

ENTSTEHUNG VON FÄULNIS IN LEBENDEN LAUBBÄUMEN: DIE ROLLE DES FEUCHTIGKEITSGEHALTS UND EINE NEUBEWERTUNG DES ERWEITERTEN BEGRIFFS DER BAUMFÄULE

VON LYNNE BODDY* UND A. D. M. RAYNER

*Schule für Biologische Wissenschaften, Universität Bath, Claverton Down,
Bath BA2 7AY, UK*

(Angenommen am 24. März 1983)

ZUSAMMENFASSUNG

Es wird argumentiert, dass die Entwicklung von Fäulnis in lebendem Laubholz am besten dadurch erklärt werden kann, dass funktionelles Splintholz aufgrund seines hohen Feuchtigkeitsgehalts und des Mangels an leicht assimilierbaren Nährstoffen, die sich nicht in lebenden Zellen befinden, für die Ansiedlung von Myzelen nicht geeignet ist. Fäulnis tritt ein, wenn diese Einschränkungen durch Mechanismen aufgehoben werden, die die normale Funktion des Splintholzes verhindern oder beeinträchtigen. Neuere Konzepte der Fäulnis bei lebenden Bäumen gehen von einer aktiven Wirtsabwehr gegen Infektionen aus. Dieser Ansicht wird die Alternative gegenübergestellt, dass unspezifische Mechanismen, die die Funktion des Splintholzes aufrechterhalten, naturgemäß die Ansiedlung von Fäulnis- und Fleckenpilzen verhindern. Die Bedeutung gemischter mikrobieller Gemeinschaften bei der Entwicklung von Fäulnis wird erörtert, insbesondere in Bezug auf die angebliche Notwendigkeit spezifischer Sequenzen zur Überwindung der Wirtsabwehr.

EINFÜHRUNG

Die Grundlagen für die Untersuchung der Baumfäule wurden vor mehr als einem Jahrhundert von Robert Hartig (Merrill, Lambert und Liese, 1975) gelegt und führten zu dem klassischen Konzept, dass die meisten Fäulnisercheinungen bei stehenden Bäumen durch saprotrophes Wachstum im toten Kernholz entstehen. Diesem Konzept zufolge ermöglicht das Anbringen von Wunden, die groß genug sind, um das Kernholz freizulegen, das Eindringen von Kernfäulepilzen, die unmittelbar zu Fäulnis führen (Boyce, 1961; Merrill und Shigo, 1979; Shigo, 1979; Shortle, 1979).

- In den letzten 20 Jahren wurden in Nordamerika zahlreiche Studien über Verfärbungen und Fäulnis im Zusammenhang mit Wunden, insbesondere bei lebenden Laubbäumen, durchgeführt, die häufig besprochen wurden (Shigo, 1965, 1966, 1967, 1979; Shigo und Hillis, 1973; Shigo und Marx, 1977; Shortle, 1979; Mercer, 1982). Diese Studien haben gezeigt, dass die Besiedlung durch Mikroorganismen, einschließlich Bakterien, Nicht-Hymenomyceten und Hymenomyceten, auch anders als über das Kernholz erfolgen kann. Infolgedessen wurde das klassische Konzept der Kernfäule in Frage gestellt und an seiner Stelle ein erweitertes Konzept der Baumfäule vorgeschlagen (Shigo, 1970, 1976, 1979; Shigo und Hillis, 1973; Shigo und Marx, 1977; Merrill und Shigo, 1979). Dieses erweiterte Konzept beruht auf vier Hauptgrundsätzen: (i) der Fäulnisprozess wird durch Wunden eingeleitet, die Splintholz und/oder Kernholz freilegen; (ii) die Aktivität von Pilzen, die Verfärbung und Fäulnis verursachen, ist in Kompartimenten

lokalisiert; (iii) die Lokalisierung von Fäulnis und Verfärbung ist auf eine aktive Reaktion des Baumes auf Verwundung und Invasion zurückzuführen (Kompartimentierung der Fäulnis in Bäumen oder CODIT-Konzept); (iv) viele

* Gegenwärtige Adresse: Abteilung für Mikrobiologie, University College, Newport Road, Cardiff.

0028-646X/83/080623 +19 \$03.00/0

© 1983 Der Neue Phytologe

Verschiedene Organismen tragen in einer geordneten Folge oder Sukzession, die in den Hymenomyceten gipfelt, zur Entwicklung der Fäulnis bei.

Diese Vorstellungen werden inzwischen weitgehend als Tatsache akzeptiert, und es besteht dringender Bedarf an einer sorgfältigen Neubewertung (Cooke und Rayner, 1984). Der hier verfolgte Ansatz besteht darin, zunächst die Faktoren zu betrachten, die die Fähigkeit von Pilzen, in Holz zu wachsen, im Verhältnis zu den Bedingungen in stehenden Bäumen beeinflussen. In diesem Zusammenhang und unter Verwendung unserer eigenen Beobachtungen mit Laubholz zur Veranschaulichung, werden wir dann jeden der vier oben genannten Hauptgrundsätze bewerten. Wir hoffen zu zeigen, dass es alternative, aber scheinbar vernachlässigte Erklärungen für Fäulnisprozesse in stehenden Bäumen gibt. Diese beruhen auf seit langem etablierten Prinzipien und Konzepten und erklären die beobachteten Muster in mancher Hinsicht besser als das erweiterte Konzept.

FAKTOREN, DIE DAS WACHSTUM VON PILZEN IN HOLZ BEEINFLUSSEN

Von den zahlreichen Faktoren, die sich auf das Pilzwachstum im Holz auswirken, werden die nachstehend genannten Faktoren im Zusammenhang mit den Bedingungen im stehenden Baum als besonders wichtig angesehen.

Verfügbarkeit von organischen Nährstoffen und deren Verteilung

Als Heterotrophe benötigen alle Pilze eine Versorgung mit organischen Nährstoffen, um ihren Wachstumsbedarf zu decken. Leicht zugängliche, assimilierbare Substrate wie lösliche Zucker, Lipide, Peptide und andere primäre Metaboliten können für die frühe Etablierung von Myzelien aus Sporen oder ähnlichen Vermehrungsprodukten wichtig sein und sind die einzige verfügbare Kohlenstoffquelle für nicht zerfallende Mikroorganismen. Diese Substrate kommen in relativ geringen Mengen vor (< 10 % des Trockengewichts) und befinden sich fast ausschließlich im Parenchym, das in funktionellem Splintholz lebendig sein wird. Ansonsten sind die vorherrschenden verfügbaren Kohlenstoffquellen die relativ feuerfesten polymeren Hauptbestandteile der holzigen Zellwände, d. h. Zellulose, Lignin und Hemizellulosen. Innerhalb des stehenden Baumes hängt daher viel von der Zugänglichkeit dieser Substrate für Pilze und die extrazellulären Enzyme ab, die zum Abbau der Strukturpolymere erforderlich sind. Dies hängt zum Teil vom Einfluss der anderen Umweltbedingungen ab, die weiter unten erörtert werden, wird aber auch durch anatomische Überlegungen bestimmt. Der Zugang zu den Nährstoffen erfolgt über ein miteinander verbundenes System von Portalen (Lumina), die von festen, relativ undurchdringlichen Zellwänden umgeben sind (Levy, 1975, 1982). Aus rein physikalischer Sicht haben die Ausrichtung, die Aufrechterhaltung des Zugangs und die Größe dieser Pforten einen entscheidenden Einfluss auf die Verteilung von Mikroben und Pilzen (siehe Cooke und Rayner, 1984).

Extraktivstoffe

Neben den oben genannten organischen Substraten enthält Holz eine Vielzahl von Extraktstoffen, von denen viele phenolisch sind und von denen einige fungitoxische oder fungistatische Eigenschaften haben und von denen man annimmt, dass sie Fäulnisresistenz verleihen (Hillis, 1962; Scheffer und Cowling, 1966). Sie sind vor allem für das Kernholz charakteristisch, reichern sich jedoch im Splintholz in verfärbten Geweben an, die mit Verwundungen einhergehen, oder

um Fäulnissäulen in lebenden Bäumen, wodurch sie in vielen Fällen das betroffene Holz weniger anfällig für den Abbau machen (Hart, 1964; Hart und Johnson, 1970; Hillis, 1977).

Feuchtigkeitsgehalt und Belüftung

Ein hoher Feuchtigkeitsgehalt und die damit verbundene eingeschränkte Belüftung sind bekannte Faktoren, die die Aktivität von Myzelpilzen in gefällttem oder gestürztem Holz einschränken (Boddy,

1980, 1983). Dass ein übermäßiger Wassergehalt die Fäulnis wirksam verhindern kann, zeigt sich am langfristigen Überleben von untergetauchtem Holz und an Verfahren wie dem Aufstauen von Douglasienstämmen, um den Verfall während der Lagerung zu verhindern (Cartwright und Findlay, 1958). In lebenden Stämmen und Ästen ist der Wassergehalt dort am höchsten, wo lebende Zellen und aktiv leitendes Gewebe vorhanden sind.

Die Belüftung ist unter diesen Bedingungen zwangsläufig stark eingeschränkt, und selbst dort, wo eine beträchtliche Gasphase vorhanden ist, wie im Kernholz, ist diese normalerweise mit Kohlendioxid angereichert und an Sauerstoff verarmt. Kohlendioxidgehalte von 10 bis 20 % sind allgemein bekannt (Chase, 1934; Hintikka, 1982), und anspruchsvollere Techniken lassen vermuten, dass sie sogar noch höher sein können - in lebenden *Akazienstämmen* bis zu 100 % (Carrodus und Triffett, 1975). Selbst unter experimentellen Bedingungen, bei denen die Kulturen in Kontakt mit einer kontinuierlichen Gasphase ohne Unterbrechung durch flüssiges Wasser gezüchtet werden, schränken 10 bis 20 % Kohlendioxid das Myzelwachstum der meisten Pilze stark ein oder verhindern es, obwohl holzerstörende Basidiomycotina solche Bedingungen im Allgemeinen tolerieren (Hintikka und Korhonen, 1970; Schanel, 1976), und andere ein hefeähnliches Wachstum zeigen können (Romano, 1966). Bestimmte holzerstörende Arten wie *Peniophora quercina* (Fr.) Cooke, *Phlebia rufa* (Fr.) M.P. Christ. und *Stereum* können bei einem Kohlendioxidgehalt von nahezu 100 % wachsen.

gausapatum Fr. und *Vuilleminia comedens* (Nees ex Fr.) Maire, die in angehängte Eichenäste eindringen (Boddy und Rayner, 1983a; Rawles, Boddy und Rayner, unveröffentlichte Daten), ist jedoch viel kleiner und die Hyphen haben eine ungewöhnliche Morphologie, oft mit knospenartigen Verzweigungsmustern.

BEWERTUNG DER GRUNDZÜGE DES ERWEITERTEN KONZEPTS

Auslösung des Verfalls durch Wunden

Es ist wahrscheinlich richtig, dass der anfängliche Zugang von Pilzen, die letztendlich Fäulnis oder Verfärbung verursachen, vom Eindringen über Unterbrechungen in der äußeren Baumhülle abhängt. Sowohl das Heartrot- als auch das Expanded-Konzept konzentrieren sich auf die Rolle der großen Stammwunden, nicht nur als Eintrittspunkte, sondern als Orte, um die herum sich Fäulnis und Verfärbung etablieren und ausbreiten. Dies erklärt jedoch nicht die Fäulnismuster von z. B. angehängten Ästen oder von Stämmen, die durch abiotische oder biotische Umweltbelastungen für Krankheiten und Fäulnis prädisponiert sind. Kennzeichnend für solche Fäulnis ist die Entwicklung umfangreicher Einzelindividuen von Basidiomycotina oder xylariaceous Ascomycotina innerhalb kurzer Zeit, die beträchtliche Holzvolumina einnehmen und durch somatische Inkompatibilitätstests in Kultur identifiziert werden. Diese Individuen sind oft umfangreicher, als es die Myzelausbreitung von einem Infektionsherd aus vermuten lässt, für den in der Regel auch kein Beweis in Form einer größeren Wunde vorliegt (Adams, 1982; Boddy und Rayner, 1982, 1983a, b; Cooke und Rayner, 1984).

