

Die Buchenwollschildlaus (*Cryptococcus fagisuga* LIND.) als Auslöser der Buchenrindennekrose

Petercord, R.

Zusammenfassung

Die Buchenrindennekrose ist eine altbekannte Erkrankung, die für die Rotbuche *Fagus sylvatica* L. bereits vor 130 Jahren von ROBERT HARTIG beschrieben wurde. Eine entsprechende Erkrankung der Amerikanischen Buche *Fagus grandifolia* EHRH. wurde von JOHN EHRLICH 1934 unter der Bezeichnung Beech Bark Disease auf einen Pilzbefall nach vorangegangenem Buchenwollschildlausbefall zurückgeführt. Die Symptome und der Krankheitsverlauf sind bei beiden Baumarten ähnlich und von zahlreichen Autoren ausführlich bearbeitet worden. Trotz der Untersuchungsergebnisse von EHRLICH ist die Krankheitsursache der Buchenrindennekrose in Europa weiterhin umstritten.

Die in Rheinland-Pfalz und Luxemburg im Frühjahr 2001 beobachteten Krankheitssymptome sind charakteristisch für das Endstadium der Erkrankung. Jahrringanalysen geschädigter Buchen und eine Analyse der Witterungsdaten über das Schadgebiet hinaus, machen eine zunächst vermutete Schädigung der Rinde durch ein Frühfrostereignis im November 1998 unwahrscheinlich. Vielmehr wird als Auslöser der Erkrankung ein Buchenwollschildlausbefall angesehen, der vermutlich zu Beginn der 90er Jahre auftrat und in seiner Bedeutung unterschätzt wurde.

Die Saugaktivität der Buchenwollschildlaus führt in der Rinde zu kleinflächigen Nekrosen, die bei Massenbefall von der Buche nicht vollständig ausgeheilt und so zu Eintrittspforten holzzerstörender Pilze werden können. Der Zeitraum zwischen dem Befall durch die Buchenwollschildlaus und dem letztendlichen Absterben des Baumes erstreckt sich über mehrere Jahre und ist abhängig von der individuellen Vitalität, dem Auftreten von Sekundärschädlingen und der Witterung.

Der wirtschaftliche Schaden kann durch frühzeitigen Einschlag erkrankter Bäume vermindert werden, allerdings nicht mehr im Endstadium der Erkrankung. Im Frühstadium kann die Buche die Erkrankung ausheilen, daher sollten Buchen nicht allein aufgrund des Buchenwollschildlausbefalls eingeschlagen werden. Buchen mit massivem Buchenwollschildlausbefall sollten markiert, in den nachfolgenden Jahren auf Krankheitssymptome (Schleimfluss, Rindenrisse) hin beobachtet werden und gegebenenfalls im Rahmen der regelmäßigen Durchforstungen entnommen werden.

Schlüsselwörter: Buche, *Fagus sylvatica*, *Fagus grandifolia*, *Nectria*, Rindennekrose, Schleimfluss, holzzerstörende Pilze, Interreg III A

The beech scale (*Cryptococcus fagisuga* LIND.) as causing agent of the beech bark disease

Summary

The beech bark disease is a well-known disease of the European beech *Fagus sylvatica* L., which was first described by ROBERT HARTIG 130 years ago. A corresponding disease of the American beech *Fagus grandifolia* EHRH. was put down by JOHN EHRLICH in 1934 to a fungal infestation following an infestation by the beech scale. The symptoms and disease process are similar for both tree species and described in detail by numerous authors. Despite the results of EHRLICH the cause of the beech bark disease is further disputed

in Europe.

The disease symptoms observed in Rhineland-Palatinate and Luxembourg in spring of 2001 are characteristic of the final stage of the disease. Annual ring analyses of diseased beeches and an analysis of the weather conditions for the damaged area make improbable any damage of the bark assumed first by an early frost occasion in November 1998. Rather an infestation of the beech scale is held responsible for the disease, which presumably occurred at the beginning of the 1990's and was underestimated in its effects.

The suction activity of the beech scale leads to small-area necroses in the inner bark. When massive infestation of the beech tree occurs, it cannot heal completely, thus becoming gates for wood-destroying fungi. The period between the infestation by the beech scale and final dying-off of the damaged tree extends over several years and depends on its individual vitality, the occurrence of secondary pests, and the weather conditions.

The economic damage can be decreased by precocious felling of the affected trees, however it is impossible to do this in the final stage of the disease. In the first stage beech can heal up the disease. Therefore beech trees should not be felled because of an infestation by the beech scale. Beech trees with a serious infestation by beech scale should be marked, monitored for symptoms of the disease (slime flux, bark fissures) in the following years and, if necessary, cut down within regular thinning.

Keywords: European beech, *Fagus sylvatica*, *Fagus grandifolia*, *Nectria*, bark necrosis, slime flux, wood-destroying fungi, Interreg III A

Einleitung

Die Buchenrindennekrose in der Literatur

Die Buchenrindennekrose, die durch ein partielles Absterben der Rinde gekennzeichnet ist, gilt als die bedeutendste Krankheitserscheinung der Rotbuche *Fagus sylvatica* L. im nordwestlichen Mitteleuropa (WACHENDORF, 1983). Seit der Erstbeschreibung durch ROBERT HARTIG (1878), unter der Bezeichnung „Buchenbaumlaugallen“, ist die Ursache der Erkrankung Gegenstand der forstentomologischen und -pathologischen Forschung. Hatte HARTIG zunächst die Saugaktivität der Buchenwollschildlaus (*Cryptococcus fagisuga* LIND.) als alleinige Krankheitsursache beschrieben, so weist er 1900 auf eine mögliche Beteiligung von *Nectria ditissima* TUL. & C. TUL. im Krankheitsverlauf hin. Spätere Autoren benennen neben dem Insekt-Pilz-Komplex auch unbekannte Schleimflusserreger, Bakterien, Viren oder in Abkehr von biotischen Schaderregern, Witterungsextreme als Krankheitsursache. Eine Übersicht über die verschiedenen Hypothesen zur Krankheitsursache in den vergangenen 130 Jahren bietet Tabelle 1.

