

**Zeitschrift:** Schweizerische Zeitschrift für Forstwesen = Swiss forestry journal = Journal forestier suisse  
**Herausgeber:** Schweizerischer Forstverein  
**Band:** 132 (1981)  
**Heft:** 6

**Artikel:** Erste Ansätze zur experimentellen Klärung des Tannensterbens  
**Autor:** Schütt, P.  
**DOI:** <https://doi.org/10.5169/seals-764413>

### **Nutzungsbedingungen**

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften auf E-Periodica. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Zeitschriften und ist nicht verantwortlich für deren Inhalte. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern beziehungsweise den externen Rechteinhabern. Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen sowie auf Social Media-Kanälen oder Webseiten ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. [Mehr erfahren](#)

### **Conditions d'utilisation**

L'ETH Library est le fournisseur des revues numérisées. Elle ne détient aucun droit d'auteur sur les revues et n'est pas responsable de leur contenu. En règle générale, les droits sont détenus par les éditeurs ou les détenteurs de droits externes. La reproduction d'images dans des publications imprimées ou en ligne ainsi que sur des canaux de médias sociaux ou des sites web n'est autorisée qu'avec l'accord préalable des détenteurs des droits. [En savoir plus](#)

### **Terms of use**

The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. Publishing images in print and online publications, as well as on social media channels or websites, is only permitted with the prior consent of the rights holders. [Find out more](#)

**Download PDF:** 02.05.2026

**ETH-Bibliothek Zürich, E-Periodica, <https://www.e-periodica.ch>**

# Erste Ansätze zur experimentellen Klärung des Tannensterbens<sup>1</sup>

Von P. Schütt

Oxf.: 48 : 174.7 Abies

(Lehrstuhl für Forstbotanik der Universität München)

Seit mehr als 200 Jahren wird aus dem nördlichen Teil des natürlichen Areals unserer Weisstanne (*Abies alba* Mill.) eine periodisch wiederkehrende Erkrankung gemeldet, die — vornehmlich in Althölzern — zu erheblichen Abgängen führt. Meist trat sie nur regional und temporär auf. So gab es Epidemien in Sachsen und Thüringen, im Frankenwald, im Wiener Wald und im Schwarzwald, die allesamt nach 10 bis 15 Jahren wieder abklangen. Stets waren die wirtschaftlichen Verluste erheblich. Weil aber die Ursachen dieser als «Tannensterben» bezeichneten Krankheit im Dunkeln blieben, stieg die Unsicherheit bei den Forstleuten an, und damit wuchs die Neigung zu mehr oder weniger spekulativen Erklärungsversuchen.

Als typische Tannensterben-Symptome werden uns überliefert: Entnadelung bis zur Kronenverlichtung, Wasserreiserbildung und Nasskern; andererseits aber auch verminderte Vitalität, herabgesetzte Neigung zur Verjüngung, Zuwachsverluste usw. Wegen dieser Heterogenität der Befunde lässt sich nur schwer entscheiden, ob in allen Berichten dasselbe gemeint war oder — anders ausgedrückt — ob wir es 1980 und 1780 mit demselben Phänomen zu tun hatten.

Genaugenommen wird der Begriff Tannensterben auch heutzutage mit ungleichem Inhalt verwendet. Anders als bei uns versteht man in Polen und der ČSSR unter dieser Bezeichnung ein über die Jahrzehnte stetig zunehmendes allgemeines Siechtum von *Abies alba*, verbunden mit wechselnden Schwächesymptomen (Malek, 1981, Sierpinski, 1981), und selbst im deutschen Sprachbereich wird dieser Begriff von Vertretern des Waldbaus in anderem Sinne verwendet als von Pathologen (Mayer, 1979, Leibundgut, 1974).

Um Klarheit herbeizuführen, ist es erforderlich, zwei Dinge konsequent voneinander zu trennen:

<sup>1</sup> Vortrag, gehalten am 17. 11. 1980 im Rahmen der forst- und holzwirtschaftlichen Kolloquien an der ETH Zürich.

