

TADEUSZ KOWALSKI

*Scleroderris lagerbergii*  
i jego patogeniczność  
na drzewach iglastych

*Scleroderris lagerbergii* и его патогенность на хвойных деревьях

*Scleroderris lagerbergii* and its pathogenicity on coniferous trees

1. WSTĘP

W drzewostanach południowej Polski w 1979 r. wystąpiły objawy stosunkowo częstego odwierzchołkowego zamierania pędów *Pinus nigra*, *P. sylvestris* i *P. strobus*. Badania prowadzone w problemie węzłowym 09.10. przez Instytut Ochrony Lasu Akademii Rolniczej w Krakowie wykazały, że w niektórych uprawach i młodnikach zachorowało ponad 30% drzew, w następstwie czego rozwijały się one krzaczasto lub — w przypadku intensywnego porażenia — zamierały. Badania te wykazały również, że ok. 90% przypadków zachorowań spowodował grzyb *Scleroderris lagerbergii* Gremmen (13). Jakkolwiek grzyb ten znany jest z patogenicznej działalności powodującej duże straty gospodarcze w innych krajach, jego dość masowy pojaw w Polsce jest zjawiskiem nowym. Pojawiały się co prawda sporadyczne notatki o jego występowaniu w naszych lasach (5, 18, 23), ale brak było w naszej literaturze fitopatologicznej obszerniejszych opracowań na jego temat. Artykuł niniejszy napisany na podstawie badań własnych i danych z literatury zagranicznej ma zapełnić tę lukę, zawiera bowiem dość szczegółowe informacje o znaczeniu gospodarczym, symptomatologii, etiologii i warunkach sprzyjających wywołanej przez niego choroby oraz metodach ochrony drzew przed tą chorobą.

2. ZASIĘG WYSTĘPOWANIA  
I ZNACZENIE GOSPODARCZE

Grzyb *S. lagerbergii* znany jest z patogenicznej działalności w ok. 15 krajach Europy oraz w USA, Kanadzie i Japonii. Szczególnie duże zna-



Ryc. 1. Pędy rozwinięte z pączków śpiących poniżej nasady długopędu *Pinus sylvestris* zamarłego w następstwie zakażenia przez *Scleroderris lagerbergii*

czenie ma, występując rokrocznie, w krajach o klimacie chłodnym i jednocześnie wilgotnym: w Europie głównie w Austrii, Finlandii, Holandii, Norwegii, RFN, Szwecji i Wielkiej Brytanii (1, 3, 5, 9, 12, 14, 19, 21). W innych krajach zaś pojawia się na większą skalę tylko w niektórych latach w następstwie anormalnie chłodnej i wilgotnej pogody w okresie wegetacyjnym, co obserwowano między innymi w Polsce w 1979 roku (13). Pod tym względem grzyb ten przypomina *Cenangium ferruginosum* Fr. ex Fr., który według Łukomskiego (16) powodował pospolicie w Polsce co kilka lat zgorzel pędów sosen w następstwie również anormalnych warunków pogodowych. Patogeniczną działalność tego grzyba notowano dotychczas na *Abies*, *Larix*, *Picea*, *Pinus* i *Pseudotsu-*

