

# Trieberkrankungen an Waldbäumen im Brennpunkt der forstlichen Phytopathologie

PAUL HEYDECK und CHRISTINE DAHMS

## 1 Einleitung

Seit den 1990er Jahren wird im nordostdeutschen Tiefland eine Zunahme von Trieberkrankungen an Waldbäumen – vorwiegend in Verbindung mit pilzlichen Pathogenen – beobachtet. Dieser Trend zeigt sich u. a. bei den mykologisch-diagnostischen Untersuchungen im Rahmen der Waldschutzberatung für die Dienststellen der Forstpraxis. Auffallend hoch war der Anteil mykologischer Befunde an Trieben im Jahr 2009 (Abb. 1). Auch die Zahlen des Forstschutzmeldewesens dokumentieren für das zurückliegende Jahrzehnt in Brandenburg einen Anstieg der Schadflächengröße bei den Trieberkrankungen. Absterbeprozesse an Trieben stellen somit gegenwärtig einen markanten Arbeitsschwerpunkt innerhalb des forstpathologischen Aufgabenspektrums dar. Während die klassischen, seit langem bekannten Krankheitserreger nur lokal bzw. temporär in Erscheinung treten, haben früher unauffällige oder völlig neue pilzliche Pathogene enorm an Bedeutung gewonnen. Eine wesentliche Ursache dafür dürfte das gehäufte Auftreten von Witterungsextremen sein. Als typisches Beispiel für einen wärmeliebenden Pilz gilt der Erreger des „Diplodia-Triebsterbens“ (*Diplodia pinea* [DESM.] J. KICKX f.). Bedingt durch das wiederholte Vorkommen überdurchschnittlich warmer Sommer in der Zeit nach 1990 fand dieser in Mitteleuropa zunehmend bessere Entwicklungsbedingungen. Während das Diplodia-Triebsterben im Verlauf der Jahre mit unterschiedlicher Intensität regis-

triert wurde, hat sich das neuartige Eschentriebsterben (Erreger: *Hymenoscyphus pseudoalbidus* V. QUELOZ, C. R. GRÜNIG, R. BERNDT, T. KOWALSKI, T. N. SIEBER & O. HOLDENRIEDER) zu einem permanent schwerwiegenden Problem entwickelt. Das weitere Krankheitsgeschehen lässt sich gegenwärtig kaum prognostizieren.

## 2 Situation bei den klassischen Trieberkrankungen

### 2.1 Kieferntriebschwinden (Erreger: *Cenangium ferruginosum* Fr.)

Das Triebschwinden der Kiefer (auch „Kieferntriebsterben“ genannt) ist bereits seit langem bekannt. Mit der wissenschaftlichen Untersuchung dieser nur in größeren Zeitabständen wiederkehrenden Krankheit (Abb. 2) wurde gegen Ende des 19. Jahrhunderts begonnen, nachdem von 1891–93, besonders in den östlichen Teilen Deutschlands, starke und umfangreiche Absterbeerscheinungen an Kiefertrieben aufgetreten waren (vgl. SCHWARZ 1895). Danach wird ein epidemisches Vorkommen des Triebschwindens in Deutschland nur noch von 1926–28, 1933–34, 1959–60 sowie in Verbindung mit den extrem warmen und trockenen Vegetationsperioden der Jahre 1982–83 beobachtet (LIESE 1926, 1934, 1935; SCHOENWALD 1931, STOLL, zit. bei

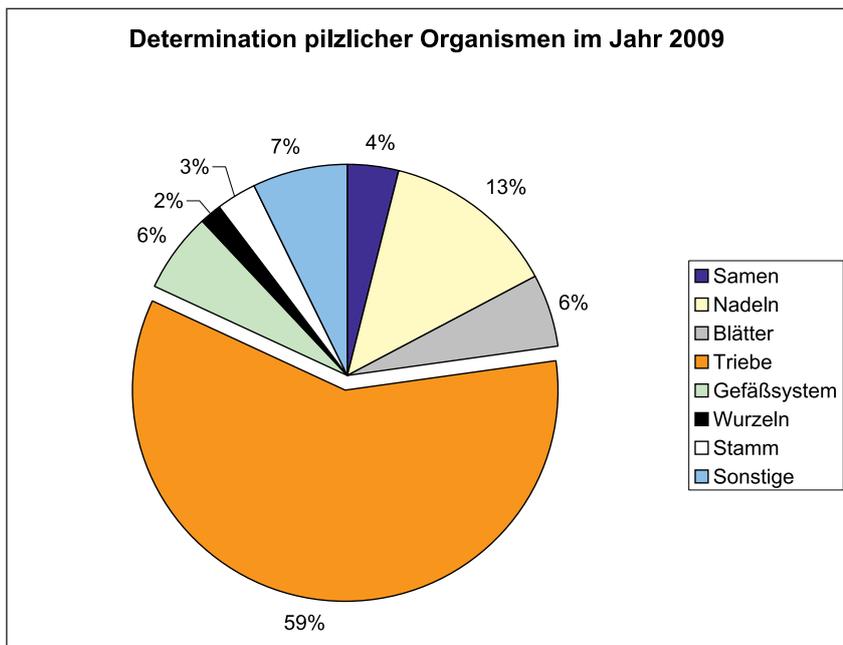


Abb. 1: Ergebnisse der Determination pilzlicher Schaderreger an eingesandten Pflanzenproben (Waldschutzberatung 2009)



