

'Forest dieback' im pazifischen Raum - ein Modellansatz für anthropogen beeinflusstes Waldsterben

Florian Jeltsch

Synopsis

Stand level dieback is a recurring phenomenon in different natural forests of the world. Although the local reasons for the decline are differing the dynamics seem to follow a general pattern. This pattern is described in the 'decline disease theory' and the 'cohort senescence theory', both of them are verbal theories based on empirical knowledge. By the use of a mathematical model these theories could be validated and applied to different monospecific forests in the world. Beside the short presentation of this model we investigate the question in how far this successful theory of natural forest decline can be applied to the european anthropogenic influenced forest dieback phenomena.

*Waldsterben, ökologische Modellierung, Umweltstress, räumliche Muster, zellulärer Automat.
Forest dieback, ecological modelling, environmental stresses, spatial pattern, cellular automata.*

1. Einführung

Bei längerer Beschäftigung mit Problemen, die im Zusammenhang mit Waldsterbeprozessen stehen, gerät man leicht in die Gefahr zu vergessen, daß das Absterben von Bäumen einen ganz natürlichen und normalen Prozeß darstellt. Ungewöhnlich wird dieser Prozeß erst dann, wenn eine große Anzahl von Bäumen räumlich und zeitlich korreliert abstirbt. Die Frage nach den Ursachen des Waldsterbens ist somit auch immer eine Frage nach den Ursachen der Synchronisation im Absterbeprozeß.

Betrachtet man den Komplex "Neuartige Waldschäden", so existieren eine Vielzahl monokausaler Erklärungsansätze. Sie reichen von Epidemihypothesen über Sauren Regen, Ozon und Stickoxiden bis hin zu Schwermetalldepositionen und Magnesiummangel (SCHÜTT & COWLING 1985, MUELLER-DOMBOIS 1987). Allein die Vielzahl dieser im Einzelfall vielleicht entscheidenden Faktoren zeigt bereits, daß es sich insgesamt gesehen nur um Teilerklärungen handeln kann. Stattdessen zeichnet es sich zunehmend ab, daß für verschiedene Baumarten an verschiedenen Standorten auch ganz unterschiedliche Ursachenkomplexe vorliegen können (BOSCH & REHFUESS 1988, ELLING 1993, KÄNDLER 1993, REINHARDT 1993). Wenn diese Inkohärenz aber zutrifft ist es doch erstaunlich, daß unterschiedliche "neuartige" Waldschäden dennoch so einen ähnlichen Verlauf zeigen und zumeist räumlich und zeitlich korreliert auftreten. Eine mögliche Auflösung dieses scheinbaren Widerspruchs kann man in der Postulierung einer übergeordneten Schadensdynamik suchen. Eine mögliche Hypothese kann so aussehen, daß ganz unterschiedliche Ursachen zu unterschiedlichen Fällen von Waldsterben führen können, dabei aber einer vergleichbaren Schadensdynamik unterliegen und damit zu vergleichbaren Prozessen und Phänomenen führen. Eine solche mögliche übergeordnete Schadensdynamik wird im folgenden vorgestellt und für natürliches und anthropogen beeinflusstes Waldsterben diskutiert.

2. Natürliches Waldsterben

Natürliches, d. h. anthropogen nicht beeinflusstes Waldsterben, ist ein Phänomen, das in vielen Teilen der Erde wiederkehrend auftritt. Die Ursachen sind auch hier in der Regel komplexer Natur. Als Beispiel mag das hawaiianische Regenwaldsterben, der "Ohia" dieback (*Metrosideros polymorpha*), dienen. Beginnend in den 50er Jahren starben innerhalb von zwanzig Jahren über 50 000ha Waldes ab oder wurden massiv geschädigt (PETTEYS & al. 1975, MUELLER-DOMBOIS 1980). Pollenanalysen indizieren, daß es sich dabei um einen wiederkehrenden Prozeß auf der Skala von Jahrhunderten handelt (SELLING 1948). Eine Reihe monokausaler Erklärungsansätze mußte aufgrund detaillierter Untersuchungsergebnisse aufgegeben werden (MUELLER-DOMBOIS 1988). Stattdessen stellte sich eine komplexe Kombination von Faktoren als Ursache heraus. Dies führte zur Formulierung der "cohort-senescence-theory" (MUELLER-DOMBOIS 1980, 1988), die auf der "decline-disease-theory" basiert (MANION 1981, HOUSTON 1984). Bei beiden Theorien handelt es sich um verbal formulierte Hypothesen zu einer übergeordneten Schadensdynamik bei Waldsterbeprozessen. Sie beinhalten drei grundlegende, ineinandergreifende Faktorenkomplexe, die zum Baumgruppensterben führen können. Als zugrundeliegende Disposition werden die "predisposing factors" wie z. B. ungeeignete Standorte, schlechte

