

DIE SYMPTOMATOLOGIE FORSTLICHER RAUCHSCHÄDEN BEI KONIFEREN

Gottfried Halbwachs

Botanisches Institut d. Hochschule f. Bodenkultur; Wien

ABSTRACT

Due to their minor content of storage tissue and, therefore, reserve materials, their low capability for regeneration and the long life of their assimilation organs, conifers are amongst the most sensitive groups in respect to the impact of gaseous pollutants. Differences in the sensitivity of whole plants and assimilation organs necessitate a separate discussion of symptoms in needles and trees. Comparison of chronic and acute injuries in needles caused by sulfur dioxide, fluorine compounds and nitric oxides demonstrates that differences are not pronounced enough to be of value in differential diagnosis. Quite generally, acute injuries are characterized by tip necroses, which affect a different length of the terminal needle parts depending on the concentration of the pollutant. Effects on cell physiology are discussed in connection with the description of microscopic symptoms. Needle necroses as well as alterations of tree appearance are not specific for pollution effects, a number of other factors having been found to produce similar symptoms. So, symptoms can be regarded as characteristic, but not sufficiently distinct for an unequivocal diagnosis. An evaluation of symptoms proves very useful for pollution studies, however, in connection with other methods (e.g. chemical analysis of air or plant samples).

DIE SYMPTOMATOLOGIE FORSTLICHER RAUCHSCHÄDEN BEI KONIFEREN

Gottfried Halbwachs

Botanisches Institut d. Hochschule f. Bodenkultur; Wien

Koniferen zählen aufgrund ihrer geringen Ausstattung mit Speichergewebe und damit auch mit Reservestoffen, ferner wegen der Langlebigkeit ihrer Assimilationsorgane (Ausnahme: *Larix*) und infolge ihres geringen Regenerationsvermögens (Ausnahme: *Larix*) zu den empfindlichsten Gewächsen gegenüber Luftverunreinigungen.

Da die gasförmigen Immissionen eine wesentlich größere Bedeutung für die Symptomatik als die festen Immissionen haben, behandeln die folgenden Ausführungen ausschließlich die Wirkungen von Schadgasen. Die große Empfindlichkeit der Koniferen bezieht sich vor allem auf die Reaktion der Gesamtpflanze, während die Empfindlichkeit der Assimilationsorgane oft nicht im gleichen Ausmaß gegeben ist. Aus diesem Grunde trenne ich die als Folge von Immissionen auftretenden Erscheinungsbilder in zwei Gruppen:

- 1) Die Symptome an den Assimilationsorganen
- 2) Die Symptome an der Gesamtpflanze

1. DIE SYMPTOME AN DEN ASSIMILATIONSORGANEN

Die häufigste Gestalt der Blattoorgane der Koniferen ist die Nadelform. Die Nadeln sind entweder flach (*Taxus*, *Abies*, *Pseudotsuga*, *Larix*), dreikantig (*Juniperus*), halbstielrund mit flacher oder gekielter Oberseite und gewölbter Unterseite (*Pinus*) oder mit dem Querschnitt eines auf der Spitze stehenden Rhombus (*Picea*). Die Spaltöffnungen, die die Eintrittspforten für gasförmige Immissionen darstellen, befinden sich oft in Reihen

angeordnet, und zwar entweder überwiegend an den Blattunterseiten (Abies, Taxus, Pseudotsuga) oder allseits (Picea, Pinus). Mit Ausnahme der sommergrünen Nadeln von Larix zeigen die meisten übrigen Koniferennadeln in ihrem Bau stark xeromorphe Züge: Dicke Kutikula, eingesenkte Spaltöffnungen, zahlreiche sklerenchymatische Elemente (Hypoderm) und geringes Interzellularrvolumen. Besonders der letztgenannte Faktor setzt die Gaswegsamkeit erheblich herab. Auf diesen morphologisch-anatomischen Gegebenheiten basiert zum Teil auch die relativ geringe Empfindlichkeit der Nadeln gegen gasförmige Immissionen, die nach VOGL und BÖRTITZ (1965) auch als "physikalische Resistenz" bezeichnet wird. In diese Richtung weisen auch die Untersuchungen von GRILL und HÄRTEL (1969), die bei Picea eine größere Resistenz der derber gebauten Sonnennadeln gegenüber den Schattennadeln nachweisen konnten. Auch in diesem Fall waren anatomische Verhältnisse für eine geringere Schadgasaufnahme ausschlaggebend.

Die in die Nadeln durch die Spaltöffnungen eingedrungenen gasförmigen Schadstoffe breiten sich im Interzellularsystem der Nadel aus und können sich im Imbibitionswasser der Zellwand lösen; auf diese Weise gelangen sie direkt an die äußere Grenzschicht des Protoplasmas, das Plasmalemma, heran. Die Resistenz des Protoplasmas ist dann dafür verantwortlich, ob eingetretene Schädigungen des Plasmalemmas rasch regeneriert werden können oder ob sie auf den ganzen Protoplasten mit seinen Organellen übergreifen, was schließlich das Absterben der betroffenen Zellen nach sich zieht. Diese zunächst im Mikrobereich ablaufenden Vorgänge führen allmählich zu makroskopisch sichtbaren Symptomen an den Nadeln.

a) Das mikroskopische Schädigungsbild

Die Annahme, in der Rötung der Schließzellen das erste mikroskopisch erkennbare, spezifische Merkmal einer Immissionswirkung gefunden zu haben (HARTIG 1896), konnte durch spätere Untersuchungen nicht bestätigt werden. Die Auswirkungen auf die verschiedenen Gewebepartien einer Nadel sind sehr unterschiedlich. Im allgemeinen werden die Mesophyllzellen (Assimilationsparenchym) am stärksten von den Schädigungen betroffen. SOLBERG, ADAMS und FERCHAU (1955) konnten durch histologische Untersuchungen an Pinus-Nadeln zeigen, daß außerhalb der nekrotisierten Bereiche nur wenige Zellen durch Fluoreinwirkungen zerstört werden. Besonders widerstandsfähig erwiesen sich Epidermis, Hypoderm und die toten Elemente des Xylems. Das Phloem und das Assimilationsparenchym reagierten ebenso wie das Transfusionsgewebe und die wenigen Parenchymzellen des Xylems empfindlich. Die parenchymatischen Elemente der Leitbündel und das Transfusionsgewebe vergrößerten sich stark und veränderten ihre Form. Vor dem endgültigen Absterben wurden die Protoplasten körnig und zeigten verstärkte Vakuolisierung.