Abb. 2: Symptome des Kieferntriebschwindens an *Pinus sylvestris*

LORENZ 1966; KESSLER 1984). Schon frühzeitig interessierte die Frage, unter welchen Umständen mit einem epidemischen Auftreten der Krankheit gerechnet werden muss. Akuter Wassermangel (Trockenstress in sommerlichen Dürreperioden) scheint der wichtigste prädisponierende Faktor zu sein. Allerdings kam es nur dann zu einer Epidemie, wenn sich der Pilz in der Zeit davor durch anhaltend feuchte Frühjahrswitterung intensiv reproduzieren konnte (Aufbau eines hohen Infektionsdruckes). Auch bestimmte Insektenarten, wie die Kiefernadelscheidengallmücke (*Thecodiplosis brachyntera* [SCHWAEGR.]) und die Nadelknickende Kiefern gallmücke (*Contarinia baeri* [PRELL]), schaffen offenbar bedeutsame Eintrittspforten für *C. ferruginosum* (vgl. LORENZ 1966, HARTMANN et al. 2007). Befallen werden Kiefern aller Altersklassen. Die parasitische Potenz von *C. ferruginosum* ist in der forstpathologischen Literatur aus verschiedenen Gründen wiederholt konträr diskutiert worden. Fest steht, dass der Pilz vorwiegend auf abgestorbenen Zweigen bzw. Ästen von *Pinus sylvestris*, *P. mugo*, *P. nigra* und anderen *Pinus*-Arten lebt. Unter bestimmten Voraussetzungen vermag er jedoch als Schwächeparasit lebende Bäume anzugreifen und die Vitalität von Kiefernbeständen spürbar zu beeinträchtigen. *Cenangium*-Epidemien sind wohl an kontinental getöntes Klima gebunden (vgl. CECH und KREHAN 1991). Gegenwärtig werden im nordostdeutschen Tiefland kaum Symptome des Triebschwindens registriert. Statistisch betrachtet, ist der mittlere Zeitraum zwischen zwei epidemischen Ereignissen (in der Vergangenheit 20 bis 30 Jahre) allerdings verstrichen.

**2.2 Scleroderris-Krankheit der Koniferen (Erreger: *Gremmeniella abietina* [LAGERB.] M. MORELET = *Scleroderris lagerbergii* GREMMEN), Nebenfruchtform: *Brunchorstia pinea* [P. KARST.] HÖHN.)**

Der in Mitteleuropa seit mehr als einem Jahrhundert bekannte Krankheitserreger gehört zu den weltweit bedeu-

tendsten pilzlichen Pathogenen an Nadelbäumen (STEPHAN 1984). Betroffen ist bei uns vor allem die Schwarz-Kiefer (*Pinus nigra*) – vgl. Abb. 3. Ferner kann der Pilz zahlreiche weitere Koniferen infizieren (Abb. 4), darunter auch *Pinus sylvestris*. Forstwirtschaftlich relevante Schäden entstehen speziell im Dickungsstadium. In den Alpen kommt die Krankheit besonders auf *Pinus cembra* und *P. mugo* vor, wobei mit steigender Höhenlage eine Zunahme der Schäden feststellbar ist (vgl. NIERHAUS-WUNDERWALD 1996). In Skandinavien verursacht *G. abietina* umfangreiche Schäden an *Picea abies* (BARKLUND und ROWE 1981). Für ein epidemisches Auftreten benötigt der Pilz feucht-kühles Milieu. Solche Bedingungen finden sich besonders in Küstennähe sowie im Gebirge. Anhaltende Niederschläge, hohe Luftfeuchtigkeit und niedrige Temperaturen im Sommer fördern maßgeblich die Krankheitsentstehung. Kleinräumig bieten auch Geländevertiefungen (Muldenlagen) günstige Voraussetzungen für die Infektion. Die Scleroderris-Krankheit ist in Brandenburg zurzeit wenig auffällig. Schäden entstehen nur lokal und erreichen zum gegenwärtigen Zeitpunkt keine wirtschaftlich fühlbare Dimension.

**2.3 Kieferndrehrost (Erreger: *Melampsora pinitorqua* ROSTR. = *M. populnea* [PERS.] P. KARST.)**

Die in Mitteleuropa hauptsächlich an Gemeiner Kiefer vorkommende, seltener auch andere *Pinus*-Arten schädigende Krankheit verursacht Entwicklungsstörungen (Deformationen) an Maitrieben junger Bäume bis zu einem Alter von ca. 10 Jahren – verbunden mit Krümmungen, Knospen- und Mehrgipfeligkeit (Abb. 5). *M. pinitorqua* gehört zu den wirtswechselnden Rostpilzen. Als Dikaryontenwirte fungieren Aspe (*Populus tremula*), Silber-Pappel (*P. alba*) und Grau-Pappel (*P. canescens*). Die Rückübertragung des Schaderregers auf die Kiefer erfolgt im Frühjahr durch Basidiosporen, wobei für das Gelingen der Infektion eine sehr hohe Luftfeuchtigkeit und ausreichend Wärme erforderlich



Abb. 3: Scleroderris-Krankheit an Schwarz-Kiefer (*Pinus nigra*)



Abb. 4: Verharzte Knospen von Murray-Kiefer (*Pinus contorta* var. *latifolia*) nach Infektion durch *Gremmeniella abietina*



Abb. 5: Symptome des Kieferndrehrostes an Gemeiner Kiefer (Foto: K. MÖLLER)

sind. Pflanzungen in Niederungen bzw. Senken waren aufgrund der dort höheren Luftfeuchte stets stärker befallen (Troschanin, zit. bei Regler 1957). Aufgrund der starken Abhängigkeit des Infektionserfolges vom Witterungsverlauf unterliegt die Schadfläche des Kieferndrehrostes erheblichen Schwankungen.