Bodendrainage oder Bodenüberalterung genannt. Sie führen zu einer zunehmenden Empfindlichkeit der Bäume gegenüber verschiedenen Umweltstressoren, den "triggering factors". Dabei kann es sich z. B. um entlaubende Stürme, Wurzelüberflutungen oder Trockenheit handeln. Diese Triggerfaktoren führen zu einem zunehmenden Vitalitätsverlust der Bäume, der diese schließlich anfällig gegenüber biotischen Schädlingen oder Krankheiten werden läßt. Letztere werden im Faktorenkomplex "accelerating factors" zusammengefaßt. Sie führen dann zum endgültigen Absterbeprozess. Je nach lokalen Bedingungen können ganz unterschiedliche Faktoren aus den drei genannten Komplexen zusammenwirken und die Schadensdynamik bestimmen, der resultierende Prozeß bleibt dennoch vergleichbar.

3. Modellierung

Um diese rein verbale Hypothese zu überprüfen, wurden eine Reihe verwandter Modelle basierend auf der decline disease theory entwickelt. Dabei wird eine Walddynamik unter synchronisierenden und desynchronisierenden Faktoren über mehrere Generationen hinweg simuliert (JELTSCH & WISSEL 1993, 1994). Es handelt sich um zelluläre Automatenmodelle, die die Entwicklung des physiologischen Alters einzelner Baumstandorte zur Basis haben. Das physiologische Alter t_p wird hier als inverses Maß zur Vitalität der Baumstandorte benutzt. Mit Baumstandort fassen wir alle Bäume zusammen, die auf einer Fläche wachsen, die ein adulter Baum im Mittel beansprucht. Da wir an Prozessen auf großer räumlicher und zeitlicher Skala interessiert sind, können wir auf diese Weise die explizite Modellierung der Selbstverjüngung umgehen. In der Regel wird sich an einem Baumstandort in einer Baumgeneration auch ein Baum durchsetzen. Die den Modellen zugrundeliegende Dynamik kann Abbildung 1 entnommen werden.