Entsprechend der Vielzahl unterschiedlicher Ursachenhypothesen ging die Krankheit unter den Bezeichnungen „Schleimfluß-Wollaus-Nectria-Krankheit“ (RHUMBLER, 1914), „Schleimflußkrankheit“ (RHUMBLER, 1928), „Buchensterben“ (GERHARD, 1942), „Buchenrindenfäule“ (ZYCHA, 1943), „Rindensterben der Buche“ (ZYCHA, 1951), „Buchenrindennekrose“ (PAUCKE und GROH, 1965) und „Buchen-Komplexkrankheit“ (EISENBARTH, 2001) in die deutschsprachige Literatur ein. Einige dieser Bezeichnungen beziehen sich auf mögliche Krankheitsursachen, andere auf Symptome der Krankheit bei weit vorgeschrittenem Verlauf. Die Bezeichnung „Komplexkrankheit“ setzt die Erkrankung in Beziehung zu den Komplexkrankheiten der Eiche und Tanne, bei denen die Bäume im Zusammenspiel biotischer und /oder abiotischer, prädisponierender Faktoren erkranken. Diese sehr langfristigen Baumkrankheiten werden häufig im Zusammenhang mit einer schleichenden Vitalitätsabnahme der Bäume durch Schadstoffimmissionen gesehen und sind daher eher den neuartigen Waldschäden zuzurechnen. Zwar wirken auch bei der Buchenrindennekrose verschiedene Faktoren auf den

Tab. 1: Hypothesen zur Krankheitsursache der Buchenrindennekrose verschiedener Autoren

Tab. 1: Hypothesises about the causes of the beech bark disease by different authors

Jahr	Autor	Vermutete Krankheitsursache
1878	HARTIG	„Buchenbaumlause“, „Buchenbaumlausegallen“
1900	HARTIG	„Buchenwollause“ (<i>Coccus fagi</i>) + Pilz (<i>Nectria spec.</i>)
1914-1931	RHUMBLER	unbek. Schleimflusserreger (1914 Pilz; 1931 Bakterien) + Wollause + <i>Nectria</i> („Buchenwollause-Erkrankungskette“)
1943	ZYCHA	Viren als Schleimflusserreger
1943	LEIBUNDGUT u FRICK; ZYCHA	Winterkälte
1950/51	SITTIG; PFNORR; ZYCHA	Winterkälte/ Sommertrockenheit
1960	SCHWERDTFEGER	Buchenwollschildeule als auch extreme Witterungsereignisse
1967	DIMITRI	niedrige und hohe Temperaturen (Witterungsextreme)
1967/68	DIMITRI	Biotischer Schaderreger (<i>Nectria coccinea</i>)
1973	BUTIN u. ZYCHA	sehr trockene Sommer oder sehr kaltes Frühjahr
1976/77	BRAUN	Anatomie der Buchenrinde und Buchenwollschildeule

Krankheitsverlauf ein, aber eher im Sinne, des von LIESE (1951) geprägten Begriffs einer Kettenkrankheit. Es gibt also einen auslösenden Faktor im Sinne einer „conditio sine qua non“. Die Bezeichnung „Komplexkrankheit“ ist daher in zweifacher Hinsicht irreführend. Im folgenden wird daher die Bezeichnung „Buchenrindennekrose“ verwendet, da diese auf das erste Merkmal der Erkrankung, das Auftreten nekrotischen Rindenparenchyms, zurückgeht und damit den Krankheitsbeginn treffend benennt.

Eine entsprechende Erkrankung der Amerikanischen Buche *Fagus grandifolia* EHRH., die erst nach der Einschleppung der Buchenwollschildeule nach Nordamerika auftrat, wurde von EHRLICH (1934) auf die Komplexwirkung von Buchenwollschildeule und anschließendem Befall durch *Nectria coccinea* var. *faginata* LOHMAN, WATSON and AYERS zurückgeführt.

Symptome der Erkrankung in Rheinland-Pfalz und Luxemburg im Frühjahr 2001

Im Frühjahr 2001 wurde die Krankheit durch flächig aufreißende und abplatzende Rinde sichtbar. Das Kambium unterhalb der geschädigten Rindenpartien war flächig abgestorben und braun bis schwarzbraun verfärbt, der Holzkörper durch Weißfäule- respektive Braunfäuleerreger weitgehend

zerstört. An einzelnen Stämmen traten, ausschließlich oder auch zusätzlich zu den beschriebenen Symptomen, die Fruchtkörper, der an der Holzzerstörung beteiligten Pilzarten auf. In der Mehrheit handelte es sich bei diesen holzzerstörenden Pilzen um den Zunderschwamm (*Fomes fomentarius* (L.:FR.) FR.) sowie den Rotrandigen Baumschwamm (*Fomitopsis pinicola* (SWARTZ:FR.) P. KARSTEN). In geringerem Umfang traten auch der Brandkrustenzpilz (*Ustulina deusta* (HOFFM.) PETRAK), der Flache Lackporling (*Ganoderma applanatum* (PERS.) PAT.), der Angebrannte Rauchporling (*Bjerkandera adusta* (WILLD.:FR.) P. KARSTEN), der Striegelige Schichtpilz (*Stereum hirsutum* (WILLD.:FR.) S. F. GRAY) und der Austernseitling (*Pleurotus ostreatus* (JACQ.:FR.) KUMMER) in Erscheinung. An einzelnen Bäumen wurden auch holzbesiedelnde Insekten beobachtet, dabei handelte es sich um den Sägehörnigen Werftkäfer (*Hylecoetus dermestoides* L.) und die Laubnutzholzborkenkäfer (*Trypodendron domesticum* L. und *T. signatum* F.), die im Bereich der Schadstelle Brutsysteme anlegten.