Besondere Aufmerksamkeit wurde in der Literatur der Veränderung jener Organellen des Protoplasmas geschenkt, die in direkter Beziehung zur Assimilation stehen, der Chloroplasten. In den Nadeln von Picea wurde nach Schwefeldioxid-einwirkung von SORAUER (1911) zunächst der Verlust der Konturen der Chloroplasten und schließlich eine Verschmelzung mit dem plasmatischen Zellinhalt beobachtet. Diese Masse legte sich dann als hautartiger Belag, der später zerreißt, der Zellwand an. Die Einwirkung sehr hoher Schwefeldioxidkonzentrationen verursachte nach SORAUER (1911) ein rasches Absterben des Zellinhaltes, der dann der Zellwand auftröck-

net, wodurch das anatomische Bild stark jenem gleicht, das durch Frühjahrstrocknis nach starker Besonnung verursacht wird. Nach HÖLTE (1958) ist das Auftreten sichtbarer Übergangszonen in Querschnitten geschädigter Laubblätter zwischen gesundem und geschädigtem Gewebe charakteristisch für Schwefeldioxeidwirkungen, da dieses Symptom bei natürlicher Eintrocknung und bei Frostwirkung fehlen soll. Für Koniferen fehlen leider diesbezügliche Untersuchungen. LINDAU (1902) und HÖLTE (1958) berichten übereinstimmend über Plasmolyseerscheinungen und Zusammenballungen des Zellinhaltes nach Schwefeldioxeidwirkungen. Als weiteres mikroskopisches Merkmal führt ANDRÉ (1934) bei *Picea*, *Pinus* und *Larix* die Ausscheidung von Wundgummi an der Grenze von geschädigtem und ungeschädigtem Gewebe an. Selbst Korkbildung konnte bei *Picea* und *Pinus* beobachtet werden.

Aggressiver als Schwefeldioxid wirken nach BREDEMANN (1932) Fluordämpfe auf den Zellinhalt. Chloroplasten und Protoplasma verschmelzen in den empfindlichen Mesophylzellen zu dichten, braunen Massen, die oft die Zellen zur Gänze ausfüllen können. Die Braunfärbung geht nach DÖRRIES (1932) auf die durch Säureeinwirkung bedingte Umwandlung von Chlorophyll zu Phäophytin zurück. BERGE (1970) sieht als Grund für die Verfärbung nicht nur die Chlorophyllzerstörung, sondern auch die Ausfällung von Gerbstoffen an. Durch chromatographische Untersuchungen konnte MÜLLER (1957) darlegen, daß saure Immissionen vor allem Chlorophyll a angreifen und dadurch das Verhältnis Chlorophyll a b verändern. Es steht somit aufgrund der in der älteren Literatur niedergelegten mikroskopischen Beobachtungen sowie neuerer Untersuchungen fest, daß der Assimilationsapparat der Koniferennadeln je nach der Immissionskonzentration mehr oder weniger geschädigt wird. Die Folge davon sind Einbußen in der Produktion orga-

nischen Materials, was sich vor allem in Wachstumshemmungen widerspiegelt.

Aus zahlreichen Untersuchungen der letzten Zeit über Immissionswirkungen (u.a. VOGL, BÖRTITZ und POLSTER 1965, MATERNA 1959, MATERNA 1961, DÄSSLER 1962, 1964, WEINSTEIN 1961) geht hervor, daß neben der Assimilation auch andere physiologische Vorgänge wie z.B. Atmung und Transpiration beeinflußt werden und außerdem chemische Veränderungen hinsichtlich des prozentualen Verhältnisses gewisser Pflanzeninhaltsstoffe (Saccharose, Monosen, Glutaminsäure, Kieselsäure, Terpene) auftreten können. Auch die Funktion gewisser Enzymsysteme wird von Immissionen stark beeinflußt, worauf GARBER (1967; dort auch weitere Literatur) besonders hinweist. Diese Veränderungen sind zwar nur teilweise mikroskopisch zu erfassen, doch unterstützt die Tatsache ihrer Existenz die Zweifel THÜMLERS (1941) daran, daß die Inaktivierung der Chloroplasten die erste Phase der Zellschädigung darstellen soll. Vor allem die Berichte von WEINSTEIN (1961) und McCUNE, WEINSTEIN, JACOBSON und HITCHCOCK (1964) über die Blockierung von Enzymen und Eingriffe in den Stoffwechsel durch Fluorwasserstoffsäure verleihen der Ansicht von THÜMLER (1941) Gewicht, daß primär eine Schädigung der äußeren Plasmagrenzschicht (Plasmalemma) sowie des Grundplasmas eintritt und frühestens gleichzeitig oder oft erst später bestimmte Organellen betroffen werden. Besonders das Endoplasmatische Reticulum, das - vielfach verzweigt - eine Aufteilung (Kompartimentierung) des Plasmas in getrennte Reaktionsräume besorgt, in denen enzymatisch gesteuerte, physiologische Prozesse ablaufen, erscheint primär unter den Organellen gefährdet. Die von VOGL, BÖRTITZ und POLSTER (1964) referierten chemischen Vorgänge, die in den Zellen nach Schwefeldioxydeinwirkung ablaufen (z.B. Abnahme des Saccharose-

und Glutaminsäuregehaltes) sind nicht spezifisch, sondern stellen eine bei Letalschäden allgemein anzutreffende Endreaktion von Fermentinaktivierungen dar.

