

Das Tannensterben

Der Stand unseres Wissens über eine aktuelle und gefährliche Komplexkrankheit der Weißtanne (*Abies alba* Mill.)

Von P. SCHÜTT

Seit mehr als zwei Jahren häufen sich in vielen Tannenbeständen Bayerns und Baden-Württembergs die Abgänge durch eine Krankheit, deren auffälligste Symptome in einer Verlichtung der Krone bestehen, welche sich in relativ kurzer Zeit bis zum völligen Verlust der Nadeln verstärken kann. Diese als Tannensterben bezeichnete Komplexkrankheit ist keine Neuerscheinung. Sie wird seit etwa hundert Jahren in der Fachliteratur erwähnt, tritt offenbar periodisch auf und läßt sich bislang nicht auf eine einzige Ursache zurückführen.

Neben ernstem wirtschaftlichen Verlusten hinterläßt das Tannensterben mancherlei waldbauliche Probleme. Örtlich sind die Schäden derart gravierend, daß man fürchtet, in Zukunft auf die Weißtanne als Wirtschaftsholzart verzichten zu müssen. Wissenschaft und Praxis sind sich über die Notwendigkeit einig, diesen Problembereich unmittelbar und konzentriert zu bearbeiten. Bevor jedoch gezielte Untersuchungen einsetzen, ist es gewiß zweckmäßig, sowohl eine Erfassung der bisher bekanntgewordenen Erkenntnisse als auch eine exakte Inventur des aktuellen Schadbildes vorzunehmen.

Rückblick

Das Tannensterben wird seit mehr als hundert Jahren im forstlichen Schrifttum behandelt. Die Zahl der einschlägigen Veröffentlichungen ist groß. MEYER (1957), der eine besonders gründliche Literaturübersicht gibt, zitiert etwa 200 Publikationen, die sich im weitesten Sinne mit diesem Phänomen beschäftigen.

Allem Anschein nach können wir davon ausgehen, daß eine dem Tannensterben entsprechende oder ihm doch ähnliche Krankheitserscheinung erstmals um 1850 in besorgniserregendem Umfang auftrat. Inwieweit der seit 1600 belegte Rückgang der Weißtanne in Thüringen und Sachsen ebenfalls mit dieser Krankheit verbunden ist, muß offenbleiben.

Viele der einschlägigen Abhandlungen stammen aus der Feder der örtlichen Wirtschaftler. Sie sind praxisbezogen und werden meist von waldbaulichen oder bestandesgeschichtlichen Gesichtspunkten bestimmt. Daneben haben auch Wissenschaftler Stellung bezogen, wobei deren Schlußfolgerungen zwangsläufig von ihrem jeweiligen Fachgebiet geprägt sind. Nur in wenigen Fällen hat es gründliche Untersuchungen mit klaren Resultaten gegeben und nicht ein einziges Mal kam es zu der wiederholt geforderten gemeinsamen Forschung mehrerer Disziplinen (MÜLLER 1921; WIEDEMANN 1927). Aus diesen Gründen ist es nicht verwunderlich, daß unsere Kenntnisse vom Tannensterben insgesamt sehr heterogen und oftmals nicht gesichert sind.

Wie zahlreiche andere Waldkrankheiten, so ist auch das Tannensterben durch ein deutliches Auf und Ab im Befallsgeschehen gekennzeichnet. Jahre intensiven Auftretens werden stets von weitgehend befallsfreien Perioden abgelöst. Außer diesen zeitlichen Schwankungen treten aber auch örtliche Befallsunterschiede auf. Das gilt

weniger für benachbarte Bestände oder Revierteile als für Wuchsgebiete. So trat die Krankheit in den ersten beiden Jahrzehnten dieses Jahrhunderts hauptsächlich im Frankenwald, im Thüringer Wald und im Fichtelgebirge, jedoch kaum im Bayerischen Wald, im Alpenraum und im Schwarzwald auf. In den fünfziger Jahren herrschte eine sehr ernste Epidemie in Thüringen und Sachsen — in den anderen Teilen des Areals fehlte die Krankheit. Schließlich scheint von der jetzigen Welle des Tannensterbens in Bayern das tertiäre Hügelland und der Bayerische Wald viel stärker erfaßt zu sein als der Alpenbereich.