**2.4 Nadel- und Trieberkrankungen durch *Sclerophoma*-Arten**

Verursacher dieser an Nadeln und Triebspitzen verschiedener Koniferen vorkommenden Schäden (Abb. 6) ist meist die Art *Sclerophoma pithyophila* (CORDA) HÖHN. (Teleomorphe: *Sydowia polyspora* [BREF. & TAVEL] E. MÜLL.). Diese lebt vorwiegend saprotroph auf abgestorbenem Pflanzmaterial, kann aber auch vorgeschädigte Nadeln und Triebspitzen als Schwächeparasit besiedeln (vgl. JAHNEL und JUNGHANS 1957, HEYDECK 1991). So findet man den Pilz auf abiotisch beeinträchtigten Bäumen sowie nach Insektschäden oder in Verbindung mit anderen Pilzinfektionen. *S. pithyophila* war im nordostdeutschen Tiefland besonders in den 1980er und 1990er Jahren an *Pinus sylvestris* auffällig geworden (Abb. 7). Nicht selten konzentrierten sich die Schäden in Immissionsbereichen. Daneben kann auch

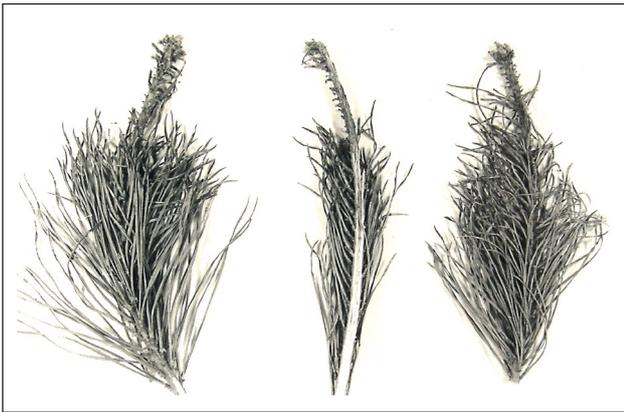


Abb. 6: Triebspitzeninfektion durch *Sclerophoma pithyophila* an Gemeiner Kiefer (Foto: S. PLANK)

die Art *Sclerophoma xenomeria* A. FUNK (Teleomorphe: *Xenomeris abietis* M. E. BARR) pathogen an physiologisch beeinträchtigten Koniferen vorkommen. *S. xenomeria* gilt als „Schwächeparasit nach Trockenstress“, „vor allem in Weihnachtsbaumkulturen“ (BUTIN 2011).

**3 Aktuelle Entwicklungen – neuartige Phänomene**

**3.1 Diplodia-Triebsterben an Kiefer (Erreger: *Diplodia pinea* [DESM.] J. KICKX f. = *Sphaeropsis sapinea* [FR.] DYKO & B. SUTTON)**

Seit Mitte der 1990er Jahre wird im nordostdeutschen Tiefland ein verstärktes Auftreten des Diplodia-Kiefertriebsterbens beobachtet. Betroffen war zunächst die Schwarzkiefer (*Pinus nigra*), später zunehmend auch die Gemeine Kiefer (*Pinus sylvestris*). Seltener konnte *D. pinea* auf anderen Nadelbaumarten, wie Küsten-Tanne (*Abies grandis*), Europäische Lärche (*Larix decidua*), Gemeine Fichte (*Picea abies*), Serbische Fichte (*Picea omorika*), Murray-Kiefer (*Pinus contorta* var. *latifolia*), Schlangenhaut-Kiefer (*Pinus heldreichii*), Jeffrey-Kiefer (*Pinus jeffreyi*), Berg-Kiefer (*Pinus mugo*), Weymouths-Kiefer (*Pinus strobus*) und Douglasie (*Pseudotsuga menziesii*) identifiziert werden. Das erste flächige, wirtschaftlich relevante Vorkommen des Erregers im Bundesland Brandenburg wurde im Spätsommer 1994 festgestellt. Bei den geschädigten Bestockungen handelte es sich um Jungkulturen der Baumarten Gemeine Kiefer und Murray-Kiefer. Die Infektion der Triebe war durch Witterungsextreme stark begünstigt worden. So erreichte die Lufttemperatur nach intensiven Niederschlägen (Frühjahr 1994) in den Sommermonaten ungewöhnlich hohe Werte. An insgesamt 25 Tagen wurden mindestens 25 °C erreicht, an 15 Tagen waren es sogar mehr als 30 °C.

Die im Rahmen diagnostischer Untersuchungen am LFE erstellten Befunde bestätigen das vermehrte Auftreten von *D. pinea* als Krankheitserreger. Während der genannte Pilz bis zum Jahr 2000 an lediglich 11 Proben dokumentiert wurde, stieg die Zahl der bearbeiteten Schadensfälle in der Zeit danach deutlich an (Abb. 8). Analysen zur Intensität