1. den Rückgang der Tanne, wie er seit mindestens 200 Jahren im Nordteil ihres Areals zu verfolgen ist. Dafür gibt es klimatische und waldbauliche Erklärungen; daran trägt aber auch die hohe Wilddichte schuld (Mayer, 1979).
2. das eigentliche Tannensterben, eine periodisch wiederkehrende Krankheit mit charakteristischem Ablauf und unbekanntem Erregerspektrum (Schütt, 1977).

Alle weiteren Ausführungen beziehen sich allein auf Punkt 2, das Tannensterben, das heisst auf einen pathologischen Vorgang.

Eben dieses Tannensterben steht seit sechs, acht Jahren wiederum im Mittelpunkt des forstpathologischen Interesses. Anders als bisher erstreckt es sich diesmal auf fast das gesamte Tannenareal (Schütt, 1978) und die Abgänge nehmen gebietsweise ein derartiges Ausmass an, dass zumindest lokal mit dem Verschwinden der Holzart *Abies alba* gerechnet werden muss (Wagner, 1981).

Angesichts dieser ernsten Entwicklung kam es 1978 in Westdeutschland zu einem locker abgestimmten Forschungsprogramm, an dem sich Institute der Standorts- und Klimakunde, der Forstzoologie, Forstbotanik und Holzbiologie sowie der Immissionsforschung und der Pathologie beteiligen. Ziel dieses Programmes ist es, in fachübergreifenden Untersuchungen Konkrete über die Ursachen und den Ablauf des Tannensterbens zu ermitteln, denn Abwehr- und Vorbeugungsmassnahmen werden ohne Kenntnis der Entstehungsursachen kaum Aussicht auf Erfolg haben. Flankierend zu den eigentlichen Forschungsarbeiten richteten die Baden-Württembergische und die Bayerische Staatsforstverwaltung etwa zwei Dutzend Dauerbeobachtungsflächen ein, in denen der Ablauf der Krankheit, insbesondere aber eventuelle Erholungserscheinungen, einzelstammweise minutiös erfasst werden.

Im Oktober 1980, knapp zwei Jahre nach Beginn dieser locker koordinierten Kombination von Forschungs- und Beobachtungsprogrammen, fand in Kelheim/Donau ein internationales Tannensterben-Symposium statt, in dessen Verlauf man erste Ergebnisse vortrug und diskutierte. Überraschenderweise wurden hier bei der Mehrzahl der Wissenschaftler und Praktiker erste Ansätze für gemeinsame Erklärungsmöglichkeiten der Entstehung und des Ablaufs der Krankheit sichtbar. 1975, am Anfang der jetzigen Kalamität, war das noch keineswegs der Fall. Damals gab es eigentlich nur zwei im Zusammenhang mit der Entstehung des Tannensterbens diskutierte Fakten, die von allen Fachleuten gleichermassen anerkannt wurden; die Beteiligung der Trockenheit und die komplexe Natur der Krankheit an sich.

Will man den derzeitigen Wissens- und Erfahrungsstand skizzieren, muss auch auf die Krankheitssymptome eingegangen werden. Sie umfassen:

- die allmähliche Entnadelung der Krone, fortschreitend von unten nach oben und von innen nach aussen. Ältere Nadeljahrgänge werden zuerst abgeworfen (Abb. 1),



Abbildung 1. Typische Krankheitssymptome im Kronenbereich: Auflichten der Krone von unten nach oben und von innen nach aussen. Dichtere Benadelung in der Kronenspitze.

- das Verbleiben einer normal benadelten Kronenspitze von 1 bis 1,5 m Länge,
- einen erhöhten Totkronenanteil,
- die frühzeitige Ausformung einer «Storchennestkrone», d. h. ein ungestörtes Wachstum der Seitenzweige erster Ordnung bei deutlicher Stauung des Gipfeltriebes,
- das Auftreten eines pathologischen Nasskerns in Wurzeln und/oder Stamm (Abb. 2),
- einen stark erhöhten Anteil toter Wurzelspitzen, verbunden mit Störungen der Mykorrhiza.