ga, przy czym najbardziej i najczęściej atakowane są drzewa z rodzaju *Pinus*, chociaż nie wszystkie gatunki sosen są jednakowo podatne. Spośród ok. 25 gatunków sosen, na których stwierdzono ten grzyb, najsilniej porażone są w Europie: *Pinus nigra* i *P. sylvestris*, zaś w Ameryce Północnej — *Pinus banksiana* i *P. resinosa* (5, 22). W 1979 r. w Polsce, w drzewostanach objętych szkodliwym oddziaływaniem emisji przemysłowych w Górnośląskim Okręgu Przemysłowym *P. nigra* była wielokrotnie silniej atakowana niż rosnące w jej sąsiedztwie *P. sylvestris* i *P. strobus*, natomiast w wyższych położeniach nad poziomem morza (np. w Krynicy) również te dwa ostatnie gatunki były silnie i często zakażane (13). Stopień porażenia różnych gatunków sosen w dużej mierze zależy od układu warunków ekologicznych. W ostatnich latach obserwuje się również w wielu krajach poważny atak grzyba na różne gatunki świerków (2, 10, 17). Inne gatunki drzew iglastych chorują znacznie rzadziej, np. *Pseudotsuga menziesii* tylko w Finlandii i Norwegii (5, 14), *Larix* spp. w Norwegii, Szwecji i ZSRR (5), natomiast *Abies* w Japonii (35), gdzie w latach siedemdziesiątych masowo zostały porażone uprawy rodzimego gatunku — *Abies sachalinensis*. *S. lagerbergii* może powodować chorobę drzew we wszystkich klasach wieku, największe szkody powoduje jednak w uprawach i młodnikach do ok. 25 lat, a w niektórych krajach, np. Czechosłowacji, Szwecji, Kanadzie i USA, również w szkółkach leśnych. Pierwsze wzmianki o masowym zamieraniu sosen powodowanym przez ten grzyb w latach siedemdziesiątych XIX pochodzą z Jutlandii (8). W pierwszej dekadzie i na początku drukiej dekady obecnego stulecia grzyb ten porażał w wielu krajach rozległe drzewostany, powodując w niektórych latach bardzo wysokie straty gospodarcze, np.: 1) w 1970 r. w Holandii infekcja drzewostanów *P. nigra* była tak silna, że na powierzchni 350—400 akrów wiele drzew zmarło; 2) w 1966 r. w RFN 75 akrów *P. nigra* uległo prawie kompletnemu zniszczeniu; 3) w latach 1950—1960 w Szwecji uległo zniszczeniu ok. 10 mln sadzonek, a 75 mln zostało poważnie uszkodzonych, a w połowie lat sześćdziesiątych zaatakowanych zostało ok. 25% starszych drzewostanów sosnowych na powierzchni przekraczającej 40 tys. km<sup>2</sup> (1); 4) w USA w stanie Ontario w 1965 r. uległo zniszczeniu 900 tys. sadzonek, a w 1968 r. zainfekowanych było 100% młodych drzew *P. resinosa* (z czego 30% zmarło) oraz 55—100% *P. banksiana* (zmarło 5—16%) i 70% drzew *P. sylvestris*, które jednak przeżyły, natomiast w stanach Michigan i Wisconsin zmarło w 1966 r. 40% *P. resinosa* na pow. 1763 akrów i 39% *P. banksiana* na pow. 267 akrów, a w stanie Nowy Jork w 1976 r. zakażone zostały drzewostany sosnowe na powierzchni ok. 1,4 tys. ha. W północnej części USA *S. lagerbergii* zdaje się zagrażać w ogóle egzystencji drzewostanów sosnowych (28).

Tak duże straty gospodarcze na skutek choroby wywołanej przez *S. lagerbergii* spowodowały, że problemowi temu poświęcono obrady Grupy Przedmiotowej S. 2.06.02. IUFRO na III Międzynarodowym Kongresie Fitopatologicznym w Monachium w 1978 r.

### 3. OPIS SYMPTOMÓW CHOROBOWYCH

Objawy chorobowe w dużym stopniu zależą od sposobu i miejsca infekcji. Jeżeli następuje ona u podstawy pączków, to pierwszym dostrzegalnym objawem jest zwykle ich przeżywienie i stopniowe zamieranie w okresie zimy. Jeżeli infekcja jest słaba, to z pączków które jeszcze nie zamarły rozwijają się wiosną skarłowaciałe i zniekształcone pędy, jeżeli jest silna, pączek szczytowy zamiera i nie dochodzi do rozwoju nowego pędu, natomiast igły na ubiegłorocznym długopędzie przebarwiają się stopniowo na brunatne od nasady ku szczytowi, zamierają i stopniowo opadają, poczynając od wierzchołka ku dołowi długopędu. Jeżeli zaś infekcja nastąpi w różnych miejscach na długopędzie, to głównie poniżej nasady krótkopędów obserwuje się niewielkie (wielkości główki szpilki) nekrozy kory i miazgi. Są one łatwo zauważalne po ścięciu kory, w postaci brunatnych plam na tle zielono zabarwionej żywej miazgi. Na korze w miejscach tych nekroz mogą się pojawiać krople żywicy. Nekrozy, rozpoczynające się od pączków szczytowych jak i w różnych miejscach długopędu, mogą się powiększać, łączyć ze sobą i prowadzić w końcu do zamarcia długopędu. W takim przypadku, na styku jeszcze żywej części pędu z częścią zamarłą powstaje stosunkowo raptowne i wyraźne zmniejszenie grubości tej ostatniej, a z przylegającej do niej części żywej mogą rozwijać się pędy przybyszowe lub wiązki jasnozielonych igieł (ryc. 1). Liczba i położenie takich zamarłych długopędów w koronie drzewa mogą być bardzo różne (13). Po zamarcu najmłodszych długopędów mogą stopniowo zamierać i długopędy starsze. Siewki i młode sadzonki mogą zamierać już w pierwszym roku po infekcji, zamieranie starszych pojedynczych drzew lub całych drzewostanów trwa natomiast kilka lat.

