybnia ginie wraz z zamarciem liścia lub pędu, drobnokulkowiec bowiem jest zaliczany do pasożytów bezwzględnych (biotroficzných). Grzyb jest łatwy do rozpoznania.

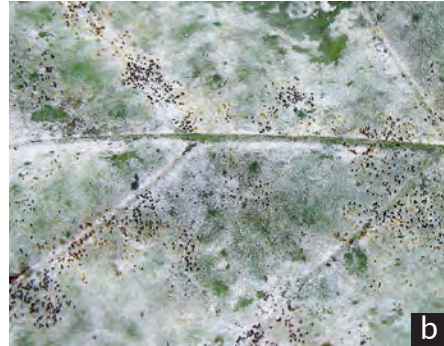


Symptomy mączniaka dębu w uprawie [AS, ZS]

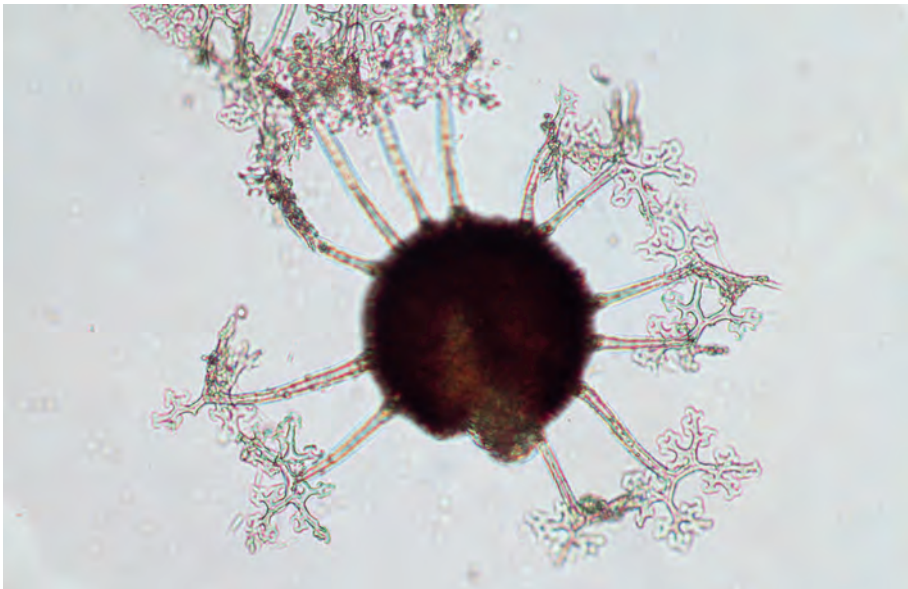
## Profilaktyka i zwalczanie

Chorobie sprzyjają odpowiednie dla patogenu warunki pogody – ciepłe okresy dnia i obfita rosa o poranku oraz żery foliofagów, głównie zwójki zieloneczki *Tortrix viridana*.

Zabiegi chemiczne przeprowadza się wyłącznie w szkółkach, stosując dopuszczone do użytku w leśnictwie środki ochrony roślin.



Biała mączysta grzybnia drobnokulkowca dębowego z zarodnikami konidialnymi oraz czarnymi chasmotecjami – otoczniami [ZS]



Chasmotecjum (otocznia) z przyczepkami zakończonymi wielokrotnie dichotomicznymi rozgałęzieniami w powiększeniu [MW]



## 4.6. OPADZINA MODRZEWIA

Sprawca: *Meria laricis* Vuill.

### Symptomy choroby

Na początku maja w szkółkach, uprawach oraz młodnikach, rzadziej na starszych drzewach różnych gatunków modrzewi, widoczne są **niespecyficzne symptomy** żółknięcia, następnie brązowienia, a w końcu przedwczesnego opadania igieł. Objawy występują zarówno na po-

jedynczych igłach, jak i na większej ich liczbie, grupowo. Igły żółkną ku szczytowi, a ich podstawa najdłużej pozostaje zielona. Z reguły najpierw igły zaczynają się przebarwiać od dołu sadzonek lub od dolnych gałęzi drzew. Sprawcą tych objawów jest grzyb *Meria laricis*.



Symptomy opadzin modrzewia na igłach porażonych przez *M. laricis* [TK]

## Przebieg choroby

Patogen zimuje w leżących na ziemi igłach. Na wiosnę wytwarza zarodniki konidialne, które z prądami powietrza dostają się na igły młodych pędów. Strzępki infekcyjne wnikają

przez szparki oddechowe, powodując ich dysfunkcję i prowadząc do zamierania aparatu asymilacyjnego. W obrębie szparek oddechowych wyrastają skupienia trzonek konidialnych.

## Różnicowanie

Od podobnych symptomów powodowanych przez przymrozki późne i/lub przez szarą pleśń objawy

opadziny różnią się tym, że występują wyłącznie na igłach, nie obejmują samego pędu.

## Profilaktyka i ochrona

Profilaktyka polega na unikaniu wprowadzania modrzewia na stanowiska o dużej wilgotności. Pomocne jest wygrabianie i palenie opadłych igieł na powierzchniach szczególnie

cennych pod względem hodowlanym (szkółki, plantacje nasienne). W szkółkach zagrożonych chorobą należy stosować zabiegi chemiczne odpowiednim fungicydem.

## 4.7. OPIEŃKOWA ZGNILIZNA KORZENI (ARMILLARIOZA)

Sprawca: *Armillaria ostoyae* (Romagn.) Herink,  
polska nazwa: opieńka ciemna

### Symptomy choroby

Symptomy choroby dotyczą drzew wszystkich klas wieku, a pojawiają się już w 3–4-letnich uprawach. W uprawach wiosną pędy tegorocznego przyrostu nagle więdną i zwisają, a igły zmieniają barwę na jasnozieloną. Równocześnie w szyi korzeniowej pod korowiną widoczne są białe, grube płyty grzybni przerastającej miążgę i łyko. Po wyrwaniu takiego drzewka łatwo zauważyć tzw. butę żywiczną, którą wokół porażonego korzenia tworzy wyptywająca żywica oblepiona glebą. Z zasiedlonych korzeni, a także spod korowiny „buty”, wyrastają cienkie, brunatne ryzomorfy, zakończone jasnym, dość spiczastym szczytem infekcyjnym. W glebie wokół systemu korzeniowego obecne są inne ciemne ryzomorfy patogenu, rosnące w kierunku korzeni sąsiednich drzew (ryzomorfy śródglebowe). Są one głównym organem infekcyjnym sprawcy. Rosnąc, zasiedlają napotkane fragmenty dREW-

na czy korzeni, rozgałęziając się wielokrotnie. Pojedyncza ryzomorfa może osiągać długość ponad 25 metrów. Ryzomorfa przerwana lub uszkodzona (gryzonie, owady, pług) regeneruje się, wykształcając wiele nowych ryzomorf infekcyjnych.

W starszych drzewostanach grzybnia opieńki zasiedla nie tylko cały system korzeniowy, ale także strefę przykambialną strzały (miążgę i łyko oraz zewnętrzne części bielaste), rosnąc w kierunku korony na wysokość nawet kilku metrów. Z czasem, po zabiściu drzewa, biała grzybnia podkorowa opieńki przekształca się w brunatne, a potem czarne ryzomorfy podkorowe, z których jesienią wyrastają owocniki patogenu.

Igły porażonych sosn rudzieją i pozostają na drzewie dość długo; są sztywne, jakby nastroszone, natomiast igły zaatakowanych świerków i modrzewi szybko opadają.



## Symptomy choroby

**Grzybnia** rozwija się między korą a drewnem korzeni i strzały; jest także widoczna w pniakach powstałych po ścięciu drzewa.

**Owocniki** patogenu są jednoroczne, osiągają wysokość do 10 cm. Ich kształt, barwa i miejsce występowania są związane z gatunkiem opieńki, a także gatunkiem drzewa-gospodarza. Pojawiają się w okre-

sie od końca lata do późnej jesieni. Występują pojedynczo lub grupowo, w liczbie do kilkunastu, a nawet kilkuset w jednym miejscu. Tworzone są z tzw. primordiów grzybni podkorowej i/lub z ryzomorf. Pojawiają się także na przeciętych ryzomorfach, na krawędziach wyoranych bruzd, np. pasów przeciwpożarowych, przy podsadzeniach podszytów.



Zniszczone systemy korzeniowe sosny porażonej przez *Armillaria ostoyae* (a) oraz symptomy specyficzne patogenu (b): biała grzybnia pod korą (1), tzw. buła żywiczna (2), ryzomorfy (3) [AS]



Młode i starsze owocniki opieńki *Armillaria* na pniu [ZS]

## Przebieg choroby

Głównym organem infekcyjnym opieńek są ryzomorfy – przetrwalnikowe sznury grzybniowe podkorowe lub sródglebowe, których rosnące, aktywne szczyty (strzępki) mają zdolność mechanicznego i biochemicznego wnikania do korzeni żywych drzew. Wytwarzane enzymy przezwyciężają naturalne mechanizmy obronne (grube ściany komórkowe, związki terpenowe w żywicy) oraz mechanizmy indukowane (fitoaleksyny – substancje ochronne) w drzewie i dokonują destrukcji ścian oraz wnętrza komór-

rek zaatakowanego drzewa. Drzewo w krótkim czasie zamiera, a patogen przechodzi w fazę saprotroficznego rozwoju, wzmacniając swój potencjał infekcyjny i wytwarzając ryzomorfy. Zamierające drzewa tworzą tzw. luki opieńkowe, rozszerzając zasięg choroby przez porażanie kolejnych korzeni drzew w drzewostanie. Patogen wykazuje zwiększoną aktywność w drzewostanach osłabionych lub uszkodzonych przez czynniki abiotyczne, np. długotrwałe susze i niedostatek wody, pożary przyziemne.



Młode owocniki *A. ostoyae* wyrastające z ryzomorfy w glebie (a) oraz spod kory (b) [ZS]

## Profilaktyka i ochrona

Profilaktyka polega na unikaniu ryzyka rozprzestrzeniania się choroby, tzn. unikaniu na terenie opieńkowym w drzewostanie iglastym ponownego zakładania upraw gatunków iglastych, zwłaszcza w tradycyjny sposób. Przygotowanie gleby przez wyoranie bruzd powoduje przerywanie ryzomorf, co uaktywnia je i zwiększa potencjał infekcyjny w danym terenie, a w konsekwencji porażanie wprowadzonych drzew i przepadanie uprawy. Na terenie liczego występowania ryzomorf skutecznym sposobem profilaktyczno-ochronnym jest rezygnacja z wyorywania bruzd i sadzenie sadzonek

z zakrytym systemem korzeniowym za pomocą kostura rurowego.

Ochrona zakładanych upraw polega na stosowaniu na powstające pniaki zarejestrowanego preparatu biologicznego z grzybem *Phlebiopsis gigantea*, zmniejszającego dostępność baz pokarmowych, a przez to i możliwość rozprzestrzeniania się sprawcy.

**Owocniki podobne** do opieniek wytwarzają: łuskiak nastroszony *Pholiota squarrosa*, maślanka wiązkowa *Hypholoma fasciculare*, maślanka łagodna *H. capnoides* i maślanka ceglasta *H. lateritium* oraz łuszczak zmienny *Kuehneromyces mutabilis*.



Biała grzybnia podkorowa opieńki na młodej sośnie (a) i pod korą pniaka (b) [ZS]



Grzybnia podkorowa opieńki – aktywna, biała (a), stopniowo tworząca czarne skleroty (b) oraz przekształcona w ryzomorfy podkorowe (c) [AS]



Czarne ryzomorfy pod korą sosny [ZS]



Dobrze rozwinięte owocniki *A. ostoyae* przy pniaku (a) [AS] i w szyi korzeniowej (b) [ZS]





Łuskiak nastroszony – *Pholiota squarrosa* (a) [TK] oraz łuszczak zmienny – *Kuehneromyces mutabilis* (b) [ZS]



Maślanka wiązkowa *Hypoloma fasciculare* – owocniki u nasady zamartłego dębu (a) [TK] i maślanka ceglasta *Hypoloma lateritium* – owocniki na pniaku (b) [ZS]

## 4.8. OSUTKA WIOSENNA SOSNY

Sprawca: *Lophodermium seeditiosum* Minter,  
Staley & Millar

### Symptomy choroby

Nawet już wczesną wiosną w szkółce, w uprawie sosny zwyczajnej, w odnowieniu naturalnym sosny, a także na pojedynczych pędach drzew w wieku młodnika czy drągowiny, widoczne są **niespecyficzne**

**symptomy** rudzenia całych roczników igieł. Sprawcą tego zjawiska jest grzyb *Lophodermium seeditiosum*, w dawnej literaturze nazywany ogólnie *Lophodermium pinastri*.