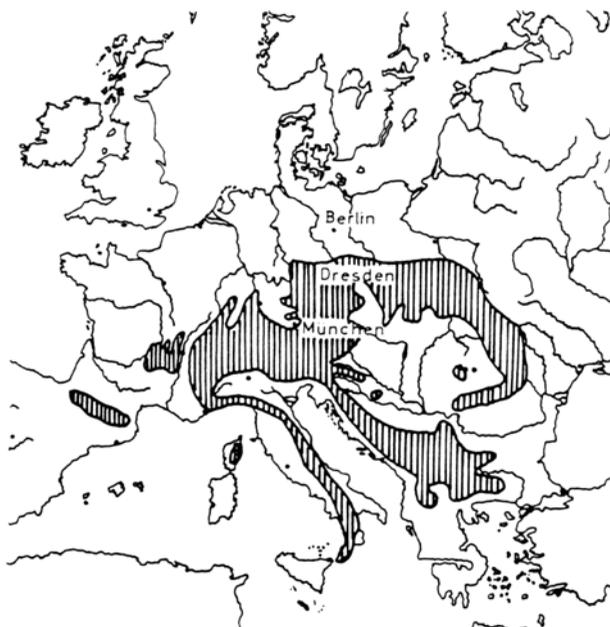


Abb. 1. Natürliches Verbreitungsgebiet von *Abies alba*

Fig. 1. Natural range of *Abies alba*

Mehrfach wurde vermutet, die nördlichen Grenzbereiche des natürlichen Verbreitungsgebietes von *Abies alba* seien besonders stark gefährdet. Abb. 1 läßt erkennen, daß damit unter anderem der Thüringer Wald und das Erzgebirge, die Oberpfalz und der Frankenwald gemeint sind. In der Tat scheinen sich im Laufe der Jahrzehnte die Schadensbeschreibungen in diesen Wuchsgebieten zu häufen. Weil aber andererseits das Tannensterben auch in den zentralen Teilen des Areals, das heißt im Optimum der Tanne, mehrfach und intensiv vorkam (Schweizer Jura, Schwarzwald, Karpathen), erscheint es kaum gerechtfertigt, die Krankheit als ein Phänomen abzutun, welches auf die klimatisch-ökologischen Grenzbereiche des Tannenbaus beschränkt bleibt.

Symptome

Streng genommen ist nicht völlig sichergestellt, daß alle Aufsätze, die in den letzten hundert Jahren über das Tannensterben berichteten, auch wirklich dieselbe Krankheit meinen. Eine erste exakte, wenn auch nicht erschöpfende Beschreibung der Krankheits-

Abb. 2a und b. 110jährige Weißtannen mit deutlichen Symptomen des Tannensterbens, FA Freising, März 1977

Fig. 2a and b. Silver firs, 110 years old, with considerable symptoms of decline



symptome gibt NEGER (1908). Ergänzt durch Angaben von WIEDEMANN (1927) und durch eigene Beobachtungen läßt sich das typische Krankheitsbild (Abb. 2a, b) wie folgt skizzieren: Erste Hinweise vermittelt die schütterere Benadelung im unteren Kronenbereich. Allmählich nehmen die Nadelverluste zu und erfassen die restliche Krone, vorerst mit Ausnahme der obersten 1–1,5 m (Abb. 3). Dort bleiben die Nadeln länger grün, die Seitenäste erscheinen relativ lang, ein nennenswerter Höhenzuwachs unterbleibt jedoch. Fortschreitende Kronenverlichtung

von unten nach oben ist typisch, wenn auch nicht immer deutlich ausgeprägt. Nadelverluste treten zu allen Jahreszeiten auf. Im Frühjahr wurde mancherorts eine plötzliche Nadelbräunung, gefolgt von starkem Nadelfall beobachtet.

Parallel zum fortschreitenden Nadelverlust findet häufig eine verstärkte Ausbildung von Wasserreisern statt, die im Extrem den Stamm dicht umgeben können. WIEDEMANN (1927) spricht von einem „Klebastmantel“ (Abb. 4).

Weiterhin beginnt sich im Bereich des Kronenansatzes (unter Umständen auch tiefer) bei geschädigten aber noch nicht abgetöteten Kronen die Rinde zu lösen.