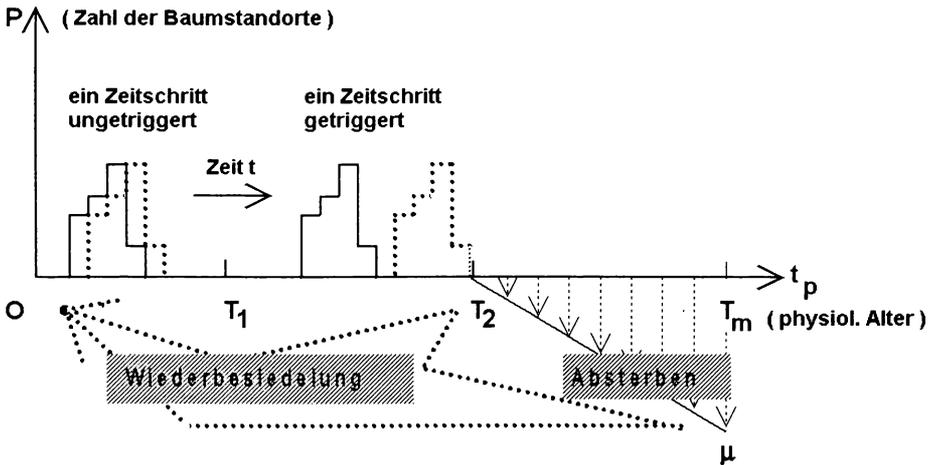


Abb. 1: Schematische Darstellung der Dynamik der Altersklassenverteilung (durchgezogene Linie: Verteilung zur Zeit t ; gestrichelte Linie: zur Zeit $t+1$). Bruchteil P der Standorte, die sich im physiologischen Alter t_p befinden. t_p zwischen 0 und T_1 : Phase 1 - Jungphase. Die Baumstandorte sind weitgehend unempfindlich gegenüber Triggerfaktoren (Umweltstreß). Die Verteilung bewegt sich in einem Zeitschritt nur um den Wert 1 nach rechts. t_p zwischen T_1 und T_2 : Phase 2 - zunehmende Streßsensibilität. Beschleunigte physiologische Alterung durch Triggerfaktoren. Die Verteilung bewegt sich um einen Wert >1 (je nach aktueller Triggerstärke) nach rechts. t_p zwischen T_2 und T_m : Phase 3 - zusätzlich einsetzende Absterbewahrscheinlichkeit durch "accelerating factors".

Fig. 1: Schematic diagram of the dynamics of the physiological age classes (solid line: distribution at time t , dotted line: at time $t+1$). Percentage P of tree sites in the physiological age t_p . t_p between 0 and T_1 : Stage 1 - healthy trees. Eventual stresses do not diminish the vitality of the trees. In one timestep the distribution shifts only one step to the right. t_p between T_1 and T_2 : Stage 2 - increasing sensitivity towards environmental stresses. The trees start getting susceptible for the triggering factors. In one timestep the distribution shifts more than one step to the right due to the strength of the actual triggering factors. t_p between T_2 and T_m : Stage 3 - increasing dying probability. The trees are getting susceptible for biotic agents or other accelerating factors.

Es werden drei Phasen der Entwicklung an einem Standort unterschieden. Die Dauer dieser Phasen (T_1 , T_2 , T_m) wird durch die predisposing factors determiniert.

Während die Bäume in der Jugendphase ($t_p < T_1$) etwaige Schäden durch Stressoren auf Grund einer hohen Vitalität noch vollständig ausgleichen können, setzt in der zweiten Phase ($T_1 < t_p < T_2$) eine zunehmende Empfindlichkeit der Standorte gegenüber Umweltstressoren (den Triggerfaktoren der Theorie) ein, die sich in einer beschleunigten physiologischen Alterung niederschlägt. In Phase 3 ($T_2 < t_p < T_m$) ist die physiologische Alterung soweit fortgeschritten, daß die Bäume neben den Triggerfaktoren auch zunehmend anfällig gegenüber Schädlingen oder Krankheiten (accelerating factors) werden, was seinen modellhaften Niederschlag in einer zunehmenden Absterbewahrscheinlichkeit μ findet. Nach dem Freiwerden eines Standortes durch Absterben kann im natürlichen System eine Wiederbesiedlung stattfinden. Definiert man $P_1(t_p)$ als Bruchteil der Baumstandorte, der sich zur Zeit t im physiologischen Alter t_p befindet, so kann man den geschilderten Modellverlauf anhand einer Altersklassenverteilung in folgenden einfachen Gleichungen festhalten (s. Abb. 1):

$$P_{t+1}(t_p + 1) = P_1(t_p) \quad \text{für } t_p = 1..T_1 \quad (1)$$

$$P_{t+1}(t_p + k) = P_1(t_p) \quad \text{für } t_p = T_1+1..T_2 \quad (2)$$

$$P_{t+1}(t_p + k) = (1-\mu(t_p))P_1(t_p) \quad \text{für } t_p = T_2+1..T_m \quad (3)$$

wobei k den aktuellen Zuwachs des physiologischen Alters t_p als Resultat der Triggerfaktoren (Umweltstreß) beschreibt. k wächst mit zunehmendem Alter an:

$$k = k_M(t_p - T_1) / (T_m - T_1) \quad \text{für } t_p > T_1 \quad (4)$$

Der maximale Zuwachs k_M wird zufällig aus einer Poissonverteilung gezogen. Deren Mittelwert wird im folgenden als Maß für die mittlere Stärke des Umweltstressors betrachtet.