Jeder, der den Ablauf und die Entstehung dieser Krankheit deuten will, muss naturgemäss für das Zustandekommen und die physiologischen Auswirkungen jedes einzelnen der aufgeführten Symptome eine einleuchtende Erklärung anbieten. Das aber fällt schwer, weil es sich beim Tannensterben

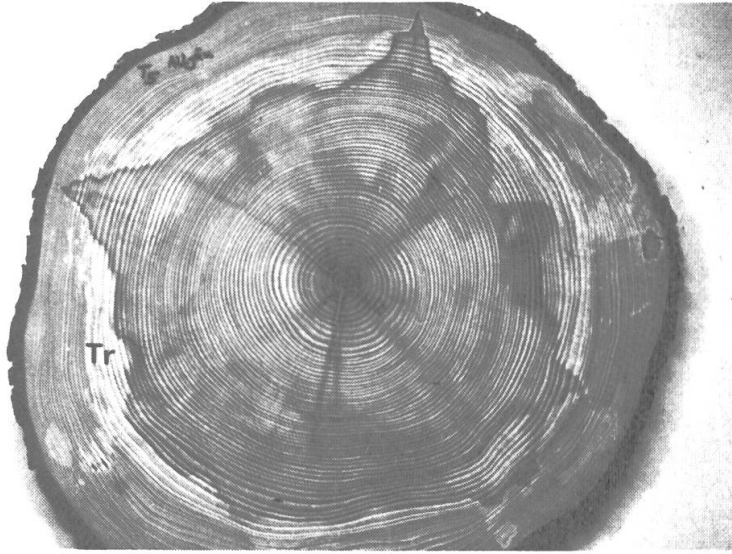


Abbildung 2.  
Pathologischer  
Nasskern im  
Stammquerschnitt.  
Kennzeichen: un-  
gleichmässige  
braune Farbe, un-  
regelmässige Ge-  
stalt, unangenehmer  
Geruch. Vorgelagert  
ist eine helle, was-  
serarme Trocken-  
zone (Tr.).

um eine Komplexkrankheit handelt und weil daher in diesem Katalog auch sekundäre, nach einer vorangegangenen Primärschädigung entstandene Symptome enthalten sein können.

Es hat in der Vergangenheit nicht an Versuchen gefehlt, die Ursachen des Tannensterbens zu ermitteln. Sie waren stets gekennzeichnet durch die Betrachtungsweise eines einzelnen Fachgebietes und führten allesamt zu keiner befriedigenden Erklärung der Krankheit.

Aus heutiger Sicht stellen sich die «Zuständigkeiten» der forstlichen Disziplinen für die Ursachenkette des Tannensterbens wie folgt dar:

*Waldbau:* Entgegen einer wiederholt in der Literatur geäusserten Auffassung sind Bestandaufbau und waldbauliche Behandlung ohne Belang für das Auftreten der Krankheit. Das liess sich in den letzten Jahren an vielen Beispielen aus mehreren Wuchsgebieten ablesen.

*Standortskunde:* Mangelkrankheiten, Bodenunterschiede, aber auch primäre pH-Differenzen des Substrats dürften aufgrund jahrzehntelanger Beobachtungen und neuerer Untersuchungen als Primärursache ausscheiden.

*Forstzoologie:* Insekten im Stamm- und Kronenbereich spielen im Zusammenhang mit dem Tannensterben allenfalls als Sekundärschädlinge eine Rolle. Die Tannentriebläuse — früher als Primärursache herausgestellt — treten in der jetzigen Epidemie kaum auf.

*Immissionsforschung:* Wegen der Periodizität des Auftretens, aber auch wegen des Vorkommens lange vor der Industrialisierung und fernab von jeder Immissionsquelle fällt es schwer, das Tannensterben als eine unmittelbare Folge von Immissionseinwirkungen zu erklären. Demgegenüber ist die sekundäre krankheitsverstärkende Wirkung von Immissionen über die Blattorgane ganz unbestritten.