Unmittelbar nach dem Einschlag tritt auf der Schnittfläche eine unregelmäßige Braunfärbung hervor, die im allgemeinen auf den Reifholzbereich beschränkt bleibt, sich aber vom weiß bleibenden Splint durch ausgeprägte Konturen scharf abhebt (Abb. 5). Dieser von NEGER (1908) erstmals beschriebene „Naßkern“ reicht nicht höher als 1,2 m in den Stamm hinein, erstreckt sich aber andererseits bis in die Pfahlwurzel und die stärkeren Seitenwurzeln. Stammaufwärts löst sich der Naßkern in „Braunflecken“ auf, die meist rings um einen trockenen Reifholzbereich angeordnet sind (WIEDEMANN 1927). Sie können noch in 10 m Höhe vorkommen.

Aus dem Naßkern kann kurz nach dem Fällen Wasser austreten. Außerdem wird ein höchst unangenehmer Geruch frei. Wie die Färbung, so verschwindet im allgemeinen auch der Geruch nach wenigen Tagen.



Abb. 3. Entnadelung der Krone von unten nach oben fortschreitend

Fig. 3. Crown-defoliation starting from crown base



Abb. 4. Intensive Wasserreiserbildung an erkrankten Weißtannen

Fig. 4. Pronounced stem sprouting on a diseased silver fir

Das Tannensterben tritt bevorzugt an Altbäumen auf, befällt aber bei intensivem Auftreten auch Stangenhölzer und Dickungen.

Krankheitsursachen

Eine der wenigen Feststellungen über das Tannensterben, die nach unserem heutigen Wissen ohne Einschränkung Gültigkeit haben, ist der komplexe Charakter dieser Krankheit. Nur in wenigen Artikeln zu diesem Thema kommen die Autoren hinsichtlich der Krankheitsursache zu ein und derselben Ansicht. Waldbauliche, standörtliche, klimatische, pathologische, entomologische und physiologische Ursachen werden einzeln oder kombiniert als mutmaßlich auslösende Faktoren genannt. Mehr als einmal räumen die Autoren jedoch ein, daß nicht eine Ursache allein, sondern mehrere Kriterien gemeinsam oder in Folge auftreten müssen, um das Tannensterben auszulösen.

Vieles spricht dafür, daß sowohl abiotische wie biotische Faktoren am Auftreten des Tannensterbens beteiligt sind. Die Frage ist nur, welche der im folgenden erörterten Kriterien diese Rolle einnehmen und in welcher Reihenfolge sie angreifen müssen.

Standort und Klima

Bei kaum einem Autor fehlen Hinweise auf die Beteiligung des Klimas am Zustandekommen der Krankheit. Fast ohne Ausnahme wird angenommen, daß Dürreperioden

das Vorkommen und die Intensität des Tannensterbens fördern. MÜLLER (1921) hält beim Nachlassen der Trocknis sogar eine Erholungsfähigkeit der befallenen Bestände für gegeben, eine Mutmaßung, die von einigen erfahrenen Praktikern auch heute geteilt wird.

Als alleinige Ursache ist Trockenheit jedoch indiskutabel, denn nach WIEDEMANN (1927) läßt sich leicht belegen, daß Trockenjahre für die Tanne ohne Belang bleiben können. Manches spricht indessen dafür, daß schlechte Wasserversorgung die Disposition für den nachfolgenden Angriff von Schädlingen erhöht und damit zum auslösenden Faktor für eine „Kettenkrankheit“ (nach FALCK 1928) wird. Wiederholt wird das Auftreten des Tannensterbens mit Windexposition in Zusammenhang gebracht; auch kalte, schneereiche Winter oder Kaltluftstau werden als auslösende Faktoren diskutiert (MEYER 1957; GRASE 1931; EBERDT 1930).

Abweichend von den Klimafaktoren scheinen Standorts- und Bodeneigenschaften auf den ersten Blick keine entscheidende Rolle zu spielen. Offenkundig tritt die Krankheit überall auf, wo die Tanne gedeiht. Vereinzelt wird zwar die erhöhte Gefährdung auf flachgründigen Standorten herausgestellt (GRASE 1931; NEGER 1908; SCHEIDTER 1919), alles in allem lassen sich aber keine Befallsunterschiede zwischen Tannenbeständen auf Urgestein und Kalkböden, auf diluvialen und tertiären Standorten erkennen.

Eine abweichende, allerdings nicht belegte Auffassung vertreten SCHUBERT (1930), zum Teil auch GERLACH (1928), die im Kalkmangel, hervorgerufen durch rapide Auswaschung, die auslösende Ursache für das Tannensterben sehen.