Der Ursprung dieser ausgedehnten Individuen erfordert daher Überlegungen, insbesondere im Zusammenhang mit der Tatsache, dass, wenn die myzeliale Ausbreitung von einem großen Infektionsplatz aus nicht stattfindet, alternative Formen der Etablierung funktionieren können. Neben größeren Wunden gibt es auch kleinere Diskontinuitäten, durch die ein Eindringen möglich ist, wie z. B. Blatt- und Zweignarben, Wunden von Saftsaugern und Spechten, Lentizellen

und kleinere Risse, tote oder absterbende Zweige. Diese sind als potenzielle Infektionsherde wenig beachtet worden, obwohl berichtet wurde, dass *Echinodontium tinctorium* E. & E. über lebende Aststümpfe mit einem Durchmesser von nur wenigen Millimetern die Herzfäule in der Westlichen Hemlocktanne *Tsuga heterophylla* (Raf.) Sarg. verursacht (Etheridge und Craig, 1976). Obwohl fäulnisverursachende Basidiomycotina und Ascomycotina

von angehängten Zweigen isoliert werden (Boddy und Rayner, unveröffentlichte Daten), muss die Ansiedlung ein seltenes Ereignis sein, wenn man von der begrenzten Zahl der vorhandenen Individuen ausgeht, und die Eintrittsstellen bleiben unklar.

Offensichtlich sind viele der Pilze, die solch umfangreiche Individuen bilden, ökologisch spezialisiert und weisen entweder eine ausgeprägte Wirtsspezifität auf, wie *Piptoporus betulinus* (Bull. ex Fr.) Karst. auf Birke (*Betula* spp.), *Hypoxylon nummularium* Bull. ex Fr. auf Buche und *H. fuscum* L. auf Hasel (*Corylus avellana* L.), oder sie kommen normalerweise nur in Verbindung mit lebenden Stämmen oder angehängten Ästen vor, wie bei *V. comedens*. Dies könnte bedeuten, dass derartige Pilze unter den im funktionalen Splintholz herrschenden Bedingungen bereits in großem Umfang, aber nicht offenkundig, vorhanden sind. Eine solche latente Invasion könnte aus der Entwicklung separater Myzelbausteine (Module) wie Knospen, Zellen, Myzelfragmente, Oidien usw. resultieren (Cooke und Rayner, 1984), deren Produktion durchaus mit hohen Kohlendioxidkonzentrationen verbunden sein könnte. Diese könnten im Saftstrom weit verbreitet sein und später zu einer Myzelentwicklung und folglich zu einem Verfall führen, der mit einem Verlust der Splintholzfunktion einhergeht. Eine solche Möglichkeit stellt eine erhebliche Abweichung von den etablierten Ansichten über die Fäulnisentwicklung bei Bäumen dar und bedarf natürlich der Untermauerung. Sie verdeutlicht jedoch die potenziell verzerrte Sichtweise, die sich ergeben kann, wenn nur größere Wunden als Kolonisationsorte betrachtet werden.

Lokalisierung von Verfall und Verfärbung

Es besteht kein Zweifel daran, dass Fäulnis und Verfärbung, die bei größeren, mechanisch verursachten Splintholzverletzungen in lebenden Stämmen auftreten, deutlich in der Nähe der Verletzung lokalisiert sind (Abb. 1). In der Regel entwickelt sich eine Fäulnis- oder Verfärbungssäule, deren Größe in direktem Zusammenhang mit der Schwere der Wunde steht und die an ihrem äußeren Rand, der an das vom Kambium nach der Verwundung neu angelegte Holz angrenzt, besonders abrupt abgeschnitten wird. Wenn sich Fäulnis entwickelt, was in der Regel irgendwann der Fall ist, nimmt sie in der Regel eine annähernd zentrale Position ein, wobei die Peripherie und die distalen Teile der Säule verfärbt sind. Fäulnisverursachende Basidiomycotina können in der Regel nur aus dem verfaulten Bereich isoliert werden, während Bakterien und Nicht-Basidiomyceten in den verfärbten Teilen reichlich vorhanden sind. Ähnliche Muster treten bei geschnittenen Laubholzstämmen auf, die nachwachsen (Rayner, 1979), wo die Ausbreitung von Fäulnis oder Verfärbung von der Schnittfläche aus, entweder aus natürlichen Quellen oder durch absichtliche Inokulationen, nicht über eine kritische Tiefe hinausgeht, die im zentralen Holz oder, wenn Kernholz vorhanden ist, im innersten Splintholz am größten ist (Abb. 2). Außerdem breitet sich der Fäulnispilz bei seitlichen Inokulationen leicht nach oben aus, während die Ausbreitung nach unten typischerweise abrupt endet. In einigen Fällen, vielleicht im Zusammenhang mit dem Myzelwachstum in einem leeren Gefäß, können sehr schmale Fäulnissäulen über beträchtliche Entfernungen unter die Schnittfläche vordringen, als ob sie den normalen Beschränkungen entgehen würden. Wenn mehrere solcher Säulen in der Eiche in unmittelbarer Nähe auftreten, kann um sie herum eine scheinbar vorzeitige Kernholzbildung ausgelöst werden, die auch um Fäulnissäulen herum auftritt, die

sich aus in die Schnittfläche eingebrachten Holzpfpfen entwickeln (Abb. 3).

Kürzlich durchgeführte Experimente, bei denen Fäulnispilze in lebende, befestigte Eichenäste beimpft wurden, haben in ähnlicher Weise die ausgeprägte Lokalisierung von Fäulnissäulen gezeigt, die durch mechanische Verletzungen entstehen (Abb. 4; Boddy und Rayner, unveröffentlichte Daten). Während *S. gausapatum*, *Peniophora quercina* und *V. comedens* sich alle schnell etablierten, waren ihre Fäulnissäulen deutlich eingeschränkt, ähnlich wie in Abbildung 1, jedoch ohne verfärbtes Holz, das nicht fäulnisbedingt war.

Fäulnis bei Laubbäumen

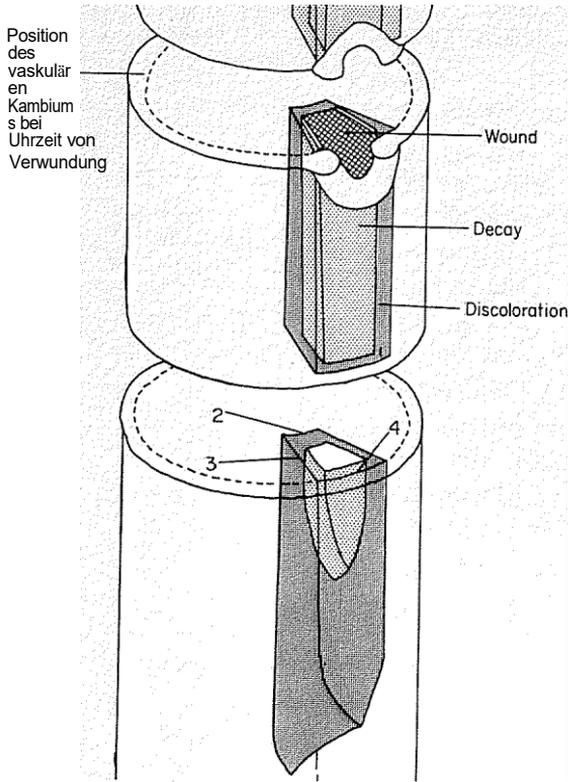


Abb. 1.

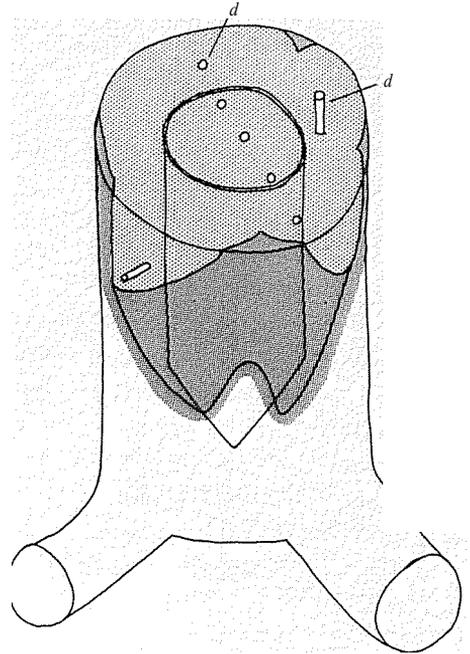


Abb. 2.

Abb. 1. Diagramm zur Veranschaulichung der Lokalisierung von Fäulnis und Verfärbung im verletzten Splintholz eines lebenden Baumes. Dargestellt sind die Positionen der vermeintlich kompartimentierenden "Wände" 1, 2, 3 und 4.

Abb. 2. Idealisiertes Diagramm, das die Ausbreitungsmuster von *Coriolus versicolor* 26 Monate nach der Inokulation von kolonisierten Dübeln (d) in Eichenstümpfen zeigt. Die helle Tüpfelung zeigt die Zonen der Kolonisation an, die sich von den Inokula ausbreiten, und die dunkle Tüpfelung zeigt die Zonen der Verfärbung, die die Kolonisationszonen umgeben. Das Kernholz ist als sich verjüngender Zylinder dargestellt, der nicht besiedelt ist. (Nach Rayner, 1979).

Pilze, und sie dehnten sich auch 6 Monate nach der Inokulation nicht weiter aus. Andere Fäulnispilze wie *Exidia glandulosa* Fr. und *Schizopora paradoxa* (Fr.) Donk. konnten sich nicht nennenswert im Holz etablieren, und in diesen Fällen blieb das Splintholz entweder unbeeinträchtigt oder wurde in der Nähe der Inokula nur in sehr geringem Maße verfärbt. In allen Fällen blieb das nach der Schädigung durch Kambialaktivität gebildete Holz unbesiedelt. Teile der Äste waren zum Zeitpunkt der Inokulation ringförmig entrinde, und die Längsausbreitung im äußersten Splintholz wurde durch Inokula, die entweder distal oder proximal davon platziert wurden, in Richtung eines Gürtels erleichtert (Abb. 4). Fäulnis und Verfärbungen, die durch die natürliche Besiedlung entstanden, entwickelten sich häufig auch im peripheren Holz über die Gürtel, wobei sich manchmal lange, schmale "Fluchtsäulen" bildeten, wie oben für geschnittene Stümpfe beschrieben. Auch bildeten sich im Laufe eines zweijährigen Versuchs manchmal ausgedehnte, durch Kernholzflügel (siehe unten) abgegrenzte Myzelindividuen von *S. gausapatum* (anders als das inokulierte Isolat).

Wie bereits angedeutet, ergeben sich andere Muster, wenn die Fäulnis auf

andere Weise als durch große mechanische Wunden entsteht. Im Falle der bereits erwähnten Fäulnis, die von einzelnen, ausgedehnten Myzelindividuen besetzt ist, kann die Fäulnissäule praktisch den gesamten Holzzylinder in abgestorbenen Stämmen oder Ästen einnehmen, wobei in den peripheren, verfärbten Bereichen kaum oder gar keine Anzeichen für das Auftreten von Nicht-Fäulnispilzen vorhanden sind.