Die Schäden traten mehrheitlich an der nordexponierten Stammseite in einer Stammhöhe von 3 bis 8 m auf. Einzelne Stämme erlitten innerhalb weniger Monate nach dem Erkennen der Erkrankung in der jeweiligen Stammhöhe einen Kronenbruch, der die

bereits weit vorgeschrittene Holzerstörung durch die Pilze verdeutlicht.

Die Symptome der Erkrankung sind typisch für das Endstadium der Buchenrindennekrose, allerdings wurden in den Vorjahren keine Hinweise auf eine mögliche Erkrankung (starker Buchenwollschilddrusenbesatz, Schleimflussflecken, Rindenrisse) beobachtet bzw. konnte sich keiner der örtlich zuständigen Forstbeamten an solche Symptome erinnern. Die Erkrankung trat vielmehr völlig unerwartet auf.

Witterungsereignisse als mögliche Krankheitsursache

Das nahezu zeitgleiche, überregionale Auftreten der Erkrankung in Luxemburg und Rheinland-Pfalz sowie in den angrenzenden Regionen in Belgien, Frankreich und Nordrhein-Westfalen (EISENBARTH et al., 2001) legt die Vermutung nahe, dass ein überregional wirksamer Faktor krankheitsauslösend war. Ein extremes Witterungsereignis könnte ein solcher Faktor sein. HUART (2001) sowie NAGELEISEN und HUART (2005) führen die Erkrankung daher auf ein Frühfrostereignis im Herbst 1998 zurück.

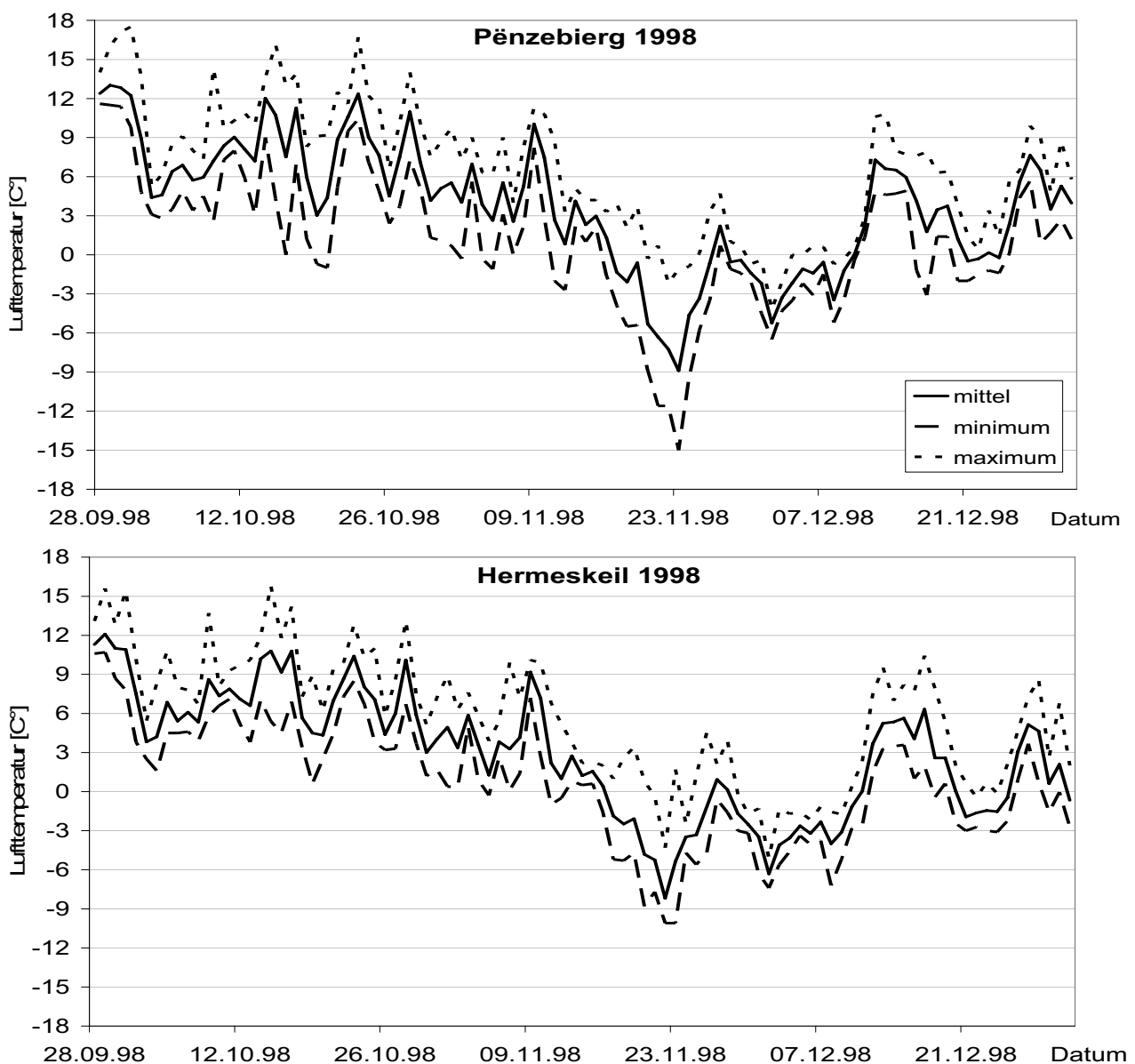


Abb. 1: Temperaturverlauf im Oktober und November 1998 innerhalb des Schadgebiets an den Wald-Klimastationen Pénzebiorg und Hermeskeil
 Fig. 1: Temperature sequence at October and November 1998 inside of the damaged area at the meteorological stations Pénzebiorg and Hermeskeil

Der November 1998 war zunächst vergleichsweise mild bis es im Zeitraum vom 18. - 23. November durch den Zufluss russischer Polarluft zu einem Kaltlufteinbruch kam. Die Temperaturabnahme war so stark, dass am 22. November an einigen Klimastationen innerhalb der späteren Schadregion die bisherigen Temperaturminima für die dritte Novemberdekade unterschritten wurden. HUART schließt aus dem Temperaturverlauf im November 1998 auf eine nicht ausreichende Frosthärte der Buche, die zusätzlich durch die derzeitigen Stickstoffeinträge negativ beeinflusst sein könnte.