Waldbauliche Behandlung

Einen besonders breiten Raum nimmt in der Literatur die Erörterung der Frage ein, ob das Tannensterben die Folge einer verfehlten waldbaulichen Planung oder falscher Waldbaumaßnahmen darstelle. In den Mittelpunkt rückt dabei der Bestockungsaufbau. Genauer gesagt geht es um das Problem, ob die Abkehr vom ungleichaltrigen Aufbau der Bestände zwangsläufig zu einer Verschlechterung der ökologischen Situation für die Tanne und damit zur Auslösung der Krankheit führen muß.

Diese Hypothese wird von MEYER (1957) in einer gründlichen bestandesgeschichtlichen Studie sächsischer und thüringer Tannenbestände nachdrücklich bejaht. Eine Gefahr sieht MEYER vor allem in der Mischung Ta/Fi im gleichaltrigen Hochwald, weil die robuste Fichte die Tannenkronen stark einengt. Das wiederum wirke sich negativ auf die Ausbildung des Wurzelsystems aus und schwäche die Tannen letztlich entscheidend. Nur jene Weißtannen, deren Kronen mindestens ein Drittel der Stammhöhe ausmachen, seien weitgehend ungefährdet.

MEYER hält Bemühungen um die Erhaltung und Wiedereinführung der Tanne nur dann für aussichtsreich, wenn ein ungleichaltriger plenterartiger Waldaufbau gewährleistet ist. Das Tannensterben als pathologisches Problem existiert für ihn nicht.

Ähnliche Gedankengänge, keineswegs aber derart weitreichende Konsequenzen, sprechen auch andere Autoren aus (DANNECKER 1941; SCHEIDTER 1919). GRASE (1931) und auch NEGER (1908) stimmen insbesondere hinsichtlich der Bedeutung eines optimal entwickelten tiefreichenden Wurzelsystems mit MEYER überein. Sie betonen, daß geschwächte Pfahlwurzeln mit mangelhaftem Tiefgang, wodurch auch immer ausgelöst, die Wasserversorgung der Tanne beeinträchtigen und damit krankheitsdisponierend wirken können.

WIEDEMANN (1927) glaubt weder an einen Einfluß des Bestandesaufbaues noch an eine negative Wirkung der Fichtenbeimischung. Seine Argumente: Es gibt zahlreiche

Beispiele dafür, daß einerseits gleichaltrige Ta/Fi-Mischbestände von der Krankheit verschont bleiben und daß andererseits auch Tannen-Plenterbestände stark unter dem Tannensterben leiden. Im übrigen gäbe es auch Tannen-Urwälder mit einschichtigem Aufbau.

Aus den Befallsbildern der derzeitigen Kalamität lassen sich die Aussagen WIEDEMANNs bestätigen: Ungleichaltrige, stufig aufgebaute Tannenbestände wurden ebenfalls in starkem Maße vom Tannensterben befallen.

Pilzliche und tierische Schaderreger

Seitdem das Tannensterben beschrieben wird, hat man es mit tierischen und pflanzlichen Schaderregern in Verbindung gebracht, welche teils sporadisch, teils in Massen auf erkrankten Tannen auftraten. Bis heute fehlt jedoch der Nachweis, daß irgendwelche Insekten- oder Pilzarten die primäre Krankheitsursache darstellen. Andererseits gilt ihre Rolle als Sekundärparasiten im Rahmen des Tannensterbens als weitgehend unbestritten. Offen muß allerdings bleiben, ob die Anwesenheit dieser Schädlinge für den Ablauf der Krankheit zwingend erforderlich ist, ob mehrere Sekundär-schädlinge neben- oder nacheinander auftreten müssen und ob sie sich gegenseitig ersetzen können.

In einer auch heute noch lesenswerten Arbeit beschreibt NEGER im Jahre 1908 drei Pilzarten, die er häufig an erkrankten Tannen fand: *Armillaria mellea*, den Hallimasch sowie die beiden Rindenbewohner *Corticium amorphum* (= *Aleurodiscus amorphus*) und *Dasyscypha calyciformis*, letzterer ein enger Verwandter des Lärchenkrebs-Erregers.