### Przebieg choroby

Zarodniki patogenu, wytworzone w apotecjach (miseczkach) na igłach opadłych na dno lasu, porażają igły sosny zwykle w lipcu i sierpniu. Strzępki grzyba rozwijają się w zaatakowanych tkankach przez jesień i zimę, aby wiosną doprowadzić do zamarcia igieł i niekiedy całych pędów. O ile nie zostaną zaatakowane pąki szczytowe, wiosną wykształcają się pędy przyrostu tegorocznego, które mają szansę przetrwać chorobę i kontynuować rozwój drzew. Symptomy tej choroby, widoczne jako czarne, drobne punkty na całej powierzchni igły, to piknidia (zarodnikowanie konidialne grzyba).

W późniejszym okresie, zwykle po opadnięciu igieł, wytwarzane są podłużne (wąskoeliptyczne), o długości ok. 1–2 mm, łatwo dostrzegalne czarne miseczki (apotecja), z których przy wilgotnej pogodzie wydobywają się liczne zarodniki infekujące igły sosny. Porażone sosny w fazie młodszej uprawy mogą być pozbawione przez kilka tygodni (wiosną) prawie całkowicie aparatu asymilacyjnego, co prowadzi do obniżenia ich reakcji obronnych i sprzyja infekcjom przez opieńkę ciemną oraz atakom szkodników owadzych, głównie smolika znaczonego.

## Różnicowanie

Różnicowanie choroby polega na ocenie widocznych objawów ruzdzenia igieł i stwierdzeniu obecności lub braku owocnikowania grzyba. W szkółce ruzdzenie i skręcanie igieł może być powodowane także przez skrętaka sosny *Melampsora pinitorqua* i *Sphaeropsis sapinea*, powodującego chorobę zamierania wierzchołków pędów, jednak potwierdzenie obecności tych grzybów wymaga mikroskopowej oceny zarodników w utworach obecnych na pędach. W uprawie obraz zrudzenia igieł i zamierania pędów podobny do choroby osutkowej powodują opieńkowa zgnilizna korzeni, przemarznięcie sadzonki, silne ospałowanie lub pożar przyziemny. Symptomy infekcji igieł przez patogen można pomylić z obrazem naktuć przez owady, jednak w tym ostatnim przypadku miejsce naktucia jest zwykle otoczone białym pierścieniem zastygającej żywicy, wyptywającej z igły w wyniku mechanicznego uszkodze-

nia. Przy infekcji grzybowej takiego symptomu nie widać. Owocnikowanie patogenu na igłach można pomylić z owocnikowaniem grzyba *L. pinastri* – uważanego za grzyb związany z jesienną osutką sosny, jednak w tym przypadku dodatkowo na igle są widoczne wyraźne poprzeczne czarne linie demarkacyjne (linie strefowe).

*Lophodermium seditiosum* poraża igły pierwszego i starszych roczników, a *L. pinastri* tylko starszych roczników (nie zakaża tegorocznych igieł). Ten drugi gatunek, w praktyce bez znaczenia gospodarczego, występuje w drzewostanach sosnowych wszystkich klas wieku, przy czym najliczniej w drzewostanach średniowiekowych, i rzadko spotykany jest w szkółkach. *L. seditiosum*, o największym znaczeniu gospodarczym spośród znanych grzybów osutkowych, występuje na sosnach w najmłodszych fazach rozwojowych (szkółki, odnowienia naturalne, uprawy i młodniki).



Zamierające i martwe siewki odnowienia naturalnego sosny porażone przez *Lophodermium seditiosum* [AS, ZS]



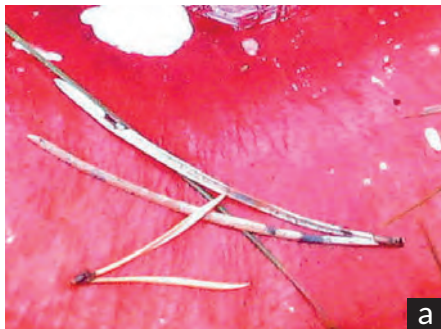
## Profilaktyka i zwalczanie

Osutka sosny jest chorobą występującą epifitycznie, jednocześnie na dużych powierzchniach szkótek, upraw i młodników. Infekcji sprzyja wysoka wilgotność w okresie późnej wiosny i lata oraz łagodna jesień i zima. Nie ma praktycznej możliwości ograniczania inokulum patogenu (piknidiów i miseczek) przez usuwanie porażonych, a zwłaszcza opa-

dłych igieł. Zabiegi ochronne z wykorzystaniem dostępnych środków ochrony roślin stosowane są jedynie w szkótkach. W przypadku porażenia całych kwater w szkółce siewki trzeba przyorać, aby ograniczyć rozsiewanie zarodników. W uprawie całkowicie porażone drzewka należy usunąć z powierzchni, by nie gromadził się materiał zakaźny.



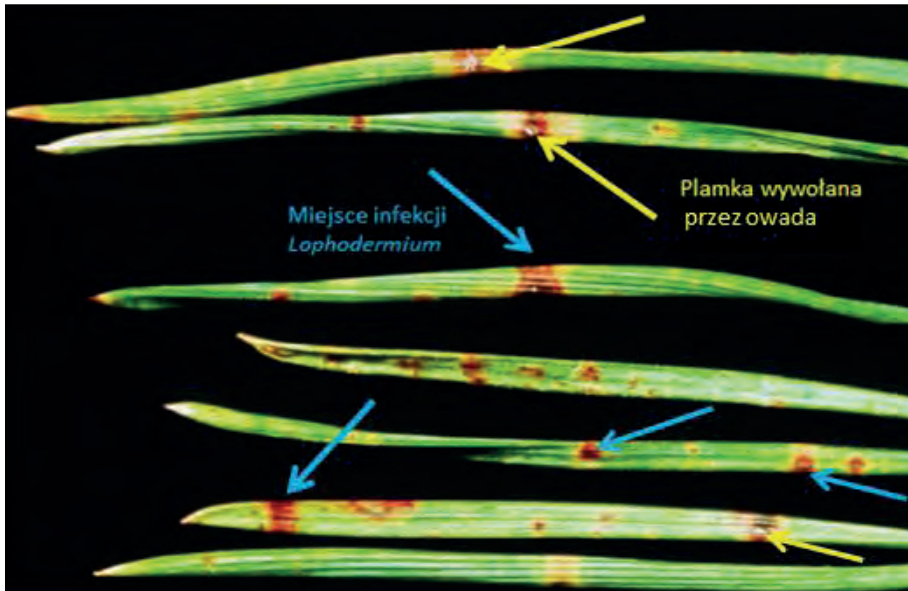
Porażona sadzonka sosny ze zdrowym przyrostem tegorocznym [ZS]



Piknidia (a) oraz miseczki (b) na igłach opadłych na dno lasu [ZS, TK]







Różnicowanie miejsca infekcji przez patogen i naktuc spowodowanych przez owady na igłach sosny zwyczajnej [arch.]



Różnicowanie symptomów przebarwienia korony sosny w uprawie: drzewko przemrożone (a), ospałowane (b), z osutką (c), z opieńką (d) [ZS]

## 4.9. OSUTKA JESIENNA SOSNY

Sprawcy: *Cyclaneusma minus* (Butin) DiCosmo, Peredo & Minter; na igłach z symptomami osutki często stwierdza się *Sydowia polyspora* (Bref. & Tavel) E. Müll. [= *Sclerophoma pithyophila* (Corda) Höhn.] i *Lophodermium pinastri* (Schrad.) Chevall.

### Symptomy choroby

Już latem, a najczęściej jesienią, w koronach sosen – począwszy od wieku uprawy – pojawiają się symptomy żółknięcia i rudzenia igieł dwuletnich.

Przy silniejszym wietrze igły opadają całkowicie i pęd przyrostu ubiegłorocznego pozostaje odstonięty.

### Przebieg choroby

Osutka jesienna ma inną etiologię niż osutka wiosenna i może być efektem oddziaływania na drzewa wielu różnych czynników abiotycznych (reakcja na suszę, niedobór pierwiastków w glebie), bez udziału czynnika biotycznego. W przypadku osłabienia fizjologicznego drzewa lub zamierania z innych przyczyn zarodniki tzw. grzybów osutkowych, a być może także grzyby endofityczne, bytujące w żywych tkankach igieł dwuletnich i starszych oraz pędów,

w korzystnych dla nich warunkach termicznych (ciepła i wilgotna pogoda) dokonują infekcji igieł, zwykle przez aparaty szparkowe. Enzymy i metabolity produkowane przez rozwijającą się grzybnię powodują zmiany funkcjonalne komórek i ich stopniowe lub nagłe obumieranie. Igły opadają, a w przypadku infekcji *Lophodermium pinastri* tworzą się na nich apotecja zawierające worki z zarodnikami.

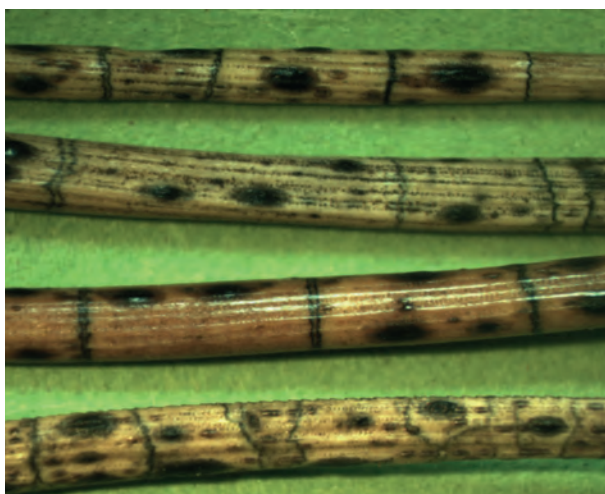
## Różnicowanie

Różnicowanie symptomów obecności sprawcy w igłach jest możliwe dzięki widocznym czarnym, poprzecznym liniom demarkacyjnym wytwarzanym przez metabolity *L. pinastri*. Po

infekcji igieł przez *L. sediciosum* linie takie nie występują. Osutkę jesienną łatwo odróżnić od osutki wiosennej, gdyż pojawia się ona wyłącznie na igłach dwuletnich i starszych.



Symptomy jesiennej osutki sosny – żółknijące i martwe igły drugiego rocznika [ZS]



Misczki oraz czarne, poprzeczne linie na opadłych igłach porażonych przez *L. pinastri* [AS]

## Profilaktyka i ochrona

Chorobie sprzyjają różne czynniki abiotyczne, takie jak zakłócenia stosunków wodnych i ogólne zmniejszenie stopnia reagowania na stresy

środowiskowe. Przestrzeganie zasad sztuki leśnej w zakresie hodowli i ochrony lasu zmniejsza zatem zagrożenie chorobowe.



Wygląd sosen w uprawie po opadnięciu porażonych igieł [ZS]





## 4.10. OSUTKI ŚWIERKA I JODŁY

Sprawcy osutki świerka: *Lirula macrospora* (R. Hartig) Darker [= *Lophodermium macrosporum* (R. Hartig) Rehm];  
*Lophodermium piceae* (Fuckel) Höhn.;  
*Rhizosphaera kalkhoffii* Bubák

### Symptomy choroby

Symptomy niespecyficzne osutek świerka (górskiej oraz niżowej) są zbliżone – igły, zwykle starszych roczników, żółkną, rudzieją, a z czasem brunatnieją. Pozostają na pędzie lub opadają. Na porażonych i chorych igłach, zarówno na pędzie, jak i opadłych na dno lasu, przeważnie na ich dolnej stronie, pojawiają się symp-

tomy specyficzne – owocnikowanie grzyba. Są to zwykle brunatne do czarnych, podłużne miseczkki (apotecja) zawierające zarodniki workowe oraz kuliste piknidia z zarodnikami konidialnymi grzyba. Ich kształt i wielkość zależą od gatunku patogenu.

### Przebieg choroby i różnicowanie sprawców

W przypadku osutek świerka (*Lirula macrospora*, *Lophodermium piceae*) wytwarzane są zarówno piknidia z zarodnikami konidialnymi, jak i przede wszystkim apotecja z zarodnikami workowymi. Od jesieni na dolnej stronie igieł tworzą się dość duże (2–8 mm) podłużne miseczkki z zarodnikami workowymi (*L. macrospora*). Zakażenia dokonują strzępki infekcyjne kielkujących zarodników workowych, wnikaające do aparatów szparkowych.

Na opadłych igłach porażonych przez *L. piceae* obok apotecjów o długości ok. 1 mm widocznych na górnej stronie występują także czarne linie demarkacyjne. W przypadku porażenia przez *R. kalkhoffii*, zarówno igieł świerka, jak i rzadziej jodły, powstają tylko drobne (ok. 0,1 mm średnicy), owalne, czarne piknidia wyrastające licznie ze szparek oddechowych. Zarodniki konidialne powstające w piknidiach pełnią funkcję propagacyjną.