Poza opisanymi objawami chorobowymi typowymi dla początkowej fazy choroby *S. lagerbergii* może powodować również na starszych (oraz rzadziej jednorocznych) długopędach podłużne i wąskie nekrozy miazgi i kory będące zaczątkiem jak gdyby nietypowych raków drzewnych (ryc. 2). Nowo wykształcone z pączków na takich pędach długopędy są zwykle słabiej rozwinięte niż wyrosłe z pączków zdrowych.





Ryc. 2. Pęd *Pinus sylvestris* z podłużną raną powstałą na skutek nekrozy wywołanej przez *Scleroderris lagerbergii*

#### 4. CHARAKTERYSTYKA PATOGENU

Grzyb *Scleroderris lagerbergii* Gremmen (= *Crumenula abietina* Lagerb.; = *Ascocalyx abietina* (Lagerb.) Schlöp.; = *Gremmeniella abietina* (Lagerb.) Morelet) należy do workowców (*Ascomycotina*), do klasy *Discomycetes* i rzędu *Helotiales*. Wytwarzane przez niego ciemnobrunatne miseczki o średnicy 0,5—2,0 mm makroskopowo niewiele różnią się od miseczek grzyba *Cenangium ferruginosum* Fr. ex Fr. Bardzo łatwo natomiast odróżnić można te grzyby w stadium workowym na podstawie

zarodników workowych. *S. lagerbergii* wytwarza bowiem w worku 8 bezbarwnych, rogalikowatych, trzy- do cztero-komórkowych askospor o wymiarach  $17-42 \times 4-7 \mu\text{m}$ , podczas gdy askospory *C. ferruginosum* są również bezbarwne, ale jednokomórkowe, owalne i mają wymiary  $10-12 \times 6-8 \mu\text{m}$ . Ponadto w odróżnieniu od *C. ferruginosum*, *S. lagerbergii* wytwarza w naturze jedno- lub wielokomórkowe czarne piknidy o średnicy 1—3 mm z sierpowatymi, przeważnie cztero- rzadziej pięciokomórkowymi zarodnikami o wymiarach  $22-42 \times 3-4 \mu\text{m}$ . Stadium konidialne *S. lagerbergii* nosi nazwę *Brunchorstia pinea* (Karst.) Höhn. i było mylnie przypisywane przez dziesiątki lat grzybowi *C. ferruginosum* (10, 23). Obydwa typy owocników *S. lagerbergii* wytwarzają się i uwalniają zarodniki w rok po zakażeniu od kwietnia do października z optimum w czerwcu i lipcu (29). Początkowo wytwarzają się one głównie w bliznach po odpadłych krótkopędach, później również licznie między łuskami na długopędach. Jeżeli zamarłe igły dłużej utrzymują się na długopędzie, owocniki mogą wytwarzać się obficie również w ich części nasadowej (10, 13). Na świerkach nie stwierdzono dotychczas owocników workowych tego grzyba (10, 17). Według Skillinga (27) pierwotnych infekcji dokonują zarodniki workowe, które mogą być roznoszone na duże odległości przez wiatr lub w mniejszym stopniu przez owady, natomiast konidia dokonują infekcji wtórnych na stosunkowo niewielkim obszarze w bezpośrednim sąsiedztwie pierwotnej infekcji, jedynie na sąsiednich drzewach lub wzmagają porażenie w obrębie uprzednio zainfekowanych drzew. Read (20) uważa natomiast, że w Wielkiej Brytanii konidia muszą być głównym źródłem zakażenia, gdyż *S. lagerbergii* nie wytwarza tam prawie w ogóle miseczek. Zarówno okres jak i intensywność uwalniania zarodników zależy w dużym stopniu od opadów i temperatury. Według Smerlisa (31) uwalnianie zarodników z piknid i miseczek następuje tylko przy 100% wilgotności względnej powietrza. Również badania Skillinga (26) wskazują na duży wpływ deszczu, bowiem więcej niż 94% zarodników uwolnionych zostało, w jego badaniach, w przeciągu 24 godzin od wystąpienia deszczu. W okresie opadów maksimum zarodników workowych uwalnianych jest w temperaturze  $17^{\circ}\text{C}$ , konidiów w  $15^{\circ}\text{C}$ . Zarodniki te wykazują wysoką zdolność kiełkowania w temperaturze od  $0^{\circ}$  do  $25^{\circ}\text{C}$ . W warunkach laboratoryjnych wzrost kultur odbywa się w tych temperaturach z optimum, różnym dla różnych szczepów grzyba, mieszczącym się między  $10^{\circ}$ — $20^{\circ}\text{C}$  (26, 35).