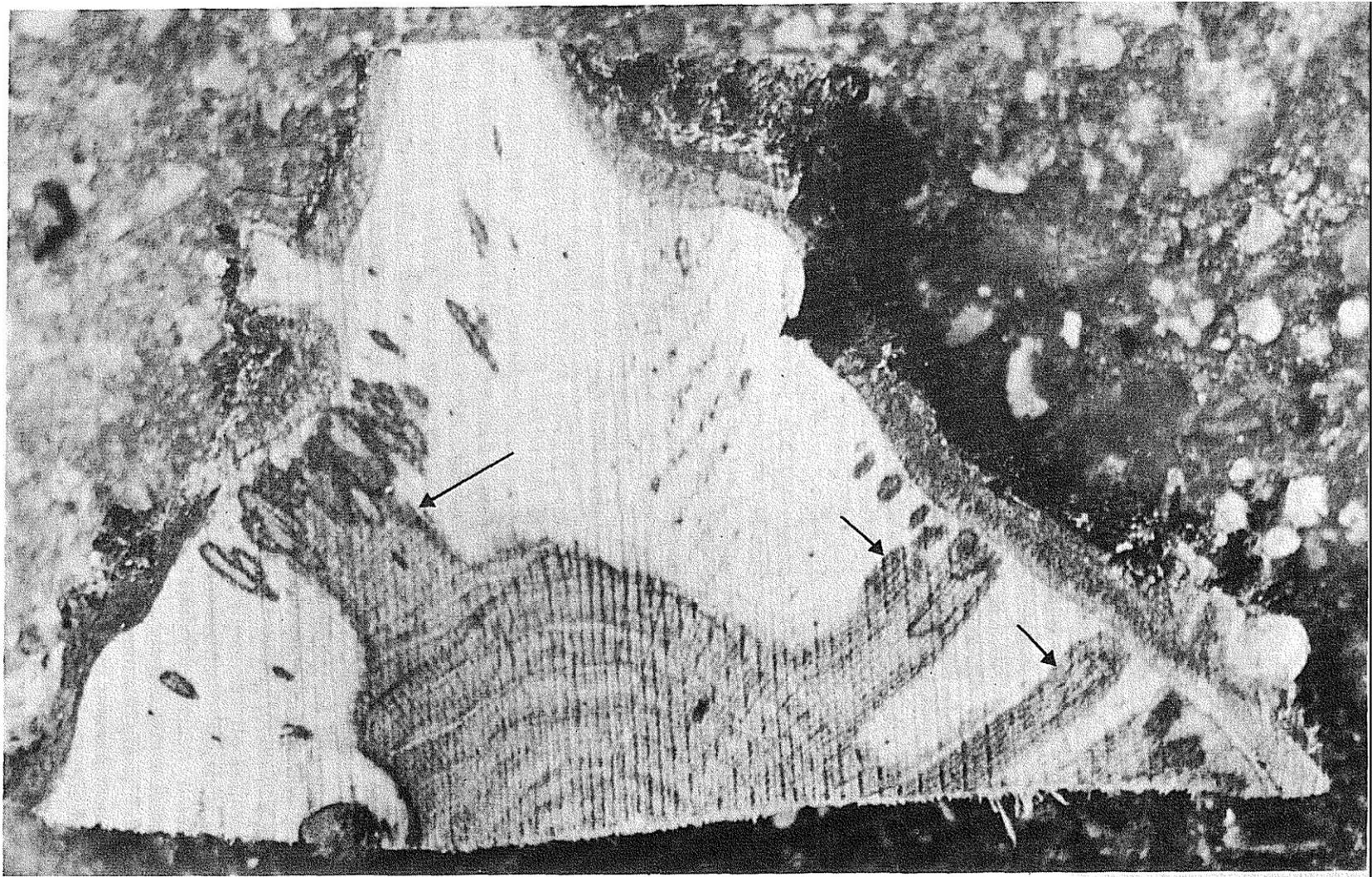


Abb. 3. Querschnitt durch den Baumstumpf einer nachwachsenden Eiche etwa 2 Jahre nach
"Junge, ... mull ... Pe. e, n!"

Fäulnis bei Laubbäumen

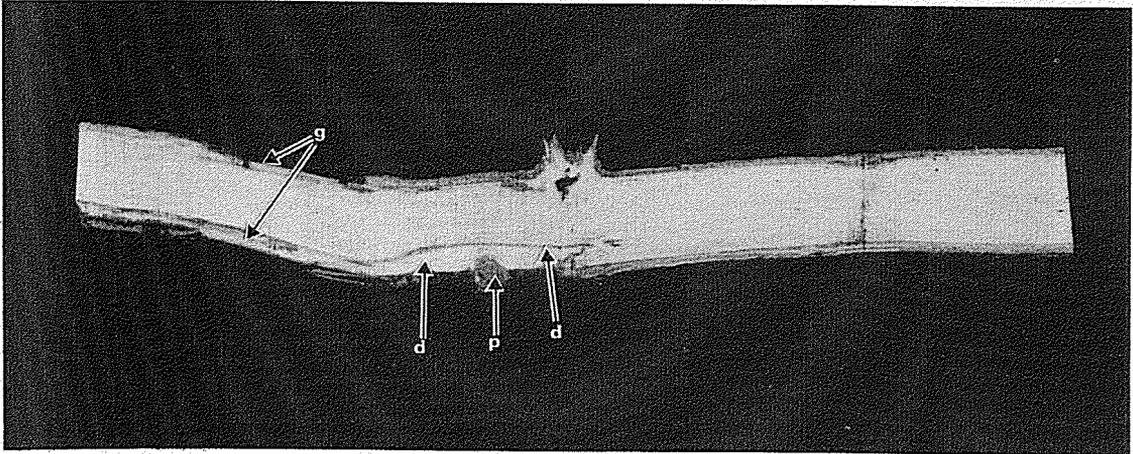


Abb. 4. Längsschnitt durch einen Eichenast etwa 6 Monate nach der Inokulation mit *Vuilleminia comedens*. Aus dem Inokulumpfropf (p) hat sich eine Fäulnissäule (d) entwickelt. Die Ausbreitung in den proximalen Teil des Astes ist deutlich eingeschränkt, während die distale Ausbreitung in Richtung der Girlande (g) im äußersten Holz erleichtert zu sein scheint.

Darüber hinaus korreliert die Längsausdehnung der Fäulnissäulen oft mit dem Verzweigungsmuster, so dass sie an der Schnittstelle eines untergeordneten Astes mit einem Hauptstamm abrupt abgeschnitten werden (Abb. 5). Wo sich Fäulnis in teilweise lebenden Stämmen entwickelt, ist es üblich, dass diese vom lebenden Splintholz durch schmale, verfärbte Zonen abgegrenzt werden, die mit reichlich Tylose gefüllt sind und sich charakteristischerweise radial nach außen von der Mitte des Holzzylinders bis zum Übergang zwischen lebendem und totem Kambium entwickeln. Bei der Eiche ähneln diese verfärbten Zonen morphologisch dem Kernholz und sind bei ausreichend großen Stämmen mit dem Kernholz verbunden. Sie bleiben als oft internodal verlaufende Grate aus unverrottetem Holz bestehen, nachdem das Splintholz in längst abgestorbenen, anhängenden Ästen zerfallen ist, und werden als "Kernholzflügel" bezeichnet (Boddy und Rayner, 1981). Die Flügel begrenzen effektiv eine keilförmige Säule, die vom funktionalen Splintholz getrennt ist und in der sich Fäulnis ansiedeln kann. Der Prozess der Flügelbildung kann dem Einsetzen der Fäulnis vorausgehen - wo sich vor kurzem Flügel gebildet haben, kann dies oft durch das Vorhandensein einer unzerstörten Zone zwischen dem Flügel und der Fäulnis erkannt werden (Abb. 6).

Neben mechanisch verursachten Wunden können sich Fäulnis und Verfärbungen im Holz entwickeln, das an die von Krebserkrankungen befallene Rinde angrenzt, wie z. B. bei Bergahorn (*Acer pseudoplatanus* L.), der von Diamantrindenkrebs befallen ist, einer Krankheit, die typischerweise mit Trockenstress einhergeht (Bevercombe und Rayner, 1980; Abb. 7). Die Besiedlung des Splintholzes hinter der erkrankten Rinde geht bis zu einer dunkel gefärbten Region, die entweder der Ausrichtung der äußeren Jahresringe folgt oder sich entlang von Radien entwickelt, die eine keilförmige Region begrenzen. Letzteres ist charakteristisch für die oberen Teile der erkrankten Bäume, ersteres für die unteren Bereiche der infizierten Stämme. Die bisherigen Ausführungen beziehen sich auf die Entwicklung von Fäulnis im Splintholz durch Pilze, die sich auf andere Weise als durch direkte, aktive Pathogenese Zugang verschaffen. Der Zugang über direkte Pathogenese kann jedoch bei *Chondrostereum purpureum* (Pers. ex Fr.) Pouz., das sich in der Luft ansiedelt, und bei den Wurzelpathogenen *Heterobasidion annosum* (Fr.) Bref. und Armillaria-Arten erfolgen.

Chondrostereum purpureum befällt Wunden von Prunus-Arten und verursacht die Silberblattkrankheit, deren Symptome normalerweise auf die Toxinproduktion durch den Pilz zurückgeführt werden. Der Pilz erscheint sehr schnell in abgeschnittenen Stämmen und Stümpfen vieler Laubbäume, wo seine Fähigkeit zur

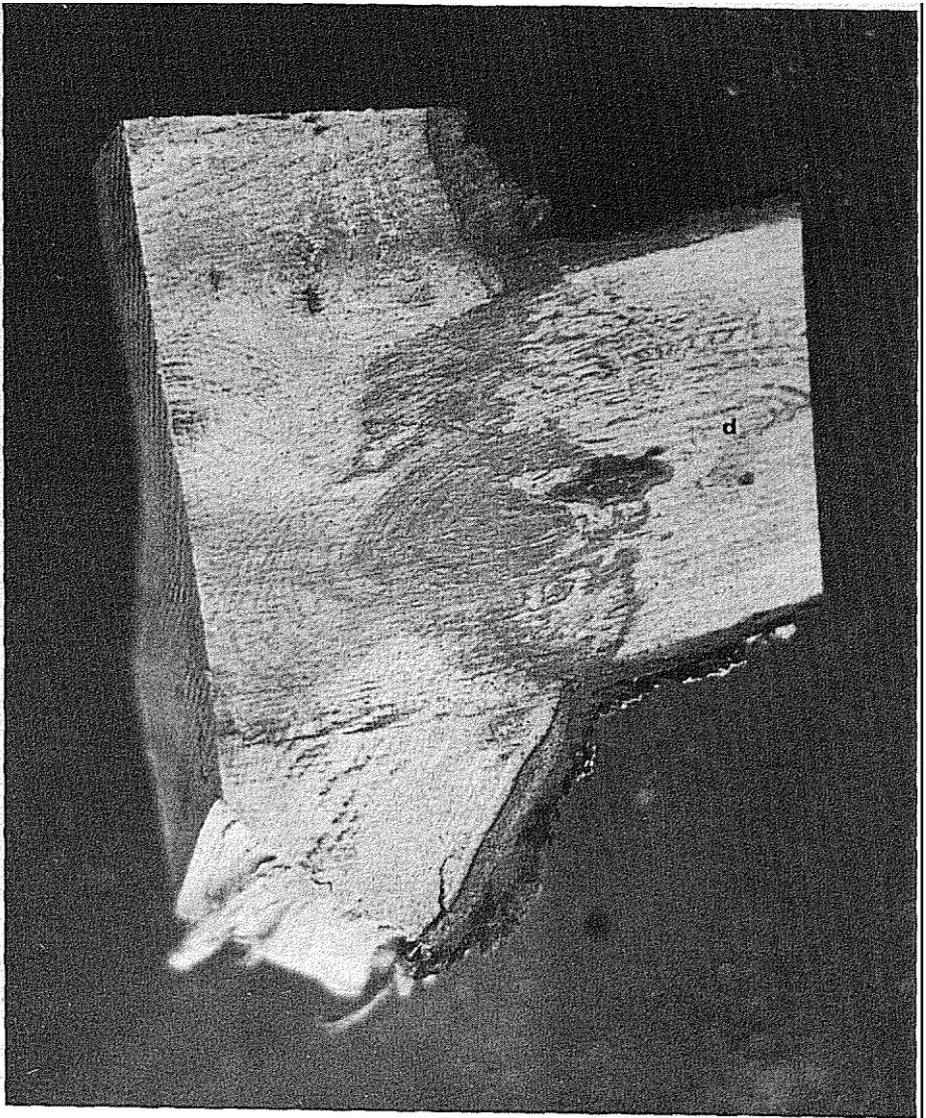


Abb. S. Ausschnitt aus einem Haupt- und einem Nebenast, der zeigt, dass die Fäulnis auf letzteren beschränkt ist (d).