Gegen diese Hypothese sprechen allerdings eine Reihe von Argumenten. Die Frosthärte wird photo- und thermoperiodisch gesteuert. Da der Oktober 1998 im langjährigen Mittel unterdurchschnittlich kühl war, muss für den November 1998 von einer jahreszeitgemäßen Frosthärte ausgegangen werden. Eine Verminderung derselben durch eine erhöhte Stickstoffdeposition ist zwar denkbar, allerdings ist die Stickstoff-Gesamtdosition [TD N] im luxemburgisch/rheinland-pfälzischen Schadgebiet mit 19,5 bis 36 kg/ha pro Jahr nicht auffällig erhöht. Regionen mit deutlich höheren Stickstoffeinträgen und ähnlichem Temperaturverlauf wären, sofern es sich um einen Frühfrostscha-den gehandelt hätte, deutlich disponierter für ein entsprechendes Schadereignis gewesen. Tatsächlich betraf das Frühfrostergebnis vom November 1998 ein wesentlich größeres Gebiet als das spätere Schadgebiet. Dabei variierten die Minimumtemperaturen großräumig gering (s. Tab. 2). In Rheinland-Pfalz wurde die niedrigste Temperatur außerhalb des Schadgebietes in Pirmasens mit -13,4°C gemessen. Darüber hinaus traten die beschriebenen Schadsymptome nur an der Rotbuche auf, während frostempfindlichere Arten, wie Bergahorn, Eichen, Esskastanien und Robinien, keine Schäden zeigten. Innerhalb des Schadgebietes waren nicht alle Buchenbestände betroffen, ein Zusammenhang zwischen den Standortbedingungen, der Höhenlage oder der Exposition konnte nicht festgestellt werden. Schäden wurden in Buchenbeständen aller Altersklassen, mit Ausnahme der Altersklasse 1 beobachtet. Innerhalb der

betroffenen Bestände waren die Schäden räumlich zufällig einzelstammweise und über die gesamte BHD-Spreite sowie unabhängig von der Sozialen Stellung der betroffenen Bäume verteilt.

Jahrringanalysen an zufällig ausgewählten, erkrankten Stämmen, bei denen der letzte intakte Jahrring den Zeitpunkt der Entstehung der Kambiumnekrose markiert, verdeutlichen, dass die Kambiumnekrosen nicht an allen Bäumen zum selben Zeitpunkt auftraten und an einzelnen Bäumen bereits 1995 Nekrosen entstanden sind.

Die Entstehung entsprechender Schadbilder durch ein Frostereignis konnte in Frostungsversuchen, die vom Forstbotanischen Institut der Universität Göttingen durchgeführt wurden, nicht bestätigt werden (LANGENFELD-HEYSER et al., 2006b).

Dass extreme Witterungsereignisse Einfluss auf die individuelle Vitalität von Bäumen haben können steht sicherlich außer Frage, allerdings können die aktuell beobachteten Krankheitssymptome entsprechend den dargestellten Rahmenbedingungen nicht auf ein singuläres Witterungsereignis zurückgeführt werden. Vielmehr muss von einem oder mehreren biotischen Schadfaktoren als Auslöser ausgegangen werden, der allerdings durch langfristige wie auch extreme abiotische Faktoren (Witterung, Immissionsbelastung) und deren Wirkung auf die Einzelbaumvitalität in seinem Auftreten begünstigt worden sein kann.

Die Buchenwollschildlaus als Krankheitsauslöser

Die Buchenwollschildlaus (*Cryptococcus fagisuga* LIND.) gehört zur Gruppe der Rindenparenchym-sauger und lebt monophag an Buche. Sie ist in Europa endemisch im gesamten Verbreitungsgebiet der Rotbuche. Einzelne Kolonien finden sich ab einer gewissen Rindendicke des Wirtsbaumes als „Eiserner Bestand“ an nahezu jeder Buche. Zur Nahrungsaufnahme sticht sie mit ihrem ca. 2 mm langen Saugrüssel das Rindenparenchym interzellulär an. Im Bereich der Saugrüsselspitze entsteht eine Mikronekrose, die vermutlich durch spezielle Speichelsekrete hervorgerufen wird. Diese werden von der Laus zur Nahrungsaufnahme in das Gewe-

Tab. 2: Minimumtemperaturen innerhalb und außerhalb des Schadgebietes im November 1998

Tab. 2: Minimum temperatures in and outside of the damaged area at November 1998

Minimumtemperaturen im Schadgebiet im November 1998				
Land	Station	Höhe über NN	[°C]	Datum
Luxembourg	Pënzebiërg	450 m	-15,0	23.11
Luxembourg	Findel	376 m	-11,1	23.11.
Rheinland-Pfalz	Hermeskeil	630 m	-10,1	23.11.
Rheinland-Pfalz	Schneifel-Forsthaus	657 m	-10,8	23.11.
Rheinland-Pfalz	Manderscheid	403 m	-11,8	23.11.
Rheinland-Pfalz	Trier-Petrisberg	265 m	-11,0	23.11.
Belgien	Saint Hubert	558 m	-12,1	23.11.
Belgien	Elsenborn	520 m	-15,6	23.11.
Minimumtemperaturen außerhalb des Schadgebietes im November 1998				
Rheinland-Pfalz	Schaidt	131 m	-10,6	23.11.
Rheinland-Pfalz	Kirchheimbolanden	597 m	-9,4	23.11.
Rheinland-Pfalz	Merzalben	550 m	-10,3	23.11.
Rheinland-Pfalz	Pirmasens	280 m	-13,4	23.11.
Nordrhein-Westfalen	Brilon	472 m	-9,6	22.11.
Nordrhein-Westfalen	Kall-Sistig	505 m	-11,0	23.11.
Saarland	Neunkirchen-Wellesweiler	236 m	-13,8	23.11.
Hessen	Schotten	315 m	-11,1	22.11.