Die Absterbewahrscheinlichkeit $\mu(t_p)$ wächst ebenfalls mit zunehmendem physiologischen Alter an:

$$\mu(t_p) = (t_p - T_2)^q / (T_m - T_2)^q; \quad (5)$$

Der Parameter q beschreibt hierbei die Stärke des Anstieges. Realistische Werte für q liegen bei $q > 1$, womit ein geringeres Absterberisiko zu Beginn der Phase 3 modelliert wird und ein deutlicher Anstieg gegen Ende.

4. Modellergebnisse

Ohne detailliert auf die Modellvarianten und deren Auswertungen einzugehen (für nähere Details siehe JELTSCH & WISSEL 1993, 1994, JELTSCH 1993) sollen hier nur kurz die Ergebnisse skizziert werden, die relevant für unsere Frage nach einer übergeordneten Schadensdynamik sind. Zunächst stand die Frage im Mittelpunkt, ob die verbale Hypothese zum natürlichen Baumgruppensterben validiert werden kann. Es konnte mit Hilfe der mathematischen Modelle gezeigt werden, daß die erwähnte decline disease theory tatsächlich in der Lage ist, ein wiederkehrendes natürliches Waldsterben bei Wäldern mit einer dominierenden Baumart zu erklären. Als entscheidender Faktor für die Synchronisation des Absterbe geschehens stellten sich die wiederkehrend auftretenden Triggerfaktoren (Umweltstressoren) heraus. Bei den explizit räumlichen Modellvarianten wurden zusätzlich zu der am einzelnen Standort ablaufenden, bereits beschriebenen Dynamik verschiedene lokale Wechselwirkungen zwischen den Bäumen modelliert. "Nachbarinfektionen" durch Schädlinge auf absterbenden oder abgestorbenen Bäumen, Veränderungen des Mikroklimas durch abgestorbene Nachbarbäume und andere Nachbarwechselwirkungen führten dabei im Wechselspiel mit den lokalen Dynamiken auf Grund von synergistischen Effekten zu großflächig räumlich-zeitlichen Strukturen und Dynamiken. Dabei ergaben sich zum Teil charakteristische Strukturen, die mit natürlichen Systemen verglichen werden konnten. Abbildung 2 zeigt eine Momentaufnahme eines inselförmigen Waldsterbens wie es auch im hawaiianischen Regenwald auftritt. In Abbildung 3 ist die Modellversion eines markanten wellenartigen Waldsterbemusters zu sehen wie es sowohl bei *Abies* Wäldern in Japan als auch in Nordamerika auftritt.

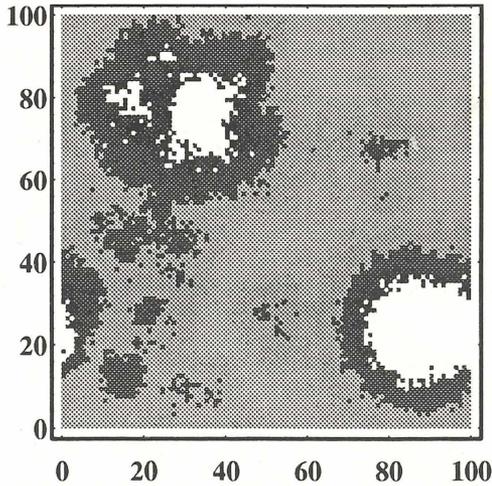


Abb. 2: Typische Momentaufnahme des inselförmigen Waldsterbens. Die Flächen absterbender Baumstandorte (Phase 3: dunkelgrau bis schwarz) breiten sich im Gebiet bereits empfindlicher Standorte aus (Phase 2: mittelgrau). Innerhalb der "Absterbeinseln" kommt wieder Jungwuchs hoch (Phase 1: weiß). Die Parameterwerte entsprechen der Situation von *Metrosideros polymorpha* auf Hawaii.

Fig. 2: Typical pattern of the patchlike dieback. The dieback patches (dark grey to black) are expanding into the area of already stressed trees (medium grey). Within the dieback patches regeneration takes place (white). The simulation is fitted to the situation of *Metrosideros polymorpha*, Hawaii.