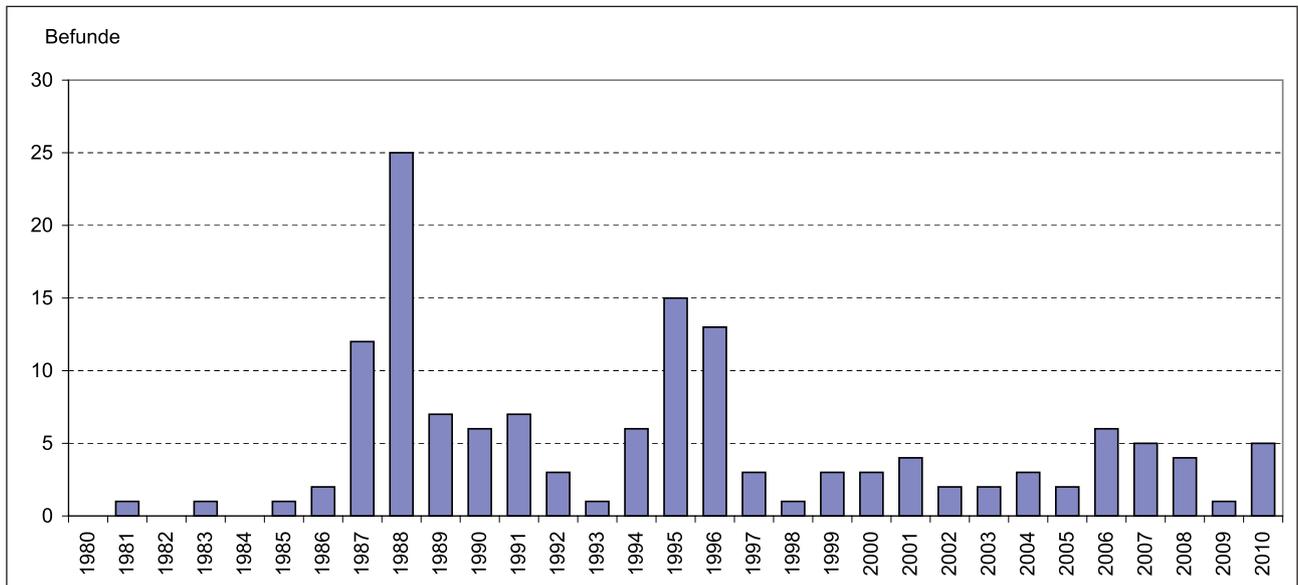


Abb. 7: Nachweis von *Sclerophoma* spp. an eingesandten Pflanzenproben (Waldschutzdiagnostik, LFE)

des Diplodia-Kieferntriebsterbens haben gezeigt, dass der Krankheitsverlauf in Abhängigkeit von den meteorogenen Faktoren beträchtlichen Schwankungen unterliegt. Schwerpunkte des Auftretens bildeten die Jahre 2004 und 2007 mit 13 bzw. 11 eingehend analysierten Schadereignissen. Nach den bisherigen Erfahrungen revitalisieren sich auch stärker befallene Kiefern oftmals gut. Hingegen ist mit schwerwiegenden Folgen (einschließlich Mortalität) zu rechnen, wenn über mehrere Jahre ein hoher Infektionsdruck besteht bzw. die Energiereserven der Bäume ausgeschöpft sind. Bei der Infektion können, neben einer Schwächung durch Wassermangel, auch Rindenverletzungen prädisponierend wirken (z.B. nach Hagelschlag) – vgl. Abb. 9 und 10. *D. pinea* ist ein weltweit verbreiteter, wärmeliebender Wund- und Schwächeparasit sowie Saprobiont, der bis vor einigen Jahren vorwiegend in subtropischen und tropischen Klimagebieten Triebsterben, Wipfeldürre und Rindenschäden an verschiedenen Koniferen verursachte. Der Pilz infiziert meist junges, noch nicht verholztes Gewebe der sich entfaltenden Triebe. Bemerkenswert ist, dass *D. pinea* verbreitet symptomlos als Endophyt – ohne erkennbare Schäden her-

vorzurufen – in lebenden Kieferntrieben vorkommt (LANGER et al. 2011). Erst nach einer Beeinträchtigung der Bäume (z. B. durch Wassermangel) vermag der Pilz pathogene Eigenschaften anzunehmen.

Bei Klimakammerversuchen zur Provenienz-Anfälligkeit von *Pinus sylvestris* gegenüber *Diplodia pinea* waren über den gesamten Versuchszeitraum (40 Tage) statistisch gesicherte Differenzen zwischen den vier getesteten Herkünften unterschiedlicher Topographie und Klimaeigenschaften feststellbar (SCHUMACHER und KEHR 2011). Die signifikant höchste Anfälligkeit zeigten die Pflanzen des Herkunftsgebietes „Hochmontane Alpen“. Als nachgeordnet erwiesen sich die Herkünfte „Mitteldeutsches Hügelland“, „Mittel- und Ostdeutsches Tiefland“ sowie „Oberrheingraben“. Somit scheint die Anfälligkeit gegenüber dem Krankheitserreger umso größer zu sein, je rauer die Klimabedingungen am Herkunftsstandort sind und je geringer damit die Wüchsigkeit der Pflanzen ist. Angesichts der prognostizierten Klimaänderungen (Temperaturanstieg, Niederschlagskonzentration im Winterhalbjahr, Dürreperioden während der Vegetationszeit) ist zu erwarten, dass die Bedeutung des thermophilen Pilzes *D. pinea* weiter zunimmt. Möglicherweise ist der Anbau von Kiefern-Arten deshalb zukünftig mit einem größeren Risiko behaftet. Die Auswahl geeigneter Provenienzen könnte somit einen entscheidenden Beitrag zur Schadensabwehr leisten.