Die longitudinale und radiale Ausbreitung scheint weitaus größer zu sein als bei anderen Fäulepilzen (Rayner, 1979). Sein frühes Auftreten wurde darauf zurückgeführt, dass er nur Holz befällt, in dem das Parenchym, das Reservestoffe enthält, noch lebendig ist (Guinier, 1933), so dass die Pathogenese, bei der die im lebenden Parenchym gebundenen Nährstoffe freigesetzt werden, für seine Etablierung wichtig sein könnte. Im Falle von *Heterobasidion annosum* in Kiefern (*Pinus* spp.) und *Armillaria* geht der Besiedlung des Splintholzes typischerweise eine ektotrophe Myzelentwicklung in der Rinde voraus, die zum Absterben des Kambiums führt.

Die frühen Stadien der Fäulnisentwicklung im Kernholz sind nicht so gut untersucht worden wie die im Splintholz, was vielleicht mit den viel längeren Zeiträumen zusammenhängt, die dabei eine Rolle spielen können. Sicherlich sind die Fäulnismuster im Kernholz äußerst vielfältig und schwer zu verallgemeinern (Boyce, 1961). Fäulnis oder Verfärbungen infolge von Bohrwunden oder

Dübelnukula im Kernholz sind jedoch

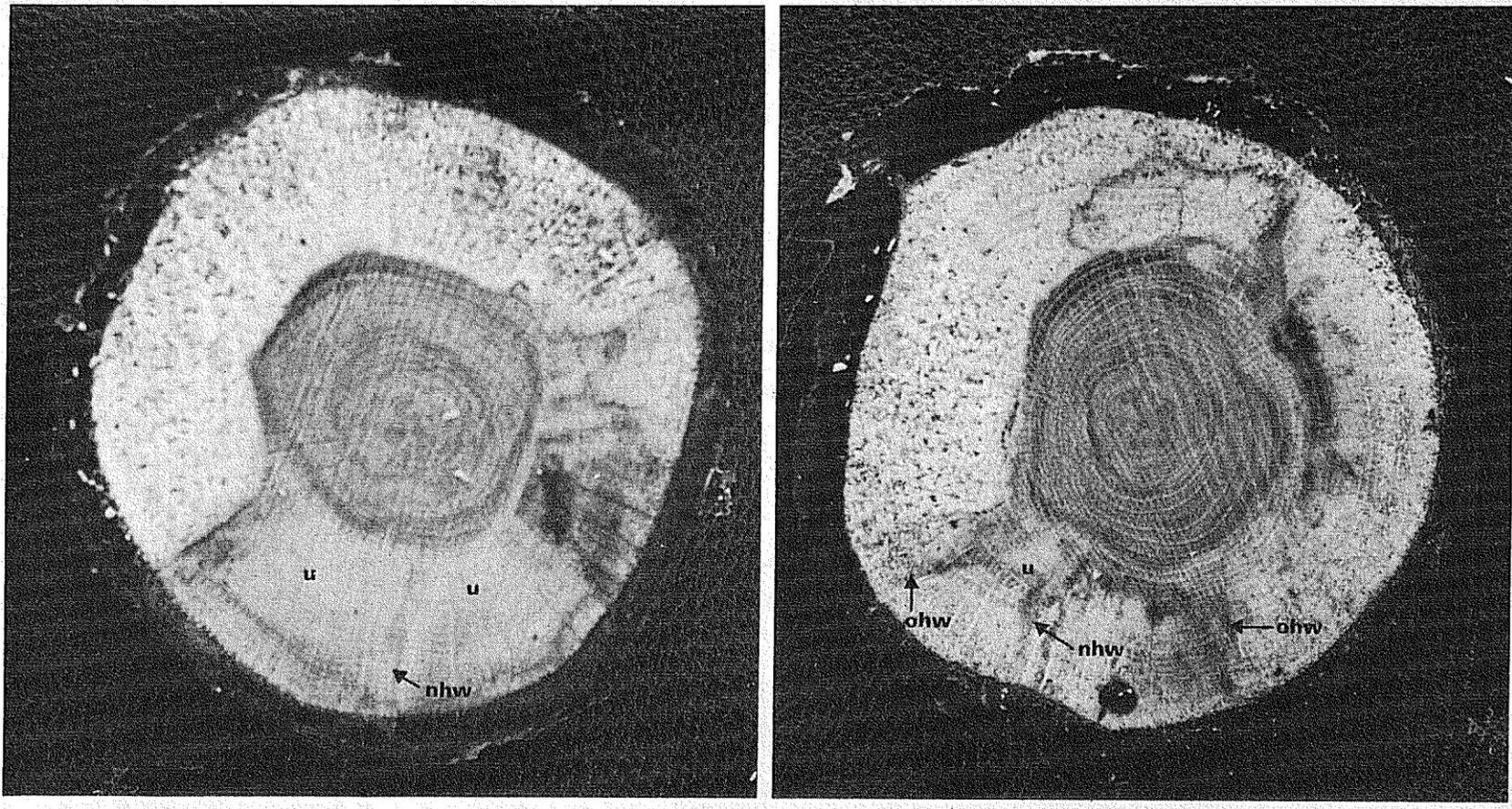


Abb. 6. Schnitte aus einem gut verfaulten, aber bis vor kurzem teilweise lebenden Eichenast. Das vor kurzem noch lebende Holz ist dabei, besiedelt zu werden; es hat sich ein Kernholzflügel (nhw) entwickelt, der diesen in zwei Spalten teilt, die noch unverrottetes Holz (u) enthalten, das in dem Abschnitt, der der Astbasis am nächsten liegt (links), stärker ausgeprägt ist. Ältere Kernholzflügel (ohw) sind mit dem stärker zerfallenen Holz verbunden.

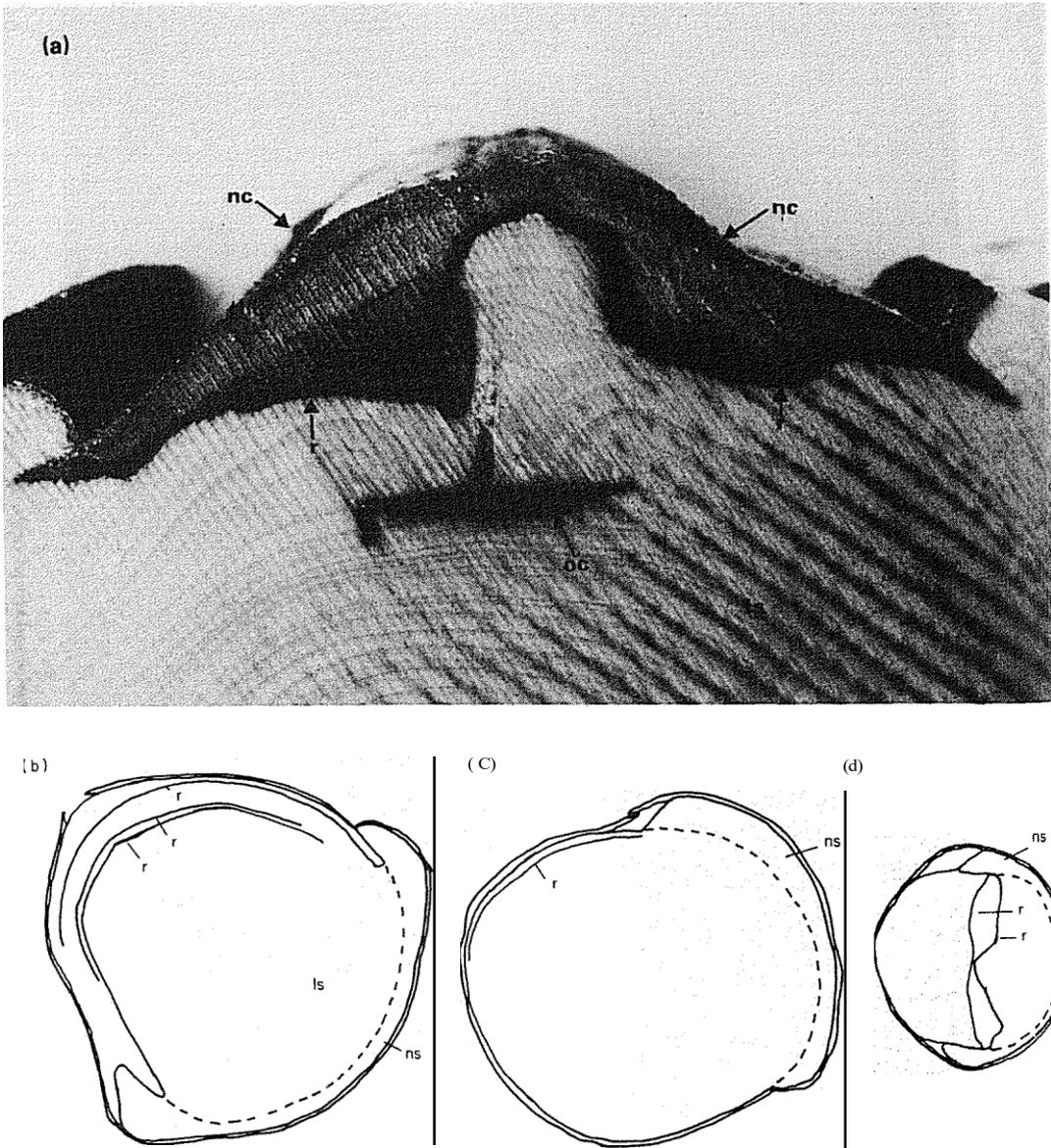


Abb. 7. Fäulnis und Verfärbung des Splintholzes hinter Rautenwurzeln in Bergahorn. (a) Teil eines Querschnitts durch einen lebenden Baum, an dem sich zwei neue Rautenkerne (nc) über einem alten Rautenkern (oc) entwickelt haben, wobei die Verbindung zum lebenden Splintholz (ls) durch eine dunkle Reaktionszone gekennzeichnet ist.