be abgegeben, um die Zellen im Bereich der Saugrüsselspitze als Nahrungsquelle zu erschließen (KLOFT, 1960). Die Buche reagiert auf diese Nekrose mit der Ausbildung eines sekundären Innenperiderms und kann auf diese Weise die Schädigung erfolgreich ausheilen. Es entsteht eine pathologische Borkenschuppe, die mit der Zeit über das Dickenwachstum abschilfert (s. Abb. 3). Dieser Ausheilungsprozess funktioniert allerdings nur bis zu einer bestimmten Besatzdichte der Laus. Kommt es zu einer Massenvermehrung der Laus entstehen tieferreichendere Nekrosen, die die Buche aufgrund ihrer besonderen Rindenanatomie nicht vollständig ausheilen kann. Die Bucherinde ist charakterisiert durch vollständig sklerotisierte Phloemstrahlen, die einer Borkenbildung entgegenstehen, weil deren Zellen nicht in teilungsfähiges Phellogen zurückdifferenziert werden können (s. Abb. 2). Innenperiderme, die im Bereich der Phloemstrahlen gebildet werden, enden rings um die Strahlen blind. Es bilden sich Nekrosetrichter, die zum Kambium hin

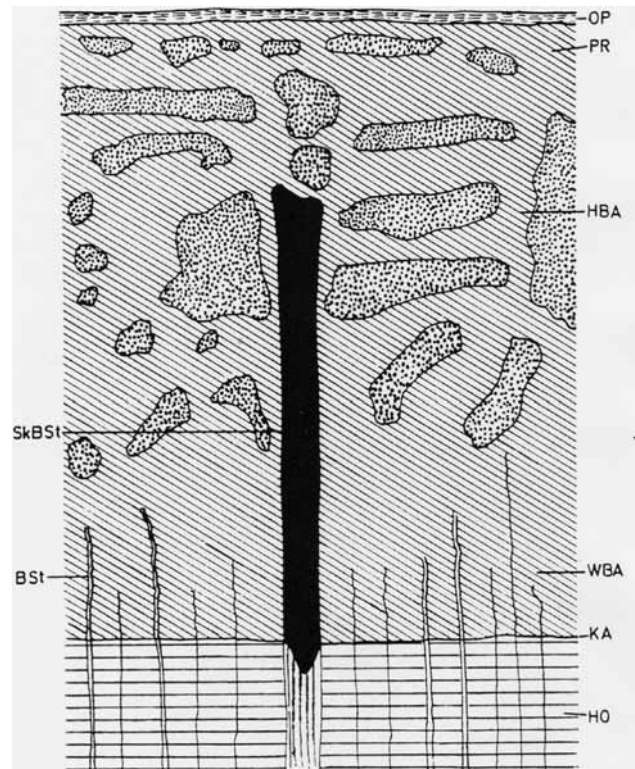


Abb. 2: Schematische Darstellung der Bucherinde (n. BRAUN, 1976/77)

Fig. 2: Schematic representation of beech bark (BRAUN, 1976/77)

offen sind und sich bereits durch das Dickenwachstum radial ausdehnen (BRAUN, 1976/77) (s. Abb. 4). Die Bildung solcher Nekrosetrichter kann als eigentlicher Krankheitsbeginn verstanden werden, da die Krankheit zum Selbstläufer geworden ist und sich die Rindennekrosen im Laufe der Zeit sukzessive zu Kambiumnekrosen entwickeln. Diese Entwicklung kann mehrere Jahre in Anspruch nehmen und erst zu Tage treten, wenn von der auslösenden Massenvermehrung der Buchenwollschildlaus nichts mehr zu erkennen ist. BRAUN (1976) gibt für diese Entwicklung von der äußerlich nicht erkennbaren Rindennekrose zur Kambiumnekrose einen Zeitraum von 2-4 Jahren an. Die Tiefenverlagerung der Rindennekrose kann durch kurze Spannungsrisse äußerlich erkennbar sein. Schleimflussflecken, die als charakteristisches Symptom der Erkrankung gelten, treten erst bei weit vorgeschrittener Tiefenverlagerung auf. Aus zerstörten Siebröhren dringt Phloemwasser durch Rindensrisse an die Rindenoberfläche, dort dickt es durch die Verdunstung des Wassers ein und wird von Pilzen und Bakterien als Nährsubstrat besiedelt. So entsteht ein schwarzbrauner dickflüssiger Fleck. Schleimflussflecken müssen allerdings nicht bei jeder Kambiumnekrose auftreten und sind auch nicht krankheitsspezifisch, vielmehr handelt es sich um eine Wundreaktion, die nach jeder Kambiumverletzung entstehen kann. Dennoch ist ihr Auftreten ein wichtiges Merkmal zur frühzeitigen Erkennung der Buchenrindennekrose. Sofern keine Hinweise auf anderweitige Ursachen für die Flecken zu erkennen sind, muss von der Erkrankung ausgegangen werden.

Kambiumnekrosen können von der Buche, so wie jede andere Verletzung auch, überwältigt und ausgeheilt werden, allerdings bleiben T-Flecken als Spuren der Überwallung im Holzkörper zurück, die eine technische Entwertung darstellen.