*S. lagerbergii* infekuje przede wszystkim najmłodsze pędy począwszy od okresu ich rozwoju na wiosnę oraz, rzadziej, pędy starsze. Infekcje mogą następować przez: a) podstawę pączków szczytowych, b) u nasady krótkopędów, c) miejsca przylegania łusek do długopędów oraz

d) uszkodzone igły (24, 27). Grzyb ten jednak po dokonaniu infekcji nie powoduje od razu nekrozy żywych tkanek, lecz rozwija się najpierw saprofitycznie w zmarłych komórkach epi- i hypodermy długopędu lub martwych komórkach łusek okrywających (15). Opanowanie żywych komórek pączków i długopędów, czyli okres właściwej infekcji, rozpoczyna się dopiero po zakończeniu okresu wegetacyjnego. Dlatego też, pomimo infekcji w okresie wiosny i lata, pierwsze nekrozy w pączkach i na długopędach można obesrnować dopiero w miesiącach zimowych. Strzępki grzyba po opanowaniu kory pierwotnej i floemu wnikają również przez promienie rdzeniowe do ksylemu.

## 5. WARUNKI SPRZYJAJĄCE

Jednym z wariantów powstania epifitozy zgorzeli pędów powodowanej przez *S. lagerbergii* jest występowanie drzewostanów złożonych z podatnych gatunków. Podatność w obrębie tego samego gatunku może jednak ulegać zmianie. Jednym z czynników, który wpływa na zwiększenie podatności drzew na tę chorobę, jest ich uprawa poza naturalnym zasięgiem. Dotyczy to nie tylko *P. nigra*, ekstremalnie podatnej w wielu krajach Europy, zaś względnie odpornej na obszarze jej naturalnego zasięgu (25), ale także innych gatunków, np. *P. contorta* (14), *P. mugo* (22). Björkman (3) i K o h h (12) stwierdzili, że proveniencje południowe są silniej porażane niż lokalne, zaś bardziej odporne od lokalnych są proveniencje północne. Te zależności zdają się korelować ze stwierdzeniem Teicha (32, 33), że odporność na *S. lagerbergii* jest dodatnio skorelowana z suchą masą igieł, która jest zwykle wyższa u proveniencji północnych. Niemały wpływ na wielkość porażenia drzew wywiera jakość gleby na której one rosną. Drzewa posadzone na gruntach porolnych (13, 14) lub na glebie nawożonej NPK (5, 6) są często silnie atakowane. Szczególnie ważna pod tym względem jest wysoka zawartość azotu w glebie, która opóźnia dojrzewanie pędów i czyni je podatnymi na infekcję przez *S. lagerbergii*.

Niezmiernie ważną rolę w wybuchu epifitozy odgrywa ponadto specyficzny układ warunków pogodowych. Aktywności patogenicznego grzyba szczególnie sprzyja, zwłaszcza w maju i czerwcu, duża ilość opadów oraz utrzymywanie się stosunkowo niskiej, ok. 15—20°C, temperatury (6, 9, 13). Na zwiększenie predyspozycji chorobowej drzew wpływa również ich ocienienie (20). Takie korzystne dla grzyba warunki wilgotnościowe i ocienienie mogą powstać w drzewostanie wskutek nieprawidłowej gospodarki człowieka, a w szczególności przez nieprzerzedzanie we

właściwym czasie drzewostanów lub zakładanie młodych upraw w sąsiedztwie starych drzewostanów iglastych. Poza tym, ponieważ na zmarłych gałęziach starych drzew mogą występować obficie owocniki grzyba, jego zarodniki mogą łatwo zostać przeniesione na sadzonki w uprawach sąsiadujących ze starszymi drzewostanami. Rozprzestrzenieniu patogena sprzyja także sadzenie w uprawach sadzonek uprzednio zakażonych w szkółkach.