## Profilaktyka i ochrona

Należy stworzyć drzewom korzystne warunki wzrostu, nie dopuszczać do przegęszczenia młodszych

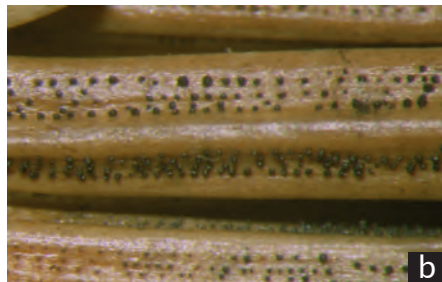
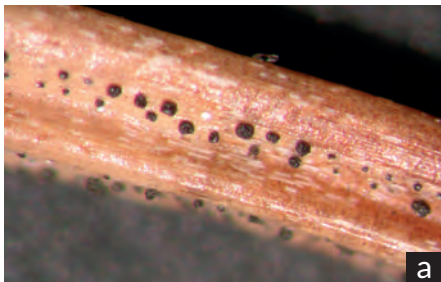
drzewostanów, a w szkółkach i na plantacjach w przypadku zagrożenia stosować odpowiednie fungicydy.



Osutka świerka – wygląd ogólny zaatakowanego świerka (a) oraz pojedynczych pędów (b) [JS]



Symptomy *Lirula macrospora* na igłach świerka (a) [TK] i apoteczka (b) [KN]



Piknidia *Rhizosphaera kalkhoffi* widoczne po dolnej stronie igieł świerka [KN, TK]



## Sprawca osutki jodły: *Lirula nervisequa* (DC.) Darker [= *Hypodermella nervisequa* (DC.) Lagerb.]

### Symptomy choroby

Niespecyficzne objawy choroby to żółknięcie i brunatnienie igieł. Specyficznym symptomem są piknidia, a zwłaszcza wyraźnie widoczne

czarne, wydłużone apotecja, ukazujące się na dolnej powierzchni przebarwionych 2–3-letnich igieł.

### Przebieg choroby i różnicowanie sprawców

Wyrzut dojrzałych zarodników workowych i infekcja igieł ma miejsce od maja do lipca. Na górnej stronie żółknących igieł pojawiają się skupienia piknidiów widoczne w posta-

ci dwóch czarnych linii. Następnie ukazują się wzdłuż nerwu głównego dolnej strony igły, w jednym szeregu, czarne wypukłe apotecja (do 10 mm długości).

### Profilaktyka i zwalczanie

Odbywa się przez niedopuszczenie do przegęszczenia nalotów i pod-

rostów; możliwie wczesne odstawianie odnowień naturalnych.



Apotecja *Lirula nervisequa* widoczne na dolnej stronie igieł jodły [TK]



Symptomy zamarcia pędów świerka w wyniku przymrozków późnych [ZS]







# 4.11. RDZE IGIEŁ ŚWIERKA I JODŁY

## Sprawcy rdzy igieł świerka: *Chrysomyxa abietis* (Wallr.) Unger; *Chrysomyxa ledi* (Alb. & Schwein.) de Bary

### Symptomy choroby

Sprawcy choroby należą do grzybów rdzawnikowych, których – jak na przykład *Ch. abietis* – pełen rozwój osobniczy zachodzi w obrębie jednego żywiciela – świerka lub na dwóch różnych roślinach – świerku i bagnie zwyczajnym, jak rzadko spotykana w Polsce *Ch. ledi*. Porażone igły tego-

rocznych pędów charakteryzują się szerokimi, żółtymi paskami. Następnie igły żółkną, zamierają i opadają. Zwykle porażeniu ulegają igły tylko poszczególnych gałęzi. Przy silnym porażeniu całe drzewa, a nawet drzewostany przyjmują widoczny z daleka złotożółty odcień.

### Przebieg choroby i różnicowanie sprawców

W przypadku grzyba rdzawnikowego *Ch. abietis* wywołującego rdzę złotawą świerka zarodniki podstawkowe (bazydiospory), infekując tegoroczne igły, wytwarzają strzępki wnikaające do aparatów szparkowych. Grzybnia rozwija się wewnątrz igieł, a wydzielane enzymy i metabolity powodują stopniowe zamieranie części lub całej igły. Na igłach tworzą się żółte paski, a na nich, w następnym roku, drobne (do 1,5 mm), woskowate, twarde, wypukłe, pomarańczowoczerwone telia. Na wiosnę dojrzałe teliospory kiełkują w podstawki (bazydia), na których z kolei powstają

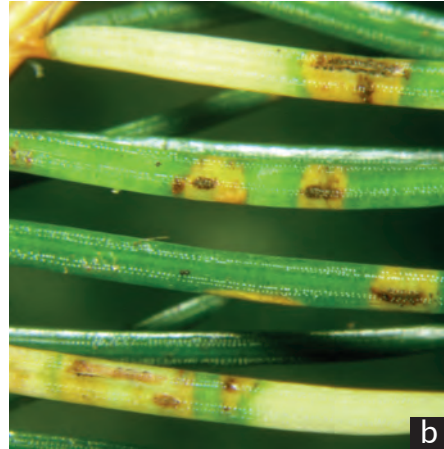
zarodniki podstawkowe dające początek kolejnym infekcjom.

*Ch. ledi* poraża igły majowych pędów świerka, na których ukazują się słabo widoczne pyknia/spermogonia, a następnie na górnej, rzadziej na dolnej stronie igieł, pojedynczo lub w nieregularnych rzędach, białawe, drobne (do 1 mm średnicy) ecja. Po wysianiu ecjospor, przebarwione igły zaczynają opadać. Na dolnej stronie liści bagna zwyczajnego rozwijają się drobne (ok. 0,3 mm średnicy), żółtopomarańczowe ecja uredinalne i pomarańczowoczerwone telia.

## Profilaktyka i zwalczanie

Profilaktyka i zwalczanie polega na niedopuszczeniu do przegęszczenia świerczyn, zwłaszcza w młodym wieku; to również wczesne i częste

cięcia pielęgnacyjne, wycinanie chorych gałęzi przed ukazaniem się teliospor (do końca kwietnia).



Rdza żółtawa świerka *Chrysomyxa abietis* – symptomy ogólnego wczesnego stadium rozwoju choroby (a) oraz w zbliżeniu (b) [TK]

Sprawcy rdzy igieł jodły: *Pucciniastrum epilobii* G.H. Otth;  
*Pucciniastrum goeppertianum* (Kuehn) Kleb.

## Symptomy choroby

Oba gatunki należą do grzybów rdzawnikowych dwudomowych, tzn. pełen cykl życiowy przechodzą na dwóch różnych roślinach żywicielskich: na jodle i różnych gatunkach wierzbownic/wierzbówek (*P. epilobii*)

oraz na jodle i borówce brusznicy (*P. goeppertianum*). Powodują podobne niespecyficzne objawy na igłach jodeł. Porażone igły żółkną, wyginają się, brunatnieją i zamierają.



## Przebieg choroby i różnicowanie sprawców

Zarodniki podstawkowe (bazydiospory), powstające na podstawce (bazydium) utworzonej po skietkowaniu teliospor, dostają się na młode igły jodły, gdzie wytwarzają strzępki wnikaające do tkanek miękiszowych. Na dolnej stronie igieł, pod kutikulą, tworzą się drobne pyknia/spermogonia, a następnie, w dwóch rzędach, liczne, białe, cylindryczne (do ok. 1 mm długości), wypełnione masą po-

marańczowych zarodników ecja. Na dolnej stronie liści drugich żywicieli ukazują się drobne (ok. 0,25 mm średnicy), żółte, pęcherzykowate uredia oraz telia zlewające się w zwarte skupienia i przyjmujące wygląd brunatnoczarnych plam. W przypadku *P. goeppertianum* czerwobrunatne telia powstają na całej powierzchni chorobowo zgrubiałych i wydłużonych pędów porażonych brusznic.

## Profilaktyka i zwalczanie

Profilaktyka i zwalczanie polegają na usuwaniu drugiego żywiciela (wierzbownice) wokół szkółek oraz cennych nalotów i podrostów jodło-

wych; w zagrożonych szkółkach wykonuje się zabieg chemiczny odpowiednim fungicydem.



Symptomy porażenia igieł jodły przez *Pucciniastrum* spp. [TK]







# 4.12. RAK MODRZEWIA

Sprawca: *Lachnellula willkommii* (Hartig) Dennis  
[= *Dasyscyphus willkommii* (Hartig) Rehm]

## Symptomy choroby

Na strzałach oraz gałęziach bocznych modrzewi widoczne są wyraźne spękania kory, zwykle z wyciekami żywicy, przybierające z czasem formę raka otwartego, z odsłoniętą

powierzchnią drewna. Na cienkich pędach zrakowacenia mogą nie wystąpić, a najmłodsze pędy i niekiedy całe młode drzewa zamierają wskutek zgorzeli kory.

## Przebieg choroby i różnicowanie sprawców

Sprawcą infekcji modrzewia są zarodniki workowe grzyba *Lachnellula willkommii*. Kiełkują zwykle w miejscach krótkopędów i blizn po nich. Grzybnia rozwija się pod korą, wnika do przewodów żywicznych i w głąb drewna. Wydzielane przez grzyb enzymy powodują destrukcję tkanek, ale także wpływają na wzrost reakcji odpornościowych drzewa. Tkanki co roku zasklepiają miejsca infekcji, co prowadzi do tworzenia charakterystycznych zrakowaceń. Wydzielająca

się żywica nadaje im ciemną barwę. Strzępki grzyba wyrastające z zaatakowanych komórek tworzą kłaczkowate, białe skupienia, wśród których powstają czarkowate, kilkumilimetrowe, gęsto owłosione z zewnątrz białe miseczki o wyraźnie pomarańczowym hymenium. Wytwarzane zarodniki dokonują infekcji kolejnych drzew. Liczne zrakowacenia na pędach i strzałach powodują ich zamieranie i zwiększają podatność na złamanie przez wiatr w trakcie choroby.

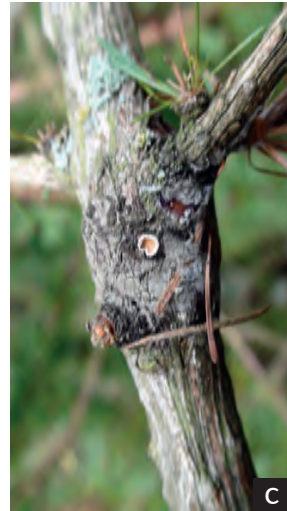
## Profilaktyka i ochrona

Nie powinno się wprowadzać modrzewia na zmrozowiska, należy stosować domieszki innych gatunków, wykonywać intensywne zabiegi pielęgnacyjne w początkowych fa-

zach rozwojowych (młodnik, wczesna drągowina).

Ochrona polega na usuwaniu silnie porażonych drzew.





Symptomy porażenia kilkuletnich pędów modrzewia przez patogen [JS]



Otwarte młodsze i starsze rakowate rany na strzałach modrzewia [TK]

# 4.13. RDZA JODŁY I GOŹDZIKOWATYCH (RAK JODŁY, CZARCIA MIOTŁA JODŁY) Sprawca: *Melampsorella caryophyllacearum* (DC.) J. Schröt.

## Symptomy choroby

Symptomy na głównym gospodarzu (jodle) są łatwe do zdiagnozowania, gdyż patogen powoduje charakterystyczne zrakowacenia (rak zamknięty) pędu głównego i/lub grubszych konarów. Z kolei na pędach bocznych (gałęziach) tworzą się rosnące pionowo pędy, zdeformowane w formie „czar-

cich mioteł”. Drugim gospodarzem sprawcy są rośliny zielne z rodziny goździkowatych, m.in. gwiazdnice *Stellaria* spp., rogownice *Cerastium* spp., na liściach których tworzą się drobne utwory skupiające zarodniki sprawcy.

## Przebieg choroby

Sprawcą infekcji jodły są kielkujące zarodniki podstawkowe grzyba (bazydiospory) wytwarzane na podstawkach wyrastających z teliospor w teliach na liściach drugiego gospodarza. Grzybnia zasiedla młode pędy jodły, a w wyniku oddziaływania jej metabolitów oraz reakcji obronnych rośliny powstają zgrubienia i zrakowacenia. Z biegiem lat w tych miejscach tworzą się wyraźne i duże zniekształcenia – raki zamknięte, o silnie spękanej korowinie, a po wielu latach nawet z otwartą raną. W miejscach infekcji, zwykle w następnym roku i kolejnych latach, na bocznych gałęziach wystają zdeformowane pędy „czarcich mioteł”. Corocznie wiosną na igłach

„czarcich mioteł” tworzą się stadia patogenu – pyknia i żółtawe, drobne ecja. Wysypujące się ecjospory porażają pod koniec lata rośliny drugiego gospodarza, tworząc na ich liściach kolejne stadia – uredinium i telium. W przypadku silnego rozwoju rakowatych zniekształceń, przy opadach śniegu oraz silnych wiatrach pędy i strzały mogą ulegać przełamaniu. Ponadto drzewa z rakowatymi ranami są często zasiedlane przez grzyby rozkładające drewno, np. przez czyrenia jodłowego *Phellinus hartigii*, pniarka obrzeżonego *Fomitopsis pinicola* (rozd. 5.6.) czy podlegającą ochronie częściowej soplówkę jodłową *Hericium flagellum*.