Andererseits stellen Kambiumnekrosen Eintrittspforten für holzerstörende Pilze dar, die im Holzkörper ausgedehnte Weiß- oder Braunfäulen verursachen und letztlich zum Absterben des erkrankten Baumes führen. In diesem Zusammenhang ist *Nectria coccinea* (PERS.) FR., eine saprophytisch an Buchenrinde lebende Art, von besonderer Bedeu-

tung. *Nectria coccinea* gehört zwar nicht zur Gruppe der holzerstörenden Pilze, begünstigt aber deren Besiedlung und beeinflusst damit den Krankheitsverlauf negativ. *Nectria coccinea* kann die Rindennekrosen erfolgreich besiedeln, ausdehnen und ihre Tiefenverlagerung beschleunigen. Die Ausheilung von Rinden- bzw. Kambiumnekrosen wird damit deutlich erschwert und die Wahrscheinlichkeit einer erfolgreichen Besiedlung durch holzerstörende Arten steigt an. Möglicherweise ist *Nectria coccinea* als sekundär auftretender Folgeschädling damit der entscheidende Faktor im Krankheitsverlauf. Auf diese Interaktion von Buchenwollschildlaus und *Nectria* sp. im Absterbeprozess der Buchenrinde hat EHRlich bereits

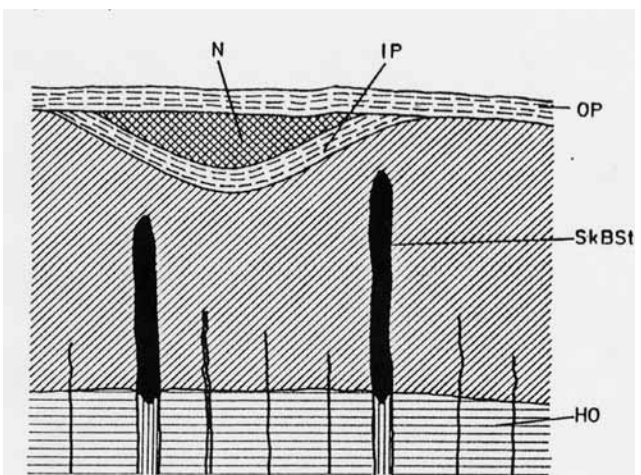


Abb. 3: Schematische Darstellung einer ausgeheilten Rindennekrose (n. BRAUN, 1976/77)

Fig. 3: Schematic representation of an healed up bark necrosis (BRAUN, 1976/77)



Abb. 4: Schematische Darstellung von Necrosetrichtern im Bereich der Sclerose-Phloemstrahlen (n. BRAUN, 1976/77)

Fig. 4: Schematic representation of funneled necrosis at sclerotic phloem rays (BRAUN, 1976/77)

1934 hingewiesen und in der Formel zusammengefasst:

Beech + Beech scale + Nectria sp. = Beech bark disease

Maßnahmen zur Verminderung des Krankheitsrisikos

Buchenwollschildlaus und *Nectria coccinea* sind endemische Organismen der europäischen Buchenwälder, das Risiko des Auftretens der Buchenrindennekrose damit ein systemimmanentes Risiko der Buchenwirtschaft. Auslöser der Erkrankung sind Massenvermehrungen der Buchenwollschildlaus, die stammbürtig am Einzelstamm auftreten können. Die Massenwechselfaktoren der Buchenwollschildlaus sind weitgehend unbekannt, allerdings kann aus dem Auftreten am Einzelstamm eine enge Wirt-Insekt-Beziehung abgeleitet werden. Durch die Immobilität des Insekts (ein aktiver Wirtspflanzenwechsel findet nicht statt) ist diese Beziehung besonders eng und wird vor allem über die Qualität

der Wirtspflanze als Nahrungsquelle bestimmt. Die Wirtspflanze weist aufgrund ihrer anatomischen und physiologischen Rindenbeschaffenheit einen Dispositionsgrad auf, der die Lauspopulation positiv oder negativ beeinflusst.

Massenvermehrungen der Buchenwollschildlaus können auf drei Ebenen beobachtet werden:

1. auf lokal begrenzten Rindengebieten am Einzelbaum,
2. auf Einzelbauebene,
3. auf Bestandesebene.

Hohe Populationsdichten auf begrenzten Rindengebieten (z.B. auf Überwallungsrändern) sind Ausdruck einer lokalen Disposition, die durch günstige (quantitativ und/oder qualitativ) Ernährungsbedingungen gekennzeichnet ist. Sie können Ausgangspunkt einer stammumfassenden Massenvermehrung am Einzelstamm sein. Dies verdeutlicht die unterschiedliche physiologische Eignung der individuellen Bestandesglieder als Nahrungsquelle bzw. die