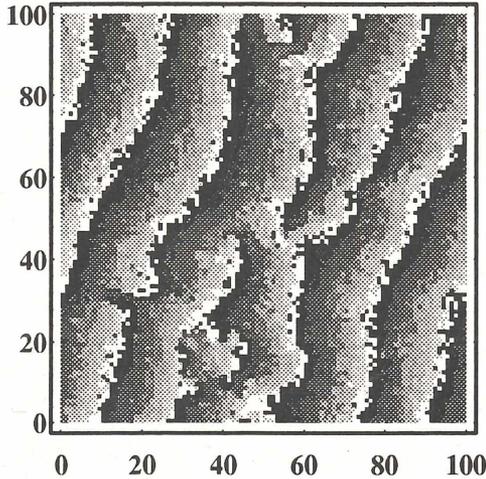


Abb. 3: Typische Momentaufnahme des wellenförmigen Waldsterbens. Die Wellenfronten absterbender Bäume (schwarz) "wandern" nach rechts, gefolgt von Jungwuchs (weiß) und zunehmend geschwächten Bäumen (grau). Die Simulation entspricht der Situation von *Abies balsamea* am Whiteface mountain (Nordamerika).

Fig. 3: Typical pattern of the wavelike dieback. The wavefronts of dying back trees (black) "are moving" to the right followed by regeneration (white) and increasingly stressed trees (grey). The simulation is comparable to the situation of *Abies balsamea* at Whiteface mountain, North America.

Neben dem rein visuellen Abgleich zwischen Modell und Natur konnte der Ansatz für fünf verschiedene Fälle natürlichen Waldsterbens an Hand konkreter Fragen qualitativ und je nach Datenlage auch quantitativ validiert werden. Dabei handelte es sich um das bereits erwähnte *Metrosideros polymorpha*-Sterben im hawaiianischen Regenwald, den mountain beech dieback (*Nothofagus solandri*) in Neuseeland, den Alaska cedar dieback (*Chamaecyparis nootkatensis*) und zwei Fälle von *Abies* dieback in Nordamerika und in Japan (SPRUGEL 1976, KOHYAMA 1988, MUELLER-DOMBOIS 1988, OGDEN 1988, HENNON & al.1990, JELTSCH 1993, JELTSCH & WISSEL1994).

5. Anthropogen beeinflusstes Waldsterben

Für fünf natürliche Wälder mit einer dominierenden Baumart konnte unser Ansatz einer übergeordneten Schadensdynamik validiert werden. Stellt dieser Ansatz damit aber auch ein Modell für anthropogen beeinflusstes Waldsterben dar? Läßt es sich in dieses vorgegebene Schema, das auf der "decline disease theory" beruht einordnen? Dazu soll im folgenden das Beispiel des hiesigen Tannensterbens näher untersucht werden. Aufbauend auf einer Hypothese von ELLING (1993) kann man die Dynamik des Tannensterben wie folgt in vereinfachender Weise skizzieren:

Als "predisposing factor" scheinen schwefelhaltige Langzeitemissionen eventuell in Kombination mit einem Mangel an Nährelementen wie z. B. Kalium zu einer Minderung der Frostresistenz bei Tannen zu führen. Diese werden damit empfindlich gegenüber dem "triggering factor" Frost. Verschiedene Luftschadstoffe als weiterer "predisposing factor" führen vermutlich zu Schäden an den Kutikularwachsen bzw. am Regelsystem der Spaltöffnungen und machen damit die Bäume empfänglich gegenüber dem "triggering factor" Dürre. Immissionen können natürlich auch unmittelbar als Triggerfaktor wirken. Sind die Bäume schließlich auf Grund der Stressoren hinreichend geschwächt, so werden sie anfällig gegenüber Angriffen des Hallimasch und anderer Parasiten auf das Wurzelsystem, was dem Faktorenkomplex der "accelerating factors" zugeordnet werden kann.