## Różnicowanie choroby

Czarcie miotły mogą być mylone z podobnymi objawami porażenia jodeł przez jemiołę *Viscum album* ssp. *abietis*, fitoplazmami lub deformacjami pędów wynikającymi z zaburzeń fizjologicz-

nych. Jednak kombinacja cech takich jak chlorotyczny/jasnozielony kolor igieł w lecie i całkowita ich utrata zimą w obrębie czarcich miotel wskazuje na rdzę jodły i goździkowatych.



Symptomy rdzy jodły – „czarcie miotły” na pędach bocznych (a, b) [WG] oraz martwa „czarcia miotła” wrosnięta w pień jodły (c) [AS]

## Profilaktyka i ochrona

Chorobie sprzyja współobecność obu gospodarzy, jodły i roślin z rodziny goździkowatych, oraz wysoka wilgotność powietrza, szcze-

gólnie wiosną. Rośliny należące do kręgu drugich żywicieli są hygrotami i dlatego na terenach podmokłych, źródłkowych, z gęsto siecią



cieków wodnych choroba występuje w największym nasileniu. Podstawą działań profilaktycznych powinna być właściwa pielęgnacja drzewostanów. W trakcie kolejnych zabiegów pielęgnacyjnych należy systematycznie

usuwać drzewa o rakowatych pniach. W młodszych drzewostanach – o ile jest to możliwe – wskazane jest obcinanie gałęzi z czarcimi miotłami, zwłaszcza blisko strzały, przed końcem maja, tzn. przed wysypem ecjospor.



Zrakowacenia na pniu jodły [JP]



Owocnik sopłówki jodłowej *Hericum flagellum* wyrastający z szerokich i głębokich spękań zamkniętego raka drzewnego na pniu jodły [AS]





# 4.14. RDZA KORY SOSNY ZWYCZAJNEJ

Sprawca: *Cronartium flaccidum* (Alb. & Schwein.)  
G. Winter

## Symptomy choroby

Sprawcą choroby jest rdza dwu-  
domowa, a głównym gospodarzem  
patogenu jest sosna zwyczajna.  
Sprawca atakuje gałęzie i strzałę  
drzew w wieku od kilku do kilku-  
dziesięciu lat. W okolicach okółków,  
które stopniowo ulegają nabrzmie-  
niu w wyniku rozwijającej się grzyb-  
ni i wydzielanych metabolitów oraz  
reakcji obronnych drzewa, pojawiają  
się żółtopomarańczowe pęcherze  
(ecja) o średnicy do ok. 1,5 cm. Po  
uwolnieniu się zarodników porażone  
pędy są szorstkie, pokryte drobnymi  
ranami. Po latach tworzy się rakowa-

ta rana, silnie przeżywiczona, czarna  
od utleniającej się żywicy (nazywana  
drzazgą, szczypą, smolakiem). Prze-  
ciwległa strona rany przyrasta, na-  
brzmiewa, co powoduje, że na prze-  
kroju poprzecznym widoczna jest  
deformacja w postaci decentryczno-  
ści. Powyżej miejsca porażenia igły  
brązowieją i opadają, część korony  
zamiera, tworzy się tzw. suchoczub,  
dobrze widoczny na tle pozosta-  
łej zielonej, żywej korony. Choroba  
nazywana jest także obwarem lub  
osmółem.



Suchoczub na sośnie spowodowany przez *C. flaccidum* (a) oraz żółtopomarańczowe ecja w okolicy okółka (b) [TK]

## Przebieg choroby

Infekcji sosny dokonują bazydiospory – zarodniki podstawkowe grzyba wytwarzane na podstawkach wyrastających z teliospor, obecnych na liściach roślin zielnych, które są drugim żywicielem. Należą do nich m.in. peonia, goryczka trojeściowa, werbena, ciemiężyk białokwiatowy, nasturcja większa. Jesienią bazydiospory kiełkują na igłach w strzępki grzybni przenikające przez krótkopędy do pędów i pni i atakujące miękisz korowy, kambium, łyko. Wzdłuż promieni rdzeniowych grzybnia wni-

ka do drewna na głębokość do ok. 10 cm. Dopiero po 2–3, a nawet wielu latach od infekcji w miejscu porażenia pojawiają się bardzo drobne pyknie, a na wiosnę ecja z ecjosporami. Grzybnia w gałęziach i pniach zimuje i żyje przez wiele lat. Ecjospory zakażają drugich gospodarzy. Na spodniej stronie liści powstają uredinia z uredinosporami oraz telia z teliosporami, które pod koniec lata kiełkują w podstawki (bazydia) z czterema zarodnikami podstawkowymi.

## Zapobieganie i ochrona

Podczas zabiegów pielęgnacyjnych z drzewostanów usuwa się porażone drzewa lub tylko same porażone gałęzie przed dojrzaniem

i wysypaniem się ecjospor. Korzystne jest wprowadzanie domieszek gatunków liściastych do monokultur sosnowych.



Decentryczny rozwój pnia na przekroju poprzecznym (a) i drobne rany powstałe na skutek przebijania się ecjów przez korę (b) [AS]

# 4.15. RAK ŚWIERKA

Sprawca: *Stereum sanguinolentum*  
(Alb. & Schwein.) Fr.,  
polska nazwa: skórnik krwawiący

## Symptomy i przebieg choroby

Na pniach uszkodzonych świerków (spałowanie przez jelenie, rany powstałe podczas ścinki, zrywki drzew itp.) lub w miejscach zranień grubszych gałęzi widoczne są wycieki żywicy i tworzenie się nieregularnych raków. Są to symptomy niespecyficzne. Infekcji dokonują zarodniki skórnika krwawiącego kiełkujące w grzybni rozwijającej się w drewnie. Jej strzępki wydzielają enzymy, powodujące rozkład białego drewna powyżej i poniżej rany. W początkowej fazie dekompozycji towarzyszy temu przebarwienie drewna na kolor czerwony. Zgnilizna drewna oznacza zamarcie zainfekowanego fragmentu drzewa, na którym tworzą się liczne owocniki sprawcy. W przypadku zainfekowania drzewa osłabionego z innych powodów rozległa zgnilizna drewna może

prowadzić do jego zamarcia i wyrwnięcia przez wiatr.

Owocniki skórnika są jednoroczne, rzadko wieloletnie cienkie, skórkowate, rozpostarte. Na dolnej i bocznej powierzchni leżących strzał, gałęzi czy na pniakach są repupinatowe lub rozpostartoodgięte, natomiast na pionowo usytuowanych podłożach – półkoliste, z falistymi i białawymi brzegami, często w dachówkowatych skupieniach. Górna powierzchnia owocników jest białoszara, beżowa do szarobrązowej, strefowana, za młodu pokryta włoskami, później gładka. Hymenofor jest gładki lub nieco guzkowaty, w stanie suchym bladoszary i często popękany, w stanie wilgotnym czerwieniejący w miejscach uszkodzonych lub potartych.

## Różnicowanie sprawców

Podobnie rozpostarte owocniki tworzy powłocznicza sosnowa *Peniophora pini*, jednak różnią się one od skórnika tym, że po zranieniu, uszko-

dzeniu lub potarciu nie zabarwiają się (stąd jego nazwa: krwawiący) i stosunkowo łatwo można je oderwać od podłoża.

Jedynie na grzybni i owocnikach skórnika krwawiącego pasożytuje trzęsak mózgowaty *Tremella encephala*, którego owocniki są poduszcowate, kulistawe, mózgowato po-

fałdowane, mlecznobiałe, szarozółte do jasnoróżowych, pojedyncze lub zrosnięte, o średnicy do 3 cm, konsystencji twarDOMięsistej, a podczas wilgotnej pogody galaretowate.

## Profilaktyka i ochrona

Profilaktyka i ochrona polegają na unikaniu ranienia drzew podczas prac gospodarczych, zadbaniu o właściwą liczebność populacji zwierzyny

płowej (która poprzez spałowanie pni rani drzewa), dbaniu o dobry stan sanitarny lasu, wycinaniu porażonych drzew.



Owocniki *Stereum sanguinolentum* u podstawy pnia stojącego świerka (a) i na leżącej gałęzi sosny (b) oraz podobne owocniki powłócznicy sosnowej *Peniophora pini* (c) [TK]

# 4.16. SKRĘTAK SOSNY

Sprawca: *Melampsora pinitorqua* Rostr.  
[= *Melampsora populnea* (Pers.) P. Karst.]

## Symptomy choroby

Sprawcą choroby jest grzyb rdzawnikowy dwudomowy, pełnocyklowy. Głównym gospodarzem dla sprawcy jest sosna zwyczajna, zwykle w wieku do 10 lat. Charakteryzuje się esowatym skręceniem pędów bocznych i pędu głównego. Od końca kwietnia, początku maja, zależnie od przebiegu temperatury, na tegorocznych pędach widoczne są drobne, jasne plamki (pyknia), a potem pomarańczowe, soczewkowate skupiska ecjów – specyficznych utworów skupiających zarodniki patogenu. Pędy przeginają się wskutek

nierównoważnego wzrostu komórek (słabszy wzrost lub jego brak od strony porażenia). Latem i jesienią w tych miejscach tworzą się martwice przesycone żywicą, a igły w obrębie nekrozy zamierają i opadają. Pędy przy silniejszym wietrze mogą się złamać. Cienkie pędy (do ok. 5 mm średnicy) zwykle nie skręcają się, tylko przeginają w dół, brunatnieją i zamierają. Stosunkowo grube pędy, porażone w późniejszej fazie rozwoju, mimo pojawienia się ecjów i lokalnych nekroz, na ogół nie wykazują objawów wyginania.



Pędy porażone przez *Melampsora pinitorqua* na dwuletnich sadzonkach sosny [AS]



## Przebieg choroby

Sprawcą infekcji sosny są bazydiospory – zarodniki podstawkowe grzyba wytwarzane w maju na podstawkach wyrastających z kielkujących teliospor, obecnych na opadłych liściach topoli osiki. Bazydiospory z kolei kielkują na pędzie sosny, tworząc w krótkim czasie pyknium, a następnie ecja z ecjosporami. Strzępki kielkowe ecjospor zakażają drugiego gospodarza – liście topoli osiki – następnie wytwarzają grzybnię, a w niej latem na dolnej stronie blaszek liściowych powstają uredinia

z uredinosporami. Pod koniec sezonu wegetacyjnego ta sama grzybnia tworzy następne stadium choroby – telia, zawierające teliospory, które na wiosnę kielkują w podstawki – bazydia. Cykl choroby się zamyka. Dla łatwiejszego zrozumienia przebiegu choroby (rdzy) można ją skrótowo opisać pierwszymi literami stadiów rozwojowych:  $\rightarrow P \rightarrow E \rightarrow U \rightarrow T \rightarrow B$  (pyknium, ecjum, uredinium, telium, basidium). Symptomy dwóch pierwszych stadiów choroby są widoczne na sośnie, pozostałe na liściach osiki.



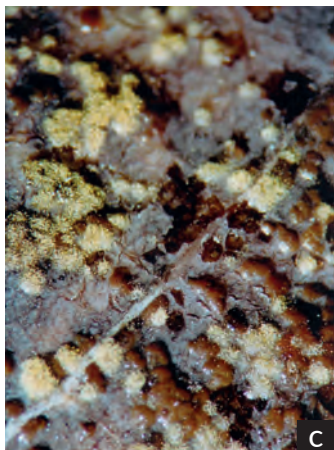
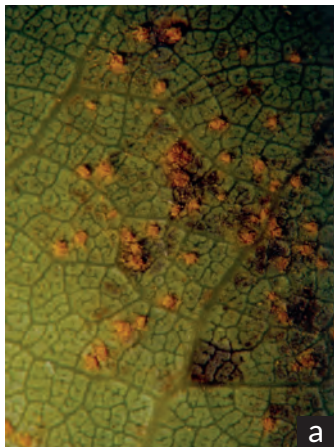
Pomarańczowe skupiska ecjów widziane w maju (a) [MM], wycieki żywicy latem (b) [MM] i zablźniające się rany jesienią (c) [AS]



## Zapobieganie i ochrona

Zapobieganie i ochrona polegają na usuwaniu samosiewów topoli osiki z upraw sosnowych i ich sąsiedztwa w odległości przynajmniej 500 m, co ogranicza możliwość infekcji ze względu na zanik żywotności zarod-

ników podstawkowych patogenu. W szkółkach, po zdiagnozowaniu wystąpienia sprawcy w przypadku zagrożenia chorobą, należy zastosować opryskiwanie skutecznym preparatem chemicznym.