Auch FALCK (1928) weist nachdrücklich auf die Anwesenheit der beiden *Rindenpilze* hin, schildert das massenhafte Auftreten ihrer Fruchtkörper am Schlagreisig und sieht sie als einen von mehreren Faktoren im Ablauf einer Kettenkrankheit an. Ihm zufolge ist das Tannensterben als eine Rindenerkrankung einzustufen, denn mit den fortschreitenden Nadelverlusten ginge ein Absterben der Rinde junger Zweige, abzulesen an deren rötlich-brauner Verfärbung, einher. Wegen seiner regelmäßigen Anwesenheit an den Ästen erkrankter Tannen und wegen seiner Fähigkeit zum Holzabbau, die im übrigen auch mit Blaufärbung verbunden ist, hält NEGER *Corticium amorphum* für den wesentlich gefährlicheren der beiden Rindenpilze. PLASSMANN (1928) hält hingegen den Beweis für erbracht, daß beide Arten ausschließlich saprophytisch leben.

Fast alle anderen Arbeiten schenken diesen beiden Erregern keine Beachtung. Anders beim *Hallimasch*, der von kaum einem Autor als mögliche Krankheitskomponente außer acht gelassen wird. Wirklich entscheidende Bedeutung für das Tannensterben messen ihm jedoch nur NEGER (1908) und VON TUBEUF in einem nicht veröffentlichten Gutachten für die Bayerische Staatsforstverwaltung (nach MÜLLER 1921) bei.

NEGER hatte den Pilz nach Wurzelgrabungen an den Pfahlwurzeln fast aller erkrankten Tannen gefunden. Er hebt ausdrücklich hervor, daß das horizontale Wurzelsystem von Hallimaschinfektionen freigeblieben war. Auch GRASE (1931) und SCHEIDTER (1919) sprechen am Rande von erkrankten Beständen mit sehr starkem Hallimaschvorkommen.

Im Gegensatz dazu halten WIEDEMANN (1927), FALCK (1928), MEYER (1957) und viele andere *Armillaria mellea* für (weitgehend) unbeteiligt am Tannensterben. Zum Teil kommen sie zu dieser Ansicht nach erfolglosen Bemühungen, den Pilz an den Wurzelanläufen erkrankter Tannen nachzuweisen. Pfahlwurzeln waren nicht unter-

sucht worden. Meist wird jedoch eingeräumt, daß einige der ohnehin stark geschwächten Tannen durch Hallimaschbefall absterben können.

Über die Beteiligung des *Naßkerns* am Krankheitsgeschehen fehlen jegliche konkrete Angaben. Unbestritten ist jedoch sein Auftreten an erkrankten Tannen, seine Ausdehnung auf die Wurzeln und sein Fehlen in mittleren und höheren Stammbereichen. So gesehen, wissen wir nicht viel mehr, als daß Zusammenhänge zwischen

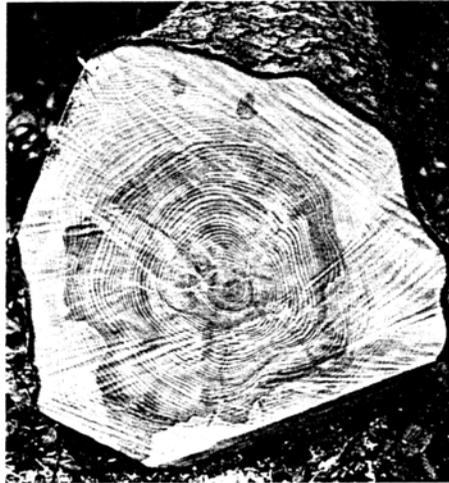


Abb. 5. Naßkern an frisch eingeschlagener, deutlich erkrankter Weißtanne

Fig. 5. Wetwood zone on a fresh cut surface

Tannensterben und Naßkernbildung bestehen. Auch die von NEGER gegebene Erklärung seiner Entstehung (Wasseraufnahme bei stark reduzierter Wasserabgabe infolge von Nadelverlusten führt zu Wasserüberschuß im Splint) kann nicht recht überzeugen. Pilzmycel wurde im Naßkern nicht gefunden; ob der üble Geruch auf Bakterienbefall zurückgeht, ist meines Wissens noch nicht untersucht worden.