In gleichem Sinn äußert sich auch BERGE (1970), der das Fehlen typischer, mikroskopischer Differenzierungsmerkmale für Schwefeldioxid- und Fluorwasserstoffimmissionen feststellt. Bei den mikroskopisch erfaßbaren Symptomen handelt es sich vielfach um postmortale Veränderungen in den Zellen, die in ähnlicher Art auch durch andere Ursachen hervorgerufen werden können. Die bisherigen Erfahrungen gestatten jedenfalls nicht, aufgrund mikroskopischer Symptome eine eindeutige Diagnose zu stellen, ob in einem gegebenen Fall eine Rauchschädigung vorliegt und auf welchen Schadstoff sie zurückzuführen ist.

Die zahlreichen Berichte über Immissionswirkungen auf verschiedene physiologische Prozesse legen die Annahme nahe, daß der Schritt in den sublichtmikroskopischen Bereich mit Hilfe des Elektronenmikroskops für die Symptomatik erfolgversprechend sein könnte.

b) Das makroskopische Schädigungsbild

Makroskopische Veränderungen an den Nadeln werden sowohl durch langandauernde Einwirkung niedrig konzentrierter Schadgase als auch durch oft nur kurzfristige, jedoch stärker konzentrierte Immissionen hervorgerufen. Im ersten Fall wirken die niedrigen Konzentrationen nicht irreversibel zerstörend, sondern hemmen vor allem das Wachstum. Die Folge davon sind chlorotische Erscheinungen und das Auftreten von Kurznadelligkeit, die nicht nur durch die Ausbildung kleinerer Zellen bedingt ist, sondern auch durch die Abnahme der Zellen-

zahl. Für diese Schädigungsform ist der Begriff "chronisch" eingeführt worden. In chronisch rauchgeschädigten Fichtenbeständen ist der bräunliche Farbton der Benadelung nach PELZ, TEMMLOVÁ und TESAŘ (1966) ein mehr oder weniger auffälliges Merkmal.

Mit der Konzentrationszunahme stellen sich oft nach nur kurzfristigen Einwirkungen zusätzlich weitere Symptome ein, die auf die teilweise oder gänzliche Zerstörung von Zellen zurückzuführen sind. In diesen Fällen spricht man von "akuten" Schädigungen. Sie äußern sich vorwiegend in Ver- oder Entfärbungen und dem Auftreten von Nekrosen. Die Grenze zwischen chronischen und akuten Schädigungen ist oft schwierig zu ziehen, da beide Formen gleichzeitig nebeneinander auftreten können.

Über die Entstehung lokalisierter Verfärbungen und Nekrosen, also akuter Schädigungssymptome, herrschen klare, auf experimentellen Untersuchungen basierende Vorstellungen. So konnten KOHOUT und MATERNA (1966) in Koniferennadeln mittels Radioautogrammen ähnliche Transportmechanismen für eingedrungene markierte Schadstoffe in Richtung Spitze nachweisen, wie sie HALBWACHS (1963) mit anderer Methodik für Laubblätter in Richtung Spitze und Rand zeigen konnte. Die Stoffwanderung erfolgt dabei nicht von Zelle zu Zelle sondern im Quellungs- wasser der Zellwände. Durch den Transpirationsstrom werden die Schadstoffe langsam in Richtung Nadelspitze bewegt, wodurch es dort zu einer Anreicherung kommt; da ein Weitertransport aus diesem Bereich unmöglich ist, dringen die Schadstoffe in die Zellen ein und zerstören sie. Dies erklärt auch, warum ganz allgemein als weitest verbreitetes Symptom eine von der Nadelspitze zur Nadelbasis fortschreitende Ver-

färbung und Nekrotisierung angesehen werden muß. Das Ausmaß der Nadelschädigung und in manchen Fällen auch die Lokalisierung sind dabei von endogenen (z.B. Alter, Entwicklungszustand, art- oder individualspezifische Resistenz) und exogenen (z.B. Witterung, Immissionskonzentration) Faktoren abhängig. In diesem Referat werden nur jene Faktoren berücksichtigt, die für das Erscheinungsbild der Immissionschädigungen eine Rolle spielen.

Um die wesentliche Frage abzuklären, ob die an Koniferennadeln auftretenden Symptome für bestimmte gasförmige Immissionen charakteristisch sind, ob also die Symptomatik einen differentialdiagnostischen Wert besitzt, werden die Auswirkungen dreier verbreiteter Schadstoffe (Schwefeldioxid, Fluoridverbindungen, Stickoxide) näher untersucht.

Schwefeldioxid:

Als Folge langanhaltender, niedriger Immissionskonzentrationen treten an Nadeln, vorwiegend an deren Spitzen, chlorotische, hell- oder gelbgrün gefärbte Zonen auf, die sich im weiteren Schädigungsverlauf zunächst als Längsstreifen ausdehnen, um schließlich die ganze Nadel zu erfassen. Der nächste Schritt ist dann das Auftreten fahlgelber Farbtöne und schließlich das Absterben der Nadelspitze unter Braunfärbung. Nach Einwirkung höherer Immissionskonzentrationen wirken die Nadelspitzen zunächst infiltrierte, doch geht diese Erscheinung sehr bald in rotbraune bis hellbraune Spitzennekrosen über, die sich dann in Richtung Basis über die ganze Nadel ausdehnen können. Die Grenze zwischen nekrotisiertem und gesundem Gewebe ist meist scharf; bei Pinus und Abies ist sie oft noch durch eine dunkler gefärbte Zone im abgestorbenen Nadelteil an der Übergangsstelle betont. Neben Spitzennekro-

sen können lokal begrenzt auch noch Schädigungsflecke in der Mitte oder an der Basis der Nadeln auftreten. Die häufigsten Färbungen der Nekrosen sind: rotbraun, fuchsrot, gelbbraun und seltener auch rosa.

(Literatur: GARBER 1967, VAN HAUT und STRATMANN 1970, BARRETT und BENEDICT 1970).

Fluorverbindungen:

Chronische Schädigungen äußern sich in Form ohlorotischer Aufhellungen und grüngelber Flecken hauptsächlich an den Nadelspitzen. Seltener sind die Verfärbungen über die ganze Nadel ausgedehnt. Die äußerste Nadelspitze stirbt vielfach unter Braunfärbung ab, was bereits eine Überleitung zu den akuten Schädigungen darstellt. Diese sind zunächst durch fahlgrau bis gelb, später rotbraun gefärbte, von den Nadelspitzen ausgehende Nekrosen gekennzeichnet, die sich in Abhängigkeit von der Konzentration unterschiedlich weit zur Basis ausdehnen können. Die Symptome treten häufig nicht gleichmäßig an allen Nadeln eines Triebes auf, sondern zwischen stark nekrotisierten Nadeln sind immer weniger oder gar nicht geschädigte zu beobachten.