Stadium uredinium z urediosporami (a) [MM] i telium z teliosporami (b) [AS] patogenu na liściach topoli osiki oraz teliospory kiełkujące w maju w podstawki, na których tworzą się białozółte skupienia bazydiospor [MM]





# 4.17. SZARA PLEŚŃ

Sprawca: *Botryotinia fuckeliana* (de Bary) Whetzel (anamorfa: *Botrytis cinerea* Pers.),  
polska nazwa: gronowiec szary

## Symptomy choroby

Choroba największe straty powoduje na najmłodszych roślinach w miejscach intensywnej produkcji materiału sadzeniowego (namioty foliowe i szkółki). W uprawach i młodnikach wtórnie poraża liście i pędy, zainfekowane wcześniej przez inne patogeny (np. *Melampsora pini-torqua*, *Sphaeropsis sapinea*) lub osłabione i uszkodzone przez czynniki abiotyczne (zgorzel słoneczną, niską temperaturę), głównie drzewa igla-

ste (niekiedy także liściaste). Początkowo symptomy są niespecyficzne: żółknięcie, brązowienie i zamieranie igieł oraz całych siewek i sadzonek. Na najmłodszych odcinkach pędów pojawiają się nekrozy w postaci brunatnych plam. W miejscach porażonych wyrasta szary nalot grzybni, który pojawia się również na pędach przemrożonych, uszkodzonych przez inne patogeny i owady.



Grona zarodników konidialnych w grzybni *B. cinerea* [TK]

## Przebieg choroby

*Botrytis cinerea* jest typowym polifagicznym (zasiedlającym różne podłoża) saprotrofem okolicznościowym, tzn. długo może bytować w glebie na obumarłych szczątkach roślinnych, a w sprzyjających warunkach zarodniki grzyba porażają rośliny, przede wszystkim osłabione i uszkodzone, reprezentujące olbrzymią liczbę gospodarzy. Warunkami sprzyjającymi są duża wilgotność i stosunkowo niska temperatura, a także niekorzystne warunki wzrostu roślin (przegęszczenie, ocienienie itp.). Grzybnia na porażonych orga-

nach roślin tworzy trzonki konidialne, u góry drzewkowato rozgałęzione, na których powstają grona zarodników konidialnych. Konidia w swojej masie są szare i stąd nazwa choroby. Konidia stymulowane są do kiełkowania przez lotne związki (aldehydy, estry) wytwarzane przez rośliny. Do tkanek roślin strzępki infekcyjne grzybni wrastają przez kutykulę, szparki oddechowe, przetchlinki, rany spowodowane przez grad czy owady. Patogen wydziela silne enzymy, co prowadzi do szybkiego rozkładu tkanek roślinnych.

## Zapobieganie i ochrona

Do działań profilaktycznych należą przerzedzanie zbyt gęstych wschodów na kwaterach oraz przewietrzanie tuneli foliowych; w szkół-

kach zagrożonych chorobą należy stosować zabiegi chemiczne odpowiednim fungicydem, zarejestrowanym do stosowania w leśnictwie.



# 4.18. ZAMIERANIE JESIONU

Sprawca: *Hymenoscyphus fraxineus* (T. Kowalski) Baral, Queloz & Hosoya (= *H. pseudoalbidus* V. Queloz, C.R. Grünig, R. Berndt, T. Kowalski, T.N. Sieber & O. Holdenrieder (anamorfa: *Chalara fraxinea* T. Kowalski),  
polska nazwa: pucharek jesionowy

## Symptomy choroby

Zamieranie jesionu obserwuje się w szkótkach, odnowieniach naturalnych i sztucznych, młodnikach oraz w drzewostanach średniowiekowych i dojrzałych. Objawy choroby są niespecyficzne. Na liściach, wzdłuż nerwów, widoczne są nekrozy w postaci brunatnoczarnych plam. Liście więdną i zasychają. W początkowej fazie choroby na pniach i gałęziach, wokół pąków i bocznych odgałęzień, pojawiają się lokalne nekrozy (martwice), które mogą zwiększać swoje rozmiary, a tempo tego procesu uzależnione jest od właściwości patogenicznych sprawcy i zdolności obronnych drzewa. Jeżeli nekroza obejmie cały obwód gałęzi lub pnia, wówczas następuje zamarcie części powyżej tego miejsca. Kora w obrębie nekroz brunatnieje, później pęka

i wykrusza się, odstaniając drewno. Zabliźnianie tkanek przez gospodarza może prowadzić do powstawania różnego rodzaju zniekształceń.

Drzewa młode zamierają szybko, często w ciągu jednego sezonu. Starsze drzewa chorują zwykle wiele lat – ich korony ulegają przeredzeniu na skutek obumierania całych lub tylko części wierzchołkowych gałęzi, na pniach i konarach pojawiają się gęsto ulistnione pędy przybyszowe (tzw. wilki). Stwierdzenie obecności danego patogenu wymaga zastosowania metod fitopatologicznych i genetycznych. Osłabione jesiony są atakowane m.in. przez grzyby z rodzaju *Armillaria*, grzybopodobne *Phytophthora*, a także ksylo- i kambiofagi (m.in. przez jesionowca pstrego).



## Przebieg choroby

Masowe zamieranie jesionu, zwłaszcza w młodszych klasach wieku, powoduje grzyb *Chalara fraxinea* (anamorfa, stadium konidialne), którego stadium płciowe (teleomorfa) nazywa się *Hymenoscyphus fraxineus* = *H. pseudoalbidus* (pucharek jesionowy). Infekcji jesionów dokonują zarodniki workowe powstające w białokremowych apotecjach o średnicy 1–3 mm osadzonych na krótkim (do 2 mm) trzonie. Miseczki tworzą się na ubiegłorocznych szerniających

nerwach liściowych jesionu leżących w ściocie, a sporadycznie u podstawy pędów zamartwych sadzonek. Na jednym nerwie może się wytworzyć nawet do kilkudziesięciu owocników. Zakażenie liści i pędów następuje latem, od końca czerwca do końca września.

Chorobie jesionów sprzyja masowe wytwarzanie i nagromadzenie się materiału zakaźnego na dnie drzewostanu jesionowego (liście na powierzchni ścioty).



Symptomy zamierania jesionu w drzewostanie (a) i w uprawie (b) [TK]

## Profilaktyka i ochrona

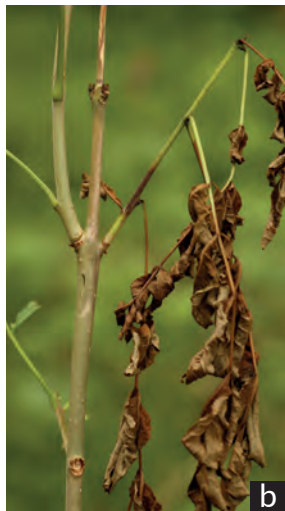
Powszechność występowania materiału zakaźnego sprawcy (*Hymenoscyphus pseudoalbidus*) w postaci apotecjów z zarodnikami workowymi na opadłych zeszłorocznych osadkach liściowych jesionu uniemożliwia prowadzenie skutecznych działań ochronnych. Wstrzymanie produkcji sadzonek i odnowień zmniejsza zagrożenie chorobowe i ryzyko powstawania nowych ognisk choroby. W porażonych drzewostanach można podejmować pewne działania profilaktyczne ograniczające straty.

Wskazane jest wspieranie odnowień naturalnych, wykazujących – ogólnie rzecz biorąc – lepszy stan zdrowotny niż nasadzenia sztuczne. Podczas zabiegów pielęgnacyjnych i cięć sanitarnych należy pozostawiać egzemplarze jesionów niewykazujące objawów chorobowych oraz słabo porażone. Utrzymywanie gęstego podszytu w drzewostanach z udziałem jesionu ogranicza rozprzestrzenianie zarodników workowych propagujących chorobę.



Nekrozy powodowane przez *Chalara fraxinea* na pędach jesionu w maju (a) i lipcu (b, c) [TK]





Zamieranie liści i pędów porażonych *Chalara fraxinea* [ZS, TK, AS]



Apotecja *Hymenoscyphus fraxineus* licznie wyrastające na nerwach liściowych jesionu [AS, TK]

# 4.19. ZAMIERANIE PĘDÓW SOSNY I ŚWIERKA, ZAMIERANIE WIERZCHOŁKÓW PĘDÓW SOSNY

Sprawcy zamierania pędów sosny i świerka:  
*Gremmeniella abietina* (Lagerb.) M. Morelet/  
*Ascoalyx abietina* Lagerberg; *Cenangium*  
*ferruginosum* Fr.

Sprawca zamierania wierzchołków pędów sosny:  
*Sphaeropsis sapinea* (Fr.) Dyko & B. Sutton

## Symptomy choroby

Objawy choroby zamierania pędów sosny i świerka powodowanej przez *Gremmeniella abietina* najczęściej obserwowane są w wieku uprawy, jakkolwiek patogen może porażać sadzonki w szkółce i pędy drzew starszych klas wieku. Na pojedynczych drzewach, a także w grupach, stwierdza się niespecyficzny objaw rudzenia, brunatnienia i przedwczesnego opadania igieł oraz zamieranie całych pędów. Wiosną nie jest wytwarzany bieżący przyrost pędu. Jesienią widoczne są na pędzie drobne raki drzewne powstałe wskutek tworzenia się martwicy zabliźniającej tkanką kalusową oraz czarne, kuliste piknidia osiągające średnicę 1–3 mm. Miseczki (do 2 mm) są barwy brunatnoczarnej i tworzą się

w kolejnych latach od zapoczątkowania infekcji.

W przypadku odwierzchołkowego zamierania pędów, powodowanego przez *Sphaeropsis sapinea*, symptomy choroby najłatwiej stwierdzić w szkółce. Porażone siewki przybierają jasnozieloną barwę, a na nich uwidoczniają się drobne, czarne piknidia. Pąki szczytowe i wierzchołkowa część pędu zamierają, a igły zwisają, przypominając niedomknięty parasol (są sklezione wyciekającą żywicą). U drzew starszych występują podobne symptomy więdnienia igieł na zamierającej części odwierzchołkowej. Piknidia zwykle występują u podstawy martwych igieł i na krótkopędach, które niejednokrotnie masowo opadają na glebę.

## Przebieg choroby

Zarodniki grzyba *G. abietina*, kiełkując, infekują pędy sosny, a rozwijająca się grzybnia patogenu i wytwarzane metabolity powodują ich zamieranie. Sprawca choroby ma kilka ras fizjologicznych o różnej aktywności, stąd choroba może trwać kilka tygodni lub kilka lat. Stwierdza się jej występowanie zarówno na niżu, jak i w wysokich partiach drzewostanów górskich.

**Podobne objawy** zewnętrzne zamierania igieł i pędów powodują także grzyby endofityczne, zasiedlające żywe tkanki drzew, a ujawniające swą obecność w przypadku silnego

osłabienia gospodarza. Należą do nich *Cenangium ferruginosum/abietis* czy *Pleonectria/Scoleconectria cucurbitula*, które pokazały swą niszczytelką siłę wiosną 1996 r. w północno-zachodniej Polsce, powodując (wraz z pryszczarkami) zamieranie pędów sosny na powierzchni ponad 1 mln ha. Ich obecność stwierdza się na podstawie wytwarzanych na pędzie owocników – brunatnych apotecjów (miscołek) w przypadku *C. ferruginosum* oraz czerwonych perytecjów (otoczni), gdy sprawcą jest grzyb *Pleonectria/Scoleconectria cucurbitula*.



Symptomy zamierania pędów sosny [TK]

## Różnicowanie

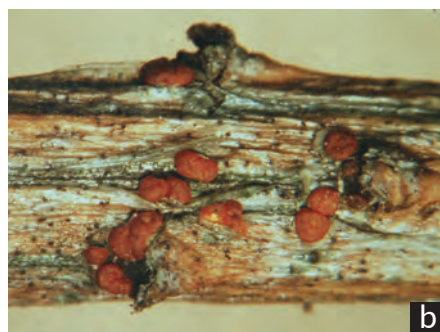
Różnicowanie choroby polega na porównaniu typów wytwarzanych

owocników oraz formy ich zarodników pod mikroskopem.

## Profilaktyka i ochrona

Chorobie sprzyjają zarówno korzystne dla patogenów warunki pogody, silne osłabienie drzew, często wynikające z ich przegęszczenia, jak i obecność szczepu mogącego zapoczątkować epifitozę. Sosna czarna *Pinus nigra* należy do gatunków szcze-

gólnie wrażliwych i często jest pierwotnym ogniskiem choroby w drzewostanie. Zwalczanie chemiczne patogenów prowadzi się w szkółkach, wyjątkowo w uprawach i na plantacjach choinkowych.



Apotecja *Cenangium ferruginosum* (a) i perytecja *Pleonectria/Scoleonectria cucurbitula* (b) [TK]



Wygląd drzewostanu zaatakowanego przez *C. ferruginosum* i pryszczarkowate w 1996 r. [ZS]



Zamieranie wierzchołkowej części świerka z powodu *G. abietina* [ZS]



Symptomy porażenia wierzchołka pędu sosny przez *Sphaeropsis sapinea* (a) [HS] oraz drobne czarne piknidia patogenu na pędzie (b) [AS]

## 4.20. ZGORZEL KORY BUKA

Sprawca: *Neonectria coccinea* (Pers.)  
Rossman & Samuels

### RAK GRUZEŁKOWY BUKA I INNYCH DRZEW LIŚCIASTYCH

Sprawcy: *Neonectria ditissima* (Tul. & C. Tul.)  
Samuels & Rossman; *Neonectria galligena*  
(Bres.) Rossman & Samuels

#### Symptomy choroby

Objawy zgorzeli kory buka pojawiają się zwykle w okresie lata i jesieni. Kora płatowato odstaje od warstwy zamartłego tyka i odpada, odsłaniając drewno pnia. Na korze widoczne są zwykle bardzo licznie występujące, drobne (do ok. 0,3 mm), czerwone, rubinowe i brunatne perytecja patogenu. Miejsca te wcześniej są zwykle zasiedlane przez czerwca bukowca *Cryptococcus fagisuga*, tworzącego charakterystyczne kłaczkowate, białe oprzędy. Później w miejscach nekroz często pojawiają się owocniki grzybów rozkładających drewno, m.in. hubiaka pospolitego, pniarka obrzeżonego.