(r), dessen Lage sich eng an die Form der aufeinanderfolgenden Zonen des Herbstholzes anlehnt, die sich beim "Abheilen" des alten Krebses gebildet haben (aus Bevercombe und Rayner, 1980); (b) bis (d) Querschnitte durch Krebs, der sich nach und nach in den höheren Lagen eines erkrankten Baumes gebildet hat, wobei die Ausbreitung der Verfärbung im untersten Abschnitt trotz des weitgehenden Absterbens des Kambiums sehr begrenzt ist. Dennoch haben sich drei aufeinanderfolgende "Reaktionszonen" gebildet. In (c) hat sich eine Reaktionszone gebildet, aber dann ist der gesamte zum Zeitpunkt der Krebsbildung vorhandene Holzzyylinder für Fäulnis und Verfärbung zugänglich geworden, nur das neu gebildete Splintholz (ns) ist unzugänglich. In (d) hat sich die "Reaktionszone" entlang von Radien gebildet, deren äußerste Punkte sich an der Grenze des Kambientodes befinden. Es sind zwei "Reaktionszonen" zu erkennen, von denen die

ältere offensichtlich im Abbau begriffen war (gezeichnet von
Bevercombe, 1980).

bilden, zumindest anfangs, typischerweise schmalkantige Säulen (Shigo und Shortle, 1979; Rayner, unveröffentlicht).

Ätiologie der Lokalisierung von Verfall und Verfärbung

Das erweiterte Konzept geht davon aus, dass die oben beschriebene Lokalisierung von Fäulnis und Verfärbung auf eine aktive Abwehrreaktion (Kompartimentalisierung) des lebenden Gewebes zurückzuführen ist, das im Durchschnitt sogar 10 % des Volumens des funktionellen Splintholzes ausmacht (Hillis, 1977), wenn es verwundet oder infiziert wird. Nach CODIT wird dies durch eine Reihe von physikalisch-chemischen Barrieren vermittelt, die als "Wände" bezeichnet werden (Shigo und Marx, 1977; Shortle, 1979). In der Reihenfolge zunehmender "Haltekraft" wird Wand 1 durch die "Verstopfung" axialer Elemente durch Gummien oder Tylosen gebildet, die die vertikale Ausbreitung behindern; Wand 2 ist auf das Vorhandensein von dichtem Spätholz in jedem Jahresring zurückzuführen und behindert die radiale Ausbreitung nach innen; Wand 3 ist auf lebende Zellen in Markstrahlen zurückzuführen (die übrigens ein räumlich diskontinuierliches Gewebe darstellen!), die die tangentielle Ausbreitung behindern; Wand 4 entsteht an der Schnittstelle zwischen geschädigtem Holz und vom Gefäßkambium neu gebildetem Holz, vermutlich aufgrund einer veränderten Aktivität des Kambiums, die eine so genannte "Sperrzone" erzeugt. Es wird angenommen, dass Pilze und andere Mikroorganismen zwischen den von diesen Wänden abgegrenzten "Kompartimenten" wachsen. Die sich daraus ergebende charakteristische Form der belegten Holzsäulen wird mit den relativen Unterschieden in der Haltekraft der Wände erklärt, d. h. das Modell beruht auf der Überschreitung von Barrieren, die aktiv erzeugt werden und

/ oder beibehalten. Es ist jedoch auch möglich, die Form der Säulen, mit Ausnahme des Vorhandenseins einer Sperrzone, und ihre größere Längsausdehnung im inneren Splintholz mit der relativen *Zugänglichkeit* des Holzgewebes in verschiedenen Richtungen für die Permeation von Flüssigkeiten und Pilzhypen zu erklären. Zugang in Längsrichtung

wird durch die überwiegend länglichen Lumina von Xylemelementen wie Gefäßen, Tracheiden, Fasern und Axialparenchym erleichtert. Der radiale Zugang wird durch das radial verlängerte, nährstoffreiche Parenchym der Markstrahlen (die im COD IT-Konzept als Barrieren betrachtet werden) verbessert, sofern diese abgestorben sind. Im Nicht-Strahlen-Gewebe wird sie jedoch durch die dicht gepackten Xylem-Elemente im späten (Herbst-)Holz eines jeden Jahresrings eingeschränkt. Außer dort, wo eine abgestorbene Kambialschicht die subkortikale Myzelausbreitung erleichtert, ist der tangentielle Zugang durch das Fehlen eines Systems von tangential verlängerten Lakunen im Holz stark eingeschränkt, abgesehen von traumabedingten harz- oder gummigefüllten Kanälen in einigen wenigen Fällen. Jede Ausbreitung in diese Richtung muss über zahlreiche holzige Zellwände erfolgen, entweder durch direkte Penetration, Bildung von Bohrlöchern oder durch Gruben. Angrenzende große Gefäße oder andere Elemente im Federholz, insbesondere in ringporigem Holz, können den tangentialen Zugang in diesem Gewebe leicht verbessern. Geht man davon aus, dass die Auswirkungen dieser anatomischen Merkmale ohne Beeinflussung durch andere Faktoren wirken, ist die zu erwartende Form eines exzentrisch in intaktem Holz entstehenden Myzels eine sich in Längsrichtung verjüngende, keilförmige Säule mit leicht gewellten radialen Rändern aufgrund des Wechsels zwischen Früh- und Spätholz in Jahresringen (Cooke und Rayner, 1984).

Sicherlich erklären solche anatomischen Überlegungen die Fäulnisverteilung in totem und sogar verarbeitetem Holz hinreichend (Corbett, 1963, 1965; Rayner und Todd, 1979). Die Lokalisierung von Fäulnis oder Verfärbungen im Kernholz lässt sich daher leicht erklären, aber Shigo und Shortle (1979) haben darauf bestanden, dass dies auf eine aktive Kompartimentierung durch lebendes Gewebe zurückzuführen ist, eine Schlussfolgerung, die auf einem unangemessenen Vergleich zwischen lebenden und stark verfaulten Bäumen beruht, bei denen das Kernholz offen für eine Besiedlung durch
. allseits morsches Splintholz.

Während diese anatomischen Überlegungen also der Form des Verfalls zugrunde liegen können

Säulen in lebenden Bäumen, sie erklären jedoch weder die Verhinderung oder Verlangsamung der weiteren Ausbreitung noch das stärkere Eindringen in das innere Splintholz. CODIT geht davon aus, dass dies auf die kumulative Wirkung der Wände 1, 2 und 3 zurückzuführen ist, die die Besiedlung nacheinander behindern, sowie auf die unmittelbare Wirkung der Wand 4, die als unüberwindbare Barriere angesehen wird. Die stärkere oder effektivere Produktion der Wand 1 im äußeren Splintholz erklärt die stärkere Begrenzung der Längsdurchdringung in diesem Gewebe.

Eine etwas andere Erklärung, die aber immer noch auf der Idee einer aktiven Abwehrreaktion beruht, wurde von Shain (1967, 1971, 1979) entwickelt. Sie beruht auf der Beobachtung, dass verfärbtes oder verrottetes Holz, das aus einer Verletzung des Splintholzes resultiert oder durch das Eindringen von Fäulnispilzen aus einem zentralen Kern des Kernholzes entsteht, an seiner Grenze durch die Bildung von zwei Gewebearten gekennzeichnet ist: eine verfärbte "Reaktionszone", die einen dunklen Rand zu den kolonisierten Geweben bildet, und eine helle "Übergangszone", die an das funktionale Splintholz angrenzt. Diese Zonen bilden sich sowohl bei Bäumen mit als auch ohne echtes Kernholz, bei Laub- und Nadelhölzern, und die dunklen Zonen in Bergahorn und Kernholzflügeln, die wir beobachtet und oben beschrieben haben, sind wahrscheinlich gleichwertige oder verwandte Merkmale. Die Reaktionszone wird als Abwehrreaktion des Baumes auf Verwundung oder Invasion interpretiert, die die Ausbreitung von Mikroorganismen in das funktionale Splintholz, das sie begrenzt, verhindert. Im Gegensatz zu den CODIT-Wänden 1, 2 und 3, mit denen sie manchmal gleichgesetzt wird (Manion und Zabel, 1979), stellt sie eine einstufige Verteidigungsbarriere dar. Sie kann jedoch durchbrochen werden, was zur Bildung aufeinanderfolgender Reaktionszonen führt, oft in abnehmenden Abständen, wobei die älteren Zonen nach und nach entgiftet werden (Shain, 1979; Mercer, 1982; vgl. Abb. 7). Die Wirksamkeit der Reaktionszone als Barriere gegen die Invasion wird ihrem hohen Gehalt an Polyphenolen zugeschrieben (darunter bei *Pinus* das Stilben Pinosylvin). Dies wirft jedoch insofern Probleme auf, als solche Chemikalien zwar durchaus fungitoxisch sein können, es aber schwer vorstellbar ist, dass sie den Zugang zumindest einiger Hyphen über solch enge Barrieren hinweg vollständig verhindern können - dies wird durch die Tatsache bestätigt, dass sie durchbrochen und sogar abgebaut werden können. Shain (1979) vermutet daher, dass die Polyphenole in der Reaktionszone durch kontinuierliche Freisetzung als Teil einer dynamischen Reaktion des Wirtes auf einem hohen Niveau gehalten werden. Wenn die Polyphenole von absterbenden Zellen in der Reaktionszone freigesetzt werden, ist dies möglicherweise nicht möglich. Außerdem hängt das ganze Argument von der Vorstellung ab, dass die Polyphenole der Reaktionszone ausreichend fungitoxisch sind und in ausreichender Menge vorhanden sind, um das Pilzwachstum vollständig zu stoppen. Dies scheint unwahrscheinlich zu sein, insbesondere wenn man bedenkt, dass Extrakte aus dem Kernholz bestimmter Bäume wie Ulmen (*Ulmus* spp.) nicht besonders fungitoxisch sind und sogar das Wachstum bestimmter Pilze selektiv stimulieren können (Rayner und Hedges, 1982).

Da die Bedingungen im funktionellen Splintholz, verbunden mit seiner hohen Feuchtigkeit

Gehalt und der Mangel an frei verfügbaren Nährstoffen für die Entwicklung des Myzels ungünstig sind, ist eine aktive Reaktion des Wirtes auf die *Infektion* nicht erforderlich. Es ist lediglich ein unspezifischer Mechanismus erforderlich, der die

Funktion des Splintholzes in der Nähe von geschädigtem oder funktionslosem Gewebe aufrechterhält. Ein solcher Mechanismus kann durch Faktoren wie die Blockierung durch Gummien und Tylosen oder die Bildung von korkigen Schichten, die das geschädigte Gewebe abdichten, verursacht oder verstärkt werden. Dadurch wird die Besiedlung unweigerlich auf das geschädigte oder funktionsunfähige Gewebe beschränkt. Bestimmte Gefäßwelkepilze, darunter Arten von *Verticillium* Nees et Link (z. B. bei *Acer* L.) und *Ceratocystis* Ellis & Halst. (z. B. bei Eiche und Ulme) werden jedoch manchmal als im funktionellen Splintholz wachsend angesehen. Sie sind zwar zu einer gewissen Myzelentwicklung fähig, aber die Ausbreitung im Xylem wird wahrscheinlich weitgehend durch eine reichliche Produktion von

Konidien. Sie sind natürlich keine Fäulnispilze und stellen möglicherweise ein extremes und sehr spezifisches Beispiel für eine latente Invasion in Verbindung mit einer schnellen Pathogenese dar.