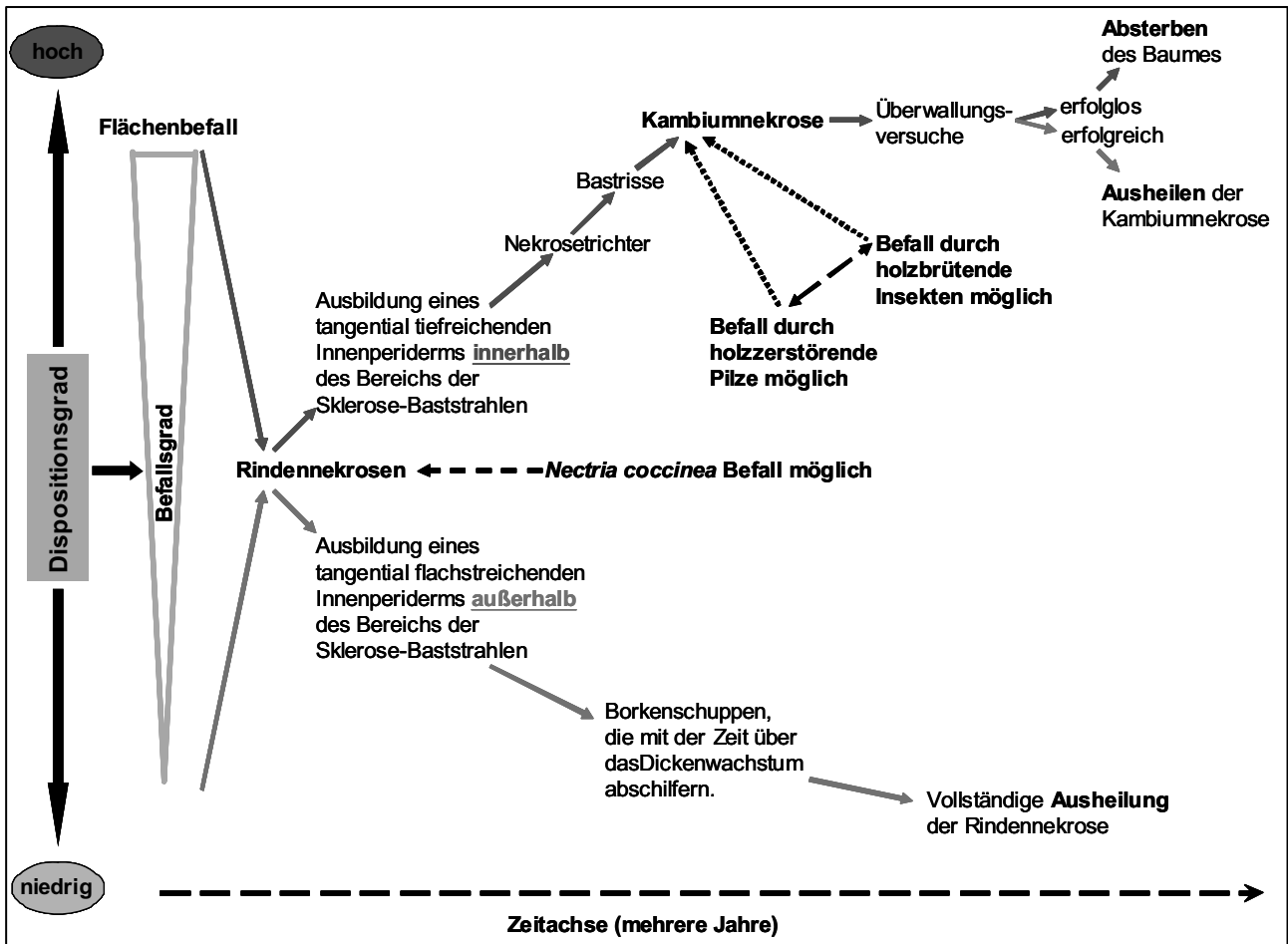


Abb. 5: Schematische Darstellung zum Ablauf der Buchenrindennekrose
 Fig. 5: Schematic representation about the course of beech bark disease

genetische Angepasstheit der Lauspopulation an die Physiologie der individuellen Wirtspflanze. Der Dispositionsgrad ist determiniert über den aktuellen Resistenzstatus, der vom Genotyp der Wirtspflanze, den kleinstandörtlichen Bedingungen und der Konkurrenzsituation (Soziale Stellung) beeinflusst wird. Die zeitgleiche Entstehung stammbürtiger Massenvermehrungen an verschiedenen Stämmen innerhalb eines Bestandes ist daher auf übergeordnete Massenwechselfaktoren (z.B. Witterungsextreme, Schadstoffimmissionen, Durchforstungsrückstände, etc.) zurückzuführen, die den individuellen Dispositionsgrad überlagern und auf Bestandesebene synchronisieren (LUNDERSTÄDT, 1990). Ein homogener Bestandaufbau und gleiches physiologisches Alter begünstigen diese Synchronisationseffekte. Ziel eines präventiven Waldschutzes muss die Vermeidung krankheitsauslösender Massenvermehrungen auf Einzelbaum- und Bestandesebene sein. Auf der Ebene des Einzelbaums kann das Risiko von Massenvermehrungen durch die Vermeidung von Verletzungen im Rahmen einer pfleglichen Waldbewirtschaftung sowie die Förderung der Einzelbaumvitalität durch die Vermeidung negativen Konkurrenzdruckes und die Vermeidung physiologischen Stresses (z.B. plötzliche Freistellung), minimiert werden. Da die Massenvermehrungen der Buchenwollschildlaus einzelstammbürtig sind, geht von Bäumen mit einer aktuellen Massenvermehrung keine Gefahr für benachbarte Bäume aus. Befallene Bäume sollten daher nicht entnommen werden, sondern vielmehr markiert, in den nachfolgenden Jahren auf Krankheitssymptome (Schleimfluss, Rindenrisse) hin beobachtet werden und gegebenenfalls im Rahmen der regelmäßigen Durchforstungen entnommen werden. Die Buche kann Massenvermehrungen der Buchenwollschildlaus durch eine gestaffelte induzierte Resistenzreaktion erfolgreich abwehren (PETERCORD, 1999) und Rindennekrosen ausheilen. Die vorzeitige Entnahme von Bäumen ohne charakteristische Krankheitssymptome, nur aufgrund einer Massenvermehrung der Buchenwollschildlaus, würde auch resistente Buchen treffen und damit die Bestandesstabilität verringern. Maßnahmen auf Bestandesebene müssen gegen

Synchronisationseffekte übergeordneter Massenwechselfaktoren ausgerichtet sein. Die Bestände sollten daher durch die Förderung horizontaler und vertikaler Strukturen hinsichtlich des individuellen physiologischen Alters diversifiziert werden. Eine Homogenisierung der Bestände ist zu vermeiden, femelartige Bearbeitung flächigen Verfahren vorzuziehen. Zusätzlich kann das Bestandesrisiko durch die Förderung von Mischbaumarten reduziert werden.