Die ursächliche Beteiligung von sauren Niederschlägen, neuerdings von Ulrich (1981) in die Diskussion gebracht, bedarf noch der experimentellen Bestätigung.

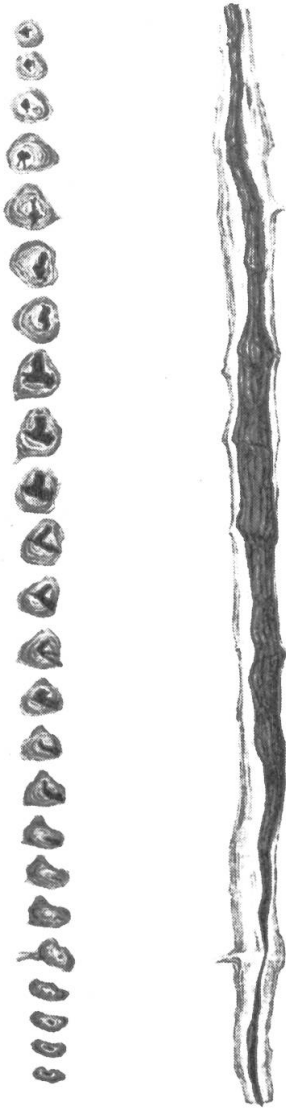
*Klimatologie:* Nach wie vor gilt, dass die meisten Epidemien des Tannensterbens nach dem Auftreten von Dürreperioden einsetzen. Andererseits fällt es schwer, regionale Befallsunterschiede, wie sie in den letzten Jahren z. B. zwischen dem Allgäu und dem Bayerischen Wald auftreten, mit meteorologischen Verschiedenheiten zu korrelieren.

*Bakteriologie:* Nach Untersuchungen von Bauch und Mitarbeitern (1979) wird der pathologische Nasskern — ein stets vorhandenes, sehr auffälliges Krankheitssymptom — von mehreren Bakterienarten besiedelt. Offenbar verursachen diese sowohl die typische Verfärbung als auch den charakteristischen unangenehmen Geruch des Nasskerns. Parallel mit der Besiedelung vollziehen sich cytologische Veränderungen im Holzparenchym, insbesondere im Markstrahlparenchym. Einflüsse auf den Wassertransport seitens der Stoffwechselprodukte der Bakterien werden vermutet.

*Wurzelmorphologie:* Zwischen gesunden und kranken Tannen bestehen eklatante Unterschiede im Gesundheitszustand des Feinwurzelsystems. So ist die Zahl der abgestorbenen und nicht wieder erneuerten Wurzelspitzen bei geschädigten Bäumen auf allen untersuchten Standorten wesentlich höher (Blaschke, 1981). Ausserdem lässt sich bei kranken Tannen generell eine deutlich gestörte Mykorrhiza-Symbiose feststellen, so dass wohl insgesamt eine Störung der Wasser- und Nährstoffaufnahme als wesentlicher Bestandteil des Krankheitsablaufes angesehen werden muss.

*Holzbiologie:* Nur der sogenannte pathologische Nasskern, ein sehr unregelmässig geformter und ungleichmässig braun bis rotbraun gefärbter zentraler Stammbereich mit hohem Wassergehalt, kann als Symptom des Tannensterbens gelten. Er ist zu trennen von dem bei Tannenarten allgemein vertretenen, von Trockenästen im Kronenbereich ausgehenden, einheitlich braunen, regelmässig geformten normalen Nasskern. Dieser bleibt meist auf die Kronenregion beschränkt und hat nichts mit dem Tannensterben zu tun.

Der pathologische Nasskern nimmt seinen Ausgang von unterirdischen Wunden. Er entwickelt sich in der Hauptsache von unten nach oben und kann mehrere Meter in den Stamm hineinreichen (Schütt, 1981). Meist befinden sich im Wurzelsystem kranker Tannen mehrere Nasskerne, teils voneinander getrennt, teils ineinander übergehend. Obwohl die charakteristische Nasskern-Verfärbung in Wurzeln unter 1 cm Stärke nur noch schwer und damit für das Eindringen von Bakterien — im Feinwurzelsbereich (Abb. 3).