So gesehen markiert der Verbund aus Reaktions- und Übergangszone (im Folgenden als "Übergangsbereich" bezeichnet) die Trennlinie zwischen funktionsfähigem und nicht funktionsfähigem Gewebe; dass ein Bereich mit nicht funktionsfähigem Splintholz mit Verletzungen verbunden ist, die unter das Kambium reichen, wurde von Mullick (1977) histologisch nachgewiesen. In der Übergangsregion ist ein ausgeprägtes Feuchtigkeitsgefälle zwischen voll funktionsfähigem Splintholz und geschädigtem, nicht funktionsfähigem Gewebe zu erwarten, das Luftzutritt zulässt und daher schwankenden Feuchtigkeitsverhältnissen ausgesetzt ist, von denen einige dem Myzelwachstum förderlich sein können. Die Bildung einer relativ trockenen Zone, in der offenbar eine erhöhte Stoffwechselaktivität herrscht, wurde mit der Bildung von Kernholz in Verbindung mit einem relativ hohen Ethylengehalt und der anschließenden Bildung von Polyphenol-Extrakten in Verbindung gebracht (Hillis, 1977). Es gibt Hinweise darauf, dass dies tatsächlich Merkmale der Übergangszone sind (Shain, 1979), und sie würden sicherlich die Entwicklung von Kernholzflügeln neben geschädigtem Eichen-Splintholz erklären.

Wenn die Aufrechterhaltung des wassergesättigten Splintholzes die Begrenzung der Fäulnis- oder Verfärbungsentwicklung auf diese Weise erklärt, dann ist die stärkere Besiedlung des inneren Splintholzes, das weniger Wasser enthält und daher besser belüftet ist als das äußere Gewebe, der Grund, ist leicht zu verstehen, ohne dass man sich auf Unterschiede in der Reaktion lebender Zellen auf Invasion berufen muss (vgl. Coutts, 1976). Ebenso wäre funktionelles Splintholz, das nach einer Schädigung neu gebildet wird, wie es außerhalb der "Barriere"-Zone auftritt, für die Entwicklung von Myzelien unzugänglich. Die Bildung einer Barrierezone aus morphologisch abnormalem Gewebe wäre dann zu erwarten, nachdem das Kambialgewebe der Austrocknung ausgesetzt wurde, und die Bildung von Suberin (Pearce und Rutherford, 1981) wäre nicht unerwartet. Die Barrierezone ist kein Hindernis für die Ausbreitung der Infektion nach außen, sondern ein Mechanismus, der das Eindringen von Luft oder den Verlust von Wasser aus dem neu gebildeten leitenden Gewebe verhindert.

- Elemente. So gesehen ist die Bildung einer kieseligen Barriere wahrscheinlich nur in der unmittelbaren Umgebung der Schädigung von Bedeutung, und Moore (1978) sowie Pearce und Rutherford (1981) haben nachgewiesen, dass eine solche Barriere nur in der Nähe einer Wunde oder eines pilzbefallenen Gewebes gebildet wird. Dies steht im Gegensatz zu der Vermutung (Shigo und Marx, 1977), dass die Barrierezone vollständig um den Stamm herum gebildet wird.

Diese Bemerkungen schließen die Möglichkeit einer Wechselwirkung zwischen einem eindringenden Pilz und der Versiegelung von funktionellem Splintholz nicht aus. Wenn ein Pilz in der Lage ist, sich an einer Wunde anzusiedeln, wie nach einer absichtlichen Inokulation, dann besteht die Möglichkeit, dass er in das Gewebe eindringt und sogar den Zugang von Luft zu diesem Gewebe erweitert (Coutts, 1976), bevor die Versiegelungsmechanismen vollständig wirksam werden.

In diesem Sinne sind Inokulationen

Im Frühjahr, wenn der Saftstrom hoch ist, ist es wahrscheinlich weniger wirksam, um

t die Einführung von Fäulnisorganismen als im Herbst, und wir haben einige Beweise dafür in angehängten Eichenästen. Die Fähigkeit der Pilze, sich auf diese Weise zu etablieren, ist wahrscheinlich unterschiedlich, zum Beispiel in Bezug auf ihre Toleranz gegenüber hohem Kohlendioxid- und niedrigem Sauerstoffgehalt. Dies würde zum Beispiel die unterschiedlichen Fähigkeiten von *Stereum gausapatum* und *Schizopora paradoxa* erklären, sich aus Inokula in Eichenästen zu etablieren (siehe oben). Darüber hinaus sind Pilze, die sich schnell unter diesen selektiven Bedingungen könnten erhebliche kolonisierte Säulen bilden; zum Beispiel könnte helfen, das Verhalten von *Chondrostereum purpureum* zu erklären.

Verfall Gemeinschaftsentwicklung

In engem Zusammenhang mit dem COD-IT-Konzept steht die Vorstellung, dass der Zerfall lebender Bäume durch eine Vielzahl von interagierenden Organismen bewirkt wird, die sich nacheinander ansiedeln. Es wurde sogar behauptet, dass diese Sukzession ein notwendiges Mittel ist, mit dem die Mikroorganismen die kompartmentierende Reaktion des Baumes überwinden (Shigo, 1979). Diese Überlegungen stützen sich auf die Beobachtung, dass Fäulnissäulen, die von größeren Wunden in stehenden Bäumen ausgehen, von verfärbtem Holz umgeben sind, aus dem durchweg Nicht-Basidiomycotina und Bakterien isoliert werden, während holzerstörende Basidiomycotina nur aus den proximalen Bereichen isoliert werden, in denen Fäulnis sichtbar ist. Dies soll zeigen, dass die Wunden zuerst von Nicht-Basidiomycotina besiedelt werden, die das Holz verfärben und notwendigerweise den holzerstörenden Arten vorausgehen, wobei sie vielleicht die Bedingungen für letztere verbessern, indem sie phenolische Hemmstoffe entgiften, die durch die aktive Reaktion des eingedrungenen Splintholzes freigesetzt werden (Shigo, 1979). Eine kompliziertere Sichtweise ist, dass die anfängliche Verfärbung durch Phenoloxidasen der Basidiomycotina verursacht werden kann, die auf Phenole einwirken, die von lebenden Zellen als aktive Reaktion freigesetzt werden. Die Basidiomycotina sind dann nicht in der Lage, in dem verfärbten Holz zu wachsen, bis es durch Bakterien und Nicht-Basidiomycotina entgiftet wird, die ihrerseits nicht in der Lage sind, eine Verfärbung zu verursachen (Shortle und Cowling, 1978). Letztere Ansicht stützt sich auf einen Vergleich des Wachstums einer begrenzten Anzahl von Nicht-Basidiomycotina und Fäulnis-Basidiomycotina auf ausgeschnittenen lebenden und dampfsterilisierten Splintholzblöcken; die Basidiomycotina wuchsen, wenn überhaupt, nur schlecht auf dem unsterilisierten Splintholz, wo ihr Wachstum mit einer erheblichen Verfärbung des Gewebes einherging, entwickelten sich jedoch üppig auf dampfsterilisierten Blöcken. Bestimmte Pionierpilze, die keine Basidiomycotina sind (*Ceratocystis coerulescens* (Munch) Bak., *Fusarium oxysporum* Schlecht und *F. moniliforme* Sheldon), wuchsen jedoch auf dem unsterilisierten Splintholz, ohne Verfärbungen zu verursachen, und waren auch in der Lage, bei Gallussäurekonzentrationen zu wachsen, die für die wenigen getesteten Fäulnispilze, die stehende Bäume befallen, hemmend sind (nicht jedoch für eine Vielzahl von Arten, die Holzprodukte befallen). Die Erklärungen für diese Beobachtungen beruhen auf der Annahme, dass die von den Basidiomycotina hervorgerufene Verfärbung die gleiche ist wie die im stehenden Baum auftretende, und dass das schlechte Wachstum dieser Pilze direkt auf den Verfärbungsmechanismus zurückzuführen ist. Das bessere Wachstum auf sterilisierten Blöcken könnte jedoch auch mit der Freisetzung von assimilierbaren Nährstoffen und einer möglichen Verbesserung der Belüftung erklärt werden.

Die gesamte Frage der Anwendbarkeit von Sukzessionsprinzipien auf die Gemeinschaftsdynamik von Pilzen ist zweifelhaft und verwirrend (Rayner und Todd, 1979; Cooke und Rayner, 1984). Dies hängt zum Teil damit zusammen, dass bei Sukzessionsstudien raum-zeitliche Überlegungen (im Gegensatz zu rein zeitlichen) fehlen und dass die Ausbreitung unbestimmter Myzelthalli ein integraler Bestandteil der Entwicklung von Gemeinschaften ist. Es ist daher immer schwierig, den Zeitpunkt der Erstbesiedlung eines Substrats durch Pilze mit Sicherheit zu bestimmen, im Gegensatz zu dem Zeitpunkt, an dem sie dominant werden. Die Interpretation, dass Basidiomycotina notwendigerweise spät *kolonisieren* und daher eine Art Vorkonditionierung des Holzes notwendig ist, ist daher sofort in Frage zu stellen. Dieser Zweifel wird durch die erfolgreiche Ansiedlung geeigneter Arten

durch gezielte Inokulationen noch verstärkt.

Das offensichtliche Vorherrschen von nicht zersetzenden Arten in den frühen Stadien der Gemeinschaftsentwicklung ist wahrscheinlich eher auf die besonderen Umstände des Eindringens über große Wunden zurückzuführen, die beträchtliche Mengen an Holz für eine sofortige Besiedlung freilegen. Parallele Muster der Gemeinschaftsentwicklung sind immer dann zu beobachten, wenn ein großer Vorrat einer zuvor unbesetzten Ressource, die leicht assimilierbare Substrate enthält, plötzlich für Zersetzerorganismen verfügbar gemacht wird; dazu gehören

gefälltes und verarbeitetes Holz (Kiiirik, 1974; Levy, 1982). Zunächst entwickelt sich eine artenreiche Gemeinschaft, zu der Organismen gehören, die nur auf leicht assimilierbaren Substraten wachsen können, die aber auch die Fähigkeit zur effektiven Ausbreitung und zur schnellen Sporenbildung besitzen. Diese geht dann in eine spezifischere Gemeinschaft mit kämpferischen Organismen über, die viele der Pioniere ersetzen und die verbleibenden Nährstoffvorräte, einschließlich Lignin und Zellulose im Holz, aufbrauchen.

Es wird deutlich, dass das Sukzessionskonzept die Entwicklung von Verfallsprozessen nicht berücksichtigt, die nicht im Zusammenhang mit großen Wunden stehen, die als Eintrittspforte dienen.

Standorten. Wie bereits angedeutet, kann es sich dabei oft um einzelne Individuen der fäulnisverursachenden Basidiomycotina und Ascomycotina handeln, die völlig unabhängig voneinander agieren.

ABSCHLIESSENDE DISKUSSION

Aus den obigen Überlegungen ergeben sich zwei wichtige Punkte. Der erste ist, dass der Feuchtigkeitsgehalt ein Hauptfaktor für die Verbreitung von Fäulnis sein kann. Daraus folgt, dass unspezifische Mechanismen, die den Feuchtigkeitsgehalt des lebenden Splintholzes bewahren, dessen Zugänglichkeit für Fäulnisorganismen einschränken können, und dass es nicht generell notwendig ist, aktive Mechanismen zur Abwehr einer Invasion durch den Wirt zu nutzen.

