

Forstschäden durch Immissionen*

eter Schütt

Immissionsschäden an Waldbäumen sind seit Mitte des letzten Jahrhunderts in größerem Umfang bekanntgeworden. Noch vor der Jahrhundertwende setzte die sogenannte Forstliche Rauchschadensforschung ein, die zunächst die akute Schadensform beschrieb und nach den Mechanismen der Schädigung fragte. Zentrum dieser Forschungen war Harandt in Sachsen.

Schon frühzeitig unterschied man zwischen:

- akute Schäden (Ätزشäden). Sie werden durch Nekrosen oder Vergilbungen sichtbar und treten meist in unmittelbarer Nachbarschaft des Emittenten auf.

- chronische Schäden. Dabei geht es um Funktionsstörungen, die sich meist in Ertragsminderung äußern und – zumindest anfangs – nicht von Ätزشäden begleitet werden. Bei den *akuten Schäden* stand schon immer das Schwefel-dioxyd im Mittelpunkt des Interesses. Man fand konzentrationsbedingte Schadenssymptome, die in arttypischer Weise auftreten und oft die Grundlage einer zuverlässigen Schadensansprache darstellen.

Generell werden die akuten Schäden durch SO₂ um so stärker, je lebhafter der Gaswechsel ist. Physiologisch aktive Blätter werden daher zuerst und besonders nachhaltig geschädigt. Raschwüchsige Bäume haben oft stärkere Symptome als trögwüchsige. Unmittelbarer Anlaß dafür könnte die längere Öffnungszeit der Spaltöffnungen sein.

Als Resultat wird die Photosynthese der geschädigten Bäume verlangsamt, ebenso die Atmung. Die Transpiration hingegen wird deutlich erhöht. Schon früh fand man heraus, daß der Öffnungsmechanismus der Stomata gestört werden kann, was wiederum zu einer ungehemmten Transpiration führt. So gesehen ist der wohl wichtigste Folgeschaden des SO₂-Einflusses ein Wassermangel des Baumes und schließlich sein Vertrocknen.

Nebenher läuft aber auch ein Abbau des Chlorophylls und die Veränderung der Plasmastruktur. Von HF weiß man, daß es in die Enzyymbildung eingreift. Katalase, Phosphatase und Amylaseaufbau werden gestört.

Auch Fertilitätsstörungen sind seit langem bekannt. So werden Blütenansatz, Samenprozent und Hohlkornanteil negativ beeinflußt; letzten Endes führt das zum Ausbleiben der natürlichen Verjüngung.

Weniger beachtet, wenn auch in seinen Auswirkungen keineswegs zu unterschätzen sind *die chronischen Schäden*. Hier kommt es zu einem Leistungsschwund infolge der Reduktion der Netto-Photosynthese, ohne daß deutliche Schadenssymptome zu erkennen wären. Als Folge tritt u.a. eine Minderproduktion von sekundären Pflanzenstoffen auf und damit ist ein geschwächtes Abwehrsystem und eine reduzierte Abwehrfähigkeit des betroffenen Baumes verbunden. Das alles führte zu erhöhter Anfälligkeit gegenüber Schädlingen. Beispiele dafür sind sowohl aus dem Bereiche der Entomologie (Fichten-Blattwespe, Fichten-Gespinstblattwespe) wie der Phytopathologie (Hallimasch, verschiedene Blattparasiten) sowie aus dem Bereich der abiotischen Schädigungen (Dürre oder Frost) bekannt. In den letzten Jahren wurde auch experimentell erhärtet, daß chronische SO₂-Belastung unterhalb einer sichtbaren Schadensschwelle zu einer eklatanten Erhöhung der Frostepfindlichkeit und der Dürreempfindlichkeit führen können.

Durch Untersuchungen des Schweizer Physiologen Theo Keller wurde es nun möglich, latente chronische Schäden sichtbar zu machen. Er bediente sich dazu der Peroxidase,

eines sogenannten Entgiftungs-Enzyms, daß außerdem für die Lignifizierung der Zellwände zuständig ist, und er fand, daß der Anstieg der Peroxidase mit dem Grad der chronischen Schädigung durch SO₂ ansteigt, womit letzten Endes eine vorzeitige Alterung der jeweiligen Organe verbunden ist.