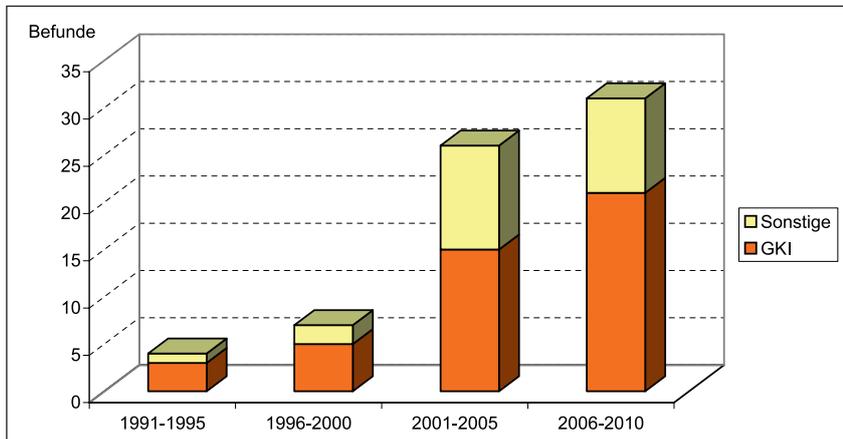


Abb. 8: Nachweis von *Diplodia pinea* an untersuchten Pflanzenproben (Waldschutzdiagnostik, LFE)



Abb. 9: Symptome des *Diplodia*-Triebsterbens an Gemeiner Kiefer



Abb. 10: *Diplodia*-Triebsterben nach massiver abiotischer Beeinträchtigung (Hagelschlag)

**3.2 Eschentriebsterben (Erreger: *Hymenoscyphus pseudoalbidus* V. QUELOZ, C. R. GRÜNIG, R. BERNDT, T. KOWALSKI, T. N. SIEBER & O. HOLDENRIEDER; Nebenfruchtform: *Chalara fraxinea* T. KOWALSKI)**

Das Eschentriebsterben hat sich in allen Landschaftsbereichen des nordostdeutschen Tieflands binnen weniger Jahre umfangreich etabliert. So entfallen im Jahr 2009 ca. 80% der im Forstschutzmeldewesen für die Kategorie Trieberkrankungen ermittelten Schadfläche auf die Gemeine Esche (Land Brandenburg). Betroffen sind sowohl Jungpflanzen als auch heranwachsende und ältere Bäume in Waldbeständen sowie in der offenen Landschaft. Inzwischen stellt die zuerst in Polen (KOWALSKI 2001, PRZYBYL 2002) und Nordosteuropa (JUODVALKIS und VASILIAUSKAS 2002, BARKLUND 2005, BAKYS et al. 2009) beobachtete Krankheit für die Gemeine Esche eine ernste Bedrohung dar (rasante Ausbreitung über Mitteleuropa). Geschädigt werden nicht nur gepflanzte, sondern auch natürlich verjüngte Bäume. Im nordostdeutschen Tiefland wurden erste Symptome im Jahr 2002 registriert (vgl. HEYDECK et al. 2005). Zu dieser

Zeit lagen noch keine gesicherten Erkenntnisse über die Ursachen dieses neuartigen Phänomens vor. Kaum jemand hatte damals eine Vorstellung von der Dimension, welche die Krankheit in den darauffolgenden Jahren erreichen sollte. Anfangs konzentrierten sich die Schäden auf jüngere Eschen (Abb. 11 und 12), von denen viele schon nach wenigen Jahren abstarben. Zunehmend erkrankten dann aber auch ältere Bäume, welche eine deutliche Auflichtung der Kronen erkennen lassen (Abb. 13). Das betroffene Rindengewebe zeigt eine blass ockergelbliche, stellenweise auch violettbraune oder kupferförmliche Färbung (Abb. 14). In der Vegetationsperiode kommen weitere Symptome, wie plötzliche Welke, Blattverbräunungen und vorzeitiger Blattfall, hinzu. Erst im Jahr 2006 wurde aus erkrankten Eschen ein bis dahin unbekanntes ungeschlechtliches Entwicklungsstadium eines Kleinpilzes isoliert und unter dem Namen *Chalara fraxinea* beschrieben (KOWALSKI 2006) – vgl. Abb. 15. Seitdem wird dieser Pilz als primärer Verursacher des neuen Triebsterbens angesehen. Auf der Suche nach dem dazugehörigen geschlechtlichen Entwicklungsstadium („Hauptfruchtform“) ging man zunächst davon aus, dass



Abb. 11: Schwer erkrankte Jungesche mit abgestorbenen Trieben



Abb. 12: Symptome des Eschentriebsterbens an einem heranwachsenden Baum



Abb. 14: Erkrankter Trieb mit kupferförmlicher Verfärbung



Abb. 13: Altesche mit deutlicher Kronenverlichtung



Abb. 15: Nebenfruchtform (*Chalara fraxinea*) im mikroskopischen Präparat

*C. fraxinea* zu dem schon seit Mitte des 19. Jahrhunderts bekannten Schlauchpilz *Hymenoscyphus albidus* (GILLET) W. PHILLIPS („Weißes Stängelbecherchen“) gehört (KOWALSKI und HOLDENRIEDER 2009). Bisher galt dieser jedoch als harmloser Saprobiont „auf abgefallenen vorjährigen Blattstielen von *Fraxinus* (Esche)“ (BREITENBACH und KRÄNZLIN 1984). Zwangsläufig stellte sich die Frage, warum dieser Pilz jetzt über pathogene Eigenschaften verfügt und lebende Eschen zu besiedeln vermag. Zur Klärung des Problems wurden in der Schweiz weitergehende molekulargenetische Analysen durchgeführt. Dabei konnte festgestellt werden, dass es sich bei dem Krankheitserreger nicht um *H. albidus* handelt, sondern um einen morphologisch kaum abgrenzbaren „Doppelgänger“ des Pilzes (QUELOZ et al. 2010). Letzterer wurde als neue Spezies unter dem Namen *Hymenoscyphus pseudoalbidus* („Falsches Weißes Stängelbecherchen“) beschrieben. Offenbar hat sich aus der bekannten Art *H. albidus* eine neue, pathogene „Schwesterart“ entwickelt.