Selbst wenn die grundlegenden Prämissen des "erweiterten" Konzepts der Fäulnis bei Bäumen richtig sind, kann es nicht alle bekannten Fäulnisprozesse und -muster abdecken. Im Gegensatz dazu lassen sich die Fäulnismuster, die sich unter einer Vielzahl von Umständen entwickeln, gut durch Schwankungen des Feuchtigkeitsgehalts erklären. Daraus ergibt sich, dass dieses einfachere Konzept als mögliche Erklärung für die Verteilung von Fäulnis in stehenden Bäumen gleichermaßen, wenn nicht sogar in größerem Umfang, anwendbar ist. Es ist beispielsweise weithin anerkannt, dass äußere Belastungen und Infektionen, die sich negativ auf die physiologische Funktion auswirken, zu einer Prädisposition der Bäume für Fäulnis und Krankheiten führen können (Schoeneweiss, 1978). Diese Belastungen reichen von Wassermangel, Lichtunterdrückung, starker Verwundung, Entlaubung und Wurzelinfektion bis hin zu einer Vielzahl biotischer und abiotischer Faktoren, die zum Absterben der Rinde führen können. Ihr Wirken scheint besonders mit der Entwicklung extensiver Fäulnisindividuen verbunden zu sein (siehe oben), und obwohl sie für sich genommen vielfältig sind, könnten sie durchaus durch einen einfachen zugrunde liegenden Mechanismus zum Ausdruck kommen. Ein solcher Mechanismus wäre das Absenken des Feuchtigkeitsgehalts auf ein Niveau, das die Entwicklung von Myzelien ermöglicht. Dies könnte entweder allgemein geschehen oder auf bestimmte Seiten eines Stammes oder Astes oder auf bestimmte Bereiche um diesen herum beschränkt sein. Die Myzelentwicklung würde dann in den betroffenen Regionen stattfinden. In Verbindung mit dem Konzept der latenten Invasion könnte dies zum Beispiel eine gute Erklärung sein,

die intermodale Verteilung von Kernholzflügeln und die von ihnen begrenzten Zerfallssäulen. Zwar könnte man argumentieren, dass solche Auswirkungen von direktem oder indirektem Wasserstress durch eine Verringerung der Widerstandskraft des Wirts wirken könnten, doch ist Wasserstress der primäre Faktor und hätte unabhängig vom Vorhandensein oder Fehlen von

Abwehrmechanismen die gleichen Auswirkungen.

Einige der besten Beweise für die Rolle von Wasserstress bei der Anfälligkeit von Bäumen für Infektionen liefern die Krebserkrankungen. So besteht beispielsweise ein enger Zusammenhang zwischen der Entwicklung von Krebsen, die durch *Cryptodiaporthe salicella* (Fr.) Petrak an *Salix* sp. und durch *F. lateritium* Nees. an *Populus trichocarpa* Torrey & Gray verursacht werden, und der relativen Prallheit der Rinde (Bier, 1959, 1961). Die Diamantrindenkrankheit des Bergahorns ist eine solche Krebserkrankung, deren Auftreten eng mit der Sommertrockenheit korreliert ist (Bevercombe und Rayner, 1980). Das Muster der Besiedlung des Holzes hinter Rindenkrebsen (siehe oben, Abb. 7) kann daher besonders aufschlussreich sein. Das Auftreten von keilförmigen Besiedlungszonen im oberen

Dies entspricht den Erwartungen, die sich aus dem Feuchtigkeitsverteilungsmuster in wasserbelasteten Stämmen ergeben. Wenn der Feuchtigkeitsgehalt mit der Höhe bis zu einem kritischen Wert abnimmt, ändert sich vermutlich die Beschränkung von Luft und Pilzen auf das an die abgestorbene Rinde angrenzende periphere Gewebe, da die Markstrahlen einen radialen Zugang ermöglichen, was zu einer keilförmigen Kolonisierungszone führt. In ähnlicher Weise wurden keilförmige Fleckensäulen, die von *Ceratocystis* spp. in gestressten oder geschädigten Bäumen verursacht wurden, auf den erleichterten Zugang von Luft zum geschädigten Holz zurückgeführt (Nelson, 1934).

Abbildung 7 zeigt auch die Entstehung von aufeinanderfolgenden Reaktionszonen, wenn der Zugang zu tiefer gelegenen Geweben im Holz ermöglicht wird. Wie bereits erwähnt, zeigt die Durchbrechung der Reaktionszonen auf diese Weise, dass es sich nicht um dauerhaft undurchdringliche Barrieren für die Invasion von Pilzen handelt, und die Möglichkeit, sie durch einen aktiven Mechanismus aufrechtzuerhalten, ist schwer vorstellbar. Viel einfacher ist die Vorstellung, dass diese Barrieren durchbrochen werden, sobald der Feuchtigkeitsgehalt hinter ihnen unter ein kritisches Niveau fällt. Der manchmal beobachtete abnehmende Abstand zwischen aufeinanderfolgenden Reaktionszonen (Mercer, 1982) lässt sich ebenfalls leicht in diesem Sinne verstehen.

Allgemeiner ausgedrückt, lassen sich die Unterschiede in der Fäulnisentwicklung sowohl über den Durchmesser eines einzelnen Baumes als auch zwischen verschiedenen Bäumen leicht in Bezug auf den Feuchtigkeitsgehalt interpretieren. Innerhalb eines Baumes nimmt der Feuchtigkeitsgehalt zur Mitte des Stammes hin tendenziell ab, und die Auswirkungen dieses Umstandes auf die Förderung der Besiedlung der zentraleren Gewebe wurden bereits erwähnt. So ist der Herztod leicht zu verstehen: Im stehenden Baum sind die zentralen Gewebe am anfälligsten für Fäulnis, selbst wenn sie fungistatische oder fungitoxische Chemikalien enthalten, wobei letztere hauptsächlich eine *selektive* Wirkung haben und die Besiedlung nicht gänzlich verhindern. Das Ausmaß der Feuchtigkeitsgradienten in den einzelnen Bäumen variiert ebenfalls beträchtlich, sowohl innerhalb als auch zwischen den Arten. So ist bekannt, dass bei bestimmten Baumarten nur ein oder wenige Jahresringe des Splintholzes leitfähig sind, während dies bei anderen die gesamte Holzsäule sein kann (Greenidge, 1958). Es ist zu erwarten, dass die Herzen der erstgenannten Arten anfälliger für eine Besiedlung sind als die der letzteren. Die Unterschiede in der Besiedelungsanfälligkeit des Herzens von Bäumen werden von CODIT jedoch auf "schwache" und "starke" Kompartimentierungsreaktionen zurückgeführt (Shigo, 1979). Die Kompartimentierungsreaktion variiert sogar zwischen Bäumen der gleichen Art (Copony und Barnes, 1974; French und Manion, 1975). Unterschiede in der Reaktion der verschiedenen Klone von *Populus deltooides* Marsh x *Populus trichocarpa* Hook wurden auf genetische Unterschiede zwischen den Klonen zurückgeführt (Shigo, Shortle und Garrett, 1977). Solche Unterschiede können ebenso gut auf Variationen in den Wasserverhältnissen der Bäume aufgrund von genetischen oder Umweltfaktoren zurückgeführt werden.

In gewisser Weise ist das COD-IT-Konzept ein Beispiel für die Leichtigkeit, mit der scheinbare Abwehrmechanismen des Wirts mit unspezifischen Funktionserhaltungen verwechselt werden können. Dies wird durch die Vorstellung verkörpert, dass höhere Pflanzen über Mittel verfügen, um das Wachstum fast aller

Krankheitserreger zu verhindern, wobei Resistenz die Regel ist (Wood, 1974). Dies birgt die Gefahr, Mechanismen, die Resistenz *verleihen*, als Resistenz *zu* betrachten. Da die Nährstoffe im funktionellen Gewebe nicht ohne weiteres zugänglich sind, stehen einer Heterotrophie drei Möglichkeiten zur Verfügung: Biotrophie, bei der die Nährstoffe mit minimaler Beeinträchtigung durch lebende Zellen (mittels Haustorien oder gleichwertiger Strukturen) absorbiert werden, Nekrotrophie, bei der das lebende Gewebe zunächst abgetötet und seine Nährstoffe zum Verzehr freigegeben werden, und latente Invasion, bei der eine eingeschränkte saprotrophe Existenz auf eine Änderung der Umstände wartet. Echte aktive Verteidigungsmechanismen können dann in Verbindung mit spezifischen Fällen von Nekrotrophie oder Biotrophie gesehen werden. In diesem Sinne ist die Idee der provozierten unspezifischen

Resistenzmechanismen (im Gegensatz zu resistenzverleihenden Erhaltungsfunktionen), die dem COD-IT-Konzept zugrunde liegen, sind möglicherweise nicht haltbar. Die Tatsache, dass Reaktionszonen, Kernholzflügel und ähnliche Merkmale unspezifisch sind und manchmal schon vor dem Eindringen der Hyphen entstehen (Shain, 1979; Abb. 6), ist in diesem Zusammenhang offensichtlich.

Eine nützliche Veranschaulichung dieser Prinzipien wurde kürzlich von Mullick (1977) im Zusammenhang mit der Bildung von Wundperidermen in Baumrinde gegeben, die oft als Abwehrmechanismus interpretiert wurde. Solche Periderme werden jedoch immer dann gebildet, wenn das Phellogen, aus welchen Gründen auch immer, inaktiv wird. Der Bedarf an ständiger Phellogenaktivität zur Aufrechterhaltung der normalen Baumfunktion wird durch die Bildung eines neuen "nekrophilen Periderms" über die Entdifferenzierung von Zellen zu einem nicht geschwollenen undurchlässigen Gewebe gedeckt, unter dem sich neues Phellogen bilden kann. Eine Pathogenese, wie sie durch bestimmte Blattläuse hervorgerufen werden kann, tritt immer dann auf, wenn dieser normale Prozess der Phellogenwiederherstellung gestört wird.

Abschließend möchten wir betonen, dass es sich hier nicht nur um ein semantisches Argument handelt, sondern dass diese Fragen die gesamte Ausrichtung und Konzentration der Bemühungen betreffen, die den Studien zum Baumzerfall zugrunde liegen.

DANKSAGUNGEN

Wir danken dem Natural Environment Research Council für die Gewährung eines Postdoc-Stipendiums und allen Kollegen, die wertvolle Diskussionsbeiträge geleistet haben.

REFERENZEN

- ADAMS, T. J. H. (1982). *Piptoporus betulinus*, einige Aspekte der Populationsbiologie. Doktorarbeit, Universität von Exeter.
- BEVERCOMBE, G. P. & RAYNER, A. D. M. (1980). Diamond-bark diseases of sycamore in Britain. *New Phytologist*, **86**, 379-392.
- BIER, J. E. (1959). The relation of bark moisture to the development of canker diseases caused by native facultative parasites. I. *Cryptodiaporthe* canker on willow. *Kanadische Zeitschrift für Botanik*, **37**, 229-238.
- BIER, J.E. (1961). Die Beziehung zwischen Rindenfeuchtigkeit und der Entwicklung von Krebskrankungen, die durch einheimische, fakultative Parasiten verursacht werden. IV. Pathogenitätsstudien von *Cryptodiaporthe salicella* (Fr.) Petrak und *Fusarium lateritium* Nees. auf *Populus trichocarpa* Torrey & Gray, *P. robusta*, *P. tremuloides* Michx. und *Salix* sp. *Canadian Journal of Botany*, **39**, 139-144.
- BODDY, L. (1980). *Zersetzungsökologie von gefallenem Astholz*. Doktorarbeit, Universität von London.
- BODDY, L. (1983). Freisetzung von Kohlendioxid bei der Zersetzung von Holz: Auswirkungen von Wassergehalt und Temperatur. *Soil Biology and Biochemistry*, (im Druck).
- BODDY, L. & RAYNER, A. D. M. (1981). Fungal communities and formation of heartwood wings in attached oak branches undergoing decay. *Annals of Botany*, **47**, 271-274.
- BODDY, L. & RAYNER, A. D. M. (1982). Populationsstruktur, intermyzelielle Interaktionen und Infektion Biologie von *Stereum gausapatum*. *Transactions of the British Mycological Society*, **78**, 337-351.
- BODDY, L. & RAYNER, A. D. M. (1983a). Ecological roles of basidiomycetes forming decay communities in attached oak branches. *New Phytologist*, **93**, 77-88.
- BODDY, L. & RAYNER, A. D. M. (1983b). Myzelielle Interaktionen, Morphogenese und Ökologie von *Phlebia radiata* und *Phlebia rufa* aus Eiche. *Transactions of the British Mycological Society*, (im Druck).
- BoYCE, J. S. (1961). *Forest Pathology*, 3. Aufl. 572 pp. McGraw-Hill, New York.
- CARTWRIGHT, K. ST. G. & FINDLAY, W. P. K. (1958). *Fäulnis von Holz und ihre Verhinderung*, 2nd edn. HMSO, London.
- CARRODUS, B. B. & TRIFFETT, A. C. K. (1975). Analyse der Zusammensetzung von Atmungsgasen in holzigen Stämmen durch Massenspektrometrie. *New Phytologist*, **14**, 243-246.
- CHASE, W.W. (1934). Die Zusammensetzung, Menge und physiologische Bedeutung von Gasen in

Baumstämmen.