Es läßt sich heute unwidersprochen feststellen, daß eine permanente Einwirkung von geringen SO₂-Konzentrationen bei Waldbäumen chronische Schäden hervorruft, die deren Abwehrbereitschaft gegen pathologische Ereignisse merklich herabsetzen.

Abwehrmaßnahmen gegen forstliche Rauchschäden sind nur in sehr begrenztem Umfang denkbar. Örtlich gab es Verbesserungen durch gezielte Düngungsmaßnahmen. Kosmetische Veränderungen lassen sich dadurch erreichen, daß man hochempfindliche Holzarten durch weniger empfindliche ersetzt. So hat sich in Nähe von Emittenten die Schwarzkiefer als relativ widerstandsfähig herausgestellt. Unterschiede in der individuellen Widerstandsfähigkeit lassen sich durch Selektionsmaßnahmen im Rahmen einer züchterischen Bekämpfung nutzen. In allen diesen Fällen meint man, durch Manipulationen an den geschädigten Objekten das Schadensausmaß reduzieren zu können. Näherliegend und ökologisch weniger bedenklich wäre es jedoch, erst dann mit biologischen Maßnahmen einzusetzen, wenn die technischen Wege zur Reduktion der Emissionen erschöpft sind.

Das derzeitige Ausmaß der Immissionsschäden am Wald ist nur sehr schwer zu quantifizieren. Betrachtet man die akuten Schäden separat, so ist in erster Linie an Entwaldung in den Industriezentren zu erinnern und in neuerer Zeit auf die absterbenden Nadelwälder im Erz- und Riesengebirge hinzuweisen, die inzwischen ein Ausmaß von mehreren 1000 ha eingenommen haben sollen. Das derzeitige Ausmaß der chronischen Schädigung auch nur halbwegs zutreffend abzuschätzen, ist uns nicht möglich. Hinweise dafür können allenfalls jene Schäden geben, die wir derzeit unter dem Begriff *Waldsterben* in weiten Teilen Mitteleuropas zu verzeichnen haben.

Betroffen sind von diesen Krankheitserscheinungen die Holzarten Weißtanne (*Abies alba*), Fichte (*Picea abies*), Kiefer (*Pinus sylvestris*) und Buche (*Fagus sylvatica*). Während es sich bei Kiefer und Tanne um Schadensbilder handelt, die aus der Literatur bekannt sind, traten die Schäden an Fichte und Buche in massierter Form erstmals vor 2 Jahren auf. Betroffen sind vornehmlich die älteren Bäume. In allen Fällen kommt es zu einer Schädigung des Blattsystems, zu massiven Blattverlusten, aber auch zu Wurzelschädigungen und Totalausfällen. Besorgniserregend ist die stetige, örtlich sogar dramatische Zunahme der Schadensfälle und der Schadensintensitäten. Besorgniserregend ist weiterhin, daß Fichte und Tanne über weite Teile Europas davon betroffen sind und besorgniserregend ist es zum dritten, daß die Ursachen aller dieser vier Krankheitsbilder nach wie vor gänzlich unbekannt sind.

Als weitere Besonderheiten dieser Krankheitsbilder sind herauszustellen: Die Beteiligung zahlreicher, örtlich variierender sekundärer und tertiärer Schadenskomponenten, die weitgehende Standortsunabhängigkeit des Phänomens und die fehlende Übereinstimmung mit den Hauptzonen der akuten Immissionsbelastung.

Wenn man davon ausgeht, daß für diese genauso gefährlichen wie mysteriösen Krankheitsbilder die gleiche Ursache

*Kurzfassung des gehaltenen Vortrages

verantwortlich sei, so scheiden aus einer Reihe von guten Gründen gemeinsame tierische oder pflanzliche Schadenserreger von vornherein als Ursache aus. Denkt man an klimatische Ereignisse, so fällt es auch hier schwer, an eine gemeinsame Ursache zu glauben. Extreme Kälte- oder Frostsituationen hat es in den letzten Jahren nicht gegeben und auch die Dürrebelastung war – abgesehen vom trockenen Spätsommer 1976 – nicht gravierend genug, um ein so weiträumig verteiltes Krankheitsphänomen an unseren Hauptholzarten wahrscheinlich zu machen. Auch Spätwirkungen dieses Trocken Sommers, sie müßten 5 oder 6 Jahre nach dem Extremereignis aufgetreten sein, wären pflanzenphysiologisch nicht zu erklären und scheiden als Ursache aus.