*H. pseudoalbidus* dringt während des Sommers über die Assimilationsorgane (Blätter, Blattstiele, Knospen), vielleicht auch über die Lentizellen, in den inneren Bereich des Holzkörpers mit geringem Abwehrvermögen vor (innerer

Splint, Reifholz, Mark). Von dort breitet sich der Pilz bei zunehmender Schwächung des Wirtes in alle Richtungen aus, wobei zur Ernährung vorwiegend Primärmetabolite (Fette, Stärke) genutzt werden. Daneben besitzt *H. pseudoalbidus* eine allerdings nur schwach entwickelte Fähigkeit zum Holzabbau (SCHUMACHER et al. 2010 a, b). Sobald der Erreger die äußeren Zellschichten des verholzten Gewebes (Kambium, lebende Rinde) erreicht, entstehen die oberflächlichen, okular erkennbaren Rindenverfärbungen. Die plötzliche Triebwelke wird offenbar durch pilzspezifische Toxine (Viridin, Viridiol) ausgelöst (GRAD et al. 2009, ANDERSSON et al. 2010). Das Myzel des Krankheitserregers kann sich auch außerhalb der Vegetationsperiode im Holz weiter ausbreiten. Auf der Oberfläche erkrankter Triebe bzw. geschädigter Rindenpartien findet man sehr oft Fruchtkörper pilzlicher Wund- und Schwächeparasiten. In den meisten Fällen handelt es sich dabei um die Kleinpilze *Diplodia mutila* (FR.: FR.) MONT. und *Phomopsis* sp. Auf stärker erkrankten Eschen etablieren sich rasch weitere sekundäre Arten, wie Wurzel- und Stammfäule verursachende Großpilze. Diese können das Stammholz in relativ kurzer Zeit durch Weiß- oder Braunfäule abbauen. Dadurch wird die Bruch- bzw. Wurfgefahr drastisch erhöht. Speziell den Hallimasch-



Abb. 16: Hallimasch-Fruchtkörper (*Armillaria mellea* s. l.)



Abb. 17: Apothecien der Hauptfruchtform (*Hymenoscyphus pseudoalbidus*)



Abb. 18: Stark geschädigte und vitale Eschen in unmittelbarer Nachbarschaft



Abb. 19: Triebschäden an Robinie in einer Ackeraufforstung



Abb. 20: Rindennekrosen mit Konidienlagern von *Fusarium* sp.



Abb. 21: Konidiosporen von *Fusarium* sp. im mikroskopischen Präparat

Arten (*Armillaria mellea* s. l.) kommt in diesem Zusammenhang Bedeutung zu (VASAITIS 2010) – vgl. Abb. 16.

Gegenwärtig ist nicht abschätzbar, wie sich das Krankheitsgeschehen weiter entwickeln wird. Es kann deshalb nur empfohlen werden, bei Neupflanzungen unter Berücksichtigung des Standortes auf andere Baumarten auszuweichen. Als Reaktion auf die Besorgnis erregende Ausbreitung des Eschentriebsterbens hat der Landesbetrieb Forst Brandenburg im September 2009 bis auf weiteres ein Anbauverbot für die Gemeine Esche im Landeswald angeordnet. BERGER et al. (2010) konnten bei Untersuchungen in Mecklenburg-Vorpommern nachweisen, dass Eschen auf Nassstandorten insgesamt deutlich stärker geschädigt sind als solche auf wechselfeuchten und terrestrischen Standorten. Da die Infektion ausschließlich von der Hauptfruchtform (Apothecien an Blattspindeln in der Streu) ausgeht (Abb. 17), stellen erkrankte Bäume keine unmittelbare Infektionsquelle dar. Somit ist in Waldbeständen eine frühzeitige Entnahme bzw. Entsorgung solcher Eschen nicht erforderlich. Dagegen sollten stärker geschädigte, abgängige Alteschen sowie Wertholzstämme wegen der drohenden Besiedelung durch Wurzel- und Stammfäuleerreger oder Insekten – gegebenenfalls auch aus Gründen der Verkehrssicherungspflicht – rechtzeitig entnommen werden (vgl. hierzu auch LENZ et al. 2012).

Gelegentlich ist zu beobachten, dass inmitten einer Vielzahl stark geschädigter Eschen einzelne Exemplare vorkommen, die nur geringe oder überhaupt keine Symptome der Krankheit aufweisen (Abb. 18). Dieser kleine Anteil vital gebliebener Bäume könnte die Basis für den Fortbestand der Gemeinen Esche bilden. Solche resistent erscheinenden Bäume sollten deshalb bewusst gefördert werden.

### 3.3 Trieb- und Rindenschäden durch *Fusarium*-Arten

Im Jahr 2011 wurde auf zwei Erstaufforstungsflächen im südlichen Teil Brandenburgs ein auffälliges Zurücksterben junger, bis dahin gut wüchsiger Robinien (*Robinia pseudoacacia* L.) festgestellt. Bei einer ersten Besichtigung der Pflanzungen im Juni 2011 hatten die ältesten, inzwischen fünfjährigen Bäume bereits eine Höhe von ca. 4 m erreicht. In für Untersuchungszwecke ausgewählten Flächenbereichen waren zu diesem Zeitpunkt 5 bis 10 % der Robinien sichtbar geschädigt (Abb. 19). Auf erkranktem Gewebe von Trieben bzw. Rinde fanden sich regelmäßig Entwicklungsstadien eines Kleinpilzes aus der Formgattung *Fusarium* (Abb. 20–21). Im Verlauf einer erneuten Flächenbegehung im Herbst 2011 war zwar eine merkliche Kompensation der Schäden erkennbar, doch ließen sich bei gezielter Suche an zurücksterbenden Triebspitzen zahlreicher Bäume Infektionen durch *Fusarium* sp. und *Nectria cinnabarina* (TODE) FR. (Rotpustelpilz) nachweisen.