Landwirtschaftliche Versuchsstation der Universität von Minnesota, Technisches Bulletin, Nr. **99**, 1-51.

COOKE, R. C. & RAYNER, A. D. M. (1984). *The Ecology of Saprotrophic Fungi*. Longman, London und New York, (im Druck).

CoPONY, J. A. & BARNES, B. U. (1974). Clonal variation in the incidence of *Hypoxylon* canker on trembling aspen. *Kanadische Zeitschrift für Botanik*, **52**, 1475-1481.

CORBETT, N. H. (1963). *Anatomische, ökologische und physiologische Studien über Mikropilze in Verbindung mit verrottetem Holz*. Doktorarbeit, University of London.

- CORBETT, N. H. (1965). Mikromorphologische Untersuchungen über den Abbau von verholzten Zellwänden durch Ascomyceten und Fungi imperfecti. *Zeitschrift des Instituts für Holzkunde*, **14**, 18-29.
- COUTTS, M. P. (1976). Die Bildung von Trockenzonen im Splintholz von Nadelbäumen. I. Induktion der Trocknung in stehende Bäume und Stämme durch *Fomes annosus* und Extrakte aus infiziertem Holz. *European Journal of Forest Pathology*, **6**, 372-381.
- ETHERIDGE, D. E. & CRAIG, H. M. (1976). Factors influencing infection and initiation of decay by the Indian paint fungus (*Echinodontium tinctorium*) in western hemlock. *Canadian Journal of Forest Research*, **6**, 299-318.
- FRENCH, J. R. & MANION, P. D. (1975). Variability of host and pathogen in *Hypoxylon* canker of aspen. *Kanadische Zeitschrift für Botanik*, **53**, 2740-2744.
- GREENIDGE, K. N. H. (1958). Geschwindigkeit und Muster der Feuchtigkeitsbewegung in Bäumen. In: *The Physiology of Forest Trees* (Hrsg. von K. V. Thimann), S. 19-43, Ronald Press, New York.
- GUINIER, P. (1953). Sur la biologie de deux champignons lignicoles. *Compte rendu de la Societe de Biologie, Nancy*, **112**, 1363.
- HART, J. H. (1964). Produktion von fungistatischen Substanzen durch mechanisch beschädigtes Splintholz. *Phytopathology*, **54**, 895.
- HART, J. H. & JOHNSON, K. C. (1970). Production of decay-resistant sapwood in response to injury. *Wood Science and Technology*, **4**, 267-272.
- HILLIS, W. E. (1962). *Wood Extractives*. Academic Press, New York.
- HILLIS, W. E. (1977). Sekundäre Veränderungen im Holz. In: *Struktur, Biosynthese und Abbau von Holz* (Hrsg. von F. A. Loewus & V. C. Runeckles), S. 247-309, Plenum Press, New York und London.
- HINTIKKA, V. (1982). Die Besiedlung von Streu und Holz durch Basidiomyceten in finnischen Wäldern. In: *Decomposer Basidiomycetes-their Biology and Ecology* (Ed. by J.C. Frankland, J. N. Hedger & M. J. Swift), pp. 227-239, Cambridge University Press, Cambridge.
- HINTIKKA, V. & KORHONEN, K. (1970). Auswirkungen von Kohlendioxid auf das Wachstum von lignicolen und Bodenbewohnende Hymenomyceten. *Communicationes Instituti Foresta/is Fenniae*, **69**, 1-29.
- KXARIK, A. (1974). Zersetzung von Holz. In: *Biology of Plant Litter Decomposition*, vol. I (Ed. by C.H. Dickinson & G. J. F. Pugh), pp. 129-174, Academic Press, London and New York.
- LEVY, J. F. (1975). Besiedlung von Holz durch Pilze. In: *Biologische Umwandlung von Holz durch Mikroorganismen* (Hrsg. von W. Liese), S. 16-23, Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg und New York.
- LEVY, J. F. (1982). Die Rolle der Basidiomyceten bei der Zersetzung von bodennahem Holz. In: *Decomposer Basidiomycetes - their Biology and Ecology* (Hrsg. von J. C. Frankland, J. N. Hedger & M. J. Swift), S. 161-178, Cambridge University Press, Cambridge.
- MANION, P. D. & ZABEL, R. A. (1979). Stem decay perspectives - an introduction to the mechanisms of tree defence and decay patterns. *Phytopathology*, **69**, 1136-1138.
- MERCER, P. C. (1982). Basidiomycetenfäule an stehenden Bäumen. In: *Decomposer Basidiomycetes - their Biology and Ecology* (Hrsg. von J. C. Frankland, J. N. Hedger & M. J. Swift), S. 143-160. Cambridge University Press, Cambridge.
- MERRIL, W., LAMBERT, D. H. & LIESE, W. (1975). Wichtige Krankheiten der Waldbäume Beiträge zur Mykologie und Phytopathologie für Botaniker und Förster von Robert Hartig. *Phytopathology Classics*, Nr. 12. Amerikanische Phytopathologische Gesellschaft, St. Paul.
- MERRIL, W. & SHIGO, A. L. (1979). Ein erweitertes Konzept der Baumfäule. *Phytopathology*, **69**, 1158-1160.
- MOORE, K. E. (1978). Barrier-zone formation in wounded stems of sweetgum *Canadian Journal of Forest Research*, **8**, 389-397.
- MULLICK, D. B. (1977). The non-specific nature of defence in bark and wood during wounding, insect and pathogen attack. *Recent Advances in Phytochemistry*, **11**, 395-441.
- NELSON, R. M. (1934). The effects of bluestain fungi on southern pines attacked by bark beetles. *Phytopathologische Zeitschrift*, **7**, 327-353.
- PEARCE, R. B. & RUTHERFORD, J. (1981). A wound-associated suberized barrier to the spread of decay in the sapwood of oak (*Quercus robur* L.) *Physiological Plant Pathology*, **19**, 359-369.
- RAYNER, A. D. M. (1979). Internal spread of fungi inoculated into hardwood stumps. *New Phytologist*, **82**, 505-517.
- RAYNER, A. D. M. & HEDGES, M. (1982). Beobachtungen zur Spezifität und ökologischen Rolle von Basidiomyceten, die totes Ulmenholz besiedeln. *Transactions of the British Mycological Society*, **78**, 370-373.
- RAYNER, A. D. M. & TODD, N. K. (1979). Populations- und Gemeinschaftsstruktur und Dynamik von Pilzen in verrottendem Holz. *Advances in Botanical Research*, **7**, 333-420.
- ROMANO, A.H. (1966). Dimorphismus. In: *The Fungi- an Advanced Treatise*, vol. II (Ed. by G. C. Ainsworth & A. S. Sussmann), pp. 181-209. Academic Press, New York und London.
- SCHANEL, L. (1976). Die Rolle des Kohlendioxids im Wachstum und in der Fäulnisaktivität des holzzerstörenden Pilzes. *Folio Facultatis Scientiarum Naturalium Universitatis Purkynianae Brunensis*, **17**, Biol. 54, op. 6, 5-54.
- SCHEFFER, T. C. & COWLING, E. B. (1966). Natural resistance of wood to microbial deterioration. *Annual Review*

of Phytopathology, **4**, 147-170.
SCHOENEWEISS, D. F. (1978). Wasserstress als prädisponierender Faktor bei Pflanzenkrankheiten. In:
Wasserdefizite und

Fäulnis bei Laubbäumen

- Plant Growth*, Bd. V (Hrsg. von T. T. Kozlowski), S. 61-100, Academic Press, New York, San Francisco und London.
- SHAIN, L. (1967). Resistance of sapwood in loblolly pine stem to infection by *Fomes annosus*. *Phytopathologie*, **57**, 1034-1045.
- SHAIN, L. (1971). The response of sapwood of Norway spruce to infection by *Fomes annosus*. *Phytopathology*, **61**, 301-307.
- SHAIN, L. (1979). Dynamische Reaktionen von differenziertem Splintholz auf Verletzungen und Infektionen. *Phytopathology*, **69**, 1143-1147.
- SHIGO, A. L. (1965). The pattern of decay and discoloration in northern hardwoods. *Phytopathology*, **55**, 648-652.
- SHIGO, A. L. (1966). Fäulnis und Verfärbung nach Einschlagswunden an nördlichen Laubhölzern. *United States Department of Agriculture Forest Service Research Paper* no. 43. 23 pp.
- SHIGO, A. L. (1967). Die frühen Stadien von Verfärbung und Fäulnis bei lebenden Laubhölzern im Nordosten der Vereinigten Staaten. Zustände: eine Betrachtung der durch Wunden hervorgerufenen Verfärbung und des Kernholzes. *IUFRO Congress Proceedings*, **9**, 117-133.
- SHIGO, A. L. (1970). Ein erweitertes Konzept der Fäulnis bei lebenden Bäumen. In: *Interactions of Organisms in the Process of Decay of Forest Trees. Bulletin der Universität Laval*, **13**, 7-9.
- SHIGO, A. L. (1976). Die Kompartimentierung von verfärbtem und verrottetem Holz in Bäumen. *Material und Organismen, Beilage* Nr. **3**, 221-226.
- SHIGO, A. L. (1979). Baumzerfall - ein erweitertes Konzept. *United States Department of Agriculture Forest Service, Informationsbulletin*, Nr. 419.
- SHIGO, A. L. & HILLIS, W. E. (1973). Kernholz, verfärbtes Holz und Mikroorganismen in lebenden Bäumen. *Annual Review of Phytopathology*, **11**, 197-222.
- SHIGO, A. L. & MARX, H. G. (1979). Compartmentalization of decay in trees. *United States Department of Agriculture Forest Service, Information Bulletin*, Nr. 405.
- SHIGO, A. L. & SHORTLE, W. C. (1979). Compartmentalization of discolored wood in heartwood of red oak. *Phytopathologie*, **69**, 710--711.
- SHIGO, A. L., SHORTLE, W. C. & GARRETT, P. W. (1977). Genetic control suggested in compartmentalization of discolored wood associated with tree wounds. *Forstwissenschaft*, **23**, 179-182.
- SHORTLE, W. C. (1979). Mechanisms of compartmentalization of decay in living trees. *Phytopathology*, **69**, 1147-1151.
- SHORTLE, W. C. & COWLING, E. B. (1978). Interaction of live sapwood and fungi commonly found in discolored wood and decayed wood. *Phytopathologie*, **68**, 617-623.
- Woon, R. K. S. (1974). Disease in higher plants. *Oxford Biology Readers* No. 57, 32 pp. Universität Oxford Presse, Oxford.

Dieses Dokument ist eine gescannte Kopie eines gedruckten Dokuments. Es wird keine Gewähr für die Richtigkeit der Kopie übernommen. Die Benutzer sollten sich auf die veröffentlichte Originalversion des Materials beziehen.