Insgesamt läßt sich diese Hypothese zum mitteleuropäischen Tannensterben also sehr gut in das Schema der vorgestellten übergeordneten Schadensdynamik einordnen. Im anthropogen unbeeinflussten System konnte sich die Walddynamik allerdings über mehrere Generationen hinweg ungestört entwickeln und dabei spezifische Effekte ausbilden. Das anthropogen beeinflusste System, d. h. insbesondere der forstwirtschaftlich genutzte Wald, unterliegt aber in der Regel jeweils nur für eine Generation einer natürlichen Populationsdynamik, die im Rahmen einer möglichen übergeordneten Schadensdynamik beeinflusst werden kann. Der vorgestellte Modellansatz wurde auf den Fall des Tannenssterbens angepaßt und es wurde untersucht, ob die Einordnung in die übergeordnete Schadensdynamik bereits ausreicht, um eine Synchronisation im Absterbeprozess innerhalb einer Baumgeneration zu erzielen. Dabei wurde von einem modellhaften Tannenwald von 10000 Bäumen ausgegangen, der in einem Zeitraum von 20 Jahren besiedelt oder angepflanzt wurde. Nach diesen 20 Jahren setzt eine Entwicklung gemäß den drei Phasen der Modelltheorie ein. Es wurde ausgewertet, in welcher Weise die Synchronisation im Absterbeprozess von der Stärke der Stressoren abhängt. Dabei basiert das betrachtete Synchronitätsmaß auf der Varianz der Absterbeverteilung. Letztere beschreibt die Zahl der abgestorbenen Bäume aufgetragen über der Zeit. Je schmaler die Verteilung, d. h. je größer der reziproke Wert der Varianz ist, desto ausgeprägter ist auch die Synchronisation im Absterbeprozess. Abbildung 4 zeigt den Wert des gewählten Synchronitätsmaßes (aus Skalengründen wurde die Varianz durch ihren Logarithmus ersetzt), aufgetragen in Abhängigkeit von der mittleren Triggerstärke K , das heißt der Stärke des Umweltstresses. Es zeigt sich ein deutlicher Anstieg in der Absterbesynchronisation mit zunehmendem Umweltstreß. Das heißt, bereits in einer Generation reicht die übergeordnete Schadensdynamik aus, um ein synchrones Waldsterben zu erklären. Abbildung 5 zeigt analog die Dauer der Absterbephase des Waldes, das heißt den Zeitraum vom Absterben des ersten Baumes bis zum Sterben des letzten Baumes des modellierten Waldes, in Abhängigkeit von der Stärke des Umweltstresses.

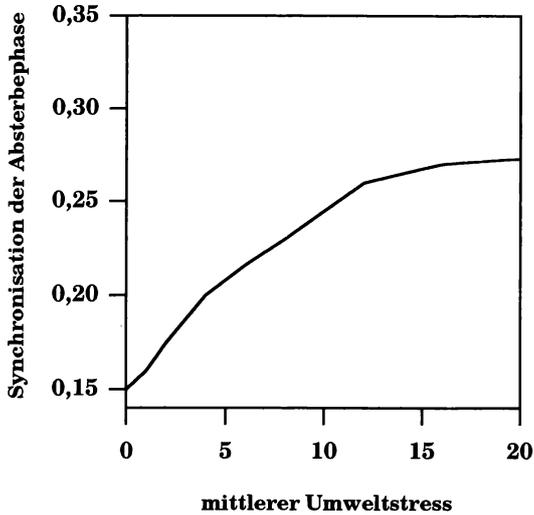


Abb. 4: Die Synchronität des Absterbeprozesses (Synchronitäts-Maß siehe Text) eines simulierten Waldes (eine Generation) in Abhängigkeit von der Stärke des mittleren Umweltstresses.

Fig. 4: Synchrony of the dieback process (measure of synchrony s. text) of a simulated forest (one generation) in dependence of the strength of the average environmental stresses.

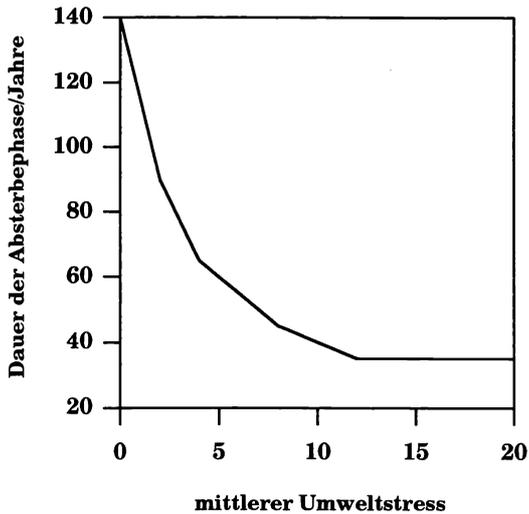


Abb. 5: Die Gesamtdauer des Absterbeprozesses eines simulierten Waldes in Abhängigkeit von der Stärke des mittleren Umweltstresses.