Als weitere gemeinsame Krankheitsursache käme schließlich die toxische Zusammensetzung der Luft in Frage, womit wir wiederum bei den Rauchschäden angelangt wären.

Nachdem aber die für das Waldsterben charakteristischen Schadenssymptome keinerlei Ähnlichkeit mit den akuten Rauchschadensbildern aufweisen, kann es sich kaum um die schlichte Ausweitung bekannter SO₂-Schadensgebiete handeln. Ein großer Teil der Zentren dieser Waldschäden liegt überdies weit entfernt von den bekannten Industriegebieten. Wenn wir es dennoch für hochwahrscheinlich halten, daß die gemeinsame Krankheitsursache mit den in der Luft verteilten Schadstoffen zu tun hat, so deswegen, weil die orographische Gestaltung der Hauptschadensgebiete auf Ferntransporte von Immissionen schließen läßt und weil überdies die Zusammensetzung der Luft über SO₂ und HF hinaus eine ganze Kette von weiteren Schadstoffen erkennen läßt, von denen jeder für sich auf Pflanzen im hohem Grade toxisch wirken kann. Zu diesen Stoffen gehören die sogenannten Stickoxyde NO_x, Ozon und PAN, kurzkettige Kohlenwasserstoffe, aber auch eine ganze Reihe von staubförmigen Substanzen, wie Schwermetalle, die in stetig wechselnder Zusammensetzung in der Luft enthalten sind. Zu allem Unglück sind vielfältige Wirkungen zwischen einzelnen dieser Komponenten wiederholt festgestellt worden. Das heißt in Kombination miteinander können einige dieser Stoffe um ein mehrfaches toxischer sein als jeder einzelne für sich allein. Zum weiteren Unglück reichen die praktizierten analytischen Verfahren nicht aus, um den Gehalt an derartigen Substanzen kontinuierlich zu registrieren. Einige von Ihnen sind überdies nach dem Einbringen in die Blattgewebe nicht mehr nachzuweisen, weil sie sich dort nicht anreichern.

Wir haben es uns angewöhnt, Luftverunreinigungen mit SO₂ gleichzusetzen und laufen dadurch Gefahr, eine Reihe von Komponenten zu ignorieren, die für den Wald möglicherweise genauso schädlich sind oder sogar schädlicher.

Allein aus der Konstellation der Schadenssymptome bei den verschiedenen Holzarten läßt sich ableiten, daß der oder die für die Krankheitserscheinungen verantwortlichen Faktoren über die Luft herangeführt werden. Ein zwingender Beweis dafür steht im Moment noch aus. Gleiches gilt allerdings auch für den sauren Regen, der – wie ULRICH wiederholt betont hat – entweder über Austauschvorgänge im Boden oder direkt über die Pflanzenorgane schädlich werden könnte. Mit hohen Bäumen oder gar mit Wäldern oder Waldökosystemen läßt sich schwer experimentieren. Dieses ist neben vielen anderen – meist unerfreulichen – Gründen die Ursache dafür, daß die Wissenschaft einige Zeit brauchen wird, bis es ihr gelingt, die Ursachenkette für das augenblickliche Waldsterben schlüssig nachzuweisen. Die Frage ist nur, ob wir es uns leisten können, mit etwaigen Abwehrmaßnahmen solange zu warten, bis dieser Beweis vorliegt. Das besorgniserregende Fortschreiten der Krankheit läßt vielmehr befürch-

ten, daß wir in einigen Jahren Schäden in einer Größenordnung vor uns haben werden, die kaum auszugleichen sein dürfte. Deswegen muß gefordert werden, unverzüglich mit einer drastischen Reduktion der Emissionen bei Industrie, Haushalt und Kraftfahrzeug einzusetzen. Nur so ist nach meiner Einschätzung zu verhindern, daß der durch chronische Immissionsschäden geschwächte Wald in seiner Gesamtheit soviel Schaden nimmt, daß er aus eigener Kraft nicht wieder gesundet.