Literatur

- BRAUN, H.J. (1976): Das Rindensterben der Buche, *Fagus sylvatica* L., verursacht durch die Buchenwollschildlaus *Cryptococcus fagi* BÄR., I. Die Anatomie der Buche als Basis-Ursache. Eur. J. For. Path. 6: 136–146.
- BRAUN, H.J. (1977): Das Rindensterben der Buche, *Fagus sylvatica* L., verursacht durch die Buchenwollschildlaus *Cryptococcus fagi* BÄR., II. Ablauf der Krankheit. Eur. J. For. Path. 7: 76–93.
- BUTIN, H. und ZYCHA, H. (1973): Forstpathologie. Georg Thieme Verlag, Stuttgart: 177pp.
- DIMITRI, L. (1967): Untersuchungen über die Ätiologie des „Rindensterbens“ der Buche. Forstw. Cbl. 86: 257–275.
- EISENBARTH, E. (2001): Buchen-Komplexkrankheit in Rheinland-Pfalz. AFZ-DerWald 56: 1220–1221.
- EISENBARTH, E.; WILHELM, G. J. und BERENS, A. (2001): Buchen-Komplexkrankheit in der Eifel und den angrenzenden Regionen. AFZ-DerWald 56: 1212–1217.
- EHRlich, J. (1934): The beech bark disease. A necrotic disease of *Fagus* following *Cryptococcus fagi* (BÄR.). Canadian Journal of Research 10: 593–692.
- GERHARD, W. (1942): Das Buchensterben. Dt. Forstbeamten-Ztg. 11: 306–308.
- HARTIG, R. (1878): Die krebbsartigen Krankheiten der Rotbuche. Z. Forst- und Jagdwesen 9: 377–383.
- HARTIG, R. (1900): Lehrbuch der Pflanzenkrankheiten. 3.Aufl., Springer-Verlag, Berlin: 324pp.
- HUART, O. (2001): Die Buchenerkrankung in der Region Wallonien. In: EISENBARTH, E.; WILHELM, G. J. und BERENS, A. (2001): Buchen-Komplexkrankheit in der Eifel und den angrenzenden Regionen. AFZ-DerWald 56: 1212–1217.
- KLOFT, W. (1960): Wechselwirkungen zwischen pflanzensaugenden Insekten und den von ihnen besogenen Pflanzengewebe. Z. ang. Ent. 45/46: Teil I: 45:337–3813; Teil II: 46: 42–70.
- LANGENFELD-HEYSER, R.; FIEBELKORN, G.; POLLE, A. (2006b): Können Stichverletzungen oder Frühfrostereignisse bei *Fagus sylvatica* L. Rauborkigkeit und Holzstrahlproliferationen hervorrufen? Mitteilungen aus der Forschungsanstalt für Waldökologie und Forstwirtschaft Rheinland-Pfalz Nr. 59/06, 95 - 110.
- LEIBUNDGUT, H. und FRICK, L. (1943): Eine Buchenkrankheit im schweizerischen Mittelland. Schweizerische Zeitschrift

- f. Forstwesen 94: 297–306.
- LIESE, J. (1951): Die Rindenfäule der Buche. Der Wald 1: 12–14.
- LUNDERSTÄDT, J. (1990): Untersuchungen zur Abhängigkeit der Buchen-Rindennekrose von der Stärke des Befalls durch *Cryptococcus fagisuga* in Buchen- (*Fagus sylvatica*) Wirtschaftswäldern. Eur. J. For. Path. 20: 65–76.
- LYR, H. (1967): Über die Ursache der Buchenrindennekrose (Beech bark disease). Arch. Forstw. 16: 803–807.
- NAGELEISEN, L.-M. et HUART, O. (2005): Problèmes sanitaires d'actualité en hêtraie: la maladie du Hêtre dans les Ardennes. Revue Forestière française 57 (2): 249 - 253.
- PAUCKE, H. (1968): Frostungen an Buchen zur Induktion von Rindennekrosen. Arch. Forstw. 17: 565–570.
- PAUCKE, H. und GROH, M. (1965): Das Vorkommen der Buchenrindennekrose um Bleicherode und ihre Beziehung zu Stammhöhe, Bestandesalter und Rindendicke. Sozialistische Forstwirtschaft 15: 370–377.
- PETERCORD, R. (1999): Entwicklung bewirtschafteter Buchen-Edellaubholz-Mischbestände unter dem Einfluß der Buchenwollschildlaus (*Cryptococcus fagisuga* LIND.) unter Berücksichtigung physiologischer und genetischer Aspekte. Hainholz Forstwissenschaften Bd. 7, Göttingen, Braunschweig: 277pp.
- PFNORR, W. (1950): Dürreschäden an Buche auf Basalt. Allg. Forstz. 5: 154–155.
- RHUMBLER, L. (1914): Zur Biologie der Buchenrinden-Wollaus (*Cryptococcus fagi*). Deutsche Forst-Ztg. 29: 265–273.
- RHUMBLER, L. (1928): Die sogenannten Wolläuse und ihre Beziehungen zum Eingehen von Bäumen. Silva 16: 269–278.
- RHUMBLER, L. (1931): Über das Schicksal der von der Buchenrindenwollaus (*Cryptococcus fagi* BSP.) befallenen Buchen Zeitschrift f. angewandte Entomologie 18: 590–614.
- SCHWERDTFEGGER, F. (1960): Dürreerscheinungen an der Buche. Der Forst- u. Holzwirt 15: 195–196.
- SITTIG (1950): Dürreschäden der Buche auf Keuper und Muschelkalk. Allg. Forstz. 5: 99–100; 219–220.
- WACHENDORF, R. (1983): Erfahrungen über das Auftreten von Krankheiten und Schaderregern in den Buchenwäldern des nordwestlichen Mitteleuropas und deren Auswirkungen. Der Forst- und Holzwirt 38: 146–149.
- ZYCHA, H. (1943): Die Buchenrindenfäule. Der Deutsche Forstwirt 25: 265–266.
- ZYCHA, H. (1951): Das Rindensterben der Buche. Phytopathologische Zeitschrift 17: 444–461.

Autorenanschriften:

Dr. Ralf Petercord
 Forschungsanstalt für Waldökologie und Forstwirtschaft Rheinland-Pfalz
 Hauptstr. 16, D-67705 Trippstadt (bis Dezember 2005)

Email:
 rpetercord@web.de