Fig. 5: The period of the dieback process of a simulated forest in dependence of the strength of the average environmental stresses.

Die Dauer der Absterbephase reduziert sich von 140 Jahren ohne Umweltstreß bis auf etwa 35 Jahren unter Stressoreneinwirkung. Der Hauptabsterbeprozess nimmt dabei einen noch kürzeren Zeitraum ein. Bei den beschriebenen Ergebnissen wurden noch keine Wechselwirkungen oder Rückkopplungseffekte zwischen dem

Absterben der Bäume angenommen. Als einfaches, hypothetisches Beispiel solcher mögliche Rückkopplungseffekte kann folgendes dienen: Eine Zunahme der Synchronisation bedeutet ein vermehrtes Absterben von Bäumen innerhalb eines kurzen Zeitraumes. Eine mögliche Wechselwirkung könnte dann zum Beispiel in einer Anhäufung von in Totholz nistenden Schädlingen oder in einer zunehmenden Gefahr durch Windbruchschäden auf Grund verringertem Windschutz bestehen. Abbildung 6 zeigt den noch verstärkten Anstieg der Synchronisation im Absterbeprozess bei Berücksichtigung dieser hypothetischen Szenarien in Form eines zusätzlichen einfachen linearen Zusammenhangs zwischen der Zahl der in den letzten 2 Jahren abgestorbenen Bäume und der Extinktionswahrscheinlichkeit der Bäume μ .

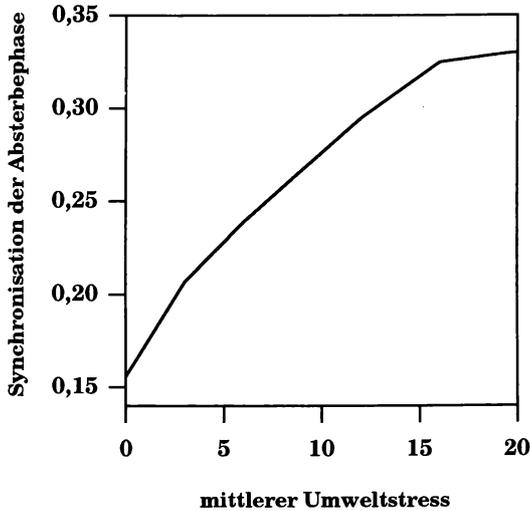


Abb. 6: Die Synchronität des Absterbeprozesses eines simulierten Waldes in Abhängigkeit von der Stärke des mittleren Umweltstress. Es wird ein negativer Rückkopplungseffektes auf Grund einer Zunahme abgestorbener Bäume angenommen.

Fig. 6: The synchrony of the dieback process of a simulated forest in dependance of the strength of the average environmental stresses. A possible negative feed back by accumulated dead trees is additionally taken into account.

6. Fazit

Wir waren von der Hypothese ausgegangen, daß unterschiedliche Ursache Komplexe zu ganz unterschiedlichen Fällen natürlichen oder anthropogen beeinflussten Waldsterben führen können. Trotz dieser Unterschiede gibt es aber eine vergleichbare Schadensdynamik, die auch zu vergleichbaren Phänomenen führt. Wir haben basierend auf der decline disease theory eine Möglichkeit einer solche übergeordneten Schadensdynamik vorgestellt. Sie konnte mit Erfolg auf eine Reihe natürlicher Waldsterbephänomene angewandt werden und zeigte auch Relevanz für das Beispiel des anthropogen beeinflussten Tannensterbens. Es konnten vor allem Aussagen zu den Mechanismen gemacht werden, die zu einem synchronen Absterben großer Waldflächen führen können. Mit diesem Ansatz wird versucht, die Linie monokausaler Erklärungsversuche zu verlassen. Damit soll ein Beitrag zum besseren Verständnis der komplexen Zusammenhänge des Waldsterbens geleistet werden.