(Literatur: BREDEMANN 1956, GARBER 1967, GUDERIAN, VAN HAUT und STRATMANN 1969, TRESHOW und PACK 1970).

Stickoxide:

Das erste erkennbare Symptom besteht in einer fahl- oder graugrünen Verfärbung der Nadelspitzen, wobei die geschädigten Nadelteile ihren Glanz verlieren. Über eine hellbraune Zwischenfärbung wird je nach der Intensität der Sonnenbestrahlung früher oder später das Endstadium erreicht, das durch rotbraune oder fuchsrote Verfärbung der Nadelspitzen gekennzeichnet ist. Daneben können auch lokal begrenzte Nekrosen in der Nadelmitte oder an der Nadelbasis vorhanden

sein. Die Abgrenzung zwischen geschädigten und ungeschädigten Nadelteilen sind deutlich und oft noch durch eine dunkle Ringzone markiert.

(Literatur: GARBER 1967, VAN HAUT und STRATMANN 1967).

Aus den drei angeführten Beispielen geht klar hervor, daß die Kenntnis der makroskopischen Schädigungssymptomatik allein keine Zuordnung eines bestimmten Schadbildes zu einem bestimmten Agens gestattet. Sowohl die Verfärbungen als auch die Schadmuster stimmen in allen drei Fällen weitgehend überein. Geringe Farbunterschiede reichen zu einer Unterscheidung nicht aus. Die Symptome an den Assimilationsorganen sind also nicht spezifisch. Diese Feststellung soll noch durch einige Beispiele untermauert werden.

Chlor- und Salzsäuredämpfe verursachen ebenfalls an Nadeln von *Picea*, *Abies* und *Pinus* nach HECK, DAINES und HINDAWI (1970) typische Spitzenschädigungen. Im Osten der USA treten häufig an den älteren Nadeljahrgängen von *Pinus strobus* von der Spitze ausgehend gelbe bis braune Verfärbungen auf, die vom gesunden Nadelgewebe nicht scharf getrennt sind. Bisher ist noch ungeklärt, welches spezielle Agens diese chronische Nadelspitzenbräune (post emergence chronic tip-burn, PECT) verursacht, da die Symptome durch verschiedene Gase künstlich ausgelöst werden können. Dieses Schädigungssymptom tritt allerdings nur im Einzugsbereich großer Kohlenkraftwerke auf (KNABE 1966). *Pinus strobus* leidet in den USA aber noch an anderen auffälligen Nadelkrankheiten, deren makroskopisch sichtbare Symptome einander ähneln (KNABE 1966). Die ausschließlich junge Nadeln betreffende Spitzenschädigung (emergence tip-burn, ET) soll nach BERRY und RIPPERTON (1963) auf Ozoneinwirkungen zurückgehen, da sie nur nach bestimmten Wetterlagen beobachtet wird.

LINZON (1966) versuchte bei *Pinus strobus* Unterschiede zwischen den Symptomen einer Schwefeldioxid- und Ozonschädigung sowie einer Nadelkrankheit, die er "semimature-tissue needle blight" (SNB) nannte, zu erfassen. SNB, Schwefeldioxid- und Ozonschädigungen waren einander ähnlich, doch war die SNB auf den jüngsten Nadeljahrgang beschränkt und setzte niemals an der Nadelspitze, sondern immer im halbreifen Gewebe knapp darunter ein. Erst nachträglich wurde dann auch die Nadelspitze von der Schädigung erfaßt. Die gleiche Beobachtung machte WENTZEL (1963) bei *Pinus sylvestris* - Nadeln nach Schwefeldioxideinwirkung. Die Erklärung dafür scheint in der größeren Empfindlichkeit des halbreifen Gewebes zu liegen. Ozonschädigungen entwickeln sich dagegen ohne jeden Zusammenhang mit dem Reifezustand des Nadelgewebes. Durch die Untersuchungen von DOCHINGER (1968) konnten die seit 60 Jahren unter dem Begriff "chlorotic dwarf disease" bekannten Schädigungssymptome an *Pinus strobus* (chlorotische Flecken, Spitzenbräune nach Trockenheit, vorzeitiger Nadelabwurf, Kurznadelligkeit) eindeutig auf Luftverunreinigungen zurückgeführt werden, unter denen wieder Ozon maßgeblich vertreten ist. Auch die X-Krankheit an *Pinus ponderosa*, die gelbfleckige Nadelverfärbungen, vorzeitigen Nadelverlust und gehemmttes Höhenwachstum nach sich zieht, geht auf photochemisch wirksame Luftverunreinigungen (Smog) zurück (MILLER, McCUTCHAN und RYAN 1970).

Das Spektrum der hier erwähnten, z.T. noch gar nicht identifizierten Schadstoffe ist wesentlich weiter als die Variationsbreite der daraus resultierenden Schädigungen. Dies unterstreicht ebenfalls die bereits früher getroffene Feststellung, daß diese Schädigungssymptome nicht spezifisch sind.

Wie bereits aus der Beschreibung der in Nordamerika und Ka-

nada sehr weit verbreiteten Baumkrankheiten (SNB, ET, PECT und "chlorotic dwarf disease"), die vor allem Pinus-Arten betreffen, hervorgeht, beeinflussen Entwicklungszustand und Alter die Ausbildung der Schädigungssymptome.