Z czynników atmosferycznych, porażeniu pędów przez *S. lagerbergii* sprzyjają także uszkodzenia powodowane przez przymrozki, zaś generalizacji w tkankach rośliny gospodarza w okresie spoczynku wegetacyjnego — przykrycie całych sadzonek lub gałęzi drzew grubą warstwą śniegu (7, 13, 19, 21, 34).

Dotychczasowe obserwacje zdają się wskazywać, że wyjątkowo tylko jeden z wymienionych czynników sprzyjających rozwojowi może wpłynąć na masowe porażenie drzew przez patogen. Za wybuch epifitozy odpowiedzialnych jest zwykle kilka czynników występujących jednocześnie lub następujących po sobie w odpowiedniej kolejności.

#### 6. METODY OCHRONY DRZEW PRZED EPIFITOZĄ *S. LAGERBERGII*

W Polsce, z uwagi na do niedawna nieznaczny pojaw grzyba *S. lagerbergii*, nie zachodziła potrzeba stosowania metod ochrony drzew przed wywoływaną przez niego chorobą. Czy taka zaistnieje w najbliższej przyszłości, będzie m.in. zależało od kierunku rozwoju epifitozy zapoczątkowanej w 1979 r. (13). Dotychczas stosunkowo liczne próby zapobiegania chorobie powodowanej przez ten grzyb podejmowano w krajach skandynawskich i Ameryce Północnej. Metody te nie są jednak jeszcze dostatecznie opracowane, ograniczają się przede wszystkim — na razie — do stosowania zabiegów wchodzących w zakres profilaktyki dyspozycyjnej. W szczególności zaleca się: a) ograniczyć lub zaprzestać, przynajmniej do czasu opracowania skutecznych metod ochrony, wprowadzania gatunków drzew poza ich naturalnym zasięgiem, jeżeli na tych obszarach następuje duża ich śmiertelność, b) wprowadzenie lokalnych proveniencji *Pinus sylvestris*, zamiast proveniencji południowych, c) faworyzowanie na zagrożonych terenach wiosennego sadzenia sosen zamiast ich odnawiania samosiewem, a przy wprowadzaniu jodły wykorzystywać okap drzew liściastych (35), d) unikanie zmrozowisk i obniżeń terenowych jako miejsc sadzenia podatnych gatunków, e) wykonywanie odpowiednio wcześniej zabiegów hodowlanych w drzewostanach celem utrzymywania ich w niezbyt silnym zwarciu, f) zaniechanie sadzenia w uprawach sadzonek zakażonych, g) wyrywanie i palenie zmarłych sie-



wek w szkółkach i utrzymywanie otoczenia szkółek w dobrym stanie sanitarnym, h) wykonywanie zabiegów chemicznych. Zabiegi te zwykle stosuje się do ochrony siewek przed porażeniem, wykonując opryskiwanie 0,3—3% Captafolem, 3% Manebem lub 3% Ziramem w odstępach 9—14-dniowych w okresie od połowy maja do połowy września (30). Jeszcze lepsze wyniki można uzyskać stosując niefitotoksyczne preparaty (30) chlorotalonil (Daconil) lub Fundilan. Fundilan — preparat opracowany w Szwecji — jest mieszaniną chlorotalonilu i 0,025% cykloheksymidu (Actidion). Na powierzchniach testowych przy zastosowaniu 1% stężenia tych preparatów porażenie siewek zostało ograniczone do 1%, przy 94% porażeniu na powierzchniach kontrolnych, nie traktowanych preparatem. Zwykle cztery (Fundilan) do siedmiu (Daconil) opryskiwań wystarczyło, by skutecznie ochronić szkółki przed epifitozą (11, 30).