In Brandenburg wurde Befall durch *Fusarium*-Arten an Robinie in diesem Ausmaß bisher noch nicht beobachtet. ZASPEL und NIRENBERG (2002) berichten allerdings über Rindennekrosen an 1 bis 3 Jahre alten Robinien (Ostbrandenburg, Lausitz). Auch aus Ungarn gibt es Mitteilungen über Absterbeprozesse an jungen Robinien (HALÁSZ 2002). Die Untersuchungen auf den Brandenburger Flächen sind noch nicht abgeschlossen. Gegenwärtig wird geprüft, ob es sich vordergründig um eine sortenspezifische Anfälligkeit handelt oder prädisponierende Umstände zu der Schädigung geführt haben.

## 4 Fazit

Beispiele zum aktuellen Auftreten von Trieberkrankungen an Waldbäumen zeigen, dass sich die Struktur forstpathologisch relevanter pilzlicher Pathogene in den zurückliegenden Jahren merklich verändert hat. So sind einige bisher unauffällige, wenig bedeutsame Pilzarten heute imstande, umfangreiche Schäden an Gehölzen auszulösen. Hinzu kommen neue, bisher noch nicht bekannte Spezies. Wo liegen die Ursachen? Diskutiert wird eine Beeinflussung der Lebenstätigkeit von Bäumen und Mikroorganismen durch wiederholt aufgetretene Witterungsextreme. Die Faktoren des Klimawandels wirken sich auf alle Elemente des Waldökosystems aus – mit weit reichenden Folgen. Schwerwiegend ist offenbar die Modifikation bestehender Gleichgewichte. Hiervon betroffen sind sowohl die bestehenden Wirt-Parasit-Interaktionen als auch die vielfältigen, sensiblen Wechselbeziehungen zwischen Bäumen und mikrobiellen Begleitern. Hält die seit einem Vierteljahrhundert registrierte Häufung von Witterungsextremen an, muss mit weiteren Veränderungen gerechnet werden, so mit einem verstärkten Auftreten wärmeliebender (thermophiler) Krankheitserreger.

## Literatur

- ANDERSSON, P. F.; JOHANSSON, S. B. K.; STENLID, J.; BROBERG, A. (2010): Isolation, identification and necrotic activity of viridiol from *Chalara fraxinea*, the fungus responsible for die-back of ash. For. Path., 40: 43–46 (doi: 10.1111/j.1439-0329.2009.00605.x).
- BAKYS, R.; VASAITIS, R.; BARKLUND, P.; IHRMARK, K.; STENLID, J. (2009): Investigations concerning the role of *Chalara fraxinea* in declining *Fraxinus excelsior*. Plant Pathology, 58: 284–292 (doi: 10.1111/j.1365-3059.2008.01977.x).
- BARKLUND, P. (2005): Ash dieback takes over south and mid-Sweden. SkogsEko, Nr. 3: 11–13 (in Schwedisch).
- BARKLUND, P.; ROWE, J. (1981): *Gremmeniella abietina* (*Scleroderris lagerbergii*), a primary parasite in a Norway spruce die-back. Eur. J. For. Path., 11: 97–108.
- BERGER, R.; HEYDECK, P.; BAUMGART, A.; ROLOFF, A. (2010): Neue Ergebnisse zum Eschentriebsterben. AFZ-Der Wald, 65 (4): 18–21.
- BREITENBACH, J.; KRÄNZLIN, F. (1984): Pilze der Schweiz. Bd. 1 (Ascomyceten). Luzern: Mykologia.
- BUTIN, H. (2011): Krankheiten der Wald- und Parkbäume. 4. Aufl. Stuttgart: Ulmer.
- CECH, T.; KREHAN, H. (1991): Cenangium-Kiefernsterben in Ostösterreich. Forstschutz aktuell, Nr. 6 (2): 1–4. Forstl. Bundesversuchsanst. Wien, Inst. f. Forstschutz.