Naßkerne definiert man heute als Zonen unzersetzten Reif- oder Kernholzes, welche einen höheren Wassergehalt aufweisen als der innere Splintbereich. Naßkerne kommen auch bei anderen Tannenarten vor, sind keineswegs auf kranke oder beschädigte Bäume beschränkt (MICHELS 1943) und wurden schon an 20jährigen Bäumen beobachtet. Es gibt Hinweise dafür, daß sie bevorzugt an wüchsigen, herrschenden Bestandesgliedern auftreten. Erst unlängst wiesen COURTS und RISHBETH (1977) nach, daß Naßkernbildung bei *Abies grandis* als Folge natürlicher und künstlicher Infektionen durch *Fomes annosus* und *Armillaria mellea* entsteht. Stets ging der Wasseranreicherung im Reifholz die Bildung einer Trockenzone im Splint voraus. Damit aber müssen wir wohl die Möglichkeit in Betracht ziehen, daß die wiederholt geschilderte, mit dem Tannensterben mehr oder weniger eng verbundene Naßkernbildung durch den Angriff wurzelpathogener Pilze wie dem Hallimasch ausgelöst werden kann.

Auch *tierische Schädlinge* nehmen als mutmaßliche, sekundär angreifende Schadursachen einen breiten Raum in der Literatur zum Tannensterben ein. Während jedoch *Borken-* und *Rüsselkäfer* als Resultat falscher waldbaulicher Behandlungen nur selten als auslösende Faktoren diskutiert werden (SCHEIDTER 1919; SEDLACZEK 1933), gibt es eine Reihe von Autoren, die den Tannentriebläusen eine weit größere

Bedeutung beimessen (vgl. SCHWERDTFEGER 1970). Zu ihnen gehören WIEDEMANN (1927) und FALCK (1928). Beide hatten an kranken Beständen teils reichlichen, teils schwachen Besatz mit *Dreyfusia nüsslini* und *D. piceae* festgestellt. Sie trauen diesen Arten eine intensive und nachhaltige Schädigung des Rindengewebes zu und halten sie für eine der Hauptursachen des Tannensterbens. Dieser Auffassung stimmen zahlreiche Autoren, unter anderen auch VIKTOR DIETERICH (1928) zu. Auch das während der dreißiger Jahre im Wienerwald grassierende Tannensterben geht nach SEDLACZEK (1933) auf Lausbefall zurück.

Nun haben sich unsere Kenntnisse von der Lebensweise der Tannenläuse in den letzten 20 Jahren erheblich erweitert. Zunächst müssen wir unter den als nennenswerte Tannenschädlinge in Frage kommenden *Dreyfusia*-Arten nach STEFFAN (1972) zwischen der an den einjährigen Trieben junger Tannen vorkommenden *D. nordmanniana* (vormals *D. nüsslini*) und der an Altannen saugenden *D. merkeri* unterscheiden. Nur die zuletzt genannte Art kommt als ernst zu nehmende Schadensursache an alten Tannen in Betracht. Ihr Auftreten in unserem Raum ist aber relativ selten belegt.

Des weiteren benötigen die genannten *Dreyfusia*-Arten offenbar voll turgeszente Zellen, um sich optimal ernähren zu können. Eine den Wirt schwächende Dürreperiode wäre demnach für die Laus keineswegs vorteilhaft, sondern eher nachteilig. Andererseits ist nicht zu verkennen, daß Vermehrung und Vitalität der *Dreyfusia*-Arten durch Wärme gefördert werden.¹

Alles in allem dürfte somit nur ein Teil der unter unseren Bedingungen an Weißtannen vorkommenden *Dreyfusia*-Arten ernsthafte Schäden an älteren Bäumen hervorrufen. Außerdem müssen wir offenbar unsere Vorstellung korrigieren, wonach Dürrejahre den Lausbefall generell fördern. Ob unter diesen neuen Gesichtspunkten den Tannenrindenläusen weiterhin eine wichtige Rolle beim Auftreten des Tannensterbens zuzuordnen ist, werden gründliche Untersuchungen zeigen müssen.

Immissionen

Besonders im sächsischen Raum lag es gegen Ende des vorigen Jahrhunderts nahe, das Tannensterben als eine unmittelbare Folge von Industrieimmissionen anzusehen. Später, als die Krankheit auch in industriefernen Gegenden des zentralen Tannenareals auftrat, waren derartige Zusammenhänge nicht mehr erkennbar, so daß die Mehrzahl der Autoren das Tannensterben weder als eine direkte Form der Immissionsbelastung noch als die Folge chronischer krankheitsdisponierender Immissionseinwirkungen ansieht.