W przypadku raka gruzełkowego buka na pniach i grubszych gałęziach powstają wieloletnie, początkowo wrzecionowato zgrubiałe, później przeważnie otwarte rakowate rany. Liście powyżej rany drobnieją, żółkną, brunatnieją i zamierają, co prowadzi do obumierania części korony powyżej zrakowacenia. Objawami specyficznymi występowania sprawcy są ciemnoczerwone, kuliste perytecja z zarodnikami workowymi i białawokremowe skupienia grzybni z zarodnikami konidialnymi, tworzące się w obrębie zrakowacenia.

## Przebieg choroby

Zarodniki grzyba kiełkują w strzępki grzybni, które zasiedlają korowinę buków uszkodzonych przez *Cryptococcus fagisuga*, narażonych na insolację i odstłoniętych na skutek zbytniego przeredzenia drzewostanu. Często ma to miejsce w drzewostanach bukowo-świerkowych, w których świerk z różnych przyczyn usunięto. Rozwijająca się grzybnia

patogenu powoduje zamieranie miazgi i tyka, zwiększając rozmiar szkód zapoczątkowanych przez zbytnie nagrzanie nastłonecznionych powierzchni pnia.

**Podobne objawy** zewnętrzne zgorzeli buka powoduje słoneczna zgorzel kory powstająca wyłącznie wskutek działania wysokiej temperatury na tkanki przykambialne.

## Profilaktyka i ochrona

Chorobie sprzyja nagłe odstłonięcie pni i narażenie na nadmierne nagrzewanie. Obecność czerwca bukowca zwiększa rozmiar choroby,

m.in. wskutek przemieszczania zarodników patogenu po całym pniu buka. Zaleca się wycinanie silnie porażonych drzew.



Perytecja *Neonectria coccinea* na korze buka (a) oraz w powiększeniu (b) [ZS]



Rakowate rany na pniu buka – efekt porażenia przez grzyby *Neonectria* [AS]

## 5. GRZYBY ROZKŁADAJĄCE DREWNO

Oceniając stan zdrowotny drzewa, zwykle zwraca się uwagę na jego ogólny wygląd i żywotność, które to cechy – choć są niespecyficzne dla procesu chorobowego powodowanego przez grzyby – dają ogólną informację, że drzewo choruje. Taki obraz drzewa inaczej wyglądającego niż drzewo zdrowe jest przesłanką do bardziej wnikliwej oceny obecności symptomów specyficznych, pozwalających na zdiagnozowanie sprawcy, zwłaszcza w przypadku zabicia drzewa przez patogeny. Są jednak organizmy grzybowe, które zasiedlają drzewa lub ich części, nie powodując nagłego zabicia tkanek. Rozwijają się w zaatakowanym organizmie wiele lat i dopiero obecność ich owocników wskazuje na zaawansowany charakter choroby. Ich strzępki rozwijają się wewnątrz komórek drewna, wydzielając enzymy rozkładające poszczególne elementy strukturalne ścian komórkowych. To grzyby rozkładające drewno, powodujące tak zwane zgnilizny lub próchnienie/murszenie drewna.

W patologii drewna nazwy typu zgnilizny (rozkładu) wynikają z barwy substratu rozłożonego przez odpowiednie enzymy syntetyzowane przez grzyby. Wyróżnia się trzy podstawowe typy, z których w leśnictwie znacznie mają tylko dwa: rozkład biały (jednolity i niejednolity) oraz rozkład brunatny. W przypadku rozkładu białego jednolitego następuje równomierny/równoczesny (symultaniczny) rozkład wszystkich trzech podstawowych składników ściany komórkowej drewna: celulozy, hemicelulozy i ligniny. Rozkład biały jest wynikiem aktywności kompleksu enzymów (do kilku w grupie) celulolitycznych, hemicelulolitycznych oraz lignolitycznych. W rozkła-





dzie białym niejednolitym, którego najbardziej znaną odmianą jest rozkład jamkowato-cętkowaty (pstry, jamkowaty, kieszonkowy, korozyjny) następuje preferencyjny (selektywny) rozkład ligniny. Enzymy wytworzone przez strzępki grzyba o wiele szybciej rozkładają ligninę niż pozostałe składniki drewna, w efekcie czego pojawiają się drobne, soczewkowate, wypełnione białą celulozą miejsca. W rozkładzie brunatnym (destrukcyjnym) z kolei enzymy celulolityczne i hemicelulolityczne rozkładają jasno zabarwioną celulozę i hemicelulozy, pozostawiając nienaruszoną, brunatną ligninę. Zależnie od typu rozkładu drewno zmienia swą strukturę oraz wytrzymałość, przez co jako surowiec użytkowy staje się bezwartościowe.

W kolejnych podrozdziałach przedstawiono (alfabetycznie) najważniejsze z punktu widzenia gospodarki leśnej grzyby powodujące rozkład drewna drzew stojących i leżących.





# 5.1. BŁYSKOPOREK PODKOROWY (WŁÓKNOUSZEK UKOŚNY)

*Inonotus obliquus* (Ach. ex Pers.) Pilát

## Symptomy i rozwój choroby

Na pniach żywych drzew, z reguły w miejscach infekcji dokonującej się w ranach (sęki, pęknięcia, uszkodzenia mechaniczne), wyrastają guzowate narośle o nieregularnych kształtach. Są czarne – mają powierzchnię drobno popękana, jakby zwęgloną, a wewnątrz zbudowane są z twardej, rdzawobrunatnej, żółto żyłkowej, zbitej grzybni. Są to **sklerocja**, będące stadium przetrwalnikowym grzyba. Nazywane są również owocnikami wegetatywnymi, płonnymi albo bezpłciowymi, a zwyczajowo – guzem brzozy, czagą, czarną hubą brzozy, czyrem, hubą skośnorurkową. Sklerocja rosną przez wiele lat, osiągając średnicę do 0,5 m i masę do kilku, a nawet kilkunastu kilogramów. W końcowej fazie procesu chorobowego, a zwykle już na martwym drzewie, pomiędzy drewnem a korą w okolicy sklerocjów pojawiają się resupinatowate (rozpostarte), pla-

strowate **owocniki** z rurkowanym hymenoforem, w którym powstaje hymenium z zarodnikami podstawkowymi. Są one jednoroczne; gdy są młode, mają kolor oliwkowożółty, a następnie tabaczkowy do brunatnego. Mogą osiągać duże rozmiary, nawet do 3–4 m długości i 50 cm szerokości. Owocniki szybko są zasiedlane przez owady, przez co są nietrawne i trudno je odnaleźć.

**Grzybnia** rozwijająca się w drewnie wywołuje rozległą, białą zgniliznę drewna, przy czym początkowo jest ona koloru żółtego do jasnobrązowego. Patogen, poprzez silny rozkład ścian komórkowych drewna, czyni pnie podatnymi na złamania, obniża wartość surowca drzewnego i może doprowadzić do przedwczesnego zamierania drzew. Poza brzożami grzyb ten spotykany jest na innych drzewach liściastych, m.in. na olszach, buku, grabie.



## Różnicowanie

Sklerocja zwykle są mylone z guzowatymi deformacjami pni o różnej etiologii oraz z czeczotami, których

przekrój charakteryzuje obecność wyłącznie tkanki drzewnej i brak charakterystycznej żyłkowanej grzybni.



Brzoza złamana przez wiatr po rozłożeniu drewna przez błyskoporka podkorowego *I. obliquus* (a) oraz wygląd owocnika (b) [AS]



Czarne sklerocja grzyba *I. obliquus* na pniu brzozy (a) oraz podobne w wyglądzie czeczoty (b) [AS]

## Profilaktyka i ochrona

Ze względu na właściwości lecznicze sklerocjów gatunek jest objęty ochroną częściową, z możliwością ich pozyskania po uzyskaniu zgody właściwej Regionalnej Dyrekcji Ochrony Środowiska. Zakazy niszczenia tego gatunku nie dotyczą wykonywania czynności związanych z prowadzeniem racjonalnej gospodarki leśnej, jeżeli technologia prac uniemożliwia ich przestrzeganie.

Na brzozie występują także inne gatunki sprawców rozkładu drewna, m.in. hubiak pospolity (rozd. 5.4.) i białoporek (porek) brzozowy *Piptoporus betulinus* (Bull.) P. Karst.

Białoporek brzozowy *Piptoporus betulinus*, znany jako porek brzozowy lub huba brzozy, poraża wyłącznie

brzozy, szczególnie osłabione, uszkodzone i starsze egzemplarze. Uznawany jest za istotny czynnik ograniczający ich wiek. Powoduje dość intensywną brunatną zgniliznę twardzieli i bielu. W końcowej fazie rozkładu drewno daje się rozetrzeć w palcach na proszek. Zgnilizna rozprzestrzenia się najczęściej od korony drzewa, gdzie dochodzi do infekcji, poprzez rany po wyłamanych i uszkodzonych gałęziach aż do podstawy pnia. Wytwarza owocniki jednoroczne, początkowo kuliste, później kształtu półkolistego, konsolowatego do nerkowatego z bardzo krótkim bocznym trzonem. Osiągają one szerokość do 30 cm i grubość do 5 cm. Ich górna strona pokryta jest bardzo cienką, papierową skórką



Porównanie wyglądu sklerocjum *I. obliquus* (a) oraz deformacji anatomicznej drewna (b) [AS]



Owocnik białoporka brzozowego (niżej) i hubiaka pospolitego (wyżej) na pniu martwej brzozy (a) oraz owocnik *P. betulinus* na leżącej kłodzie brzozowej (b) [AS]

koloru brudnobiałego do brązowego (koloru kawy z mlekiem), często pękająca, jakby porysowaną. Brzeg kapelusza jest podwinięty w dół. Miąższ miękki, watowaty, zwarty do korkowatego, zawsze biały. Hymenofor rurkowaty, jednowarstwowy, początkowo biały, później białokremowy do jasnobrązowego. Rurki dojrzałych owocników łatwo dają się oddzielić od

miąższu kapelusza. Pory są okrągławe, drobne. Młode owocniki są jadalne. Wykorzystywane są również w medycynie naturalnej jako biała huba brzozowa, najczęściej równocześnie z czarną hubą brzozową, czyli sklerocjami błyskoporka podkorowego. Ochrona polega na unikaniu ranienia drzew oraz na usuwaniu porażonych drzew z drzewostanów.



## 5.2. CZYREŃ DĘBOWY

*Fomitiporia robusta* (P. Karst.) Fiasson  
& Niemelä [= *Phellinus robustus* (P. Karst.)  
Bourdot & Galzin]

### Symptomy i rozwój choroby

Do porażenia żywych dębów dochodzi przez rany na korze lub po odłamanych gałęziach i odstonięciu części twardej przez kietkujące na powierzchni tkanek zarodniki i wytwarzane następnie strzępki infekcyjne wnikające do drewna. Rozwijająca się w pniach drzew grzybnia w wyniku oddziaływania wydzielanych enzymów powoduje rozpad ścian komórkowych drewna. Objawem obecności patogenu jest intensywna, biała zgnilizna drewna (rozkładane są równocześnie wszystkie składniki drewna, tj. celuloza, hemielulozy i lignina). Enzymy i produkty przemiany materii patogenu oddziałują również negatywnie na drewno bielaste i tkanki przykambialne. Powoduje to na pniach żywych drzew tworzenie się nieforemnych, silnie wydłużonych, wrzecionowatych zrakowaceń. Te rany (zakłębienia) są miejscem, w którym zwykle wyrasta-

ją owocniki – specyficzny symptom zewnętrzny.

**Owocniki** są wieloletnie, twarde, przeważnie zrosnięte po kilka, guzowate, półkoliste, odwrotnie kopytowe, bokiem przyrosnięte do drzewa. Po wielu latach wzrostu mogą osiągać szerokość do 40 cm. Górna powierzchnia owocnika jest lekko wypukła lub płaska, nierówna, barwy rdzawej do czarnej, szeroko koncentrycznie strefowana i bruzdowana, a u starszych okazów silnie splekana. Brzeg owocnika jest szeroki i zaokrąglony, zawsze jaśniejszy, rdzawożółty do szarego. Hymenofor pod spodem owocnika jest rurkowaty, o powierzchni żółtorudawej, wypukły, zawsze ukośnie zbiegający ku dołowi. Pory hymenoforu są koliste i bardzo małe.