Die Verfärbung der Nekrosen variiert mit dem Nadelalter. Je jünger die Nadeln, desto heller sind die Farbtöne. Junge Nadeln von Larix zeigen hellgelbe Färbungen, oft auch mit einem Anflug von Rosa, ältere Nadeln sind dagegen rotbraun gefärbt (VAN HAUT und STRATMANN 1970). Nicht nur die Verfärbung, sondern auch die Lokalisierung der Nekrosen steht in Beziehung zum Nadelalter. Während bei jungen Nadeln von Pinus die Schädigungen an der äußersten Nadelspitze auftreten, sind bei den in Streckung begriffenen Nadeln oft Schadzonen knapp unter der Nadelspitze vorhanden (vgl. WENTZEL 1963 und LINZON 1966). Mit zunehmendem Nadelalter erscheinen Nekrosen auch in der Mitte oder im Basalteil der Nadel (VAN HAUT und STRATMANN 1970).

Bei der Beurteilung der an Koniferen auftretenden Symptome muß auch der jahreszeitliche Verlauf der Empfindlichkeit der Nadeln berücksichtigt werden. Im Frühjahr und im Sommer sind sie wesentlich empfindlicher als im Herbst und Winter. Die maximale Empfindlichkeit setzt mit dem Abschluß der Frühjahrs-triebentwicklung ein und endet im Spätsommer. Dieser jährliche Empfindlichkeitsrhythmus kann aber völlig durch die täglichen Klimakonstellationen überlagert sein, da alle Faktoren, die den Öffnungszustand der Spaltöffnungen beeinflussen, damit auch gleichzeitig den Eintritt der Schadgase regeln.

2. DIE SYMPTOME AN DER GESAMTPFLANZE

Das Habitusbild eines Baumes kann durch Immissionen wesentlich verändert werden. Die Schädigungen haben chronischen Charakter, sofern sie sich nur in einer Hemmung der Wachstumsleistung auswirken. Neben dem Dicken- und Höhenwachstum wird meist auch das Trieb- und Blattwachstum beeinträchtigt. Die Folgen sind radiale Zuwachsverluste am Stamm, deren Ausmaß allerdings oft nur mikroskopisch an Stammscheiben oder Bohrkernen genau erfaßt werden kann, ferner Verminderung der Trieblänge (Kurztriebigkeit), Reduzierung des jährlichen Höhenzuwachses und Kurzadeligkeit. Diese Symptome sind im oberen Kronenbereich meist stärker ausgeprägt als im unteren.

Akute Schädigungen führen zusätzlich noch zu charakteristischen Absterbeerscheinungen in den Wipfelregionen der Bäume und an den Enden der oberen Seitenzweige. Bei *Picea*, die durch die pyramidale Form ihrer Krone und den streng monopodialen Aufbau gekennzeichnet ist, bleibt der Wipfeltrieb oft noch 1 - 2 Jahre länger intakt als die darunterliegenden Zweigsysteme. Diese Erscheinung kann nach MOTHES (1960) so gedeutet werden, daß innerhalb einer Pflanze eine Konkurrenz zwischen mehr oder weniger vitalen Bezirken besteht, und in diesem speziellen Fall wird alles organische Material auf Kosten der benachbarten Zweige in den jugendlichen, noch stoffwechselaktiven Wipfeltrieb transportiert. Über lange Zeiträume einwirkende Immissionen und die damit verbundene fortgesetzte Schädigung der Oberkrone verurteilen schließlich auch den Wipfel zum Absterben.

Eine genaue Analyse des Absterbevorganges (5 Phasen) bei *Picea* liefern PELZ und MATERNA (1964): Die Entnadelung beginnt am Übergang der Oberkrone zur Mittelkrone und betrifft

die Äste zweiter Ordnung (1. Phase). Erst dann setzt langsam auch die Entnadlung der Äste zweiter Ordnung in der Mittel- und Unterkrone ein (2. Phase). Die nächste Phase ist durch das Fortschreiten der Entnadlung und eine zunehmende Isolierung der Kronenspitze von Mittel- und Unterkrone gekennzeichnet. An der Grenze zwischen Ober- und Mittelkrone werden nur kleinere Äste erster Ordnung entnadelt. Einzelne dürre Äste zweiter Ordnung können durch Windwirkung bereits fehlen (3. Phase). Der Schädigungsablauf schreitet fort, indem die Kronenspitze von Mittel- und Oberkrone völlig isoliert erscheint und abgestorben ist. Am Übergang zwischen Ober- und Mittelkrone fehlen oft auch schon die Äste erster Ordnung. Die Äste zweiter Ordnung sind in der Mittel- und Unterkrone fast zur Gänze entnadelt. Zahlreiche dürre Äste können fehlen. Die noch vorhandenen Äste erster Ordnung sind an ihren Enden nach unten gebogen (4. Phase). Im Endstadium ist der Baum entnadelt und besitzt praktisch keine Äste zweiter Ordnung mehr (5. Phase).

Anders reagiert *Pinus sylvestris* in Immissionsgebieten. Sie ist dort durch eine starke Abflachung ihrer Krone gekennzeichnet, die im Extremfall nur mehr eine schirmförmige Kuppe bildet. Diese Eigenschaft, ihren Wuchshabitus zu verändern und damit ihre Assimilationsorgane aus Zonen größerer Immissionsgefährdung herauszuhalten, ist maßgeblich an ihrem "Ausharrvermögen" in Rauchschadensgebieten beteiligt (WENTZEL 1967).

Vereinzelt sind auf Standorten mit dauernden, starken Immissionen noch Exemplare von *Picea* anzutreffen, die trotz eines Alters von 20 Jahren buschförmig geblieben und nicht über die Grasschicht hinausgewachsen sind. Diese Zwergformen weisen eine Reihe von makroskopischen und mikroskopischen

Besonderheiten auf, die HALBWACHS und KISSER (1967) näher beschrieben haben. Die dichtbuschige Kronenform ist darauf zurückzuführen, daß die einzelnen Jahrestriebe sehr kurz bleiben und der letzte Jahrestrieb vielfach abstirbt oder keine entwicklungsfähige Endknospe ausbildet. Manchmal fehlen ihm auch entwicklungsfähige laterale Seitenknospen; dies führt zum Austreiben schlafender Knospen an älteren Jahrestrieben. Während sich eine standortbedingte Verzweigung nur wenig auf die Größe der assimilierenden Zellen auswirkt, ist bei der auf Immissionen zurückzuführenden Zwergform nicht nur eine Verminderung der Zellenzahl, sondern auch eine Verkleinerung der Zellgröße um rund 21 % eingetreten. Auch die beiden Leitbündelstränge und das sie umgebende Transfusionsgewebe sind wesentlich verkleinert. Wie tiefgreifend aber die durch langjährige Immissionswirkung ausgelösten Veränderungen in den Pflanzen sein können, erweist die anatomische Analyse des Holzkörpers der Zwergfichte. Die Zahl der Markstrahlen pro Flächeneinheit ist ebenso vermehrt wie die Zahl der Markstrahlzellen, nur die Höhe der Markstrahlen ist geringer als bei einer normal entwickelten Fichte. Es könnte sich im Fall des stark vermehrten Markstrahlparenchyms um ein "Mangeleffektmuster" im Sinne von BRAUN (1955) handeln.