- GRAD, B.; KOWALSKI, T.; KRAJ, W. (2009):  
Studies on secondary metabolite produced by *Chalara fraxinea* and its phytotoxic influence on *Fraxinus excelsior*. *Phytopathologia*, 54: 61–69.
- HALÁSZ, G. (2002):  
Canker and wilt of black locust (*Robinia pseudoacacia* L.) caused by *Fusarium* species. *Acta Microbiologica et Immunologica Hungarica*, 49 (2–3): 249–260.
- HARTMANN, G.; NIENHAUS, F.; BUTIN, H. (2007):  
Farbatlas Waldschäden. Diagnose von Baumkrankheiten. 3. Aufl. Stuttgart: Ulmer.
- HEYDECK, P. (1991):  
Nadelschädigung und Triebsterben in Verbindung mit *Sclerophoma pithyophila* (CORDA) HÖHN. *Der Wald*, 41 (4): 142.
- HEYDECK, P.; BEMMANN, M.; KONTZOG, H. G. (2005):  
Triebsterben an Gemeiner Esche (*Fraxinus excelsior*) im nordostdeutschen Tiefland. *Forst und Holz*, 60, 12: 505–506.
- JAHNEL, H.; JUNGHANS, B. (1957):  
Über eine wenig bekannte Kiefernkrankheit (*Sclerophoma pityophila*). *Forstw. Cbl.*, 76 (5/6): 129–132.
- JUODVALKIS, A.; VASILIAUSKAS, A. (2002):  
The extend and possible causes of dieback of ash stands in Lithuania. *LŽŪU Mokslo Darbai. Biomedicinos Mokslo*, Nr. 56: 17–22 (in Litauisch).
- KESSLER, W. (1984):  
Kieferntriebsterben. Information der Hauptstelle für Forstpflanzenschutz (n.p.). Institut für Forstwissenschaften Eberswalde.
- KOWALSKI T. (2001):  
O zamieraniu jesionów (Über das Eschensterben). *Trybuna Leśnika*, Nr. 4/359: 6–7.
- KOWALSKI, T. (2006):  
*Chalara fraxinea* sp. nov. associated with dieback of ash (*Fraxinus excelsior*) in Poland. *For. Path.*, 36: 264–270.
- KOWALSKI, T.; HOLDENRIEDER, O. (2009):  
The teleomorph of *Chalara fraxinea*, the causal agent of ash dieback. *For. Path.*, 39: 304–308.
- LANGER, G.; BRESSEM, U.; HABERMANN, M. (2011):  
Diplodia-Triebsterben der Kiefer und endophytischer Nachweis des Erregers *Sphaeropsis sapinea*. *AFZ-Der Wald*, 66 (11): 28–31.
- LENZ, H.; STRASSER, L.; BAUMANN, M.; BAIER, U. (2012):  
Boniturschlüssel zur Einstufung der Vitalität von Alt-eschen. *AFZ-Der Wald*, 67: 18–19.
- LIESE, J. (1926):  
Die *Cenangium*-Erkrankung der Kiefer im Frühjahr 1926. *Deutsche Forstzeitung*, 41: 667–669.
- LIESE, J. (1934):  
Starkes Triebsterben der Kiefer in Norddeutschland. *Deutscher Forstwirt*, 16: 359.
- LIESE, J. (1935):  
Zum Triebsterben der Kiefer. *Deutscher Forstwirt*, 17: 381–383.
- LORENZ, I. (1966):  
Ein Beitrag zu den Infektions- und Erkrankungsbedingungen des Kieferntriebsterbens (*Cenangium ferruginosum* Fr.). *Archiv für Forstwesen*, 15: 725–734.
- NIERHAUS-WUNDERWALD, D. (1996):  
Pilzkrankheiten in Hochlagen. Biologie und Befallsmerkmale. *Wald und Holz*, 77: 18–24.
- PRZYBYŁ, K. (2002):  
Fungi associated with necrotic apical parts of *Fraxinus excelsior* shoots. *For. Path.*, 32: 387–394.
- QUELOZ, V.; GRÜNIG, C. R.; BERNDT, R.; KOWALSKI, T.; SIEBER, T. N.; HOLDENRIEDER, O. (2011):  
Cryptic specification in *Hymenoscyphus albidus*. *For. Path.*, 41: 133–142 (doi: 10.1111/j.1439-0329.2010.00645.x).
- REGLER, W. (1957):  
Der Kieferndrehrost (*Melampsora pinitorqua*), eine wirtschaftlich wichtige Infektionskrankheit der Gattung *Pinus*. *Wissenschaftliche Abhandlungen*, Nr. 27. Beiträge zur Pappelforschung II. AdL Berlin.
- SCHOENWALD, R. (1931):  
Wahrnehmungen über das Triebschwinden der Kiefer (*Cenangium abietis*) in den Jahren 1926/28. *Deutsche Forstzeitung*, 46: 484–485.
- SCHUMACHER, J.; KEHR, R. (2011):  
Aktuelle Bedeutung des Diplodia-Triebsterbens an Kiefern (Erreger: *Diplodia pinea*) in Deutschland und Ansätze für eine Schadensbegrenzung. *Jahrbuch der Baumpflege*: 147–158.
- SCHUMACHER, J.; KEHR, R.; LEONHARD, S. (2010 a):  
Mycological and histological investigations of *Fraxinus excelsior* nursery saplings naturally infected by *Chalara fraxinea*. *For. Path.*, 40: 419–429.
- SCHUMACHER, J.; KEHR, R.; LEONHARD, S.; WULF, A. (2010 b):  
Neue Erkenntnisse zur Pathogenese des Triebsterbens an Esche (*Fraxinus excelsior*). *Journal für Kulturpflanzen*, 62 (1): 1–8.
- SCHUMACHER, J.; WULF, A. & S. LEONHARD (2007):  
Erster Nachweis von *Chalara fraxinea* T. KOWALSKI sp. nov. in Deutschland - ein Verursacher neuartiger Schäden an Esche. *Nachrichtenblatt des Deutschen Pflanzenschutzdienstes*, 59: 121–123.
- SCHWARZ, F. (1895):  
Die Erkrankung der Kiefern durch *Cenangium Abietis*. Beitrag zur Geschichte einer Pilzepidemie. Jena: Fischer.

STEPHAN, B. R. (1984):

Die Scleroderris-Krankheit an Nadelholzarten in Europa, Nordamerika und Japan. AFZ-Der Wald, 39: 849–851.

ZASPEL, I.; NIRENBERG, H. I. (2002):

Zum Auftreten von Rindenschäden bei *Robinia pseudo-acacia* L. Nachrichtenbl. Deut. Pflanzenschutzd., 54 (5): 105–109.