Patogen czyni drzewa podatnymi na złamania i obniża wartość surowca drzewnego.



## Profilaktyka i ochrona

Profilaktyka i ochrona dębów polega na unikaniu ranienia drzew w trakcie ścinki drzew sąsiednich oraz usuwaniu z drzewostanu egzemplarzy z objawami porażenia (z owocnikami).

**Owocniki podobne:** inne gatunki czyreni występujące na różnych

drzewach liściastych – na brzozie czyreń brzozowy *Phellinus nigricans*, na olszy czyreń jabłoniowo-olszowy *P. alni*, na wierzbie czyreń ogniowy *P. igniarius*, na śliwach czyreń śliwowy *P. pomaceus* (*P. tuberculosis*) oraz na jodle czyreń jodłowy *P. hartigii*.



Wydłużone zrakowacenie pnia dębu wokół owocników *P. robustus* [AS]



Orientacyjne określenie wieku owocnika – tu: siedmioletni, co stwierdzono po przekrojeniu owocnika wzdłuż w części centralnej i policzeniu warstw rurek hymenoforu [ZS]



a



b

Owocniki czyrenia brzozowego *Phellinus nigricans* (a) i czyrenia jabłoniowo-olszowego *Phellinus alni* (b) [AS]



Podobne do czyrenia dębowego owocniki czyrenia ogniowego *Phellinus igniarius* (a) i czyrenia śliwowego *Phellinus pomaceus* (b, c) [AS]

Rodzaj *Phellinus*, czyreń, w szerokim ujęciu taksonomicznym, reprezentowany jest w Polsce przez około 25 gatunków. Tworzą one owocniki wieloletnie (niektóre mogą osiągać 50 lat i więcej), wyjątkowo jednoroczne, konsolowate, półkoliste, kopytowane, rozpostarto-odgięte lub resupinatowe, twarde, o drewnowatej lub korkowatej konsystencji. Hymenofor mają rurkowaty, z reguły wielowarstwowy, wyloty rurek (pory) najczęściej drobne. Zdecydowana większość gatunków o mniej lub bardziej konsolowatych owocnikach może być przyczyną znacznych strat w lasach gospodarczych. Porażają żywe drzewa i krzewy, zarówno iglaste, jak i liściaste, powodując intensywny rozkład drewna i zgniliznę typu białego (jednolitą i niejednolitą),

a niektóre wywołują również rako- wate rany na pniach. Część gatunków charakteryzuje się wąską amplitudą ekologiczną pod względem zasiedla- nych żywicieli – występują zwykle na określonym gatunku lub rodzaju drzewa. Niektóre gatunki należą do bardzo rzadko spotykanych, a nawet są zagrożone i wpisane na „Czerwoną listę grzybów”, np. *Phellinus populicola* – czyreń topolowy, o dużych półkoli- stych owocnikach, rosnący na topo- lach, głównie na okazałych i starych osikach. Warto takie osiki wyznaczać i pozostawiać w drzewostanach go- spodarczych jako tzw. drzewa ekolo- giczne do ich naturalnej śmierci i cał- kowitego rozpadu (są one również substratem dla wielu innych, cennych przyrodniczo gatunków grzybów sa- protroficznych).









## 5.3. CZYREŃ JODŁOWY

### *Phellinus hartigii* (Allesch. & Schnabl) Pat.

#### Symptomy i rozwój choroby

Objawem zewnętrznym obecności patogenu są **owocniki**: wieloletnie, początkowo guzowate, później mniej lub bardziej kopytowane, drewnowate, bardzo twarde, do 25 cm szerokości. Są one przyrosnięte do drewna całą szerokością, dlatego trudno je oderwać. Górna powierzchnia owocnika jest niewyraźnie strefowana i nieznacznie splekana, czerwobrzowa do szaroczarnej. Hymenofor jest rurkowaty, w początkowej fazie wzrostu beżowożółty, w późniejszym okresie cyrnamonowobrzowy. Pory są bardzo drobne, regularne, koliste do nieokanciastych.

Zarodniki czyrenia jodłowego, kielkując, wytwarzają strzępki infekcyjne wnikające przez rany na pniach i gałęziach, a tworząca się w drewnie grzybnia wydziela enzymy i dokonuje rozkładu wszystkich składników ścian komórkowych. Drewno ulega dość intensywnej białej zgniliznie z widocznymi w końcowym etapie dekompozycji ciemnymi liniami strefowymi, które powstają na granicy spotkania różnych szczepów grzybni.

**Owocniki podobne:** czyrenie, które wyrastają na drzewach liściastych – czyreń dębowy *Phellinus robustus* i czyreń ogniowy *Phellinus igniarius* (niemal wyłącznie na wierzbie).

#### Profilaktyka i ochrona

Profilaktyka i ochrona polegają na dbaniu o dobry stan sanitarny

lasu, wycinaniu porażonych drzew z owocnikami. Występowanie owoc-





Owocniki czyrenia jodłowego [TK]

ników *Phellinus hartigii* i białej jednolitej zgnilizny drewna, wywołanej przez ten gatunek grzyba na jodłach, ściśle wiąże się z ich wcześniejszym porażeniem przez *Melampsorella caryophyllacearum* – sprawcę rdzy jodły i goździkowatych (raka jodły). Właśnie te rakowate rany na strzałach są bardzo często bramami infekcji dla zarodników czyrenia jodłowego. Prócz tego typu ran patogen wnika

do drzew uprzednio uszkodzonych w sposób mechaniczny, np. w wyniku prac pielęgnacyjnych w drzewostanach, uderzenia pioruna, złamania gałęzi przez wiatr i/lub duży opad śniegu. Przestrzeganie zasad profilaktyki w odniesieniu do choroby rdzy jodły i goździkowatych przyczynia się również do ograniczenia strat powodowanych przez czyrenia jodłowego.

## 5.4. HUBIAK POSPOLITY

*Fomes fomentarius* (L.) Fr.

### Symptomy i rozwój choroby

Hubiak pospolity poraża zarówno drzewa zdrowe (mające rany naturalne i powstałe w sposób mechaniczny), jak i osłabione, chorujące, zamierające. Występuje na różnych gatunkach drzew liściastych, głównie na brzozie i buku. Objawem zewnętrznym jego obecności są **owocniki** wyrastające na pniach i gałęziach: wieloletnie, kopytowane, twarde i zdrewniałe, przyrośnięte bokiem, duże i grube, dorastające do blisko 0,5 m średnicy. Górna powierzchnia jest gładka, strefowana, nigdy nie popękana, szara do szaroczarnej, pokryta twardą skórką grubości do 2 mm, błyszczącą na przekroju. Miąższ owocnika jest miękki, elastyczny, korkowatozam-

szowaty, jasnobrązowy do rdzawobrązowego. Hymenofor rurkowy, wielowarstwowy, o powierzchni płaskiej lub nieco wklęsłej, ochrowej do szarobrązowej, pory są koliste.

Wewnętrznym objawem obecności tego grzyba jest intensywna zgnilizna drewna typu białego, którą w późnym stadium charakteryzuje obecność cienkich, czarnych linii strefowych (demarkacyjnych) wyraźnie widocznych na tle drewna przebarwionego na kolor żółtawobiały. W spękaniach drewna występuje żółtawobiała, skórzasta grzybnia. Infekcja i proces dekompozycji drewna zaczynają się zwykle w górnej części pnia i rozszerzają w kierunku odziomka.



Owocniki hubiaka pospolitego na drzewach stojących różnych gatunków [AS]

**Owocniki podobne:** lakownica spłaszczona *Ganoderma applanatum* (hymenofor biały, łatwo brązowieje po uszkodzeniu), czyreń ogniowy *Phellinus igniarius* (górna powierzch-

nia silnie spękana, a dolna pochyła), pniarek obrzeżony *Fomitopsis pinicola* (brzeg owocnika jasny, pomarańczowo-wiśniowy, miąższ jaśniejszy białawy, słomkowożółty).

## Profilaktyka i ochrona

Profilaktyka i ochrona polegają na unikaniu ranienia drzew podczas prac gospodarczych, szybkim usuwa-

niu złomów i wywrotów, wycinaniu silnie porażonych drzew z owocnikami.



Owocniki *F. fomentarius* na drzewach leżących oraz widoczny na ściole biały wysyp zarodników (a); owocniki wykazują wyraźny geotropizm (b) [AS, WJ]

## 5.5. MURSZAK RDZAWY

### *Phaeolus schweinitzii* (Fr.) Pat.

#### Symptomy i rozwój choroby

W starszych drzewostanach iglastych, głównie na sosnach, modrzewiach, świerkach, może występować intensywna zgnilizna brunatna drewna systemów korzeniowych i dolnych partii strzał. Powstaje ona w wyniku enzymatycznej aktywności strzępek grzybni murszaka rdzawego (murszaka Schweinitza), który dokonuje infekcji za pomocą zarodników przez rany i/lub przez kontakty korzeni porażonych z korzeniami zdrowymi. Rozkładane drewno przybiera zabarwienie czerwono-brunatne, rozpada się na pryzmatyczne kostki, między spękaniem pojawia się rdzawo-brunatna, płatowata grzybnia. Ulegające zgniliznie drewno wydziela zapach terpentyny.

Przed ścięciem drzewa obecność choroby możemy ustalić jedynie na podstawie występowania owocników sprawcy. Wyrastają one na płytko przebiegających korzeniach (poźnie

na glebie, ściole), u podstawy strzał, rzadziej na pniach, a wtedy nawet do wysokości kilku metrów, dokąd może również sięgać rozkład drewna, a także rozwijają się na pniakach. Pojawiają się wczesnym latem. Są jednoroczne, talerzowate, kielichowate, o kapeluszach bocznych lub centralnych z krótkim i grubym trzonem. Kapelusze osiągają średnicę do 40 cm. Górna powierzchnia jest płaska lub wklęsła, pofałdowana, filcowata, początkowo żółtordzawa z jaśniejszym, jaskrawym brzegiem, później oliwkowożółta, a na starość ciemnordzawobrązowa. Miąższ rdzawobrązowy, początkowo miękki, soczysty, w końcu staje się prawie korkowaty, lekki i łamliwy. Hymenofor rurkowaty, zielonawocytrynowy, oliwkowożółty, u starszych owocników rdzawobrązowy. Pory są okrągławe i kanciaste, nieregularne, nieco labiryntowe, duże, do 2,5 mm średnicy.

## Profilaktyka i ochrona

Profilaktyka i ochrona polega- lasu, wycinaniu porażonych drzew  
ją na dbaniu o dobry stan sanitarny z owocnikami.



Owocniki murszaka rdzawego na strzale sosny – młode (a) i stare (b) [AS]



Owocniki murszaka rdzawego wewnątrz (a) i na zewnątrz rozłożonego pniaka sosny [AS, ZS]



Owocnik murszaka rdzawego u podstawy strzały świerka (młody) (a) i sosny (dobrze wykształcony) (b) [AS, ZS]

## 5.6. PNIAREK OBRZEŻONY

*Fomitopsis pinicola* (Sw.) P. Karst.

### Symptomy i rozwój choroby

Owocniki pniarka obrzeżonego często występują w średniowiekowych i starszych drzewostanach, na osłabionych, uszkodzonych drzewach iglastych i liściastych. Są wieloletnie półkoliste, konsolowate lub kopytowane, na spodniej stronie leżących pni rozpostarte, drewnowate, duże, do 0,5 m średnicy. Górna powierzchnia jest gładka, strefowana, żłobkowana, błyszcząca, pokryta „żywicowatą” skórką barwy słomkowożółtej, żółtopomarańczowej na brzegu, do szarej, czarnej bliżej nasady; młode okazy zwykle są jaskrawo zabarwione (pomarańczowo, wiśniowo), stare czarniawe z jaśniejszym, wąskim, białawym brzegiem. Miąższ mają korowatołykowaty do zdrewniałego, słomkowożółty. Powierzchnia rurkowatego hymenoforu jest

mniej więcej płaska, słomkowożółta, kremowa do morelowej. Pory są regularnie koliste.

Strzępki z kiełkujących zarodników grzyba wnikają do wnętrza drzewa przez rany (pęknięcia, rany piorunowe, złomy, czoła pniaków, obdarcia kory itp.), a następnie tworzą grzybnię. Rozwija się ona zarówno w twardzieli, jak i martwej części białej zaatakowanego drzewa, a wydzielane enzymy rozkładają przede wszystkim celulozę zawartą w ścianach komórkowych drewna. Przybiera ono wówczas barwę brunatną, łatwo rozdziela się na prostopadłościenne fragmenty.

**Owocniki podobne:** hubiak pospolity *Fomes fomentarius* (rozdz. 5.4.), lakownica spłaszczona *Ganoderma applanatum*.



## Profilaktyka i ochrona

Należy unikać ranienia drzew i dbać o dobry stan sanitarny lasu.