Ein sehr wesentlicher Faktor für das Erscheinungsbild eines rauchgeschädigten Baumes ist sein Benadelungsgrad. Hier sind innerhalb der Koniferen markante artspezifische Unterschiede gegeben. *Picea* z.B. wirft sehr bald nach einer akuten Schädigung ihre Nadeln ab, selbst wenn die Nekrosen nur auf einen kleinen Nadelbereich beschränkt sind. *Abies* behält die nur gering beschädigten Nadeln oft noch ein ganzes Jahr, und *Pinus*-Arten werfen die Nadeln selbst dann nicht ab, wenn bis zu 80 % der Nadellänge nekrotisiert sind. *Larix* besitzt die mit Abstand empfindlichsten Assimilationsorgane unter den

Koniferen, ist jedoch gleichzeitig durch eine hohe Regenerationsfähigkeit ausgezeichnet, die es ihr gestattet, bis zu dreimal im Jahr neu auszutreiben. Diese artspezifischen Unterschiede spielen nicht nur für die Symptomatik eine Rolle, indem z. B. rauchgeschädigte Pinus-Bestände allein schon durch ihre Verfärbung auffallen, während bei geschädigten Picea-Beständen vor allem der Nadelverlust ins Auge springt, sondern auch im Hinblick auf physiologische Prozesse. Solange Nadeln mit grünen Anteilen am Baum vorhanden sind, kann die Assimilation weiterlaufen. Koniferen mit ihrer geringen Reservestoffkapazität reagieren daher auf den Verlust ihrer Assimilationsorgane sehr empfindlich. Durch Saugspannungsmessungen an rauchgeschädigten Koniferen konnte eindeutig ein Zusammenhang zwischen dem Schädigungsgrad des Baumes und der Wasserbewegung aufgezeigt werden. Je stärker die Nadelschädigung oder der Nadelverlust waren, desto geringere Wassermengen wurden dem Reservoir des dazugehörigen Zweigsystems entnommen, so daß die durch den Wasserverbrauch bedingte Wasserbewegung (Transpirationsstrom) äußerst gering war (HALBWACHS 1970). Da mit dem Wasser auch die aus dem Boden aufgenommenen Mineralsalze transportiert werden, ist eine Verarmung der geschädigten Kronenpartien eines Baumes an Mineralstoffen zu erwarten. Dieser sekundäre Faktor könnte ebenfalls zumindest teilweise an dem Zustandekommen der charakteristischen, von PELZ und MATERNA (1964) beschriebenen Symptome mitbeteiligt sein. Daß diese für Immissionswirkungen nicht spezifisch sind, erwähnen die letztgenannten Autoren selbst, und auch die Untersuchungen von WIEDEMANN (1925) über die Auswirkung von Trockenjahren auf das Habitusbild von Picea zeigen auf, daß die aus Rauchschadensgebieten bekannten Symptome an Koniferen in sehr ähnlicher Weise auch von anderen exogenen Faktoren hervorgerufen werden können.

SCHLUSSBETRACHTUNG

Nach den bisherigen Ausführungen muß die prinzipielle Frage, ob die durch Immissionen an den Assimilationsorganen und an der Gesamtpflanze hervorgerufenen makroskopischen und mikroskopischen Schädigungssymptome an Koniferen so eindeutig sind, daß andere Schadursachen sicher ausgeschlossen werden können, verneint werden. Es wurde auch bereits darauf hingewiesen, daß den durch verschiedene Schadstoffe ausgelösten Symptomen an Nadeln kein differentialdiagnostischer Wert beizumessen ist. Vergilben, Bräunen oder Absterben von Nadelspitzen sowie das Auftreten heller oder dunkler Flecken oder Streifen an den Nadeln können auch auf Witterungs-, Boden- oder Schädlingseinfluß zurückgehen. Diese Problematik soll hier nur durch eine kleine Auswahl von pathologischen Erscheinungen, die denen der Immissionswirkung ähneln, angedeutet werden.

TRESHOW und PACK (1970) weisen u.a. auf die große Ähnlichkeit zwischen Frost- und Fluorschädigungen hin. Das durch Schwefeldioxid und Fluorverbindungen verursachte Absterben der Nadelspitzen kann nach BARRETT und BENEDICT (1970) in ähnlicher Weise auch durch einige andere Immissionen sowie durch Frost, borhältige Herbizide und Wassermangel hervorgerufen werden. Die Schwierigkeiten der Abgrenzung von Immissionsschädigungen von den Auswirkungen einer Grundwasserabsenkung zeigt auch GÜNTHER (1970) auf, da Trockenschäden, insbesondere an älteren Bäumen, sehr ähnliche Symptome hervorrufen. HUBER (1956) konnte zeigen, daß Pinus-Arten auf trockenen Standorten ihre Kronen ähnlich schirmförmig wie in Rauchschadensgebieten abwölben. Rauchschadensähnliche Symptome können ferner auch auf mechanische Verletzungen (Hagelschlag), Hitzewirkung, Nährstoffmangel, Mangel an Spurenelementen, unsachgemäße Anwendung von Pflanzenschutzmitteln, tierische oder pflanzliche

Parasiten und Viruskrankheiten zurückgehen (KISSER und LEHNERT 1955).