Auch davon gibt es Ausnahmen. So hält SCHUBERT (1930) die Entkalkung des Oberbodens infolge ständiger Zufuhr von SO_2 für eine der Ursachen des Tannensterbens, und GERLACH (1928) sieht den Grund des Übels in der dispositionserhöhenden Wirkung chronischer Rauchsäden für den Lausbefall der Tanne. Dennoch — folgt man dem derzeitigen Stand unseres Wissens — muß eine direkte Verbindung zwischen Immissionen und Tannensterben als unwahrscheinlich gelten. Ob diese Auffassung auf Dauer aufrechterhalten werden kann, ist allerdings schwer abzuschätzen, denn in Skandinavien haben sich in letzter Zeit recht gravierende Schädigungen an der Vegetation herausgestellt, die zweifellos auf die Fernwirkung in Mitteleuropa freigewordener Industrieimmissionen zurückgehen (KNABE 1976).

¹ Diese Hinweise verdanke ich Herrn Prof. SCHWENKE, München.

Zusammenfassung

Der hier skizzierte Überblick über die Literatur des Tannensterbens berührt nur die wesentlichen Gesichtspunkte und ist keineswegs vollständig. Er läßt zwei Schlußfolgerungen zu:

- Über die Ursachen der Krankheit gibt es bis heute mehr Vermutungen als zuverlässige Informationen.
- Es ist damit zu rechnen, daß es sich beim Tannensterben um eine Komplexkrankheit handelt, an deren Zustandekommen mehrere biotische oder abiotische Faktoren beteiligt sind.

Weiterhin wird deutlich, daß die über hundert Jahre zurückreichenden Bemühungen zur Lösung des Rätsels Tannensterben letzten Endes erfolglos verlaufen sind. Diese wenig erfreuliche Quintessenz sollte Praxis und Wissenschaft veranlassen, nach einem besser gangbaren, mehr Erfolg versprechenden Weg zu suchen. Möglicherweise besteht er in einer straff gelenkten, engen Zusammenarbeit zwischen Instituten mehrerer Fachgebiete.

Auf jeden Fall besteht angesichts der wirtschaftlichen und ökologischen Bedeutung des Tannensterbens reichlich Anlaß, unverzüglich und konsequent mit Untersuchungen zu beginnen, die zumindest die wichtigsten der noch immer offenstehenden Fragen zu beantworten versuchen. In diesem Sinne hätten Vorrang:

- Umfangreiche Schadensaufnahmen, welche die Beteiligung des Hallimasch am Tannensterben zweifelsfrei zu klären hätten. Hier wäre der Befall der Pfahlwurzel besonders zu berücksichtigen.
- Umfassende Aufnahmen des Lausbefalls an Probestämmen weit gestreuter Befallsflächen.
- Untersuchungen über Zusammenhänge zwischen Naßkern, Hallimasch und Tannensterben einschließlich einer Klärung der Folgen von Naßkernbildung für den Wasserhaushalt.
- Systematische Erfassung aller weiteren Schadenssymptome und aller bisher beschriebenen tierischen und pflanzlichen Schädlinge in Zusammenarbeit einschlägiger Institute.

Denn eines sollte abschließend herausgestellt werden: Solange die Ursachen der Krankheit nicht bekannt sind, ist es müßig, über Abwehr- oder Bekämpfungsmaßnahmen zu diskutieren.

Summary

Silver-fir decline

Our stand of information on an actual and dangerous complex-disease of European silver-fir (*Abies alba* Mill.)

The disease, occurring since more than one hundred years in parts of the natural area of *A. alba*, has recently broken out in southern Germany, causing heavy losses in all types of fir stands. Symptoms of this still unsolved problem of forest pathology are given, putative causes of the disease are discussed and further research activities are suggested.