Wenn nicht alles trägt, haben wir über zwei- oder drei Jahrzehnte hinweg durch vergiftete Luft die Widerstandskraft unserer Wälder soweit geschwächt, daß dieses ursprünglich vitale und aufs beste abgepufferte Ökosystem schon bei geringen biotischen oder abiotischen Angriffen droht, aus dem Gleichgewicht zu geraten. Ist das aber einmal geschehen, muß man fürchten, daß diese Schäden irreparabel bleiben.

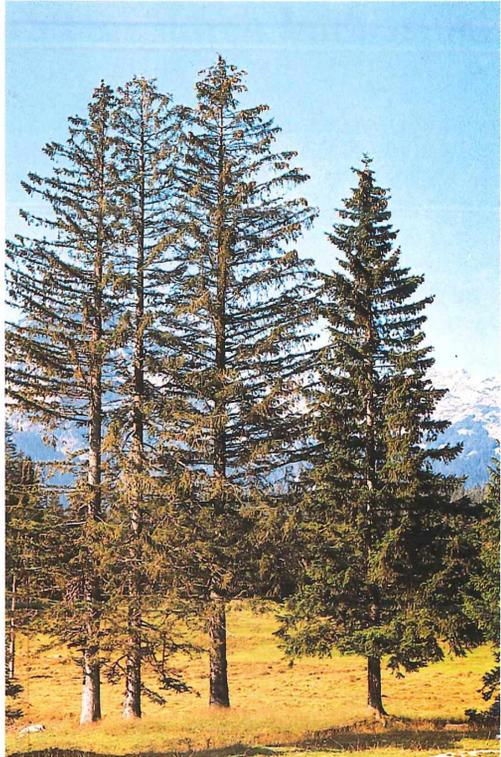
Anschrift des Verfassers:

Prof. Dr. Peter Schütt
Forstbotanisches Institut der
Forstlichen Forschungsanstalt
der Universität München
Amalienstraße 52
8000 München 40

siehe auch SCHÜTT P. (1981) = Folgt dem Tannensterben ein Fichtensterben? Holz-Zentralblatt 107, Nr. 11



1



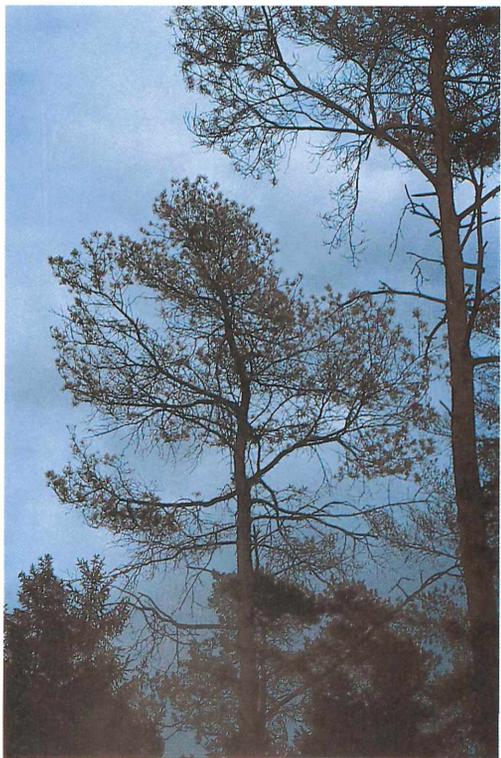
3



2

Abbildung 1: Typisches Krankheitsbild des Tannensterbens: Kronenverlichtung von unten nach oben und von innen nach außen fortschreitend.

Abbildung 2: Kronendürre der Buche. Blattvergilbung, Blattnekrosen, Blattfall und Absterben von Ästen und Kronteilen als Schäden innerhalb einer Vegetationsperiode.



4

Abbildung 3: »Fichtensterben« an älteren Bäumen: Ungleichmäßige Entnadelung als kennzeichnendes Symptom.

Abbildung 4: Kiefernsterben. Extreme Nadelverluste, die zu einer kennzeichnenden Transparenz der Krone führen.

ZOBODAT - www.zobodat.at

Zoologisch-Botanische Datenbank/Zoological-Botanical Database

Digitale Literatur/Digital Literature

Zeitschrift/Journal: [Laufener Spezialbeiträge und Laufener Seminarbeiträge \(LSB\)](#)

Jahr/Year: 1982

Band/Volume: [2_1982](#)

Autor(en)/Author(s): Schütt Peter

Artikel/Article: [Forstschäden durch Immissionen 29-30](#)