Danksagung

Der Autor dankt den Herren Professoren Dr. Dieter Müller-Dombois und Dr. Christian Wissel für wertvolle Diskussionen, sowie zwei anonymen Gutachtern für hilfreiche Hinweise. Diese Arbeit wurde durch die Deutsche Forschungsgemeinschaft finanziell unterstützt.

Literatur

- BOSCH, C. & K. E. REHFUESS, 1988: Über die Rolle von Frostereignissen bei den "neuartigen" Waldschäden. - Forstw. Cbl. 107: 123-130.
- ELLING, W., 1993: Immissionen im Ursachenkomplex von Tannenschädigung und Tannensterben. - AFZ 2: 87-95.
- HENNON, A. S., HANSEN, E. M. & C. G. SHAW III, 1990: Dynamics of decline and mortality in *Chamaecyparis nootkatensis* in southeast Alaska. - Alaska. Can. J. Bot. 68 (3): 651-662.
- HOUSTON, G. P., 1984: Stress related diseases. - Arborical J. 8: 137-149.
- JELTSCH, F. & C. WISSEL, 1993: Modelling factors which may cause stand-level dieback in forests. - In: HUETTL, R. F. & D. MUELLER-DOMBOIS (Eds.): Forest decline in the Atlantic and Pacific region. - Springer, Berlin/Heidelberg/New York: 251-261.
- JELTSCH, F. & C. WISSEL, 1994: Modelling dieback phenomena in natural forests. - Ecol. model. (in Druck).
- JELTSCH, F., 1993: Modelle zu natürlichen Waldsterbephänomenen. - Verlag Shaker, Aachen: 113 S.
- KÄNDLER, G., 1993: Immissionen und Waldökosysteme - langfristige Wirkungen. - AFZ 13: 661-665.
- KOHYAMA, T., 1988: Etiology of 'Shimagare' dieback and regeneration in subalpine *Abies* forests of Japan. - Geo Journal 17: 201-208.
- MANION, P. D., 1981: Tree disease concepts. - Prentice-Hall, Englewood Cliffs, New Jersey.
- MUELLER-DOMBOIS, D., 1980: The Ohia dieback phenomenon in the Hawaiian rainforest. - In: CAIRNS, J. (ed.): The recovery process in damaged ecosystems. - Ann. Arbor Science Publ., Ann. Arbor, Mich.: 153-161.
- MUELLER-DOMBOIS, D., 1987: Natural dieback in forests. - BioScience 37.8: 575-583.
- MUELLER-DOMBOIS, D., 1988: Towards a unifying theory for stand-level dieback. - Geo Journal 17.2: 249-251.
- OGDEN, J., 1988: Forest dynamics and stand-level dieback in New Zealand's *Nothofagus* forests. - Geo Journal 17.2: 225-230.
- PETTEYS, E. Q. P., BURGAN R. E. & R. E. NELSON, 1975: Ohia forest decline: its spread and severity in Hawaii. - USDA For. Serv. Res. Paper PSW-105.
- REINHARDT, W., 1993: Immissionen und Wälder - Kombinationswirkungen. - AFZ 13: 656-660.
- SCHÜTT, P. & E. B. COWLING, 1985: Waldsterben, a general decline of forests in Central Europe: symptoms, development and possible causes. - Plant. Dis. 69: 548-558.
- SELLING, O. H., 1948: Studies in Hawaiian pollen statistics. Part III. - B. P. Bishop Mus. Spec. Publ. 39.
- SPRUGEL, D. G., 1976: Dynamic structure of wave regenerated *Abies balsamea* forests in the north eastern United States. - J. Ecol. 64: 889-911.

Adresse

Dr. Florian Jeltsch, Umweltforschungszentrum Leipzig/Halle, Permoserstrasse 15, D-04318 Leipzig.

ZOBODAT - www.zobodat.at

Zoologisch-Botanische Datenbank/Zoological-Botanical Database

Digitale Literatur/Digital Literature

Zeitschrift/Journal: [Verhandlungen der Gesellschaft für Ökologie](#)

Jahr/Year: 1994

Band/Volume: [23_1994](#)

Autor(en)/Author(s): Jeltsch Florian

Artikel/Article: [‘Forest dieback’ im pazifischen Raum - ein Modellansatz für anthropogen beeinflusstes Waldsterben 321-328](#)