Mit dieser Darstellung sollte gezeigt werden, daß die durch Immissionen an Koniferen ausgelösten Symptome wohl immer wieder in gleicher Art anzutreffen und daher typisch sind, daß ihnen jedoch keine Spezifität zukommt. Das trifft sowohl für die mikroskopischen und makroskopischen Symptome an den Assimilationsorganen als auch für das Erscheinungsbild an der Gesamtpflanze zu. Die Reduktion der Blattoorgane zur Nadelform ist an der Einheitlichkeit der Schädigungsbilder sicher stark mitbeteiligt.

Die Symptomatik allein für die Diagnose von Immissionswirkungen heranzuziehen, erscheint aus den hier referierten Gründen problematisch. In Verbindung mit anderen Methoden (z.B. Luftanalyse, Pflanzenanalyse) stellt die Symptomatik aber ein sehr wertvolles Hilfsmittel zur Erfassung und Beurteilung des Ausmaßes einer Immissionswirkung dar.

LITERATUR

- ANDRE, A. (1934): Untersuchungen über die Einwirkungen von schwefeliger Säure auf Blattzellen. Dissertation Bonn. Zitiert nach BERGE H. (1970): siehe unter BERGE.
- BARRETT, T.W. und BENEDICT, H.M. (1970): Sulfur Dioxide. In: Recognition of Air Pollution Injury to Vegetation, A Pictorial Atlas: C1-C5.-APCA Pittsburgh, Pennsylvania 1970.
- BERGE, H. (1970): Immissionsschäden (Gas-, Rauch- und Staubschäden). Handbuch der Pflanzenkrankheiten 1. Bd., 4. Teil, Paul Parey in Berlin und Hamburg.
- BERRY, C.R. und RIPPERTON, L.A. (1963): Ozone a possible cause of white pine emergence tipburn. *Phytopathology* 53: 552-557.
- BRAUN, H.J. (1955): Entstehung und Veränderung netziger Borkekmuster.-*Zeitschr. f. Botanik* 43: 205-242.
- BREDEMANN, G. (1932): Botanische Untersuchungen bei Rauchschäden.-In: HASELHOFF, E., BREDEMANN, G. und HASELHOFF, W.: "Entstehung, Erkennung und Beurteilung von Rauchschäden" Berlin (1932).
- DÄSSLER, H.G. (1962): Die Einwirkung von Schwefeldioxid auf verschiedene Pflanzeninhaltsstoffe.-*Wiss.Z.Tech. Univ. Dresden* 11: 567-569.
- DÄSSLER, H.-G. (1964): Der Einfluß des Schwefeldioxids auf den Terpenegehalt von Fichtennadeln.-*Flora, Jena* 154:376-82.
- DOCHINGER, L.S. (1968): The impact of air pollution on eastern, white pine: The chlorotic dwarf disease. - *Journal of APCA* 18: 814-816.
- DÖRRIES, W. (1932): Über die Brauchbarkeit der spektroskopischen Phäophytinprobe in der Rauchschaden-Diagnostik.-*Z. Pflanzenkrankheiten (Pflanzenpath.) und Pflanzenschutz* 42: 257-73.

- GARBER, K. (1967): Luftverunreinigung und ihre Wirkungen.-
Gebrüder Borntraeger Berlin-Nikolassee.
- GRILL, D. und HÄRTEL, O. (1969): Mikroskopische Untersuchungen
an Fichtennadeln nach Begasung mit SO₂. - Mikroskopie
Bd. 25: 115-122.
- GUDERIAN, R., VAN HAUT, H. und STRATMANN, H. (1969): Experimen-
telle Untersuchungen über pflanzenschädigende Fluor-
wasserstoff-Konzentrationen. - Forschungsbericht des
Landes Nordrhein-Westfalen Nr. 2017. Westdeutscher
Verlag Köln und Opladen.
- GÜNTHER, K.-H. (1970): Schädigung von Waldbäumen durch Grund-
wasserentzug in Immissionsgebieten. - Referate der
VII. Intern. Arbeitstagung forstl. Rauchschadensach-
verst. in Essen.
- HALBWACHS, G. (1963): Untersuchungen über gerichtete aktive
Strömungen und Stofftransporte im Blatt. - Flora
153: 333-357.
- HALBWACHS, G. (1970): Vergleichende Untersuchungen über die
Wasserbewegung in gesunden und fluorgeschiedigten
Holzgewächsen. - Cbl. f.d.ges.Forstwesen 87: 1-22.
- HALBWACHS, G. und KISSER, J. (1968): Durch Rauchimmissionen
bedingter Zwergwuchs bei Fichte und Birke. - Cbl.f.
d.ges.Forstwesen 84: 156-173.
- HARTIG, R. (1896): Über die Einwirkung des Hütten- und Stein-
kohlenrauches auf die Gesundheit der Nadelbäume. -
Forstl. naturw. Zeitschrift 5: 245-290.
- VAN HAUT, H. und STRATMANN, H. (1967): Experimentelle Unter-
suchungen über die Wirkung von Stickstoffdioxid auf
Pflanzen. - Schriftenreihe der Landesanstalt für
Immissions- und Bodennutzungsschutz des Landes Nord-
rhein-Westfalen in Essen, H. 7: 50-70.
- VAN HAUT, H. und STRATMANN, H. (1970): Farbtafelatlas über
Schwefeldioxid-Wirkungen an Pflanzen. - Verlag W.
Girardet-Essen.

- HECK, W.W., DAINES, R.H. und HINDAWI, I.J. (1970): Other Phytotoxic Pollutants. - In: Recognition of Air Pollution Injury to Vegetation: A Pictorial Atlas: F7. - APCA Pittsburgh, Pennsylvania 1970.
- HÖLTE, W. (1958): Zur Kenntnis von Wesen und Erscheinungsformen der Schwefligsäureeinwirkung auf die Pflanzenwelt. - Z. Pflanzenkrankh. (Pflanzenpath.) und Pflanzenschutz 65: 33-36.
- HUBER, B. (1956): Die Saftströme der Pflanzen. - Springer Verlag; Berlin, Göttingen, Heidelberg.
- KISSER, J. und LEHNERT, I. (1955): Nachweis und Erkennung der bei der Aluminium-Herstellung auftretenden Rauchschäden. - Aluminium Ranshofen H. 1, Jg. 3: 17-18.
- KNABE, W. (1966): Rauchschaedensforschung in Nordamerika. Neue Erkenntnisse und Folgerungen für deutsche Verhältnisse. - Forstarchiv 37: 109-119.
- KOHOUT, R. und MATERNA, J. (1966): Die Ergebnisse der Untersuchungen über die Sorption des Schwefeldioxids und seines Transportes in den Blättern einiger Holzarten. - Gesammelte Referate der V. Intern. Arbeitstagung forstl. Rauchschaedensachverständiger in Janské Lázně: 176-180.
- LINDAU, G. (1902): In: HASELHOFF, E. und LINDAU, G.: Die Beschädigung der Vegetation durch Rauch. - Berlin, Gebr. Borntraeger.
- LINZON, S.N. (1966): Damage to Eastern White Pine by Sulfur Dioxide, Semimature-Tissue Needle Blight, and Ozone. - APCA Journal 16: 140-144.
- MATERNA, J. (1959): Kieselsäuregehalt in rauchgeschädigten Fichtennadeln. - Naturwiss. 46: 270-271.
- MATERNA, J. (1961): Einfluß des Schwefeldioxids auf die mineralische Zusammensetzung der Fichtennadeln. - Naturwiss. 48: 723-724.

- McCUNE, D.C., WEINSTEIN, L.H., JACOBSON, J.S. und HITCHCOCK, A.E. (1964): Some effects of atmospheric fluoride on plant metabolism. - APCA Journal Vol. 14: 465-468.
- MILLER, P.R., McCUTCHAN, M.H. und RYAN, B.C. (1970): Influence of Climate and Topography on Oxidant Air Pollution Damage to Conifer Forests in Southern California. - Referate der VII. Intern. Arbeitst. forstl. Rauchsachverständiger in Essen.
- MOTHES, K. (1960): Über das Altern der Blätter und die Möglichkeit ihrer Wiederverjüngung. - Die Naturwissenschaften, H. 15: 337-351.
- MÜLLER, J. (1957): Spezifischer Nachweis von SO₂- Rauchschäden an Pflanzen mit Hilfe von Blattpigmentanalysen.- Naturwiss. 44: 453.
- PELZ, E. und MATERNA, J. (1964): Beiträge zum Problem der individuellen Rauchhärte von Fichte. - Arch. Forstw. 13: 177-210.
- PELZ, E., TEMMLOVÁ, B. und TESAR, V. (1966): Die Nadelfarbe von Fichten als Hilfsmittel bei Rauchscha denuntersuchungen. - Biol. Zentralbl. Bd. 85: 325-344.
- SOLBERG, R., ADAMS, B.F. und FERCHAU, H.A. (1955): Some effects of hydrogen fluoride on the internal structure of Pinus ponderosa needles. - Proc. 3rd. Nat. Air Poll. Symposium (Pasadena) 195: 164-176.
- SORAUER, P. (1911): Die mikroskopische Analyse rauchbeschädigter Pflanzen. - Samml. von Abhandlungen über Abgase und Rauchscha den H. 7: 1-58. Paul Parey Berlin.
- THÜMMLER, R. (1941): Einige Beiträge zur physiologischen Analyse der Rauchscha den. - Protoplasma 36: 254-315.
- TRESHOW, M. und PACK, M.R. (1970): Fluoride. - In: Recognition of Air Pollution Injury to Vegetation: A Pictorial Atlas: D1-D6. - APCA Pittsburgh, Pennsylvania 1970.

- VOGL, M. und BÖRTITZ, S. (1965): Physiologische und biochemische Beiträge zur Rauchschaadenforschung. 4. Mitt. Zur Frage der physiologischen und physikalisch bedingten SO₂-Resistenz von Koniferen. - Flora 155: 347-352.
- VOGL, M., BÖRTITZ, S. und POLSTER, H. (1964): Physiologische und biochemische Beiträge zur Rauchschaadenforschung. 3. Mitt. Der Einfluß stoßartiger, starker SO₂-Begasung auf die CO₂-Absorption und einige Nadelinhaltsstoffe von Fichte (*Picea abies* (L.) Karst.) und Bergkiefer (*Pinus mugo* Turra) unter Laboratoriumsbedingungen. - Arch. Forstwesen 13: 1031-1043.
- VOGL, M., BÖRTITZ, S. und POLSTER, H. (1965): Physiologische und biochemische Beiträge zur Rauchschaadenforschung. 6. Mitt. Definitionen von Schädigungsstufen und Resistenzformen gegenüber der Schadgaskomponente SO₂. - Biol. Zentralblatt Bd. 84: 763-777.
- WEINSTEIN, L.H. (1961): Effects of atmospheric fluoride on metabolic constituents of tomato and bean leaves. - Contrib. Boyce Thompson Inst. 21: 215-231.
- WENTZEL, K.F. (1963): Kennzeichen akuter Rauchgas-Einwirkung an Nadeln und Blättern. - Allg. Forstzeitschrift Nr. 7: 107-108.
- WENTZEL, K.F. (1967): Bedeutung, Aussichten und Grenzen der Züchtung relativ rauchharter Baumarten im Lichte immissionsökologischer Erfahrungen in Mitteleuropa. - Referate XIV. IUFRO-Kongr., Sekt. 24: 536-566.
- WIEDEMANN, E. (1925): Zuwachsrückgang und Zuwachsstockungen der Fichte in den mittleren und unteren Revieren der sächsischen Staatsforste. - Verlag Laux, Tharandt.

ZOBODAT - www.zobodat.at

Zoologisch-Botanische Datenbank/Zoological-Botanical Database

Digitale Literatur/Digital Literature

Zeitschrift/Journal: [Mitteilungen der forstlichen Bundes-Versuchsanstalt Wien](#)

Jahr/Year: 1971

Band/Volume: [92_1971](#)

Autor(en)/Author(s): Halbwachs Gottfried

Artikel/Article: [Die Symptomatologie forstlicher Rauchsäden bei Koniferen 33-56](#)