Z Instytutu Ochrony Lasu AR  
w Krakowie

#### LITERATURA

1. Barklund P.: *Scleroderris lagerbergii* in Sweden. 3<sup>rd</sup> International Congress Plant Pathology. Munich. Proceedings 1978.
2. Barklund P., Rowe J.: *Gremmeniella abietina (Scleroderris lagerbergii)* a primary parasite in a Norway spruce dieback. Eur. J. For. Path. 1981 Vol. 11 No. 1—2.
3. Björkman E.: The top canker of spruce and pine. Fungus: *Scleroderris lagerbergii* (Lag.) Gr. IUFRO 13. Kongress. Wien, Proceedings 1981.
4. Domański S., Kowalski S., Kowalski T.: Grzyby nadrzewne występujące w przebudowywanych drzewostanach objętych szkodliwym oddziaływaniem emisji przemysłowych w Górnośląskim Okręgu Przemysłowym. Sylwan 1981 R. 125 nr 5.
5. Donaubaue r E.: Distribution and hosts of *Scleroderris lagerbergii* in Europe and North America. Eur. J. For. Path. 1972 Vol. 2 No. 1.
6. Donaubaue r E.: Environmental factors influencing outbreak of *Scleroderris lagerbergii* Gr. Eur. J. For. Path. 1972 Vol. 2 No. 1.
7. Dorworth E.: Epiphytology of *Scleroderris lagerbergii* in a kettle frost pocket. Eur. J. For. Path. 1973 Vol. 3 No. 4.
8. Ferdinanandsen C., Jørgensen C.A.: Bud and branch dry-out of pine — *Crumenula pinea*. Copenhagen: Nordisk Forlag 1938.
9. Gremmen J.: *Brunchorstia pinea* (Karst.) Höhn een ernstige Ziekte van Oostenrijkse en Corsicaanse den. Ned. Bosb. Tijdschr. 1965 Vol. 37.
10. Gremmen J.: *Scleroderris lagerbergii* Gr. The pathogen and disease symptoms. Eur. J. For. Path. 1972 Vol. 2 No. 1.

11. Klingström A., Lundberg G.: Control of *Lophodermium* and *Phaci-dium* needle cast and *Scleroderris* canker in *Pinus silvestris*. Eur. J. For. Path. 1978 Vol. 8 No. 1.
12. Kohh E.: Branch die-back of pine and top die-back of spruce and its control. Skogen 1964 Vol. 51, 200.
13. Kowalski T., Domański S.: Zgorzel odwierzchołkowa pędów sosen w południowej Polsce w latach 1979—1980. Acta Agr. et Silv. 1983 Vol. 21. (w druku).
14. Kujala V.: Über die Kleinpilze der Koniferen in Finnland. Comm. Inst. For. Fenn. 1950 Vol. 38 No. 1.
15. Lang K.J., Schütt P.: Anatomische Untersuchungen zur Infectionsbiologie von *Scleroderris lagerbergii* Gr. (*Brunstorstia pinea*) Karst. (Höhn.). Eur. J. For. Path. 1974 Vol. 4 No. 3.
16. Łukomski S.: Badania nad biologią i szkodliwością grzyba *Cenangium ferruginosum* Fr. ex Fr. Pr. IBL 1968 nr 352.
17. Maschnig E., Lang K.J.: Schäden durch *Bruchorstia pinea* an Fichten und Kiefern in der Oberpfalz. Allg. Forstz. 1981 Nr. 16.
18. Opracowania zbiorowe: Ocena występowania ważniejszych szkodników leśnych i chorób infekcyjnych w Polsce w roku 1979 oraz prognoza ich pojawu w roku 1980. Warszawa: IBL 1980.
19. Read D.J.: *Bruchorstia* die-back of Corsican pine. For. Comm. For. Rec. 1967 Vol. 61.
20. Read D.J.: Dieback disease of pines with special reference of Corsican pine *Pinus nigra* var. *calabrica*. Schn. III. Mycological factors. Forestry 1968 Vol. 41.
21. Roll-Hansen F.: On diseases and pathogens on forest trees in Norway 1960—1965. Meddr norske Skogfors Ves. 1967 Vol. 21.
22. Roll-Hansen F.: *Scleroderris lagerbergii*: Resistance and differences in attack between pine species and provenances. Eur. J. For. Path. 1972 Vol. 2 No. 1.
23. Schwarz F.: Die Erkrankung der Kiefern durch *Cenangium abietis*. Jena 1895.
24. Siepman R.: Zur Fruchtkörperbildung und zum Infectionsverlauf bei *Scleroderris lagerbergii*-Befall an Schwarzkiefer (*Pinus nigra* Arn.). Forstw. Cbl. 1972. Vol. 91.
25. Siepman R., Lang K.J., Schönhar S.: Verbreitung des durch *Scleroderris lagerbergii* Gr. verursachten Schwarzkiefertriebsterbens in der Bundesrepublik Deutschland. Eur. J. For. Path. 1975 Vol. 5 No. 3.
26. Skilling D.D.: The effect of temperature on ascospore release by *Scleroderris lagerbergii*. Plant Dis. Rep. 1969 Vol. 53.
27. Skilling D.D.: Epidemiology of *Scleroderris lagerbergii*. Eur. J. For. Path. 1972 Vol. 2 No. 1.
28. Skilling D.D.: The development of more virulent strain of *Scleroderris lagerbergii* in New York State. Eur. J. For. Path. 1977 Vol. 7 No. 5.