Literatur

COUTTS, M. P.; RISHBETH, J., 1977: The formation of wetwood in Grand fir. Eur. J. For. Path. **7**, 13-22. — DANNECKER, 1941: Daseinskampf der Weißtanne in ihren Heimatgebieten. Allg. Forst- und Jagdz. **117**, 129-148. — DIETERICH, V., 1928: Das Weißtannensterben. Ein Rundschaubericht. Silva **16**, 81-86. — EBERDT, 1930: Über Tannensterben. Allg. Forst- u. Jagdz. **106**, 389. — FALCK, R., 1927: Tannensterben in der Eifel. Forstarch. **3**, 397-409. —

GRASE, 1931: Zur Frage des Tannensterbens. Forstw. Cbl. **53**, 91-106, 117-136. — KNABE, W., 1976: Int. Konferenz über die Wirkung saurer Niederschläge in Telemark, Norwegen. 14.-19. 6. 76. Forstarch. **47**, 236. — LEINIGEN, W. ZU, 1924: Über das Tannensterben im Wienerwalde. Forstw. Cbl. **46**, 173-183. — MEYER, H., 1957: Beitrag zur Frage der Rückgängigkeitserscheinungen der Weißtanne (*Abies alba* Mill.) am Nordrand ihres Naturareals. Archiv f. Forstw. **6**, 719-787. — MICHELS, P., 1943: Der Naßkern der Weißtanne. Holz Roh-Werkst. **3**, 87-99. — MÜLLER, B., 1921: Das Tannensterben im Frankenwald. Forstw. Cbl. **43**, 121-130. — NEGER, F. W., 1908: Das Tannensterben in den sächsischen und anderen deutschen Mittelgebirgen. Thar. Forstl. Jb. **58**, 201-224. — PLASSMANN, E., 1928: Zum Tannensterben in der Eifel. Z. Forst- u. Jagdw. **60**, 272-283. — SCHEIDTER, F., 1919: Das Tannensterben im Frankenwalde. Naturw. Z. Land- u. Forstw. **17**, 69-90. — SCHUBERT, 1930: Über das Tannensterben. Allg. Forst- u. Jagdz. **106**, 273-279. — SCHWERDTFEGER, F., 1970: Die Waldkrankheiten. 3. Aufl. Hamburg und Berlin: Paul Parey. — SEDLACZEK, W., 1933: Über Tannenkrankheiten und Tannensterben im nördlichen Wienerwald und anderen Gebieten Österreichs. Cbl. ges. Forstwes. **59**, 257-268, 297-310. — STEFFAN, A. W., 1972: Aphidina, Blattläuse. In: SCHWENKE, W., Die Forstschädlinge Europas. Bd. 1, 162-369. Hamburg und Berlin: Paul Parey. — TSCHERMAK, L., 1941: Die Tannenfrage im Wienerwald: Cbl. ges. Forstw. **67**, 135-151. — WIEDEMANN, E., 1927: Untersuchungen über das Tannensterben. Forstw. Cbl. **49**, 759-780, 815-827, 845-853.

Anschrift des Verfassers: Prof. Dr. P. SCHÜTT, Forstbotanisches Institut der Forstlichen Forschungsanstalt München, Amalienstraße 52, D-8000 München 40

Schätzung quantitativer Bodenparameter bei der forstlichen Standortskartierung am Beispiel des hessischen Berglands

I. Wasser- und Lufthaushalt

Von M. B. SHRIVASTAVA und B. ULRICH

Aus dem Institut für Bodenkunde und Waldernährung der Universität Göttingen

Bei der forstlichen Standortskartierung werden Wasser- und Luftversorgung bei der Bodenansprache in der Regel nur qualitativ angesprochen. Wie RENGER (1971) gezeigt hat, ist eine quantitative Ansprache des Gesamtporenvolumens (GPV), der Wasserkapazität (Feldkapazität, FWK), des Totwassergehalts beim permanenten Welkepunkt (WWK), der nutzbaren Wasserkapazität nWK (als Differenz zwischen FWK und Totwassergehalt) sowie der Luftkapazität (als Differenz zwischen GPV und FWK) auf Grund von Merkmalen wie Bodenart, Humusgehalt, Bodengefüge und Lagerungsdichte möglich (vgl. auch HARTGE 1969; Husz 1967).

Die Anwendung der Tabelle von RENGER (1971) auf beliebige Bodenkollektive ist jedoch aus statistischen Gründen (ungleiche Grundgesamtheiten) nicht statthaft. Vielmehr ist zu fordern, daß für das jeweils im Kartierungsgebiet angetroffene Bodenkollektiv durch Laboruntersuchungen eines das Gesamtkollektiv ausgewogen repräsentierenden Teilkollektivs die statistischen Beziehungen zwischen im Gelände ansprechbaren quantifizierbaren Bodenmerkmalen (wie Bodenart usw.) und den Zielgrößen (wie nWK) erarbeitet werden. Es gelten folgende Zuordnungen: