



Grundlagen der Phytopathologie

Vorwort

Ziel der vorliegenden Kapitel ist es, die wesentlichen Rahmenbedingungen für die Entstehung von Pflanzenkrankheiten – mit dem deutlichen Schwerpunkt auf heimische Gehölze und Wälder – darzustellen.

Die Themenauswahl folgt dabei zunächst der Beschreibung wesentlicher abiotischer Krankheitsursachen – mit dem Schwerpunkt Immissionen - sowie biotischer Krankheitserreger – mit dem Schwerpunkt Pilze - und erläutert anschließend die fließenden Übergänge von Wechselbeziehungen hin zu Parasitismus und Pathogenität. Die Kapitel zu Infektions- und Abwehrmechanismen sowie zu Infektketten beschreiben das dynamische Wirt-Pathogen Verhältnis. Das Thema Wunden greift abschließend die Besonderheiten der Wundreaktion bei Gehölzen auf.

Exemplarisch eingefügte Beispiele wichtiger Krankheiten an Laub- und Nadelbäumen dienen der Erläuterung des jeweiligen Sachverhaltes. Sie ersetzen keinesfalls die Inhalte einer umfassenden „Angewandten Phytopathologie“.

Die „Grundlagen der Phytopathologie“ sind als Lehrmaterial in verschiedenen Lehrveranstaltungen am Fachbereich Wald und Umwelt der HNE Eberswalde entstanden. Sie sollen Studierenden in wald- und gehölzbezogenen Studiengängen einen ersten wissenschaftlichen Einstieg in dieses umfangreiche und faszinierende Thema ermöglichen.

Harald Schill
Eberswalde im Februar 2022

Inhalt

1. Einführung	5
1.1 Geschichtlicher Rückblick	8
2. Abiotische Krankheitsursachen	10
2.1 Meteorologische Witterungs-/Klimaelemente	11
2.2 Luftchemische Klimaelemente	16
2.2.1 Makropollutantien	18
2.2.1.1 Schwefeldioxid	18
2.2.1.2 Ozon	21
2.2.1.3 Kohlendioxid	27
2.2.2 Mikropollutantien	31
2.2.3 Synergismen	31
2.2.4 Biomonitoring	32
3. Krankheitserreger	34
3.1 Prionen	34
3.2 Viroide	35
3.3 Viren	35
3.4 Phytoplasmen	39
3.5 Rickettsienähnliche Organismen	40
3.6 Bakterien	40
3.7 Peronosporomyceten	41
3.8 Pilze	45
3.8.1 Ascomyceten	48
3.8.2 Basidiomyceten	58
3.8.2.1 Heterobasidiomyceten	59
3.8.2.2 Homobasidiomyceten	61
3.8.3 Deuteromyceten	69
3.8.3.1 Hyphomyceten	69
3.8.3.1 Coelomyceten	71
4. Wechselbeziehungen	74
4.1 Endophyten / Endophytismus	75
4.2 Mutualismus / Symbiose	80
4.3 Neutralismus	82
4.4 Dualismus	84
5. Parasitismus / Pathogenität	85
5.1 Symptomatik	86
5.2 Substratspezifität	88
5.3 Altersspezifität	89
5.4 Lebensweise	90
6. Infektion / Infektionsmechanismen	93
6.1 Infektionsentwicklung	93
6.2 Infektionswege	97

7. Abwehr / Abwehrmechanismen	100
7.1 Resistenz	100
7.2 Virulenz	101
7.3 Disposition	103
7.4. Schutzmechanismen	103
8. Infektketten	109
8.1 Sporenfreisetzung	109
8.2 Sporenübertragung	114
8.2.1 Anthropochorie	114
8.2.2 Zoochorie	115
8.2.3 Anemochorie	116
8.2.4 Endemie – Epidemie	117
8.3 Infektketten der Rostpilze	118
9. Wunden / Wundreaktion	123
9.1 CODIT	126
9.2 Untersuchungsmethoden	130
Weiterführende Informationen	132
Literatur / Web-Links	
Stichwortverzeichnis	133

1. Einführung

Die Phytopathologie als eigenständige wissenschaftliche Teildisziplin der Botanik untersucht „erkrankte oder beschädigte Pflanzen und entwickelt Verfahren zu ihrer Heilung und Gesunderhaltung“.

In dieser sehr allgemeinen Definition von Gäuman (1951), die Ziele und Aufgaben phytopathologischer Forschung beschreibt, sind mehrere Schlüsselbegriffe enthalten, deren Abgrenzung problematisch ist.

Betrachtet man komplexe Krankheitsabläufe, so stößt man sehr schnell auf die Schwierigkeit, eindeutig kranke von eindeutig gesunden Pflanzen, Baumindividuen oder auch Waldbeständen zu trennen. Gleiches gilt für die Frage, wann und ob eine Heilung eintritt.

Wird beispielsweise eine 30jährige Fichte im äußeren Wurzelbereich vom Erreger der Rot-Fäule (*Heterobasidion annosum*) befallen, so breitet sich der Pilz in den Folgejahren allmählich bis zum Stamm hin aus und zersetzt dort das Reifholz. Handelt es sich dabei also um eine Erkrankung im engeren Sinn? Von der Infektion der Wurzel bis zum möglichen Umbrechen des inzwischen hohlen Stammes können Jahrzehnte vergehen. Der schleichende Befall ist dabei ohne Spezialuntersuchungen von außen kaum diagnostizierbar. Außerdem zersetzt der Pilz das physiologisch bedeutungslose, nicht mehr wasserleitende, tote Reifholz. Bezogen auf die Lebensvorgänge der Fichte ist der Erreger also irrelevant.

Das Problem einer eindeutigen Vitalitäts- und Schadensdiagnose wird in den folgenden Kapiteln immer wieder aufscheinen. Es ist in zahlreichen aktuellen Forschungsfeldern, wie etwa dem Einfluss von Schadstoffen oder des globalen Klimawandels auf die Pflanzengesundheit nahezu zum roten Faden geworden.

Wo liegen also die konkreten und aktuellen Herausforderungen und Aufgabengebiete einer auf den Wald bezogenen Phytopathologie?

Auf dem Gebiet der Forschung stehen Untersuchungen zur Entstehung und zum Verlauf von Gehölzkrankheiten sowie deren Bedeutung für die ökologischen Prozesse im Lebensraum Wald im Vordergrund.

Grundsätzlich betrachtet sind Krankheiten unabdingbare Bestandteile natürlicher biologischer Systeme und Prozesse (Abb. 1.1). Sie tragen durch die große Zahl von Krankheitserregern maßgeblich zur Biodiversität von Ökosystemen bei und ermöglichen erst durch den Tod der betroffenen Individuen - als finales Ende „unheilbarer“ Krankheiten - die Aufrechterhaltung der Nährstoffkreisläufe. Unsterblichkeit würde im Gegensatz dazu deren Kollaps herbeiführen.

Zumeist wird Krankheit dabei als ein individuelles Geschehen verstanden. Seit den umfangreichen Untersuchungen der „Waldsterbensforschung“ zur Wirkung verschiedener Immissionen wie Schwefeldioxid oder Stickoxiden aus den

achtziger Jahren des letzten Jahrhunderts entwickelte sich ein deutlich erweitertes Verständnis. Die moderne Phytopathologie hat über die individuellen Krankheitsbilder hinaus seither auch die Schädigung und Erkrankung ganzer Ökosysteme in das wissenschaftliche und öffentliche Bewusstsein gerückt.

Auf dem Gebiet der Waldnutzung werden vor allem die Risiken und wirtschaftlichen Schäden von Krankheiten an Wirtschaftsbaumarten untersucht. Deren Ausmaß ist dabei oftmals unmittelbar vom Grad der Künstlichkeit der Wälder bzw. Forsten abhängig. Verallgemeinernd gilt nach wie vor die schlichte Formel: je künstlicher desto gefährdeter. Die Abstufungen zwischen „Natürlichkeit“ und „Künstlichkeit“ reichen dabei von unberührten Naturwäldern bis hin zu großflächigen Monokulturen in Kurzumtriebsplantagen.

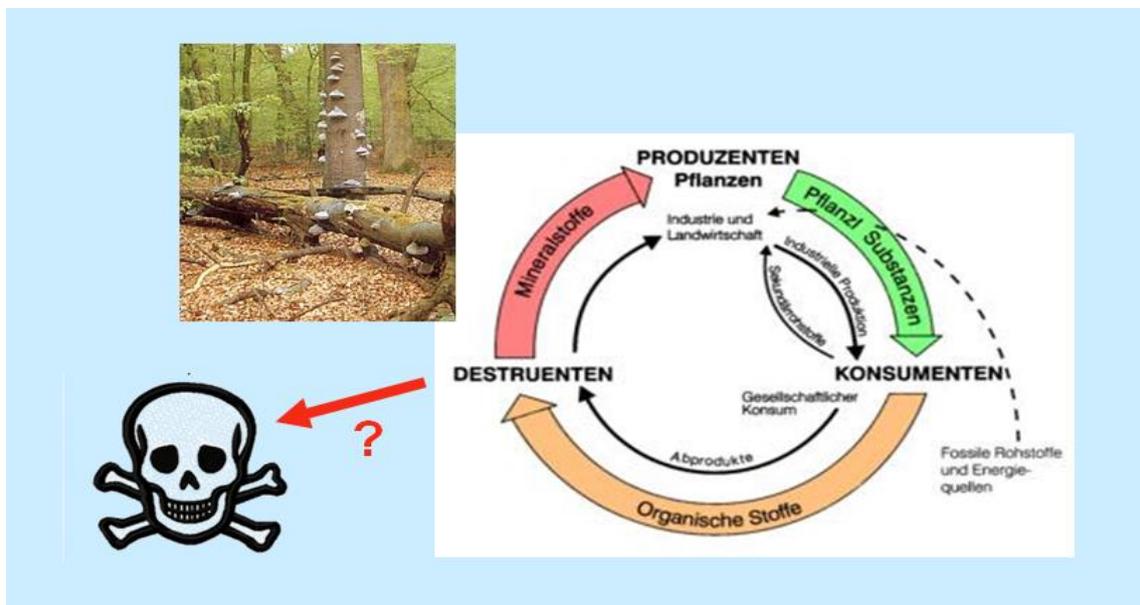


Abbildung 1.1: Kreislaufmodell des Ökosystems (Quelle: Dörfelt und Gröner 1989)

In Deutschland mit insgesamt etwa 11,4 Millionen Hektar Wald wachsen auf einem Viertel der Fläche reine Monokulturen, vorwiegend aus Wald-Kiefer und Gemeiner Fichte. Mit dem Umbau von fast 500.000 Hektar hin zu Laubholz- und Laubholzmischbeständen hat die Forstwirtschaft seit etwa drei Jahrzehnten bereits maßgeblich zur Risikoreduzierung gegenüber biotischen und abiotischen Erkrankungen beigetragen.

Im europa- und weltweiten Vergleich werden seit einigen Jahrzehnten allerdings höchst problematische Entwicklungen bei der Bewirtschaftung von „Baumpflanzungen“ – um hier absichtlich den Begriff „Wald“ zu vermeiden – deutlich. Die ursprünglich im pazifischen Küstenbereich Mittelkaliforniens, in drei sehr kleinen nacheiszeitlichen Restvorkommen beheimatete Monterey-Kiefer (*Pinus radiata*) zeigt dort nur mäßiges Wachstum (Abb. 1.2). Anbauversuche in Neuseeland ab etwa 1860 wiesen dort eine immense Wuchsleistung dieser Baumart nach. *P. radiata* ist heute in Australien, Chile, Argentinien, Kenia, Südafrika und im Mittelmeerraum die bedeutendste Nadelholz-Plantagen-

baumart. Sie erreicht in 40 Jahren bis zu 60m Höhe und Durchmesser-Durchschnittszuwächse von bis zu 3cm/Jahr (Maximalwerte von Einzelbäumen: 245 cm BHD, 64m Höhe). Aktuell sind in Neuseeland etwa 1,5 Millionen Hektar der insgesamt 1,7 Millionen Hektar „production forests“ mit *Pinus radiata* bestockt. In Spanien wurden bis heute etwa 287.000 Hektar (Vergleich: *Quercus robur/petraea*: 166.000 ha, *Eukalyptus spec.*: 507.000 ha) mit *P. radiata*-Plantagen bepflanzt.



Abbildung 1.2: *Pinus radiata*: Grobastiger Stamm-Habitus, männlicher Blütenstand und Zapfen (Quelle. www.wikipedia.org)

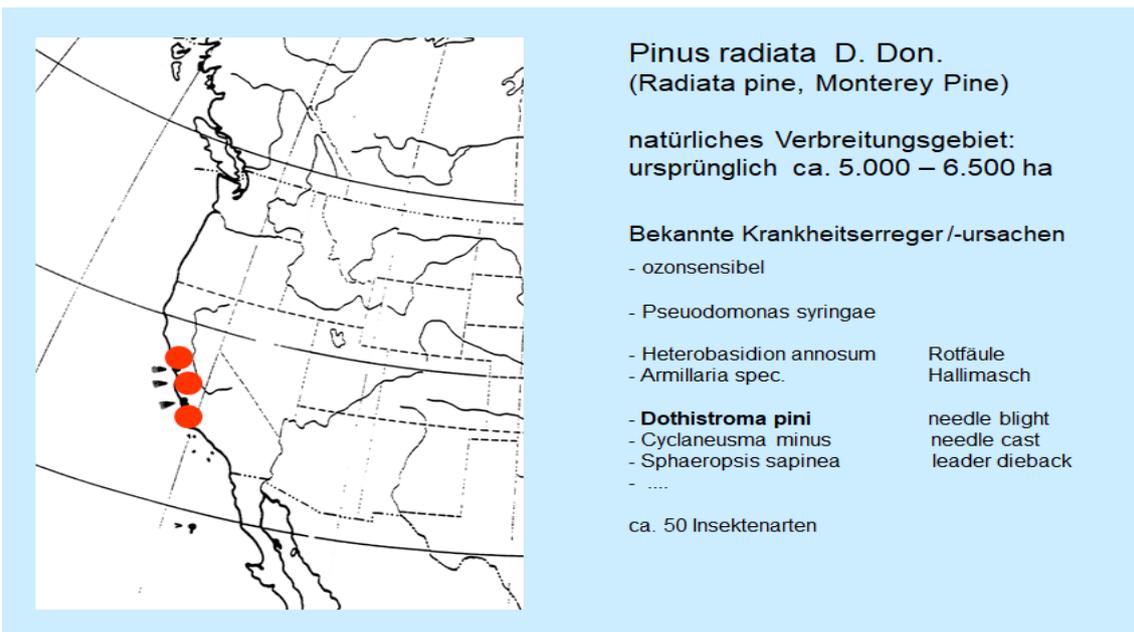


Abbildung 1.3: Natürliches Vorkommen von *Pinus radiata* und deren bisher bekannte Krankheitserreger (Auszug) (www.wikipedia.org)

In Veröffentlichungen und Werbematerialien von „New Zealand Pine International“ wird *P. radiata* als „farm crop“ beschrieben, die in der Kahlschlagswirtschaft genutzt wird und deren Anbaufläche jährlich um 100.000 Hektar erweitert werden soll.

Vielfach ist darüber hinaus bei *P. radiata*, ebenso wie bei verschiedenen Arten der Gattungen Eukalyptus und Populus die verstärkte Verwendung von Hybriden und Klonen zu beobachten.

In jüngster Zeit wird „im Management von Holzbiomasse“ ein weiterer Trend hin zum Einsatz transgenen Pflanzenmaterials erkennbar. Darunter versteht man gentechnisch veränderte Pflanzen, die in ihrem Genom zusätzliche, artfremde Gene enthalten.

Das bekannteste Beispiel ist der sogenannte Bt-Mais, dem im Labor ein Gen des Bakteriums *Bacillus thuringiensis* implantiert wurde. Dieses Gen produziert BT-Eiweiß, das Darmzellen des Mais-Zünslers, einem Kleinschmetterling der weltweit zu den bedeutendsten Mais-Schädlingen zählt, zerstört.

In der Gruppe der Bäume wurden bisher wiederum die Gattungen Populus, Eukalyptus und Pinus intensiv gentechnisch bearbeitet. Erste Freisetzungsversuche (FSV) entsprechender transgener Pappeln fanden in Europa seit 1988 in Belgien statt, 2010 waren weltweit bereits über 700 FSV realisiert.

Ziele entsprechender gentechnischer Manipulationen sind vor allem die Entwicklung von Schädlingsresistenzen, Holzmassensteigerung und die Verbesserung der „Holzqualität“, vorwiegend durch reduzierte Lignin-Gehalte für eine vereinfachte Papierherstellung. Auch die „Verbesserung“ physiologischer Eigenschaften wie beispielsweise die Reduzierung des Wasserverbrauchs als Anpassung an die möglichen Folgen des globalen Klimawandels wird diskutiert.

Der grundsätzliche globale Entwicklungstrend in der Holzproduktion weist also auf eine deutlichen Vereinheitlichung und Normierung des Pflanzenmaterials hin. Die damit unausweichlich verbundene Erhöhung des Grades der Künstlichkeit verschärft unmittelbar das Krankheitsrisikos dieser höchst artifizierlicher Anbau- und Nutzungssysteme.

Unter dem Eindruck einer weltweit deutlich steigenden Holzbedarfsprognose von 20% in den nächsten 10 Jahren droht in vielen Regionen eine flächenbezogene Entkoppelung von einerseits Waldschutzgebieten und andererseits Holzproduktion in Kurzumtriebsplantagen.

1.1 Geschichtlicher Rückblick

Bis etwa vor 200 Jahren war die Phytopathologie wohl die Teildisziplin der Botanik, die am längsten mit mythischen Vorstellungen behaftet war. Krankheiten an Nutzpflanzen, ebenso wie Gehölzkrankheiten wurden bis ins 19. Jahrhundert als göttliches Strafgericht gedeutet und rückten erst sehr spät in das Interesse der Botaniker. Mit einer der wesentlichen Gründe für diese Glaubenswelt war sicher im Umstand zu suchen, dass viele Krankheitserreger - abgesehen von den Insekten - mit den damaligen technischen Mitteln nicht zu

erkennen waren. Größtenteils unbekannt blieben bis dahin auch zahlreiche krankheitsauslösende und -beeinflussende standortsbedingte Faktoren wie beispielsweise Nährstoffmängel.

Bis in die zweite Hälfte des 19. Jahrhunderts wurde überhaupt der Zusammenhang geleugnet, dass Krankheiten von Erregern verursacht werden. 1833 vertritt Unger in seinem Buch "Die Exantheme der Pflanzen" noch die Theorie, dass durch eine krankhafte Veränderung der Pflanzen selbst - durch Urzeugung aus „dem schleimigen Vermodern des Holzes“ - Pilze entstehen. Nach heutigem Wissen also eine klassische Verkennung von Ursache und Wirkung. Nach dieser Urzeugungstheorie (generatio ex putrefactione) sollten auch Moose, Farne, Frösche, Lurche und Schlangen aus der „Verdichtung der Fäulnis“ neu gebildet werden.

Arbeiten von de Bary und Tulasne widerlegten etwa um 1840 diesen Irrglauben mit dem Nachweis von Sporen als Vermehrungseinheiten bei den Pilzen. 1846 zeigte Berkeley in England, dass ein Pilz (*Phytophthora infestans*) für die Kartoffelfäule in Europa verantwortlich war. *P. infestans* hatte in Irland zu massiven Missernten im Kartoffelanbau geführt. Die Folge waren Hungersnöte mit etwa einer Million Toten.

In den zurückliegenden nunmehr etwa 170 Jahren waren vorrangig drei Trends für die wissenschaftliche Entwicklung der Phytopathologie bestimmend:

- die Entwicklung hochauflösender Raster- und Transmissions-Elektronenmikroskope führten zur Entdeckung immer kleinerer Krankheitserreger: Viren (1885), Phytoplasmen (1967), rickettsienähnliche Organismen (1972)

- neue molekularbiologische und biochemische Untersuchungsverfahren ermöglichten die Aufklärung zahlreicher Wechselbeziehungen zwischen Wirt und Krankheitserreger

- das klassische Wirkungsgefüge klar definierter Symptome und Krankheitsbilder nach dem Prinzip „ein Erreger – eine Krankheit“ war bei neu entdeckten phytopathologischen Phänomenen oftmals schwer zu durchschauen oder kausal zu erklären.

Betrachtet man beispielsweise einen Buchenaltbestand mit deutlichen Verlichtungserscheinungen in den Baumkronen, so ist es oftmals schwierig bis unmöglich eine einzige kausale Ursache für diesen Vitalitätsverlust zu identifizieren. Mögliche Erklärungsansätze können beispielsweise die geringen Sommerniederschläge des Vorjahres, der Spätfrost des laufenden Jahres, erhöhte Stickstoffeinträge, Borkenkäferbefall, schädigende Wurzelpilze, mehrfache Vollmast des Bestandes, Schadgase wie Ozon oder unterschiedliche Kombinationen dieser und weiterer Einflüsse über sehr lange Zeiträume hinweg sein. Es handelt sich um ein komplexes Wirkungsgefüge, der präzise zeitliche Ablauf des Krankheitsgeschehens, wie auch die Wirkungsanteile der einzelnen Faktoren bleiben oftmals unklar.

2. Abiotische Krankheitsursachen

Bei der Betrachtung möglicher Ursachen von Pflanzenkrankheiten wird zumeist schematisch zwischen **abiotischen Krankheitsursachen** und **biotischen Krankheitserregern** unterschieden.

Der Sammelbegriff der abiotischen Krankheitsursachen beinhaltet neben beispielsweise Nährstoffmangel oder -überschuss vorrangig die beiden Gruppen der meteorologischen und luftchemischen Klimaelemente (Abb. 2.1). Beide umfassen jeweils eine Reihe von Einzelkomponenten, die wiederum durch zahlreiche Reaktionsmechanismen miteinander verbunden sind. In einem vereinfachten Beispiel können durch den Menschen verursachte steigende Kohlendioxidkonzentrationen zur globalen Temperaturerhöhung der Atmosphäre, diese wiederum zu Veränderungen der Klima- und Witterungsverhältnisse in Deutschland hin zu längeren Trockenphasen in der Vegetationsperiode führen.

Wesentlich ist es, in diesem Zusammenhang die Begriffe Wetter, Witterung und Klima voneinander zu trennen.

- **Wetter** bezeichnet kurzfristige meteorologische Ereignisse oder Zustände in Verläufe von Stunden bis Tagen für einen konkreten Ort oder Gebiet (Beispiel: bewölkter Tag mit vereinzelt Niederschlägen)
- **Witterung** beschreibt den durchschnittlichen Wetterverlauf zumeist von mehreren Tagen bis Wochen, selten von Monaten für eine bestimmte Region (Beispiel: trockene Frühjahrswitterung)
- **Klima** charakterisiert den mittleren Zustand der Atmosphäre in einem bestimmten Gebiet über einen Zeitraum von zumeist mindestens 30 Jahren.

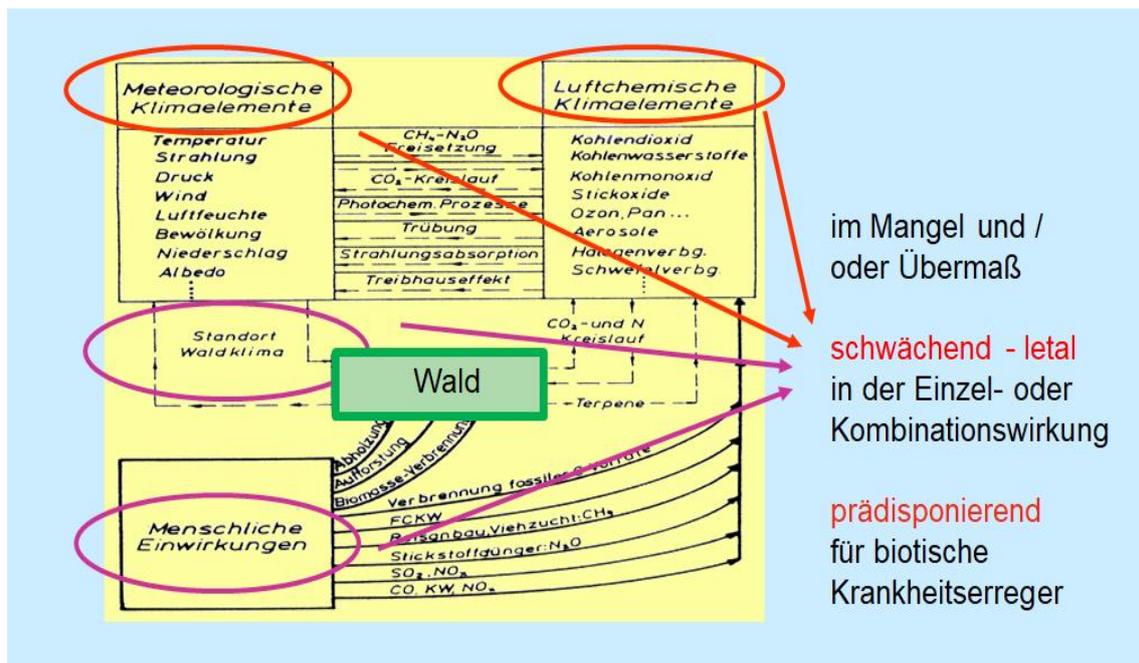


Abbildung 2.1: Beispiele meteorologischer und luftchemischer Klimaelemente (Fabian 1991)

Abiotische Umweltbedingungen wirken dann negativ auf Pflanzen, wenn deren Belastungsfähigkeit gegenüber einem oder mehreren dieser Faktoren überschritten wird. Sie führen allerdings auch unterschwellig zu einer Vorschwächung, d.h. zu einer **Prädisposition** von Pflanzen.

So verursachen beispielsweise bereits geringe Konzentrationen der Schadgase Ozon oder Schwefeldioxid einen Rückgang der Photosyntheseleistung und damit in der Folge eine Abnahme der Produktion von Abwehrstoffen. Auf Grund dieser Vorschädigung können biotische Krankheitserreger möglicherweise umso leichter Pflanzen infizieren.

Im Unterschied zu biotischen Krankheitserregern sind abiotische Krankheitsursachen nicht übertragbar.

2.1 Meteorologische Witterungs-/Klimaelemente

Für das Verständnis der Entstehung und Entwicklung von Pflanzenkrankheiten unter dem Einfluss meteorologischer Klimaelemente sollen exemplarisch einige vereinfachte, kausale Wirkungsketten dargestellt werden.

Wind/Sturm

Zahlreiche holzbesiedelnde Pilzarten aus der Gruppe der Ständerpilze (Basidiomyceten) nutzen Verletzungen im Ast- und Stammbereich um über Wundoberflächen in die Wirtspflanze einzuwachsen. Allerdings sind für den Infektionserfolg vor allem auch mehrere, häufig nur dem statistischen Zufall unterworfenen Faktoren entscheidend.

Grundsätzlich enthält jeder Kubikmeter Waldluft jederzeit mehrere tausend Sporen verschiedenster Pilzarten. Für die erfolgreiche Besiedelung einer Wunde muss also zunächst die jeweils passende Kombination aus Wirtspflanzenart und Krankheitserreger zusammentreffen. Blattbräune-Erreger oder Mehltau-Pilzen können beispielsweise nicht als Holzzersetzer auftreten, wurzelpathogene Pilzarten sind nicht in der Lage Schäden an Blättern zu verursachen.

Ebenso ist das Alter der Wunde für den Infektionserfolg wesentlich. Oftmals trocknet die Oberfläche je nach Jahreszeit und Witterungslage bereits innerhalb weniger Stunden ab. Pilzsporen können dann auf Grund der fehlenden Feuchtigkeit darauf nicht mehr keimen.

Grundsätzlich bedeutsam sind vor allem auch die Wundart und die Wundgröße. So „erleidet“ ein Laubbaum zeitlebens jeden Herbst hunderttausende natürliche Verwundungen an den Abbruchstellen der Blattstiele. Extreme Witterungsereignisse wie Herbststürme führen oftmals zu zahlreichen Zweig- und Astabbrüchen, Hagelschlag bei Sommergewittern verletzt die Rinde, starke Schneefälle verursachen Kronenbrüche – alle diese Verletzungen sind potenzielle Eintrittspforten für Krankheitserreger (vgl. Kapitel 9).

Der **Birken-Porling** (*Piptoporus betulinus*) ist ein weit verbreiteter Holzbesiedler, der zumeist über Ast- und Zweigabbrüche in den Stamm älterer Birken eindringt. Er verursacht bei verschiedenen Birkenarten eine typische

Braunfäule. Seine Fruchtkörper sind bis zu 30cm breit, oberseits „cappucino-braun“ bis weißlich und mit einem sehr deutlichen Stielansatz versehen (Abb. 2.2) Sie erscheinen zwischen Juli und Oktober zumeist im oberen Kronenbereich, oftmals direkt unter den ehemaligen Verletzungen.

Piptoporus betulinus ist in der Lage, sehr rasch umfangreiche Stammholz-bereiche zu zersetzen und damit eine massive Destabilisierung des stehenden Baumes zu verursachen. Fruchtkörper an Park-, Garten- oder Allee-Birken sind daher ein sehr deutliches Warnzeichen. Befallene Bäume sollten bei bestehender Verkehrssicherungspflicht umgehend entnommen werden.



Abbildung 2.2: Fruchtkörper des Birken-Porling (Piptoporus betulinus) mit typischem Stielansatz (Quelle: www.wikipedia.org)

Niederschlag / Luftfeuchte / Strahlung

Ein dichtes Kronendach im Altbestand – d.h. ein hoher Schlussgrad – führt zu geringen Strahlungswerten an der Bodenoberfläche. In Verbindung mit ausgeprägter Trockenheit, vor allem zu Beginn der Vegetationsperiode, beeinträchtigen der Licht- und Wassermangel die Photosyntheseleistung der Jungpflanzen. In der bodennahen Pflanzenschicht sind allerdings die Keimungsbedingungen für die Pilzsporen des **Eichen-Mehltaupilzes** (Erysiphe alphitoides) auf Grund der dort relativ hohen Luftfeuchtigkeit günstig. Aus der Kombination dieser abiotischen Einflüsse kommt es oftmals zu einer flächendeckenden Ausbreitung des Mehltaubefalls, der bis zum völligen Ausfall der Eichen-Naturverjüngung führen kann.

Typische Krankheitssymptome bei Stiel- und Trauben-Eiche sind zunächst weiße, „puderzuckerartige Beläge“ auf den Blattoberseiten, später verfärben sich die Blätter zumeist gelb-braun und sterben häufig ab (Abb.: 2.3, 2.4).

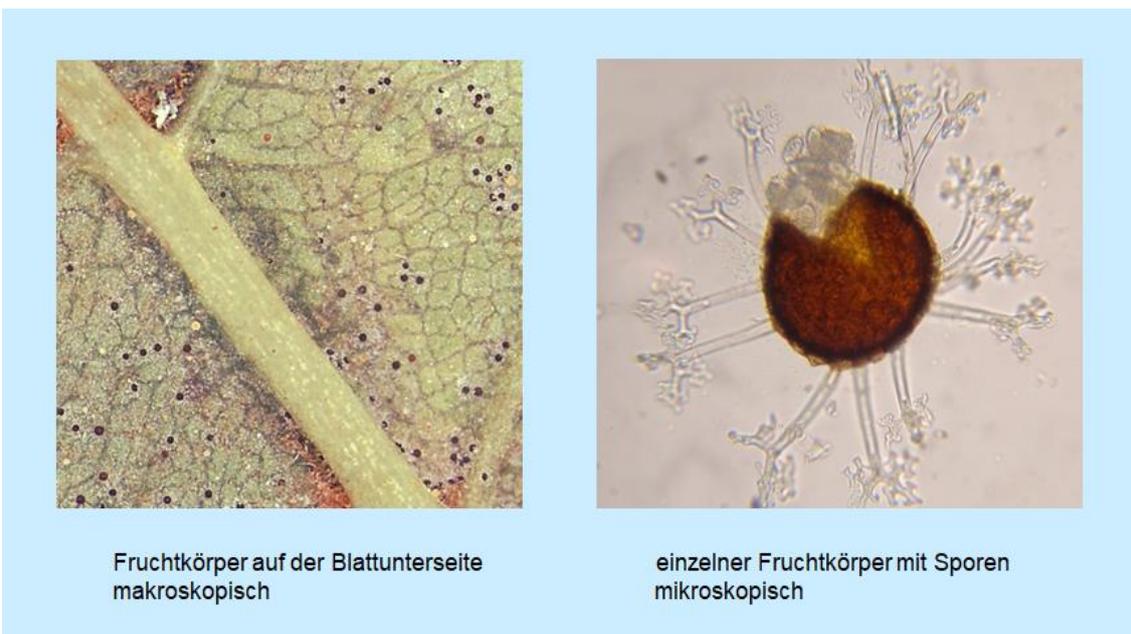
Die echten Mehltaupilze gehören zu den Schlauchpilzen (Ascomyceten, s. Kap. 3). Sie sind bei zahlreichen Gehölz- und Krautpflanzenarten weit verbreitet und können im Garten- und Gemüseanbau massive wirtschaftliche Schäden

verursachen. Bekannte und weit verbreitete Mehltauerkrankungen treten an Rosen, Phlox, Wein und Gurkengewächsen auf.



Abbildung 2.3: Eichen-Mehltau Befall (*Erysiphe alphitoides*) auf Blättern von Stieleiche (Quelle: www.wikipedia.org)

Die im Herbst gebildeten Fruchtkörper (sogenannte Kleistothecien) der Vertreter dieser Pilzgruppe sind bis etwa stecknadelkopfgroß, zumeist dunkelbraun bis schwarz und weisen mehrere, oftmals farblose „schneekristallähnliche“ verzweigte Anhängsel auf.



Fruchtkörper auf der Blattunterseite
makroskopisch

einzelner Fruchtkörper mit Sporen
mikroskopisch

Abbildung 2.4: punktförmige Fruchtkörper von Eichen-Mehltau (*Erysiphe alphitoides*) auf der Unterseite eines Eichenblattes (links); einzelnes geplatztes Kleistothecium mit Sporen und seitlichen Anhängseln (rechts) (Quelle: www.wikipedia.org)

Niederschlag / Wassermangel

Wassermangel führt bei Pflanzen grundsätzlich zu einer Verringerung der Photosyntheseleistung. Dabei ist das Ausmaß dieses negativen Effektes ganz maßgeblich von der Wasserversorgung der Pflanze vor dem Eintritt des Mangels und der Dauer der Trockenphase abhängig. Ist beispielsweise der Winter bis in das zeitige Frühjahr hinein niederschlagsreich, so können Bäume eine anschließende mehrwöchige Trockenphase unbeschadet überstehen. Niederschlagsdefizite über mehrere Monate hinweg bis in den Sommer führen allerdings zumeist zu deutlichen Vitalitätsverlusten und Folgeschäden.

Ein oftmals zu beobachtendes Beispiel für den Zusammenhang von niederschlagsbedingtem Wassermangel und der anschließenden Schädigung geschwächter Gehölze durch Krankheitserreger, ist der Befall zahlreicher Laubbaumarten durch den **Rot-Pustelpilz** (*Nectria cinnabarina*). Sowohl an gepflanzten Linden, Ahornen, Buchen, Hainbuchen, Rosskastanien und Obstbäumen in Gärten, Parks und Alleen, als auch an entsprechenden Jungbäumen im Wald, treten bei Wassermangel an Zweigen und Ästen auf der erkennbar bereits abgestorbenen Rinde von Zweigen und Ästen kleine, pustelförmige bis kugelige rosa-orange bzw. rote Fruchtkörper auf (Abb. 2.5). Der als Schwächeparasiten bekannte Pilz war erst in der Lage den Holzkörper über Aststummel oder Rindenwunden zu infizieren, als die Produktion von Abwehrstoffen durch den Wassermangel eingeschränkt wurde.



Abbildung 2.5: links Hauptfruchtform, rechts Nebenfruchtform von *Nectria cinnabarina* (Quelle: www.wikipedia.org)

Niederschlag / Wasserüberschuss

Nicht nur Wassermangel sondern ebenso Wasserüberschuss kann zu massiven Vitalitätsschäden bei Gehölzen führen. Zahlreiche Baum- und Straucharten wie die Erlen- und meisten Weidenarten sind in ihren natürlichen Lebensräumen an hohe Grundwasserstände und in den Weichholzlauen der Flüsse auch an wiederkehrende Überschwemmungen angepasst. Bei Gehölzen grundwasserferner Standorte führt Überstauung rasch zu Sauerstoffmangel im

Wurzelbereich und damit zu Wurzelschäden und anschließenden Pilzinfektionen.

Ein einfaches Topf-Experiment mit dreijährigen Jungpflanzen von Gemeiner Esche (*Fraxinus excelsior*) und Schwarzem Holunder (*Sambucus nigra*), das eine Überschwemmung in einem Aue-Wald nachstellt, zeigt vor allem auch die artabhängige Reaktion der Photosyntheseleistung (Abb. 2.6).

In allen Versuchsgruppen steigt in den ersten drei Versuchstagen die Netto-Photosyntheserate gleichläufig an. Die normal bewässerten Eschen- und Holunderpflanzen der Kontrollgruppe bleiben bis zum Ende des Versuches vier Wochen später auf einem sehr ähnlichen, weiterhin sehr hohen Photosynthese-Niveau. Bei den bis zum Wurzelhals getauchten Eschen sinkt die Netto-Photosyntheserate bis zum Versuchsende um etwa 40% ab. Die entsprechenden Holunderpflanzen weisen im Unterschied dazu ab dem vierten Versuchstag einen massiven Einbruch der Photosyntheseleistung auf. Bereits am neunten Versuchstag liegen die Messwerte im negativen Bereich, Dies bedeutet, dass die Holunder-Pflanzen nicht mehr in der Lage waren Photosynthese zu betreiben und ihren Stoffwechsel auf Atmung umgestellt haben. Eine Woche vor Versuchsende waren alle Holunder abgestorben.

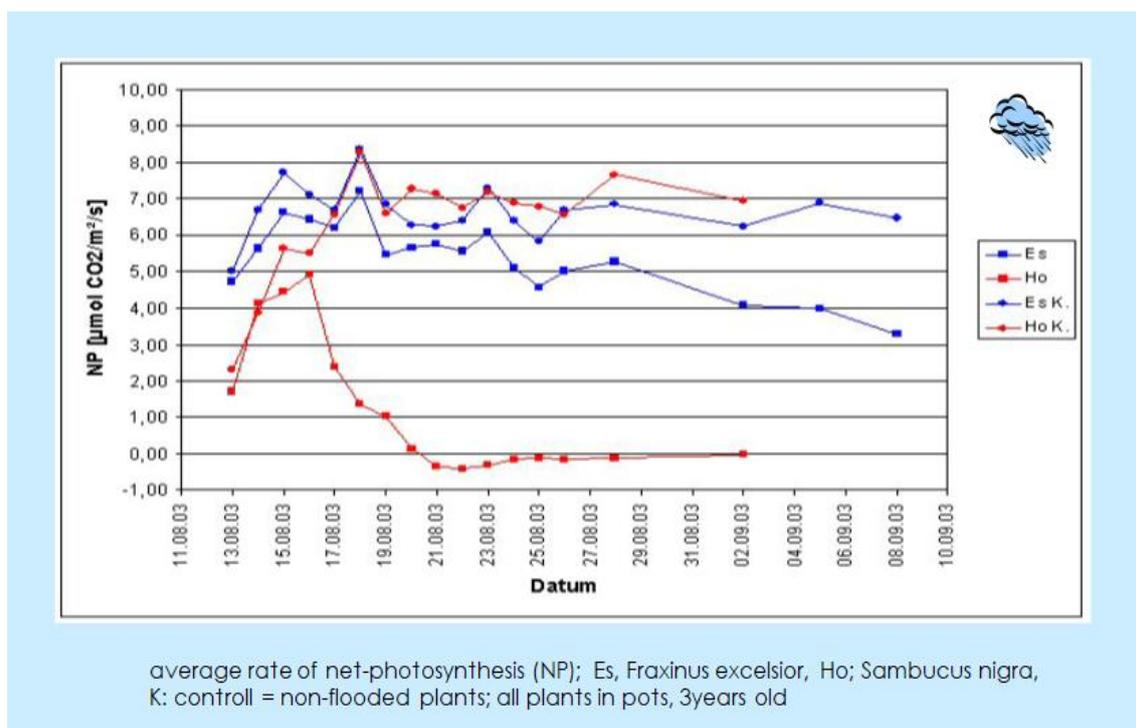


Abbildung 2.6: Einfluss vierwöchiger Überstauung auf die Netto-Photosyntheseraten dreijähriger Eschen- (*Fraxinus excelsior*) und Holunder-Pflanzen (*Sambucus nigra*) (Quelle: Müller, Götz, Schill 1999)

Strahlung / Temperatur

Bei zahlreichen dünnrindigen Baumarten wie der Rot-Buche, die als sogenannter Peridermbaum keine Borke bildet, aber auch bei den Ahorn- und

Linden-Arten ebenso bei der Gemeinen Fichte, kann es nach Freistellung beispielsweise im Rahmen von Durchforstungen vor allem in südexponierten Lagen zu deutlichen Schäden, dem sogenannten Sonnenbrand, kommen. Intensive Sonneneinstrahlung an einem warmen Sommertag führt beispielsweise bei Rot-Buche im Bereich des Kambiums zu einem Temperaturanstieg auf bis zu 50°C. Durch diese Überhitzung sterben Kambialbereiche ab, in der Folge platzt die darüber liegende Rinde auf und holzzeretzende Pilze wie der Zunderschwamm (*Fomes fomentarius*) dringen über diese flächigen Wunden in den Holzkörper ein.

Auch tiefe Temperaturen können bei Gehölzen deutliche Schäden hervorrufen. So führen Früh- oder Spätfröste zu Triebschädigungen an nicht ausreichend verholzten Geweben. Extreme Tieftemperaturen im Winter von unter -20°C oder starke Schwankungen zwischen Tag- und Nachttemperaturen verursachen meterlange Frostrisse im Stammbereich. Sie bleiben in den Folgejahren durch die Überwallungswülste noch lange sichtbar.

Zusammenfassend betrachtet sind gravierende negative Effekte der verschiedenen meteorologischen Klimaelemente auf die Vitalität von Pflanzen vorrangig nicht in einer allmählichen und langjährigen Veränderung der entsprechenden Durchschnittswerte sondern vielmehr in einzelnen oder wiederkehrenden **Extremereignissen** begründet.

2.2 Luftchemische Klimaelemente

In der Gruppe der luftchemischen Klimaelemente sind aus phytopathologischer Sicht weniger natürliche Schadstoffquellen wie Vulkanausbrüche oder Waldbrände, sondern vorrangig anthropogen verursachte Schadstoffe in Form von Schadgasen und Stäuben von Bedeutung.

Dabei bezeichnet:

Emission die Freisetzung bzw. den Ausstoß von Schadstoffen durch einen Verursacher, den Emittenten.

Transmission den Transport der Schadstoffe vom Verursacher zum Wirkort. Die Länge des Transportweges ist nicht festgelegt. Während des Transportes kann es zu stofflichen Veränderungen der Emissionen selbst und ebenso zu Reaktions-/Umsetzungsprodukte mit anderen luftchemischen Klimaelementen kommen.

Immission den Eintrag von Schadstoffen am Wirkort, also beispielsweise in ein konkretes Waldgebiet.

Die Folgen von Immissionsbelastungen für die Vitalität von Pflanzen sind grundsätzlich von der **Toxizität** (Giftigkeit) des jeweiligen Stoffes, der eingetragenen **Stoffmenge**, der **Dauer** der Einwirkung und vor allem auch der **Kombinationswirkung** mehrerer gleichzeitig wirkender Schadstoffe abhängig (vgl. Pkt. 2.3.3).

In einer vereinfachten Darstellung der Negativwirkung von Immissionen auf das Pflanzenwachstum bzw. auf die Ertragsbildung sind drei unterschiedliche Entwicklungen möglich (Abb. 2.7):

- hohe Schadstoffdosen lösen in kurzer Zeit **akut letale** (tödliche) Schäden aus
- langfristig wirksame, geringere Schadstoffdosen verursachen zunehmend **chronische** Schäden. Dieser permanente Stress führt dazu, dass die Schere zur maximal möglichen Ertragsleistung mit der Zeit immer weiter auseinander klappt.
- **temporärer** Stress im Sinne einmalig oder kurzfristig negativ wirksamer Immissionen bedingt eine zeitlich begrenzte Ertragsminderung. Der Betrag der Ertragseinbuße hängt von der Stressdauer und der Toxizität des Schadstoffes ab. Nach dem Wegfall der Stresseinwirkung verläuft die neue Ertragsentwicklung um den Betrag der Schädigung reduziert, parallel zu ursprünglichen Ertragsleistung.

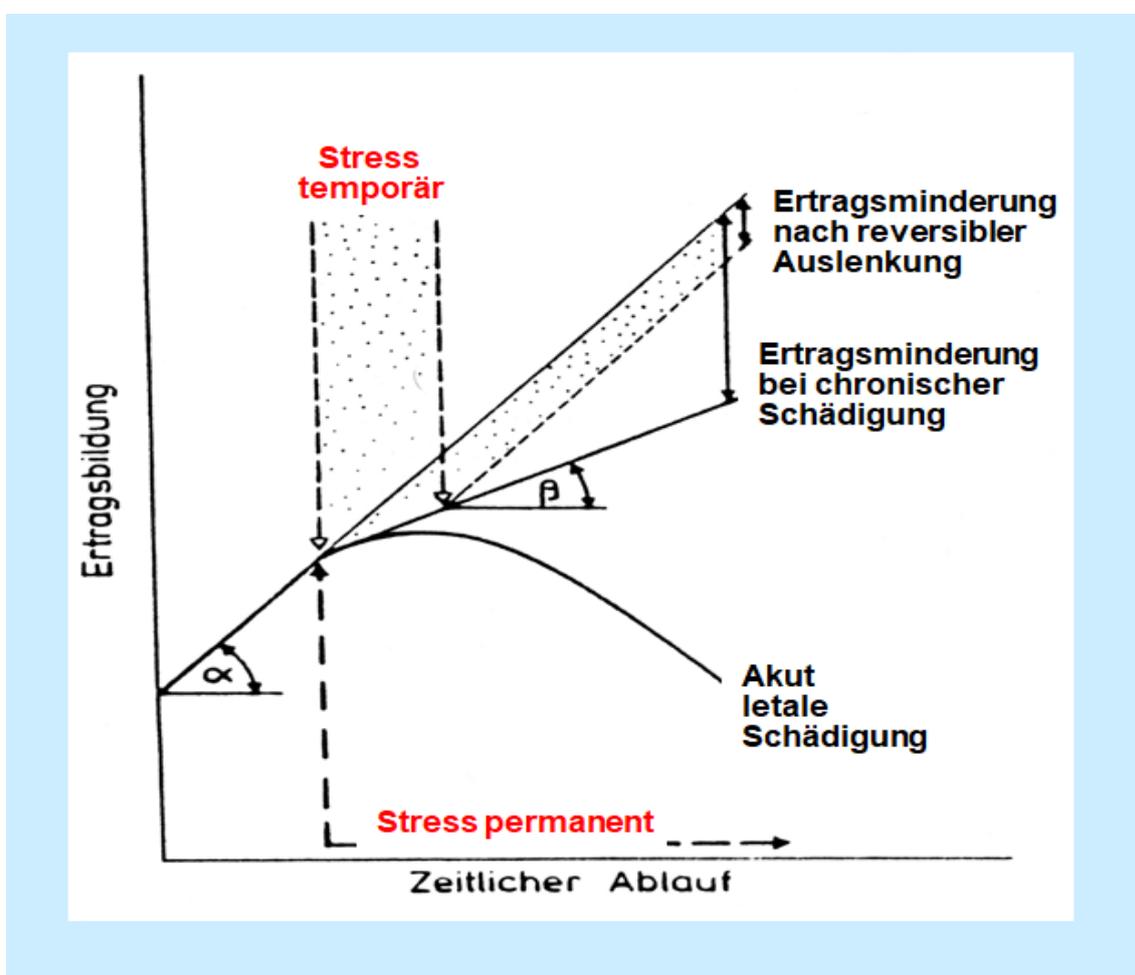


Abbildung 2.7: Schematische Darstellung der Negativ-Wirkung von Immissionen auf die Ertragsbildung/den Zuwachs von Pflanzen und Pflanzenbeständen

Diese modellhaften Betrachtungen bilden allerdings die realen Sachverhalte nur bedingt ab. So kann temporärer Stress nach einiger Zeit auch in eine

chronische Schädigung mit letztlich letalen Folgen übergehen. Zwischen den drei getrennt dargestellten „Schadensvarianten“ sind im Laufe eines Baumlebens viele Pendelbewegungen vorstellbar, die in den einzelnen Phasen zusätzlich von weiteren negativen Einflüssen, wie Insektenbefall oder Niederschlagsmangel, überlagert werden können.

In einer schematischen Unterteilung werden Immissionen in die beiden Gruppen der Mikro- und Makropollutanten unterschieden.

2.2.1 Makropollutanten

Der Begriff bezeichnet Schadstoffe, die in großen Mengen freigesetzt werden. Dazu zählen vorrangig Schwefeldioxid, Stickoxide, Methan, Fluorwasserstoff und Stäube.

Makropollutanten jährliche Emissionsmengen in Deutschland				
	1990	2000	2010	2015
Schwefeldioxid (SO ₂) in kt	5.485	644	409	352
Stickstoffoxide (NO _x) in kt	2.887	1.928	1.334	1.186
NMVOC in kt	3.389	1.599	1.216	1.020
Methan (CH ₄) in kt	4.812	3.509	2.330	2.225

NMVOC flüchtige organische Verbindungen ohne Methan

Abbildung 2.8: Zeitliche Entwicklung der Emissionsmengen ausgewählter Makropollutanten von 1990 bis 2015 (www.umweltbundesamt.de; 2017)

Einige Beispiele sollen die unterschiedlichen Emissionsquellen sowie die Wirkung der verschiedenen Schadgase auf die Vitalität von Pflanzen erläutern.

2.2.1.1. Schwefeldioxid (SO₂)

Das stechend riechende, farblose Gas entsteht vorwiegend bei der Verbrennung fossiler Energieträger wie Kohle oder Erdölprodukten. Es ist leicht wasserlöslich und reagiert in der Atmosphäre zu Schwefelsäure bzw. schwefliger Säure (H₂SO₄ bzw. H₂SO₃).

Diese chemische Reaktion hat beispielsweise im letzten Jahrhundert durch die massive Kohlenutzung und damit Entstehung großer Mengen von Schwefeldioxid in Großbritannien durch den Ferntransport nach Skandinavien zur Versauerung dortiger Seen geführt. Auch der sogenannte **Wintersmog** (London-Smog) wurde vor allem in der zweiten Hälfte des letzten Jahrhunderts bei entsprechenden Inversionswetterlagen durch hohe SO₂-Emissionen ausgelöst. Bis etwa 1990 waren vor allem Industriezentren wie das Ruhrgebiet oder der Großraum Leipzig, ebenso Großstädte wie Berlin betroffen.

Auch in der Diskussion um die Ursachen der **neuartigen Waldschäden** (Waldsterben) aus den 80er Jahren des letzten Jahrhunderts wurde den SO₂-Immisionen eine Schlüsselrolle zugeordnet. Flächenhaft abgestorbene Fichtenbestände in den Hochlagen von Harz, Erzgebirge und Bayrischem Wald, wie auch deutliche Kronenverlichtungen bei vielen weiteren Waldbaumarten in anderen Regionen wurden auf die massiven, SO₂-bedingten Säureeinträge zurückgeführt.

Die jährlich emittierten SO₂-Mengen, die in Deutschland um 1970 noch bei über 7 Millionen Tonnen / Jahr lagen, sind seit 1990 deutlich rückläufig (Abb. 2.8).

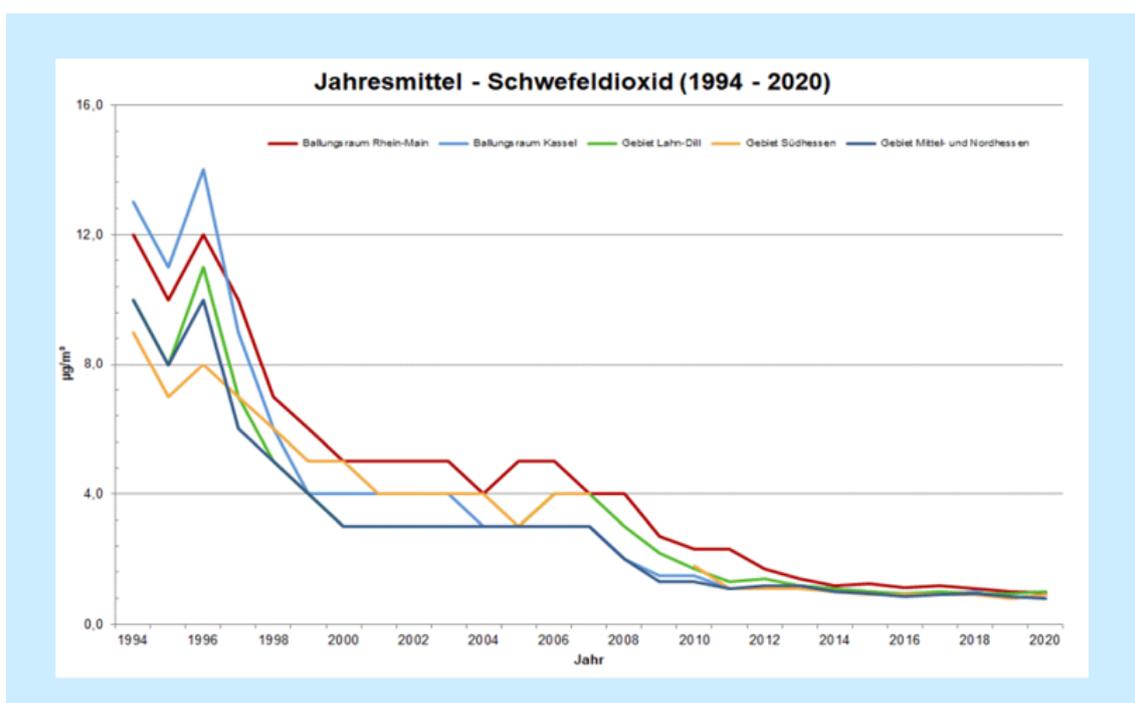


Abbildung 2.9: Zeitliche Entwicklung der mittleren jährlichen SO₂-Konzentration (µg/m³) von 1994 bis 2020 an verschiedenen Messstellen in Hessen (<https://www.hlnug.de/themen/luft/luftschadstoffe>)

Im Rhein-Main Gebiet haben beispielsweise die SO₂-Konzentrationen im Jahresmittel der Jahre 1994 bis 2020 von ca. 16 µg/m³ auf etwa 2 µg/m³ abgenommen (Abb. 2.9).

Die Schädigung von Pflanzen durch Schwefeldioxid kann vorrangig auf zwei verschiedenen Wegen erfolgen.

Die Aufnahme des gasförmigen SO_2 über die Spaltöffnungen führt zur Ansäuerung des Zellsaftes in den Mesophyllzellen des Blattes und damit zum Verlust des Mg^{2+} aus den Chlorophyllmolekülen in den Membranen der Chloroplasten. Akute Symptome bei Laubbäumen sind Chlorosen der Blattbereiche zwischen den Blattnerven (Interkostalbereiche), bei Nadelbäumen der Nadeln des jüngsten Nadeljahrgangs (Abb.: 2.11). Nekrosen treten seltener und nur bei sehr hohen Konzentrationen auf.

Niederschlagsbedingte Säureeinträge verursachen im Wurzelbereich durch verschiedene bodenchemische Prozesse, wie zum Beispiel durch die Freisetzung von Aluminium-Ionen, massive Schäden im Feinwurzelsystem. Dadurch wird nicht nur die Wasser- und Nährstoffaufnahme beeinträchtigt sondern es entstehen auch Eintrittspforten für Krankheitserreger.

Als **Chlorose** werden in der Phytopathologie allgemein meist gelb bis orange gefärbte Gewebebereiche auf Blättern und Nadeln bezeichnet. Entsprechende Schäden sind oftmals reversibel. So können Nadelchlorosen auf sauren Böden beispielsweise durch Kalkung mit magnesiumhaltigen Düngern behoben werden. Bei **Nekrosen** sind die abgestorbenen Gewebebereiche zumeist braun bis schwarz gefärbt. Diese Gewebeschäden sind irreversibel.

Im Zusammenwirken mit anderen Luftschadstoffen wurden nach SO_2 -Begasungsversuchen im Labor auch Erosionsschäden bei den Wachsauflagen von Nadeln beobachtet. Die Beeinträchtigung der transpirationshemmenden Wirkung der Cuticularwachse führt zu einem erhöhten, durch die Pflanze nicht steuerbaren Wasserverlust und kann damit zu einer zunehmenden Trockenstressanfälligkeit des Baumes beitragen.

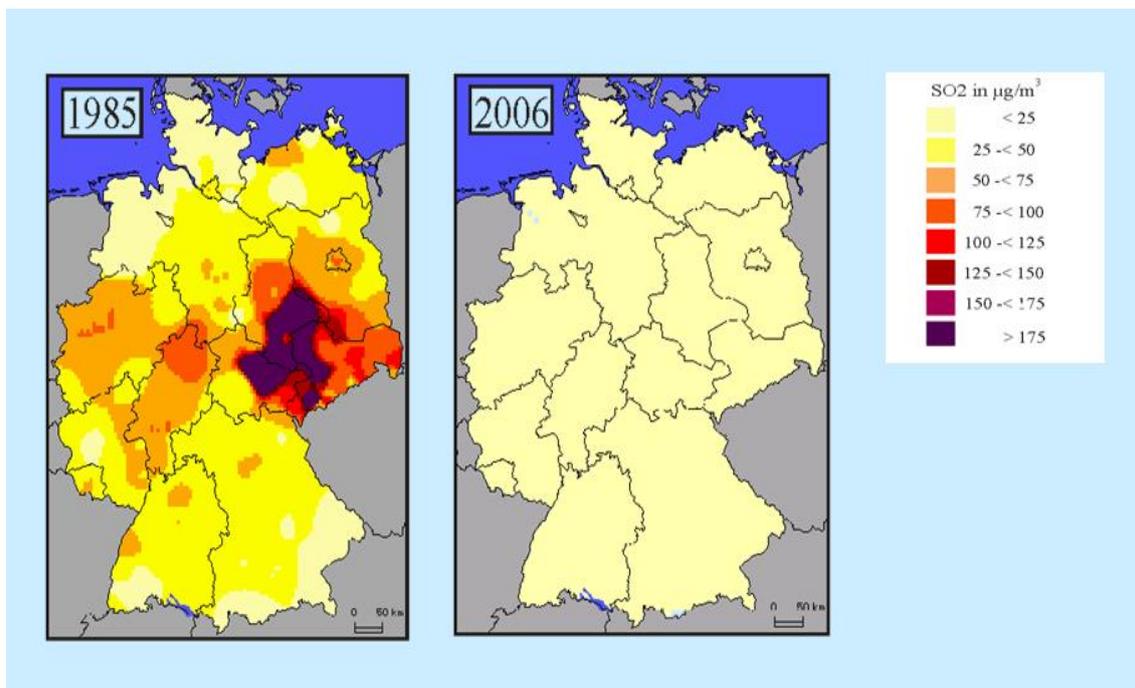


Abbildung 2.10: Vergleich der SO_2 -Konzentrationen ($\mu\text{g}/\text{m}^3$) in Deutschland 1985 und 2006 (Quelle: www.umweltbundesamt.de)



Abbildung 2.11: Schadsymptome durch hohe SO₂-Konzentrationen an Fichte (*Picea abies*) und Röt-Buche (*Fagus sylvatica*) (Quelle: Butin, Hartmann 2017)

2.2.1.2 Ozon (O₃)

Ozon ist ein farbloses, schlecht wasserlösliches, instabiles und in den natürlich vorkommenden Konzentrationen geruchloses Gas. Es ist im Unterschied zum **primären** Luftschadstoff Schwefeldioxid ein **sekundärer** Luftschadstoff, da es nicht von einem Emittenten freigesetzt wird, sondern erst aus der Reaktion mit Stickoxiden gebildet wird. Für diese Umsetzungsreaktion ist UV-Strahlung erforderlich. Daher wird Ozon auch als **Photooxidantie** bezeichnet.

Im Reaktionsweg zerfällt dabei NO₂ (Stickstoffdioxid) unter Lichteinwirkung zu NO + (O). Anschließend reagiert (O) mit dem Luftsauerstoff O₂ zu O₃. Bei Anwesenheit von NO (Stickstoffmonoxid) und geringer oder fehlender UV-Strahlung ab dem Spätnachmittag oder in der Nacht verläuft die Reaktion in umgekehrter Richtung und Ozon zerfällt wiederum in NO₂ und O₂ (Abb. 2.11).

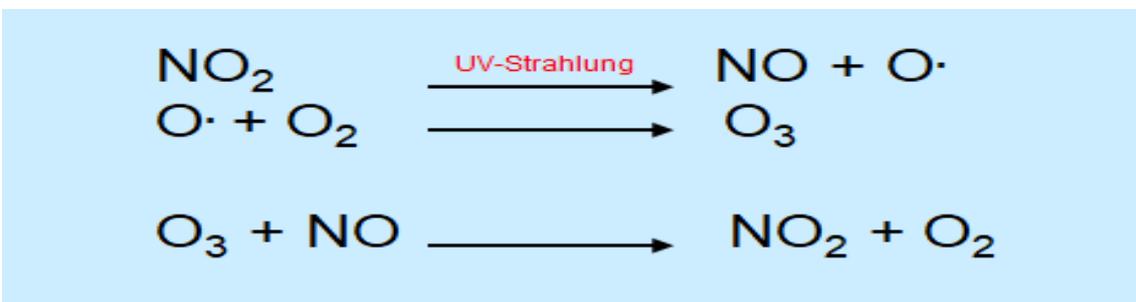


Abbildung 2.12: Chemische Reaktionen bei der Bildung und dem Abbau von Ozon

Auch die sogenannten NMVOC's tragen zur Ozonbildung bei (non-methane volatile organic compounds; flüchtige organische Verbindungen ohne Methan; Beispiele: Benzol, Formaldehyd etc.). Natürliche Quellen flüchtiger organischer Verbindungen sind beispielsweise die von Laub- und Nadelbäumen abgegebenen Terpene.

Für das Grundverständnis der phytopathologischen Bedeutung von Ozon ist es entscheidend, das **stratosphärische Ozon** von **Ozon in bodennahen Luftschichten** zu unterscheiden:

Im ersten Fall absorbiert es in einer Höhe von 20 bis 30 Kilometern einen großen Teil der UV-Strahlung des Sonnenlichts. Seit den 70er und 80er Jahren des vorigen Jahrhunderts führte die Emission großer Mengen der sogenannten FCKWs (Fluor-Chlor-Kohlenwasserstoffe) beispielsweise aus Kältemitteln, Treibgasen oder Lösungsmitteln zu einem massiven Rückgang der schützenden Ozonschicht zunächst über dem Südpol und später auch über der Arktis. Seit dem weltweiten Verbot dieser Substanzen weisen mehrere Studien auf eine allmähliche Erholung der stratosphärischen Ozon-Schutzschicht hin.

Im Unterschied dazu wird **bodennahes Ozon** besonders bei trocken-heißen Witterungsbedingungen über den Stickoxid- und NMVOC-Ausstoß durch den Verkehr und durch Feuerungsanlagen für Kohle, Gas und Öl gebildet.

Akute Symptome von Ozonschäden an Blättern und Nadeln sind zumeist deutlich silberne bis bronzefarbene Flecknekrosen, bedingt durch Schäden im Palisadenparenchym. Ozon verursacht dort durch seine starken oxidativen Eigenschaften eine Degeneration der Membranen in den Mesophyllzellen (Abb. 2.13).

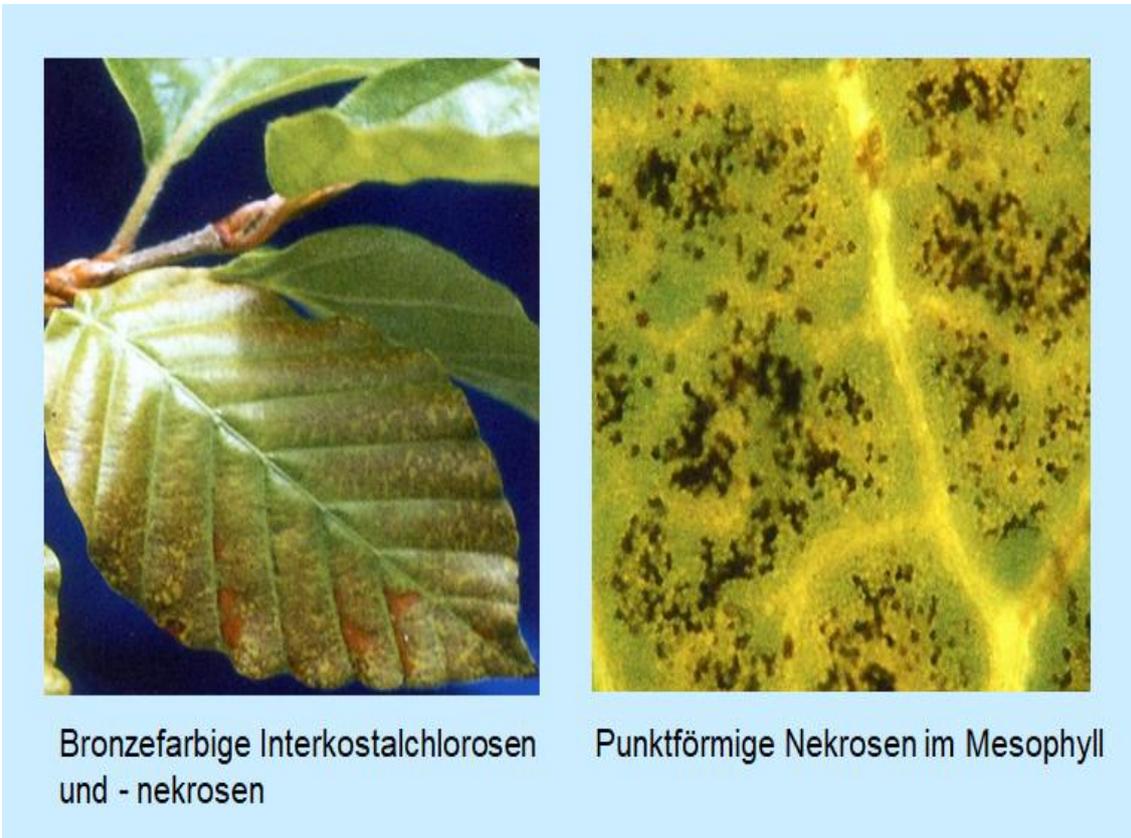


Abbildung 2.13: Schadsymptome durch hohe O_3 -Konzentrationen an Buchen-Blättern (Quelle: Butin, Hartmann 2017)

Die aktuelle politische Bewertung der umwelttoxikologischen Bedeutung von Ozon beruht auf der Festlegung von **Grenz- und Zielwerten**.

Für den Schutz des Menschen wurden sogenannte **Schwellenwerte** definiert. Ab einer Ozonkonzentration $180 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (1-Stunden-Wert) muss die Bevölkerung durch die Medien zu Verhaltensempfehlungen informiert werden. Dies sind zumeist Hinweise für Kinder und ältere Personen, den Aufenthalt im Freien zu vermeiden. Ozonwerte von $240 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (1-Stunden-Wert) lösen die Alarmschwelle aus, bei der etwa Fahrverbote ausgesprochen werden können.

Als zukünftiger Zielwert soll der maximale 8-Stunden-Wert eines Tages an höchstens 25 Tagen pro Kalenderjahr, gemittelt über 3 Jahre, den Wert von $120 \mu\text{g}/\text{m}^3$ nicht überschreiten.

Die Ozon-Belastung der Vegetation wird im Unterschied dazu durch die Messreihe des **AOT-40** erfasst. Dabei gilt eine Ozonkonzentration von 40 ppb (parts per billion) oder höher als pflanzenschädigend (Umrechnung: $1\text{ppb} = 2\mu\text{g}/\text{m}^3$, somit $40\text{ppb} = 80\mu\text{g}/\text{m}^3$). Zur Ermittlung der jährlichen AOT-Werte werden für die Monate in der Vegetationsperiode Mai bis Juli jeden Tag in der Zeit von 8 bis 20 Uhr alle Stundenmittelwerte der Ozonkonzentration aufsummiert, die über dem Wert 40 ppb liegen.

In einer Verordnung zum Bundes-Immissionsschutzgesetz wurde für den Schutz der Vegetation ein Zielwert im 5-Jahresmittel von weniger als 9.000 ppb (= $18.000 \mu\text{g}/\text{m}^3$) festgelegt. Langfristig soll flächendeckend ein niedrigerer Zielwert von $6.000 \mu\text{g}/\text{m}^3$ eingehalten werden.

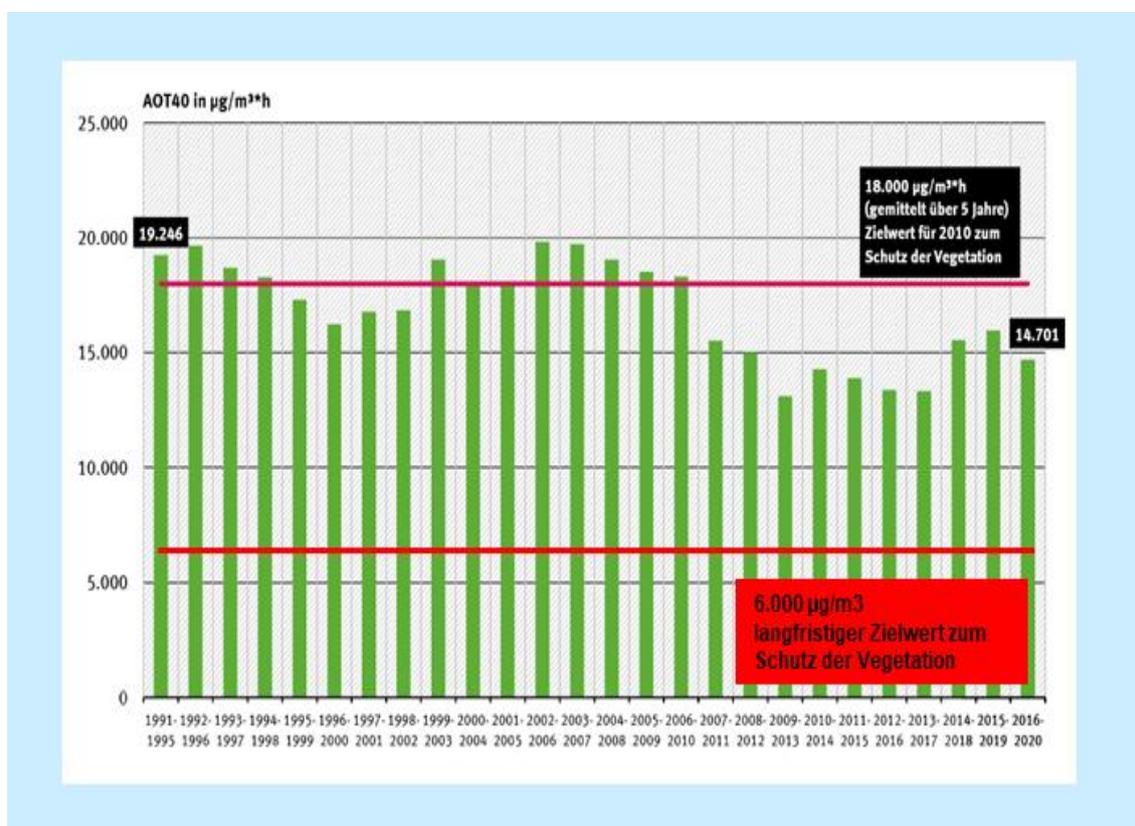


Abbildung: 2.14 AOT-40 gleitende Mittelwerte (ländliche Messstationen) 1991-2020 (Quelle: verändert nach www.umweltbundesamt.de)

Die phytopathologische Bewertung dieser Grenz- und Zielwerte ist – wie bei den entsprechend Werten aller Schadstoffe - problematisch.

Abbildung 2.14 legt zunächst nahe, dass seit der Periode 2007-2011 die kritischen AOT-Ozonwerte von $18.000 \mu\text{g}/\text{m}^3$ zum Schutz der Vegetation unterschritten wurden. Zahlreiche Untersuchungen weisen jedoch sehr deutlich darauf hin, dass langfristig ein Zielwert von $6.000 \mu\text{g}/\text{m}^3$ erreicht werden muss. Bis 2020 liegen die gleitenden Mittelwerte seither zumeist um mehr als das Doppelte über diesem Wert.

Wesentlich ist weiterhin, dass die gleitenden Mittelwerte nur den jeweiligen Durchschnitt für 5 Jahre abbilden. Sie zeigen weder die Ozon-Belastung während der einzelnen Vegetationsperioden, noch viel weniger an einzelnen Tagen auftretende Spitzenwerte während der strahlungsintensiven Tageszeit. Schäden an Blättern und Nadeln werden jedoch vorrangig vor allem durch kurzzeitig wirkende, hohe Spitzenkonzentrationen verursacht.

Die außergewöhnlich heiße und trockene Witterung hat in den Ozonjahren 1994 und 2003 in Deutschland zu einem AOT- 40-Wert von $32.000 \mu\text{g}/\text{m}^3$ bzw. $26.000 \mu\text{g}/\text{m}^3$ geführt. Im Jahr 2003 wurde in Deutschland nahezu flächendeckend an 50 Tagen der Grenzwert von $120 \mu\text{g}/\text{m}^3$, in Süddeutschland an 75 Tagen in der Vegetationsperiode überschritten.

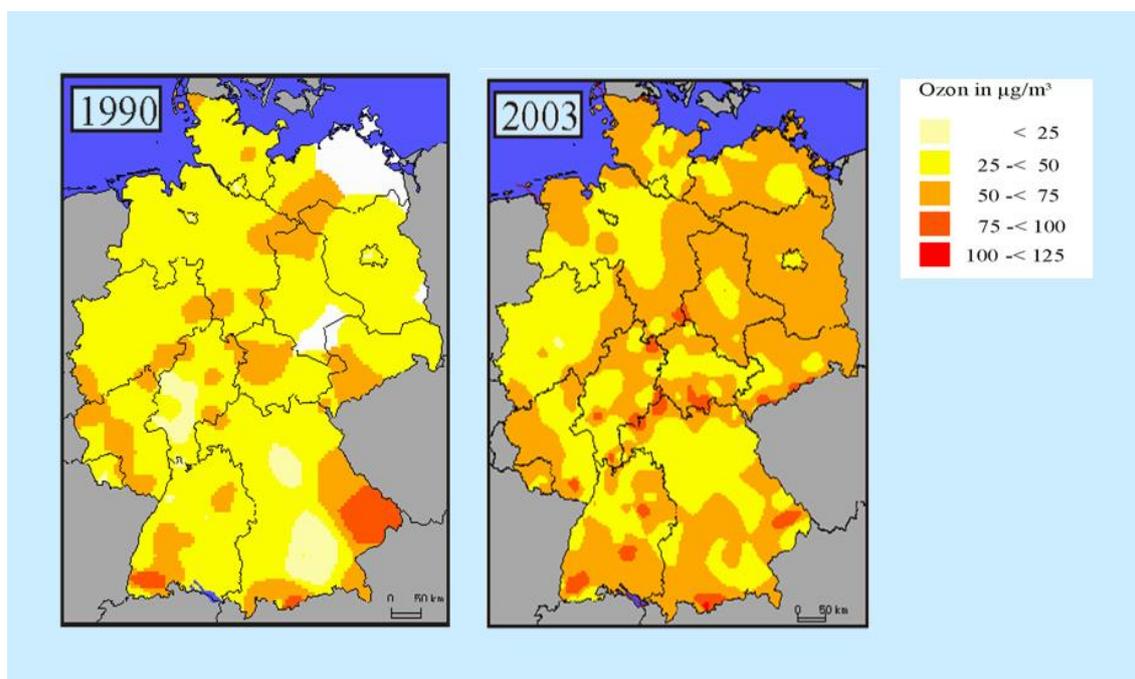


Abbildung 2.15: Vergleich der O_3 -Konzentrationen ($\mu\text{g}/\text{m}^3$) in Deutschland 1985 und 2006 (Quelle: www.umweltbundesamt.de)

Zahlreiche Untersuchungen belegen, dass die Jahresmittelwerte der Ozon-Konzentrationen über Wäldern bis zu doppelt so hoch sind als im städtischen Bereich (Abb. 2.16). Im Trend ist bei beiden Kurven ein Anstieg der Ozon-Werte in den zurückliegenden etwa 30 Jahren zu beobachten.

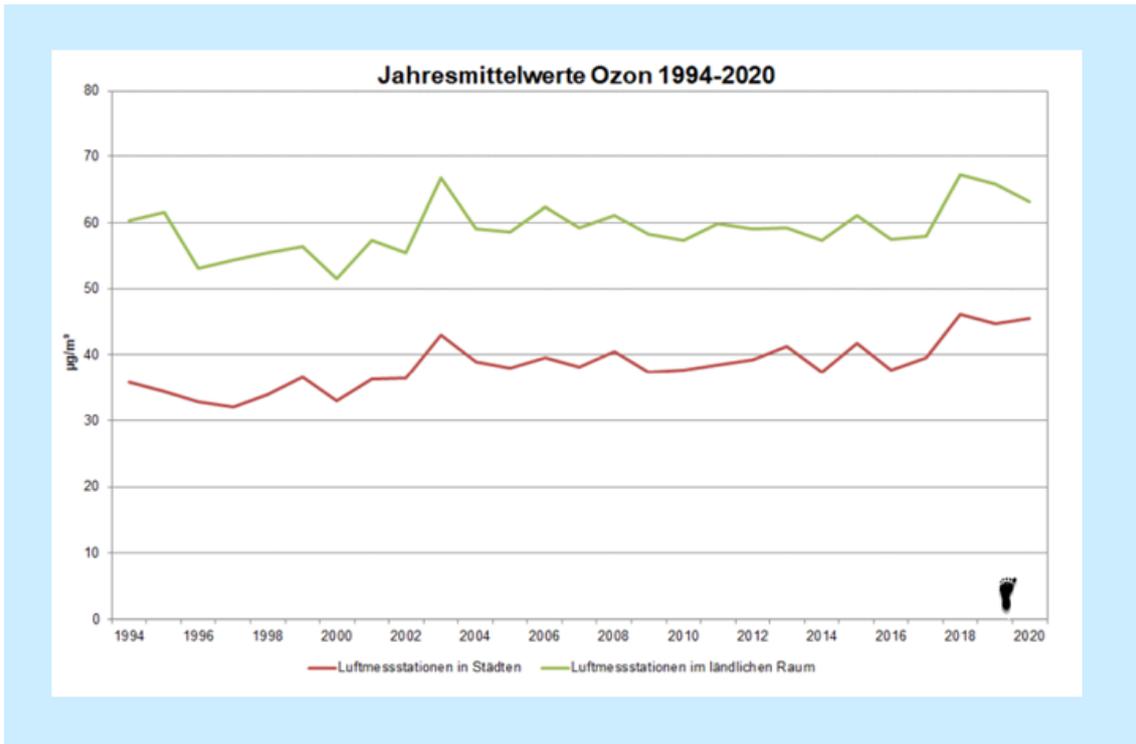


Abbildung 2.16: Mittlere jährliche Ozon-Konzentrationen; rote Linie Luftmessstationen in Städten, grüne Linie Luftmessstationen im ländlichen Raum (<https://www.hlnug.de/themen/luft/>)

Für die Beurteilung der möglichen Schädigung einer zunehmenden Ozon-Belastung von Wäldern sind ebenfalls die jährlichen und auch täglichen Schwankungen der Ozon-Konzentrationen relevant:

Der **Jahresgang** der mittleren monatlichen Ozon-Konzentration zeigt, dass in der strahlungsreichen und warmen Jahreszeit etwa von Mai bis August jeweils die höchsten Ozon-Werte gemessen werden (Abb. 2.17). Der sogenannte **Sommersmog** (vgl. SO₂), mit deutlichen Gesundheitsrisiken für den Menschen, ist maßgeblich durch Ozon verursacht.

In den strahlungsarmen und kalten Monaten der Vegetationsruhe von Oktober bis Februar sinken die Werte auf etwa die Hälfte ab.

Darüber hinaus hat die jeweilige Witterung während der Vegetationsperiode einen sehr deutlichen Einfluss auf die Ozon-Bildung. Wie bei den AOT – 40 Werten waren im sehr trockenen und heißen Sommer 2003 die durchschnittlichen Ozonkonzentrationen um bis zu 30% höher als im niederschlagsreicheren Jahr 2002 (Abb. 2.17).

Mit zunehmender Höhe über NN steigt die Ozon-Konzentration auf Grund der zunehmenden UV-Strahlung deutlich an.

Der **Tagesgang** der Ozon-Konzentration weist im städtischen Bereich ein charakteristisches Maximum zwischen 13-15 Uhr auf (Abb. 2.18). Hohe Stickoxidkonzentrationen vorrangig aus dem KFZ-Verkehr des Vormittags und hohe Strahlungsdichten zur Mittagszeit führen zu den nachlaufend hohen Ozon-Werten.

Im ländlichen Raum verharren die Ozon-Werte mit deutlich geringeren Schwankungen auch in der Nacht auf hohem Niveau. Die Gründe dafür liegen in der hohen Feinstaub- und Gesamtmissionsbelastung in den Städten und deren UV-Filterwirkung sowie im deutlich stärkeren städtischen Ozon-Abbau durch die hohen NO-Konzentrationen während der Nachstunden. In Wäldern führen die geringeren NO-Werte in dieser Zeit nur zu einem begrenzten Ozonrückgang um etwa 50%.

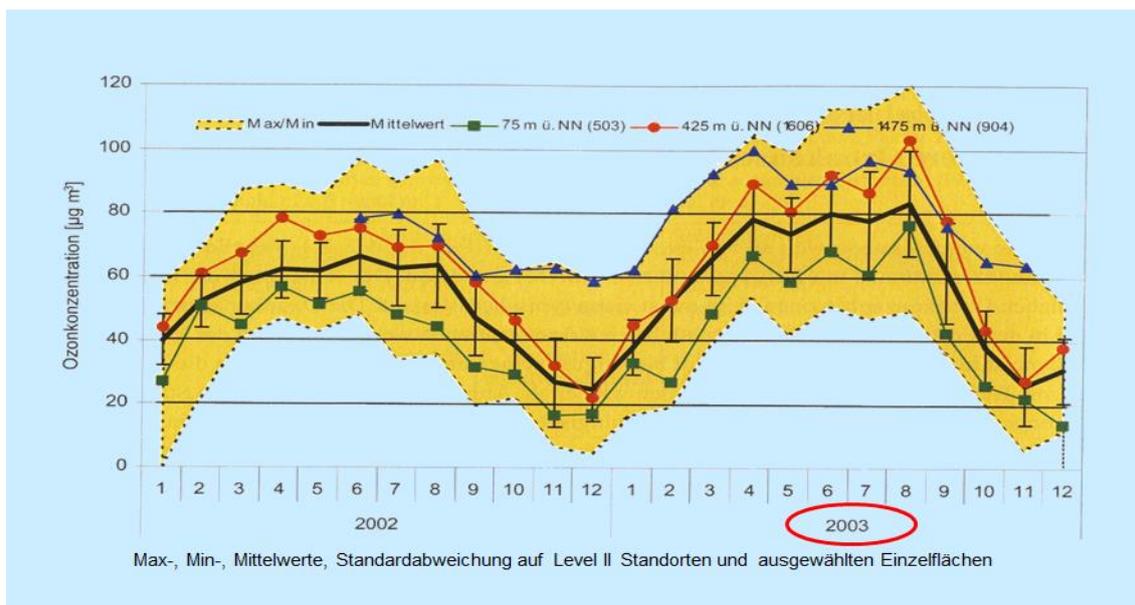


Abbildung 2.17: Jahrgang der Ozon-Konzentration 2002 und 2003 an verschiedenen Standorten über Normal-Null (Quelle: www.umweltbundesamt.de)

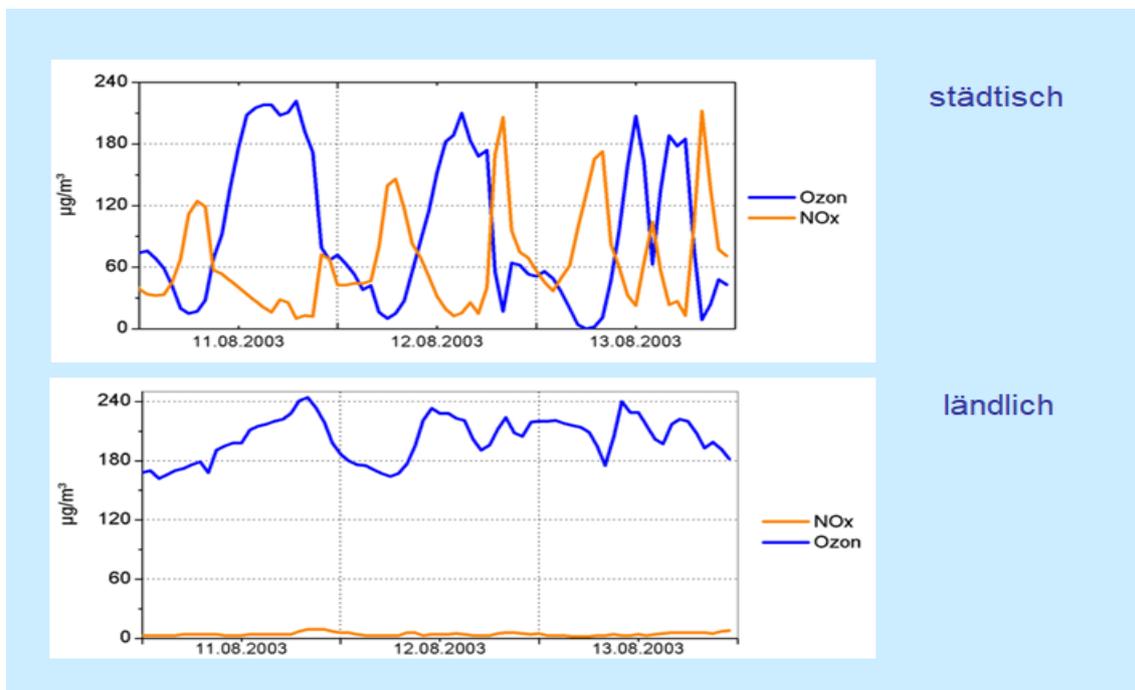


Abbildung 2.18: Tagesgänge der Ozon-Konzentrationen vom 11.08. bis 13.08.2003 an städtischen und ländlichen Messstationen. (<https://www.lubw.baden-wuerttemberg.de>)

Neben Ozon zählen auch Peroxyacetylnitrat (PAN) und Salpetersäure zu den Photooxidantien.

PAN ist eine wasserlösliche, insbesondere bei kalten Temperaturen über Tage bis Wochen stabile Verbindung, die unter natürlichen Bedingungen in bodennahen Luftschichten in einer Konzentration von etwa $0,1 \mu\text{g}/\text{m}^3$ vorkommt. Es entsteht aus einer photochemischen Reaktion von Kohlenwasserstoffen und Stickoxiden.

In deutschen Ballungsgebieten wurden bisher Konzentrationen über $20 \mu\text{g}/\text{m}^3$, im sogenannten Los-Angeles-Sommersmog über $200 \mu\text{g}/\text{m}^3$ gemessen. Auf Grund der aufwendigen Messmethodik liegen bisher nur wenige langfristige Messreihen vor.

PAN ist deutlich toxischer als Ozon und verursacht bei Pflanzen ähnliche Symptome. Bei tierischen Organismen kann es vermutlich Mutationen verursachen.

Unter dem Eindruck der prognostizierten Klimaveränderung und der damit zunehmenden Häufigkeit extreme trocken-heißer Witterungs-Phasen in der Vegetationsperiode sind Photooxidantien aus phytopathologischer Sicht für den Lebensraum Wald, vor allem auch in Mittelgebirgs- und Gebirgslagen grundsätzlich als hochgradig problematisch zu bewerten.

Gerade langlebige Gehölze können neben dem wiederkehrenden Trockenstress durch Niederschlagsmangel zusätzlich über die hohen Ozonkonzentrationen chronische Schäden erleiden. Diese langfristig prädisponierenden Negativ-Effekte führen in den Folgejahren zu einer Schwächung des Abwehrsystems und damit gegebenenfalls zum Befall durch biotische Krankheitserreger. Der Ablauf und die Dynamik eines derartigen komplexen Krankheitsgeschehens sind nicht vorhersagbar.

2.2.1.3 Kohlendioxid (CO₂)

Der Begriff **Schadgas** – ebenso wie der, um flüssige und feste Komponenten erweitert Begriff **Schadstoff** - umschreibt im Kern eine Substanz mit negativen Wirkungen auf Tiere und Pflanzen.

Mit diesen Bezeichnungen ist allerdings keine Aussage über die jeweilige mengenabhängige Toxizität, die Dauer der erforderlichen Expositionszeit oder die Art und den Umfang der verursachten Schäden verbunden.

Der Arzt und Alchemist Paracelsus (ca. 1493 – 1541) formulierte in diesem Zusammenhang den Satz „Sola dosis facit venenum“ (nur die Dosis macht das Gift).

Kohlendioxid weist nunmehr keines der Merkmale klassischer Schadgase wie vor allem die Dosisabhängigkeit der Schäden auf.

Versteht man allerdings phytopathologische Effekte von Schadstoffen nicht nur als kurzfristige, monokausale und zumeist lokale oder regionale Schadergebnisse, sondern auch als hochkomplexes, langfristiges Wirkungsgefüge, so ist Kohlendioxid auf Grund seiner globalen Klimawirksamkeit eine entscheidende Komponente.

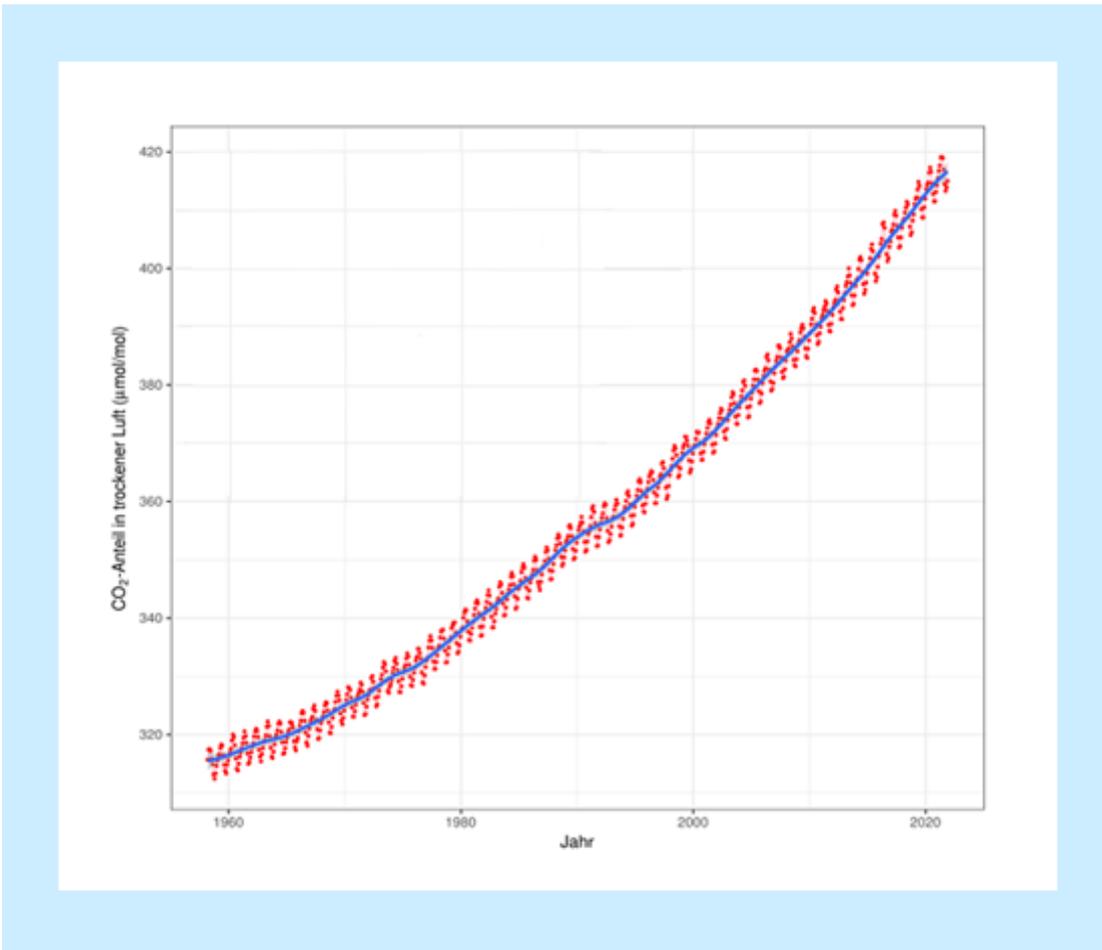


Abbildung 2.19: Entwicklung der CO₂-Konzentration der Atmosphäre auf dem Mauna Loa, Hawaii von 1958 bis 2021 (www.wikipedia.org)

Kohlendioxid ist ein farbloses, wasserlösliches Gas und natürlicher Bestandteil der Erd-Atmosphäre. Seine Konzentration ist seit Beginn der Industrialisierung von etwa 300ppm auf aktuell fast 420ppm angestiegen (Abb. 2.19). Hauptquelle der massiven CO₂-Freisetzung ist die Verbrennung fossiler Energieträger. Die weltweite Rodung von Wäldern trägt ebenfalls unmittelbar zu den steigenden CO₂-Emissionen bei.

Aus pflanzenphysiologischer Sicht ist Kohlendioxid ein lebenswichtiger „Nährstoff“. Über die Photosynthese werden daraus Zuckerverbindungen gebildet, die erst den Baustoff-, Energiestoff- und Reservestoffwechsel von Pflanzen ermöglichen.

Laborversuche haben gezeigt, dass die gezielte CO₂-Begasung von Pflanzen eine deutliche Zunahme der Netto-Photosyntheseleistung bewirkt. Je nach Baumart und Lichtintensität führt eine Verzehnfachung der CO₂-Konzentration auf bis zu etwa 4000 ppm zu einem steilen Anstieg der Netto-Photosynthesekurven (Abb. 2.20). Eine weitere Erhöhung verursacht zwar einen Rückgang, eine toxische Grenze wird auch bei einer Verzwanzigfachung der CO₂-Konzentration nicht erreicht.

Somit fehlen dem Kohlendioxid alle Merkmale eines unmittelbar wirkenden Schadgases, vielmehr ist es als Pflanzendünger zu interpretieren.

Der aus den Versuchen ableitbare CO₂-Hunger rezenter Pflanzen ist vermutlich ein evolutionäres Erbe. So lag etwa vor 500 Millionen Jahren die CO₂-Konzentration der Atmosphäre bei über 4000ppm, im Erdmittelalter (Mesozoikum, vor etwa 251- 66 Mio. Jahren) bei unter 2000ppm.

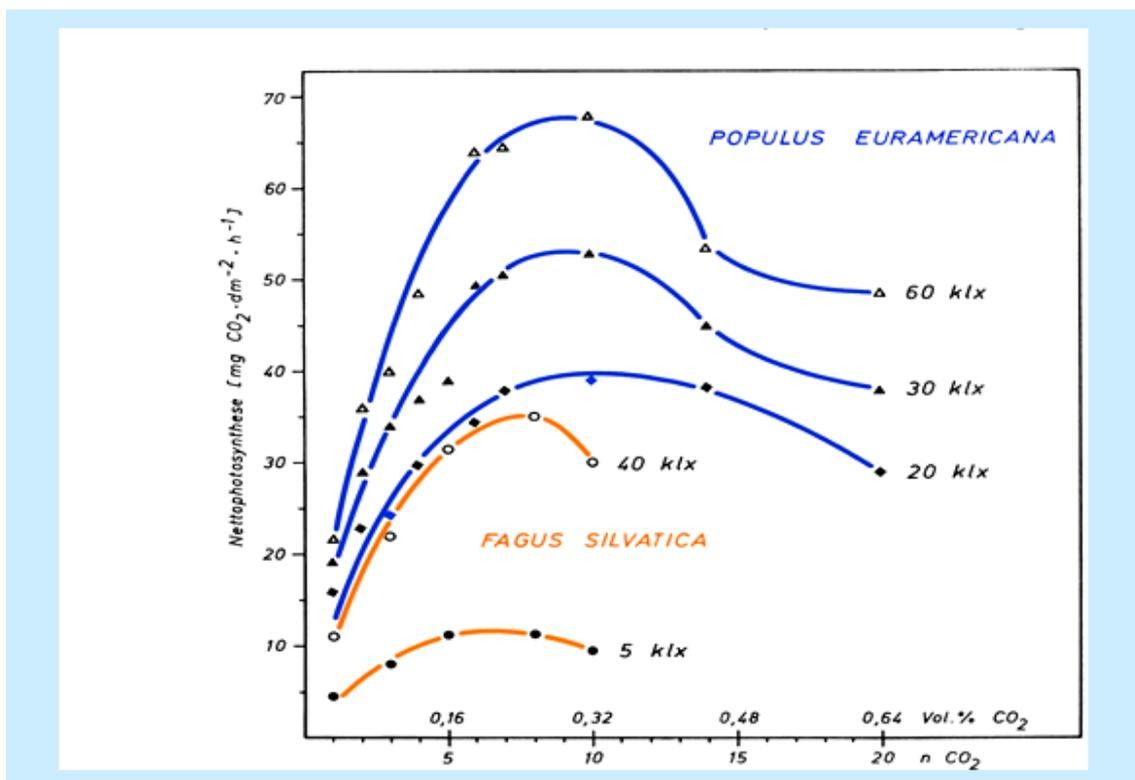


Abbildung 2.20: Abhängigkeit der Nettophotosynthese von der CO₂-Konzentration und der Beleuchtungsstärke bei *Populus euamericana* und *Fagus sylvatica* (verändert nach Schütt, Koch 1978)

Der langfristige und mittelbare Negativ-Effekt aktuell steigender CO₂-Werte auf Pflanzen entsteht aus der Koppelung luftchemischer mit meteorologischen Komponenten.

Dabei tragen neben CO₂ zahlreiche weitere Schadgase wie Methan, N₂O, FCKWs oder SF₆ (Schwefelhexafluorid) im Zusammenwirken unmittelbar zur globalen Klimaveränderung bei. Seit den 1980er Jahren ist bei allen diesen Stoffen ein kontinuierlicher und steiler Anstieg der jeweiligen Emissionsmengen zu beobachten (Abb. 2.21). Zu beachten ist, dass diese Schadgase in sehr unterschiedlichen Konzentrationen vorliegen. So werden in Deutschland für CO₂ aktuell über 400ppm (**parts per million**), für N₂O 330 ppb (**parts per billion**) und für SF₆ bis zu 7 ppt (**parts per trillion**) gemessen. Dabei bleibt SF₆ in der Atmosphäre bis zu 3.200 Jahre stabil.

Entscheidend für die Folgen auf das globale Klima ist die jeweilige Klimawirksamkeit der verschiedenen Stoffe. So ist Methan 25mal, SF₆

22.800mal so klimawirksam wie Kohlendioxid (Abb. 2.22). Im Jahr 2016 wurden bundesweit über 1140t SF₆ von der Industrie eingesetzt. Diese Menge entspricht einem CO₂-Äquivalent von 26 Millionen Tonnen und somit fast 40% der 66 Millionen Tonnen CO₂-Emissionen der Landwirtschaft.

Der ungebrochene und zunehmende massive Ausstoß klimawirksamer Gase und die damit verbundenen Veränderungen regionaler bis großflächiger Witterungsverhältnisse können zukünftig weltweit zu massiven negativen Folgen auf die Vitalität von Wäldern führen.

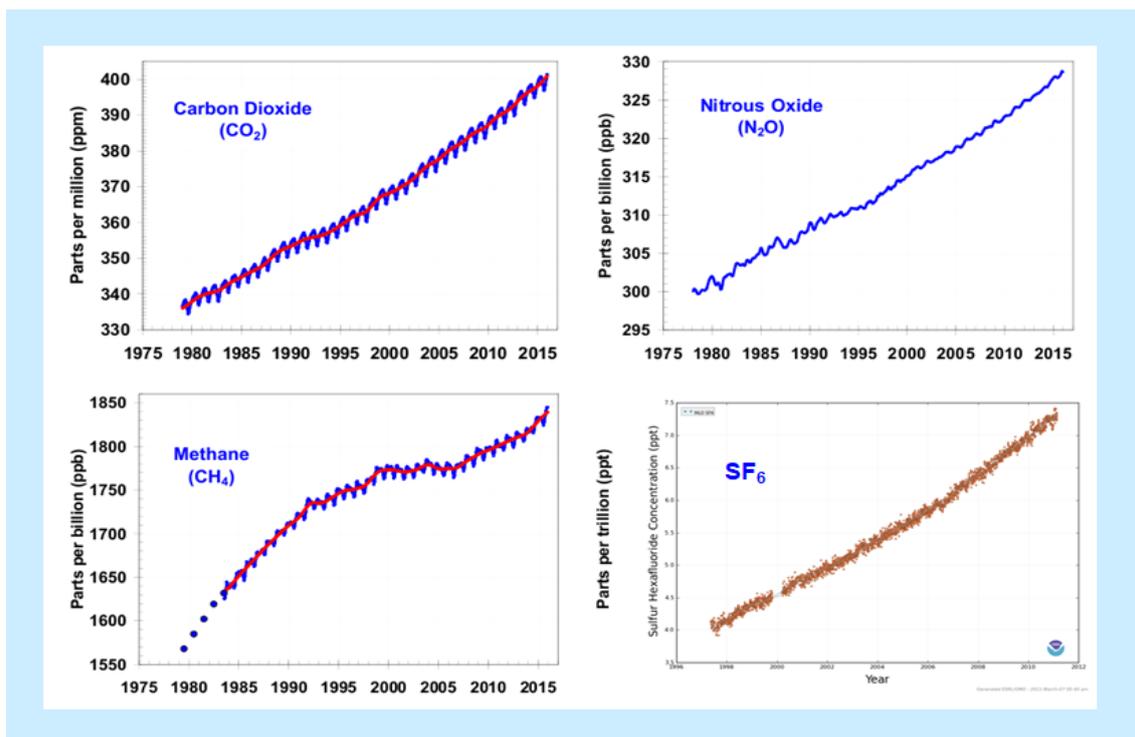


Abbildung 2.21: Entwicklung der CO₂, N₂O, CH₄ und SF₆ Konzentrationen im Zeitraum 1975 bis 2015 (Quelle: www.wikipedia.org)

	Wirkungsfaktor gegenüber Kohlendioxid	Hauptquellen
CH ₄	x 25	Landwirtschaft, Permafrost
N ₂ O	x 298	Landwirtschaft
FCKW	x 14.800	Treibgas, Kältemittel
SF ₆	x 22.800	Isolationsgas

Abbildung 2.22: Klimawirksamkeit verschiedener Makro- und Mikropollutantien gegenüber Kohlendioxid

2.2.2 Mikropollutantien

Umwelttoxikologisch genauso bedeutend wie die Gruppe der Makropollutantien ist die große Zahl in geringeren Mengen vorkommender Mikropollutantien. So konnten beispielsweise in Autoabgasen mehrere hundert Verbindungen nachgewiesen werden (Abb. 2.23).

Die dort enthaltenen Emissionen des krebserregenden **Benzols** – beispielsweise mit etwa 1% im Benzin beigemischt -, des gesundheitsschädlichen und wassergefährdenden **Xylois** oder des nervenschädigenden **Toluols** sind zwar seit Jahren bundesweit deutlich rückläufig, die Frage der Anreicherung dieser Substanzen in biologischen Systemen sowie deren mögliche Reaktionsprodukte (**Metaboliten**) mit anderen Schadstoffen ist größtenteils ungeklärt.

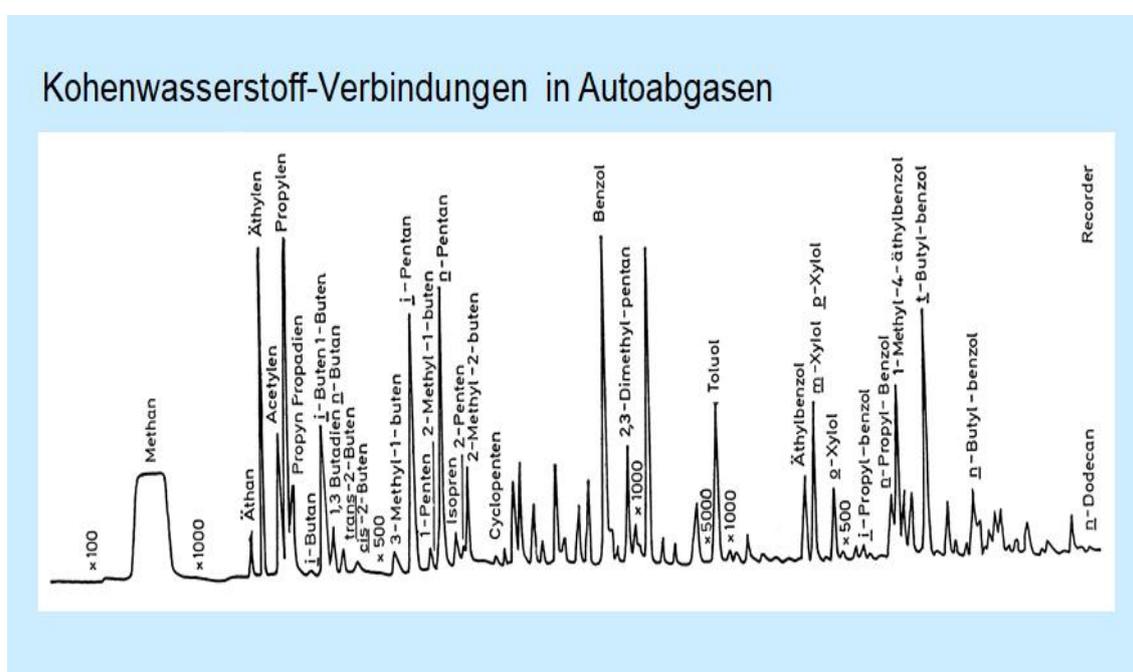


Abbildung 2.23: Chromatogramm von Autoabgasen (Quelle: Odzuck 1982)

2.2.3 Synergismen

In der komplexen Diskussion um die Negativ-Wirkungen von Schadstoffen auf Pflanzen sind sogenannte Synergismus-Effekte besonders hervorhebenswert.

Synergismus bedeutet dabei das Zusammenwirken von zwei oder mehreren Substanzen, deren Wirkung sich gegenseitig verstärkt oder auch abschwächt.

In Begasungsversuchen mit Schwarz-Pappel, Moor-Birke und Grau-Erle konnte beispielsweise nachgewiesen werden, dass bei allen Baumarten NO_2 zu gesteigerten Zuwachsraten, SO_2 zu einem teilweise sehr deutlichen Zuwachsrückgang führte (Abb. 2.24). Das gleichzeitige Einwirken von NO_2 und SO_2 löste eine überproportionale Abnahme der Zuwachsraten aus. So wäre beispielsweise bei Grau-Erle nach dem arithmetischen Mittel ein Zuwachsein-

bruch auf 82% zu erwarten gewesen. Im Versuch wurde allerdings ein Rückgang der Zuwachsrate im Vergleich zur Kontrolle auf 30% gemessen.

Dieser Sachverhalt ist umso wesentlicher, als die große Zahl weltweit emittierter Mikro- und Makropollutanten, deren Metaboliten und sowie ihre nicht abschätzbaren möglichen synergistischen Effekte ein bisher nicht fassbares Bedrohungspotenzial für alle biologischen Systeme darstellen.

Zuwachsraten in % der Kontrolle						
	Schwarzpappel		Moorbirke		Grauerle	
Luft gefiltert	100		100		100	
0,062 ppm NO ₂	120		115		125	
0,062 ppm SO ₂	95		75		40	
NO ₂ + SO ₂	a.M.	gem.	a.M.	gem.	a.M.	gem.
	107	<u>60</u>	95	<u>45</u>	82	<u>30</u>

a.M. arithmetisches Mittel
gem. gemessen

Abbildung 2.24: Synergistische Effekte von NO₂ + SO₂ Begasungen auf Schwarz-Pappel, Moor-Birke, Grau-Erle (Whitmore und Freer-Smith 1982, Nature)

2.2.4 Biomonitoring

Neben der Untersuchung negativer Effekte konkreter Schadstoffmengen/ Schadstoffkonzentrationen auf das Pflanzenwachstum in Laborversuchen können auch durch **Biomonitoring** im Freiland Aussagen über Schadstoffbelastungen abgeleitet werden.

Dabei unterscheidet man zwischen **aktivem** und **passivem** Monitoring. Im ersten Fall werden in speziell eingerichteten Versuchsstationen unter standardisierten Versuchsbedingungen geeignete Testpflanzen den herrschenden Umweltbedingungen des Untersuchungsgebietes für einen festgelegten Zeitraum ausgesetzt.

So gilt beispielsweise Tabak in vielen Sorten als hoch ozonsensibel. Wenn wiederholt über mehrere Jahre in einem standardisierten Versuch bei Tabakpflanzen während der Vegetationsperiode wöchentlich Blattfärbung, Anteile von Chlorosen und Nekrosen erfasst werden, so kann daraus ein flächenbezogenes Belastungskataster für Ozon erstellt werden (Abb. 2.23).

Zahlreiche Flechtenarten reagieren hoch schwefeldioxidsempfindlich. Für das Biomonitoring werden diese Arten auf sogenannten Flechten-Tafeln befestigt und über längere Zeit im Testgebiet exponiert. Die weitere Entwicklung der Flechten ermöglicht Aussagen über die dortige Belastung mit Schwefeldioxid.

Für das Monitoring vor allem von Dioxinen und Furanen im Freiland werden Weidelgras und Grünkohl genutzt. Die großen Oberflächen der Grasbüschel, wie auch die gekräuselten Blattflächen des Grünkohls dienen dabei als „Stoffsammler“. Nach festgelegten Intervallen werden die Versuchspflanzen an den Stationen beerntet und anschließend im Labor auf die entsprechenden Schadstoffe hin untersucht.

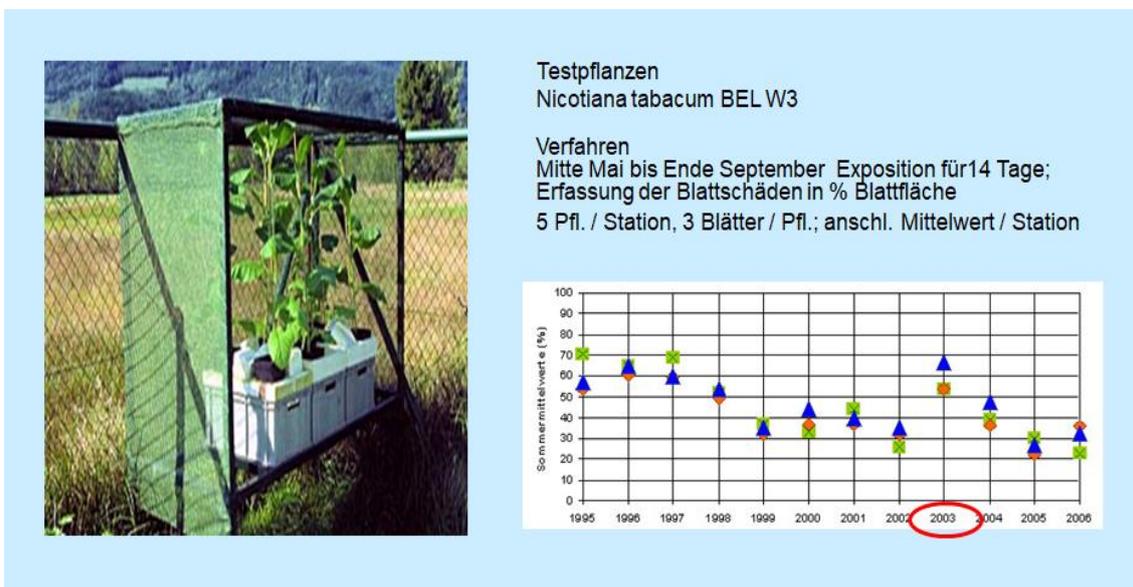


Abbildung 2.25: Biomonitoring-Station für Ozon mit Tabakpflanzen (Quelle: www.lwf-bayern.de)

Das passive Biomonitoring beobachtet Organismen, die natürlich im Untersuchungsgebiet vorkommen.

In Süddeutschland werden beispielsweise regelmäßig Nadelproben von Fichten von verschiedenen Probestellen an ihrem natürlichen Wuchsort gewonnen und im Labor nach Auflagerungen von Dioxinen und Furanen untersucht.

Akute Schäden durch hohe PAN-Konzentrationen können nach Untersuchungen aus den USA mit Hilfe verschiedener Brennnessel-Arten festgestellt werden. Langfristig wirksame hohe Stickstoff-Einträge sind oftmals mit Hilfe einiger stickstoffsensitiver Moos-Arten durch wiederkehrende, langjährige Moos-Kartierungen nachweisbar.

3. Krankheitserreger

Pflanzen können von einer großen Zahl verschiedener Krankheitserreger aus sehr unterschiedlichen Erregergruppen befallen werden. In einer ersten Einteilung nach deren Größe zählen Phytoplasmen, rickettsienähnliche Organismen, Bakterien und Pilze mit einer Mindestgröße von mehr als 200nm zu den biotischen Krankheitserregern. Sie besitzen einen eigenen Stoffwechsel und sind in der Gruppe der Pilze in der Lage zu wachsen. Prionen, Viroiden und Viren sind kleiner als 200nm. Sie nutzen die Stoffwechselvorgänge lebender Wirtszellen zur Vermehrung.

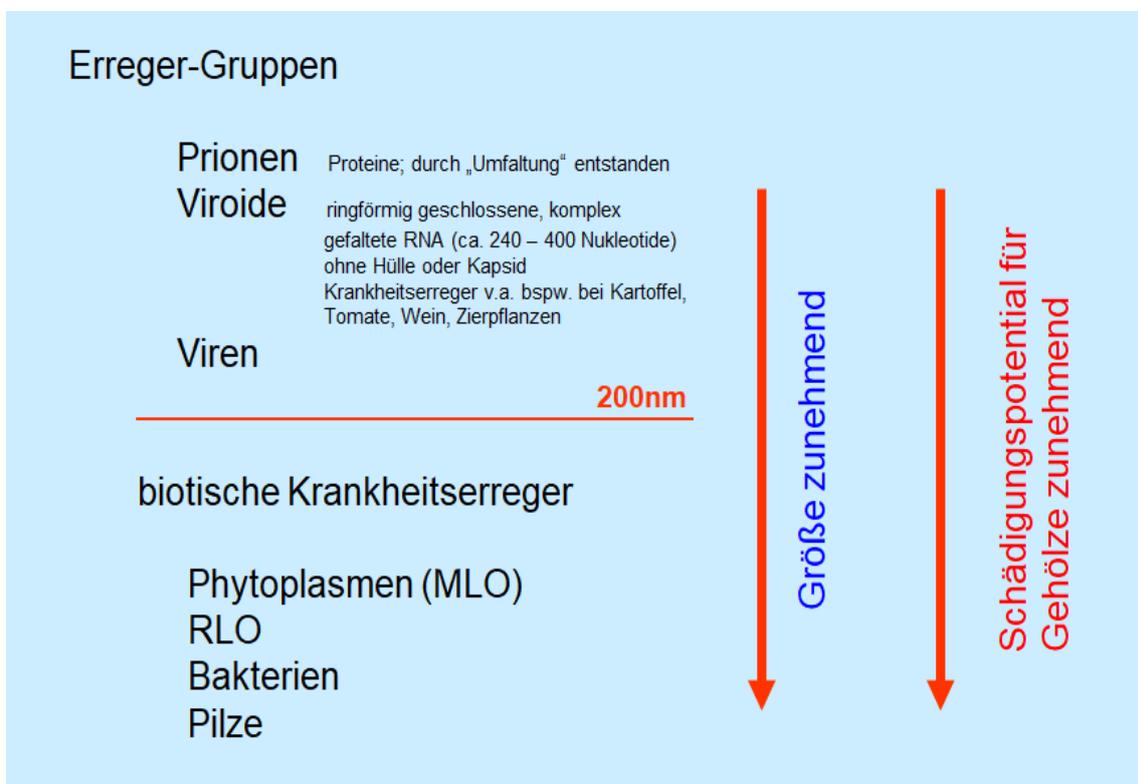


Abbildung 3.1: Merkmale wichtiger pflanzenpathogener Erregergruppen (Schill 2005)

3.1 Prionen

Prionen (von engl. proteinaceous infectious particle) sind krankheitserregende infektiöse Eiweiße, die bisher nur in tierischen Organismen nachgewiesen wurden. Sie entstehen durch Fehlfaltungen natürlich vorkommender Proteine und enthalten im Unterschied zu anderen Krankheitserregern wie Viren, Bakterien oder Pilzen kein eigenes Erbmateriale.

Beispiele für Prionen-Erkrankungen sind die Creutzfeldt-Jakob-Krankheit beim Menschen, BSE („Rinderwahnsinn“) beim Rind oder Scrapie bei Schafen. Prionen gelangen vorwiegend durch kontaminierte Nahrung in den Wirt und lösen dort einen strukturellen Umbau benachbarter Moleküle aus.

3.2 Viroide

Die Gruppe der ausschließlich pflanzenpathogenen Viroide wurden erst 1971 entdeckt. Sie bestehen aus einer einzelsträngigen, ringförmigen, relativ kurzen, etwa 240-400 Nukleotide umfassenden Ribonukleinsäure. Viroide besitzen im Unterschied zu Viren keine Hülle und können sich wie die Viren nur in lebenden Zellen vermehren. Die meisten der bisher bekannten etwa 30 pathogenen Viroide wurden von Kulturpflanzen isoliert. Beispiele für wirtschaftlich bedeutende Viroiderkrankungen sind das Kartoffel-Spindelknollen-Viroid vorrangig bei den Wirtsarten Kartoffel und Tomate sowie das Kokosnuß-Cadang-Cadang-Viroid, das zum Absterben von Kokos-Palmen führen kann. Der Infektionsmechanismus der Viroide ist bisher weitgehend ungeklärt. Bei der Vermehrung sind sie auf Enzyme der Wirtspflanze angewiesen.

Es gibt Hinweise, dass wie bei den Viren auch Viroid-Nukleotidsequenzen in die Wirtspflanzen-DNA eingebaut werden können.

3.3 Viren

Der Begriff ist aus dem Lateinischen „virus = das Giftige“ abgeleitet. Im 19. Jahrhundert wurde er als Sammelbegriff für alle Krankheitserreger verwendet. Von Viren verursachte Krankheiten werden als **Virosen** bezeichnet.

Die Stellung der Viren in der Systematik ist im Vergleich zu den übrigen belebten Krankheitserregern umstritten, da sie zwar Eigenschaften des Lebens wie Vermehrung, Vererbung und Evolution zeigen, jedoch fehlen ihnen zentrale Lebensäußerungen wie Stoffwechsel, Wachstum und Zellteilung. Darüber hinaus weisen Viren weitere vier typische Merkmale auf:

- sie können sich nur im Zellinneren lebender Systeme vermehren Sie werden daher als **obligate Parasiten** bezeichnet.
- sie enthalten nur einen Nukleinsäuretyp: entweder DNA **oder** RNA
- sie sind in keiner linearen Dimension größer als 200nm. Die äußere Hülle, das **Capsid**, ist häufig streng symmetrisch aus Proteinen und/oder Lipoproteinen aufgebaut.
- Viren sind weitgehend unempfindlich gegenüber Antibiotika

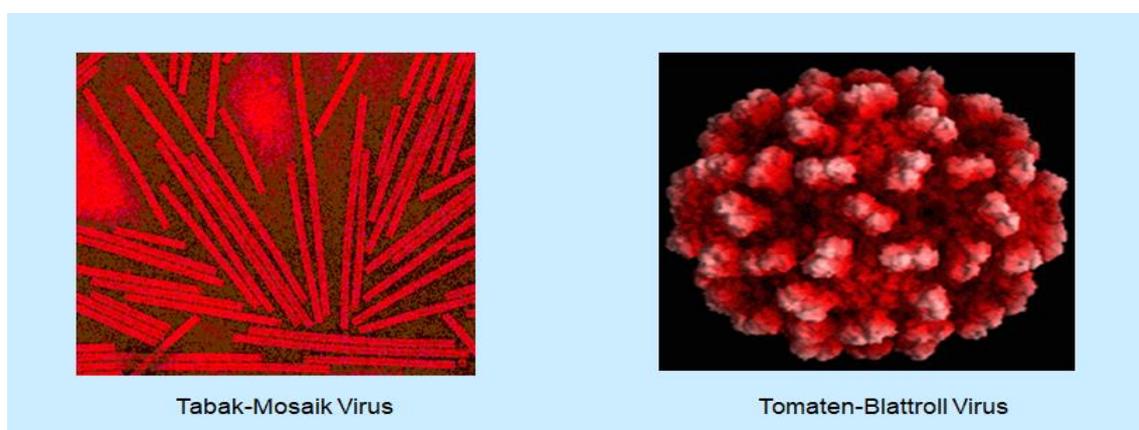


Abbildung 3.2: Elektronenmikroskopische Aufnahmen pflanzenpathogener Viren (www.wikipedia.org)

Der **Vermehrungszyklus** der Viren sei am Beispiel eines Bakteriophagen (Virus, das Bakterien befällt) erläutert.

Er beginnt mit der Virus-Anheftung an eine Wirtszelle, der **Adsorption** (Abb. 3.3). Entscheidend für diesen Ankoppelungsvorgang ist die Kompatibilität mit den Rezeptoren auf der Oberfläche der Wirtszelle. Dieser Mechanismus bestimmt die zumeist sehr hohe Wirtsartenspezifität der Viren.

Die anschließende **Infektionsphase** verläuft – abhängig von der Virus-Art – auf zwei verschiedenen Wegen:

So kann die **Injektion** des Erbmaterials durch die Zellmembran in das Innere der Wirtszelle stattfinden. Die an der Oberfläche zurückbleibende Hülle wird als **ghost** bezeichnet. Bei anderen Virus-Arten wird das gesamte Virion bei der sogenannten **Endocytose** vollständig von der Wirtszelle aufgenommen. Dabei muss es im Zellinneren vor der Vermehrung zunächst von seiner Hülle befreit werden. Dieser Vorgang ist das sogenannte **uncoating**.

In beiden Fällen vervielfältigt die Wirtszelle anschließend alle Einzelbausteine des Virus. Die Hüllenbausteine und das Erbmaterial werden dann in der **Replikationsphase** zu neuen Viren zusammengesetzt. Diese verlassen die Wirtszelle, indem entweder im **lytischen Vermehrungszyklus** die Zellmembran aufgelöst wird oder die Viren aus der Zelle ausgeschleust werden (Sezernierung, budding). Dabei werden Anteile der Zellmembran der Wirtszelle als Bestandteil der Virushülle mitgenommen. Der gesamte lytische Zyklus dauert bei einigen Bakteriophagen nur etwa 20-30 Minuten. Jede Zelle entlässt dabei 100-200 neue Phagen.

Wird nach entsprechenden ersten Infektionsschritten die Nucleinsäure des Virus vorübergehend in das Genom der Wirtszelle eingebaut, so entwickelt sich der **lysogene Vermehrungszyklus**. Das Erbmaterial des Virus ruht somit zeitweise als „Schläfer“ – als sogenanntes Provirus - in der DNA der Wirtszelle. Entsprechende Proviren werden somit bei jeder Zellteilung an die Tochterzelle weitergegeben. Unter Umständen wird es sogar dauerhaft in das Erbmaterial des Wirtes integriert und stellt damit eine Sonderform der Mutation dar.

Spekulativ interessant ist hierbei die grundsätzliche Frage, welche Anteile nicht-codierender DNA eines Organismus auf „evolutionäre Reste“ von weit zurückliegenden Virusinfektionen zurückgehen.

Unter dem Einfluss bestimmter, weitgehend ungeklärter Umweltfaktoren kann das Provirus wieder in den lytischen Zyklus eintreten, indem die Proviren aus dem Wirtsgenom ausgegliedert werden und anschließend den weiteren lytischen Infektionsschritten folgen.

Die **Klassifizierung** der Viren erfolgt vorrangig nach ihrer Größe, dem Aufbau und der Symmetrie des Capsids, der Nucleinsäurestruktur (ein- oder doppelsträngig), sowie den jeweiligen Wirtsorganismen. Phytophagen sind Viren in Pflanzen, Mycophagen in Pilzen.

In der Namensgebung sind Viren deutlich von der Nomenklatur bei den höheren Pflanzen unterschieden. Die entsprechenden Bezeichnungen werden unmittel-

bar aus dem jeweiligen Symptom des Schadens an der zuerst untersuchten Pflanzenart abgeleitet. Der **cherry leaf roll virus (Kirschenblattroll-Virus)** wurde zuerst an der Kirsche entdeckt und führt dort zum Einrollen der Blätter. Er kann aber ebenso bei Rot-Buche Schäden an Blättern verursachen. Viren tragen somit zumeist keine lateinischen Doppelnamen.

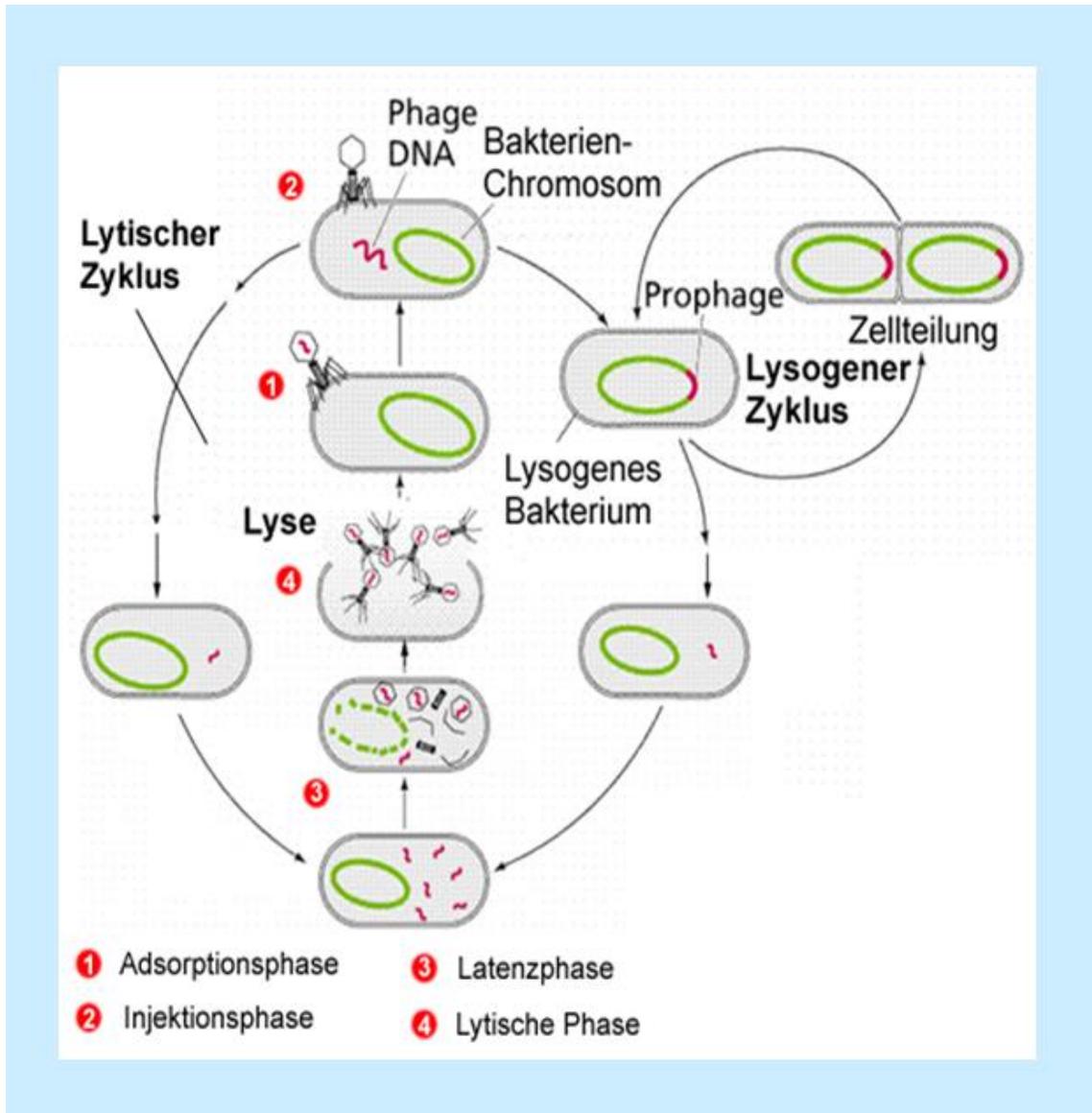


Abbildung 3.3: Vermehrungszyklen von Bakteriophagen (Quelle: www.wikipedia.org)

Phytopathogene Viren können nicht selbst über intakte pflanzliche Abschluss-gewebe eindringen, und brauchen Wunden als Eintrittsorte. Sie werden daher vorrangig durch tierische **Vektoren**, vor allem Insekten mit stechend-saugenden Mundwerkzeugen wie Blattläuse, Wanzen, Schildläuse, Blasenfüße, Milben oder Wurzelnematoden verbreitet. Natürliche Übertragungen sind auch durch infizierte Pollen auf die Samenanlage und damit auf die Samen möglich. Bei der Pflanzenvermehrung können unerkannte Viruserkrankungen versehentlich auch durch Propfung oder Stecklingsvermehrung übertragen werden.

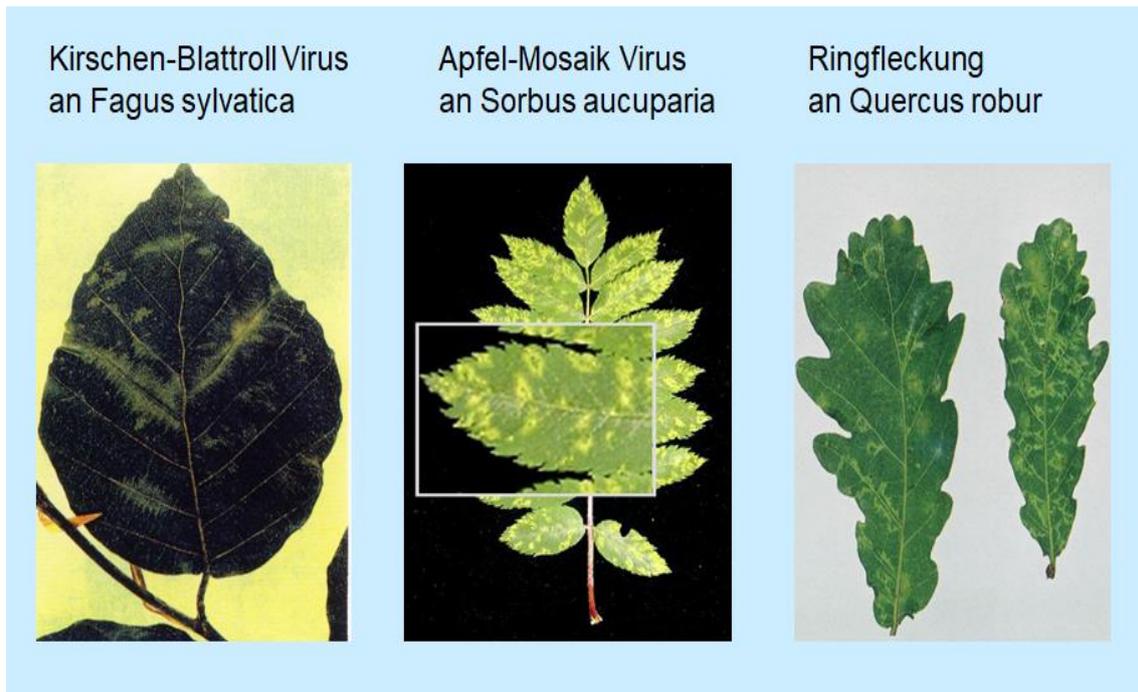


Abbildung 3.4: Symptome von Virose auf Blättern verschiedener Laubbaumarten (Quelle: Hartmann, Nienhaus, Butin 2007)

Virose haben eine sehr großer Bedeutung in der Landwirtschaft (Beispiele: Kartoffel-X-Virus; Luzernemosaik-Virus; Gersten-Gelbverzwergungs-Virus) und im Gartenbau (Beispiele: Kirschenblattroll-Virus, Pfirsichmosaik-Virus). Im Wald sind Virose aus phytopathologischer Sicht bislang von nachgeordneter Bedeutung. Zum einen sind diese wenig untersucht, zum anderen sind die Krankheitsbilder bei Gehölzen wenig charakteristisch. Kirschenblattroll-Virus bei Birke und **Tabakmosaik-Virus** bei Eiche verursachen eine indifferente und verwaschene Gelbscheckung der Blätter (Abb. 3.4). Häufig genannte Symptome sind Interkostal-Chlorosen, also Gelbfärbungen der Blattfläche zwischen den Blattnerven, Kleinblättrigkeit und Wuchsdeformationen in Form von verkürzten, stark gestauchten Trieben, die zur Ausbildung von Hexenbesen führen können.

Der Nachweis von Viren ist beispielsweise mit sehr hoch auflösenden Mikroskopen (Transmissions-Elektronenmikroskop) möglich.

Bei Anwendung der sogenannten **Differentialdiagnostik** werden durch schrittweise Untersuchungen Erkrankungen mit ähnlichen oder sogar identischen Symptomen ausgeschlossen und damit die eigentliche Krankheitsursache eingegrenzt.

Führt zum Beispiel bei einer Pflanze mit auffällig gelb gefärbten Blättern die Düngung mit magnesiumhaltigem Dünger zu keiner Besserung, so kann damit ein reiner Nährstoffmangel und entsprechende Störungen bei der Chlorophyllsynthese ausgeschlossen werden.

Ist die Behandlung im zweiten Untersuchungsschritt mit Antibiotika ebenfalls erfolglos, kann es sich nicht um eine Bakterien- oder Phytoplasmenerkrankung handeln. Löst die Propfung von Triebstücke mit gelben Blättern der erkrankten

Pflanze auf eine gesunde Pflanze dort innerhalb weniger Tage eine Vergilbung der Blätter aus, so besteht der deutliche Verdacht auf eine Viruserkrankung.

3. 4 Phytoplasmen früher Mycoplasmenähnliche Organismen (MLO)

Phytoplasmen sind einfache, wandlose Bakterien, deren systematische Stellung nicht endgültig geklärt ist. Sie werden derzeit in das Reich der Bakterien eingeordnet.

Phytoplasmen sind obligate Parasiten und daher in-vitro, d.h. im Labor in zellfreien Nährmedien nicht kultivierbar. Sie befallen vorrangig den Phloembereich von Pflanzen und werden über stechend-saugende Insekten verbreitet. Sie sind empfindlich gegenüber Antibiotika (Tetracyclin, nicht gegenüber Penicillin) und mit bis zu 800nm deutlich größer als Viren.

In Europa wurden Phytoplasmen vorrangig auf Köpfchenblütlern (Asteraceae) nachgewiesen (Beispiel: Astartengelbsucht). Aus dem Obstbau sind der Birnenverfall und die Apfel-Triebsucht als Phytoplasmen-Erkrankungen beschrieben.

Bei den heimischen Waldbaumarten verursacht der Erreger *Phytoplasma ulmi* Phloemnekrosen bei europäischen und nordamerikanischen Ulmen-Arten. Verfrühte Herbstfärbung, schütterere Belaubung, Blattchlorosen und absterbende Triebe sind Symptome eines Phytoplasmen-Befalls an Rot-Erle.

Weltweit betrachtet verursacht der Erreger *Phytoplasma cocosnigeriae* drastische wirtschaftliche Schäden an Kokos- und Dattelpalmen.



Abbildung 3.5: 1. Struktur von Phytoplasmen, 2. Krankheitssymptome bei Rot-Erle (Quelle: Hartmann, Nienhaus, Butin 2007)

3.5 Rickettsienähnliche Organismen (RLO)

RLOs sind stäbchenförmige 0,2-0,5µm große Mikroorganismen mit gewellter oder gefurchter Zellwand. Tier- und humanpathogene „echte“ Rickettsien aus der Gruppe der Bakterien besitzen im Unterschied dazu eine glatte Zellwand. Echte Rickettsien sind wichtige Krankheitserreger bei Warmblütern und beim Menschen (Beispiel: Erreger des Fleckfiebers).

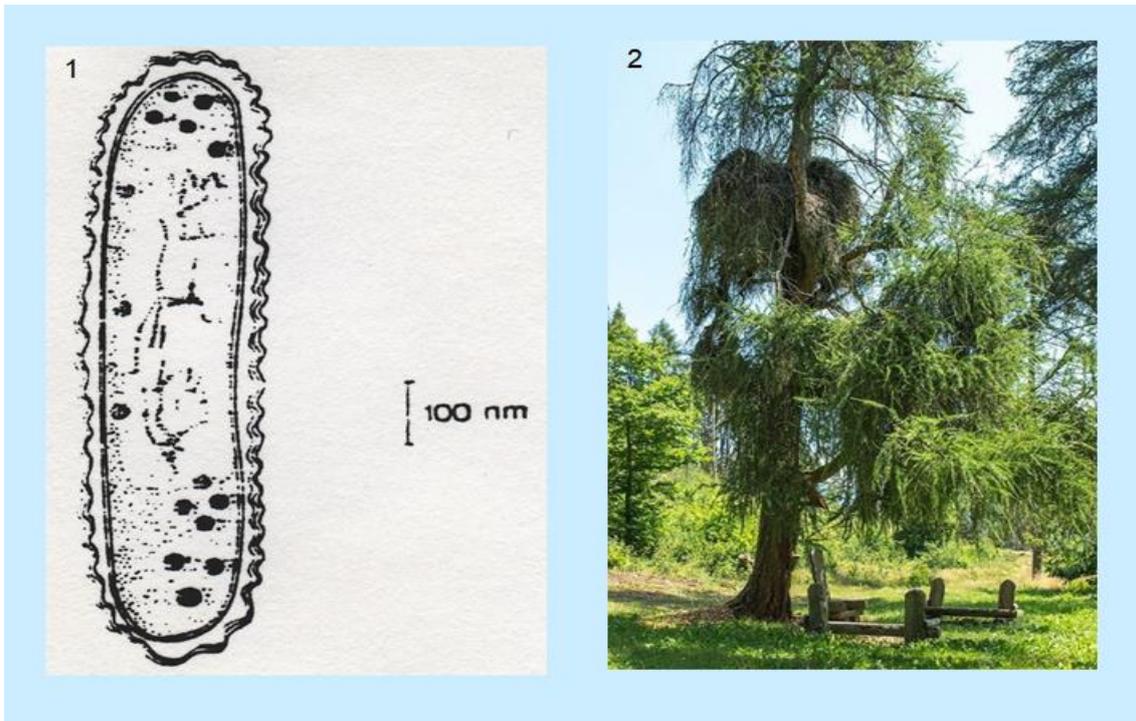


Abbildung 3.6: 1. Struktur eines RLO; 2. Hexenbesenbildung an Europäischer Lärche (*Larix decidua*). (Quellen: www.wikipedia.org; www.suedtirolerland.it)

RLOs sind sensitiv gegenüber Antibiotika und werden durch Insekten übertragen. Sie sind bei Waldbäumen an Lärche und Eiche bisher elektronenoptisch im Phloem und Xylem nachgewiesen und führen dort in einzelnen Fällen vermutlich zu Wuchsdeformationen, wie etwa zur Bildung von Hexenbesen. Ihre Rolle als Krankheitserreger ist noch nicht endgültig geklärt.

3.6 Bakterien

Übergreifend betrachtet sind Bakterien zumeist einzellige, kleine (von 0,1 bis 700µm, zumeist um 1µm), morphologisch wenig differenzierte, kugelige, stäbchenförmige oder gedrehte Organismen. Die Zellwand besteht in der Regel aus **Murein**, selten aus Cellulose. Sie pflanzen sich oftmals durch Zweiteilung fort. Unter ungünstigen Lebensbedingungen bilden sie Überdauerungsformen. Phytopathogene Bakterien werden zumeist durch tierische Vektoren, inclusive den Menschen verbreitet. Sie dringen häufig über Wunden, aber auch über Stomata oder Lentizellen in Pflanzen ein. Wichtige Krankheitserreger bei den Holzgewächsen sind vorrangig in den Gattungen **Pseudomonas**, **Xanthomonas** und **Erwinia** zu finden.

Pseudomonas syringae pv. **aesculi** verursacht bei der Rosskastanie massive Schäden im Kambialbereich des Stammes. In der Folge bricht die Rinde dort streifenförmig auf.

Bei der Gemeinen Esche (*Fraxinus excelsior*) löst ein Erreger-Stamm von **Pseudomonas syringae** sogenannte Krebserkankungen in Form von schwärzlichen Wucherungen im Stammbereich und an Ästen aus (Abb. 3.7/ 2). Das Bakterium **Xanthomonas** *populi* verursacht ein ähnliches Befallsbild an verschiedenen Pappel-Arten

Der ursprünglich aus Nordamerika eingeschleppte **Feuerbrand** mit dem Erreger **Erwinia amylophora** führt vor allem bei Apfel und Birne sowie weiteren Gehölzarten aus der Familie der Rosengewächse zum Absterben von Blüten, Blättern und jungen Trieben (Abb. 37/1).

Weitere klassische Symptome von Bakteriosen, vor allem auch an Krautpflanzen sind Vergilbungen, Welkeerscheinungen, Gallen und Gewebeflecken.



Abbildung 3.7: Beispiele für Bakterienkrankheiten bei Gehölzen: 1. Feuerbrand, Erreger: *Erwinia amylophora*; 2. Eschenkrebs, Erreger *Pseudomonas syringae* (www.wikipedia.org; Schill)

3.7 Peronosporomyceten, (früher: Oomyceten = Eipilze, Cellulosepilze)

Die systematische Stellung der Peronosporomyceten ist nicht abschließend geklärt. In zurückliegender Zeit wurden sie zumeist der Großgruppe der Pilze zugeordnet, in der neueren Systematik allerdings ausgegliedert.

Sie stammen in einer langen evolutionären Entwicklungslinie von den Braunalgen ab. Vermutlich sind die Peronosporomyceten erst durch Verlust der Chloroplasten sekundär saprophytisch, beziehungsweise parasitisch geworden. Im Unterschied zu den „echten“ Pilzen besitzen sie Zoosporen mit einer doppelten (heterokonten) **Begeißelung**. Dabei weist eine lange, mit Flimmerhaaren besetzte Zuggeißel nach vorne und eine kürzere, glatte Schleppgeißel nach hinten. Die Zellwände bestehen nicht wie bei den Pilzen aus Chitin, sondern zum größten Teil aus **Cellulose**. Darüber hinaus sind die Zellen der hyphenähnlichen Zellstrukturen diploid.

Viele Arten vermehren sich vor allem durch Sporenabschnürung ungeschlechtlich. Bei der generativen Vermehrung werden männliche und weibliche Sexualorgane gebildet. Nach der Befruchtung entstehen im Sporangium nach der Meiose die haploiden, begeißelten Zoosporen. Die meisten der weltweit etwa 600 bisher bekannten Arten sind Wasserbewohner oder als Landbewohner zumindest auf hohe Luft- oder Bodenfeuchtigkeit angewiesen.

Bedeutsame Krankheitserreger für die Gruppe der Gehölze sind in den Gattungen **Pythium** und **Phytophthora** beschrieben.

Pythium-Arten können, neben anderen Pilzarten aus der Gruppe der Hyphomyceten, in den Aussaatbeeten von Baumschulen bei den Keimpflanzen zahlreicher Nadelbaumarten die sogenannte **Umfallkrankheit** - auch als Auflaufkrankheit oder Schwarzbeinigkeit bezeichnet - auslösen. Dabei infizieren die bodenbürtigen, begeißelten Zoosporen neben den Feinwurzeln auch die noch unverholzten Gewebebereiche des Sprosses um den Wurzelhals. In der Folge kippen die Keimlinge an der Befallsstelle um (Abb 3.8/1).



Abbildung 3.8: 1. Umfallkrankheit bei Nadelholzkeimlingen durch *Pythium spec.*, 2. Wurzelfäule durch *Phytophthora spec.* im Anzuchtbeet bei Kiefer; 3.,4.,5.: Symptome des Erlensterbens durch *Phytophthora alni* (Quellen: www.missouribotanicalgarden.org; www.pnwhandbooks.org; www.semanticscholar.org; www.onlinelibrary.wiley.com)

Phytophthora-Arten verursachen bei vielen Gehölzarten vorwiegend im Wurzel- und Stammbereich massive nekrotische Schäden, die zum Absterben

der befallenen Pflanzen führen können. Aktuell sind in Europa vorwiegend die Gattungen/Arten Rot-Erle, Rot-Buche, Ahorn, Linde, Edelkastanie, Japan-Lärche, Eibe, Schneeball und Rhododendron betroffen.

Die folgenden Beispiele sollen die Bedeutung dieser Erregergruppe erläutern:

Vor etwa 30 Jahren wurden erstmals zunächst in England, seit Ende der 1990er Jahre auch in Deutschland, massive Schäden und Absterbeerscheinungen bei Rot-Erle (*Alnus glutinosa*) beobachtet. Charakteristisches Symptom dieses „**Erlensterbens**“ ist vorrangig eine Wurzelhalsfäule am Stammfuß mit auffällig rotbraunem bis schwarzem Schleimfluss, verursacht durch flächige oft längsstreifige Kambiumnekrosen. Zumeist treten zusätzlich Kronenverlichtungen, Kleinblättrigkeit und Blattchlorosen auf (Abb. 3.8/3-5). Als Erreger wurde ursprünglich der Erreger **Phytophthora alni** beschrieben, der inzwischen in drei Unterarten aufgetrennt wird. Die Phytophthora-Sporen werden vor allem durch fließendes Wasser verbreitet, die Infektion erfolgt über Wunden, Feinwurzeln oder Lentizellen in der Rinde. Schwerpunkte der Verbreitung sind Flussauen und Randbereiche an kleineren Fließgewässern. Wiederholt stark wechselnde (Grund-) Wasserstände können die Infektion vermutlich befördern.

Phytophthora cinnamomi verursacht im westlichen Mittelmeerraum von Portugal über Spanien bis nach Italien seit etwa dreißig Jahren bei Kork- und Steineichen (*Quercus suber*, *Quercus ilex*) massive Schäden. Bereits in den 1940er Jahren trat eine *P. cinnamomi*-Epidemie bei der Edelkastanie (*Castanea sativa*) in Südeuropa auf. Die befallenen Baumarten weisen deutliche Schäden im Feinwurzelsystem, ebenso wie Kambiumnekrosen und Kronenverlichtungen auf und sterben oftmals rasch ab (Abb. 3.9/ 1,2). Der Erreger wurde vermutlich zu Beginn des 19. Jahrhunderts aus dem indonesischen Raum in Europa eingeschleppt und gilt als einer der weltweit gefährlichsten Pflanzenpathogene.



Abbildung 3.9: Schäden an Korkeiche (*Quercus suber*) durch *Phytophthora cinnamomi*; 1. Altbaum, 2. Pflanzung (Quelle: www.idtools.org)

An der Westküste der USA, in Kalifornien und Oregon, verursacht **Phytophthora ramorum** seit Mitte der 1990er Jahre den sogenannten „**sudden oak death**“. Befallen werden vor allem mehrere Eichen-Arten, ebenso wie Rhododendron- und Viburnum-Arten sowie weitere Arten von Ziersträuchern. Bei den betroffenen Bäumen und Sträuchern treten Rindennekrosen mit zumeist dunkelrotem Schleimfluss, Blattnekrosen sowie ein Triebsterben auf, das zunächst einzelne Zweige und Äste erfasst und sich später auf die ganze Krone ausweitet. Die geschädigten Gehölze sterben zumeist rasch ab (Abb. 3.10/1-3).

In Europa trat der Erreger bisher in Großbritannien mit massiven Schäden an der Japan-Lärche auf und wurde seither in mehreren europäischen Ländern an Ziergehölzen vorwiegend in Baumschulen nachgewiesen.



Abbildung 3.10: Symptome des *Phytophthora ramorum* Befalls an Eiche. 1. Schleimfluss auf der Rinde; 2. und 3. Blattnekrosen und abgestorbene Kronen (Quelle: www.ndinvasives.org/sudden-oak-death; www.pacifichorticulture.org)

Seit dem Ende der 1990er Jahre sind in Deutschland an Altbuchen Schleimfluss, Stammnekrosen und Feinwurzelschäden zu beobachten. Von den Rindennekrosen konnten mehrere *Phytophthora*-Arten isoliert werden. Als prädisponierende Einflüsse werden milde Winter sowie der Wechsel zwischen ausgeprägten Trockenphasen und Starkregenereignissen angenommen.

Die Kraut- und **Knollenfäule der Kartoffel** verursacht durch ***Phytophthora infestans*** löste weltweit weitreichende historische Veränderungen aus. Der Erreger gelangte 1849 aus Nordamerika nach Irland und vernichtete dort über mehrere Jahre die gesamte Kartoffelernte. In Folge der Hungersnot starb etwa eine Million Menschen an Unterernährung und etwa zwei Millionen Iren wanderten vorrangig nach Nordamerika aus.

Auf Grund des breiten Wirtsspektrums dieses Erregers gelten aktuell auch Eichen-Arten, Rot-Buche, Edelkastanie und Gemeine Esche als potenziell gefährdet.

3.8 Pilze (Eumycota)

In der Gruppe der echten Pilze (Eumycota) haben zunehmende Anpassungen an das Leben auf dem Land stattgefunden. Zahlreiche Arten entwickelten komplexe Fruchtkörper. Von wenigen Ausnahmen abgesehen fehlen begeißelte Zoosporen. Die Zellwände der Eumycota enthalten in der Regel **Chitin**, Cellulose als Baustoff fehlt gänzlich.

Bis zum Ende des letzten Jahrhunderts waren die Pilze – obwohl sie keine Photosynthese betreiben und grundsätzlich heterotroph sind – den Pflanzen zugeordnet. Erst vor wenigen Jahrzehnten wurden sie aus dem Pflanzenreich herausgelöst und je nach Zellwandaufbau und Ablauf des Vermehrungszykluses eigenständigen Reichen zugeordnet.

Die aktuelle Systematik der Eumycota hat in den zurückliegenden Jahren zahlreiche tiefgreifende Veränderungen erfahren und ist noch immer in Bewegung. Auf der Grundlage umfassender DNA-analytischer Untersuchungen wurden zahlreiche neue Ordnungsebenen eingeführt.

Mit einem phytopathologischen Focus auf den Lebensraum Wald erscheint es zweckmäßig das wesentliche Augenmerk auf die Großgruppen der **Asco-Basidio-** und **Deuteromyceten** zu legen.

Aktuell sind aus diesen drei Gruppen etwa 80.000 - 100.000 Arten bekannt. Einzelne Schätzungen gehen allerdings von möglicherweise 1,5 Millionen Arten weltweit aus.

Weitere systematische Unter-Gruppen der Eumycota, wie beispielsweise die Chytridiomycota, Zygomycota und Glomeromycota enthalten zwar einige phytopathogene Arten, sind aus gehölzpathologischer Sicht allerdings bisher von deutlich untergeordneter Bedeutung.

Die wichtigsten ökologischen Funktionen der Pilze in der gesamten Biosphäre sind die Zersetzung organischer Substanz als **Destruenten** im Boden und ihre Funktion als Symbionten in der **Mykorrhiza** (s. Kap. 4.2). Als **Krankheitserreger** tragen sie unmittelbar zur Aufrechterhaltung des Wirkungs- und Stoffkreislaufes zwischen Produzenten, Konsumenten und Destruenten bei.

Der Vegetationskörper ist bei den höheren Pilzen zumeist fädig. Eine Ausnahme bilden beispielsweise die einzelligen Hefen. Einzelne Pilzfäden werden als **Hyphen** bezeichnet. Die Gesamtheit der Hyphen außerhalb des Fruchtkörpers ist das **Mycel**. Als Reservestoffe werden Glykogen und Fette eingelagert.

Bei der **Fruchtkörperbildung** werden Hyphen zu einem sogenannten Flechtthallus zusammengefasst. Somit ist im landläufigen Sinn der im Wald gesammelte Pfifferling, Maronenröhrling oder Steinpilz nicht der „Pilz“ im wahren Sinn, sondern nur sein Fruchtkörper. Der eigentliche Pilz-Organismus lebt verborgen in den humusreichen Bodenschichten.

Unter günstigen Bedingungen können Pilze sehr alt werden und sich über eine große Fläche ausbreiten. So erreicht ein Individuum des Hallimasch (Armillaria spec.) im Nord-Westen der USA auf einer Fläche von etwa 900 Hektar ein vermutliches Gewicht von 35.000 Tonnen. Er ist damit das größte und schwerste Lebewesen auf dem Planeten Erde.

Wesentlich für das Verständnis des Lebenszykluses von Pilzen ist der sogenannte **Kernphasenwechsel**:

Vereinfacht und am Beispiel der Basidiomyceten dargestellt folgen dabei drei Phasen aufeinander:

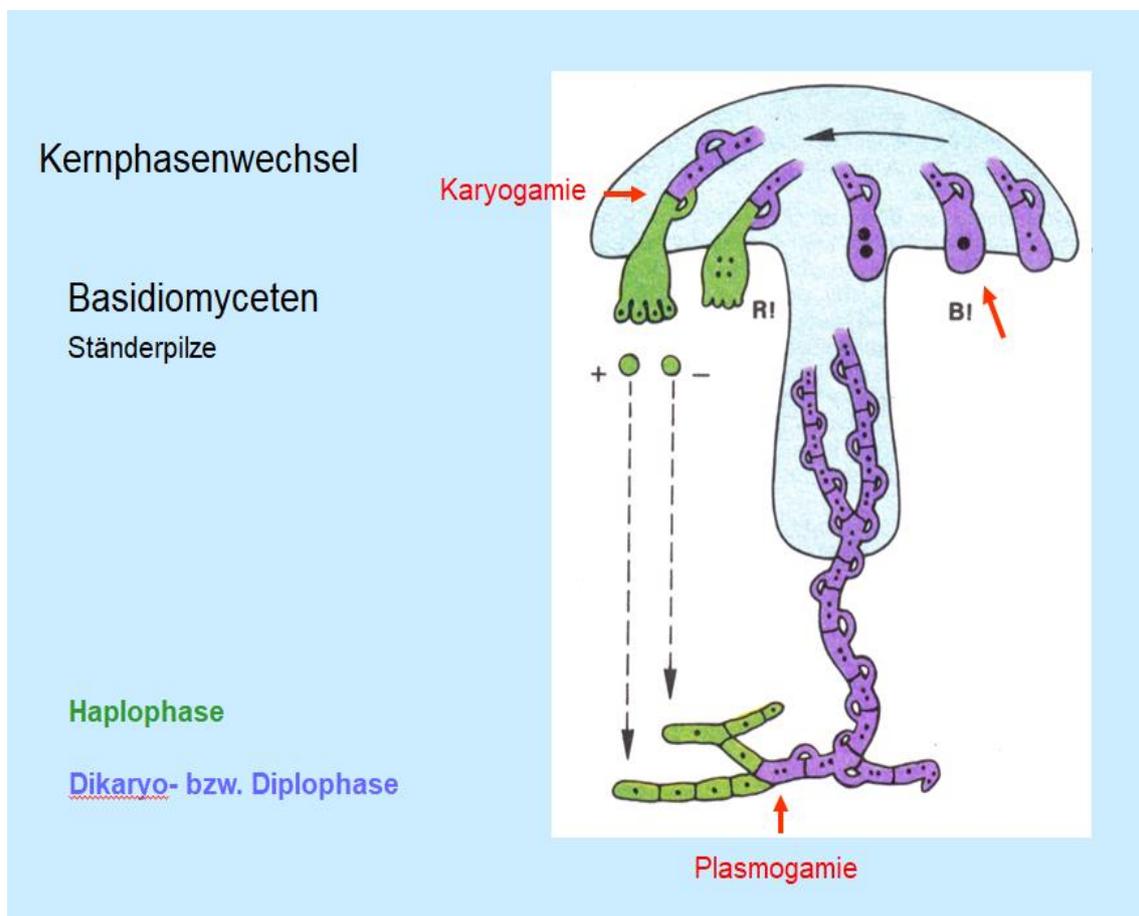


Abbildung 3.11: Kernphasenwechsel bei Basidiomyceten (Vogel et al 1996)

Zu Beginn des Zykluses entstehen an einem Pilzfruchtkörper an der Hutunterseite auf den Lamellen (Bsp. Wiesen-Champignon) oder in der Röhrenschicht (Bsp. Gemeiner Steinpilz) nach **Meiose** unterschiedlich polare, **haploide Sporen** (Abb. 3.11).

Diese Meiosporen werden als + und – Sporen bezeichnet, da sie zwar eine unterschiedlichen genetischen Ausstattung aufweisen, ihnen allerdings kein Geschlechterbezug, wie männlich oder weiblich zugeordnet werden kann.

Nach der Verbreitung beispielsweise durch den Wind, landen die Sporen auf der Bodenoberfläche und beginnen bei geeigneten Wachstumsbedingungen, vor allem bei ausreichender Feuchtigkeit, zu keimen. Die entstehenden Hyphen sind wiederum aus haploiden Zellen der entsprechenden Polarität aufgebaut. Dieser „Lebensabschnitt“, der durch das Vorhandensein ausschließlich haploider Zellen gekennzeichnet ist wird als **Haplophase** bezeichnet.

Im Idealfall landen + und – Spore in direkter Nachbarschaft auf einem geeigneten Substrat und beide keimen zu Hyphen aus. Treffen die unterschiedlich polaren Hyphen in ihrem weiteren Wachstum aufeinander, so führt dies zumeist zu einer raschen Verbindung beider Mycelien. Dabei kommt es allerdings nur zu einer Verschmelzung des Zellplasmas, der **Plasmogamie**, jedoch nicht zur Verschmelzung der Zellkerne. Die neu gebildeten Zellen haben damit jeweils zwei voneinander getrennte Zellkerne. Dieser „Lebensabschnitt“ ist die **Dikaryophase**.

Unter günstigen Wachstumsbedingungen bildet das dikaryotische Mycel einen Pilzfruchtkörper. An dessen Hutunterseite kommt es in speziellen keulenförmigen Zellen, den Basidien, zunächst zur Zellkernverschmelzung, der **Karyogamie** und damit zur Entwicklung einer sehr kurzen **Diplophase**. In der anschließenden **Meiose** werde je Basidie wiederum vier, unterschiedlich polare, haploide Sporen gebildet. Der Ablauf dieses Zykluses kann innerhalb weniger Tage stattfinden, sich aber auch über mehrere Jahre hinziehen.

In Kurzform ist der Kernphasenwechsel also die Abfolge von:

Haplophase – Plasmogamie – Dikaryophase – Karyogamie – Diplophase – Meiose - Haplophase

Die auf diese Weise entstandenen Sporen sind **generative (sexuell) gebildete Meiosporen**. Die Struktur bzw. der Fruchtkörper an dem diese Sporen gebildet werden ist die sogenannte **Hauptfruchtform**, synonym das **Teleomorph** – im Beispiel also der Wiesen-Champignon oder der Steinpilz. Die Hauptfruchtformen erhalten wie von den Pflanzen bekannt einen lateinischen Doppelnamen. So lautet der wissenschaftliche Namen des Wiesen-Champignons *Agaricus campestris*, der Gemeine Steinpilze wird als *Boletus edulis* bezeichnet.

Nunmehr läuft der Lebenszyklus eines Pilzes nicht zwangsläufig geradlinig ab. Landen die unterschiedlich polaren Sporen mit größerer räumlicher Distanz zueinander, so ist die „Partnerfindung“ zumindest erschwert oder vielleicht sogar unmöglich. Die + und – Sporen können zwar jeweils zu Hyphen und Mycel auswachsen, sexuelle Sporenbildung würde jedoch unterbleiben und damit das Vermehrungspotential drastisch eingeschränkt.

Zur Umgehung dieses Problems bedienen sich Pilze oftmals zusätzlich der **vegetativen (asexuellen) Vermehrung**.

Dabei werden in der Haplophase von den Mycelfäden sowohl des + und – Mycels haploide Sporen nach **mitotischer Zellteilung abgeschnürt**. Die dadurch gebildeten **Mitosporen** sind genetisch identisch und werden als **Konidien** bezeichnet.

Die entsprechenden sporenbildenden Strukturen/Fruchtkörper sind zumeist außerordentlich klein und oftmals ohne Mikroskop nicht bestimmbar. Sie werden in der Gruppe der **Deuteromyceten** (s. Kap. 3.8.3!) zusammengefasst und bilden die **Nebenfruchtform**, synonym das **Anamorph**.

In der Mykologie wurden in zurückliegender Zeit zumeist die großen Fruchtkörper der Hauptfruchtform zuerst entdeckt, beschrieben und benannt. Wenn dann Jahre oder Jahrzehnte später eine begeisterter Mykologe in faulendem Holz einige Pilzhyphen fand, von denen Sporen abgeschnürt wurden, so hat er auch diese Strukturen beschrieben und mit einem lateinischen Doppelnamen versehen.

Zu diesem Zeitpunkt war jedoch oftmals nicht bekannt, dass die Hauptfruchtform mit einer entsprechenden vegetativen Phase der Nebenfruchtform direkt verbunden ist. Im Ergebnis haben Teleomorph und Anamorph einer Pilzart zwei unterschiedliche lateinische Gattungs- und Art-Namen. So trägt das Teleomorph des Rotfäule-Erregers den Namen *Heterobasidion annosum*, das Anamorph den Namen *Spiniger meineckellus*.

Nicht alle Pilzarten bilden jedoch eine Haupt- und Nebenfruchtform aus. Bei vielen Arten kennt man bisher nur die eine oder die andere Vermehrungsweise. Beispielsweise sind vom Gemeinen Steinpilz und Wiesen-Champignon keine Anamorphe bekannt.

Von häufig auf fauligem Obst vorkommenden *Penicillium*-Arten aus der Gruppe der Deuteromyceten ist bisher kein Teleomorph beschrieben.

3.8.1 Ascomyceten (Schlauchpilze)

Die Gruppe der außerordentlich formenvielfältigen Ascomyceten umfasst weltweit über 30.000 Arten. Sie leben zumeist saprophytisch auf abgestorbenen Pflanzenteilen oder parasitisch auf lebenden Pflanzen. Viele Pilzkrankheiten bei landwirtschaftlichen Nutzpflanzen und bei Gehölzen sind durch Ascomyceten verursacht. In der Gruppe der Flechten sind vorrangig Ascomyceten der jeweilige pilzliche Symbiosepartner zusammen mit meist Grünalgen.

Verbindendes Merkmal über alle systematischen Einheiten hinweg ist die Bildung der generativen Sporen in sogenannten **Asci** (Einzahl **Ascus**) (Abb. 3.13/2, 3). Dabei handelt es sich um schlauchförmige, zumeist zwischen 50 bis 150 µm lange Strukturen, die jeweils **4 oder ein Vielfaches von 4 Ascosporen** enthalten. Die Sporenbildung findet somit **endogen** im Inneren der Asci statt. Die Fruchtkörper der Ascomyceten beinhalten jeweils eine sehr große Zahl an Asci.

Der Zyklus der sexuellen Sporenbildung kann bei den Ascomyceten auf zwei verschiedenen Wegen verlaufen.

Treffen Mycelien, die aus unterschiedlich polaren, haploiden Sporen unterschiedlicher Organismen entstanden sind aufeinander und bilden

kompatible Gametangien, so wird dieser Vermehrungsweg als **heterothallisch** bezeichnet. **Homothallisch** beschreibt im Unterschied dazu einen Kernphasenwechsel durch Selbstbefruchtung.

Im Kernphasenwechsel der Ascomyceten dominiert die Haplophase des Mycelgeflechts. Bei einem heterothallischen Vermehrungsweg werden ausgehend von unterschiedlich polaren, haploiden Mycelfäden jeweils blasenförmige, mehrkernige männliche (Antheridium) und weibliche (Ascogon) Geschlechtsorgane (Gametangien) gebildet (Abb. 3.12).

Die haploiden Zellkerne des Antheridiums gelangen anschließend durch eine kurze, fadenförmige Hyphe, die Trichogyne, in das Ascogonium (Plasmogamie). Daraus entwickeln sich zunächst dikaryotische Hyphen, die nach der Kernverschmelzung (Karyogamie) in diploide ascogene Hyphen übergehen. Der eigentlichen Fruchtkörper wird durch das dikaryotische Hyphengeflecht aufgebaut. Nach Reduktionsteilung (Meiose) entstehen die schlauchförmigen Asci mit haploiden Ascosporen.

Die Dikaryophase ist bei den Ascomyceten im Unterschied zu den Basidiomyceten somit sehr kurz.

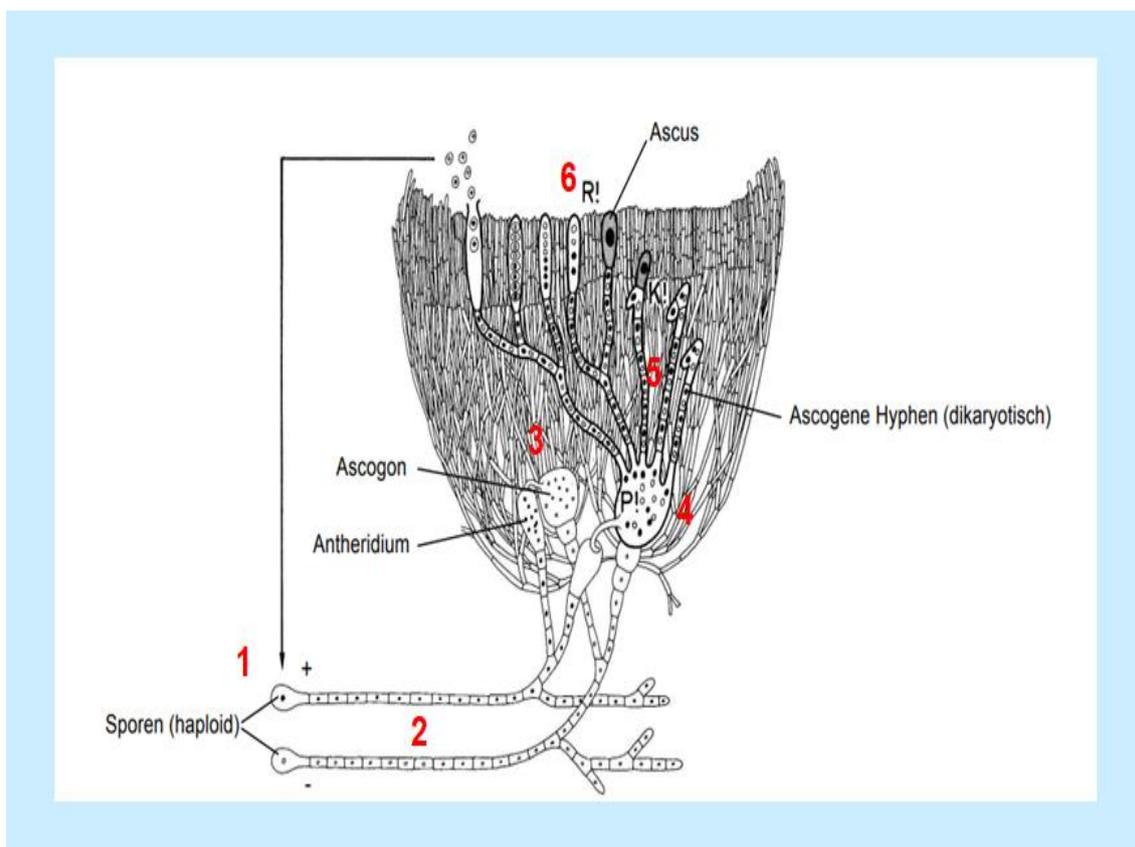


Abbildung 3.12: Kernphasenwechsel eines heterothallischen Ascomyceten 1. Haploide, unterschiedlich polare Sporen, 2. Haploide Mycelfäden, 3. Aneinanderlagerung des vielkernigen Antheridiums und des Ascogons; 4. Übertragung der zahlreichen haploiden Zellkerne aus dem Antheridium in das Ascogon, 5. Bildung dikaryotischer Zellfäden 6. Verschmelzung der beiden haploiden Zellkerne (Karyogamie), anschließende Meiose (R!) und Bildung zunächst 4-sporiger Asci in der Fruchtschicht. (Quelle: verändert nach Frohne und Jensen 1992).

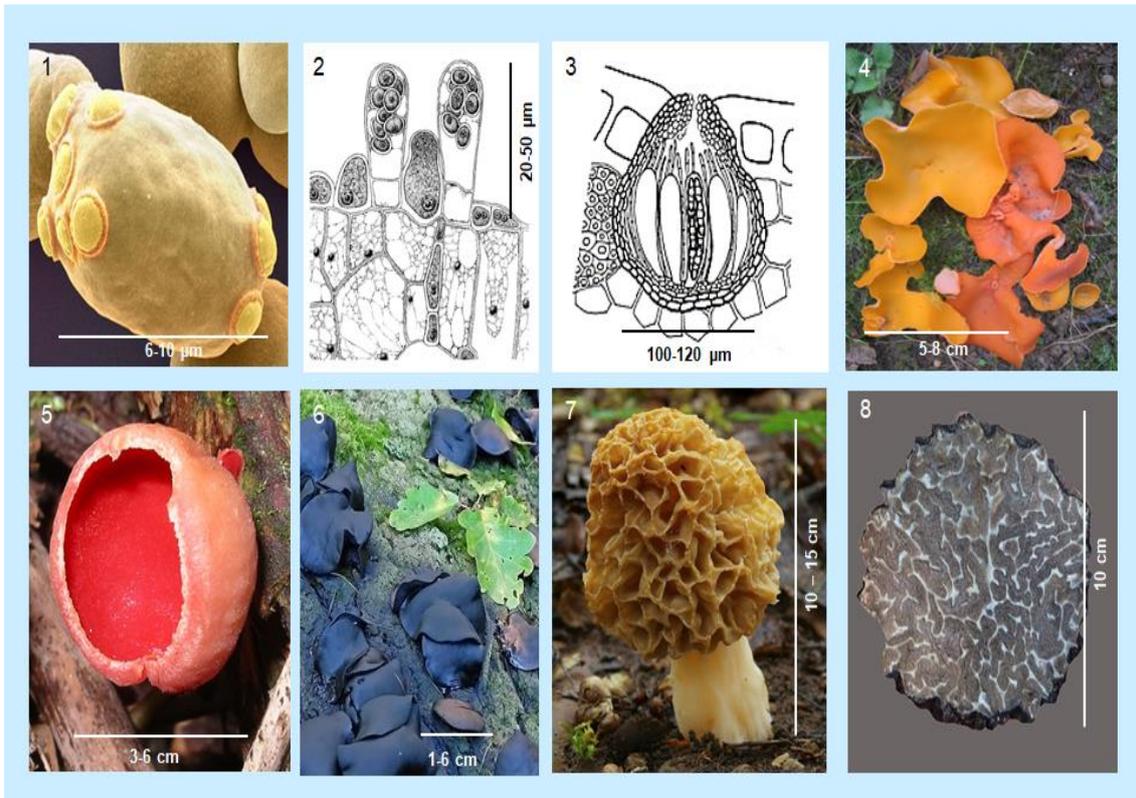


Abbildung 3.13: Formenvielfalt der Ascomyceten: 1. *Saccaromyces cerevisiae*, 2. *Taphrina deformans*, 3. *Phaeosporia nodorum*, 4. *Aleuria aurantia*, 5. *Sarcoscypha coccinea*, 6. *Bulgaria inquinans*, 7. *Morchella esculenta*, 8. *Tuber melanosporum* (Quellen: www.wikipedia.org, www.leuchtmann.ethz.ch/Feldkurs/Ascomyceten_2019.pdf, Universität Basel/SNI/Nano Imaging Lab, Schill)

Einige exemplarische Beispiele sollen die Formenvielfalt der Ascomyceten illustrieren:

Hefen, wie beispielsweise ***Saccharomyces cerevisiae*** (Bäcker-Hefe) vermehren sich durch Knospung, die Asci werden aus bis zu 10 µm großen Einzelzellen gebildet (Abb. 3.13/1). Eine Dikaryophase ebenso wie eine Fruchtkörperbildung fehlen gänzlich. Hefen sind weit verbreitete epiphytische Besiedler von Früchten, Blättern und Baumrinden.

Vertreter der Gattung ***Taphrina*** bilden ebenfalls keine Fruchtkörper (Abb. 3.13/2). Bei ***Taphrina deformans***, dem Erreger der Kräuselkrankheit des Pfirsichs, brechen die dicht stehenden, etwa 50µm langen Asci zwischen den Epidermiszellen der Blätter hervor und stehen frei auf der Blattoberseite (Abb. 3.14/1). ***Taphrina betulina*** und ***T. carpini*** lösen bei Birken-Arten bzw. bei der Hainbuche die Bildung von Hexenbesen aus (Abb. 3.14/2). Blasenartige Aufwölbungen und Verkrümmungen an Erlenblättern und jungen Trieben werden durch ***T. tosquinetii*** verursacht. ***T. johansonii*** befällt die weiblichen Blütenstände der Zitterpappel und führt bei einzelnen Blüten zu blasigen, eiförmigen Wucherungen (Abb. 3.14/3).



Abbildung 3.14: Symptome von Taphrina-Erkrankungen an Gehölzen: 1. Blattwucherungen durch *T. deformans*, 2. Hexenbesen durch *T. betulina*, 3. Wucherungen an weiblichen Blütenständen durch *T. johansonii* (Quelle: www.wikipedia.org)

Phaeosphaeria nodorum ist ein pathogener Schaderreger auf Weizen, Gerste und Roggen. Seine kugeligen Fruchtkörper werden bis zu 120µm breit. Zahlreiche gehölzpathogene Ascomyceten bilden ähnliche, sehr kleine, stecknadelkopfgroße Fruchtkörper (vgl. Abb. 3.15). Diese beinhalten die in eine Fruchtschicht eingebetteten Asci (Abb. 3.13/3). *P. nodorum* verursacht bei den genannten Getreidearten eine Blatt- und Spelzenbräune.

Die scheibenförmigen Fruchtkörper von **Aleuria aurantia**, des **Gemeinen Orangebecherlings**, werden im Durchmesser 5-8cm groß. Er ist im Wald oftmals an Wegrändern oder auf Rohböden zu finden. (Abb. 3.13/4).

Sarcoscypha coccinea, der **Zinnoberrote Kelchbecherling** bildet auffällig rot gefärbte, etwa 5 cm große schüsselförmige Fruchtkörper. Diese auffällige und geschützte Pilzart wächst oft schon im sehr zeitigen Frühjahr vorwiegend auf am Boden liegenden, bereits stark zersetzten und bemoosten Laubholzästen (Abb. 3.13/5).

Bulgaria inquinans, der **Gemeine Schmutzbecherling** tritt im Winterhalbjahr regelmäßig auf der Ast- und Stammrinde frisch gefällter oder liegender Eichen, seltener bei Hainbuche auf (Abb. 3.13/6).

Die größten Ascomyceten-Fruchtkörper entwickeln die verschiedenen Morchelarten, wie die Speisemorchel **Morchella esculenta** (Abb. 3.13/7) sowie die Trüffel-Arten. Der in Südeuropa vorkommende Perigord-Trüffel **Tuber melanosporum** bildet als Mykorrhiza-Partner von Eichen und Strauch-Hasel unterirdische bis zu einem Kilogramm schwere Fruchtkörper. Er gilt als einer der weltweit teuersten Speisepilze (Abb. 3.13/8).

Häufige **Fruchtkörpertypen** totholzbesiedelnder oder pflanzenpathogener Ascomyceten sind darüber hinaus (Abb. 3.15):

Kleistothecium: Kugeliger, rundum geschlossener Fruchtkörper. Die Sporenfreisetzung erfolgt nach dem Zerfall der Fruchtwand. Die Fruchtschicht mit zahlreichen Asci ist zumeist am Boden des Fruchtkörpers angeordnet. Beispiel: *Thielavia terricola*, häufige bodenbewohnende Pilzart, auch an Früchten und Samen, vorwiegend Zersetzer abgestorbener organischer Substanz.

Perithecium: Kugeliger Fruchtkörper mit porenförmiger Öffnung, bei manchen Arten auch mit Hals. Die Sporenfreisetzung erfolgt durch die Öffnung. Beispiele: *Nectria cinnabarina*: auf Zweigen von Ahorn, evtl. auch Schwächeparasit; *Ophiostoma ulmi*: Erreger der Holländischen Ulmenkrankheit, syn. Ulmenwelke.

Apothecium: Schüsselförmiger oder lippenförmiger Fruchtkörper mit offener Fruchtschicht. Beispiel: *Ciboria batschiana*: schwarze Eichelfäule. Der Erreger kann in manchen feuchten Jahren die gesamte, am Boden liegende Eichen-Mast vernichten.

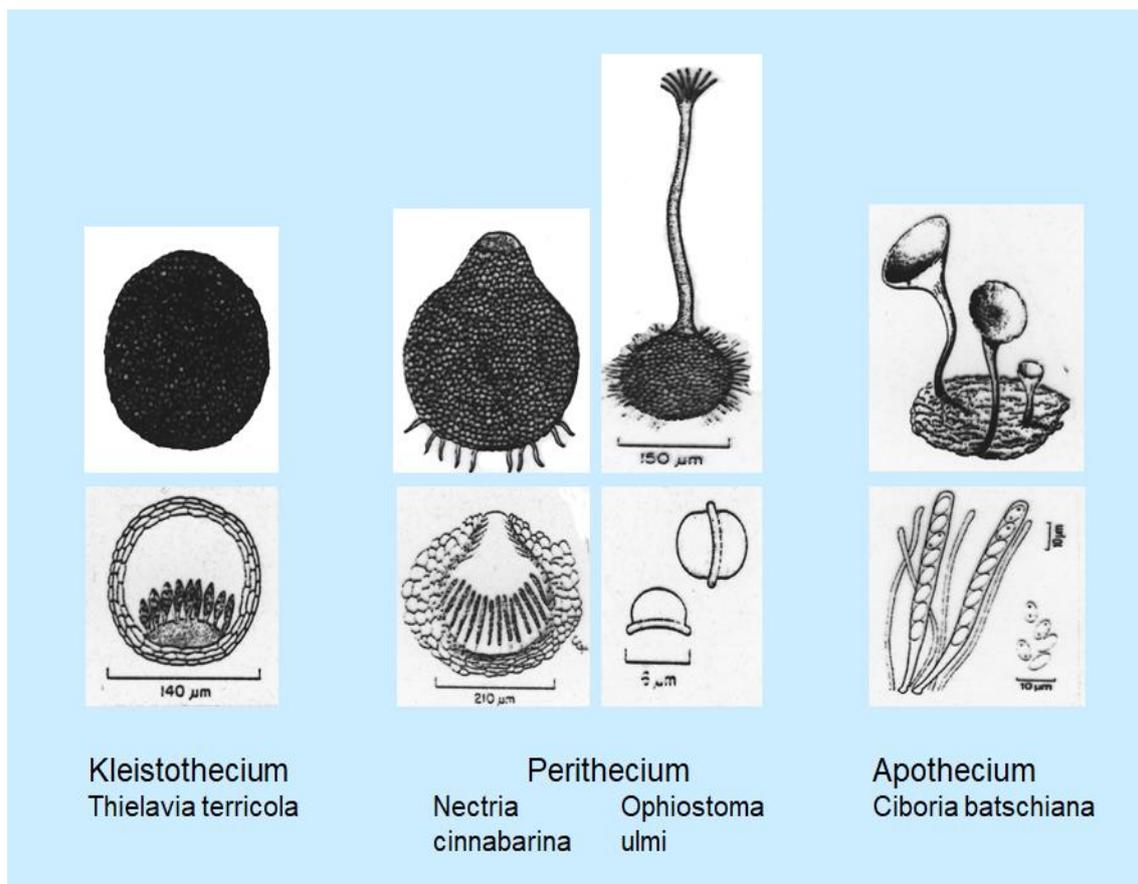


Abbildung 3.15: Häufige Fruchtkörpertypen pflanzenpathogener Ascomyceten (Butin 2019)

Von diesen Grundtypen gibt es viele Abwandlungen, bei denen beispielsweise die Fruchtkörper in das Gewebe der Wirtspflanze eingebettet sind.

Häufige **Totholz-Zersetzer** aus der Gruppe der Ascomyceten im Wald sind (Abb. 3.16):

Colpoma quercinum, der **Eichen-Schildbecherling** ist auf dünnen, absterbenden oder toten Eichenzweigen zu finden. Die charakteristischen lippenförmigen Apothecien mit ihrer gelblich-weißen Fruchtschicht sind nur bei hoher Luftfeuchtigkeit oder nach Regen geöffnet.

Hypoxylon fragiforme, die **Rötliche Kohlenbeere**, entwickelt bis zu 1cm breite, oftmals gruppenweise wachsende Fruchtkörper. In das schwarze Stroma sind jeweils zahlreiche Perithechien eingebettet, deren Öffnungen als höckerig-warzige Struktur auf der Oberfläche erkennbar sind. Die Art kommt häufig auf noch berindeten, abgestorbenen Ästen von Rot-Buche vor.



Abbildung 3.16: Totholzbesiedelnde häufige Ascomyceten-Arten (Quelle. www.wikipedia.org)

Diatrype disciformis, das **Buchen-Eckenscheibchen**, bildet runde, schwarze, mehrere Millimeter breite Fruchtkörper. Diese sind häufig fast „symmetrisch“ auf berindeten Buchenästen angeordnet und beinhalten zahlreiche Perithechien. Die Art ist vor allem im Winterhalbjahr sehr häufig in Buchenwäldern anzutreffen.

Xylaria hypoxylon, die **Geweihförmige Holzkeule**, besitzt mehrere Zentimeter hohe, geweihförmig verzweigte, graue bis schwarze Fruchtkörper, die im unteren Teil zahlreiche Perithechien einschließen. X. hypoxylon besiedelt als Totholz-Zersetzer vorrangig Baumstümpfe, Totholz-Stämme und Äste verschiedener Laubholzarten.

Verbreitete **Schaderreger** aus der Gruppe der Ascomyceten an Blättern, Nadeln, Trieben und am Stamm von Laub- und Nadelbäumen sind beispielsweise:

Hymenoscyphus fraxineus, der Erreger des **Eschen-Triebsterbens** verursacht etwa seit 2007 in Deutschland massive Schäden an jungen und alten Eschen. Die Ascomyceten-Art wurde vermutlich aus Asien eingeschleppt.

In seinem Infektionsweg bildet der Pilz zunächst ab etwa Juni auf den Blattstielen vorjähriger abgefallener Blätter unscheinbare Fruchtkörper. Die dort gebildeten Ascosporen infizieren die grünen Blätter in der Krone und verursachen dort zunächst Blattnekrosen. Über den Blattstiel dringt das Mycel anschließend in die Sprossachse ein und löst braune bis orange Rindennekrosen an Zweigen und Ästen aus (Abb. 3.17). Charakteristische Symptome an Altbäumen sind in der Folge fortschreitende Kronenverlichtungen, die durch das Absterben der befallenen Sprossachsen verursacht werden. Oftmals ist in den geschädigten Kronen eine massive Ersatztriebbildung zu beobachten (Abb. 3.18). Befallene Jungbäume sterben zumeist innerhalb der gleichen Vegetationsperiode ab, Altbäume oftmals erst nach mehreren Jahren.

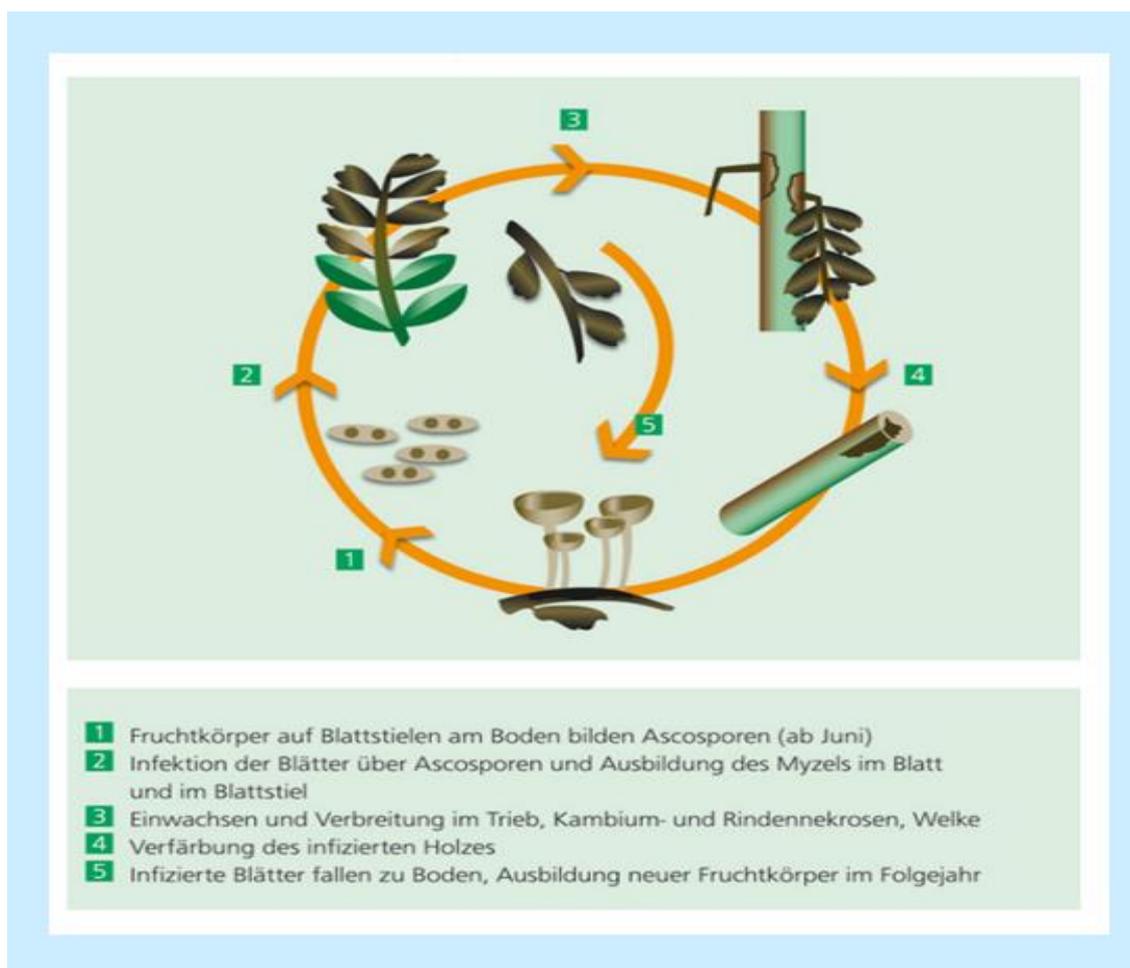


Abbildung 3.17: Phasen des Infektionsweges/Infektionszykluses von *Hymenoscyphus fraxineus* (Quelle: www.lwf.bayern.de)



Abbildung 3.18: Symptome des Eschen-Triebsterbens an 1. Jungeschen und 2. Altbäumen. (Quelle: www.lwf.bayern.de)

Mehrere Ascomyceten-Arten sind als Erreger sogenannter **Schütte-Erkrankungen** bei Kiefern-, Fichten- und Lärchen-Arten sowie bei der Douglasie bekannt. Namensgebend für das Leitsymptom ist das massive und frühzeitige Abwerfen von Nadeln.

Lophodermium seditiosum, der Erreger der **Kiefern-schütte**, verursacht vorwiegend in Kulturen der Gemeinen Kiefer (*Pinus sylvestris*) auffallende Nadelschäden (Abb. 3.19/1,2). Nach der Infektion im Herbst, werden die befallenen Nadeln im folgenden Frühjahr abgeworfen. Auf diesen entwickeln sich im Sommer die typischen lippenförmigen, schwarzrandigen, bis etwa 1,5mm langen Fruchtkörper (Abb. 3.19/3), die sich bei Feuchtigkeit öffnen. Die Erkrankung führt selten zum Tod der betroffenen Kiefern.

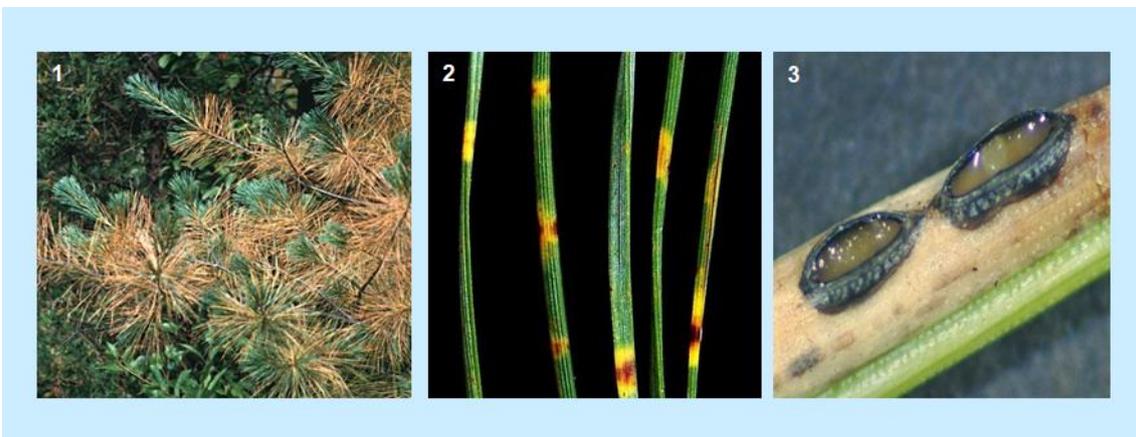


Abbildung 3.19: *Lophodermium seditiosum*; 1. Befallssymptome am Baum und 2. Nadeln, 3. Fruchtkörper (Quelle: www.arbofux.de, BBA Wulf, LWF; LFE Brandenburg, Heydeck)

Rhabdocline pseudotsugae, der Erreger der **Rostigen Douglasenschütte** wurde vermutlich etwa 1922 mit Pflanzenmaterial aus Nordamerika nach Europa eingeschleppt. *R. pseudotsugae* verursacht vor allem in Jungbeständen der Douglasie eine massive Nadelschütte und führt bei mehrmaligem Befall zu starken Kronenverlichtungen. Charakteristisches Symptom ist die auffallende „Marmorierung“ der Nadeln aus bräunlichen Infektionsherden und nicht befallenen Nadelpartien (Abb.3.20/1a). Die etwa bis 4 mm langen, orangegelben Apothecien durchbrechen die Epidermis und entlassen in der ersten Hälfte der Vegetationsperiode bis etwa Ende Juni die Ascosporen (Abb. 3.20/1b). Im Unterschied zu *Lophoderium seditiosum* hängen die Nadeln zum Zeitpunkt der Fruchtkörperbildung noch am Baum. Deren Sporen können somit unmittelbar den Neuaustrieb infizieren. Regenreiche, feuchte Witterungsbedingungen in dieser Zeit verstärken den Infektionsdruck deutlich.

Nothophaeocryptopus gaeumannii, der Erreger der **Rußigen Douglasenschütte**, gelangte ebenfalls etwa zur gleichen Zeit wie *R. pseudotsuga* nach Europa. Er verursacht deutlich geringere Nadel-Schäden. Die kleinen, etwa 100 µm großen, schwarzen Fruchtkörper brechen im Frühjahr aus den Spaltöffnungen hervor und sind auf Grund der anatomischen Lage der Stomata linienförmig angeordnet (Abb. 3.20/2). Die befallenen Nadeln werden zumeist erst nach dem dritten Jahr abgeworfen.

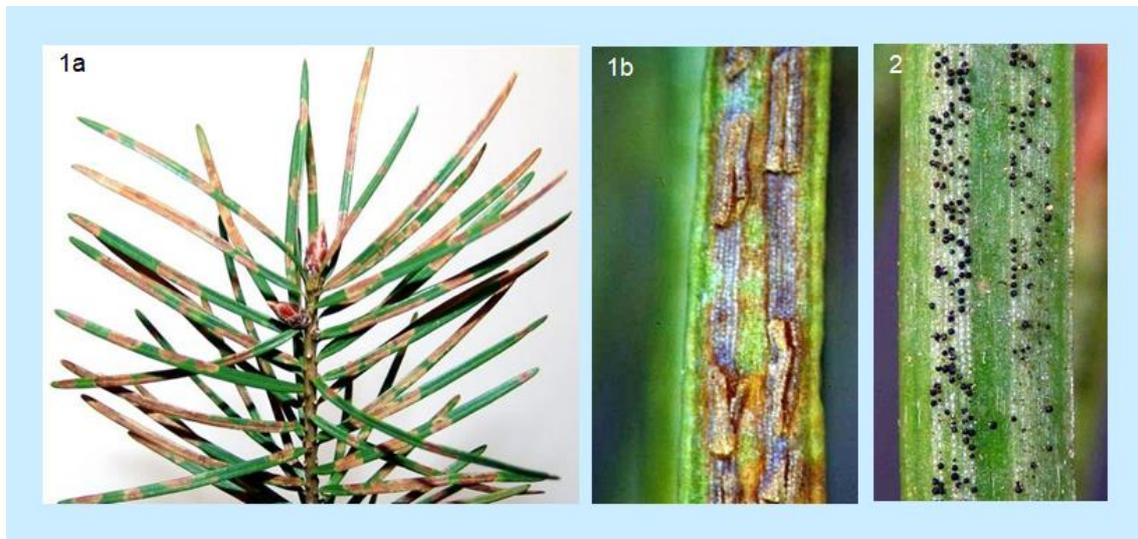


Abbildung 3.20: Rostige Douglasenschütte (*Rhabdocline pseudotsugae*): 1a. Marmorierte Nadelfleckung, 1b. Fruchtkörper; 2. Rußige Douglasenschütte (*Nothophaeocryptopus gaeumannii*), Fruchtkörper in den Stomata-Linien (Quelle: www.waldwissen.net; Arbofux. de LFE Brandenburg, Heydeck)

Kretschmeria deusta, syn. **Ustulina deusta** der **Brandkrustenpilz** gehört zu den wenigen Ascomyceten-Arten, die massive Schäden am Stammholz vor allem bei Allee- und Parkbäumen hervorrufen. Die oftmals rasche Zersetzung des Holzkörpers am Stammanlauf durch einen Befall mit *K. deusta* führt zumeist zu einer weitreichenden statischen Beeinträchtigung. Befallene Bäume

brechen oftmals „ohne Vorwarnung“ um. Bei Baumkontrollen im Rahmen der Verkehrssicherungspflicht müssen vor allem Rot-Buchen, Rosskastanien, Linden- und Ahorn-Arten auf einen möglichen Befall mit *K. deusta* untersucht und gegebenenfalls rasch entnommen werden.



Abbildung 3.21: *Kretschmeria deusta*-Befall: 1. Symptome am Stammfuß von Rot-Buche, 2. Stroma im Frühjahr, 3. Stroma im Spätsommer bis Herbst (Quellen: www.wisconsinmushrooms.com, A. Kitsun; www.wikipedia.org)

Die Infektion erfolgt zumeist über Verletzungen an Wurzeln oder im Stammbereich. Als erstes Symptom eines *K. deusta*-Befalls ist bei glattrindigen Baumarten das Aufplatzen der Rinde am Stammfuß zu beobachten (Abb. 3.21/1). Vitale Rotbuchen sind häufig in der Lage, den Befall zumindest zeitweise zu verzögern. In diesem Fall treten oftmals rippenartige Wülste am Wurzelhals auf. Form und Größe der später gebildeten Fruchtkörper sind sehr variabel. Sie liegen dem Substrat krustenartigen an und können bis zu 1cm dick und bis zu 20cm groß werden. Im Frühjahr ist dieses Stroma in der Nebenfruchtform zumeist grau gefärbt und weiß berandet. Im Sommer wandelt es sich in der Hauptfruchtform zu einer brüchigen, kohlschwarzen Schicht um, in die zahlreiche Perithezien eingesenkt sind (Abb. 3.21/2,3).

Schadsymptome in der Krone, wie schütterere Belaubung oder Totastbildung treten selten und erst in einer späteren Befallsphase auf.

Im Wald gilt *K. deusta* vorwiegend als Zersetzer von Wurzel- und Stockholz.

Weitere wichtige pflanzenpathogene Ascomyceten-Arten sind in anderen Kapiteln dargestellt:

- **Erysiphe alphitoides**: Erreger des **Eichen-Mehltaus**
- **Ophiostoma ulmi**: Erreger der **Holländischen Ulmenkrankheit**
- **Herpotrichia nigra**: Erreger des **Schwarzer Schneeschimmels**
- **Apiognomonina quercina**: Erreger der **Apiognomonina-Blattbräune**
- **Rhytisma acerinum**: Erreger der **Teerfleckenkrankheit des Ahorns**

3.8.2 Basidiomyceten (Ständerpilze)

Die Gruppe der Basidiomyceten beinhaltet weltweit mindestens 30.000 Arten, einige Autoren schätzen sogar 50.000 Arten. Sie bilden mit Ausnahme der Rost-Pilze zumeist große Fruchtkörper. Maronenröhrling, Birkenpilz, Pfifferling oder Knollenblätterpilz mit ihrer jeweils typischen Gliederung in Hut und Stiel sind charakteristische Vertreter der Ständerpilze. Auch die holzbesiedelnden Porlinge wie Zunderschwamm oder Rotrandiger Baumschwamm mit großen, konsolenförmigen Fruchtkörpern werden in diese Gruppe gestellt. Basidiomyceten ernähren sich saprophytisch, symbiontisch oder parasitisch.

Namensgebend für die Ständerpilze ist eine kleine, oftmals zwischen 20–30 µm lange, keulenförmige Struktur, die sogenannte **Basidie**. Auf der Hutunterseite an den Lamellen – wie etwa beim Champignon - oder in der Röhrenschicht – wie beim Steinpilz - werden Millionen dieser sporenbildenden **Basidien** gebildet. Darin laufen jeweils die abschließenden Schritte des Kernphasenwechsels ab. In der terminalen dikaryotischen Hyphe (Abb. 3.22 A) findet zunächst die Verschmelzung der beiden haploiden Kerne zu einem diploiden Zellkern statt (Karyogamie). Nach einer Meiose enthält diese, nunmehr bereits deutlich angeschwollene Zelle 4 haploide, genetisch unterschiedliche Sporen. Auf ihrer Oberseite entwickeln sich vier hörnerartige Fortsätze, die **Sterigmen**. Abschließend wandert jeweils einer Spore in ein Sterigma. Die Basidiosporen sitzen somit **exogen** auf der Basidie. Auf jeder Basidie sitzen genau 4 Sporen (Abb. 3.22 D).

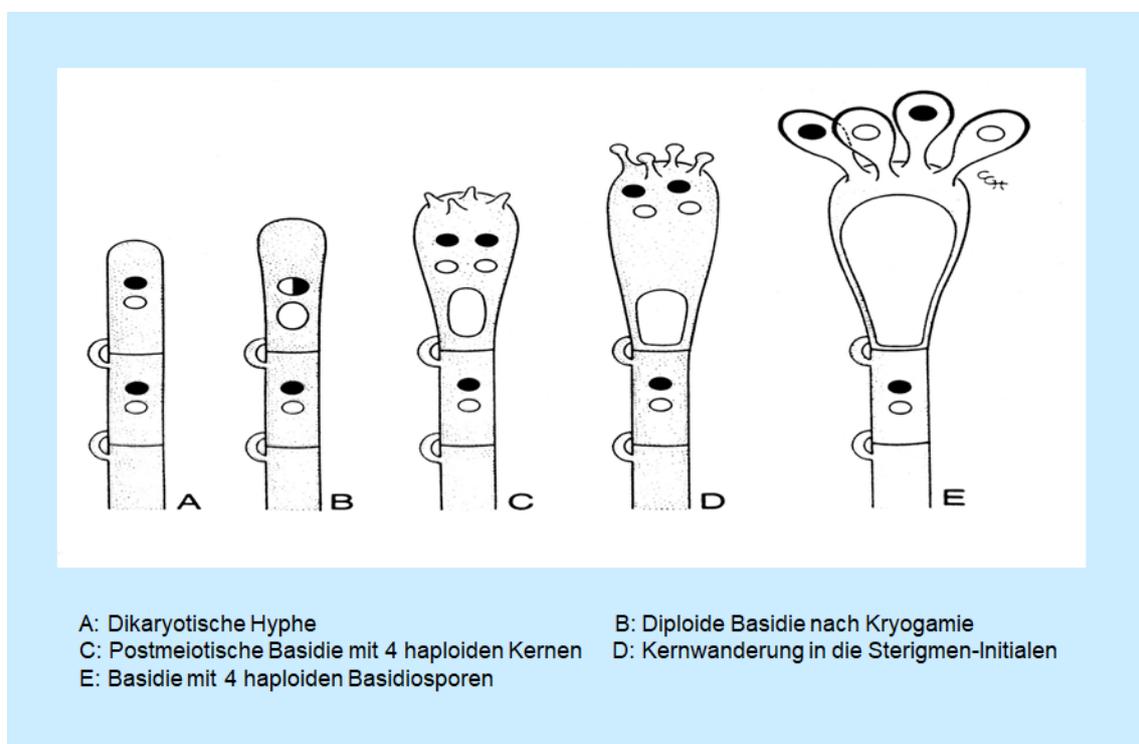


Abbildung 3.22: Entwicklung der Basidie und Bildung der exogenen Basidiosporen (Quelle: C. Gubbins-Hahn)

In einer vereinfachten zusammenfassenden Gegenüberstellung werden bei

- den Ascomyceten 4 oder ein Vielfaches von 4 Sporen endogen im Ascus
- den Basidiomyceten 4 Sporen exogen auf der Basidie gebildet

Die systematische Untergliederung der Basidiomyceten ist seit einigen Jahren, ebenso wie bei den Ascomyceten, in einer Phase sehr dynamischer Umgruppierungen. So gehen manche Autoren bei den Basidiomyceten inzwischen von über 230 Familien, 2.200 Gattungen und 50.000 Arten (Catalogue of Life, Royal Botanical Gardens, Kiew 2019) aus.

Eine ältere Untergliederung der Basidiomyceten unterschied zwischen den beiden Untergruppen der **Heterobasidiomyceten** und der **Homobasidiomyceten**. Diese beiden Begriffe haben inzwischen noch informativen Wert, sind jedoch nicht mehr Grundlage der formalen Pilzsystematik.

Im Sinne einer Einführung in die allgemeine Phytopathologie und einer ersten Annäherung an die artenreichen Gruppe der Ständerpilze soll diese verständliche Zweigliederung zur Darstellung häufiger Pilz-Gattungen und Arten im Lebensraum Wald jedoch hier weiter verwendet werden.

3.8.2.1 Heterobasidiomyceten

Kennzeichnend für die Heterobasidiomyceten sind durch Querwände gegliederte Basidien. Vertreter mit entsprechend gebauten Basidien kommen in den Gruppen der Ohrlappenpilze (Beispiel Gattung: Auricularia), Zitterlinge (Beispiel Gattung: Tremella), Drüslinge (Beispiel Gattung: Exidia) sowie der Brand- (Beispiel Gattung: Ustilago) und Rostpilze (Beispiele Gattungen: Thekopsora, Melampsora, Chrysomyxa etc.) vor (Abb. 3.23).

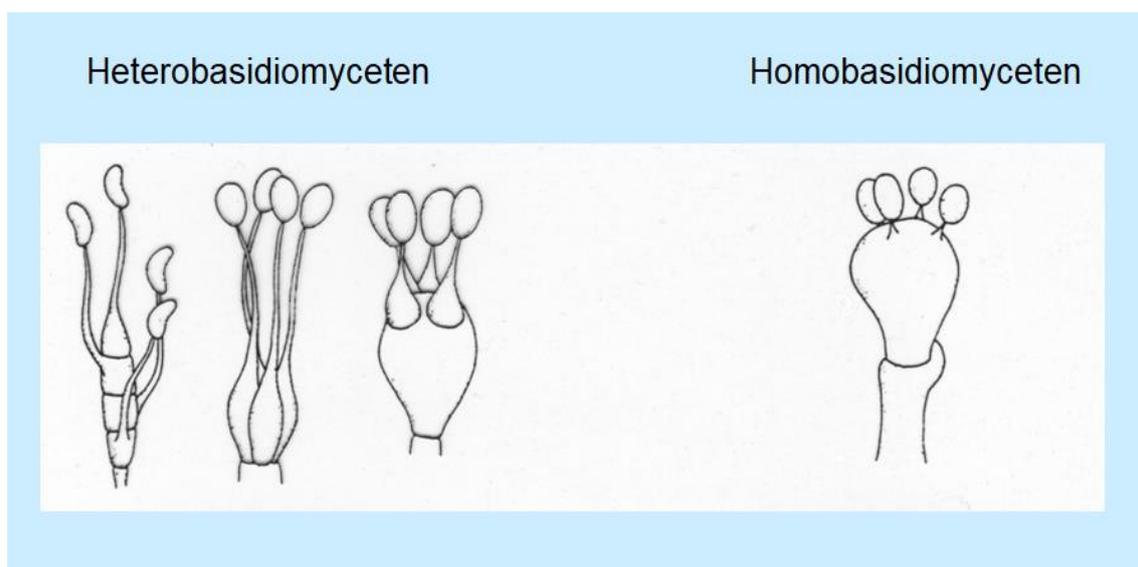


Abbildung 3.23: Beispiele septierter und unseptierter Basidien der Hetero- und Homobasidiomyceten (Quelle: Breitenbach, Kränzlin 1986)

Einige Arten aus den genannten Gattungen treten als Holzzersetzer oder als Krankheitserreger bei Gehölzen auf.

Auricularia auricula-judae, das **Judasohr**, wächst häufig auf abgestorbenen stärkeren Ästen und am Stamm des schwarzen Holunders (*Sambucus nigra*), seltener auf anderen Gehölzarten (Abb. 3.24/1). Im trockenen Zustand liegen die Fruchtkörper als unscheinbare Kruste der jeweiligen Sprossachse an. Erst nach Regen entfalten sie ihre bis zu 10cm große, ohrmuschelförmige Struktur. Die geschmacklose Pilzart wird in der asiatischen Küche verwendet.

Tremella mesenterica, der **Goldgelbe Zitterling**, kommt auf toten hängenden oder liegenden Ästen zahlreicher Laubgehölze vor. Er parasitiert dort andere holzersetzende Pilze. Die intensiv gelb gefärbten, bis zu 15cm großen gallertartigen Fruchtkörper entfalten sich erst bei Regen oder sehr hoher Luftfeuchtigkeit (Abb. 3.12/2).



Abbildung 3.24: Beispiele für Vertreter der Heterobasidiomyceten: 1. *Auricularia auricula-judae*, 2. *Tremella mesenterica*, 3. *Exidia glandulosa*, 4. *Calocera viscosa*, 5. *Ustilago maydis*, 6. *Thekopsora areolata* (Quelle: www.wikipedia.org)

Exidia glandulosa, der **Stoppelige Drüsling**, ist ein weit verbreiteter Totholzzersetzer auf stehendem oder liegendem, zumeist noch berindetem Laubholz. Er ist vorwiegend an Eichenarten, deutlich seltener an anderen Laubgehölzen zu finden. Die bis über 5cm breiten dunkelbraunen bis schwarzen, „gehirnförmigen“ und geleeartigen Fruchtkörper wachsen häufig in dichten Gruppen

und schrumpfen bei Trockenheit zu einem nur wenige Millimeter hohen Belag ein (Abb. 3.24/3).

Calocera viscosa, der **Ziegenbart**, klebrige Hörnling oder Zwergerlfeuer, ist ein weit verbreiteter Saprophyt auf Nadelholz. Seine goldgelben über 5cm hohen Fruchtkörper sind auffallend korallenartig verzweigt und ganzjährig häufig auf Stubben und liegendem Totholz, vor allem von Fichte zu finden (Abb. 3.24/4).

Ustilago maydis, der Erreger des **Maisbeulenbrandes**, ist ein Vertreter aus der Gruppe der Brandpilze (Abb. 3.24/5). Er verursacht durch Infektionen der reifenden Maiskolben im Maisanbau weltweit gravierende Schäden.

Bisher sind mehr als 1200 pflanzenparasitische Arten aus dieser Gruppe beschrieben. Sie befallen zahlreiche Zier- und landwirtschaftliche Nutzpflanzen. Bei den Getreidearten können sie massive Ernteauffälle verursachen. Bedeutende Schäden an Gehölzen durch Brandpilze sind bisher nicht bekannt.

Thekopsora areolata (syn. *Pucciniastrum areolatum*) verursacht den **Fichtenzapfen-Rost**. Auf der Oberseite der Zapfenschuppen entstehen im Sommer zahlreiche, dicht gedrängt stehende, braune Sporenlager (Abb. 3.24/6). Da der Pilz den ganzen Zapfen durchwächst und dabei die Samenanlagen parasitiert werden keine Samen gebildet. *T. areolata* ist wirtswechselnd mit verschiedenen Prunus-Arten, wie *P. padus* (Gewöhnliche Traubenkirsche) und *P. serotina* (Spätblühende Traubenkirsche).

In der Gruppe der Rostpilze sind weltweit bisher über 7.000 Arten bekannt. Zahlreiche Vertreter verursachen massive wirtschaftliche Schäden vor allem bei Getreide und Kaffee. Auch viele Gehölzarten werden von Rostpilzen befallen. Ihr wirtswechselnder Lebenszyklus sowie wichtige Art-Beispiele an Gehölzen werden in Kapitel 8 erläutert.

3.8.2.2 Homobasidiomyceten

Gemeinsames Merkmal der Homobasidiomyceten ist das Fehlen von Querwänden in der Basidie. Die meisten Arten entwickeln große Fruchtkörper.

Ungewöhnliche Fruchtkörper-Strukturen bilden beispielsweise:

Geastrum fimbriatum, der **Gewimperte Erdstern** (Abb. 3.25/1) entwickelt bis zu 10cm breite, hellbraune Fruchtkörper mit charakteristisch sternförmig ausgebreiteten Seitenlappen und dem zentralen, kugeligen ungestielten Sporenbhälter. Die Pilzart kommt in Laub- und Nadelwäldern, Parks und Gärten häufig auf Nadelstreu oder auch auf Hackschnitzeln vor.

Clathrus ruber, der **Rote Gitterling**, entwickelt bis zu 10cm hohe, leuchtend rote bis orange gitterartig durchbrochene Fruchtkörper. Die seltene Pilzart besiedelt als Saprobiont gestörte Standorte und Rohböden an Wegrändern in Parks und Gärten (Abb. 3.25/2).

Hericium coralloides, der **Ästige Stachelbart**, ist in Buchen-Altbeständen auf liegendem Totholz zu finden. Die mehrere Dezimeter großen, strahlend weißen Fruchtkörper sind stark verästelt und bilden nach unten in Reihen angeordnete eiszapfenartige „Stacheln“ (Abb. 3.25/3).

Cyathus striatus, der **Gestreifte Teuerling**, lebt als Saprobiot auf Holzresten vor allem von Laubbaumarten (Abb. 3.25/4). Die bis über 1cm hohen, becherförmigen Fruchtkörper enthalten mehrere linsenförmige Sporenbehälter.

Macrotyphula filiformis, die **Fadenförmige Röhrenkeule**, bildet im Herbst vor allem auf Buchen- und Eichenstreu sehr zahlreich bis 10cm lange fadendünne Fruchtkörper (Abb. 3.25/5).

Clavatia gigantea, der **Riesenbovist**, wächst vorwiegend auf Wiesen und Rasenflächen, gelegentlich auch in lichten Wäldern. Seine Fruchtkörper erreichen einen Durchmesser von bis zu 50 cm und ein Gewicht von über 10kg (Abb. 3.25/6) und sind damit die Größten unter den heimischen Speisepilzen. Er kann allerdings nur im frischen Zustand verzehrt werden.



Abbildung 3.25: Fruchtkörper ausgewählter Homobasidiomyceten: 1. *Geastrum fimbriatum*, 2. *Clathrus ruber*, 3. *Herichium coralloides*, 4. *Ciathus striatus*, 5. *Macrotyphula filiformis*, 6. *Clavatia gigantea* (Quelle: www.wikipedia.org, Schill 2005)

Zahlreiche **gehölzpathologisch relevante Homobasidiomycten** bilden zumeist konsolenförmige, dem jeweiligen Substrat anliegende Fruchtkörper. Nur eine geringere Zahl weist eine Gliederung des Fruchtkörpers in Hut und Stiel auf.

Wichtige forstwirtschaftlich bedeutsame Schaderreger, die auch bei der Verkehrssicherungspflicht in Parks, Alleen und Gärten beachtet werden müssen sind beispielsweise:

Der **Heterobasidion-Artenkomplex** wurde in zurückliegender Zeit unter dem Artnamen *Heterobasidion annosum* geführt. Neure genetische Untersuchungen haben jedoch gezeigt, dass es sich dabei in Mitteleuropa um einen Komplex von drei getrennten *Heterobasidion*-Arten handelt. Alle Arten treten als Stammholzzer-setzer bei vorrangig einer Reihe verschiedener Nadelbaumarten, seltener auch bei Laubbaumarten auf. Sie haben bis etwa 20cm breite, konsolenförmige, oberseits braune, runzelige, unterseits cremefarbene Fruchtkörper, häufig mit einem hellen Zuwachsrand. Die vielfach dachziegelartig angeordneten Fruchtkörper werden vor allem an der Stammbasis oder am Wurzelanlauf gebildet. Sie sind zumeist von Streu bedeckt oder mit Moos bewachsen und daher unscheinbar (Abb. 3.26/1). Die Unterscheidung der Arten anhand makroskopischer Merkmale ist schwierig.

Besonders infektionsgefährdet sind Bestände auf sandigen Standorten mit geringen Gehalten an organischer Substanz, auf flachgründigen, verdichteten, wie ebenso wechselfeuchten Böden und als Erstaufforstungen auf ehemals landwirtschaftlich genutzten Flächen.

Heterobasidion parviporum, der **Fichten-Wurzelschwamm** und Erreger der sogenannten **Rotfäule**, verursacht bei der Gemeinen Fichte eine massive Zersetzung des Reifholzes. Diese kann bei älteren Bäumen bis in den Kronenbereich aufsteigen. Auf Grund der damit verbundenen vollständigen Holzentwertung sowie der weiten Verbreitung von *H. parviporum* ist er der bedeutendste forstwirtschaftlich relevante Schadpilz bei Fichte. In manchen Beständen wurden Befallsraten von über 80% festgestellt.

Der Pilz dringt in seiner parasitischen Phase über vorgeschädigte Feinwurzeln oder Wurzelverletzungen ein und breitet sich in der Folgezeit saprobiontisch zunächst im Reifholz des Wurzelsystems und anschließend im Stamm aus.

Ein wichtiger Infektionsweg von *H. parviporum* in Fichtenreinbeständen sind die stets zahlreich vorhandenen Wurzelverwachsungen (Symphysen). Diese unterirdischen „Infektionsstraßen“ zwischen Nachbarbäumen ermöglichen eine weitreichende Ausbreitung des Pilzes. Auch ist bekannt, dass frische Stubben beispielsweise nach Durchforstungseingriffen, durch die Sporen des Rotfäule-Erregers besiedelt werden und somit Eintrittspforten in das vernetzte Wurzelsystem des Bestandes bilden. Im Durchschnitt beträgt die Wachstumsgeschwindigkeit im Wurzel- und Stammholz etwa 50cm pro Jahr.

In der forstlichen Praxis hat sich gezeigt, dass die Behandlung der Stubben mit Harnstoff die Ausbreitung des Fichtenwurzelschwammes eindämmen kann. Die Wirksamkeit von Sporensuspensionen antagonistischer und nicht pathogener Pilze wie dem Großer Zystidenpilz (*Phelbiopsis gigantea*) wird allerdings unterschiedlich bewertet.

Ein Befall mit dem Fichten-Wurzelschwamm beeinträchtigt die Lebensvorgänge des befallenen Baumes nicht. *H. parviporum* besiedelt nur die nicht mehr wasserleitenden Bereiche des Holzteils.

Damit zeigt sich an dieser Stelle auch die Problematik der Definitionen für die Begriffe „Krankheit“ und „Schaden“. Aus einem biologischen Blickwinkel heraus ist *Heterobasidion parviporum* kein unmittelbarer Krankheitserreger, da er in der überwiegenden saprobiontischen Phase keine lebenden Zellkomplexe schädigt. Aus forstwirtschaftlicher Sicht ist er allerdings ein massiver Schaderreger. Im fortgeschrittenen Stadium können die im Inneren ausgehöhlten Bäume nach Jahrzehnten bei Sturm oder unter Schneelast brechen (Abb. 3.26/2).



Abbildung 3.26: *Heterobasidion parviporum*. 1. Fruchtkörper an einem Fichtenstubben; 2. Stammfäule bei Fichte (Quelle: www.wikipedia.org)

Heterobasidion annosum, der **Kiefern-Wurzelschwamm**, tritt vor allem bei der Wald-Kiefer auf und verursacht dort eine massive Wurzelfäule, die innerhalb weniger Jahre zum Absterben des Baumes führen kann. *H. annosum* befällt darüber hinaus auch weitere Nadelbaumarten wie Douglasie, Sitka-Fichte und Europäische Lärche. In kiefernreichen Mischbeständen werden auch verschiedene beigemischte Laubbaumarten und ebenso beispielsweise Rot-Eichen im Voranbau infiziert. Wie bei *H. parviporum* kann die Infektion durch Basidiosporen, über die Wurzeln und ebenso über Wurzelsymphysen und Stubben erfolgen.

Heterobasidion abietinum, der **Tannen-Wurzelschwamm**, kommt vorwiegend an der Weiß-Tanne vor und wird darüber hinaus auch von anderen Tannen-Arten wie Europäische Lärche, Wald-Kiefer, Douglasie und auch bei der Rot-Buche beschrieben. Die Art hat ihren Verbreitungsschwerpunkt im

südlichen Mitteleuropa und ist in Deutschland bisher nur sehr vereinzelt nachgewiesen.

Der **Armillaria-Artenkomplex** wurde lange Zeit unter der deutschen Bezeichnung **Hallimasch** zusammengefasst. Die Vertreter der Gattung *Armillaria* besitzen bis über 20cm hohe Fruchtkörper, die in einen bis 15cm breiten, oberseits vielfach schuppigen Hut und einen deutlich beringten Stiel gegliedert sind. Die Färbung vor allem der Hutoberseite ist sehr variabel und reicht je nach *Armillaria*-Art von tief dunkelbraun bis honiggelb. Die Lamellen auf der Hutunterseite sind weiß bis cremefarben. *Armillaria*-Fruchtkörper wachsen zumeist in großen Gruppen auf Stubben (Abb. 3.27/1), Totholz oder den Wurzelanläufen befallener Bäume.

In Mitteleuropa werden inzwischen je nach Autor fünf bis acht Hallimasch-Arten ausgewiesen, die sich in ihrer geographischen Verbreitung und ihrem Wirtsspektrum unterscheiden. Sie sind in der Lage nahezu alle Gehölzarten zu schädigen und treten in Wäldern, Parkanlagen, an Obst- und Straßenbäumen sowie in Weingärten auf.

Gemeinsames, phytopathologisch relevantes Merkmal ist die Ausbildung von zwei verschiedenen Myceltypen. Zwischen der Rinde und dem Holzteil frisch befallender Gehölze bilden die *Armillaria*-Arten ein weißes, flächiges, verzweigtes **Fächermycel** (3.27/2). Im späteren Befallsstadium entstehen unter der Rinde schnurartige, bis zu 3mm dicke, tiefschwarze sogenannte **Rhizomorphen** (3.27/3), die dem Pilz zum Transport von Wasser und Nährstoffen dienen. Die Pilzgruppe wird im Englischen daher oftmals als „shoestring-fungus“ bezeichnet. Die Rhizomorphen sind nicht nur auf dem befallenen Holz, sondern auch als ausgedehnte Mycelstränge im Boden zu finden. Dort spielen sie eine wichtige Rolle für die Ausbreitung sowie die Infektion benachbarter Gehölze.

Die Arten des Hallimasch-Artenkomplexes gelten im Wald als bedeutsame Totholzzersetzer. Bei vorgeschädigten Gehölzen, wie etwa durch Trockenheit, Staunässe oder Nährstoffmangel, kann der Pilz durch Wunden oder die Rinde eindringen und sich im Bereich des Kambiums weiter ausbreiten. In Folge der über Jahre hin zunehmenden Kambialschäden sterben die befallenen Bäume zumeist ab. Bei Nadelhölzern tritt auch bereits bei jungen Bäumen gelegentlich deutlich Harzfluss an der Stammbasis auf. In der Folgezeit wächst der Pilz in den Holzteil ein und verursacht dort am Wurzelanlauf und der Stammbasis eine Weißfäule.

Aus phytopathologischer Sicht sind in den heimischen Wäldern vorrangig zwei *Armillaria* Arten von Bedeutung.

Armillaria ostoyae, der **Dunkle Hallimasch** (3.27/4), lebt saprobisch auf Stämmen und Wurzeln bei zahlreichen Nadelholz-Arten und tritt ebenso als Primärparasit auf. Er bildet dunkelbraune Hüte mit zumeist schwärzlichen, oft abstehenden Schuppen. Ein Individuum von *A. ostoyae* aus Oregon, USA hat eine Waldfläche von etwa 9 Quadratkilometern besiedelt, wiegt vermutlich bis zu 35.000 Tonnen und ist zwischen 2.400 und über 8.000 Jahre alt.

Armillaria mellea, der **Honiggelbe Hallimasch** (3.27/5), parasitiert vorwiegend auf zahlreichen Laubholzarten wie Rot-Buche, Hainbuche, Eichen- und Birken-Arten sowie auch an Obstbaum-Arten, lebt jedoch vorwiegend saprobisch. Seine Hüte sind zumeist honig- bis olivgelb gefärbt und weisen feine, anliegende Schuppen auf.



Abbildung 3.27: Armillaria-Artenkomplex. 1. Gruppe von *Armillaria* spec. Fruchtkörpern auf einem Stubben 2. Flächiges Fächermycel unter der Rinde, 3. Rizomorphen auf Totholz 4. Fruchtkörper von *A. ostoyae*, 5. Fruchtkörper von *A. mellea* (Quellen: www.forst.tu-muenchen.de 2008, www.myconet 2008, O. Holdenrieder ETH Zürich, WSL

Fomes fomentarius, der **Echter Zunderschwamm**, bildet vorrangig an der Rot-Buche mehrjährige, zumeist graue, wulstige, ledrige bis zu 50cm breite Konsolen (Abb. 3.28/1a). Diese bestehen im Längsschnitt betrachtet, oberseits aus einer harten Kruste, an die sich nach innen hin ein faseriges, steriles Hyphengeflecht, das Trama, anschließt. Mit zunehmendem Alter des Fruchtkörpers entwickeln sich darunter zonierte Röhrensichten (Abb. 3.28/1b, 1c). Zum Zeitpunkt massiver Sporenfreisetzung zumeist im Frühjahr und Herbst scheinen die „qualmenden“ Fruchtkörper zu brennen.

Der Pilz dringt über Wunden wie Astabbrüche, Hagel- und Fällschäden oder bei Baumpflegemaßnahmen entstandene Schnittflächen ein und verursacht eine rasch fortschreitende Weißfäule. Sobald Fruchtkörper am befallenen Baum auftreten besteht deutlich erhöhte Bruchgefahr.

Porodaedalea pini, der **Kiefern-Feuerschwamm**, entwickelt meist erst Jahrzehnte nach der Infektion älterer Kiefern am Stamm mehrjährige, bis über 10cm

breite Konsolen (Abb. 3.28/2a). Die Fruchtkörper treten zumeist im oberen Stammabschnitt und dort immer unmittelbar an Totästen oder tiefen Wunden auf (3.28/2b, 2c), da *P. pini* das lebende Splintholz nicht durchwachsen kann. Das befallene Kernholz wird weißfleckig und verliert über längere Zeit an Festigkeit. Die Art hat ihren Verbreitungsschwerpunkt im Osten Deutschlands.

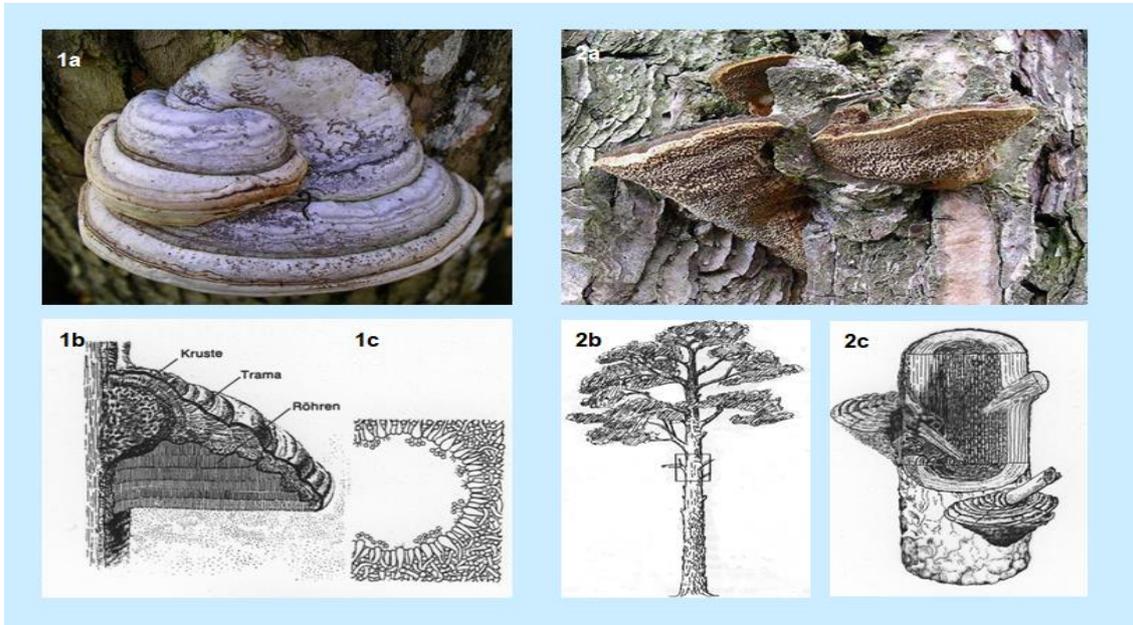


Abbildung 3.28: Fruchtkörper von: 1a *Fomes fomentarius* – Echter Zunderschwamm, 1b Längsschnitt; 2a *Porodaedalea pini* – Kiefern-Feuerschwamm, 2b, 2c Fruchtkörperbildung am Stamm (Quelle: www.wikipedia.org, Butin 2019)



Abbildung 3.29: Fruchtkörper von: 1. *Laetioporus sulphureus*, 2. *Fomitopsis pinicola*, 3. *Ganoderma applanatum*, 4. *Meripilus giganteus*, 5. *Phaeolus schweinitzii*, 6. *Sparassis crispa* (Quelle: www.wikipedia.org)

Laetiporus sulphureus, der **Schwefelporling**, bildet dachziegelartig übereinander gelagerte, orangegelbe, jeweils bis zu 30cm breite Konsolen an zahlreichen Laubbaumarten wie Weiden- und Eichen-Arten sowie Eberesche, selten an Lärche oder an Alt-Eiben (Abb. 3.29/1). *L. sulphureus* baut über längere Zeiträume das Kernholz der befallenen Bäume ab, wodurch ihre Standfestigkeit zunehmend beeinträchtigt wird.

Fomitopsis pinicola, der **Rotrandige Baumschwamm**, ist häufig an der Rot-Buche, Gemeiner Fichte oder Weiß-Tanne zu finden (Abb. 3.29/2). Die mehrjährigen, bis über 30cm breiten, Fruchtkörper sind oberseits wulstig, dunkelgrau bis braun und in der Wachstumsphase am vorderen Rand rot, orange und weiß zoniert. *F. pinicola* gilt als Totholzzersetzer und möglicher Schwächeparasit.

Ganoderma applanatum, der **Flache Lackporling**, besiedelt bei verschiedenen Laubbaumarten wie Rot-Buche, Weiden-, Eichen- sowie Pappel-Arten älterer Stubben oder stehendes Totholz. Die mehrjährigen, oft bis zu 30cm breiten Fruchtkörper sind auf der Oberseite graubraun, durch aufgelagertes Sporenpulver auch „cappuccinofarben“, am Rand und der Unterseite auffallend weiß bis cremefarben (Abb. 3.29/3).

Meripilus giganteus, der **Riesenporling**, infiziert als Schwächeparasit über geschädigte Wurzeln das Wurzelsystem vor allem von Rot-Buche sowie von Eichen- und Linden-Arten (Abb. 3.29/4). Durch die Zersetzung des Holzkörpers kommt es zu einem raschen Verlust der Standfestigkeit. Beim Auftreten der viellappigen, zungen- bis fächerförmigen Fruchtkörper mit bis über 1m Durchmesser besteht höchste Bruchgefahr des befallenen Baumes.

Phaeolus schweinitzii, der **Kiefern-Braunporling**, tritt als Kernholzzersetzer vorrangig bei Wald-Kiefer und Douglasie auf. Er dringt wie *Sparassis crispa* (s.u.) über verletzte Wurzeln ein und breitet sich bis in den unteren Stammbereich aus. Seine bis meist bis zu 20cm großen Fruchtkörper wachsen vor allem an Wurzelanläufen und Stubben. Sie sind zunächst gelb, später braun mit hellem Rand, und bestehen aus mehreren, dachziegelartig angeordneten Hüten (Abb. 3.29/5).

Sparassis crispa, die **Krause Glucke**, entwickelt halbkugelige, korallen- bis blumenkohlartig verzweigte Fruchtkörper mit einem Durchmesser von bis zu 50 cm (Abb. 3.29/6). Die Art wächst über Verletzungen in die Wurzeln älterer Wald-Kiefern ein, kann im Kernholz des Stammes mehrere Meter aufsteigen und verursacht dadurch, ebenso wie *Phaeolus schweinitzii* (s.o.), eine massive Entwertung des Stammholzes. Selten tritt *S. crispa* an Gemeiner Fichte, Weiss-Tanne und Douglasie auf. Die Krause Glucke ist ein schmackhafter Speisepilz.

3.8.3. Deuteromyceten (Fungi imperfecti)

Die Gruppe der Deuteromyceten ist durch ihre vegetative Sporenbildung charakterisiert. Dabei werden durch einfache mitotische Zellteilung von besonderen, sporenbildenden Zellen sogenannte **Konidiosporen** oder **Konidien** abgeschnürt. Diese Mitosporen sind somit im Unterschied zu den Meiosporen der Asco- und Basidiomyceten genetisch identisch.

Die Mehrzahl der Deuteromyceten hat ihre entsprechende Hauptfruchtform in der Gruppe der Ascomyceten, nur wenige bei den Basidiomyceten. Von zahlreichen Deuteromyceten sind bisher keine Hauptfruchtformen bekannt. Einige Arten bilden sterile Mycelien, die keinerlei Sporen oder Fortpflanzungszellen bilden. Diese Gruppe wird als Mycelia sterilia bezeichnet.

Vereinfachend zusammengefasst werden die Deuteromyceten in die beiden Hauptgruppen der Hyphomyceten und der Coelomyceten untergliedert.

3.8.3.1 Hyphomyceten

Die zahlreichen **Hyphomyceten**-Arten bilden keine Fruchtkörper, sondern nur unterschiedliche Strukturen aufrecht stehender, konidienbildender Hyphen. Deren formenvielfältiger Aufbau, zusammen mit den spezifischen Kennzeichen des Sporenaufbaus sind die wichtigsten Bestimmungsmerkmale dieser artenreichen Gruppe.

Im einfachsten Fall, wie bei den zumeist bodenbewohnenden **Acremonium**-Arten entwickelt sich aus einer Hyphe eine aufrechtstehende sporenbildende Zelle (= Konidiophor), von der nach und nach eine große Zahl sehr kleiner, kugelig bis ovaler, meist durchsichtiger (= hyaliner) Sporen abgeschnürt werden (Abb.: 3.30).

Bei den **Penicillium**-Arten ist der Konidienträger mehrfach pinselartig verzweigt. Am Ende jedes Hyphenastes sitzen mehrere flaschenförmige, konidienbildende Zellen (Phialiden), die jeweils eine sehr große Zahl kugelig bis ovaler Konidien abschnüren. Penicillium-Arten sind häufig auf faulenden Früchten, nekrotischen Blättern, Samen und feuchten Tapeten oder schimmelnden Lebensmitteln zu finden.

Die Phialiden der **Fusarium**-Arten bilden zumeist mehrzellige, sichelförmig gekrümmte Sporen mit jeweils einer typischen Fußzelle. Sie treten als massive Schadpilze auf Blättern und Halmen an Getreide sowie als Verursacher der Umfallkrankheit auch bei Gehölzen auf. Zahlreiche Fusarium-Arten wurden auch als blattbesiedelnde Endophyten bei Laubgehölzen isoliert.

Die wohl komplexesten, mehrzelligen, scheinbar bestachelten Konidien bildet **Petrakia echinata**. Der Pilz wird erst seit kurzem als Erreger der Petrakia-Blattbräune an Bergahorn beschrieben. Er verursacht dort unregelmäßige, graubraune Nekrosen auf der Blattfläche oder auch am Blatttrand. Es gibt

Hinweise darauf, dass sich diese Art aus Süddeutschland nach Norden hin ausbreitet.

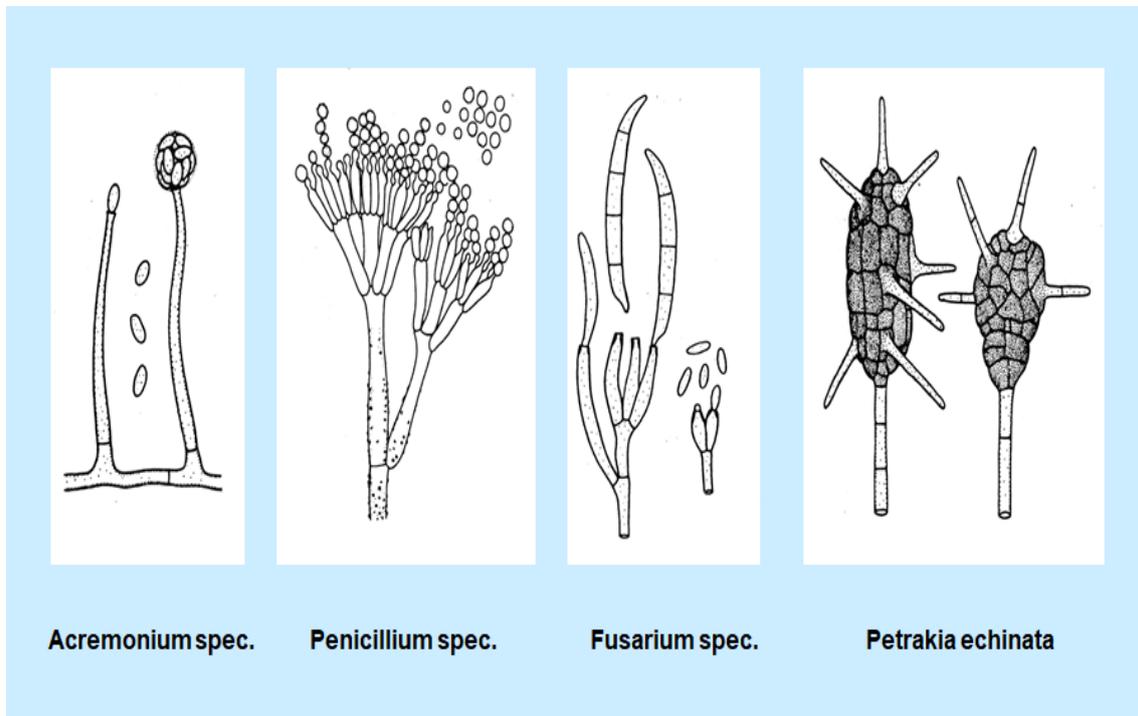


Abbildung 3.30: Beispiele für verschiedene Hyphomyceten-Gattungen und -arten (Quelle: www.newbooks-services.de)

Ein pytopathologisch bedeutsames Beispiel für eine Hyphomyceten-Erkrankung bei Laubgehölzen ist die **Verticillium-Welke**.

Sie tritt bei zahlreichen Gattungen heimischer Waldbaumarten wie Ahorn und Linde sowie bei Esche, Eberesche und Rosskastanie auf. Von den nichtheimischen Baumarten in Parks und Gärten sind beispielsweise Götterbaum (*Ailanthus altissima*), Trompetenbaum (*Catalpa bignonioides*) und Essigbaum (*Rhus typhina*) sowie zahlreiche weitere Arten betroffen.

Die beiden Hyphomyceten-Arten *Verticillium dahliae* und *Verticillium albo-atrum* verursachen rasch fortschreitende Welkesymptome an Blättern und jungen Trieben, grünlich-bräunliche Verfärbungen im Splintholz sowie Stammrisse. Bei einem chronischen Befall treten deutlich Überwallungsleisten an den Wundrändern auf.

Die Infektion erfolgt durch viele Jahre im Boden überlebensfähige sogenannte Mikrosklerotien zumeist über die Feinwurzeln (Abb. 3.31). Von dort breitet sich der Erreger im Stamm weiter aus und löst durch die Verstopfung der Wasserleitungsbahnen zunehmende Trocknisschäden in der Krone aus. Weitere Hinweise auf einen *Verticillium*-Befall sind darüber hinaus schwarze, punkt- oder ringförmige Verfärbungen in den Tracheen im Querschnitt von Ästen und Zweigen.

Aktuelle Untersuchungen weisen darauf hin, dass sich die Schadsituation beim Berg-Ahorn in den zurückliegenden Jahren deutlich verschärft hat. In diesem

Zusammenhang wird vor allem der prädisponierende Effekt von Trockenstress und hohen Temperaturen für die Ausbreitung der Verticillium-Welke diskutiert. Im Mittelmeerraum verursacht die gleiche Erreger-Gruppe massive Schäden im Olivenanbau.

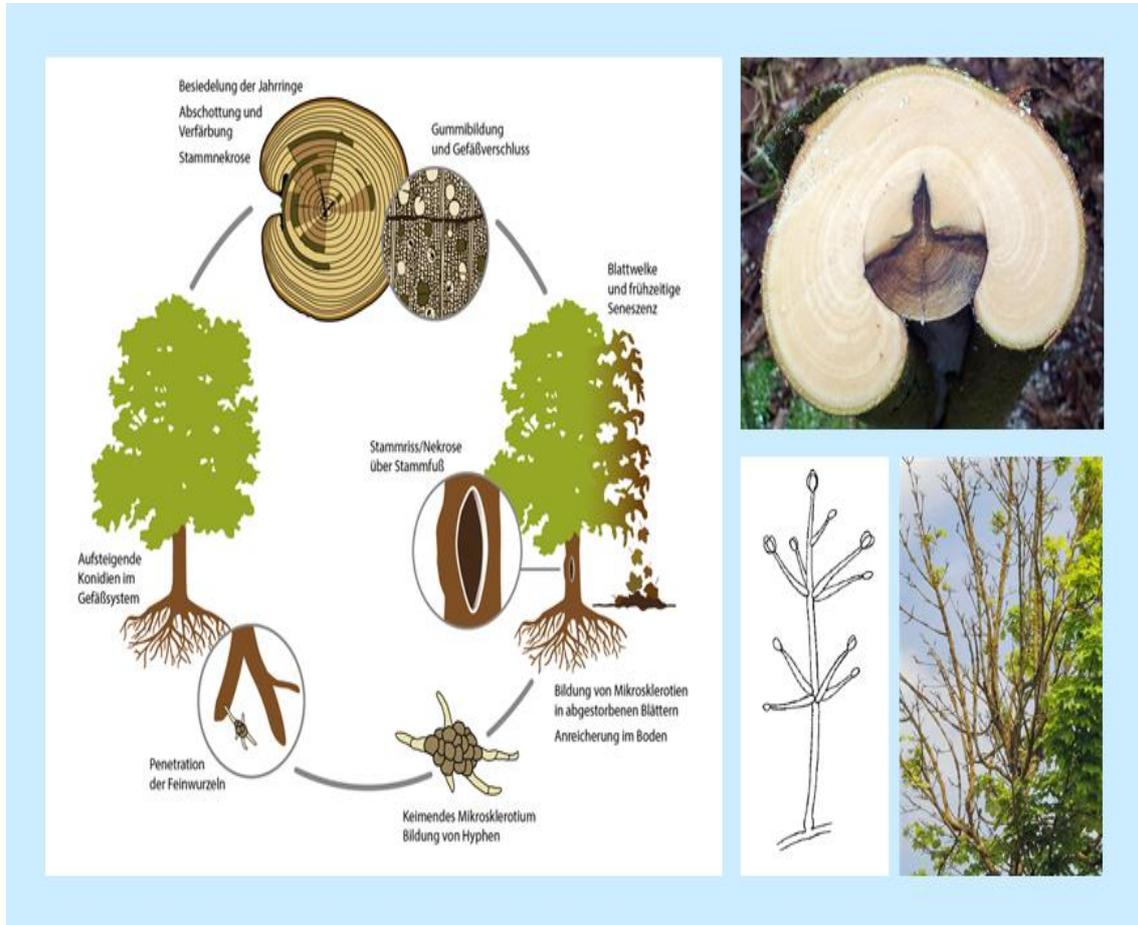


Abbildung 3.31: Infektionszyklus der Verticillium-Welke, Schadsymptome im Stammquerschnitt und in der Krone sowie sporenbildende Konidiophoren. (Quelle: lwf.bayern.de/waldschutz/phytopathologie/238091/index.php, Butin 2019, mein-schoener-garten.de)

3.8.3.2 Coelomyceten

Die Vertreter der **Coelomyceten** entwickeln kleine, zumeist stecknadelkopf-große rundlich-kugelige Fruchtkörper mit einer Öffnung. Im Inneren dieser **Pyknidien** werden Konidien von einzeln stehenden Hyphen abgeschnürt. Im Unterschied zu den sehr ähnlichen Perithezien der Ascomyceten sind hier Konidiophoren und keine Asci zu finden.

Bei *Pyrenochaeta lycopersici*, dem Erreger der Wurzelbraunfäule bei Tomate sind die unregelmäßig geformte Pyknidien mit zahlreichen Borsten an der Öffnung versehen. Die Konidiophoren kleiden den gesamten Innenraum des Fruchtkörpers aus und schnüren eine große Zahl durchsichtiger, ovaler

Konidien ab. Die Sporenmasse tritt über die Öffnung des Pyknidiums aus und kann durch Insekten oder den Wind verbreitet werden (Abb. 3.32).

Die Gattung *Seiridium* beinhaltet zahlreiche gehölzpathogene Arten. *Seiridium cardinale* verursacht beispielsweise bei zahlreichen Cupressaceen wie Thujen- (*Thuja*), Scheinzypressen- (*Chamaecyparis*), Zypressen- (*Cupressus*) und Wacholder-Arten (*Juniperus*) in Nordamerika, Nord- und Südeuropa, Australien und Asien massive Schäden durch Stammkrebse und Phloemnekrosen. Die großen, auffallend septierten und gefärbten Konidiosporen entstehen ebenfalls in kugeligen Pyknidien (Abb. 3.32).

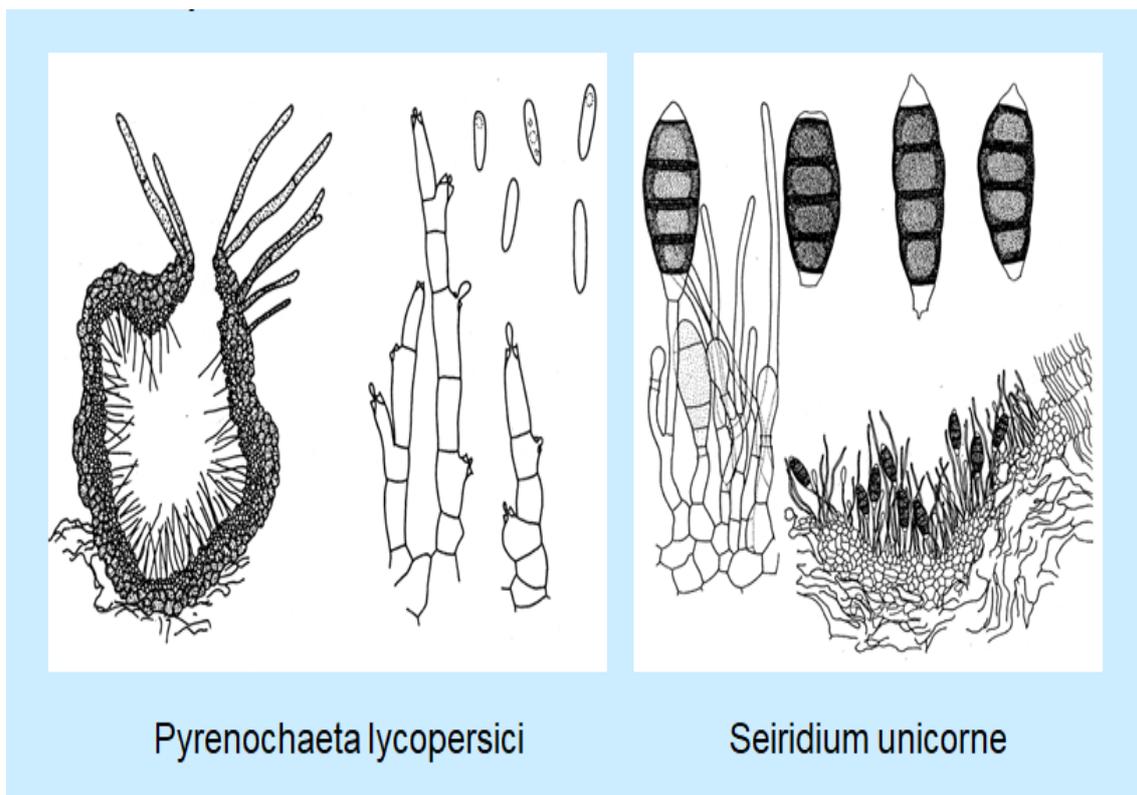


Abbildung 3.32: Exemplarische Beispiele für Pyknidien, Sporenbildung und Sporenformen bei Coelomyceten (Sutton 1984)

Seit einigen Jahren tritt an mehreren Kiefernarten ***Diplodia pinea*** (syn.: *Sphaeropsis sapinea*) der Erreger des **Diplodia-Triebsterbens** auf. Der Coelomycet wurde lange Zeit als Schwächparasit eingestuft. Seit etwa der Jahrtausendwende werden aus verschiedenen Ländern allerdings vermehrt massive Schäden bei der Wald-Kiefer (*Pinus sylvestris*) und auch der Schwarzkiefer (*Pinus nigra*) berichtet. Daneben können auch Arten aus den Gattungen *Abies* (Tannen), *Cedrus* (Zedern) *Chamaecyparis* (Scheinzypressen), *Larix* (Lärchen) und *Pseudotsuga* (Douglasie) befallen werden.

Typische Symptome des Diplodia-Triebsterbens sind Nekrosen zumeist zunächst an den aktuellen Jahrestrieben sowie deren Nadeln. Starker Befall führt oftmals innerhalb eines Jahres zum Absterben des Baumes (Abb. 3.33). Die Pyknidien werden an den Nadelbasen, später auch an den Zweigen und

Ästen sowie auf der Stammrinde und zweijährigen Zapfen gebildet. Letztere stellen oftmals eine massive Sporenquelle dar.

Als entscheidende Gründe für die Zunahme der Schäden durch das Diplodia-Triebsterben werden milde Winter, ausgeprägte Trockenphasen in der Vegetationsperiode sowie Verwundungen beispielsweise durch Hagelschlag genannt. Damit kann *Diplodia pinea* unter dem Einfluss des prognostizierten Klimawandels zukünftig als Schaderreger an Wald-Kiefer deutlich an Bedeutung gewinnen.



Abbildung 3.33: *Diplodia pinea*: 1. Fruchtkörper auf Nadeln von *Pinus sylvestris* 2. Schadsymptome in der Krone (Quellen: www.pilzflora-ehingen.de; www.waldwissen.net; Heydeck, Dahms 2010)

Auch bei ***Diplodia mutila***, dem Erreger des **Schwarzen Rindenbrandes** an Kultur-Apfel und Kultur-Birne vor allem auf Streuobstwiesen wird eine zunehmende Befallshäufigkeit beobachtet. Die wärmeliebende Pilzart stammt eigentlich aus dem Mittelmeerraum und ist dort seit langer Zeit als Schaderreger an Kiefern-, Eichen- und Zypressen-Arten bekannt.

Vermutlich fördern milde Winter und trockene Sommer die Ausbreitung und das Infektionspotenzial des eigentlichen Schwächeparasiten deutlich.

Typische Symptome eines Befalls mit *Diplodia mutila* sind zunächst scharf abgegrenzte Rindennekrosen am Stamm und an Ästen. In der Folge verfärben sich die betroffenen Rindenbereiche tief schwarz und lösen sich ab. Darüber hinaus treten oftmals zahlreiche nekrotische Blattflecken und Schäden an Früchten auf.

Die Art wurde auch in mehreren Untersuchungen zum Eschentriebsterben als Sekundärparasit nachgewiesen.

4. Wechselbeziehungen

Zur Entstehung biotischer Krankheiten ist es erforderlich, dass Wirtspflanze und Krankheitserreger - Organismen meist weit voneinander entfernter systematischer Stellung - zusammentreffen. Mag diese grundlegende Bedingung zwar fast schon trivial erscheinen, so ist sie in der Realität von außerordentlich vielen Unabwägbarkeiten und Unwahrscheinlichkeiten überlagert.

Grundsätzlich betrachtet kann die zunächst rein räumliche Kontaktaufnahme zwischen zwei „Partnern“ **Wechselbeziehungen** unterschiedlicher Qualität und Intensität entwickeln (Abb. 4.1).

Schematisch dargestellt spricht man von **Neutralismus**, wenn das Zusammenreffen für die Lebensvorgänge beider völlig wirkungsfrei ist. Beziehen beide einen Vorteil daraus, so wird dies als **Mutualismus** bezeichnet. Bei einer dualistischen Wechselbeziehung wird zumindest ein Partner in der Regel auf Kosten des anderen begünstigt. **Parasitismus** als Untergruppe des **Dualismus** beschreibt dabei den großen Rahmen von Pflanzenkrankheiten.

Wirkung auf Partner A		Wirkung auf Partner B	
0	Neutralismus	0	
+	Mutualismus bspw. Mykorrhiza	+	
+	Dualismus	-	
-	Konkurrenz	-	
+	Parasitismus	-	

Abbildung 4.1: Schematische Darstellung möglicher Wechselbeziehungen (Schill 2008)

Diese Kategorisierung der Wechselbeziehungen entspricht jedoch nur einer recht groben und allgemeinen Zuordnung, einem „Schachteldenken“, das die natürlichen Verhältnisse nur begrenzt abbildet.

4.1 Endophyten / Endophytismus

Endophyten sind ein geeignetes Beispiel, um die fließenden Übergänge zwischen den Grundmustern von Wechselbeziehungen zu erläutern. Als Endophyten werden in einer allgemeinen Definition Organismen bezeichnet, die im **Pflanzeninneren** leben **ohne Schadsymptome** zu verursachen. Diese Charakterisierung bedarf allerdings einer genaueren Betrachtung, um die in der phytopathologischen Forschung zunächst vermutete neutralistische Wechselbeziehung oder sogar mutualistische Symbiose zwischen grünen, symptomfreien Blättern und darin lebenden Pilzen umfassend zu beschreiben.

In der **Phyllosphäre**, dem Lebensraum auf der Oberfläche von Blättern und Nadeln, sind stets zahl- und artenreiche Vorkommen von Mikroorganismen, vor allem Bakterien, Pilze und Algen zu finden. Diese leben oftmals auf und in den Spalten der Wachsschicht, ohne mit der Pflanze selbst in Verbindung zu treten. Diese **Epiphyten** machen sich die Vorteile dieses Lebensraumes - eines eigenen Mikrobiotops - zu Nutze. Durch die Transpiration der Pflanze über die Spaltöffnungen herrscht dort ein spezifisches Mikroklima, mit in der Regel erhöhter Luftfeuchtigkeit. Nährstoffe werden über Staubpartikel eingetragen, die beispielsweise für die Ernährung epiphytische Algen oder Hefen von Bedeutung sind. Auf Grund der besonderen Lebensraumbedingungen herrscht zwischen den verschiedenen Organismen/-gruppen geringe Konkurrenz. Diese Lebensgemeinschaften sind für das Blatt und auch die Pflanze selbst zunächst bedeutungslos, weil wirkungsneutral.

Kommen in dieser Epiphytenflora der Blattoberfläche allerdings Krankheitserreger vor, so wird die Interpretation dieser Wechselbeziehung deutlich problematischer.

Ein kurzer Exkurs zu den häufig im Labor verwendeten Untersuchungsmethoden zum **Nachweis** von **Epi- und Endophyten** soll diesen Sachverhalt erläutern.

Mit Hilfe eines sogenannten Mikrotoms können sehr dünne Schnitte von Blättern hergestellt werden. Nach Einfärbung sind unter dem Mikroskop Pilzsporen und Pilzhyphen auf der Oberfläche und im Inneren des Blattes deutlich erkennbar (Abb. 4.2). Der rein optische Nachweis beinhaltet noch keine Möglichkeit, auf die Lebensweise des beobachteten Organismus schließen zu können. Sehr bedeutsam ist dabei die Tatsache, dass dieses Darstellungsverfahren immer nur eine sehr kurze und einmalige Momentaufnahme darstellt. Wäre beispielsweise das gleiche Blatt zwei Wochen später untersucht worden, so könnte ein möglicherweise pathogener Pilz bis zu diesem Zeitpunkt bereits deutliche Schäden im Blatt verursacht haben.

Im zweiten Verfahren (Abb. 4.3) werden die zu untersuchenden grünen und symptomfreien Pflanzenteile zunächst mit Ethanol und chlorhaltigen Reagenzien oberflächensterilisiert, also von den Epiphyten befreit. Im Beispiel des Eichenblattes werden anschließend unter sterilen Arbeitsbedingungen Blattstücke entnommen und auf Petrischalen mit einem speziellen Nährmedium, zumeist zuckerhaltigen Agar, übertragen. Nach wenigen Tagen wachsen die

endophytischen Pilze in den Agar ein und können anschließend in neue Petrischalen als Reinkulturen übertragen werden. Sobald Sporen gebildet werden, kann die Pilzart bestimmt werden (Abb. 4.4).

Auch hier gilt wiederum die Einschränkung, dass dieses Verfahren nur einen sehr kurzen Zeitausschnitt darstellt und keinen Rückschluss auf die Intensität der Besiedlung des untersuchten Blattstückes zulässt. Bereits eine einzige von einem Pilz besiedelte Zelle des Pallisadenparenchyms würde bei dieser Untersuchungsmethode einen positiven Endophytennachweis erbringen.

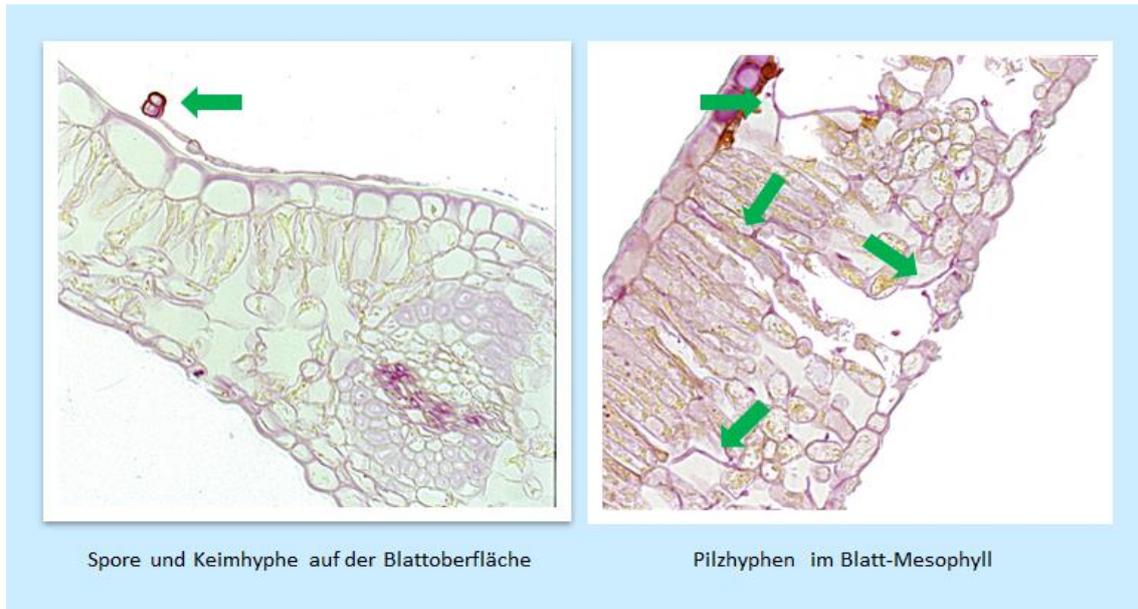


Abbildung 4.2: Mikroskopischer Nachweis pilzlicher Epi- und Endophyten (Winkler 1997)

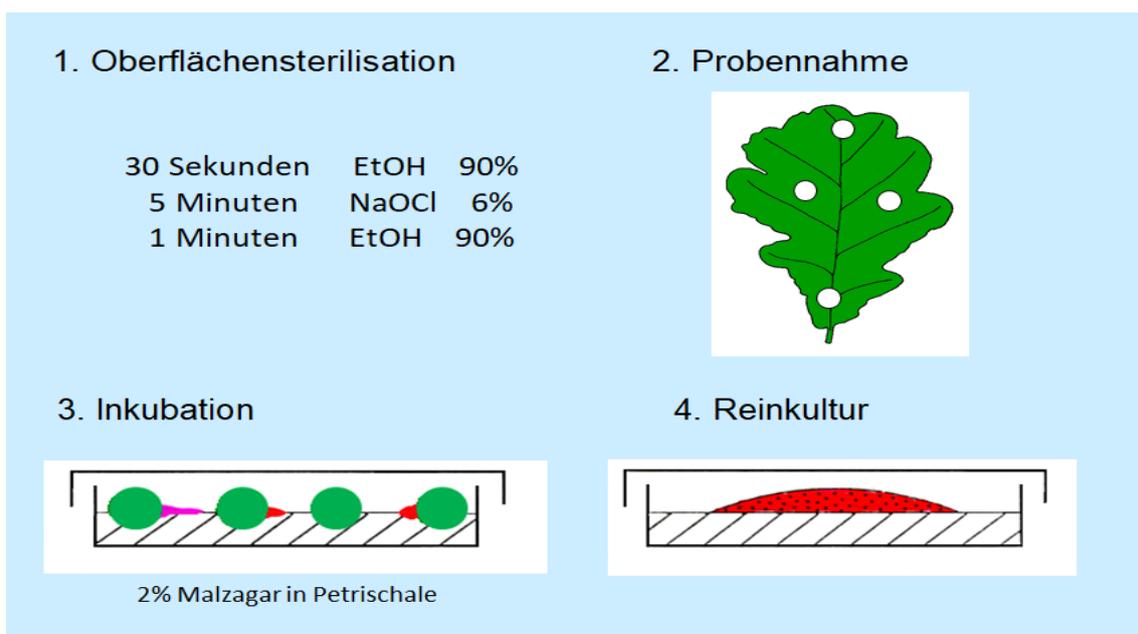


Abbildung 4.3: Labortechnischer Nachweis pilzlicher Endophyten (Schill 1997)

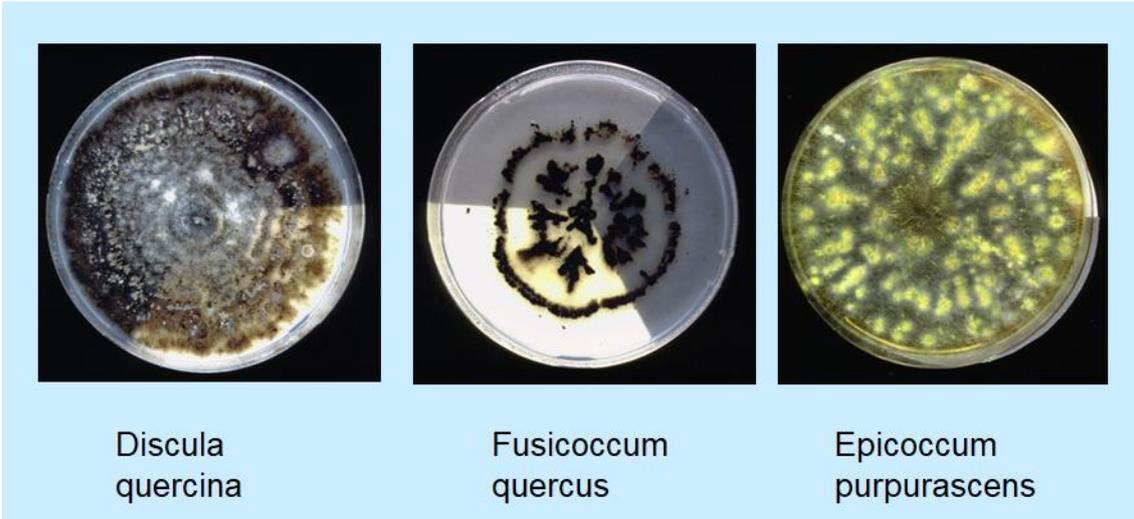


Abbildung 4.4: Beispiele von Reinkulturen pilzlicher Endophyten (Schill 1999)

In neuerer Zeit wurden auch DNA-analytische Verfahren entwickelt, um Pilzarten in pflanzlichen Geweben semiquantitativ nachzuweisen.

Umfangreiche Inventuren an Blättern und Nadel zahlreicher Waldbaumarten haben ein immens breites Artenspektrum endophytischer Pilze identifiziert.

Am Beispiel von Stiel-Eichen-Blättern belegen wiederholte Probennahmen im Zeitraum Juni bis September zunächst, dass zahlreiche Pilzarten als Endo- und Epiphyten auftreten. Die Zahl und Häufigkeit epiphytischer Arten überwiegt, Nachweise endophytischer Arten nehmen bis zum Herbst zu (Abb. 4.5).

	Juni		Juli		August		September	
	epi	endo	epi	endo	epi	endo	epi	endo
<u>Acremonium strictum</u>			1					
<u>Cladosporium elatum</u>							1	
<u>Alternaria alternata</u>			1		3		5	
<u>Epicoccum purpurascens</u>					13		20	
<u>Chaetomium elatum</u>								1
<u>Discula quercina</u>			1		3		2	
<u>Aureobasidium pullulans</u>	21		9		13	2	2	2
<u>Nodulisporium spec.</u>						3	2	4
Summe	21	0	11	1	29	8	30	9

Abbildung 4.5: Prozentale Anteile ausgewählter epi- und endophytischer Pilzarten von Stiel-Eichen-Blättern (Quelle: Schill 1990)

Geordnet nach ihrer systematischer Zugehörigkeit (Abb. 4.6) sind sowohl Basidiomyceten, als auch Asco- und Deuteromyceten nachweisbar, Vertreter der Deuteromyceten überwiegen. Viele Arten werden selten isoliert, einige Arten sind mit großer Häufigkeit in den Eichenblättern vertreten. Dieser Sachverhalt weist deutlich auf die erwähnten Unwahrscheinlichkeiten - als maßgeblich bestimmenden Faktor bei allen biologischen Vorgängen – hin. Der Nachweis von *Heterobasidion annosum* mit seiner Nebenfruchtform *Spiniger meineckellus* in Eichenblättern - eigentlich der Erreger der Rotfäule bei Fichte und Kiefer- unterstreicht diese Einschätzung.

In Wald sind in der Regel zu jedem Zeitpunkt in jedem Kubikmeter Luft mehrere tausend Pilzsporen enthalten. Ein Spore von *Heterobasidion*, die zufällig auf einem Eichenblatt landet, dort keimt, in eine Spaltöffnung einwächst und zufällig am gleichen Tag als Probe im Labor landet, kann kein Beleg für eine funktionale Wechselbeziehung zwischen dieser Pilzart und dem Eichenblatt darstellen.

Basidiomyceten		Isolierungsprozent
<i>Thanatephorus cucumeris</i>	<i>Rhizoctonia solani</i>	weniger als 0,1%
<i>Heterobasidion annosum</i>	<i>Spiniger meineckellus</i>	weniger als 0,1%

Ascomyceten		
<i>Apiognomonia quercina</i>	<i>Discula quercina</i>	25 – 50%
<i>Chaetomium elatum</i>		weniger als 0,5%
<i>Chaetomium funicola</i>		weniger als 0,5%
<i>Sordaria fimicola</i>		weniger als 0,1%

Deuteromyceten		
	<i>Colletotrichum gloeosporioides</i>	25 – 50%
	<i>Epicoccum purpurascens</i>	1 – 5 %
	<i>Fusarium avenaceum</i>	weniger als 0,5%
	<i>Petrakia echinata</i>	weniger als 0,1%
	<i>Monochaetia spec. nov.</i>	weniger als 0,1%
	<i>Seimatosporium kriegerianum</i>	weniger als 0,1%
	<i>Seimatosporium arbuti</i>	weniger als 0,1%
	<i>Tubakia dryina</i>	25 – 50 %
	<i>Trichoderma viride</i>	1 – 5 %
	<i>Truncatella angustata</i>	weniger als 0,1%

Abbildung 4.6: Ausgewählte Beispiele pilzlicher Blattendophyten bei Stiel-Eiche (Schill 2010)

In der Gruppe der Ascomyceten ist in symptomlosen Eichenblättern häufig der Erreger der Blattbräune mit seiner Nebenfruchtform *Discula quercina* nachweisbar (Abb. 4.6). Unter schematisierten Gesichtspunkten wäre *D. quercina* somit als neutralistischer Partner zu bewerten.

Das gleiche Blatt allerdings zwei Wochen später für die Laboruntersuchung geerntet, hätte an gleicher Stelle möglicherweise bereits deutliche nekrotische Flecken einer Blattbräune aufgewiesen. Damit wäre diese Blattprobe nicht mehr auf Endophyten untersucht worden.

Wesentlich bei der Betrachtung von Wechselbeziehungen ist somit vor allem auch die Berücksichtigung zeitlicher Entwicklungen und funktionaler Veränderungen.

Vielfach wurden bei Endophyteninventuren auch typische bodenbewohnende Pilzarten (Beispiele: *Petrakia echinata*, *Fusarium spec.*) sowie Arten, die bisher nur von anderen Wirtspflanzen-Arten beschrieben waren, isoliert (Beispiele: *Seimatosporium kriegerianum*, *Truncatella angustata*, *Monochaetia spec.*) (Abb. 4.7).

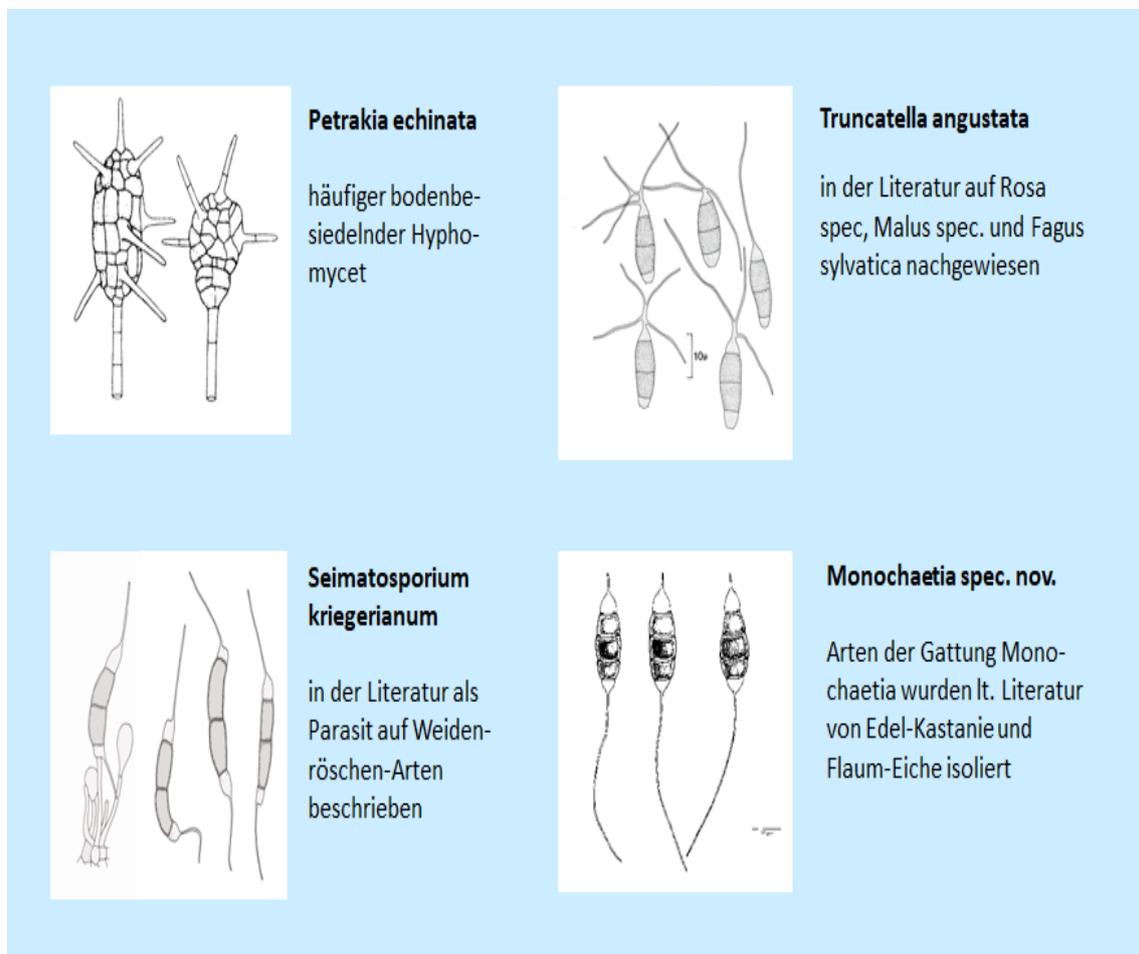


Abbildung 4.7: Sporenbilder ausgewählter selten isolierter Blatt-Endophyten bei Stiel-Eiche (Quelle: Schill 2008)

Darüber hinaus zeigte sich, dass mit zunehmendem Blattalter eine intensivere Besiedelung verbunden ist. So waren im September bei über 90% der Blattproben Endophyten nachweisbar (Abb. 4.8, alle Isolate). *Tubakia dryina* trat im Juni nur vereinzelt, im September wesentlich häufiger auf.

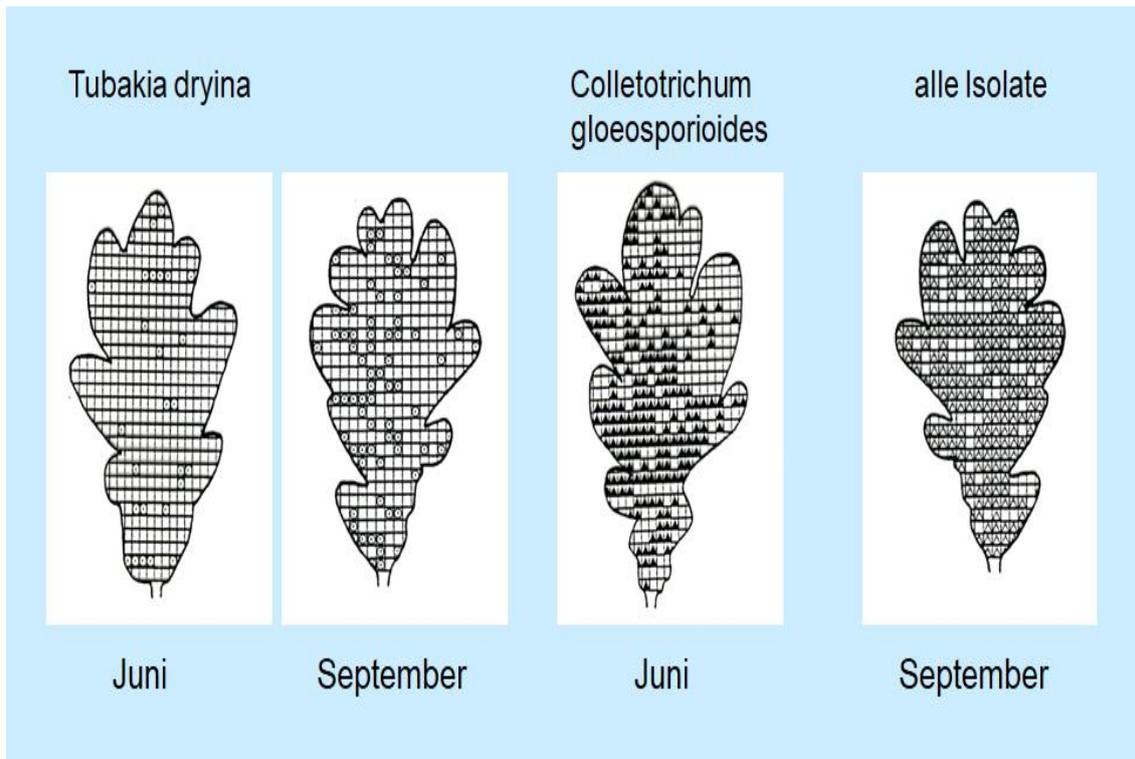


Abbildung 4.8: Entwicklung des Endophytenbesatzes von Stiel-Eichen-Blättern in der Vegetationsperiode (ausgewählte Arten). (Quelle: Schill, Leberh 1991)

Die regelmäßige Nachweise endophytischer Pilze in Blättern und Nadel von Gehölzen wurden in den ersten Untersuchungen oftmals als neutralistische, später auch mutualistische Wechselbeziehung interpretiert. Danach entwickeln Endophyten – von der Pflanze ernährt – möglicherweise eine Schutzwirkung gegen blattfressende Insekten.

Blatt-Endophytismus bei Laub- und Nadelbäumen ist jedoch einerseits eher als eine zufällige Mikroinfektion wirtsfremder Pilzarten und andererseits vor allem auch als eine parasitische Wechselbeziehung einzustufen. Bald nach dem Blattaustrieb finden erste Infektionen, oft auch nur einzelner Blattzellen statt, die sich während der Vegetationsperiode mit weiteren Arten laufend fortsetzen. Verursacht durch die natürliche Blattalterung nehmen auch die Abwehrreaktionen der Pflanze ab. Damit können, ausgehend von den entsprechenden Infektionskernen, weitere Blattbereiche rasch besiedelt werden. Begreift man ein Blatt als eigenständiges Biotop, dann stellt die Besiedlung durch Endophyten auch eine Form einer natürlichen **Mikro-Sukzession** dar.

4.2 Mutualismus / Symbiose

Ein fast schon „klassisches“ Beispiel einer mutualistisch-symbiontischen Wechselbeziehung stellt die **Mykorrhiza** dar. Dabei führt die Verbindung von Pflanzenwurzeln und zumeist Basidiomyceten-Arten zu einem intensiven Nährstoffaustausch zwischen den beiden Partnern. Die Pflanze wird durch den Pilz verstärkt mit Nährstoffen, vor allem Stickstoff und Phosphor, versorgt. Der

Pilz erhält dafür Zugang zu den Kohlenstoffvorräten der Pflanze in der Wurzelrinde (Abb. 4.9)

Unter dem Mikroskop wird erkennbar, dass die Pilz-Hyphen die Feinwurzeln watteartig umspinnen (Abb. 4.10). Diese weisen einige anatomische Unterschiede zu nicht-mykorrhizierten Wurzeln auf. So fehlen Wurzelhaare und die Wurzelhaube. Die Zellen der Wurzelrinde haben keine Sekundärwand. Dies erleichtert dem Pilz die Besiedelung des Speichergewebes. Die innenliegende Endodermis ist durch Stoffeinlagerungen verstärkt und erschwert damit das weitere Vordringen des Pilzes in das Wurzelinnere.

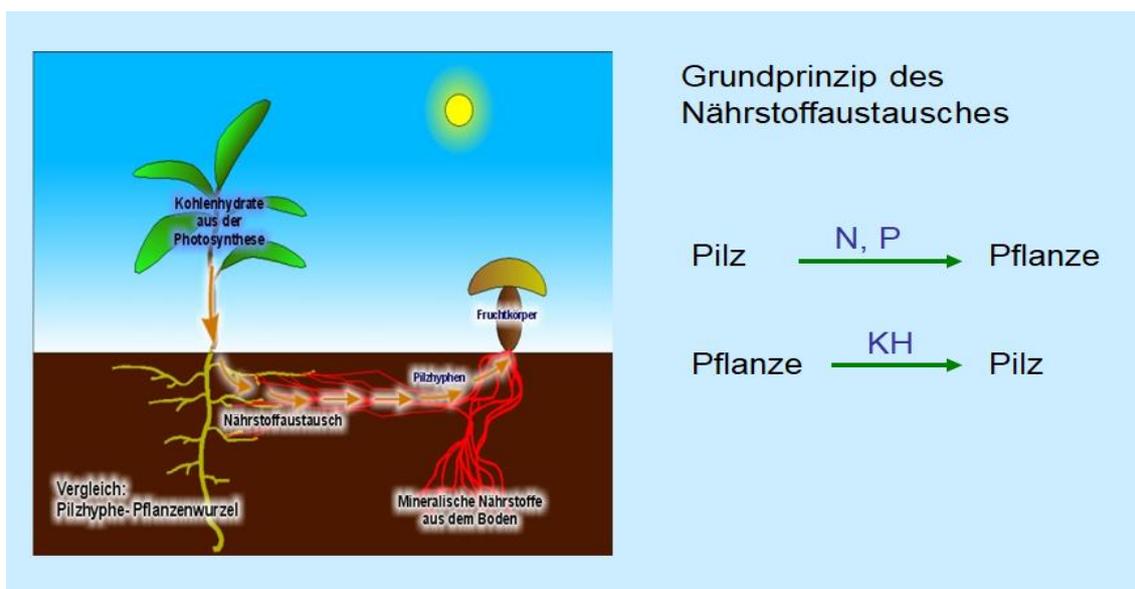


Abbildung 4.9: Nährstoffaustausch zwischen Pflanze und Pilz in der Mykorrhiza (Quelle: www.biologie.uni-hamburg.de/b-online)

Der Kontakt zwischen beiden Partnern kann unterschiedlich intensiv sein. **Ektotrophe Mykorrhiza** beschreibt das Hineinwachsen der Pilzhyphen in die Zwischenzellräume der Wurzelrinde, **endotrophe Mykorrhiza** das Eindringen in das Zellinnere. Ektomykorrhiza ist vorwiegend in bei Gehölzen in Wäldern zu finden (Abb. 4.11).

Einige Pflanzenarten/-artengruppen wie beispielsweise die Orchideen sind zeitlebens unabweislich auf Mykorrhiza angewiesen, sie sind **obligat mykotroph**, wenige wie die Kreuzblütler (Beispiele: Raps, Hirtentäschel-Kraut) können ohne Mykorrhiza überleben. Bei den heimischen Waldbaumarten ist Mykorrhizierung sehr deutlich wachstumsfördernd, jedoch nicht überlebensnotwendig. Die entsprechenden Arten sind **fakultativ mykotroph**.

Die Bindung zwischen Baum- und Pilzart kann sehr eng sein. So ist der Birkenpilz auf Birken-Arten als Symbiosepartner spezialisiert. Bei vielen Waldbaumarten können allerdings mehrere Pilzarten eine Mykorrhizierung aufbauen.

Die funktionale Beziehung der Mykorrhiza ist jedoch nicht grundsätzlich und immerwährend symbiontisch und daher für beide Partner von Nutzen.

Zahlreiche Untersuchungen haben gezeigt, dass bei hohen Stickstoffgehalten im Boden Pflanzen den potenziellen pilzlichen Partnern das Eindringen in die Wurzelrinde verwehren und somit ihre Kohlenhydratvorräte nicht preisgeben. Auch wurde beobachtet, dass bei geschwächten Pflanzen Mykorrhizapilze über die Endodermisbarriere hinaus in den Zentralzylinder und weiter in der Wurzel vordringen und dort pathogen werden können.

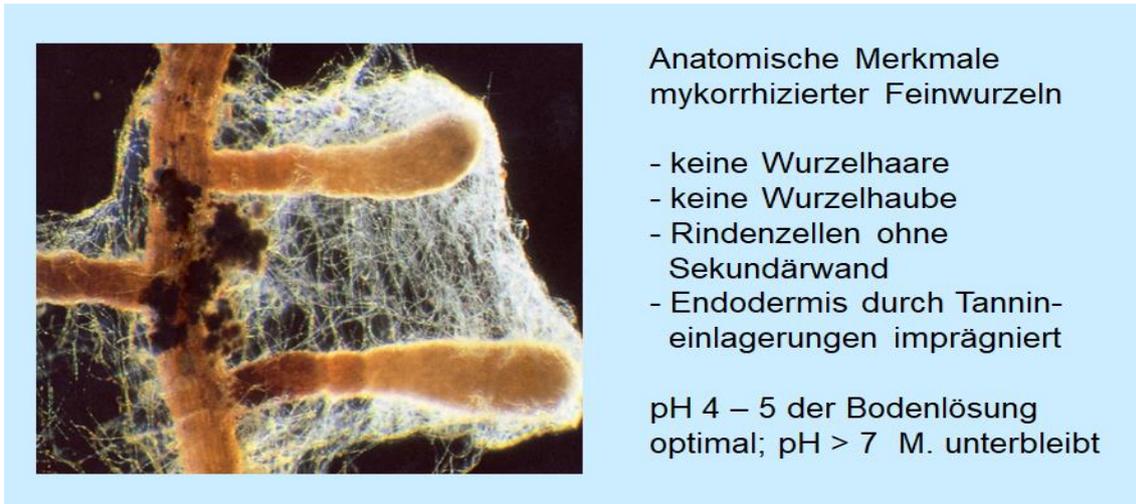


Abbildung 4.10: Mykorrhizierte Feinwurzeln von *Picea abies* (Quelle: Egli, Brunner 2002)

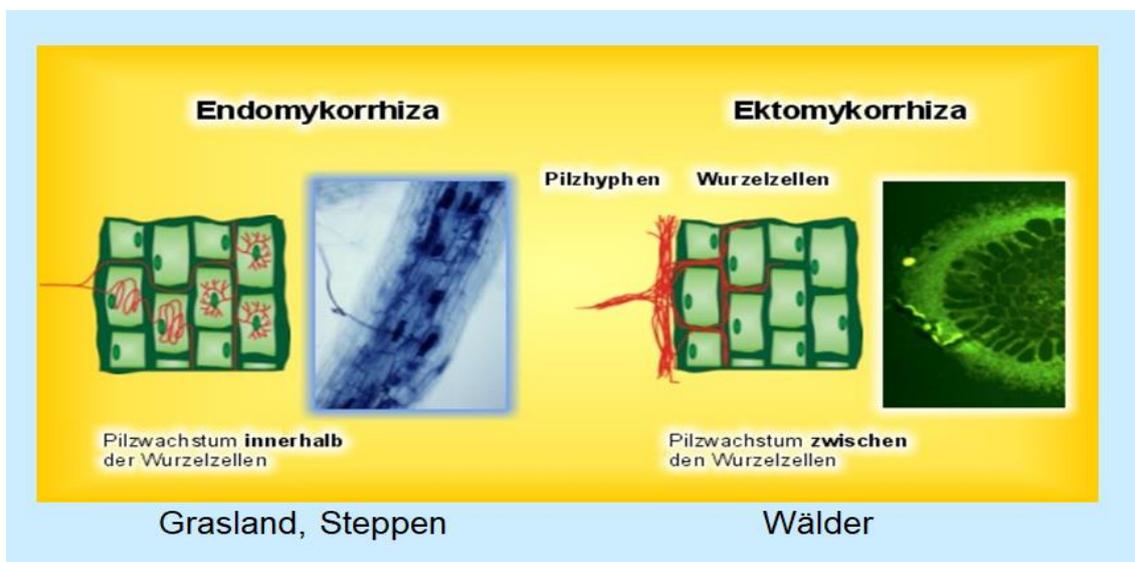


Abbildung 4.11: Endo- und Ektomykorrhiza (Quelle: www.biologie.uni-hamburg.de/b-online)

4.3 Neutralismus

Die Bewertung einer Wechselbeziehung ist in erster Linie auch eine Frage der „Betroffenheit“. So lebt ***Athelia epiphylla***, der **Weißer Rindenpilz**, ein Basidiomycet, auf der Rinde von Rot-Buche, Hainbuche, seltener auf Linden-, Pappel-, Ahorn-Arten sowie Gemeiner Esche und anderen Baumarten. Er bildet

in regenreichen Jahren zumeist rundliche, unterschiedlich große, eng anliegende Kolonien. Für die Rot-Buche ist der rein epiphytisch lebende Pilz bedeutungslos. Allerdings ernährt er sich von rindenbsiedelnden Grünalgen, für die er ein tödlicher Parasit ist (Abb. 4.12).

Ascodichaena rugosa, der **Buchen-Rindenschorf**, ein Ascomycet, ist ein verbreiteter neutralistischer Rindenpilz, der sich aus den Zellen der Korkschicht der Rinde ernährt. Die Sporen werden durch Schnecken verbreitet. Daher sind die typischen Befallsbilder einer deutlich runzeligen, auffällig schwarzen Querbänderung zumeist nur im unteren Stammbereich zu finden (Abb. 4.12).

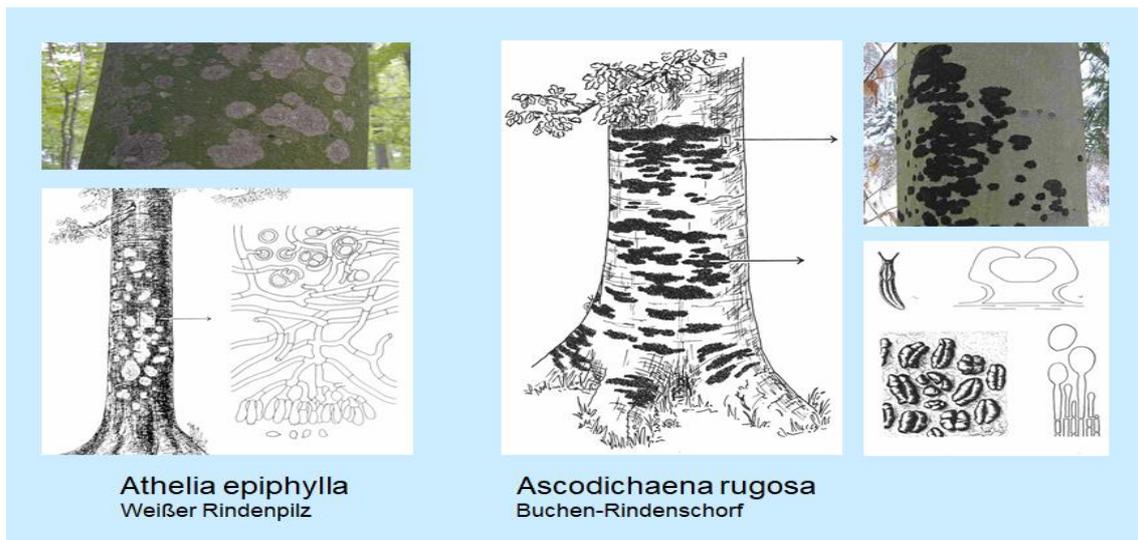


Abbildung 4.12: Symptome von *Athelia epiphylla* und *Ascodichaena rugosa* auf der Rinde von Rot-Buche (Quellen: Butin 2018, www.wikipedia.org)

Die auffallend orangerot gefärbte Fadenalge **Trentepholia umbrina** besiedelt als neutralistischer Epiphyt bevorzugt in regenreichen, feuchten Jahren/Jahreszeiten die Rinde und Borke verschiedener Laubbaumarten (Abb. 4.13).



Abbildung 4.13: *Trentepholia umbrina* – Rasen auf der Borke von Flatter-Ulme (Quelle: [www.google.de /imgres?imgurl=http://195.113.57.24](http://www.google.de/imgres?imgurl=http://195.113.57.24))

4.4 Dualismus

Dualismus beschreibt eine Wechselbeziehung zwischen Organismen, bei der ein Partner einen begünstigenden Effekt für seine Lebensbedingungen erzielt, auf den zweiten Partner ist die Wirkung entweder negativ oder neutral. Dualistische Wechselbeziehungen stellen die grundlegende Situation bei biotischen Krankheiten dar.

Konkurrenz beschreibt eine dualistische Wechselbeziehung, in der beide Partner in ihrer Überlebenswahrscheinlichkeit, ihrem Wachstum und/oder ihrer Fruchtbarkeit jeweils vom anderen beeinflusst werden, da beide um die Nutzung der gleichen Resource(n) in Konkurrenz treten. Die Intensität der Konkurrenz hängt davon ab, wie stark sich die Ansprüche der beiden gleichen oder überlappen. Konkurrenz ist zumeist von begrenzter Dauer. Entweder es stellt sich nach einer bestimmten Zeit ein Gleichgewicht ein oder der weniger wettbewerbsfähige Partner wird verdrängt.

Ein typisches Beispiel ist die Besiedelung von Totholz. An Stubben oder gebrochenen Stämmen kommen häufig Fruchtkörper verschiedener Basidiomyceten-Arten vor. Im Holzkörper sind dabei oft deutliche schwarze Zonierungslinien zu erkennen. Diese stellen die aktive Abgrenzung der verschiedenen Pilzarten und -individuen gegeneinander, also die Konkurrenz um den jeweiligen „Anteil“ am Holzkörper, dar.

Parasitismus beschreibt alle biotischen Erkrankungen. Das Ausmaß des Schadens, der dem Wirt entsteht, ist dabei sehr variabel und reicht von kaum nachweisbaren Beeinträchtigungen der Stoffwechselfvorgänge bis hin zu dessen Tod.

Zusammenfassend bleibt festzuhalten, dass die theoretischen Grundtypen der Wechselbeziehungen jeweils einen funktionalen Rahmen beschreiben, in der Realität jedoch oftmals wechselnde Übergänge auftreten.

5. Parasitismus und Pathogenität

Für die Entstehung und weitere Entwicklung von Pflanzenkrankheiten sind modellhaft betrachtet die Hauptfaktoren der krankheitsbeeinflussenden **Umweltbedingungen**, das **Infektionspotenzial** des jeweiligen Krankheitserregers und das **Abwehrpotential** der betroffenen Wirtspflanze maßgeblich. Diese drei Komponenten können in einer theoretischen Betrachtung in sehr unterschiedlicher Weise zusammenwirken. Sind die Wachstumsbedingungen für die Pflanze optimal, Wirt und Pathogen nicht kompatibel, so wird es zu keinem Krankheitsgeschehen kommen. Ist die Wirtspflanze durch Wasser- oder Nährstoffmangel in ihrer Abwehrkraft geschwächt (prädisponiert) und der Krankheitserreger in der Lage die Wirtspflanze zu besiedeln, so ist der Krankheitsverlauf sehr rasch und oft auch tödlich. Rein abiotische Erkrankungen sind durch die Nicht-Kompatibilität von Wirt und Krankheitserreger, rein biotische durch pathogene Erregern und sensitive Wirtspflanzenarten, bei vernachlässigbaren Effekten der Umweltbedingungen gekennzeichnet (Abb. 5.1).

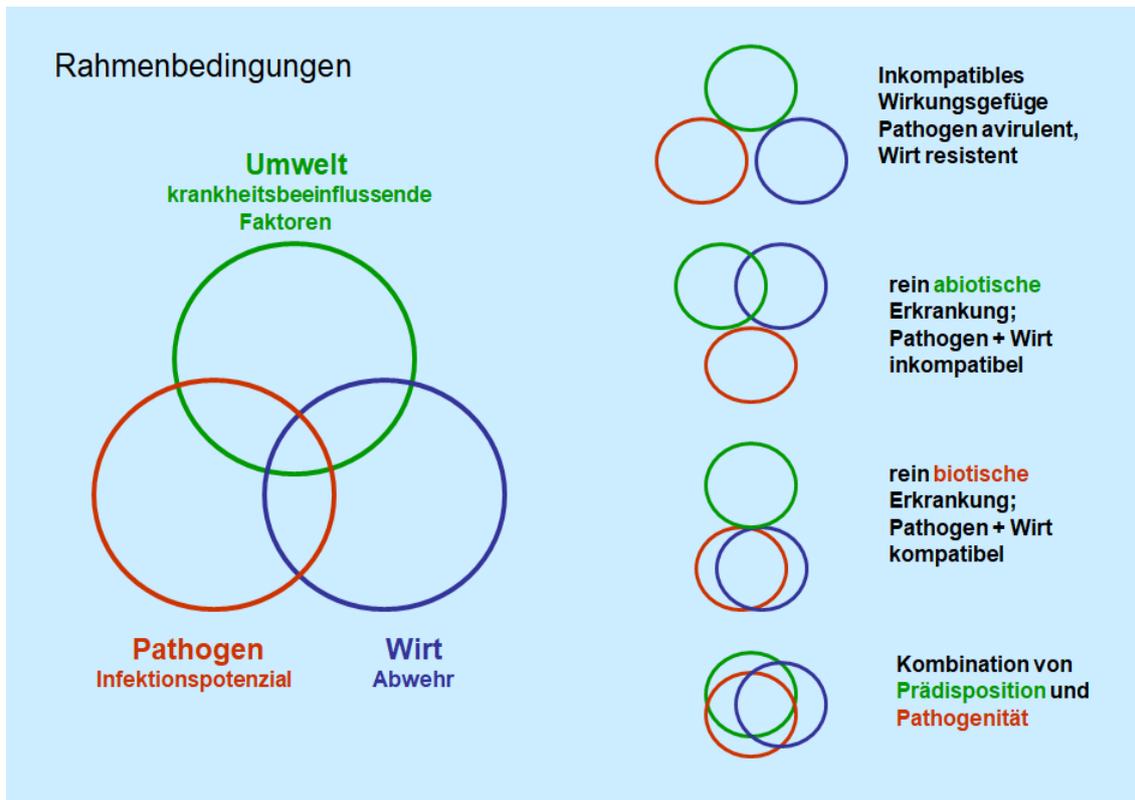


Abbildung 5.1: Modellhafte Wirkungsbeziehungen zwischen Krankheitserreger, Wirt und Umweltbedingungen

Eine Erkrankung bzw. Krankheit ist dabei grundsätzlich keine lineare, zwangsläufige Entwicklung von lebend zu tot, sondern ein dynamischer, oszillierender Prozess, der nahezu zu jedem Zeitpunkt in die eine oder andere Richtung hin zu einer Gesundung oder raschen Verschlechterung umschlagen oder auch stagnieren kann.

Die zahlreichen Krankheitserreger an Pflanzen können in einer schematischen Herangehensweise in unterschiedlichen Kategorien und Gruppen eingeteilt werden:

Zuordnungskriterien für Krankheitserreger (KE)		
Systematik	Bakterien	
	Pilze	Asco-/Basidiomyceten
Symptomatik	Blattbräune	
	Holzzersetzer	Braun-/Weißfäule
Spezifität	Wirtsarten	
	Organe, Gewebe; Alter	
Lebensweise	obligat (=biotrophe) KE	
	nicht obligate KE	
Schädigungspotenzial	Endophyten (?)	
	Parasiten	
	Pathogene	

Abbildung 5.2: Mögliche Kategorisierung von Krankheitserregern

5.1 Symptomatik

Unter praktischen Gesichtspunkten ist oftmals eine Gliederung nach den jeweils verursachten spezifischen Krankheitsmerkmalen, den **Symptomen**, zweckmäßig. Zahlreiche Pilzarten können auf den Blättern vieler heimischer Laubbaumarten zu deutlichen Nekrosen und Chlorosen und damit zu einem Verlust photosynthetisch aktiver Blattfläche führen. Entsprechende Schäden sind häufig bei den Eichen-Arten und Rot-Buche zu beobachten. Die Erreger werden, vom Symptom der Erkrankung abgeleitet, als Blattbräune-Erreger der Eiche bzw. Buche bezeichnet (Abb. 5.3).

Das Zusammentreffen von Sporen dieser Pilzarten mit den Blättern der entsprechenden Wirtspflanzenart führt jedoch nicht zwangsläufig zu einem massiven Schaden, sondern ist sehr deutlich von den Witterungsbedingungen des jeweiligen Jahres abhängig. So führte das extreme Trockenjahr 2003 vermutlich auf Grund der ungünstigen Keimungsbedingungen für die Sporen bei

den untersuchten Buchenblättern zu außerordentlich geringen Nachweisraten von *Apiognomonia errabunda* im Blattgewebe (Abb. 5.4).

<p>Symptomatik</p> 	<p>Blattbräune</p> <p>Blattbräune der Eiche</p> <p>HFF <i>Apiognomonia quercina</i> NFF <i>Discula quercina</i> Syn. <i>Gloeosporium quercinum</i></p>
	 <p>Blattbräune der Buche</p> <p>HFF <i>Apiognomonia errabunda</i></p>

Abbildung 5.3 Symptome der Blattbräune bei Trauben-Eiche und Rot-Buche (Quelle: www.popgen.unimaas.nl)

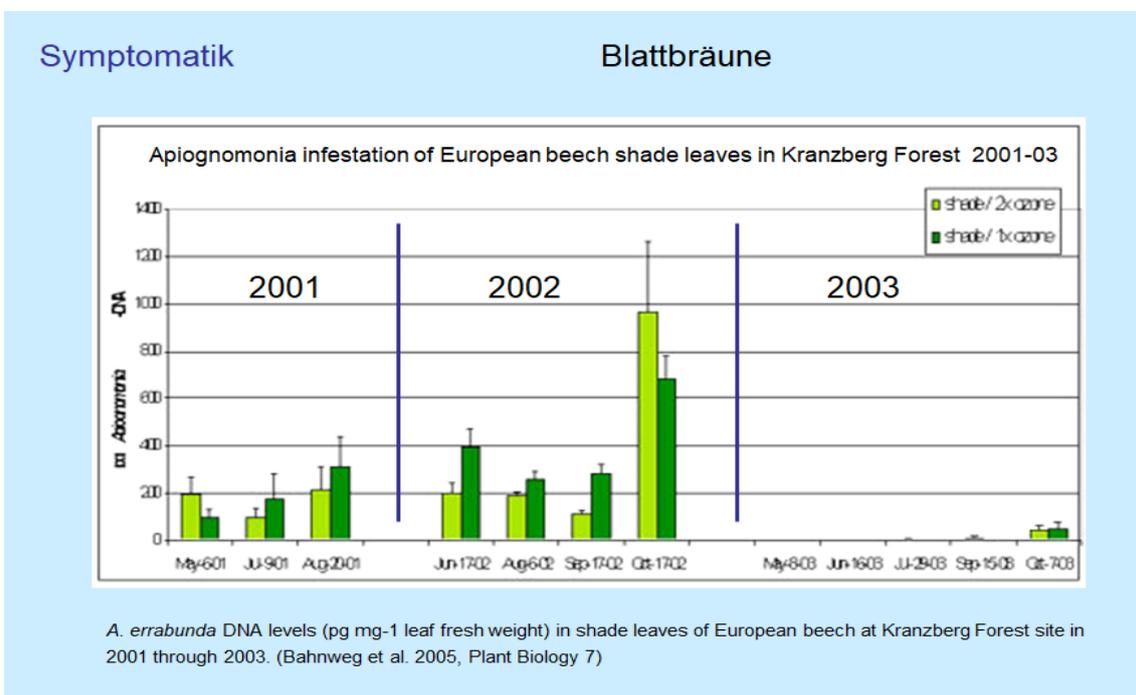


Abbildung 5.4: Einfluss der Witterung auf den Endophytenbesatz (Quelle: www.sfb607.de)

Holzersetzende Pilzarten werden häufig in die Gruppen der **Braun-** und **Weißfäuleerreger** unterteilt. Pilzarten wie Schwefelporling oder Rotrandiger Baumschwamm besitzen zwar Enzyme für den Celluloseabbau in den

Zellwänden der Holzzellen, jedoch keine Enzyme, die Ligninabbau ermöglichen. Mit der fortschreitenden Holzersetzung kommt es daher zu einer Ligninanreicherung und damit Braunfärbung. Zunderschwamm oder falscher Lackporling sind zum Ligninabbau in der Lage, das zersetzte Holz wird dadurch weiß.

Symptomatik



Braunfäule

Erreger

<i>Laetiporus sulphureus</i>	Schwefelporling
<i>Fomitopsis pinicola</i>	Rotrandiger Baumschwamm



Weißfäule

Erreger

<i>Fomes fomentarius</i>	Zunderschwamm
<i>Ganoderma applanatum</i>	Flacher Lackporling

Abbildung 5.5: Beispiele für Weiß- und Braunfäule-Erreger (Quelle: www.waechterhaeuser.de)

5.2 Substratspezifität

Die meisten Krankheitserreger sind auf konkrete „Substrat-Nischen“ spezialisiert. Diese Spezifität kann auf der Ebene der Wirtspflanzenarten, von Organen oder Geweben und auch abhängig vom Pflanzenalter stattfinden.

Wirtsarten-Spezifität bezeichnet das durch einen Erreger besiedelbare Artenspektrum. Dieses kann wie beim Schwefelporling mit den möglichen Wirtsbaumarten Eiche, Weide, Apfel, Pflaume, Robinie, Lärche oder selten Fichte sehr breit sein, oder wie beim Birkenporling, sich auf die Gattung *Betula* beschränken. *Discula quercina* als Nebenfruchtform der Blattbräune kommt nur auf Eichen-Arten, *D. tiliae* nur auf Linden-Arten, *D. fagi* nur auf Rot-Buche vor.

Organ- und Gewebespezifität beschreibt die selektive Besiedelung konkreter anatomischer Strukturen. Manche Krankheitserreger kommen nur in Wurzeln vor, andere wiederum nur in Blättern. Dabei ist innerhalb eines Organs teilweise auch eine deutliche Spezialisierung nach verschiedenen Geweben zu beobachten. So ist der Zunderschwamm ein zumeist stammholzbesiedelnder Pilz bei Buche. Das Substrat des Buchen-Rinden-Schorfes (*Ascodichaena rugosa*) ist bereits im deutschen Art-Namen charakterisiert.

5.3 Altersspezifität

Zahlreiche Pilzarten befallen nur spezifische Altersstadien der entsprechenden Wirtsarten. Sogenannte Umfallkrankheiten treten nur an Sämlingen in den ersten Wochen nach der Keimung auf. Andere Arten infizieren nur ältere oder ausgewachsene Pflanzen oder Pflanzenteile. Der häufige Eichen Schildbecherling (*Colpoma quercinum*) tritt bei den Eichen-Arten zumeist nur in der Schattenkrone an dünnen Zweigen und Ästen auf und führt dort zu einem raschen Holzabbau. (Abb. 5.6). Diese Pilzart wird daher oft als „biologischer Helfer bei der Eichen-Wertholzerzeugung“ bezeichnet, da er zur natürlichen Astreinigung beiträgt.

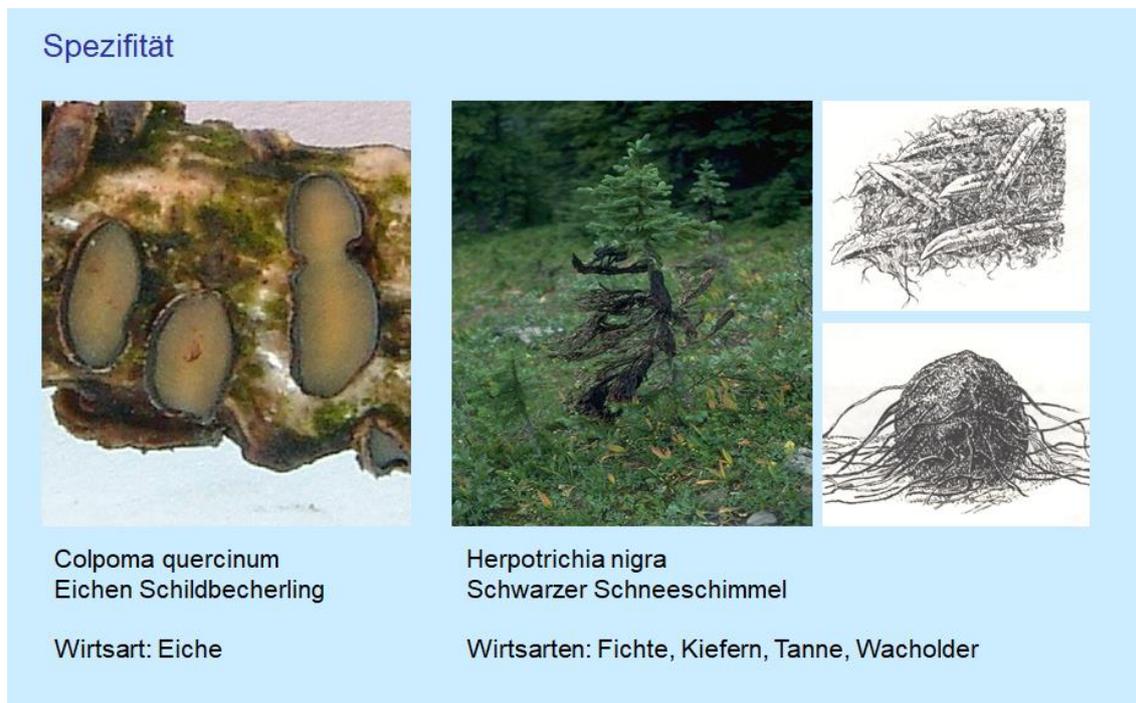


Abbildung 5.6: Fruchtkörper von *Colpoma quercinum*, Symptome und Fruchtkörper von *Herpotrichia nigra* (Quelle: Butin 2019, www.pilzfotopage.de)

Ein besondere Form einer vermeintlichen Altersspezifität weist der schwarze Schneeschimmel (*Herpotrichia nigra*) auf (Abb.5.6). Diese in Lagen zwischen etwa 900 bis 2000m üNN an Berg-Kiefer (Latsche), Gemeiner Fichte, Weiß-Tanne, Gemeinem Wacholder und Zirbe verbreitete Pilzart führt durch seine besondere Biologie an Jungpflanze zu massiven Nadelschäden bis hin zum Absterben.

H. nigra hat sein Wachstumsoptimum zwischen $- 5^{\circ}\text{C}$ bis $+ 15^{\circ}\text{C}$ bei gleichzeitig hoher Luftfeuchtigkeit. Diese Bedingungen treten im Winter in der Schneedecke auf. Die kältestabilen Pilzhyphen wachsen dort als dichtes Pilzgeflecht über die schneebedeckten Zweige und Äste und breiten sich auch zu Nachbarpflanzen aus. Im Sommer überdauert der Pilz mit Sporen und dem inzwischen schwarz gefärbten Pilzmycel. Als „Bioindikator“ zeigt das Befallsbild die Schneehöhe im zurückliegenden Winter an. In schneereichen Lagen mit langen Ausaperungszeiten führt *H. nigra* bei Pflanzungen bzw. in der Naturverjüngung oftmals zu hohen Mortalitätsraten.

5.4 Lebensweise

Die Kategorisierung von Krankheitserregern nach deren Lebensweise unterscheidet zwischen obligaten und nicht-obligaten Parasiten.

Obligate, syn. **biotrophe Parasiten** sind beispielsweise die zahlreichen Mehltau-Arten. Diese können nur auf lebenden Wirten wachsen und sind daher nicht auf künstlichen Nährmedien unter Laborbedingungen kultivierbar. Obligate Parasiten töten die Zellen bei ihrer Ausbreitung im Wirtsgewebe zumeist nicht ab. Vielmehr entziehen sie Nährelemente, indem sie in die Zelle eindringen. Dieser kontinuierliche Nährstoffentzug schwächt zwar den Wirt, verursacht Krankheitssymptome wie Blattflecken, tötet aber den Wirt nicht zwangsläufig ab. Weit verbreitet und häufig sind Mehltau-Arten auf Eiche und Ahorn.

Nicht-obligate Parasiten können lebendes oder totes Substrat nutzen, daher sind auch die meisten Vertreter dieser Gruppe problemlos auf Nährböden im Labor kultivierbar. Sie scheiden häufig Enzyme und oft auch Giftstoffe aus, die zum Absterben von Zelle und Gewebebereichen führen. Der eindringende Krankheitserreger nutzt dann den Zellinhalt für das eigene Wachstum. Viele Vertreter aus dieser Gruppe leben während langer Zeit in totem, organischem Material, können aber unter bestimmten Umständen - beispielsweise bei einer Schwächung des Wirtes durch Dürre oder Immissionen - in lebende Pflanzen eindringen und dann Schäden verursachen. Sie werden damit zu **fakultativen Parasiten**.

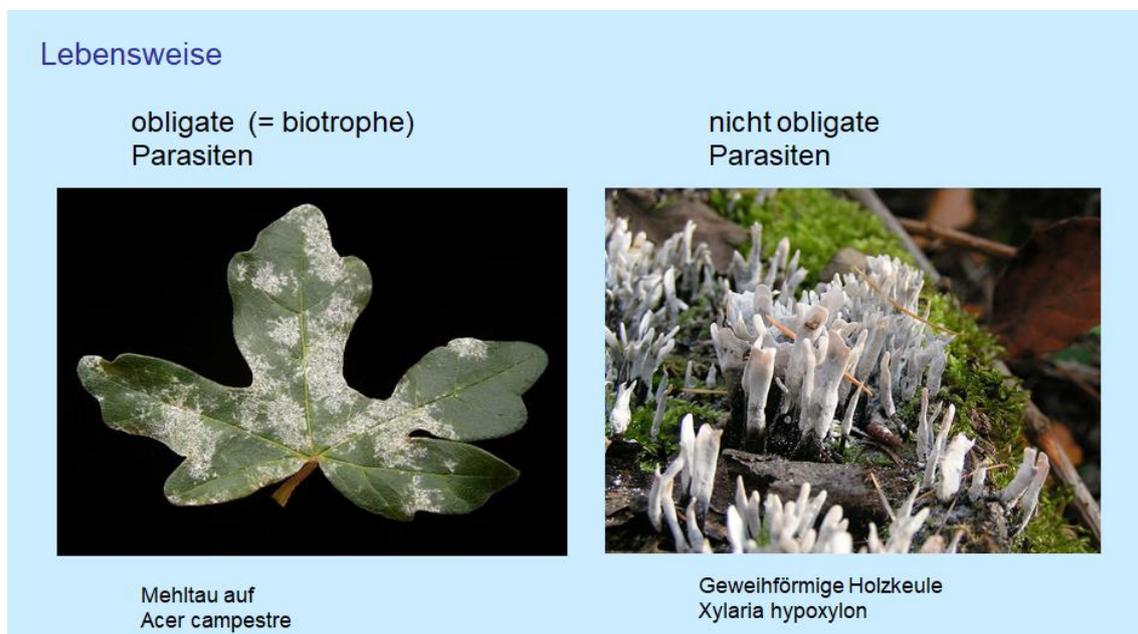


Abbildung 5.7: Beispiele für obligate und nicht-obligate pilzliche Parasiten (Quelle: www.wikipedia.org)

Auch die Umkehrung dieser Lebensweise ist weit verbreitet. Parasiten, die den größten Teil ihres Lebenszykluses im Wirt leben, können unter bestimmten Bedingungen auch in toter organischer Substanz - sei dies in der Bodenstreu

oder abgestorbenen Pflanzenteilen am ansonsten vitalen Wirt – wachsen. Generell werden Organismen, die von toter organischer Substanz leben als Saprophyten bezeichnet, die beschriebene Gruppe daher als **fakultative Saprophyten** charakterisiert.

Die Fähigkeit eines Erregers eine Krankheit zu verursachen, ebenso wie die Intensität des weiteren Krankheitsverlaufes können von sehr unterschiedlicher Qualität sein (Abb. 5.8).

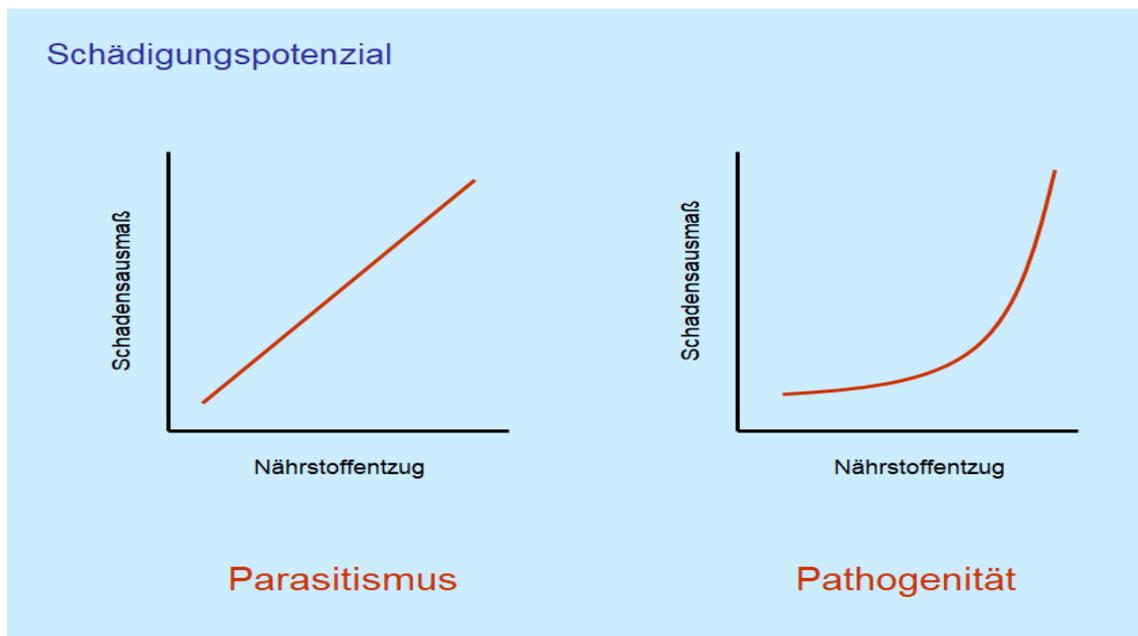


Abbildung 5.8: Vergleich des Schädigungspotenzials parasitischer und pathogener Schaderreger (Quelle: Schill 2005)

Im Fall des **Parasitismus** entzieht der Erreger dem Wirt nur Nährstoffe und Wasser. Der Krankheitsverlauf, also die Schwere der Erkrankung, ist somit nahezu linear zu der Ausbreitung des Erregers im Wirt und gleichzeitig zu der Menge der entnommenen Substanzen. Bei vielen Pflanzenkrankheiten, wie etwa bei wurzelpathogenen Pilzarten, verläuft die erste Phase der Erkrankung, die sich oft über viele Jahre hinziehen kann, unbemerkt. Erst wenn lebenswichtige Funktionen, wie etwa der Assimilattransport oder die Wasseraufnahme in Mitleidenschaft gezogen werden, treten äußerlich erkennbare Symptome auf.

Bei zahlreichen Pflanzenkrankheiten ist jedoch zu beobachten, dass diese Linearität zwischen Krankheitsausmaß und Substanzentzug nicht besteht, sondern die Erkrankung weitaus schneller und stärker fortschreitet. Der Grund für diese Beobachtungen ist zumeist darin zu suchen, dass Erreger Giftstoffe, sogenannte **Phytotoxine** ausscheiden, die pflanzliche Zellen und Gewebe schädigen. In einigen Fällen produziert sogar der Wirt selbst, durch eine Stimulationswirkung des Erregers ausgelöst, Substanzen, die zu Schädigungen führen oder durch überschießende Abwehrreaktionen zu einer deutlich verstärkten Schädigung beitragen. Diese über den reinen Substanzentzug

hinausgehende krankmachende Wirkung eines Erregers wird als **Pathogenität** bezeichnet.

Ein erläuterndes Beispiel für ein parasitisches Wirkungsgefüge ist die **Teerfleckenkrankheit des Ahorns** (Erreger: *Rhytisma acerinum*) bei der ein direkter linearer Bezug zwischen der reduzierten Photosyntheseleistung eines Blattes und dem Flächenanteil der abgestorbenen schwarzen Blattflecken besteht (Abb. 5.9).

Eine massive pathogene Wirkung liegt bei der **Holländischen Ulmenkrankheit** (syn. Ulmenwelke, Erreger: *Ophiostoma ulmi*) vor. Der in den Tracheen des Splintholzes wachsende Pilz produziert das hochaggressive Toxin Ceratoulmin, das mit dem Wasserstrom bis zu den Blättern transportiert wird. Zusätzlich verschließt der befallene Baum als Gegenreaktion durch Thyllenbildung die Leitungsbahnen. Toxine und Wassermangel führen so zum raschen Absterben großer Kronenteile bzw. des gesamten Baumes, oftmals bereits in einer Vegetationsperiode.

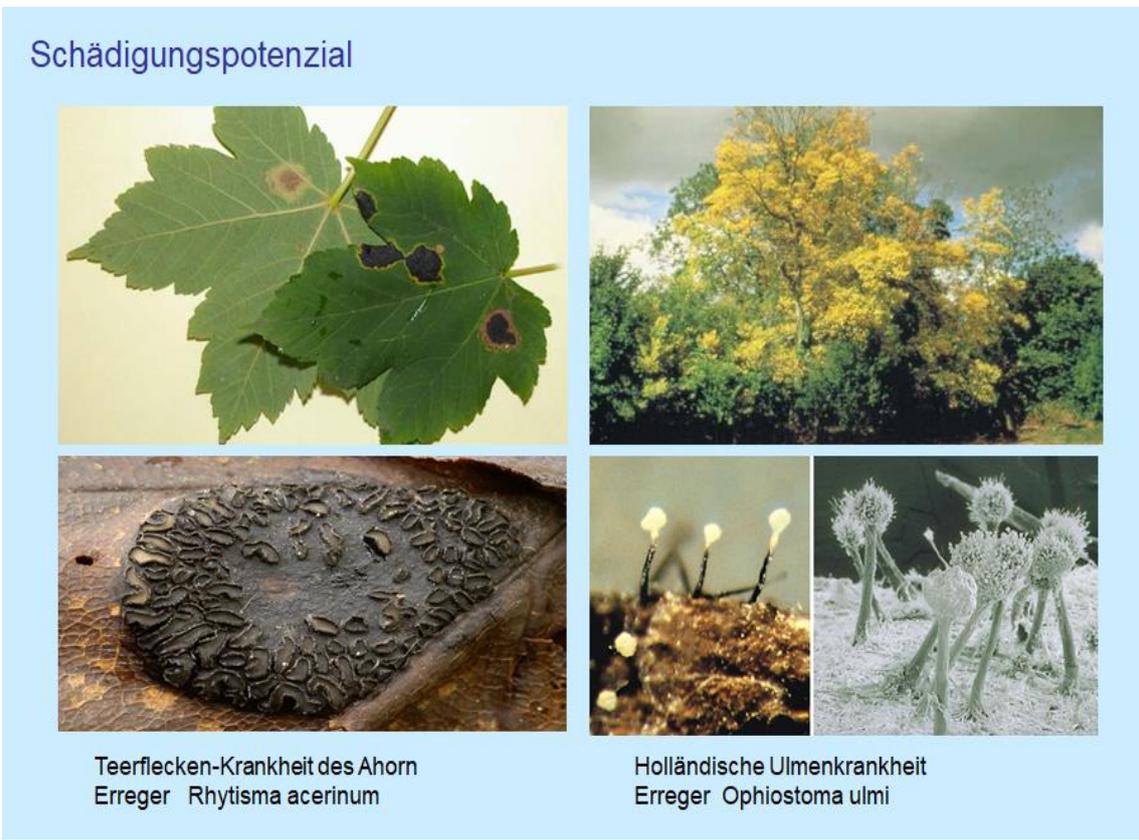


Abbildung 5.9: Symptome und Erreger der Teerfleckenkrankheit des Ahorns (links) und der Holländischen Ulmenwelke (rechts) (Quelle: www.bioforum.pl)

Die Zahl pathogener Mikroorganismen bei einer gegebenen Wirtsart ist variabel und oftmals sehr umfangreich. An der intensiv untersuchten Tomate sind bisher 80 Pilzarten, 11 Bakterienarten, 16 Viren, mehrere Mycoplasmen und Nematoden bekannt. Die Gattungen Apfel und Kartoffel sind anfällig gegenüber jeweils mehr als 200 Krankheiten.

6. Infektion / Infektionsmechanismen

Das Aufeinandertreffen von Krankheitserreger und Wirtspflanze führt noch nicht zwangsläufig zum Ausbruch einer Erkrankung. Vielmehr sind bis zum Auftreten von Krankheitssymptomen verschiedene, aufeinander aufbauende Entwicklungsschritte erforderlich.

Schematisch betrachtet sind dies: Inokulation - Penetration - Fußfassen der Infektion – Kolonisation des Gewebes / Organs / Wirtes.

6.1 Infektionsentwicklung

Inokulation bezeichnet die reine „Kontaktaufnahme“ zwischen Pathogen und Wirt. Als Inokulum kann dabei jeder Teil eines Pathogens, der im Stande ist eine Infektion herbeizuführen, wie Sporen oder Mycelbruchstücke, fungieren. Der Begriff beinhaltet keine Aussage über die Zahl pathogener Einheiten die auf einer Wirtspflanze eintreffen. Insekten und Wind wirken häufig als Vektoren.

Pilzsporen sind bei zahlreichen Pilzarten mit speziellen Haftenrichtungen, wie klebrigen, gelatinösen Schleimhüllen ausgestattet. Diese sollen sicherstellen, dass die Sporen nach erfolgreicher Inokulation nicht durch Wind oder Regen wieder vom Substrat gelöst werden.

Bereits dieser erste Infektionsschritt ist mit zahlreichen Unabwägbarkeiten verbunden. Von den mehreren Milliarden Sporen die aus dem Fruchtkörper des Zunderschwammes entlassen werden, landet nur ein Bruchteil auf der geeigneten Wirtspflanzenart und dort wiederum nur wenige auf einer Ast- oder Stammwunde. Der individuelle „Inokulationserfolg“ ist aus Sicht der einzelnen Spore allein durch den Zufall geprägt.

Penetration und **Infektion** beschreiben das Eindringen des Krankheitserregers in das Pflanzeninnere und sind im Ablauf vom jeweiligen Pathogen abhängig. Viroide, Viren, Bakterien, Phytoplasmen und RLO benötigen Wunden um in das Innere der Pflanze zu gelangen, sind dann allerdings sofort im Stande eine Infektion auszulösen. Pilzsporen müssen zunächst keimen. Dieser Vorgang wird vor allem durch die Lufttemperatur und die Umgebungsfeuchtigkeit beeinflusst.

Das Beispiel eines Blattbräune-Erregers zeigt mehrere aufeinander aufbauende Entwicklungsschritte (Abb. 6.1). Regen oder Tau auf der Blattoberfläche führen nicht nur zur Wasseraufnahme durch die Spore, sondern auch dazu, dass Substanzen wie etwa Staubpartikel, die auf der Blattoberfläche abgelagert waren, gelöst werden. Die damit zumeist verbundene Erhöhung des pH-Wertes wirkt in vielen Fällen fördernd auf den Keimungsvorgang. Im folgenden Schritt entwickelt die Spore einen **Keimschlauch**, aus dem bei Kontakt mit der Pflanzenoberfläche häufig innerhalb kurzer Zeit eine Haftscheibe, ein **Appressorium** ausgebildet wird. Damit ist die Sporenkeimung abgeschlossen, an die sich der eigentliche Infektionsvorgang anschließt.

Um von der Blattoberfläche in das Pflanzeninnere zu gelangen ist es zunächst erforderlich, dass die äußeren Schutzschichten des Blattes die Wachsschicht, Kutikula und Epidermisaußenwand durchbrochen werden. Dies geschieht bei der Wachsschicht rein **mechanisch**. Auf der Unterseite des Appressoriums, bei einigen Pilzarten direkt aus dem Keimschlauch heraus, entwickelt sich eine auffallend schmale Infektions- syn. **Bohrhyph**e. Diese durchstößt mit einem Druck von bis zu 8 Atmosphären, also etwa dem Vierfachen des Innendrucks von PKW-Reifen, die Wachsschicht.

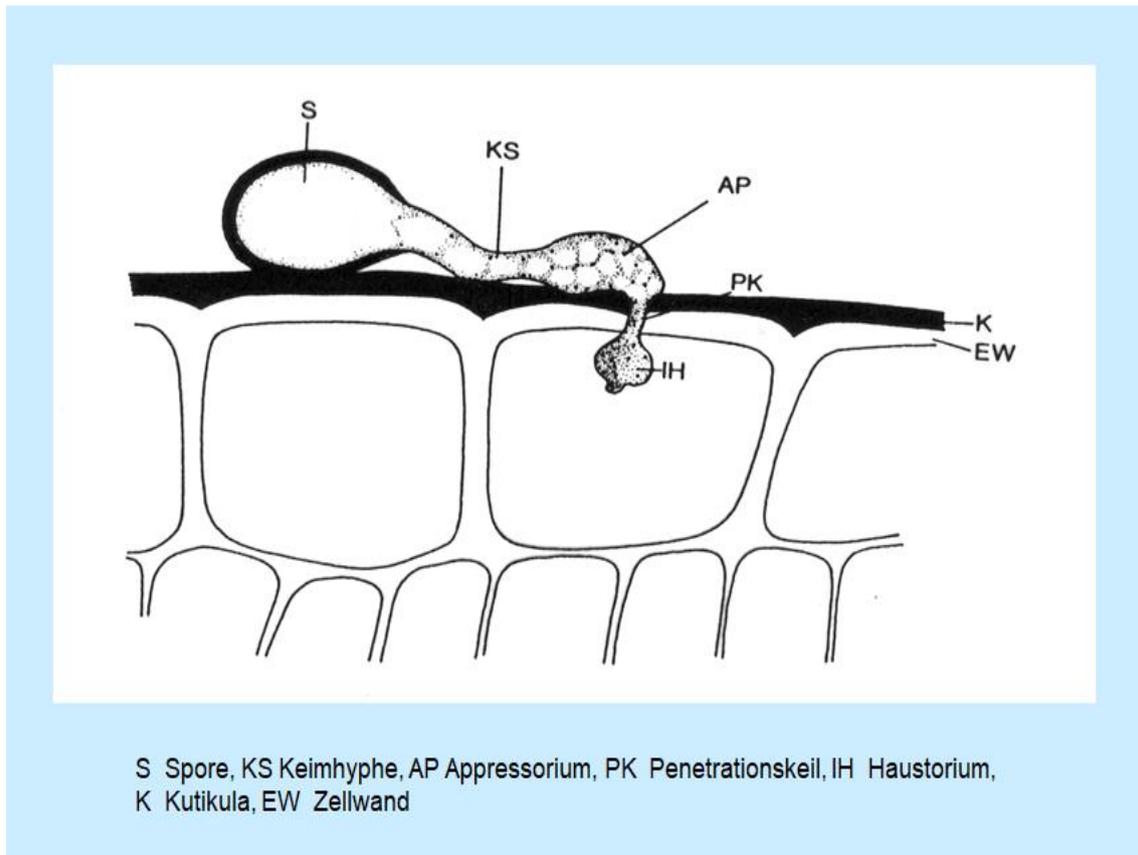


Abbildung 6.1: Penetrations- und Infektionsvorgang einer keimenden Pilzspore auf der Blattoberfläche (Quelle: Agrios 2004)

Mit dem Erreichen der tiefer gelegenen Blattstrukturen werden in der Hyphe biochemische Prozesse in Gang gesetzt, die zur Synthese unterschiedlicher Stoffe führen.

Kommt eine Pilzhyphe mit kutinhaltigem Material, wie etwa der Cuticula auf der Blattoberfläche in Kontakt, so werden durch das pilzeigene Enzym **Cutinase** zunächst nur sehr geringe Mengen Cutin abgebaut. Ein Teil der Abbauprodukte gelangt in den Stoffwechsel des Pilzes. Dies führt dazu, dass die Cutinase-Produktion schlagartig erhöht wird. Die Massenproduktion dieses Enzyms wird also nur bei Bedarf aktiviert. Bei einigen Pilzarten gibt es Hinweise darauf, dass die Pathogenität verschiedener Rassen direkt mit der Menge der produzierten Cutinase korreliert ist.

Um in das Zellinnere zu gelangen muss die Pilzhyphe als nächste Barriere die Außenwand der Epidermiszelle überwinden. Der enzymatische Abbau der verschiedenen Zellwandbestandteile Cellulose, Hemicellulose, Pektin und Lignin ist ein komplexer biochemischer Vorgang, der die Bereitstellung verschiedener Enzyme erfordert.

Für den Abbau des vorrangig in den sekundären Zellwänden verbauten Polysaccharids Cellulose ist das Enzym **Cellulase** erforderlich. Dabei sind verschiedene Cellulasen an der Zerlegung bis zum Grundbaustein des Glukosemoleküls beteiligt. Zunächst wird die Bündelstruktur der Micellen und Fibrillen aufgelöst, anschließend werden diese Bestandteile in kürzere Kettenabschnitte und abschließend das Di-Saccharid Cellobiose in zwei Glukosemoleküle gespalten.

Cellulasen sind in sehr vielen phytopathogenen Pilzen, Bakterien, Nematoden und parasitischen höheren Pflanzen nachgewiesen. Sie führen zur Aufweichung und Desintegration von Zellverbänden und erleichtern das Vordringen des Pathogens. Die Abbauprodukte dienen unmittelbar der Ernährung des Krankheitserregers.

Bei den Destruenten – den saprophytischen Pilzen und Bakterien - ermöglichen Cellulasen den Abbau toten pflanzlichen Materials.

Hemicellulose, ebenfalls ein Polysaccharid und wesentlicher Bestandteil vor allem der Primärwand, wird durch das Zusammenwirken mehrerer **Hemicellulasen** abgebaut. Eine große Zahl pathogener Pilzarten ist in der Lage Hemicellulasen zu synthetisieren. Allerdings ist bislang unklar, welchen Anteil diese Enzyme am Abbau und der Aufweichung der Zellwand haben und welche Bedeutung sie für die Pathogenität eines Krankheitserregers darstellen.

Lignin, ein amorphes, dreidimensionales, komplexes Makromolekül wird bei der Verholzung von Zellwänden und Geweben in die Interfibrillarräume eingelagert. Der Ligninanteil bei ausdifferenzierten Geweben von Holzpflanzen liegt zwischen 15-30%. Nur relativ wenige Mikroorganismen aus der Gruppe der Holzersetzer sind zum Ligninabbau befähigt.

Zahlreiche holzbesiedelnde Basidiomyceten, wie die Weißfäuleerreger, besitzen das Enzym **Ligninase**. Auch bei den Ascomyceten, den Deuteromyceten und den Bakterien haben einige Arten die Fähigkeit ligninabbauende Enzyme zu synthetisieren.

Pektin ist wesentlicher Bestandteil der Mittellamelle und ein Interfibrillarkitt in der pflanzlichen Primärwand. Die Grundstruktur bildet ein Polysaccharid, das durch **Pektinasen** aufgespalten wird. Der Synthesemechanismus ist ähnlich wie bei der Cutinase. In der Pilzhyphe ist permanent ein niedriger Level an Pektinasen vorhanden. Trifft die Hyphe auf pektinhaltiges Substrat, so werden zunächst geringe Mengen der Abbauprodukte aufgenommen. Diese induzieren unmittelbar eine vermehrte Pektinase-Produktion. Dieser Gesamtvorgang wird als **autokatalytische Induktion** bezeichnet. Bei hohen Konzentrationen der Abbauprodukte wird durch die katabolische Repression die Enzymproduktion wieder zurückgeschraubt.

Pektinasen sind an der Ausprägung vieler Krankheitssymptome beteiligt. Sie führen durch die Zerstörung der Mittellamelle eine rasche Aufweichung des

Gewebes (= Mazeration) herbei. Der aufgelöste Zellverband erleichtert das Vordringen des Krankheitserregers.

Neben Enzymen stehen zahlreichen Krankheitserregern weitere biochemische Infektionsmechanismen zur Verfügung.

Vom Pathogen produzierte Gift-Stoffe, die **Toxine**, schädigen den Zellstoffwechsel des lebenden Protoplasten oder töten ihn ab. Sie wirken dabei vor allem auf die Permeabilität der Zellmembranen und/oder auf die Enzymfunktionen der Zelle. Toxine wirken in sehr geringen Konzentrationen, sind häufig instabil und werden von manchen Arten nicht in künstlichen Kultur-Medien synthetisiert.

In einer allgemeinen Betrachtung wird zwischen **wirtsspezifischen** und **nicht-wirtsspezifische** Toxinen unterschieden.

Nicht-wirtsspezifische Toxine lösen Krankheitssymptome nicht nur bei der Wirtspflanzenart aus, sondern auch bei einer breiten Palette anderer Pflanzenarten, die normalerweise in der Natur nicht vom jeweiligen Pathogen besiedelt würden.

Wie bereits unter dem Stichwort Pathogenität erläutert, produziert der Ascomycet *Ophiostoma ulmi*, der Erreger der Holländischen Ulmenkrankheit, das Toxin Ceratoulmin. Für den Nachweis der Spezifität dieses Stoffes wird der Pilz im Labor zunächst über mehrere Wochen in einem flüssigen Nährmedium gezüchtet. Nach Filtration werden in diese Flüssigkeit zum Beispiel Ulmen-, Birkenzweige und Sprossabschnitte von Tomatenpflanzen gesteckt. Treten in kurzer Zeit bei allen Pflanzenarten Blattschäden auf, so ist das Toxin nicht-wirtsspezifisch.

Wirtsspezifische Toxine sind nur für die entsprechende Wirtsart toxisch. *Alternaria* und *Helminthosporium* sind wichtige Deuteromyceten-Gattungen an landwirtschaftlichen Nutzpflanzen, die durch die Produktion wirtsspezifischer Toxine zu Blattfleckungen und Ausbleichungen bis hin zum Absterben der Pflanzen führen.

Pflanzenhormone aus den Stoffgruppen der Auxine, Gibberelline, Cytokinine sowie Abscisinsäure und Ethylen steuern grundsätzlich die Lebensvorgänge von Pflanzen wie das Höhenwachstum oder die Blütenbildung und Fruchtentwicklung.

Krankheitserreger verursachen in vielen Fällen ein Ungleichgewicht im Hormonstatus befallener Pflanzen, indem sie die Hormonproduktion der Pflanze hemmen oder durch selbst synthetisierte Hormone die Hormonkonzentration im Pflanzengewebe steigern. Typische Symptome sind Wuchsdeformationen wie Stauchungen von Triebachsen (Verzweigung, Hexenbesenbildung), Verformungen der Triebachsen oder die Unterdrückung des Austriebes von Seitenknospen bis hin zum frühzeitigen Blattverlust. Entsprechende Wachstumsregulatoren wurden für Bakterien, Pilze, Phytoplasmen und Nematoden an landwirtschaftlichen Nutzpflanzen nachgewiesen. So verursacht beispielsweise *Gibberella fujikuroi* bei Reis-Sämlingen durch Gibberellin-Abgabe unregelmäßiges Wachstum.

Die Beteiligung von **Polysacchariden** am Krankheitsgeschehen wurde bei einigen Pilz-Erkrankungen im Wasserleitungssystem nachgewiesen. Der Wirkungsmechanismus ist allerdings bisher unklar. Möglicherweise führen große Polysaccharid-Moleküle zu einer reinen Verstopfung der Wasserleitungsbahnen. Diese Einschätzung würde die beobachteten Welkesymptome erklären. Auch ist unklar ob Polysaccharide vom Pathogen abgegeben werden oder Produkte der enzymatischen Zellwandabbaus durch den Krankheitserreger sind.

Die Bedeutung und der Anteil der einzelnen biochemischen Komponenten am jeweiligen Schadbild variiert von Krankheit zu Krankheit deutlich. So sind beim Ulmensterben das Toxin Ceratoulmin, bei der Rotfäule holzabbauende Enzyme und bei der Bildung von Blattgallen Wachstumsregulatoren entscheidend.

6.2 Infektionswege

Neben dem direkten Penetrationsweg über Appressorium, Bohrhyphe und enzymatische Zellwandauflösung nutzen zahlreiche Pilzarten vor allem auch **natürliche Eintrittspforten**. Spaltöffnungen in Blättern, Lentizellen in der Rinde oder Hydathoden als Austrittsöffnungen von überschüssigem Wasser an Blättern mancher tropischer Baumarten sind natürliche „Schwachstellen“ im regulären anatomischen Aufbau der entsprechenden Gewebe. Keimhyphen von Pilzsporen können beispielsweise bei geöffneten Spaltöffnungen rasch in das Blattinnere einwachsen (Abb. 6.2).

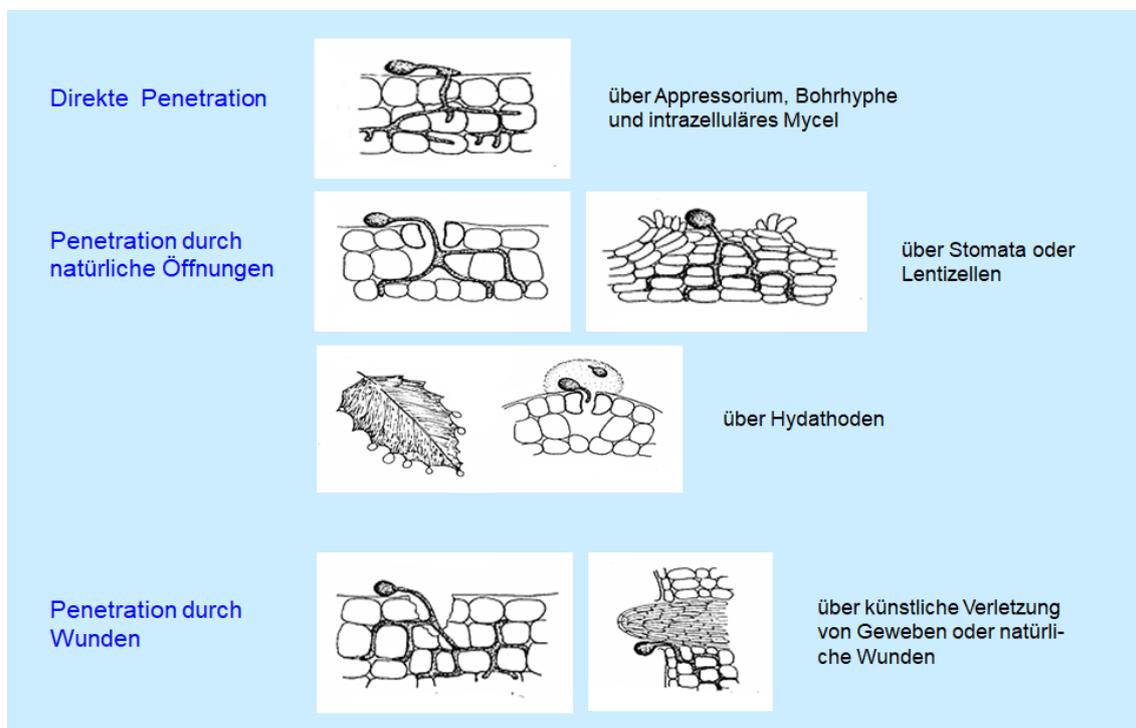


Abbildung 6.2: Mögliche Penetrations-/Infektionswege pilzlicher Schaderreger (Quelle: verändert nach Agrios 2004)

Der Infektionsweg über Spaltöffnungen ist jedoch aus Sicht des Pilzes kritisch. Keimhyphen besitzen keine Sinnesorgane zur optischen Orientierung auf der Blattoberfläche. Das möglichst rasche Auffinden der nächst gelegenen offenen Spaltöffnung ist allerdings überlebenswichtig. Gelingt dies nicht innerhalb sehr kurzer Zeit, so droht die Keimhyphe auf der Blattoberfläche zu vertrocknen. Physiologische Untersuchungen haben gezeigt, dass spezielle Feuchterezeptoren an der Hyphenspitze in der Lage sind, Feuchtegradienten zu erfassen. Durch die Transpiration an den Spaltöffnungen entsteht dort ein Mikroklima erhöhter Luftfeuchtigkeit. Diesem Feuchtegradienten folgt die Pilzhyphe bis zum Eintritt in das Blattinnere (Abb.: 6.3).

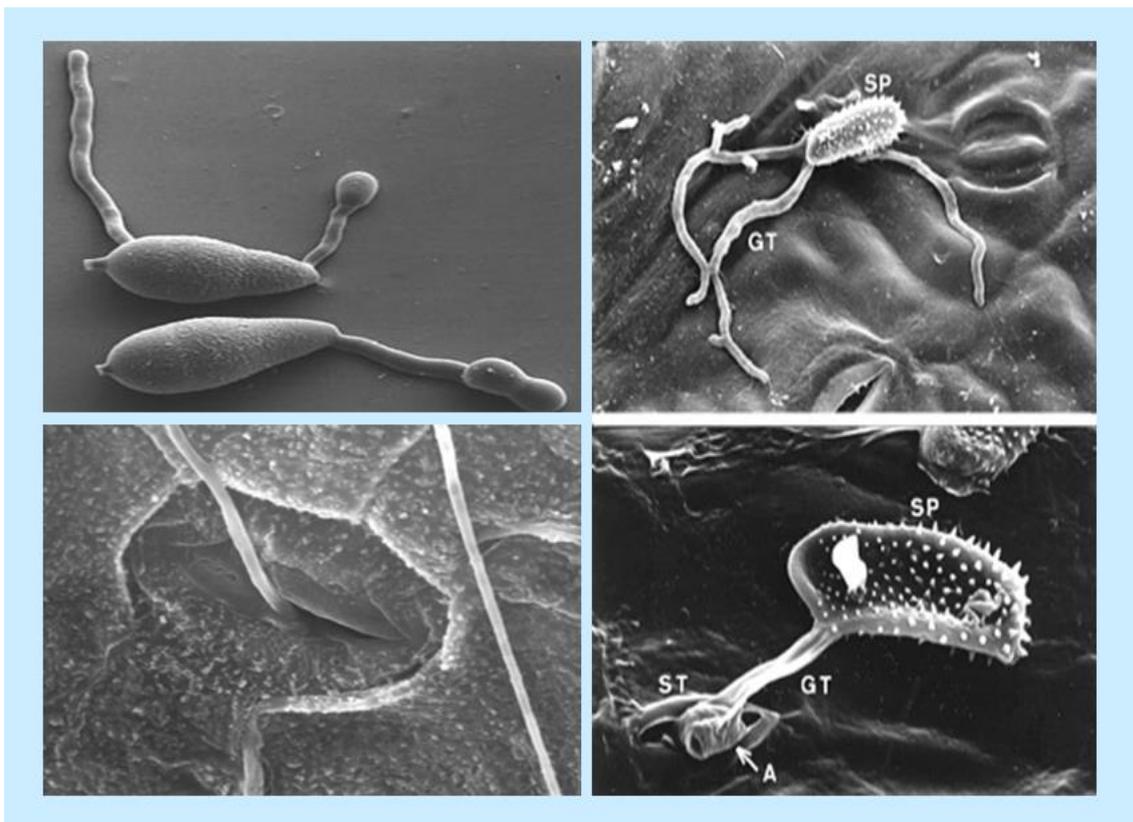


Abbildung 6.3: Keimende Pilzsporen: links oben mit Keimhyphe und Appressorium; weitere Abbildungen: Penetration der Keimhyphen in Spaltöffnungen (Quelle: apsnet.org)

Häufige Eintrittspforten für Krankheitserreger sind künstliche **Verwundungen** des Pflanzenkörpers. Rückschäden, Bruchstellen von Ästen oder Zweigen, oder auch Verletzungen der Rinde durch Hagelschlag werden von Krankheitserregern für die Kolonisation des angrenzenden Gewebes genutzt (Abb. 6.2).

Einen Sonderfall stellt die Infektion durch natürliche, von der Pflanze selbst verursachte Wunden dar. Im Zuge der Seitenwurzelbildung durchbricht jede im Inneren entstandene Feinwurzel die angrenzende Endodermis, Wurzelrinde und Rhizodermis. Nach dem Aufplatzen dieser Gewebeschichten können Krankheitserreger dort in die Wurzel einwachsen.

Bei der weiteren Besiedelung des Wirtes bezieht das wachsende Mycel die erforderlichen Nährstoffe aus dem Abbau der Zellbestandteile. Bei lebenden Pflanzenzellen werden die Proteine, Reservestärke und Fette des Protoplasten enzymatisch abgebaut.

Die Mycelfäden können dabei zwischen den Zellen des Wirtsgewebes als **interzelluläres Mycel**, oder von Zelle zu Zelle als **intrazelluläres Mycel** wachsen.

Zu Beginn der Ausbreitung eines Erregers im Pflanzenkörper sind zumeist noch keine sichtbaren Symptome einer Erkrankung erkennbar. Diese Phase zwischen der erfolgreichen Infektion und dem Auftreten der ersten Krankheitssymptome ist die **Inkubationszeit**. Sie schwankt je nach Krankheitserreger in einem sehr weiten Rahmen. Bei einigen Blattbräune-Pilzen beträgt die Inkubationszeit bei günstigen Wachstumsbedingungen, wie hoher Luftfeuchtigkeit und geeigneten Umgebungstemperaturen in noch nicht voll ausdifferenzierten Blättern weniger als 36 Stunden.

Symptome eines Rotfäule-Befalls im Reifholz von Fichten sind gegebenenfalls auch nach mehreren Jahrzehnten noch nicht ohne Hilfsmittel diagnostizierbar.

Nach erfolgreicher Kolonisation und ausreichendem Nähr- und Reservestoffgewinn setzt die **Reproduktionsphase** mit der Bildung von Fruchtkörpern bzw. von sporenbildenden Strukturen ein.

Diese kann wie bei vielen Blatt-Pathogenen nur einmalig, zumeist auf abgefallenen Blättern im folgenden Frühjahr stattfinden, oder sich an den mehrjährigen Fruchtkörpern des Zunderschwamms über viele Jahre wiederholen.

7. Abwehr / Abwehrmechanismen

Jede Pflanze wird zeitlebens durch eine Vielzahl verschiedener Krankheitserreger angegriffen. Das individuelle Überleben ist also unmittelbar auch von der Fähigkeit abhängig, diesen Infektionsdruck abzuwehren oder entstandene Infektionen zumindest zu begrenzen.

Wesentlich für die weitere Entwicklung einer Krankheit nach erfolgter Infektion ist grundsätzlich das Zusammenwirken der bestimmenden Hauptkomponenten **Resistenz**, **Virulenz** und **Disposition** (Abb. 7.1).

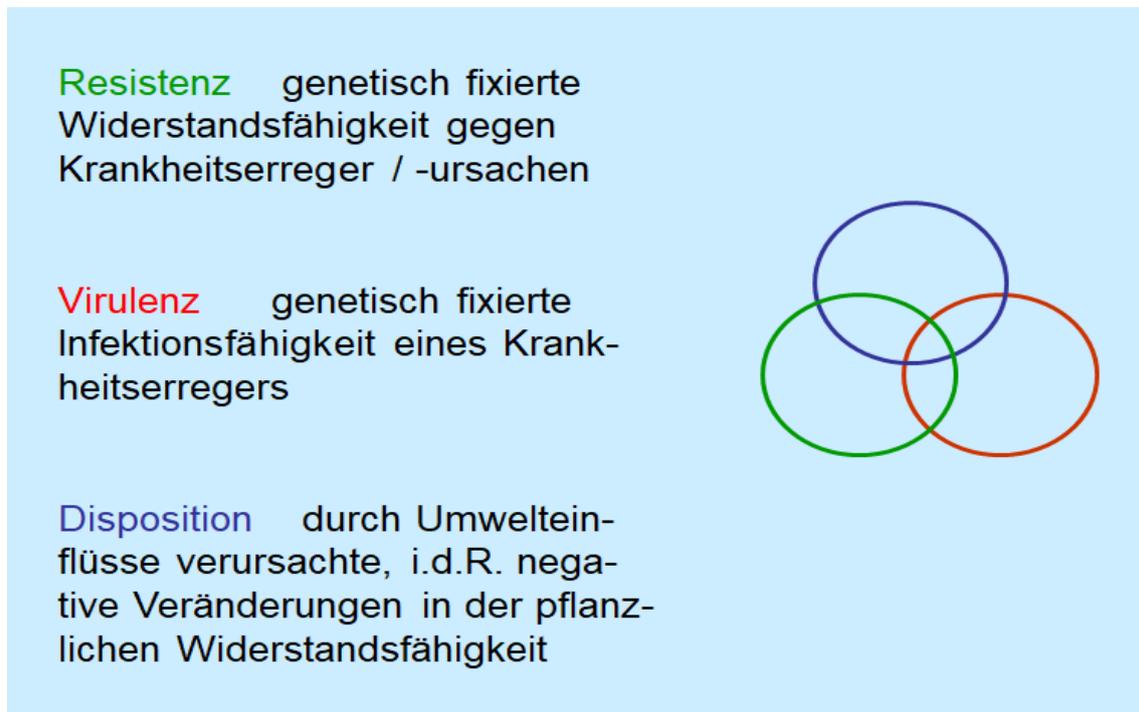


Abbildung 7.1: Krankheitsbestimmende Hauptkomponenten (Schill 2010)

7.1 Resistenz

Bezeichnet die angeborene, genetisch fixierte Krankheitsbereitschaft bzw. Widerstandsfähigkeit des Wirtes. Diese betrifft sowohl anatomische Strukturen, wie den Ligninanteil der Zellwand, biochemische Komponenten des Stoffwechsels, wie die pflanzeneigenen Abwehrstoffe, als auch physiologische Reaktionen. So war beispielsweise bei einigen Weizensorten aufgefallen, dass sie nicht von einer bestimmten Rostkrankung des Halmes befallen werden. Als Ursache für diese Widerstandsfähigkeit wurde die um einige Stunden am Morgen verschobene Öffnung der Stomata identifiziert. Da die Keimhyphen des Pilzes nur über die Stomata eindringen können, die Sporen allerdings bereits während der Nacht bei hoher Luftfeuchtigkeit auf der Blattoberfläche keimten, vertrockneten diese zu Tagesbeginn, wenn die Stomata länger geschlossen blieben.

Unter genetischen Gesichtspunkten unterscheidet man verschiedene Resistenz-Typen:

Jede Pflanzenart ist Wirt für eine bestimmte, begrenzte Gruppe von Pathogenen. Diese sind allerdings nur ein kleiner Teil aller insgesamt vorkommenden Krankheitserreger.

Somit ist jede Pflanzenart auch Nicht-Wirt für eine weitaus große Zahl von Erregern. Nicht-Wirte sind auf Grund ihrer **Nichtwirts-Resistenz** immun, d.h. vollkommen resistent gegen diese Pathogene.

Echte Resistenz beruht auf dem Vorhandensein von Resistenz-Genen.

Die **horizontale Resistenz** beschreibt dabei einen bestimmten, immer vorhandenen, aber variierenden Resistenzstatus. So sind beispielsweise Abschlussgewebe von Blättern oder Sprossachsen, ebenso wie Harzkanäle im Nadelholz immer vorhanden. Ihre Ausprägung, wie die Dicke der Epidermis-Außenwände oder der Harzgehalt in den Harzkanälen ist variabel und kann von Sorte zu Sorte, von Varietät zu Varietät oder auch von Baum zu Baum stark schwanken. Die horizontale Resistenz unterliegt dem modifizierenden Einfluss der Umweltbedingungen. So ist die Cuticula auf den Sonnenblättern deutlich dicker, als auf den Schattenblättern.

Die **vertikale Resistenz** kann auf Sorten-, Varietäten- oder Individual-ebene zusätzlich zur horizontalen Resistenz ausgebildet werden. In Abhängigkeit von der Rasse des Pathogens kann beispielsweise eine Pflanzen-Varietät für eine Erkrankung anfällig, eine andere auch vollständig resistent sein.

Scheinresistenz bezeichnet das Ausbleiben einer Infektion, obwohl die Pflanze gegenüber dem Pathogen hoch anfällig ist.

Beim **Escape** findet keine Infektion statt, weil der anfällige Wirt, das virulente Pathogen und die Umweltbedingungen zu einem bestimmten Zeitpunkt nicht übereinstimmen. Beispiele für Escape sind das Fehlen von Vektoren für die Übertragung von Sporen oder der Mangel an Feuchtigkeit für die Sporenkeimung auf der Blattoberfläche. Escape bildet den Hintergrund für die Beobachtung, dass in einem Jahr starke Infektionen auftreten, im folgenden Jahr am gleichen Standort, bei den gleichen Pflanzen keine Erkrankung zu erkennen ist.

Toleranz wurde bei Virose beobachtet und beschreibt den Befund, dass Pathogene im Wirt leben, ohne dort erkennbare Schäden zu verursachen. Die zu Grunde liegenden Mechanismen sind unbekannt. Möglicherweise gilt auch hier, wie bei den pilzlichen Endophyten, dass der Zeitpunkt der Beobachtung bzw. Untersuchung eine entscheidende Rolle spielt. Es ist durchaus vorstellbar, dass zu einem späteren Zeitpunkt ein massiver Krankheitsausbruch zu beobachten gewesen wäre.

7.2 Virulenz

Unter Virulenz versteht man die Fähigkeit eines Pathogens einen Wirt zu befallen. Sie ist ebenfalls genetisch fixiert. Virulente Krankheitserreger zeichnen

sich beispielsweise durch die Produktion großer Mengen von Toxinen oder von Enzymen, die einen raschen Zellwandabbau ermöglichen, aus.

Hohe Resistenz eines Wirts-Individuums oder einer Wirts-Art wird eine Infektion verhindern oder zumindest lokal im pflanzlichen Gewebe begrenzen. Hohe Virulenz eines Krankheitserregers führt oftmals innerhalb kurzer Zeit zum Tod des Wirtes.

Resistenz und Virulenz sind dabei von den jeweiligen Umweltbedingungen überlagert. So wirken Wasser- oder Nährstoffmangel negativ auf die pflanzliche Widerstandskraft und erleichtern Krankheitserregern damit die Infektion.

Das Nebeneinander von Wirt und Pathogen oder besser ihre gleichzeitige Existenz bedeutet, dass sich beide über lange Zeiträume hinweg parallel entwickelt haben. Veränderungen in der Virulenz des Krankheitserregers müssen durch Veränderungen in der Resistenz der Wirtspflanze ausgeglichen worden sein. Der Umkehrschluss gilt gleichwertig. Eine nicht parallele Entwicklung, bei der neu entstandene Virulenzgene nicht durch neue Resistenzgene geblockt werden, führt ansonsten zu Auslöschung eines der beiden Partner. Der gesamte Vorgang wird als **Coevolution** bezeichnet und beruht auf dem sogenannten Gen-bei-Gen Konzept. Er bildet die Grundlage der Pflanzenzüchtung, in der Resistenzgene bestimmter Varietäten/Arten eingekreuzt werden.

Beobachtungen aus zahlreichen Experimenten zeigen, dass neue resistente Sorten zunächst nicht oder kaum mehr vom entsprechenden, hoch virulenten Pathogen befallen werden. Allerdings nimmt die Befallsrate allmählich anschließend immer schneller zu. Auf der Grundlage des Gen-bei-Gen Konzeptes werden die neu eingezüchteten Resistenz-Gene der Wirtspflanze wieder durch Virulenz-Gene des Pathogens „beantwortet“.

In der phytopathologischen Betrachtung gibt es in der Coevolutions-Theorie allerdings noch deutliche Verständnis- und Interpretationslücken.

So wird die Mannbarkeit und damit die Bildung genetisch veränderter Nachkommen im Zuge der sexuellen Vermehrung bei schwerfrüchtigen Baumarten wie Rot-Buche oder den Eichen-Arten oftmals erst nach mehreren Jahrzehnten erreicht. Pilzliche Krankheitserreger durchlaufen dagegen in einem Jahr häufig mehrere Generationen. Die Möglichkeit zur Entwicklung neuer Virulenzgene ist damit in der Gruppe der Schaderreger um ein Vielfaches höher als bei den Wirtspflanzenarten.

Auch die Annahme, dass mit dem Gen-by-Gen Konzept das Überleben beider Partner gesichert wird, sowie die vielfach geäußerte Einschätzung, dass ein Krankheitserreger „kein Interesse daran haben kann seinen Wirt zu töten“ gelten nur sehr eingeschränkt. Falls bei einem Pathogen ein hochvirulentes Gen entsteht, das nicht durch ein Resistenzgen gepuffert wird, kann dies durchaus zur Auslöschung der Wirtsart führen. Ebenfalls können hocheffiziente Resistenzgene die Überlebensfähigkeit von Pathogenen beenden. Spekulativ interessant ist die Überlegung, welche Rolle derartige „Extinktionsprozesse“ in der Evolution gespielt haben.

7.3 Disposition

Disposition beschreibt die durch Umwelteinflüsse verursachten Veränderungen in der Krankheitsbereitschaft bzw. Widerstandsfähigkeit. So führen etwa Luftschadstoffe, ausgeprägte Trockenphasen oder Konkurrenzdruck um Licht dazu, dass die Widerstandsfähigkeit geschwächt wird und somit nachfolgende Krankheitserreger leichter infizieren können.

7.4 Schutzmechanismen

Pflanzen besitzen verschiedene Schutzmechanismen, um Angriffe von Pathogenen abzuwehren zu können oder deren Ausbreitung zumindest zu begrenzen.

Schematisch betrachtet können diese Abwehrmechanismen und -reaktionen in vier Kategorien unterteilt werden:

Anatomisch-histologische Strukturen im pflanzlichen Aufbau dienen als rein physikalische Eindringungs- oder Ausbreitungsbarrieren. Beispiele sind die Dicke der Wachsschicht auf den Blättern, die Dicke der Epidermisaußenwände bei Blättern oder die Zahl der Harzkanäle im Nadelholz.

Die **biochemische Ausstattung** der Pflanzen mit beispielsweise Harzen oder Gerbstoffen kann für Pathogene toxisch oder zumindest wachstumshemmend wirken.

Sind diese Strukturen oder chemische Verbindungen grundsätzliche Bestandteile einer Pflanze und somit bereits vor einer Infektion vorhanden, so werden sie als **praeinfektionelle Abwehrmechanismen** bezeichnet.

Postinfektionelle Abwehrreaktionen erfolgen erst als Gegenmaßnahmen der Pflanze auf eine bereits haftende Infektion.

Beispiele für postinfektionelle Abwehrreaktionen bei Pflanzen sind:

Die Bildung von **Schutzschichten** dient der Abriegelung des Krankheitserregers. Sie sollen den Nährelement- und Wassertransport der pflanzlichen Gewebe zum Pathogen hin unterbrechen sowie die Ausbreitung toxischer Verbindungen vom Infektionsherd in gesundes Gewebe blockieren.

Bei Pilz- oder Bakterieninfektionen werden dafür oftmals sekundär verkorkte Zellschichten neu in bereits ausdifferenzierte Gewebe eingebaut. Unklar bleibt bei dieser allgemeinen Beschreibung allerdings, wie beispielsweise bei der Teerfleckenkrankheit des Ahorns die Pflanze im befallenen Blatt den „optimalen“ Radius der kreisförmigen Schutzschicht um die Infektionsstelle „ermittelt“. Ist der Radius des Schutzgewebes zu groß, so wird unnötig Blattgewebe geopfert, ist er zu klein, kann der Krankheitserreger durch sein rasches Wachstum die noch nicht vollständig geschlossene Barriere durchbrechen (Abb. 7.2).

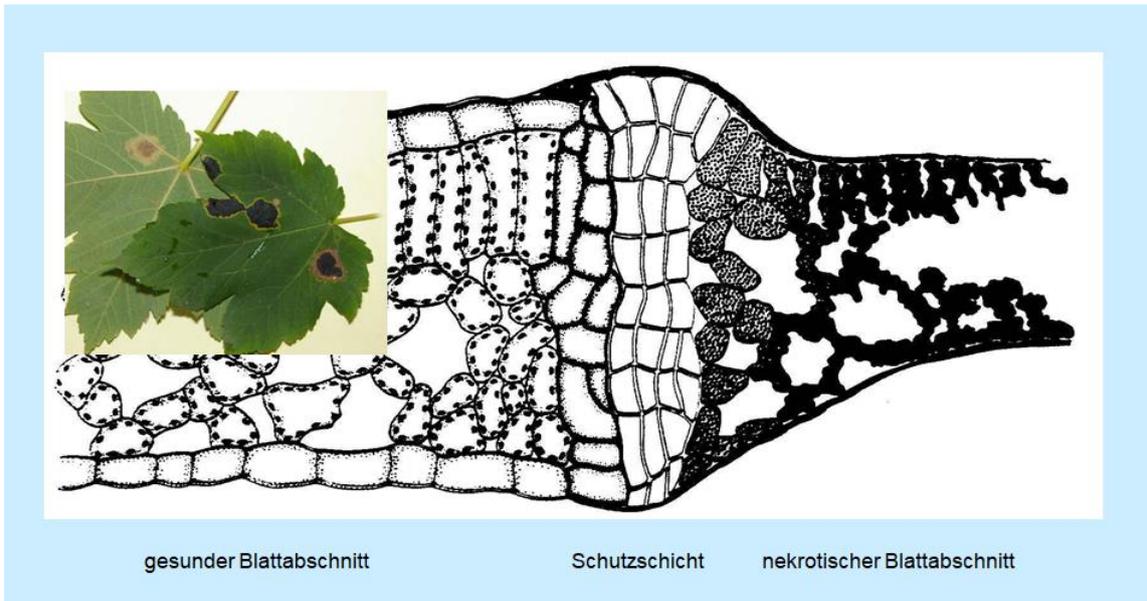


Abbildung 7.2: Bildung einer Trennschicht bei der Teerfleckenkrankheit des Ahorns. Links oben: Symptome bei Berg-Ahorn (*Acer pseudoplatanus*) (Quelle: Agrios 2004, www.wikipedia.org)

Manche Pflanzenarten reagieren auf den Befall einiger Krankheitserreger mit der Ausbildung von **Trennschichten** (syn. Abscissionsschicht). Bekannt sind entsprechende Abstoßungsreaktionen auf den Blättern von Steinobst-Arten. Bei der sogenannten Schrotschuss-Krankheit des Kernobstes (Erreger: *Stigmata carpophila*) löst die Pflanze enzymatisch die Mittellamellen der betroffenen Zellen um den Infektionsherd auf. Dadurch wird der infizierte Blattteil und somit der Infektionsherd abgestoßen (Abb. 7.3).



Abbildung 7.3: Schrotschuss-Krankheit bei der Kultur-Pflaume (*Prunus domestica*). (Quelle: Schill 2004, www.wikipedia.org)

Die **pathologische Thyllenbildung** ist in den Tracheen des Splintholzes bei zahlreichen Laubbaumarten zu beobachten. Als Reaktion auf die Infektion werden dabei die Protoplasten der die Gefäße begleitenden Parenchymzellen durch die Tüpfel in die Gefäße hineingestülpt. Diese Barrieren verlangsamen zumindest die Ausbreitung der Pilzhyphen in den Tracheen, blockieren allerdings damit auch den Wassertransport. Im Befallsbild der Holländischen Ulmenkrankheit als typische sogenannte **Tracheomykose** ist zu beobachten, dass die pathologische Thyllenbildung in Verbindung mit dem Einfluss von Pilztoxinen in sehr kurzer Zeit zum Vertrocknen und Absterben der gesamten Krone ausgewachsener Berg- und Feld-Ulmen führen kann. Die „reguläre“ Thyllenbildung ist im Unterschied dazu, ein kontinuierlicher Prozess der Umwandlung von Splint- in Kernholz (Abb. 7.4).

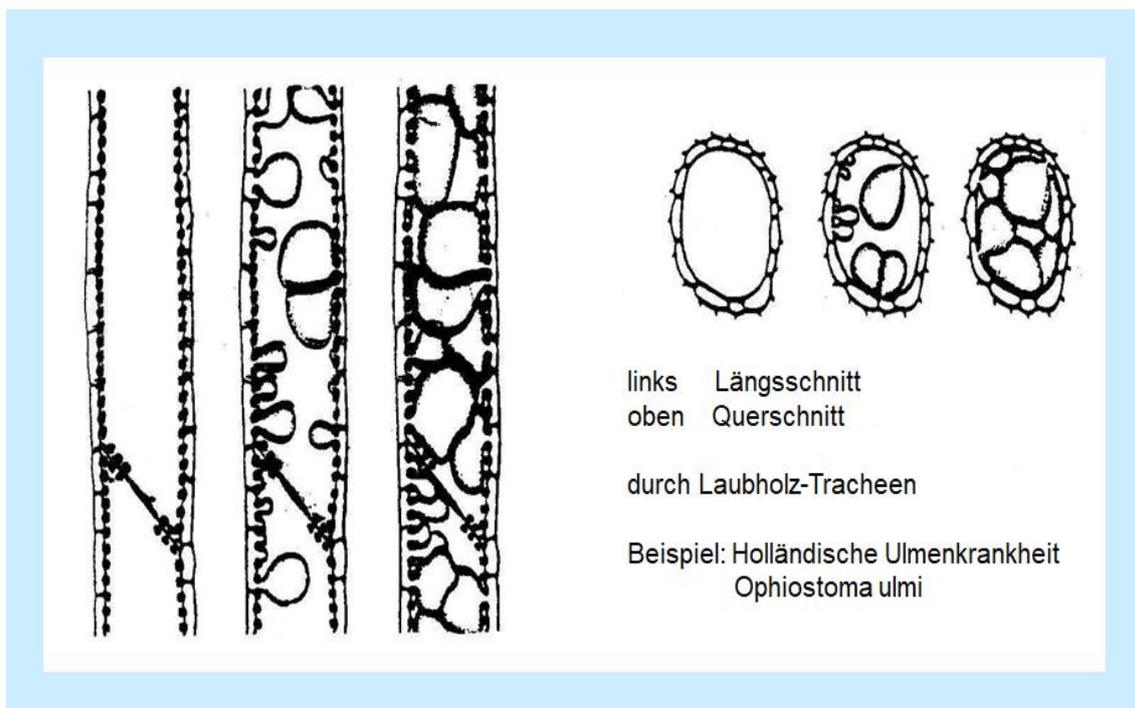


Abbildung 7.4: Pathologische Thyllenbildung im Laubholz (Quelle: Agrios 2004)

Die **hypersensitive Reaktion** stellt eine Reaktionskette gegenüber pilzlichen Infektionen auf Zellebene dar. Dabei ist zu beobachten, dass Wirtszellen bereits in der Anfangsphase einer Infektion ohne das direkte Einwirken des Pathogens in kürzester Frist absterben (Abb. 7.5).

Im Detail betrachtet wandert zunächst der im Protoplasma frei bewegliche Zellkern zum Infektionsort. Anschließend ist im mikroskopischen Bild die Bildung granulärer Strukturen im Cytoplasma, zunächst in der Nähe des Pathogens und in der Folge in der ganzen Zelle erkennbar. Mit der beginnenden Braunfärbung des Zellinhaltes nekrotisiert die Zelle und stirbt ebenso wie die Infektionshyphne des Krankheitserregers rasch ab. Diese Gesamtreaktion wird als gezielt durch die Pflanze herbeigeführter Zelltod interpretiert um dadurch die weitere Ausbreitung des Pathogens zu verhindern. Sie beruht vermutlich auf der Produktion zell- und pilztoxischer Substanzen durch den Zellkern über die stark erhöhte Ribosomenzahl in Zellkernnähe.

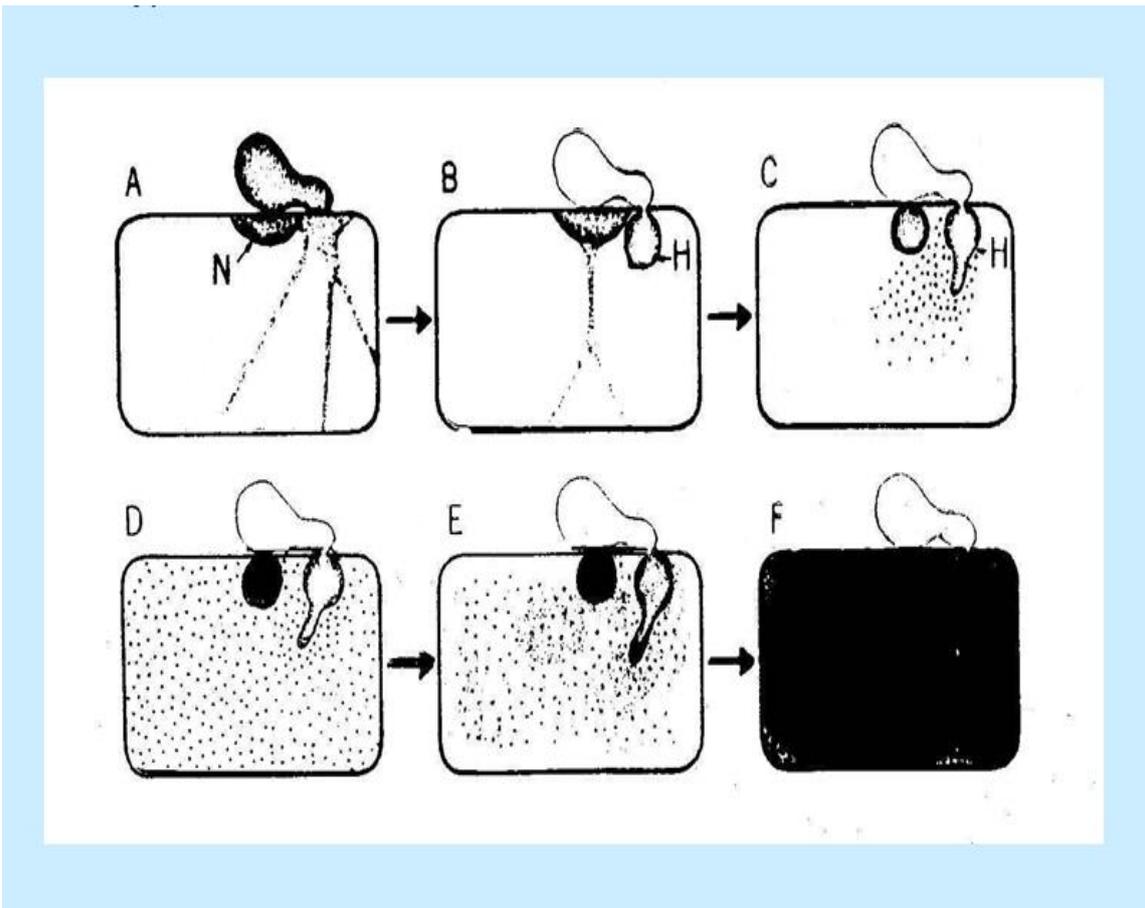


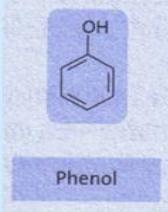
Abbildung 7.5: Ablauf der hypersensitiven Reaktion (Teilschritte A – F); N: Nucleus (Zellkern); H: Haustorium. (Quelle: Agrios 2004)

Phytoalexine werden als Reaktion auf eine Infektion in den betroffenen Zellen und Geweben neu gebildet. Sie waren bisher im Stoffwechsel nicht oder nur in außerordentlich geringen Konzentrationen vorhanden. Diese Substanzen - im weiteren Sinn „Abwehrstoffe“ - werden als postinfektionell, nahe der Infektionsstelle gebildete, niedermolekulare und antibiotisch wirksame Stoffgruppe definiert. Sie umfasst zahlreiche Phenole (u.a. Salicylsäure), Terpenoide (u.a. Menthol, Taxol) und Alkaloide (u.a. Nikotin, Morphin) (Abb. 7.6).

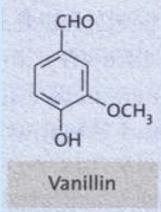
Die Synthese der Phytoalexine in den Pflanzenzellen geht auf sogenannte **Elicitoren** (Botenstoffe) zurück. Diese sind Bestandteile der Zellwand des Krankheitserregers oder erste Abbauprodukte aus dem enzymatischen Angriff des Pathogens auf die pflanzliche Zellwand. Vereinfacht dargestellt lösen die Elicitoren die Aktivierung der Abwehrgene im Zellkern und damit die Induktion der Phytoalexinproduktion aus (Abb. 7.7).

Der eigentliche biochemische Syntheseweg der Phytoalexine ist ein hochkomplexer Prozess und setzt unmittelbar am Calvin-Zyklus der Photosynthese an. Dort entsteht nicht nur Glukose für den Energie- und Baustoffwechsel der Pflanze, sondern auch der Zucker Erythrose. Dieser wird über den sogenannten Shikimisäure-Weg mehrfach bis zu zahlreichen prae- und postinfektionell wirksamen Phenol-Säuren umgebaut.

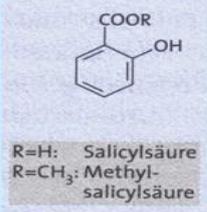
Phenole



Phenol



Vanillin



R=H: Salicylsäure
R=CH₃: Methylsalicylsäure

Terpenoide Grundgerüst aus 1-n C5-Bausteinen aufgebaut (Bsp. Menthol, Taxol, Phytol, Carotinoide)

Alkaloide aus Aminosäuren abgeleitet; enthalten heterozyklisch gebundenen N (Bsp. Nikotin; Morphin; Curare)

Abbildung 7.6: Beispiele pflanzlicher Phytoalexine (Quelle: www.wikipedia.org)

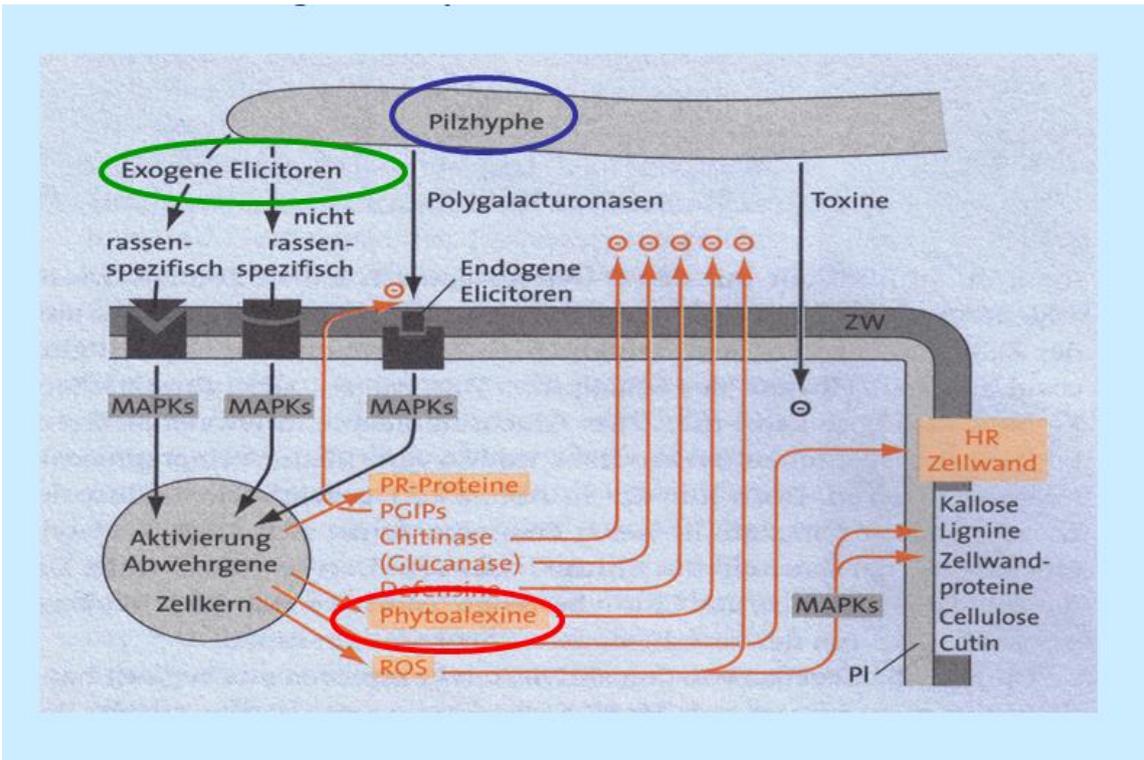


Abbildung 7.7: Funktionsmuster der Elicitoren bei der Bildung von Phytoalexinen (MAPK: mitogen-activated protein kinases) (Quelle: Hess 2004)

Waren die Abwehrmechanismen des Wirtes nicht ausreichend und dem Pathogen ist der Durchbruch in das Pflanzeninnere gelungen, so sind grundsätzlich alle Stoffwechselfvorgänge des Wirtes, wie die Photosynthese,

der Stofftransport von Wasser, Nährsalzen, Assimilaten und die Stoffsynthese sowie der Hormonhaushalt Angriffspunkte für Krankheitserreger.

Photosynthese

Jede Erkrankung, ob biotisch oder abiotisch, die die Photosynthese in Mitleidenschaft zieht, führt zu einer Vitalitätsminderung der betroffenen Pflanze. Zahlreiche biotische Erkrankungen durch Pilze, Viren oder Bakterien verursachen zumeist deutlich abgegrenzte, abgestorbene Gewebebereiche an verschiedenen pflanzlichen Organen, wie Blattnekrosen oder – chlorosen. Die entsprechenden Schäden im Assimilationsgewebe beeinflussen die Photosyntheseleistung negativ. Das Ausmaß des Photosyntheseverlustes ist direkt von der Stärke der Schädigung, wie etwa vom Anteil der betroffenen Blattfläche abhängig. Bei einigen Krankheiten führen Toxine zur Hemmung von Enzymen, die bei der Photosynthese eine wichtige Rolle spielen.

Wasser-, Nährstoff- und Assimilattransport

Die Beeinträchtigung von Transportkreisläufen führt oftmals zu Kettenreaktionen. So lösen Tracheomykosen eine Reduktion des Wassertransportes im Xylem aus. Damit gelangt weniger Wasser in die Blätter, die Stomata schließen. Die dadurch rückläufige Photosyntheserate führt zu geringerem Assimilattransport im Phloem, damit zu reduziertem Wurzelwachstum und somit zu geringerer Nährstoff- und Wasseraufnahme.

Transpiration

Nicht nur die Wasseraufnahme im Bereich der Wurzeln und der Wassertransport im Spross werden durch viele Pathogene behindert sondern auch die Wasserabgabe über die Blätter nimmt zu. Ursachen für entsprechend erhöhte Transpirationsraten können in der Zerstörung der Cuticula und Epidermis durch bspw. Rostpilze oder Mehltäupilze, in Fehlfunktionen der Stomata durch eingedrungene Pilzhyphe oder in der Pathogen-Toxinen auf die Schließzellen des Spaltöffnungsapparates selbst liegen.

Dissimilation

Ein Befall mit Krankheitserregern verursacht zumeist einen raschen Anstieg des Energieverbrauches. Dies führt in letzter Konsequenz zum Absterben der betroffenen Pflanze. Allerdings ist auch zu beobachten, dass bei resistenten Arten/Sorten die Dissimilation nach einer Infektion wesentlich schneller zunimmt als bei anfälligen. Die Ursache liegt vermutlich in der schnelleren Bereitstellung von Abwehrstoffen, deren Synthese energiebedürftig ist.

Proteinsynthese

Zahlreiche Virosen und Mykosen beeinflussen den Ablauf der Eiweißsynthese des Wirtes. Bei befallenen aber resistenten Pflanzen/Sorten wurden erhöhte RNA Werte gemessen. Dies ist möglicherweise ein Hinweis auf eine verstärkte Enzymproduktion zur Abwehr des Krankheitserregers.

8. Infektketten

Für den Fortbestand einer Infektionskrankheit und somit des entsprechenden Krankheitserregers ist es erforderlich, dass immer wieder Neuinfektionen stattfinden. Diese können an der gleichen Wirtspflanze von Blatt zu Blatt, an neuen Individuen der gleichen Art innerhalb eines Bestandes oder an einem breiten Spektrum von Wirtsarten über größere Distanzen hinweg erfolgen.

Je nach der Dauer des Reproduktionszykluses sind in einer Vegetationsperiode eine bis mehrere Neuinfektionen möglich. Im Fall pilzlicher Schaderreger werden neben der Ausbreitung über das Mycelwachstum vorrangig Sporen als infektiöse Einheiten gebildet.

8.1. Sporenfreisetzung

Die Freisetzung der Sporen aus dem jeweiligen Fruchtkörper bzw. an den sporenbildenden Strukturen ist dabei der erste Schritt zur Etablierung einer entsprechenden Infektkette. Die daran beteiligten Prozesse und Vorgänge sind im Vergleich verschiedener Pilzgruppen außerordentlich variabel.

Arten der Gattung **Pilobolus**, den sogenannten Pillen-Werferpilzen, aus der hier nicht weiter behandelten Gruppe der **Zygomyceten** besiedeln vor allem Dung. Dort bilden sie bis maximal 1cm hohe Sporenträger (Sporangiophoren), an deren Spitze ein oftmals schwarzer Sporenbhälter (Sporangium) sitzt. Im unmittelbar darunter gelegenen Abschnitt entsteht durch Stoffeinlagerung und die anschließende osmotische Wasseraufnahme eine blasenartige Struktur mit hohem Innendruck (Abb. 8.1). Platzt diese Blase, so wird das Sporangium bis zu 2m weit und mit einer Geschwindigkeit von bis über 50km/Stunde weggeschleudert. In anderen Quellen werden bis doppelt so hohe „Abspreng“-Geschwindigkeiten angegeben. Die Sporangien dieser Pilzgruppe sind damit die schnellsten biologischen Flugobjekte.

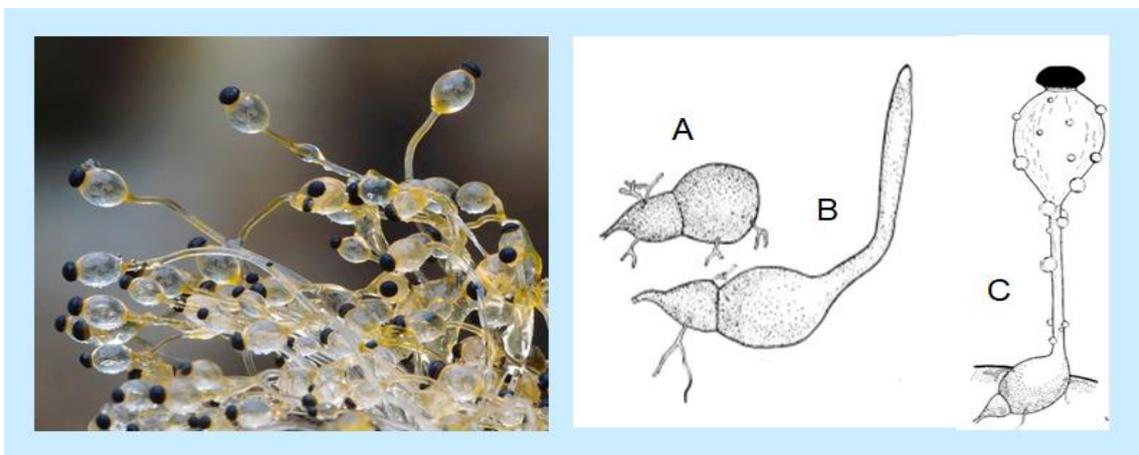


Abbildung 8.1: Sporangioophoren von *Pilobolus kleinii* (links); Entwicklung (A-C) und Aufbau mit subsporangialer Blase und aufsitzendem Sporangium (Quellen www.fungipedia.es; verändert nach: Ingold, C.T., Univ. of Reading)

In der Gruppe der **Ascomyceten** ist die Sporenfreisetzung vor allem vom Bau der Asci und des Fruchtkörpers abhängig (Abb. 8.3).

Bei den **prototunikaten** Asci, zerfallen die Zellwände der reifen Asci. Die Sporenmasse sammelt sich im Kleistothecium (vgl. Abb. 3.15) und wird nach dem Zerfall der Fruchtkörperwand freigesetzt, oder sie wird im Perithecium durch Wärmeeinwirkung über den Hals des Fruchtkörpers in langen Sporenfäden ausgestoßen. *Ophiostoma ulmi* der Erreger der Holländischen Ulmenkrankheit ist ein Beispiel für einen Krankheitserreger mit prototunikaten Asci in einem perithecialen Fruchtkörper.

Unitunikat-operkulate Asci weisen – wie in der Bezeichnung ausgedrückt – nur eine Zellwand auf. Der Ascus ist mit einem Deckel (Operculum) als Sollbruchstelle jeweils an der Spitze eines Ascus versehen. Mit der Sporenreife wird dieser Deckel durch den osmotisch entstandenen Innendruck aufgesprengt und die Sporen mit hohem Druck ausgeschleudert. Unitunikat-operkulate Asci treten nur bei den schüsselförmigen Apothecien (vgl. Abb. 3.15) auf.

Der im Wald auf Rohböden, an Wegrändern oder unbewachsenen Böschungen gelegentlich vorkommende Ascomycet *Aleuria aurantia* (Orangebecherling) reagiert auf Winddruck. Starkes Anpusten der Apothecien führt mit einer Zeitverzögerung von wenigen Sekunden zu einer explosionsartigen Freisetzung einer Sporenwolke aus den unitunikat-operculaten Asci (Abb. 8.2). Die zeitlich versetzte Synchronisation der Sporenfreisetzung ist bisher ungeklärt.



Abbildung 8.2: 1. Fruchtkörper von *Aleuria aurantia*; 2. Freigesetzte Sporenwolke nach Anpusten (Quelle: Schill 2005)

Bei einem **unitunikat-inoperculatem** Ascus fehlt das Operculum. Ein elastischer Ring an der Spitze des Ascus wirkt hier als Ventil, durch das die reifen Sporen ausgeschleudert werden. Dieser Ascus-Bautyp ist sowohl in Perithecialen als auch auf Apothecien zu finden.

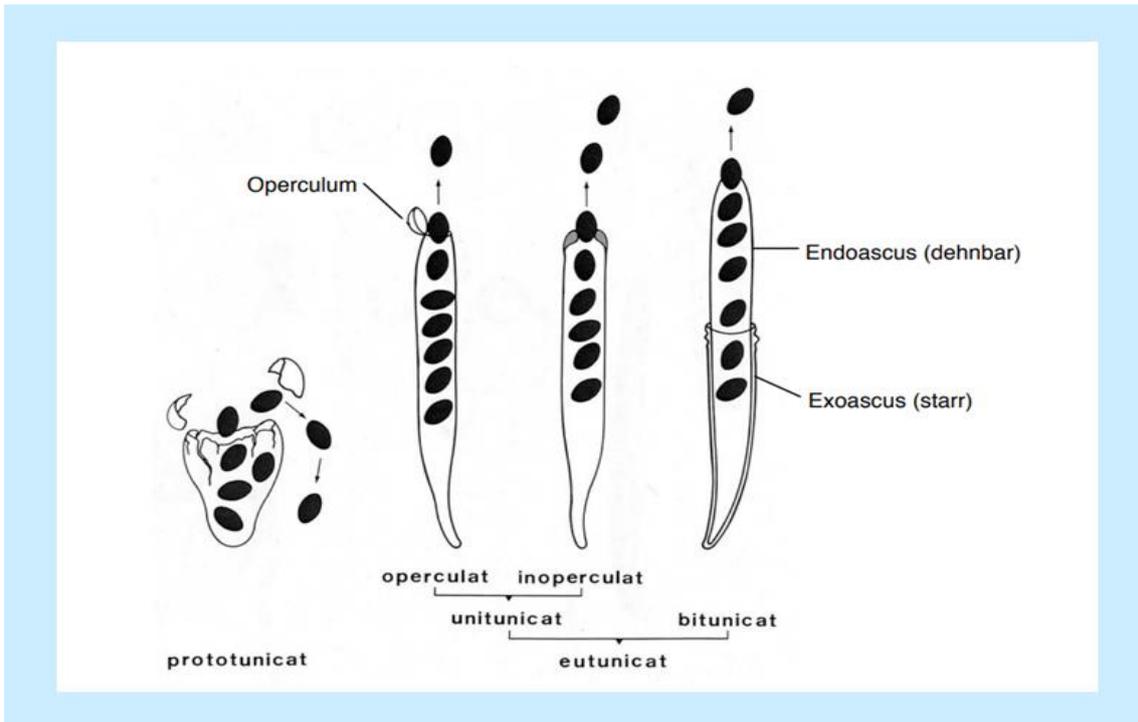


Abbildung 8.3: Ascus-Bautypen (Quelle: aus Leuchtmann 2009 nach Esser 2000)

Bitunicate Asci sind doppelwandig aufgebaut. Die innere Wand reißt bei der Ascus-Reife auf. Der innenliegende, dann einwandige Ascus streckt sich und die Sporen werden über die Öffnung des Fruchtkörpers entlassen. *Guignardia aesculi*, der Blattbräunerreger bei Rosskastanie oder *Venturia inaequalis*, der Erreger des Apfelschorfs an Wild- und Kulturäpfeln, sind Beispiele mit entsprechend aufgebauten Asci (Abb. 8.4). *G. aesculi* überwintert in den am Boden liegenden Blättern und bildet dort in der Hauptfruchtform rundliche Pseudothecien mit einem Durchmesser von bis zu 150µm. Im Frühjahr infizieren die Ascosporen die neu austreibenden Blätter. Die weitere Ausbreitung in der Krone erfolgt über zwei unterschiedliche Nebenfruchtformen.



Abbildung 8.4: Symptome von 1. *Guignardia aesculi* auf Blättern von *Aesculus hippocastanum* und 2. *Venturia inaequalis* auf Früchten (2a) und Blättern (2b) auf Apfel (Quellen: www.ag.umass.edu; www.wikipedia.com)

Bei zahlreichen **Basidiomyceten** aus den Gruppen der Porlinge (Beispiele: Zunderschwamm, Steinpilz) und Blätterpilze (Beispiele: Hallimasch-Arten, Knollenblätterpilz) ist zu beobachten, dass der Vorgang der Sporenfreisetzung keineswegs einer einfachen Ablösung reifer Sporen entspricht. Vielmehr werden diese von den Sterigmen der Basidien auf eine Entfernung von bis zu $0,5\mu\text{m}$ mit bis zum 25.000fachen der Erdbeschleunigung „abgesprengt“. Dieser Mechanismus beruht zunächst auf der Bildung von Zuckermolekülen am sogenannten Apiculus, dem Ansatzpunkt der Spore am Sterigma (Abb. 8.5). Diese absorbieren Wasser aus der umgebenden feuchten Luft und es bildet sich ein Wassertropfen. Gleichzeitig entwickelt sich an der Oberfläche der Spore ein dünner Wasserfilm. Sobald der größer werdende Wassertropfen in Kontakt mit dem Wasserfilm kommt, kollabiert der Tropfen und sein Wasser geht in den Wasserfilm über. Diese Verschiebung des Massenschwerpunktes führt zur impulsartigen Ablösung der Spore vom Sterigma. Durch den Luftwiderstand wird die Spore innerhalb kürzester Entfernung abgestoppt und sinkt anschließend mit der Schwerkraft aus den Poren bzw. von den Lamellen der Fruchtschicht nach unten. An den Lamellen der Hutunterseite eines Wiesen-Champignons werden so stündlich etwa 40 Millionen, der insgesamt etwa 2 Milliarden Sporen abgeworfen.

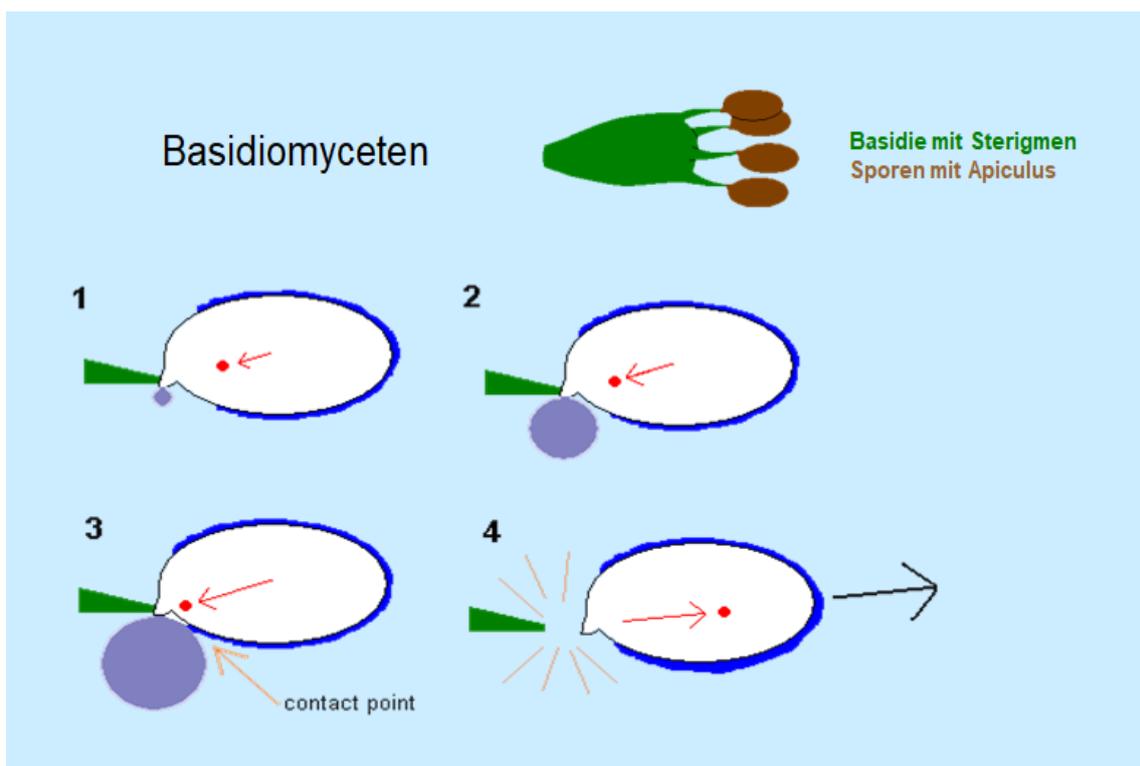


Abbildung 8.5 : Sporenfreisetzung bei den Basidiomyceten (Quelle: www.anbg.gov.au/fungi)

Der ebenfalls zu den Basidiomyceten zählende **Gestreifte Teuerling** (*Cyathus striatus*), im Englischen „bird’s nest fungus“ genannt (vgl. Abb. 3.25) verfolgt eine andere Strategie der Sporenverbreitung. Im Inneren des trichterartigen Fruchtkörpers liegen linsen- bis eiförmige Sporenbehälter, die sogenannten Peridolen. Treffen Regentropfen auf den Fruchtkörper so werden diese heraus-

geschleudert. Der nabelschnurartige Hyphenstrang der Peridiolen dient der Befestigung an Pflanzen in der Nachbarschaft (Abb. 8.6).

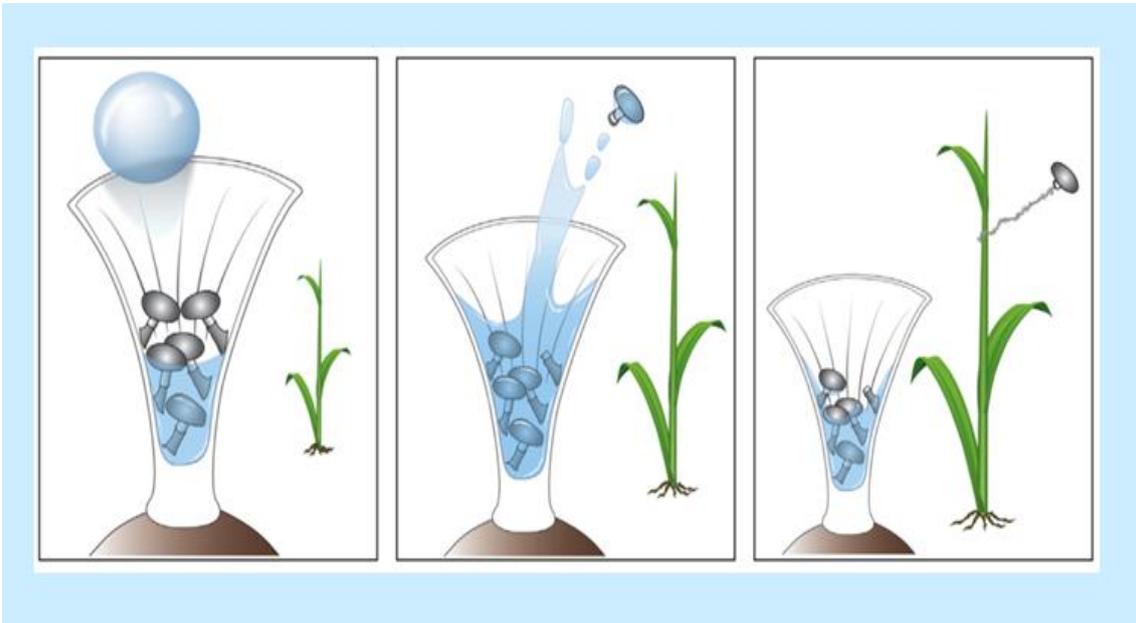


Abbildung 8.6: Sporenverbreitung bei *Cyathus striatus* (Gestreifter Teuerling) (Quelle: verändert nach Hassett et al 2013)

Bei den systematisch heterogenen Basidiomyceten-Gruppen der **Boviste**, wie auch der **Stäublinge** werden die Sporen im Inneren eines meist kugel- bis birnenförmigen Fruchtkörpers gebildet und sammeln sich im austrocknenden Fruchtkörper als lockere Sporenmasse (Abb. 8.7). Der Impuls, der das Sporenpulver durch die Öffnung an der Spitze des Fruchtkörpers freisetzt, kann durch Regentropfen oder Tritt ausgelöst werden. Im Unterschied zu den Porlingen und Lamellenpilzen ist die Sporenfreisetzung somit passiv.



Abbildung 8.7: Fruchtkörper von 1. *Bovista spec.* 2. *Lycoperdon echinatum* (Quelle: www.wikipedia.org)

8.2 Sporenübertragung

Die wichtigsten Vektoren zur Fernübertragung von Sporen pilzlicher Schaderreger auf immer neue Substrate und Wirtspflanzen sind der Mensch, der Wind sowie Tiere.

8.2.1 Anthropochorie

Die weltweite Verbreitung von Krankheitserregern durch den Menschen hat vor allem wegen der transkontinentalen Warentransporte in den letzten Jahrzehnten deutlich zugenommen.

Ein besonders drastisches Beispiel ist in diesem Zusammenhang der Erreger des Ulmensterbens (syn. Holländische Ulmenkrankheit).

Um etwa 1920 gelangte der Ascomycet **Ophiostoma ulmi** (syn.: *Ceratocystis ulmi*) vermutlich über Holztransporte aus Asien in die Niederlande – daher die englische Bezeichnung „Dutch elm disease“ - und löste europaweit vor allem bei der Berg- und Feld-Ulme (*Ulmus glabra*, *U. minor*) eine erste Infektionswelle aus. Um 1940 wurde die Pilzart mit Furnierstämmen nach Kanada und in die USA verschleppt, breitete sich dort rasch aus und führte in den östlichen Staaten der USA zur fast völligen Vernichtung von *Ulmus americana*.

Wiederum mit Furnierstämmen erreichte in den späten 1960er Jahren eine neue hochpathogene Rasse aus Nordamerika über England anschließend Zentraleuropa. Diese Pilzrasse wurde inzwischen in den Rang einer eigenen Art **Ophiostoma novo-ulmi** erhoben.

In der Folge dieses zweiten Seuchenzuges wurde die in gewässernahen Wäldern weit verbreitete und häufig Berg-Ulme an den Rand der Ausrottung gedrängt. Die heimische Flatter-Ulme ist dagegen deutlich widerstandsfähiger.

Neben dem Menschen sind Borkenkäfer die entscheidenden Vektoren für die Verbreitung der Krankheit (s. Zoochorie)

Charakteristische Symptome der Holländischen Ulmenkrankheit sind rasch fortschreitende Kronenschäden während der Vegetationsperiode. Ausgehend von dünneren Ästen und Zweigen verfärben sich die Blätter in großen Kronenbereichen oder in der gesamten Krone gelb und welken (Abb. 8.8/1,2). Bei einem chronischen Krankheitsverlauf kommt es zur vermehrten Bildung von Wasserreisern.

Da sich der Erreger in den großen Wasserleitungsbahnen im Splintholz ausbreitet, treten im Querschnitt befallener Äste und Zweige ringförmig angeordnete schwarze Punkte zumeist im äußeren Jahrring auf (Abb. 8.8/3).

Die Welke-Schäden an den Blättern werden durch die Verstopfung der Tracheen mit Pilzmycel, aber auch die Toxin-Produktion des Pilzes und die pathologische Thyllenbildung des befallenen Baumes verursacht (vgl. Kap. 7).

Die Graphium-Nebenfruchtform – bäumchenförmige Strukturen mit weißlichen Konidientropfen an der Spitze (Abb. 8.8/4) – werden in den Fraßgängen des Ulmensplintkäfers gebildet. Die Perithezien der Hauptfruchtform sind nur selten zu finden.

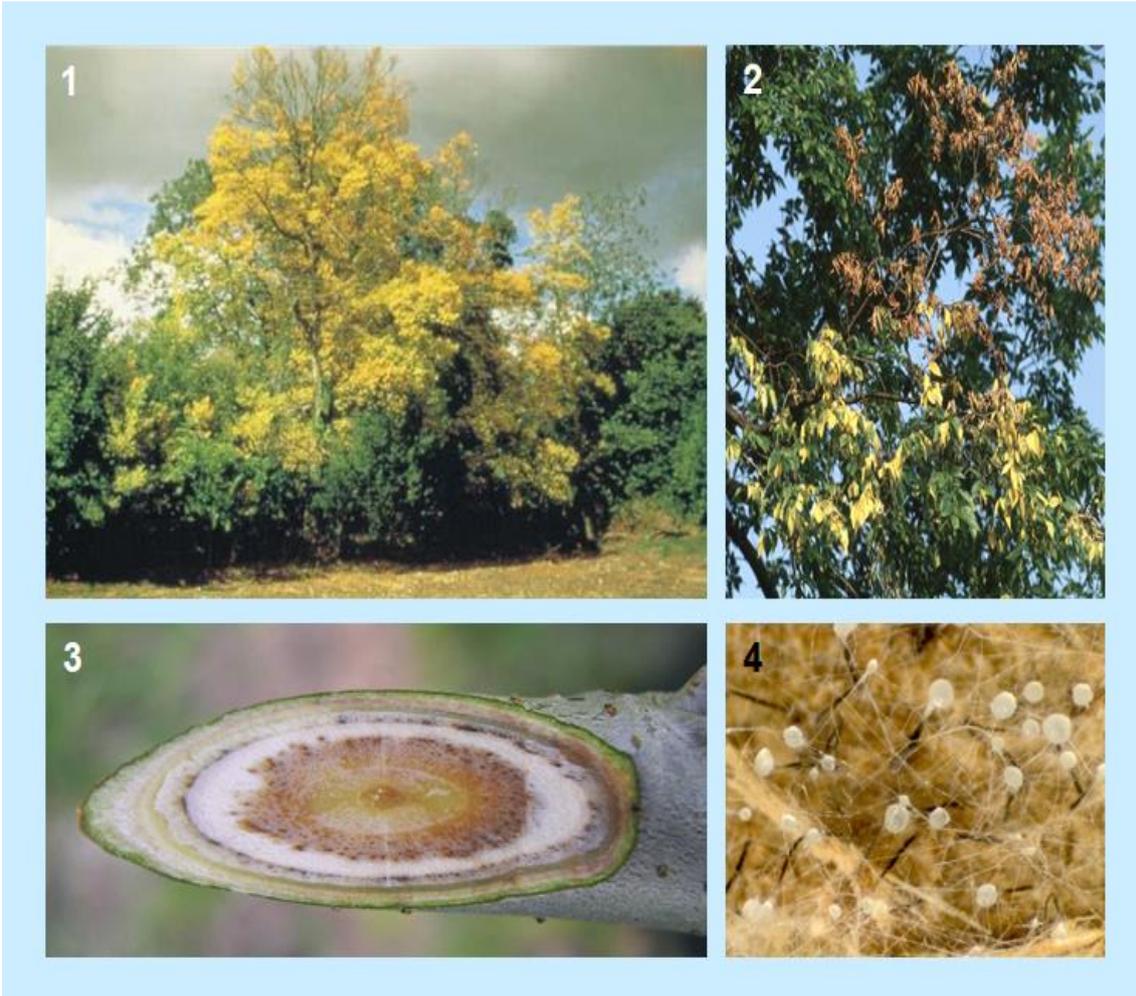


Abbildung 8.8: Holländische Ulmenkrankheit. 1. Vollständige Kronenvergilbung 2. Partielle Chlorosen und Nekrosen an Ästen 3. Ringförmige schwarze Verfärbungen in den Tracheen des Splintholzes im Zweigquerschnitt 4. Graphium-Nebenfruchtform (Quellen: Faccoli, Santini 2016; www.extension.umaine.edu)

Neben der Verbreitung von pilzlichen Krankheitserregern vor allem durch Pflanzenmaterial und berindetes Stammholz wurde auch deren Übertragung durch kontaminierte Werkzeuge bei gärtnerischen oder phytosanitären Maßnahmen an Bäumen nachgewiesen. Bekannt wurde der aus Südfrankreich beschriebene Fall der Platanenwelke (Erreger: *Ceratocystis fimbriata* f. *platani*), bei dem im Rahmen von Schnittmaßnahmen an den Kronen von Alleebäumen der Pilz durch kontaminierte Motorsägen-Ketten auf zahlreiche Bäume übertragen wurde.

8.2.2 Zoochorie

Bei vielen Virose, Bakteriose und auch Mykose sind Tiere maßgebliche Vektoren. Der Transport des Erregers kann dabei auf der Oberfläche (= epizoochor) oder vor allem wie bei Virose und einigen Bakteriose im Inneren (= endozoochor) erfolgen.

Bei einigen phytopathologisch relevanten Krankheiten, wie wiederum bei der Holländischen Ulmenkrankheit findet eine Koppelung von Epi- und Endozoochorie statt.

Der Große (Abb. 8.9/1) und der Kleine Ulmensplintkäfer transportieren die Pilzsporen sowohl auf ihrer Körperoberfläche als auch im Verdauungstrakt und infizieren den Wirt beim Reifungsfraß an jungen Zweigen. Die später in den Brutgängen (Abb. 8.9/2) schlüpfenden Jungtiere werden von dem dort wachsenden und sporulierenden Pilz kontaminiert.



Abbildung 8.9: 1. Großer Ulmensplintkäfer, 2. Fraßgänge (Quellen: www.baumpflegeportal.de www.thespruce.com)

8.2.3 Anemochorie

Anemochorie ist der bedeutendste Übertragungsweg von Mykosen. Bei trocken-warmer Witterung werden die Sporen aus dem jeweiligen Fruchtkörper entlassen. Aufsteigende Luftschichten transportieren sie dann je nach Windgeschwindigkeit und Thermik weiter.

Die Ausbreitungsentfernung wird dabei von zahlreichen Faktoren beeinflusst. Im Inneren von geschlossenen Waldbeständen ist die Luftbewegung und daher der Ferntransport von Sporen zumeist eingeschränkt. Von Sporen des Weymouthskiefer-Blasenrostes wurde unter diesen Bedingungen eine maximale Transportentfernung von bis zu 500m beschrieben. Freilanduntersuchungen zeigten, dass die Sporen landwirtschaftlich relevanter Rostpilze weitaus weitere und höhere Transportwege von bis zu 5000m Höhe und bis 500km Entfernung zurücklegen können.

8.2.4. Endemie - Epidemie

Neben der Frage nach dem Verbreitungsweg ist für die übergeordnete Bewertung des Schadenspotenzials eines Schad-/Krankheitserregers vor allem die Dynamik seiner zeitlichen und räumlichen Ausbreitung entscheidend.

Eine **endemische Krankheit** (einheimische Krankheit) ist durch ihr ständiges Vorkommen in einem Gebiet mit zeitlich wechselnder Häufigkeit charakterisiert. Die Intensität der Krankheit wird durch den sogenannten **Endemie-Index** beschrieben. Dieser entspricht der durchschnittlichen Häufigkeit in einem definierten Gebiet in einem gegebenen Zeitraum außerhalb von Epidemien.

Als Beispiel soll die Teerfleckenkrankheit des Ahorns dienen. Diese Erkrankung tritt in Deutschland in jedem Jahr auf, unter feuchten Witterungsbedingungen sind dabei höhere in trockenen Jahren geringere Befallsraten zu beobachten. Über mehrere Jahre hinweg betrachtet sind beispielsweise etwa 10% der Ahorne von dieser Blattkrankheit betroffen.

Eine **ekdemische Krankheit** (fremde Krankheit) wie die Holländische Ulmenkrankheit wurde von außerhalb in ein definiertes Gebiet eingeschleppt.

Bei einer **Epidemie** steigt *entweder* der Endemie-Index einer endemischen Krankheit signifikant über die langjährige durchschnittliche Häufigkeit hinaus an - in einem Jahr sind dann beispielsweise 90% aller Ahorne von der Teerfleckenkrankheit betroffen - *oder* es handelt sich um eine ekdemische Krankheit mit zeitlicher und räumlicher Begrenzung.

Problematisch ist vor allem die *zeitliche Begrenzung* im zweiten Teil der Definition. Die beiden Infektionswellen der Holländischen Ulmenkrankheit entsprechen in ihren Anfängen jeweils klassischen Epidemien. *Ophiostoma novo-ulmi* kommt allerdings nunmehr schon seit etwa 70 Jahren in Mitteleuropa vor und hat damit eigentlich bereits den Status eines endemischen Krankheitserregers erreicht.

Eine **Pandemie** entspricht einer Epidemie weltweiten Ausmaßes. Pandemien sind in der Phytopathologie nicht bekannt.

8.3 Infektketten der Rostpilze

Die Übertragung der Sporen auf eine geeignete Wirtspflanze beziehungsweise Wirtsart(en) im Sinne der Etablierung einer Infektkette kann auf unterschiedlichen Wegen erfolgen.

Wird der Erreger ohne Unterbrechung von einem auf den nächsten Wirt übertragen so spricht man von einer **kontinuierlichen Infektkette**. Erreger, wie beispielsweise Viren, sind nicht in der Lage Überdauerungsstadien zu bilden oder sich saprophytisch zu ernähren.

Treten ausgeprägte zeitliche Unterbrechungen zwischen der Besiedelung zweier Wirte auf, so wird die Infektkette als **diskontinuierlich** bezeichnet. Diese „Lücken“ können unterschiedlich lang sein und beispielsweise bei Pilzen oder Bakterien durch Dauersporen oder Phasen saprophytische Lebensweise überbrückt werden.

Homogene Infektketten beschreiben die Übertragung und Reproduktion eines Erregers immer auf Pflanzen der gleichen Art. Der Erreger wird daher als **wirtstreu** bezeichnet (Bsp.: Birkenporling, Erreger der Blattbräune bei Rosskastanie).

Heterogene Infektketten sind durch den Wechsel des Erregers in seinem Lebenszyklus zwischen zwei Wirten unterschiedlicher Artzugehörigkeit gekennzeichnet. Typische **wirtswechselnde** Krankheitserreger sind die **Rostpilze**.

Einige Beispiele sollen diesen komplexen Vermehrungszyklus erläutern:

Auf den Blättern von Kultur- und Wildbirnen sind in Gärten und Parkanlagen regelmäßig ab etwa Anfang Juli auffällige rost- bis orangerote Flecken zu beobachten (Abb. 8.10). Einige Wochen später entwickeln sich dort auf der Blattunterseite kleine, körbchenartige Strukturen, die zahlreiche Sporen bilden. Nach der Entlassung der Sporen stirbt das Mycel auf den Birnen-Blättern ab. Diese Erkrankung wird zumeist als **Birnen-Gitterrost** oder auch als **Wacholderrost** bezeichnet. Die beiden Begriffe weisen auf den Wirtswechsel des Erregers **Gymnosporangium sabinae** zwischen Birne und Wacholder hin. Die Infektion des Wacholders führt zu einem deutlich anderen Befallsbild. Dort entstehen spindelförmige Schwellungen am Stamm und dickeren Zweigen. Bei Feuchtigkeit entwickeln sich daraus mehrere Zentimeter lange, lappige bis zungenförmige, gallertartige und auffallend gelb bis gelbbraun gefärbte Sporenlager (Abb. 8.10), deren Sporen im Frühjahr ebenfalls durch den Wind verbreitet werden und erneut Birnen-Blätter infizieren können. Das Mycel auf den befallenen Wacholder-Arten ist mehrjährig und bildet somit eine kontinuierliche Infektionsquelle.

Im Kreislauf der wirtswechselnden Sporenübertragung ist der Wacholder der **Hauptwirt** oder **Dikaryontenwirt**, die Birne der **Neben-/Zwischenwirt** oder

Haplontenwirt. Die Grundlage dieser begrifflichen Trennung ist der bereits im Kapitel 3.8 dargestellte Kernphasenwechsel.

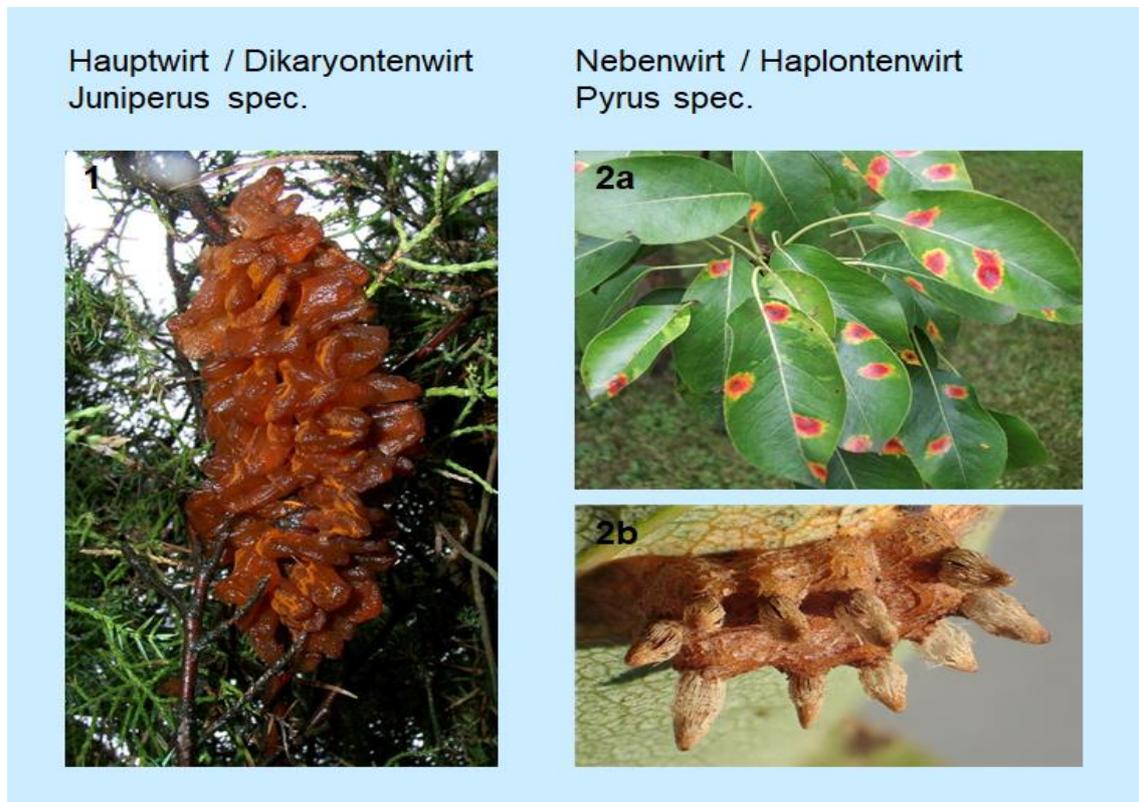


Abbildung 8.10: Sporenlager und Symptome von *Gymnosporangium sabinae* an 1. Wacholder; 2a Blattober- und 2b Blattunterseite bei Birne (Quelle: www.wikipedia.org)

Bei den Rostpilzen hat sich dieser Lebenszyklus allerdings noch deutlich komplexer weiterentwickelt. Die entsprechenden Teilschritte sind in Abbildung 8.11 dargestellt:

Ausgangspunkt sind die septierten Basidien auf dem Hauptwirt (1). Diese entstehen aus einem Sporenlager, dem sogenannten **Teleutolager** und bilden jeweils vier genetisch unterschiedliche Basidiosporen (2). Die haploiden Sporen werden zumeist durch den Wind auf den Nebenwirt übertragen und keimen dort zu unterschiedlich polaren, haploiden Mycelfäden aus. Treffen diese aufeinander so kommt es zur Verschmelzung des Zellplasmas (Plasmogamie), die beiden Zellkerne bleiben getrennt (3). Das nunmehr dikaryotische Mycel entwickelt auf dem Zwischenwirt nach einiger Zeit **Aecidiolager**, in denen dikaryotische Sporen entstehen (5). Der Nebenwirt wird daher als Aecidiowirt bezeichnet, der Hauptwirt im Unterschied dazu als Teleutowirt. Treffen sich die unterschiedlich polaren haploiden Mycelfäden nicht, so werden an beiden sogenannte **Spermatien**, die haploiden Konidiosporen entsprechen, abgeschnürt (4). Diese können auf das gegenpolare Mycel übertragen werden und führen damit ebenfalls zu Bildung eines dikaryotischen Mycels und dikaryotischen Sporen in Aecidien. Diese Aecidiosporen werden wiederum durch den Wind zurück auf den Hauptwirt getragen (6) und keimen dort zu

einem dikaryotischen Mycel aus. Aus diesem entwickelt sich sowohl ein weiterer Typ eines Sporenlagers, das sogenannte **Uredolager** in dem abermals dikaryotische Sporen entstehen (7), als auch Teleutolager, in denen es zur Kernverschmelzung (Karyogamie) (8) und anschließenden Meiose (9) mit der Bildung haploider Basidiosporen kommt.

Wesentliche Merkmale im Vermehrungs- und Lebenszyklus der Rostpilze sind somit ihr Wirtswechsel, die damit verbundene Bildung von bis zu drei unterschiedlichen Sporenlagern sowie von bis zu fünf verschiedenen Sporentypen.

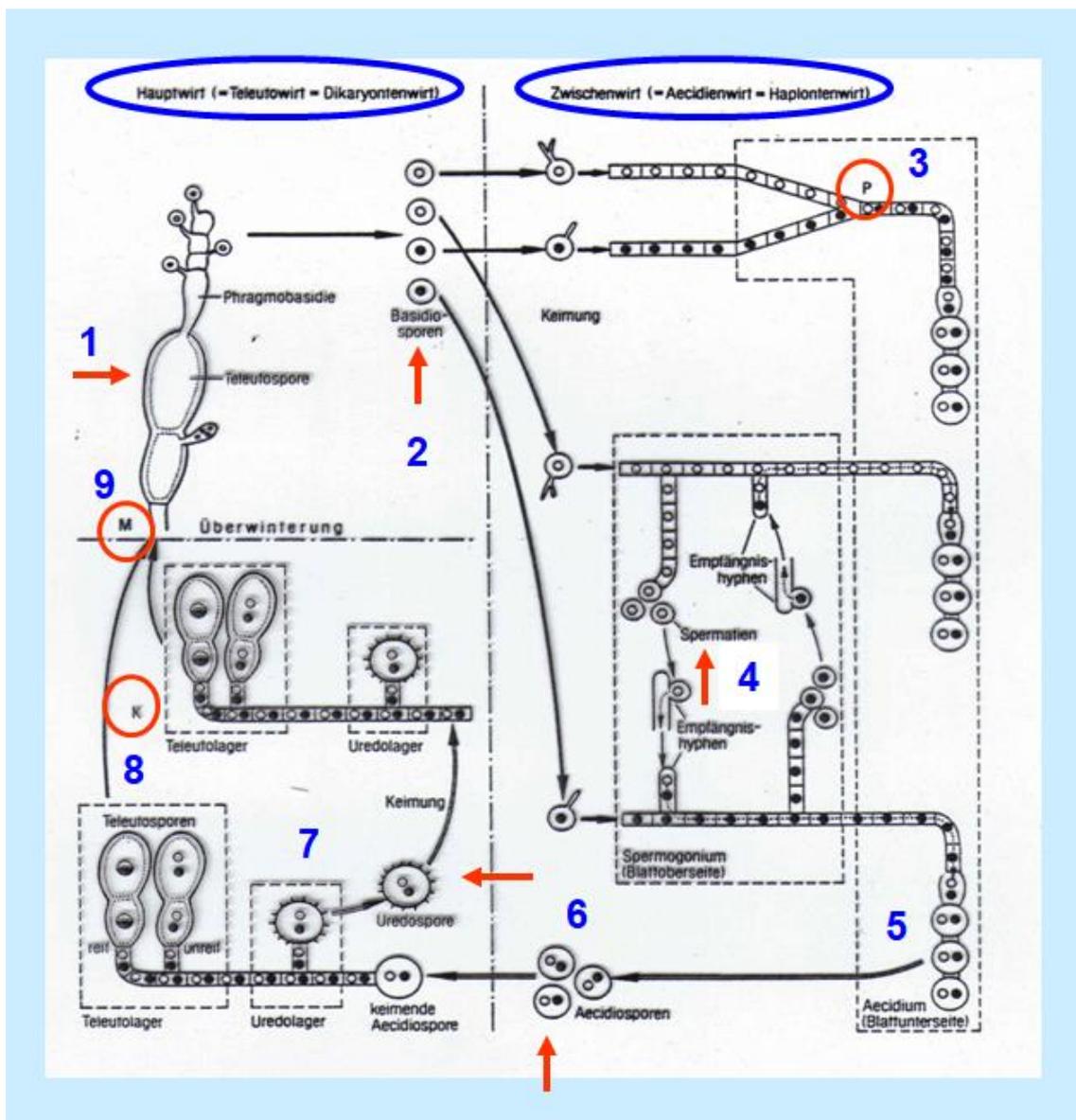


Abbildung 8.11: Lebenszyklus wirtswechselnder Rostpilze (Quelle: www.wikipedia.org)

Bei den forstwirtschaftlich bedeutsamen Baumarten **Gemeine Fichte** und **Wald-Kiefer** treten mehrere verschiedene **Rosterkrankungen** auf:

Chrysomyxa rhododendri, ein Erreger des **Fichtennadel-Rostes** kommt vorrangig in den höheren Lagen der Alpen vor. Er ist wirtswechselnd mit den Hauptwirten Bewimperte Alpenrose (*Rhododendron hirsutum*) und Rostblättrige Alpenrose (*Rhododendron ferrugineum*) (Abb. 8.12/1). Auffällige Symptome der Erkrankung sind die zitronengelbe Verfärbung der jüngsten Nadeljahrganges (Abb. 8.12/2) sowie die wenige Millimeter langen, tütenförmigen, nach der Sporentlassung papierartigen Hüllen der Aecidien (Abb. 8.12/3).

Chrysomyxa abietis, eine weiterer Nadelrost der Fichte, weist eine mikrozyklische Rückbildung des Vermehrungszykluses auf. Die Art ist nicht mehr wirtswechselnd, bildet daher keine Aecidio- und Uredosporen mehr, sondern nur noch Teleutolager und –sporen. Im Frühjahr infizierte Nadeln des aktuellen Nadeljahrganges weisen bis zum Herbst gelbe Flecken und Bänder auf. Spätestens im folgenden Frühjahr entwickeln sich orangefarbige Teleutolager, deren Basidiosporen wiederum den Neuaustrieb befallen. Im Unterschied zu *C. rhododendri* werden bei *C. abietis* die zweijährigen Nadel abgestoßen. In Christbaumkulturen von Stech-Fichte (*Picea pungens*) kann *C. abietis* durch vorzeitige Nadelverluste massive wirtschaftliche Schäden verursachen.

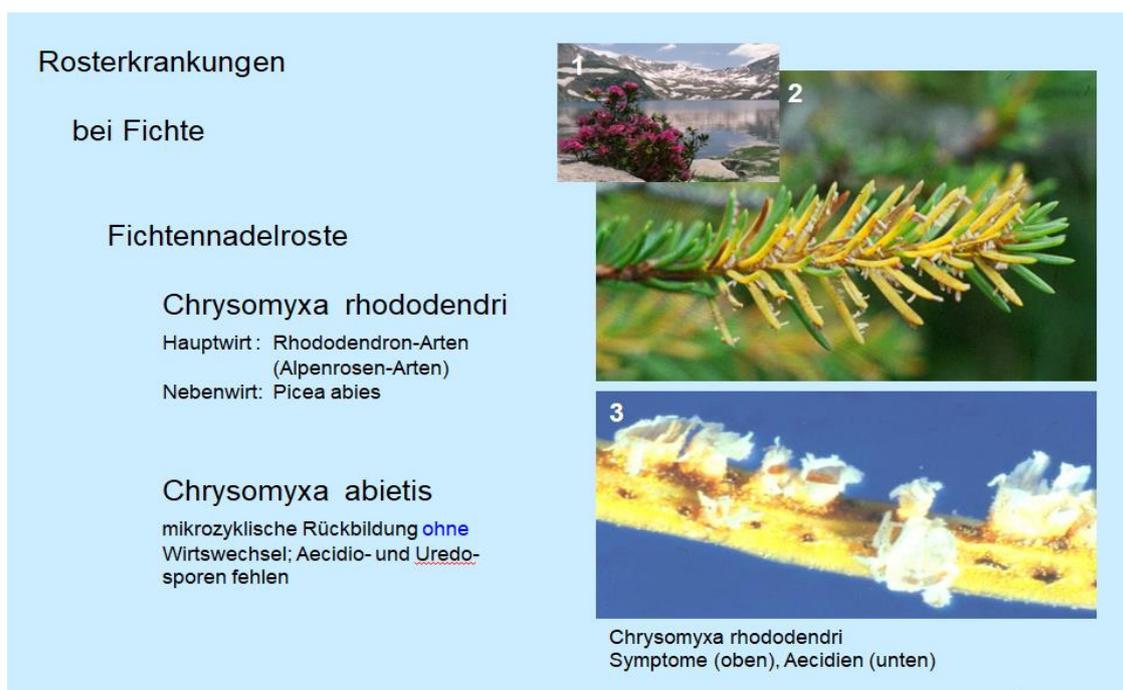


Abbildung 8.12: Beispiele für Nadelroste an Fichten-Arten (Quelle: Lang 2008)

Coleosporium senecionis ein Erreger des **Kiefernadel-Rostes** wechselt zwischen der Wald-Kiefer und Kreuzkraut-Arten (*Senecio spec.*) als Hauptwirte (Abb. 8.13/1a,b). Auf den befallenen Nadeln entwickeln sich wenige Millimeter lange, rotgelbe Aecidien. Nach der Sporentlassung bleiben die weißen, papierartigen Hüllen der Sporenlager zurück.

In der Gattung *Coleosporium* kommen weitere Kiefern-Nadelroste vor. *C. campanulae* ist wirtswechselnd mit Glockenblumen- oder Teufelskrallen-Arten (*Campanula spec.*, *Phyteuma spec.*), *C. tussilaginis* mit dem Huflattich (*Tussilago farfara*).

Rosterkrankungen

bei Kiefer

Coleosporium senecionis

Kiefernadel-Rost

Hauptwirt: Senecio-Arten

Nebenwirt: *Pinus sylvestris*

Melampsora pinitorqua

Kiefern-Drehrost

Hauptwirt: *Populus*-Arten

Nebenwirt: *Pinus sylvestris*

Cronartium flaccidum

Kiefern-rinden-Blasenrost, Kienzopf

bei *Cronartium pini* mikrozyklische Rückbildung **ohne** Wirtswechsel; nur Ausbildung von Aecidiosporen

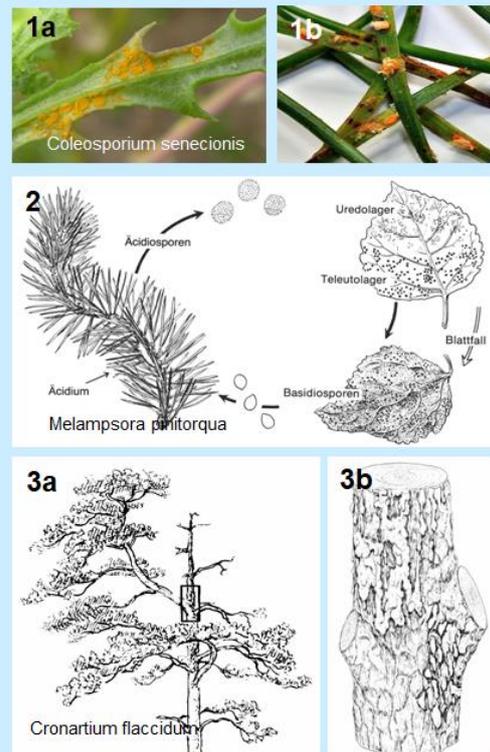


Abbildung 8.13: Beispiele für Rosterkrankungen an Kiefern-Arten (Quelle: Butin 2019, www.s3-eu-west-1.amazonaws.com)

Melampsora pinitorqua, der **Kiefern-Drehrost**, verursacht bei mehreren Kiefern-Arten, vorrangig bei *Pinus sylvestris*, deutlich Triebverkrümmungen (Abb. 8.13/2). In Folge der Spross-Infektionen, vorrangig der jüngsten Jahrestriebe, kommt es zum einseitigen Wachstum der befallsfreien Triebseite. Die Pilzart ist wirtswechselnd mit verschiedenen Pappelarten, wie Zitter- oder Silber-Pappel (*Populus tremula*, *P. alba*). Auf den Pappelblättern werden im Sommer und Herbst zunächst Uredo- später Teleutosporen und im folgenden Frühling Basidiosporen gebildet, die durch Wind auf die Kiefertriebe übertragen werden. Die Erkrankung ist auf der Kiefer einjährig.

Der **Kiefern-rinden-Blasenrost** verursacht bei der Wald-Kiefer und anderen zweinadligen Kiefern-Arten wie *Pinus nigra* massive Schäden und zählt bei diesen Baumarten zu den gefährlichsten Schaderregern (Abb. 8.13/3).

An Altkiefern ist nach einem Befall oftmals zu beobachten, dass die Kronenspitze über mehrere Jahre hinweg abstirbt und auch tiefere Seitenäste vertrocknen. Bei jüngeren Bäumen treten Aufwölbungen um die Astquirle des Stammes auf. An den Infektionsstellen werden blasige, orange-gelbe bis weiße Aecidien gebildet. Erreger dieser häufig als **Kienzopf** bezeichneten Erkrankung sind zwei nahe verwandten Rostpilz-Arten. **Cronartium flaccidum** ist wirtswechselnd mit verschiedenen Krautpflanzenarten (Beispiele: Wachtelweizen- und Läusekraut-Arten (*Melampyrum spec.*, *Pedicularis spec.*). **Cronartium pini**, vorwiegend im nördlichen Europa verbreitet, weist im Unterschied dazu eine mikrozyklische Rückbildung des Vermehrungszykluses auf und kommt daher ohne Wirtswechsel nur auf der Kiefer vor.

9. Wunden / Wundreaktion

Bei Bäumen mit bis zu mehreren tausend Jahren Lebenszeit, wie generell bei allen mehrjährigen Holzgewächsen, und ebenso bei einjährigen Krautpflanzen treten immer wieder Verletzungen durch natürliche, wachstumsbedingte Vorgänge oder durch unvorhersehbare, zufällige Ereignisse auf.

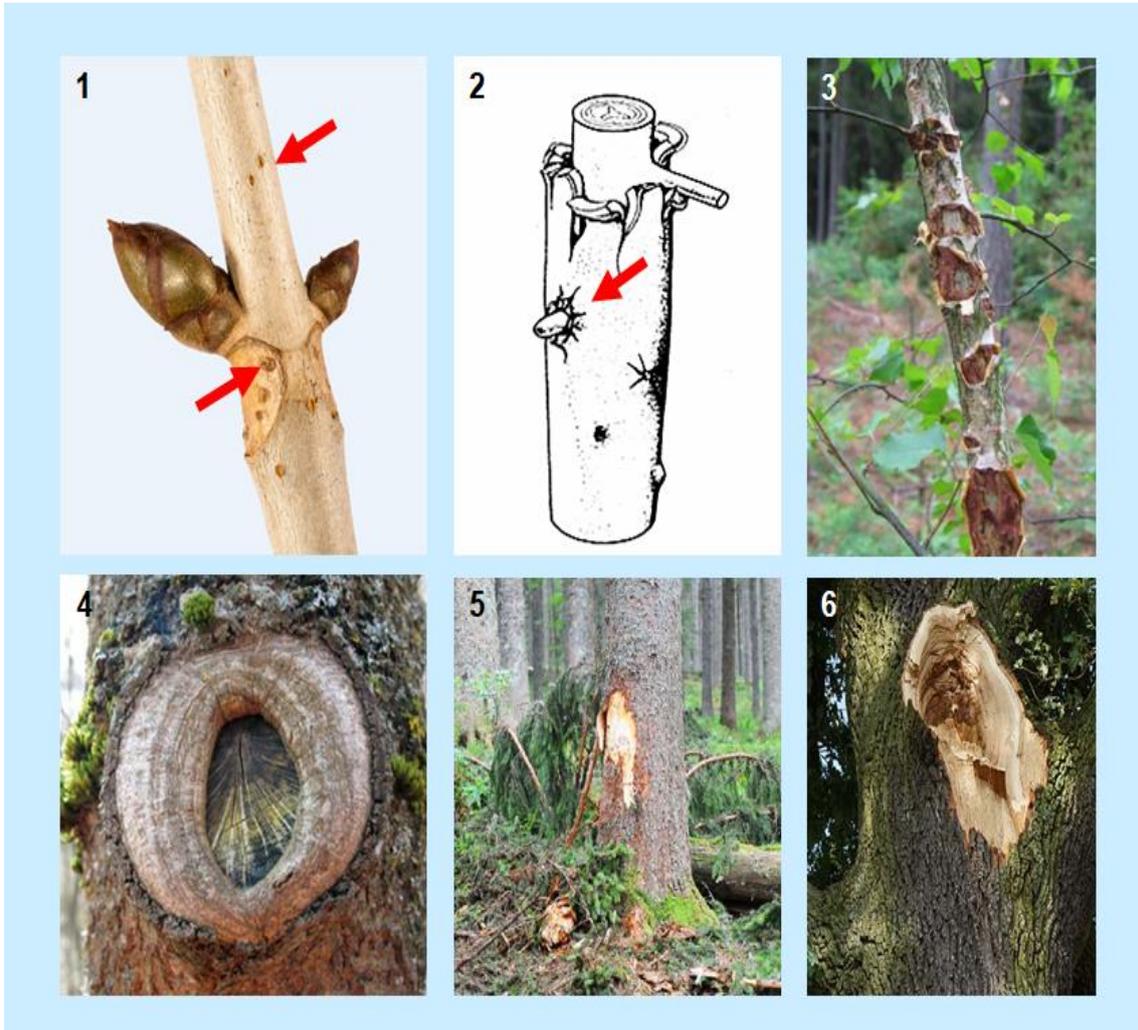


Abbildung 9.1: Unterschiedliche Wunden bei Holzgewächsen: 1. links: Bruchnarbe eines Leitbündels auf der Blattnarbe, oben: Lentizelle 2. Seitenwurzelbildung mit Verletzung der Wurzelrinde und Rhizodermis. 3. Hagelschaden 4. Wundkallusbildung nach Astung mit offenliegendem Holzkörper 5. Rückeschaden 6. Astabbruch (Quellen: Schill 2018, Schütt, Koch 1979, www.wikipedia.org, www.fortspraxis.de, www.landratsamt-pirna.de)

So verlieren beispielsweise sommergrüne Laubbäume unter dem Einfluss des Jahreszeitenklimas im Herbst ihre Blätter. Dieser Blattabwurf, ebenso wie der alterungsbedingte Verlust von Nadeln, führt zu einer Verwundung der Sprossoberfläche, insbesondere an den Bruchstellen der Leitbündel (Abb. 9.1/1). Im Wurzelbereich entstehen endogen gebildete Seitenwurzeln. Diese durchbrechen mit ihrem weiteren Dicken- und Längenwachstum die Wurzelrinde und die Rhizodermis (Abb. 9.1/2). Blattabwurf und Seitenwurzelbildung sind

Beispiele für natürliche, wiederkehrende Wunden, die zu möglichen Eintrittspforten für Pathogene werden können.

Hagelschlag (Abb. 9.1/3), Frostschäden an Trieben oder im Kambialbereich, Bruch von Ästen oder größeren Kronenteilen durch Wind oder Schnee (Abb. 9.1/6), Schäden durch Bewirtschaftung wie Astungs- (Abb. 9.1/4), Rücke- oder Fällschäden (Abb. 9.1/5), ebenso wie Schäden durch Wild sind Beispiele für nicht vorhersagbare, oftmals zufällige Schadereignisse, die zu unterschiedlichen Wundoberfläche führen können. Deren Größe und Struktur beeinflusst dabei maßgeblich die weitere Infektionsgefahr.

Unabhängig von der Art der Wundentstehung zeigt der Vergleich von Tieren und Pflanzen herausragende Unterschiede in der anschließenden Wundreaktion.

Bei Pflanzen läuft keine eigentliche Wundheilung ab, der verletzte Gewebereich wird entweder abgegrenzt oder/und die Wunde durch Überwallung geschlossen. An der eigentlichen Wundstelle bzw. hinter der überwallten Wunde entsteht jedoch nicht wieder neues funktionsfähiges, lebendes Gewebe, sondern es bleiben abgestorbene Gewebereiche zurück.

Jede Verwundung setzt ein Programm von Reparaturmechanismen in Gang. Diese Vorgänge sind genetisch kontrolliert und folgen dem schematischen Ablauf von der Genaktivierung über die Stoffwechselstimulation, Stoffsynthese bis zum Wundverschluss.

Verwundung bedeutet dabei grundsätzlich eine Schädigung lebender Zellen. Durch die Verletzung wird ein Wundreiz induziert, der von der Wunde über die Wundränder auch tiefer in das betroffene Gewebe wirkt und dort verschiedene Veränderungen hervorruft.

Auf **cytologischer** Ebene sind als erste Reaktionen Membranveränderungen zu beobachten, die zur Ansammlung des Cytoplasmas an der zur Wunde gerichteten Seite der Zelle führen. Der Zellkern wandert in Richtung der Wundoberfläche und nimmt an Volumen zu. Weiterhin werden durch die Vermehrung der Golgi-Vesikel die Sekretionsvorgänge intensiviert. In der Folge kommt es zu einer sekundären Lignifizierung und Suberinisierung der Zellwände, sowie zur Vermehrung der Mitochondrien und Ribosomen. In vielen Zellen des Wundrandes sind Vorbereitungen zur Mitose zu beobachten. Früher wurde angenommen, dass Wundhormone, sogenannte Nekrohormone die Zellteilung einleiten. Nach neueren Untersuchungsergebnissen liegt die Ursache in Veränderungen der Plasmahydratur im Zusammenwirken mit Phytohormonen.

Wesentliche **anatomisch-histologische** Reaktion auf eine Verletzung ist die Bildung einer neuen Grenzschicht.

Im einfachsten Fall, der passiven **Vernarbung**, trocknen die verletzten Zellen aus, sterben ab und bilden eine schützende Kruste. Die darunter liegende Zellen reagieren durch sekundäre Lignifizierung der Zellwände (Abb. 9.2).

Bei der aktiven **Kallusbildung** finden bei den Holzgewächsen vermehrte Zellteilungen an den, die Wunde begrenzenden Kambiumzellen, statt. Bei zahlreichen Krautpflanzenarten kann die Bildung eines Oberflächenkallus beobachtet werden. In beiden Fällen entsteht unregelmäßig aufgebautes, undifferenziertes, parenchymatisches Gewebe. Eine funktionale Differenzierung findet erst später statt. Grundsätzlich gilt dabei das Prinzip: Wunderschluss vor dem Neuaufbau funktionsfähiger Gewebe.

Durch die **Wundperidermbildung** entsteht ein neues Abschlussgewebe unter der Wundoberfläche. Dabei bilden beispielsweise bei einer verletzten Kartoffelknolle neu entstandene meristematische Zellen (= Phellogen) nach außen verkorkende oder verholzende Zellreihen (=Phellem) und nach innen Zellreihen mit verstärkten Cellulosewänden (= Phelloderm).

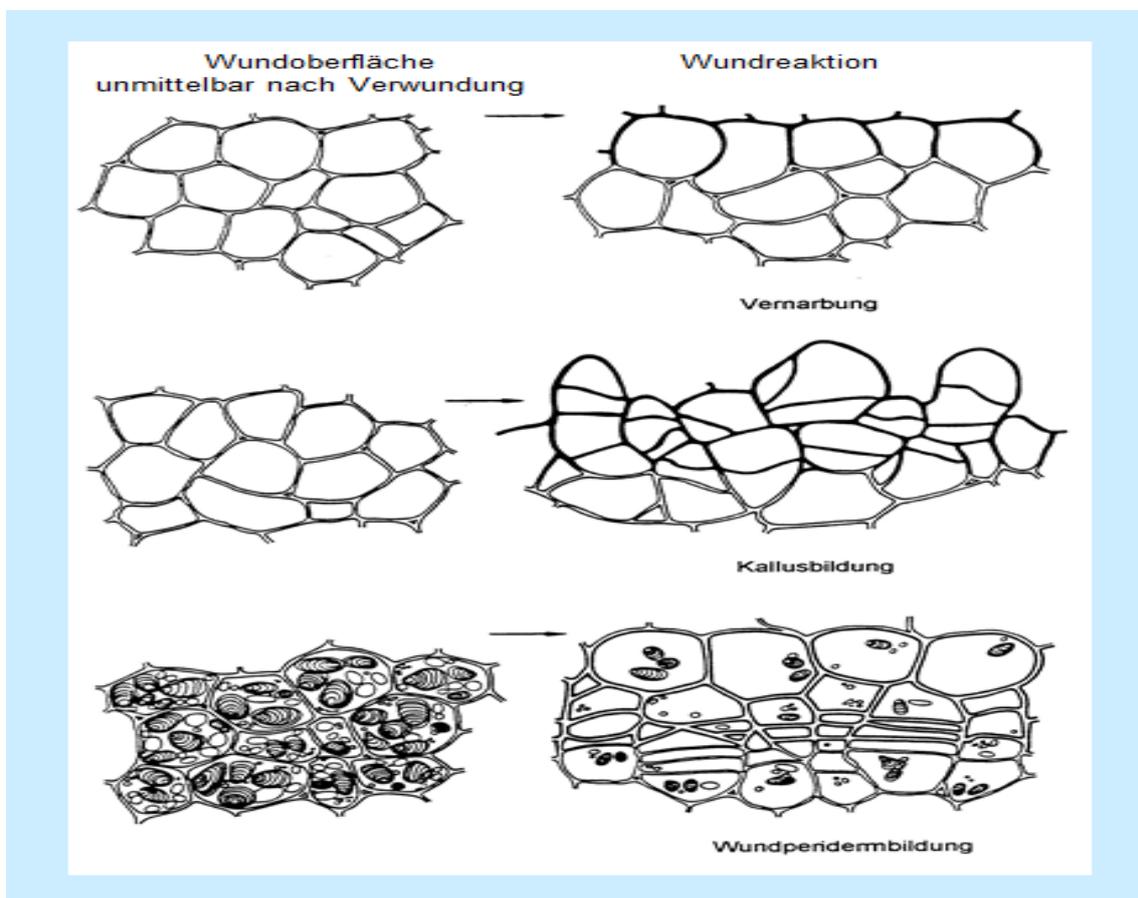


Abbildung 9.2: Anatomisch-histologische Wundreaktionen (Quelle: Spektrum der Wissenschaft 1995)

Auch zahlreiche **physiologische** und **biochemische** Reaktionen sind unmittelbar von Verletzungen betroffen. So ist innerhalb weniger Stunden eine drastische Aktivierung des Zitronensäurezykluses nachweisbar. Auch die Proteinsynthese, ebenso wie die Synthese von Abwehrstoffen, vor allem von phenolischen Verbindungen steigt massiv an. Diese werden in den betroffenen Zellen angereichert und wirken bacterizid und fungizid.

9.1 CODIT

Langlebige Gehölze weisen eine dynamische Wundreaktion auf. In den siebziger Jahren des letzten Jahrhunderts hat Alex Shigo die entsprechenden Prozesse im sogenannten **CODIT – Modell** beschrieben. Der Begriff CODIT ist ein Akronym für **Compartmentalisation of Decay in Trees** (etwa: Abschottung/Eingrenzung von Zersetzungserscheinungen/Fäulen in Bäumen).

Neuere Untersuchungen haben zu einer Modifikation des CODIT-Begriffs geführt, bei der nunmehr „D“ nicht mehr für „Decay“ sondern für „Damage“ (Schaden) steht. Wesentlicher Grund für diese inhaltliche Veränderung ist, dass Holzgewächse bereits vor dem Einsetzen von Fäulen auf Verwundungen reagieren.

Beide Konzepte beruhen auf anatomischen Begrenzungs- und Grenzstrukturen im natürlichen Aufbau verholzter Sprossachsen, den sogenannten Wänden (walls). Diese unterteilen den Holzkörper in verschiedene Barrieren, die der Ausbreitung holzzeretzender Pilze entgegenstehen.

Wand 1 entspricht den wasserleitenden Zellen des Holzkörpers. Bei Verletzungen wird dieses Leitungssystem zunächst zur Begrenzung von Embolien bereits vor dem Eintreffen eines Schaderregers blockiert. Dies erfolgt bei den Nadelhölzern durch den Verschluss der Hoftüpfel zwischen den Tracheiden bzw. durch Thyllenbildung in den Tracheen der Laubhölzer. Wand 1 bildet die schwächste Barriere für die Ausbreitung von holzzeretzenden Pilzen, da Thyllen und verklebte Tüpfel nur geringe Hindernisse für die vertikale Ausbreitung des Pilzmycels darstellen. Auch das horizontale Wachstum ist jeweils nur durch die Zellwände zweier Nachbarzellen eingeschränkt.

Wand 2 wird durch den Spätholzanteil in jedem Jahrring gebildet. Die entsprechenden kleinlumigen Zellen mit ligninreichen, und dickeren Zellwänden bilden ein konzentrisch wiederkehrendes Ausbreitungshindernis für Holzzer-setzer.

Wand 3 umfasst die radial angeordneten Holzstrahlen. Diese sind beim Laubholz ausschließlich aus lebenden Parenchymzellen, bei Nadelholz aus begrenzenden Tracheiden und zentralen Parenchymzellen aufgebaut. Die Holzstrahlen bilden die stärkste Wand zum Zeitpunkt der Verwundung, da die enthaltenen lebenden Parenchymzellen unmittelbar nach der Verwundung sekundäre Abwehrstoffe produzieren können.

Wand 4 wird erst nach der Verwundung, somit als postinfektionelle Wundreaktion aufgebaut. Sie sichert die stärkste Abschottung des Baumes durch die Bildung von Wundgewebe aus der Teilungsaktivität des Kambiums. Zunächst entsteht dabei undifferenziertes Kallusgewebe für den Wundverschluss. Später findet wieder die Differenzierung der Zellen in die ursprünglichen Funktionen statt. Das Kallusgewebe ist außerordentlich widerstandsfähig gegen die Besiedelung durch Holzzer-setzer.

Der gesamte Vorgang der Wundreaktion von der Inokulation bis zur vollständigen Kolonisation des befallenen Gewebes (vgl. Kap. 6) ist bei Gehölzen ein Prozess, der sich oftmals über Jahrzehnte hinziehen kann. Er ist durch die Wechselwirkungen zwischen Wirt und Erreger sowie durch zahlreiche äußere Einflüsse geprägt.

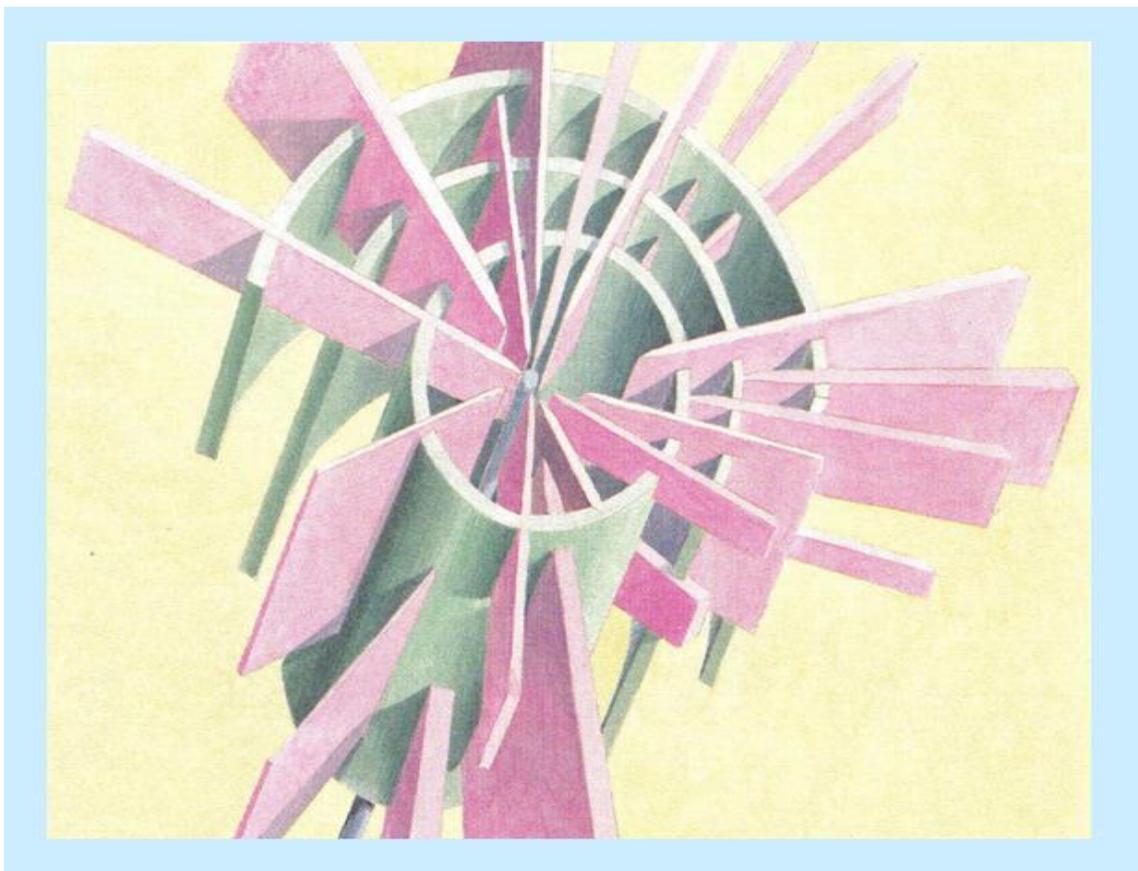


Abbildung 9.3: Räumliche Darstellung von Wand 2 (Spätholz) und Wand 3 (Holzstrahlen) im Holzkörper (Quelle: Shigo 1989)

Unabhängig von der Gehölzart gilt dabei zunächst der einfache Grundsatz: je größer und je rauer die Wundoberfläche desto höher das Infektionsrisiko. Somit ist ein glatter Astungsschnitt an einem jungen Zweig weniger infektionsgefährdet, als eine faserige Bruchstelle eines Starkastes.

Darüber hinaus ist der Zeitpunkt der Verwundung relevant. Trockene Witterung führt zum raschen Austrocknen der Wundoberfläche und damit zu ungünstigen Keimungsbedingungen für Pilzsporen. Niederschläge in der Folgezeit können diesen passiven Schutzeffekt wieder aufheben. Verletzungen im Frühjahr sind unter den wieder anlaufenden physiologischen Prozessen unproblematischer als im Spätsommer oder Herbst.

Unter günstigen Infektionsbedingungen beeinflusst auch die Anatomie der betroffenen Gewebeschichten im Zusammenspiel mit der entsprechenden Gewebespezifität des Erregers das Eindringen holzersetzender Pilzarten. So kann der Kiefern-Feuerschwamm (*Porodaedalea pini*) nur über Kernholz bzw. Totäste einwachsen. Verwundungen des Splintholzes durch Rückeschäden oder Hagelschlag bieten somit keine Eintrittspforten.

Bei tiefer gehenden Verletzungen der assimilatleitenden Zellen des Phloems sowie den wasserleitenden Zellen des Xylems tritt in der ersten Phase der Verwundung rasch Luft ein. Auch die Austrocknung unverletzter, oberflächennaher Gewebeschichten kann zu zeitverzögerten Embolien führen. Im betroffenen Phloem kommt es dadurch zu einem raschen Verschluss der Siebplatten durch die Auflagerung von Proteinmolekülen, später von Kallose. Als erste aktive Wundreaktion im Xylem werden beim Nadelholz die Hoftüpfel zwischen den Tracheiden verschlossen und beim Laubholz Thyllen in den Tracheen gebildet.

Gleichzeitig sterben die lebenden Zellen auf der Wundoberfläche und der darunter liegender Gewebeschichten, wie etwa die Parenchymzellen der betroffenen Holzstrahlen ab.

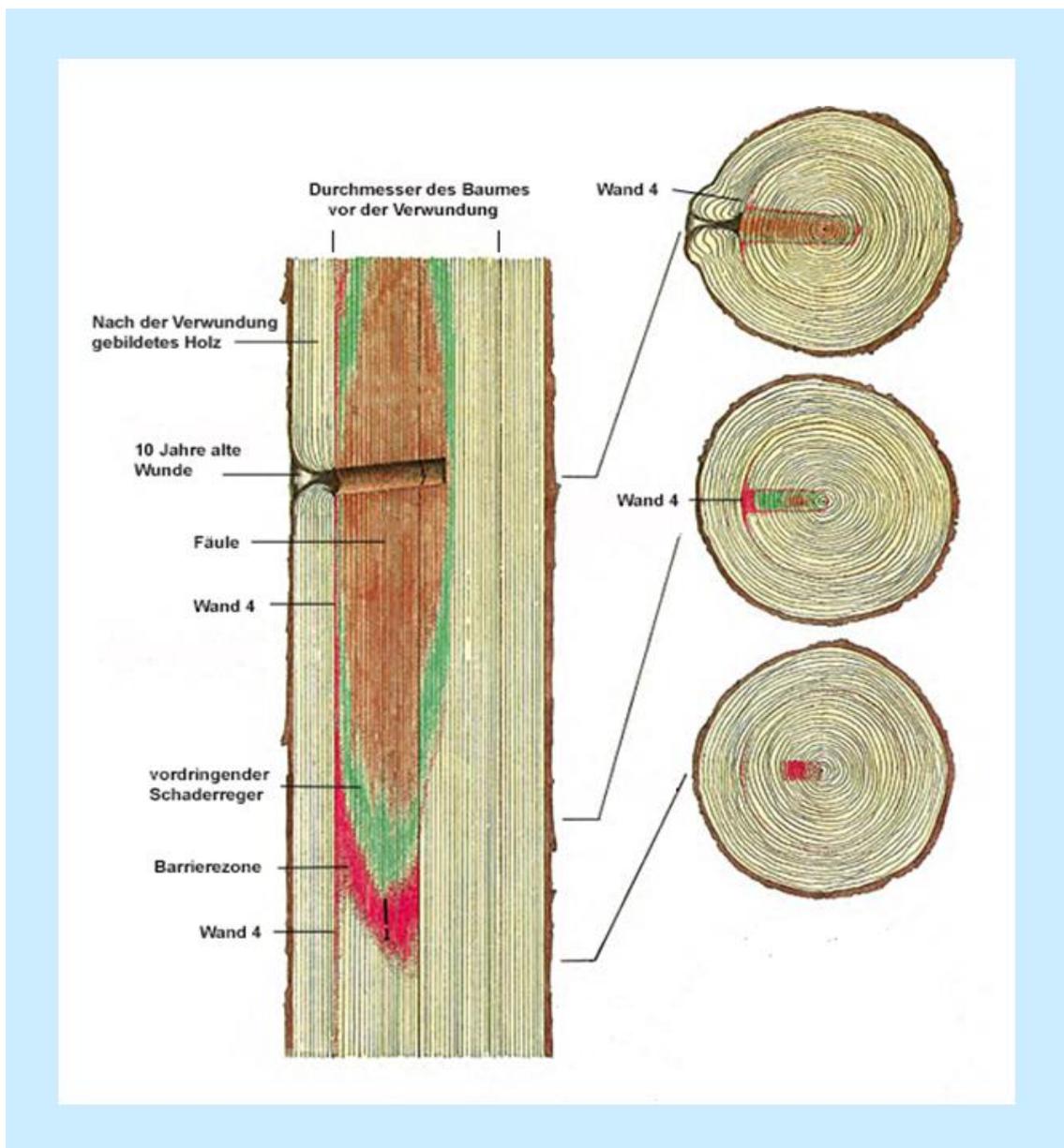


Abbildung 9.4: Wundreaktion bei Gehölzen. (braun: Fäule, rot Barrierezone, grün: vordringender Schaderreger) (Quelle: verändert nach Shigo 1989)

Wenig später werden die Zellen des Kambiums an den Wundrändern hormonell aktiviert und beginnen Wundkallus aufzubauen.

In tieferen Schichten des Splintholzes entsteht etwa zeitgleich eine dreidimensionale Barrierezone um die Wunde (vgl. Abb. 9.1). Dort werden zur Abschottung unterschiedliche Substanzen verschiedener Stoffgruppen wie Lignin, Harzverbindungen bei den Nadelhölzern oder Gerbstoffverbindungen bei den Laubhölzern auf die Zellwände und in das Zellinnere eingelagert.

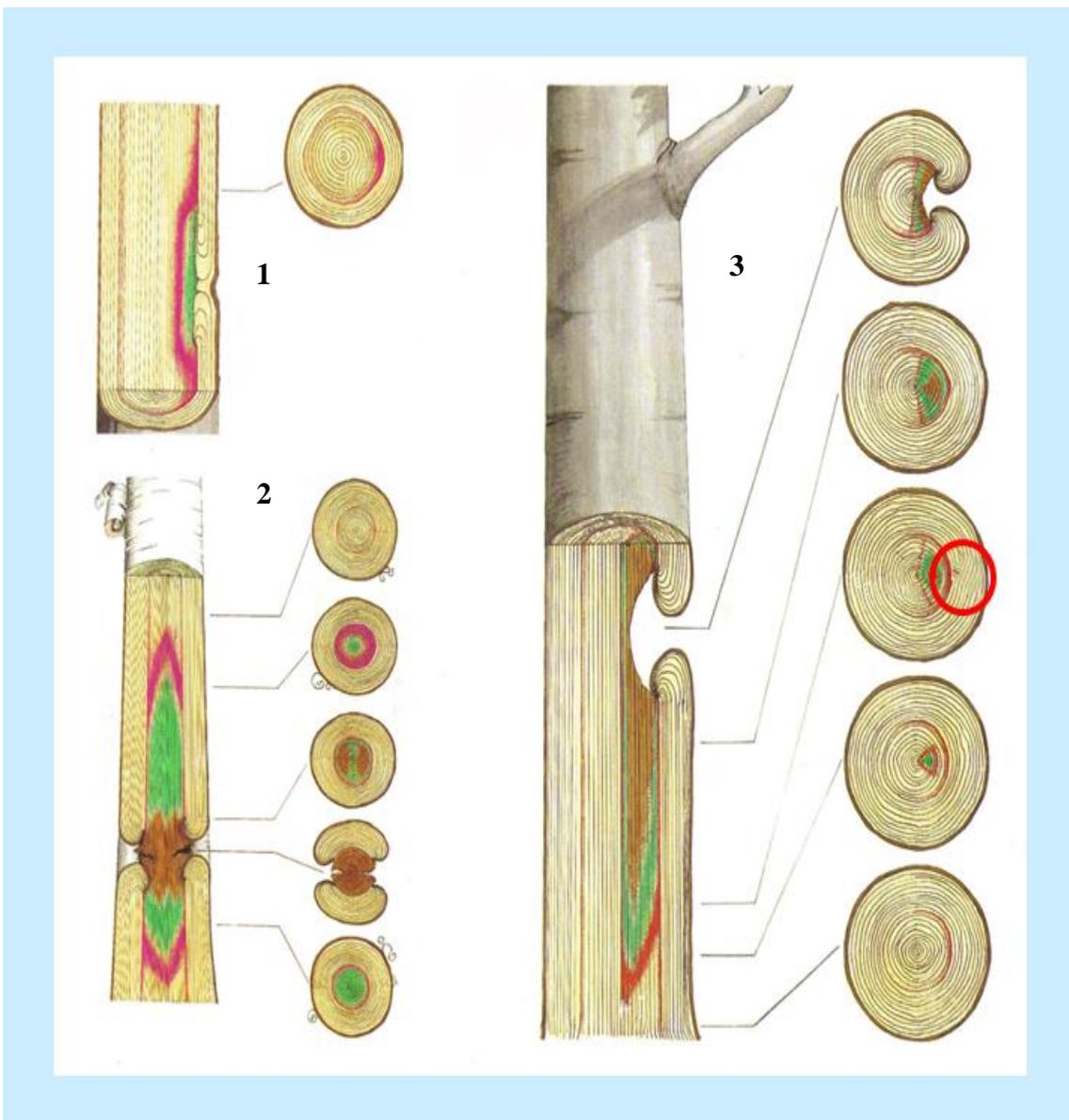


Abbildung 9.5: Wundreaktion bei Gehölzen. 1. bei vollständigem Wundverschluss, 2. Bei beidseitiger Verwundung 3. bei einseitiger Verwundung (braun: Fäule, rot Barrierezone, grün: vordringender Schaderreger) (Quelle: verändert nach Shigo 1989)

Sind Schaderreger in der Lage diese Barriere zu überwinden, so reagiert der Baum mit einer zweiten Abschottungszone in tieferen Splintholzbereichen. Dieser Prozess kann sich mehrfach und über lange Zeit wiederholen. Nach der Verwundung gebildete Holzschichten werden in der Regel nicht besiedelt.

Die Kompartimentierung von Fäulen in verholzten Sprossachsen ist somit zumeist eine stetige Auseinandersetzung zwischen dem Vordringen des Pilzes und der Abwehr des Baumes.

Die Geschwindigkeit der Ausbreitung holzersetzender Pilze ist vor allem auch vom biochemischen Aufbau der jeweiligen Holzart abhängig. So kann der Violette Knorpelschichtpilz (*Conrostereum purpureum*), ein Weißfäuleerreger bei Pappel, bis zu 13mm/Tag, der Kiefern-Feuerschwamm (*Porodaedalea pini*) 18 cm/Jahr wachsen. Abiotische Umweltfaktoren, wie vor allem die Umgebungstemperatur wirken dabei unmittelbar auf das Wachstum des Schaderegers.

Unabhängig von der Ausbreitung des Mycels im Holzkörper entwickelt sich der Wundkallus weiter und verschließt unter günstigen Bedingungen die ursprüngliche Wundoberfläche vollständig. Dieser Prozess kann bei gleicher Wundgröße je nach Baumart Jahrzehnte dauern.

Insgesamt betrachtet gelten Pappel-, Weiden, Birken- und Fichten-Arten sowie die Gewöhnliche Esche als schwache Rot-Buche, Hainbuche, Linden- und Kiefern-Arten als effektive Kompartimentierer.

9.2 Untersuchungsmethoden

In der Praxis der Baumpflege werden verschiedene Techniken und Verfahren eingesetzt, um mögliche Stammfäulen zu erkennen.

Im einfachsten Fall können durch Anbohren des Stammes mit einem Zuwachsbohrer Fäulen in Kern- oder Splintholz am entnommenen Bohrsplan erkannt werden.

Mit einem sogenannten **Resistographen** wird der Einbohrwiderstand einer wenige Millimeter starken Stahlnadel in den Holzkörper bestimmt. Auf Grund der unterschiedlichen Dichte-Werte von Splint- und Kernholz sowie von Holzbereichen, die durch Schaderreger in unterschiedlichem Ausmaß zersetzt wurden, entsteht ein Messprofil, das den Verlauf der Rohdichte des Holzes entlang der Bohrlinie darstellt (Abb. 9.6).

Durch mehrere Bohrungen kann so näherungsweise auch die räumliche Ausdehnung einer Stammfäule erfasst werden.

Bei der zerstörungsfreien **Schalltomographie** (syn. Impulstomographie) werden auf einer Höhe um den Stamm oder Ast mehrere Sensoren befestigt. Die anschließend mit einem speziellen Hammer umlaufend erzeugten Klopfimpulse durchlaufen den Holzkörper und werden von den Sensoren erfasst. Auf Grund der unterschiedlichen Laufzeiten dieser Impulse durch das Splintholz, schwach oder bereits stark zersetzte Holzbereiche sowie an Hohlräumen, kann ein Bild des Zustandes im Holzkörper auf der Messebene erstellt werden (Abb. 9.7).

Mehrere Messungen in verschiedenen Ebenen ermöglichen die Darstellung der räumlichen Ausdehnung einer Stammfäule.

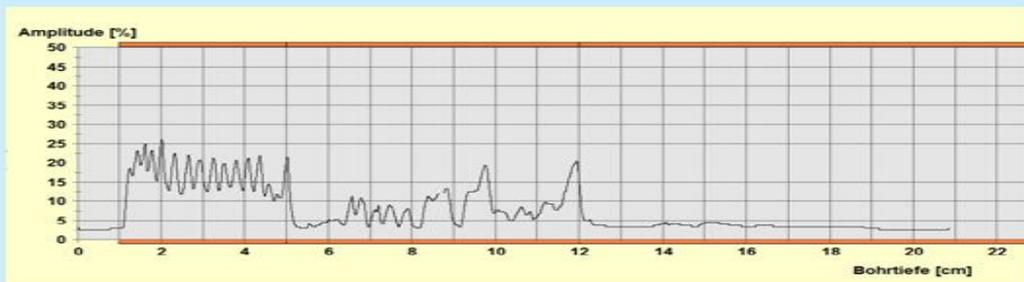


Abbildung 9.6: Resistogramm (oben): ab etwa 5 cm - 12 cm Bohrtiefe deutliche Beeinträchtigung der Holzfestigkeit, ab 12cm Hohlraum; Anwendung des Resistographen (unten) (Quelle: www.wikipedia.org)

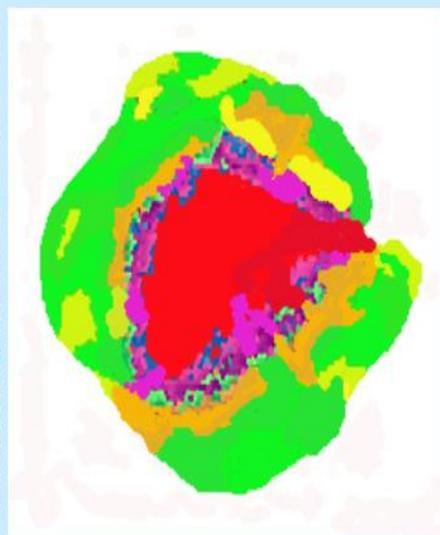


Abbildung 9.7: Schalltomographie: Anordnung der Mess-Sensoren (links) und Tomogramm von Trauben-Eiche mit zentraler Höhlung (rot), pilzbefallenen Holzbereichen (lila, blau, orange) und gesundem Holzkörper (grün, gelb) (Quelle: Schill 2015)

Weiterführende Informationen

Literatur

BUTIN, H. (2019): Krankheiten der Wald- und Parkbäume. E. Ulmer Verlag
BUTIN, H., BRAND, T. (2017): Farbatlas Gehölzkrankheiten. E. Ulmer Verlag
BUTIN, H.; HARTMANN, G. (2017): Farbatlas Waldschäden, E. Ulmer Verlag
SCHWERDTFEGER, F. (1981): Waldkrankheiten. P. Parey, Hamburg
GÄUMANN, E. (1951): Pflanzliche Infektionslehre. Birkhäuser, Basel

AGRIOS, G. (2004): Plant Pathology. Elsevier
ALEXOPOULOS, C.; MINS, C. (1996): Introductory Mycology, Wiley, New York
TRONSMO, A.; COLLINGE, D.; DJURLE, A.; MUNK, L.; YUEN, J.; TRONSMO, A. (2020): Plant Pathology and Plant Diseases. CABI, UK

Web-Links

www.arbofux.de
ARBOFUX Diagnose- und Faktendatenbank für Gehölze

www.wsl.ch
Eidgenössische Forschungsanstalt für Wald, Schnee und Landschaft, Schweiz
aktuelle biotische Krankheiten an Gehölzen

www.lwf.bayern.de/waldschutz/phytopathologie/index.php
Bayerische Landesanstalt für Wald und Forstwirtschaft
aktuelle biotische Krankheiten an Gehölzen

www.waldwissen.net
Informationen für die Forstpraxis

www.pilze-deutschland.de
Deutsche Gesellschaft für Mykologie
Artenmonographien, v.a. Verbreitungskarten

www.123pilzsuche.de
vor allem Abbildungen zu Basidiomyceten

Stichwortverzeichnis

Acremonium spec.	70
Ästiger Stachelbart	62
Aleuria aurantia	51, 110
Anthropochorie	114
Anamorph	48
Anemochorie	116
Apfelmosaik-Virus	38
Apiognomonina errabunda	87
Apiognomonina quercina	87
Apothecium	52
Appressorium	93
Ascodichaena rugosa	83
Armillaria mellea	65
Armillaria ostoyae	65
Ascomyceten	48
Ascus	110
Athelia epiphylla	82
Auricularia auricula-judae	60
Bakterien	40
Bäcker-Hefe	50
Basidiomyceten	58
Baumschwamm, Rotrandiger	68, 88
Benzol	31
Biomonitoring	32
Birken-Porling	11
Birnen-Gitter-Rost	118
Blattbräune	87
Brandkrusten-Pilz	56
Braunfäule	88
Buchen-Eckenscheibchen	53
Buchen-Rindenschorf	83
Bulgaria inquinans	51
Calocera viscosa	61
Cellulase	95
Chrysomyxa rhododendri	121
Chrysomyxa abietis	121
Clathrus ruber	61
Clavatia gigantea	62
CODIT	126
Coelomyceten	71
Coevolution	102
Coleosporium senecionis	121
Coleosporium tussilaginis	121
Coleosporium campanulae	121
Colletotrichum gloeosporioides	77
Colpoma quercinum	52, 89
Cronartium flaccidum	122
Cronartium pini	122

Cutinase	94
Cyathus striatus	62, 112
Deuteromyceten	69
Diatrype disciformis	53
Dikaryophase	46
Diplodia pinea	72
Diplodia mutila	73
Diplodia-Triebsterben	72
Diplophase	46
Discula quercina	77, 87
Disposition	100, 103
Douglasienschütte, Rostige	56
Douglasienschütte, Rußige	56
Drüsling, Stoppeliger	60
Dualismus	74
Eichen-Mehltau	12
Eichen-Schildbecherling	53
Eipilze	41
Elicitor	106
Emissionen	16
Endemie	117
Endophyten	75
Epicoccum purpurascens	77
Epidemie	117
Epiphyten	75
Erdstern, Gewimperter	61
Erlensterben	43
Erwinia amylophora	41
Erysiphe alphitoides	12
Escape	101
Eschen-Triebsterben	54
Exidia glandulosa	60
Fadenförmige Röhrenkeule	62
Flacher Lackporling	68, 88
Feuerschwamm, Kiefer	66
Fichtennadel-Rost	121
Fichten-Wurzelschwamm	63
Fichtenzapfen-Rost	61
Fomes fomentarius	66
Fomitopsis pinicola	68, 88
Fusicoccum quercus	77
Fusarium spec.	70
Ganoderma applanatum	68, 88
Geastrum fimbriatum	61
Gemeiner Orangebecherling	51
Gemeiner Schmutzbecherling	51
Gestreifter Teuerling	62, 112
Geweihförmige Holzkeule	53
Gewimperter Erdstern	61
Gitterling, Roter	61

Gloeosporium quercinum	87
Goldgelber Zitterling	60
Gymnosporangium sabinae	118
Hallimasch	65
Haplophase	46
Hauptfruchtform	47
Heterobasidiomyceten	59
Heterobasidion parviporum	63
Heterobasidion annosum	64
Heterobasidion abietinum	65
Hericium coralloides	62
Herpotrichia nigra	89
Hitzeschäden	15
Holländische Ulmenkrankheit	92, 105, 114
Holzkeule, Geweihförmige	53
Hymenoscyphus fraxineus	54
Hypersensitive Reaktion	105
Hyphomyceten	69
Hypoxylon fragiforme	53
Igel-Stäubling	113
Immissionen	16
Infektion	93
Infektketten	118
Inkubationszeit	99
Judasohr	60
Kallus	125
Karyogamie	46
Kelchbecherling, Zinnoberroter	51
Kernphasenwechsel	46
Kiefernbraunporling	68
Kiefernadel-Rost	121
Kieferndrehrost	122
Kiefern-Feuerschwamm	66
Kiefernrinten-Blasenrost	122
Kiefernscütte	55
Kiefern-Wurzelschwamm	64
Kirschenblattroll-Virus	37
Kleistothecium	52
Knollenfäule der Kartoffel	44
Kohlebeere, Rötliche	53
Kohlendioxid	27
Konidie	47
Kienzopf	122
Krause Glucke	68
Kräuselkrankheit des Pfirsichs	50
Kretschmeria deusta	56
Lackporling, Flacher	68, 88
Laetiporus sulphureus	68, 88
Ligninase	95

Lophodermium seeditiosum	55
Lycoperdon echinatum	113
Macrotyphula filiformis	62
Maisbeulenbrand	61
Makropollutantien	18
Meiospore	47
Melampsora pinitorqua	122
Meripilis giganteus	68
Methan	29
Mikropollutantien	31
Mitosporen	47
MLO	39
Monochaetia spec.	79
Morchella esculenta	51
Mutualismus	74
Mycoplasmenähnliche Organismen	39
Mykorrhiza	80
Nebenfruchtform	48
Nectria cinnabarina	14
Neutralismus	74
Nothophaeocryptopus gaeumanii	56
Oomyceten	41
Ophiostoma novo-ulmi	114
Ophiostoma ulmi	92,105,114
Orangebecherling, Gemeiner	51
Ozon	21
PAN	27
Pandemie	117
Parasitismus	74, 85
Pathogenität	85
Pektinase	95
Penetration	92
Penicillium spec.	70
Perithecium	52
Peronosporomyceten	41
Peroxyacetylnitrat	27
Petrakia echinata	70, 79
Phaeolus schwenitzii	68
Phaeosphaeria nodorum	51
Phyllosphäre	75
Phytoalexin	106
Phytophthora alni	43
Phytophthora cinnamomi	43
Phytophthora infestans	44
Phytophthora ramorum	44
Phytium	42
Phytoplasmen	39
Plasmogamie	46
Pillen-Werferpilz	100

Pilobulus spec.	100
Piptoporus betulinus	11
Pilze	45
Porodaedalea pini	66
Prionen	34
Pseudomonas syringae pv. aesculi	41
Pseudomonas syringae	41
Pyknidium	71
Pyrenochaeta lycopersici	71
Resistenz	100
Resistograph	130
Riesenporling	68
Rhizomorphen	65
Rhabdocline pseudotsugae	56
Rickettsienähnliche Organismen	40
Riesenbovist	62
Rindenbrand, Schwarzer	73
Rindenpilz, Weißer	82
Rhytisma acerinum	92
RLO	40
Röhrenkeule, Fadenförmige	62
Rötliche Kohlbeere	53
Roter Gitterling	61
Rostige Douglasienschütte	56
Rotfäule	63, 64
Rot-Pustelpilz	14
Rotrandiger Baumschwamm	68, 88
Rußige Douglasienschütte	56
Saccaromyces cervisiae	50
Sarcoscypha coccinea	51
Schmutzbecherling, Gemeiner	51
Schadgase	16
Schalltomograph	130
Schlauchpilze	58
Schneesimmel, Schwarzer	89
Schrotschuss-Krankheit	104
Schutzschicht	103
Schwarzer Rindenbrand	73
Schwarzer Schneesimmel	89
Schwefeldioxid	18
Schwefelhexafluorid	27
Schwefelporling	68, 88
Seimatosporium kriegerianum	79
Seiridium unicorne	70
Sparassis crispa	68
Speisemorchel	51
Ständerpilze	58
Stachelbart, Ästiger	62
Stickoxide	29
Stigmina carpophila	104
Stoppeliger Drüsling	60
Sturmschäden	11

Sudden oak death	44
Symbiose	80
Synergismus	31
Tabakmosaik-Virus	38
Tannen-Wurzelschwamm	64
Taphrina betulina	50
Taphrina carpini	50
Taphrina deformans	50
Taphrina johansonii	50
Taphrina tosquinettii	50
Teleomorph	47
Teuerling, Gestreifter	62, 112
Teerflecken-Krankheit	92
Thekopsora areolata	61
Thyllenbildung	105
Toleranz	101
Toxin	96
Trennschicht	104
Tremella mesenterica	60
Trentepholia umbrina	83
Trockenheitsschäden	12, 14
Trüffel	51
Truncatella angustata	79
Tubakia dryina	77
Tuber melanosporum	51
Überflutungsschäden	15
Ulmenwelke	92, 105, 114
Umfallkrankheit	42
Ustilago maydis	61
Ustulina deusta	56
Vernarbung	124
Verticillium-Welke	70
Viroide	35
Viren	35
Virulenz	101
Wacholderrost	118
Weißer Rindenpilz	82
Weißfäule	88
Wundperiderm	125
Wurzelschwamm	63, 64
Xanthomonas	41
Xylaria hypoxylon	53, 90
Xylol	31
Ziegenbart	61
Zinnoberröter Kelchbecherling	51
Zitterling, Goldgelber	60
Zoochorie	115
Zunderschwamm, Echter	66