29. Skilling D.D., O'Brien J.T.: *Scleroderris* canker in the Lake State — A Situation Report. 1968. US. For. Serv. Note NC-73 1969.
30. Skilling D.D.: Fungicides for control of *Scleroderris* canker. Plant Dis. Rep. Vol. 58 No. 12.
31. Smerlis E.: Additional information on the pathogenicity of *Scleroderris lagerbergii*. Plant Dis. Rep. 1968 Vol. 52.
32. Teich A.H.: Foliar moisture content as a criterion for resistance to frost and *Scleroderris* canker in jack pine. Bi-Monthly Research Notes. 1968 Vol. 24 No. 1.
33. Teich A.H.: Damage caused by the fungus *Scleroderris* in plantations and nurseries in Europe and North America. Eur. J. For. Path. 1972 Vol. 2 No. 1.
34. Yokota S.: *Scleroderris* canker of Todo-fir in Hokkaido, Northern Japan IV. An analysis of climatic data associated with the outbreak. Eur. J. For. Path. 1975 Vol. 5 No. 1.
35. Yokota S., Uozumi T., Matsuzaki S.: *Scleroderris* canker of Todo-fir in Hokkaido, Northern Japan II. Physiological and pathological characteristics of the causal fungus. Eur. J. For. Path. 1974 Vol. 4 No. 3.

Praca wpłynęła do Komitetu Redakcyjnego 29 marca 1982 r.

#### Краткое содержание

Эпифитоз верхушечного отмирания удлиненных побегов, вызванный *Scleroderris lagerbergii* на *Pinus nigra*, особенно в Верхнесилезском промышленном округе, а также на *Pinus sylvestris* и *P. strobus* в горной местности, в Лесном опытном учреждении в Крынице, был замечен автором настоящей статьи впервые в Польше в 1979 г. В связи с небольшим до сих пор значением этой болезни в лесах, в польской фитопатологической литературе отсутствуют более обширные работы на эту тему.

Настоящая статья, написанная на основании личных исследований и данных довольно обширной иностранной литературы, должна восполнить этот пробел. В статье даны подробные информации о распространении гриба и вызываемой им болезни, о её хозяйственном значении, а также симптоматологии, этнологии, условиях благоприятствующих появлению эпифитоза и методах охраны от него деревьев особенно в питомниках, культурах, молодняках и жердняках.

#### Summary

The epiphytose of the dieback of long shoots caused by *Scleroderris lagerbergii* on *Pinus nigra*, especially in the Upper Silesia Industrial District and on *Pinus sylvestris* and *P. strobus* in the mountain forests of the Forest Experimental Station in Krynica, was for the first time observed by the author in 1979. Because of a relatively small importance of this disease in the forests up to this time in Poland, there is little information concerning it in Polish phytopathological literature.

The present paper, based on the author's own investigations as well as on the data from foreign literature, should fill this gap, since it presents detailed information on distribution of the fungus and the disease caused by it, its economic importance and also symptomatology, etiology, favourable conditions for the occurrence of epiphytose, and the protection methods especially in forest nurseries and in stands in early stages of life up to a pole size stage.