Pniarek obrzeżony może powodować znaczne straty w zaniedbanych świerczynach i w drzewostanach pokłeskowych (np. gradacje, pożary, huragany, powodzie). Był głównym sprawcą deprecjacji surowca powstałego w wyniku zamierania drzew podczas kłeski ekologicznej w Górach Izerskich w latach 80. ubiegłego wieku. Kłeskę spowodowało wiele czynników stresowych dla drzew, wśród nich imisje przemysłowe, które współ-

uczestniczyły w ostatecznym zamieraniu drzewostanów świerkowych, sztucznie powstałych w XIX wieku, nękanym przez owady, grzyby chorobotwórcze, wiatr i niskie temperatury. W latach 80. i 90. usunięto w Sudetach Zachodnich drzewa na powierzchni ponad 8 tys. ha, o łącznej miąższości około 1 mln m<sup>3</sup>. Większość z nich była zasiedlona przez pniarka obrzeżonego, którego szybki rozwój w drewnie powodował powstawanie zgnilizny brunatnej i dodatkowo przyczyniał się do znacznych strat surowcowych.



Zmienne w barwie owocniki pniarka obrzeżonego na leżących i stojących drzewach różnych gatunków (a, c, d [AS], b [TK])



## 5.7. ŻÓŁCIAK SIARKOWY

### *Laetiporus sulphureus* (Bull.) Murrill

#### Symptomy i rozwój choroby

Jednoroczne i charakterystyczne w wyglądzie owocniki żółciaka siarkowego wyrastają w połowie maja zarówno na żywych drzewach gatunków liściastych – od ich podstawy aż do wysokości korony, a także na wywrotach, złomach, leżących kłodach, jak i na pniakach. Początkowo są bulwiaste, później półkoliste, wachlarzowate, pofałdowane, do 50 cm szerokości i grubości nieprzekraczającej 5 cm, bardzo często wyrastają w dachówkowatych skupieniach, jeden nad drugim lub obok siebie w kształcie dużych rozet. Jaskrawa barwa owocników – żółta, pomarańczowa do morelowej – ułatwia ich dostrzeżenie i rozpoznanie. Miąższ jest słomkowożółtawy, za młodu soczysty i miękki, na starość kruchy, serowaty. Hymenofor rurkowaty. Pory są

drobne, słabo widoczne, koliste lub nieco wydłużone.

Zarodniki, osiadając zarówno w miejscach uszkodzonych mechanicznie, jak i w spękaniach naturalnych, kiełkują, a rozwijająca się grzybnia zasiedla poszczególne komórki drewna. Wewnętrznym objawem obecności grzybni jest intensywne, brunatna zgnilizna drewna twardego i martwego bielasteo. W zaawansowanym stadium rozkładu drewno przybiera barwę intensywnie czerwono-brązową, rozpada się na kostki, staje się miękkie, lekkie i wreszcie kruszy się na proszek. Między prostopadłościennymi spękaniem występuje biaława, płatowata, przypominająca zamsz, grzybnia. Patogen przyczynia się do powstawania dziupli w pniach.



## Profilaktyka i ochrona

Profilaktyka i ochrona polegają na unikaniu ranienia drzew podczas prac gospodarczych, wycinaniu pora-

żonych drzew z owocnikami i usuwaniu owocników, które we wczesnym stadium są jadalne.



Owocniki żóćciaka siarkowego *L. sulphureus* na pniach drzew stojących [AS]

# LITERATURA

- Agrios G.N. Plant Pathology. 5th ed. Elsevier Academic Press, 2005.
- Butin H. Tree diseases and disorders. Oxford University Press, Oxford, 1995.
- Hartmann G., Nienhaus F., Butin H. Barwny atlas uszkodzeń drzew leśnych. Diagnozowanie chorób drzew. Edycja polska. IBL, Warszawa 1988.
- Hartmann G., Nienhaus F., Butin H. Atlas uszkodzeń drzew leśnych. Tom 1. Oficyna Wydawnicza MULTICO, Warszawa 2009.
- Kryczyński S., Weber Z. Fitopatologia. Tom 1. Podstawy fitopatologii. PWRiL, Warszawa 2011.
- Łabanowski G., Orlikowski L., Soika G., Wojdyła A. Ochrona drzew i krzewów iglastych. Wydawnictwo Plantpress Sp. z o.o, 2001.
- Łakomy P., Kwaśna H. Atlas hub. Poradnik leśnika. Oficyna Wydawnicza MULTICO, Warszawa 2008.
- Mańka M. Choroby drzew leśnych. Poradnik leśnika. PWRiL, Warszawa 2011.
- Sierota Z. Choroby lasu. Wyd. CILP, Warszawa 2001.
- Szwałkiewicz J. Uszkodzenia drzew leśnych. Poradnik leśnika. PWRiL, Warszawa 2009.
- Wrzosek M., Sierota Z. Grzyby jakich nie znamy. Wyd. CILP, Warszawa 2012.



# INDEKS NAZW ŁACIŃSKICH

## A

- Abies alba* 13  
*Alnus* 15  
*Armillaria* 14, 48, 85  
- *ostoyae* 11, 12, 13, 15, 47, 48, 49, 51  
*Ascocalyx abietina* 11, 12, 13, 89

## B

- Betula* 15  
*Botryotinia fuckeliana* 12, 83  
*Botrytis cinerea* 12, 83, 84

## C

- Cenangium ferruginosum* 11, 12, 89, 90, 91  
- *abietis* 90  
*Cerastium* 71  
*Chalara fraxinea* 15, 85, 86, 88  
*Chromalvoleata* 7  
*Chromista* 7, 21  
*Chrysomyxa abietis* 12, 65, 66  
- *ledi* 12, 65  
*Ciboria batschiana* 9  
*Cronartium flaccidum* 12, 75  
*Cryptococcus* 9  
- *fagisuga* 93, 94  
*Cyclaneusma minus* 11, 12, 57

## D

- Dasyscyphus willkommii* 13, 69

## E

- Erysiphe alphitoides* 14, 41

## F

- Fagus sylvatica* 14  
*Fomes fomentarius* 14, 15, 107, 108, 111  
*Fomitiporia robusta* 14, 101  
*Fomitopsis pinicola* 13, 71, 108, 111  
*Fraxinus excelsior* 15  
*Fusicoccum quercus* 41

## G

- Ganoderma applanatum* 27, 28, 32, 108, 111  
*Ganoderma lucidum* 27, 28  
*Gremmeniella abietina* 11, 12, 13, 89, 90, 92

## H

- Hericium flagellum* 71, 73  
*Heterobasidion abietinum* 13, 32  
- *annosum* 11, 12, 13, 14, 15, 23, 25, 26, 32, 35  
- *parviporum* 12, 13, 31, 32, 34, 35





*Hymenoscyphus fraxineus* 15, 85, 86, 87, 88

– *pseudoalbidus* 15, 85, 86

*Hypodermella nervisequa* 63

*Hypholoma fasciculare* 50, 52

– *capnoides* 50

– *lateritium* 50, 52

## I

*Inonotus obliquus* 15, 97, 98, 99

## K

*Kuehneromyces mutabilis* 50, 52

## L

*Lachnellula willkommii* 13, 69

*Laetiporus sulphureus* 14, 113, 114

*Larix* 13

*Lirula macrospora* 12, 61, 62

– *nervisequa* 13, 63

*Lophodermium seditiosum* 11, 53, 54

– *macrosporum* 61

– *nervisequum* 13

– *picea* 12, 61

– *pinastri* 11, 12, 53, 54, 57, 58

## M

*Melampsora pinitorqua* 11, 54, 79, 83

– *populnea* 79

*Melampsorella caryophyllacearum* 13, 71,  
106

*Meria laricis* 13, 45

*Microsphaera alphitoides* 14, 41

## N

*Nectria coccinea* 14

– *ditissima* 14

– *galligena* 14

*Neonectria* 9, 14, 94

– *coccinea* 14, 93, 94

– *ditissima* 14, 93

– *galligena* 14, 93

## O

*Oomyces* 6, 21

## P

*Peniophora pini* 77, 78

*Phaeolus schweinitzii* 12, 32, 109

*Phellinus* 103

– *alni* 102

– *hartigii* 13, 71, 102, 105, 106

– *igniarius* 102, 103, 105, 108

– *nigricans* 102

– *pini* 6, 7, 12, 37, 38, 39

– *pomaceus (tuberculosis)* 102, 103

– *populicola* 103

– *robustus* 14, 101, 102, 105

*Phlebiopsis gigantea* (*Phlebia gigantea*,  
*Phanerochaete gigantea*) 29, 30, 34, 50

*Pholiota squarrosa* 50, 52

*Phomopsis* 41

*Phytophthora* 7, 14, 15, 19, 21, 22, 85

– *alni* 19

– *quercina* 14

*Picea abies* 12

*Pinus sylvestris* 11

– *nigra* 91

*Piptoporus betulinus* 99

*Pleonectria cucurbitula* 11, 90, 91

*Porodaedalea pini* 6, 7, 12, 37, 38, 39

*Pucciniastrum* 67

– *epilobii* 13, 66

– *goeppertianum* 13, 66, 67

*Pythium* 7

## Q

*Quercus* 14





## R

*Rhizosphaera kalkhoffii* 61, 62

## S

*Sclerophoma pithyophila* 11, 12, 57

*Scolecotria cucurbitula* 11, 12, 90, 91

*Sphaeropsis sapinea* 11, 54, 83, 89, 92

*Stellaria* 71

*Stereum sanguinolentum* 13, 77, 78

*Sydowia polyspora* 11, 12, 57

## T

*Tortrix viridana* 43

*Tremella encephala* 78

## V

*Viscum album* ssp. *abietis* 72

# INDEKS NAZW POLSKICH

## a

azalia 22

## b

bagno zwyczajne 65

białoporek brzozy 99, 100

błyskoporek podkorowy 15, 97, 98

borówka 24

– brusznica 66, 67

brzoza 14, 19, 20, 26, 97

buk 14, 19, 20, 21, 93, 94, 97

– zwyczajny 14

## c

ciemniżyk białokwiatowy 76

czerwiec 9

– bukowiec 93

czyreń 103

– brzozy 102

– dębowy 14, 101, 105

– jabłoniowo-olszowy 102

– jodłowy 13, 71, 102, 105, 106

– ogniowy 102, 103, 105, 108

– sosnowy 6, 12, 37, 38

– śliwowy 102, 103

– topolowy 103

czaga 97

czarna huba brzozy 97

czyr 97

## d

dąb 14, 19, 20, 21, 41, 42, 52, 101

– bezszypułkowy 14

– szypułkowy 14, 41





drobnokulkowiec dębowy 14, 41, 43

### **g**

goryczka trojeściowa 76

grab 97

gronowiec szary 83

guz brzozy 97

gwiazdnica 71

### **h**

huba skośnorurkowa 97

hubiak pospolity 14, 15, 93, 99, 100, 107,  
111

### **j**

jemioła 72

jesion 14, 20, 21, 85, 86, 87

– wyniosły 15

jesionowiec pstry 85

jodła 11, 32, 61, 63, 66, 67, 71, 72, 73,  
105, 106

– pospolita 13

### **k**

korzeniowiec 9

– drobnopory 12, 13, 31, 32

– jodłowy 13, 32

– sosnowy 11, 12, 13, 23, 25, 26, 27,  
32, 33

– świerkowy 12, 13, 31

– wieloletni 12, 23, 31

### **l**

lakownica lśniąca 27, 28

– spłaszczona 27, 28, 32, 108, 111

łęgnowce 21

### **ł**

łuskwiak nastroszony 50, 52

łuszczak zmienny 50, 52

### **m**

maślanka ceglasta 50, 52

maślanka wiązkowa 50

mąkulka dębowa 14

modrzew 11, 13, 23, 32, 45, 47, 69, 70,  
109

murszak rdzawy 12, 32, 109, 110

### **n**

nasturcja większa 76

### **o**

ogłodek brzoziowiec 20

olcha (olsza) 14, 19, 20, 97

opieńka 10, 14, 15, 21, 27, 50, 51

– ciemna 11, 12, 13, 15, 27, 47, 53

### **p**

peonia 76

pniaerek obrzeżony 13, 71, 93, 108, 111,  
112

powłócznica sosnowa 77, 78

porek brzozowy 99

pryszczarek 90

pucharek jesionowy 85, 86

### **r**

rogownica 71

różanecznik 22

### **s**

skórnik krwawiący 13, 77

smolik znaczony 53

soplówka jodłowa 71, 73

sosna 11, 23, 25, 26, 28, 29, 33, 35, 38,  
47, 53, 54, 55, 56, 57, 59, 80, 89,  
109







- zwyczajna 11, 53, 56, 75, 79
- czarna 91

**ś**

- świerk 11, 29, 31, 32, 33, 35, 47, 61, 62, 65, 77, 89, 109
- pospolity 12

**t**

- topola osika 81, 103
- trzęsak mózgowaty 78

**w**

- werbena 76

- wierzbownica (wierzbówka) 66
- włóknouszek ukośny 97

**z**

- zwójka zieloneczka 43

**ż**

- żółciak siarkowy 14, 113, 114
- żylica olbrzymia (dawne nazwy: żyłak olbrzymi, powłocznic olbrzymi) 29