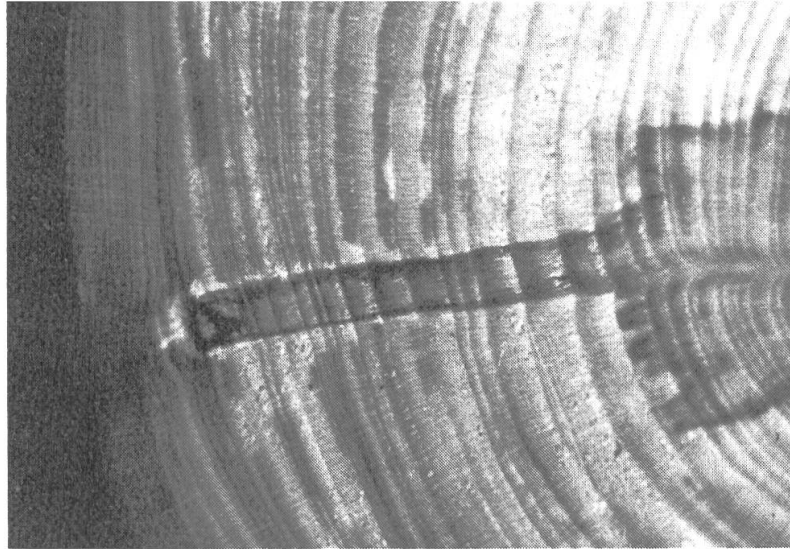


*Abbildung 3.* Pathologischer Nasskern in einer Tannenwurzel, links in Querschnitten, rechts im Längsschnitt.

In zahlreichen Fällen war zu beobachten, dass Nasskerne von Schutzschichten abgeriegelt werden, die offenbar in lebenden Parenchymzellen entstehen und das weitere Vordringen von Mikroorganismen verhindern. Dieser der Compartment-Bildung im Sinne Shigos entsprechenden Barrieren werden nicht von allen Tannen in gleicher Intensität ausgebildet. Vielmehr handelt es sich um eine individuell verschieden stark ausgeprägte Abwehrreaktion, die eventuell mit einer Ausbreitungsresistenz im Rahmen des Tannensterbens gleichzusetzen ist. (Abb. 4).

*Baumphysiologie:* Auf den ersten Blick erinnert das Erscheinungsbild eines vom Tannensterben befallenen Baumes an Dürreschäden: Die Nadeln verlieren das satte Grün, werden graugrün, manchmal auch bräunlich und fallen nach und nach ab. Dieses Schadbild beobachten wir auch auf optimal mit Wasser versorgten Standorten. Sollten tatsächlich Störungen in der

Abbildung 4.  
 Von einer relativ  
 kleinen Wurzelwun-  
 de ausgehender  
 Nasskern, gut abge-  
 riegelt durch anti-  
 biotisch wirksame  
 Schutzzonen.



Wasserversorgung eine Rolle spielen, müssten sie folglich innerhalb des Baum-  
 es zu suchen sein.

Neuere Untersuchungsergebnisse zeigen nun in der Tat, dass der patholo-  
 gische Nasskern den Wassertransport in Wurzel und Stamm offenbar erheb-  
 lich behindern kann. Das gilt zum einen für den eigentlichen, stark gefärbten  
 und deutlich vom Splint abgesetzten Nasskernbereich, in dem trotz erhöhtem  
 Wassergehalt eine einschneidende Reduktion der Wasserleitfähigkeit auftritt.  
 Mehr noch gilt es aber für die sogenannte Trockenzone, eine der Nasskern-  
 grenze vorgelagerte, verschieden breite Schicht stark herabgesetzten Wasser-  
 gehaltes. Hier wird überhaupt kein Wasser transportiert (Schuck, 1981).

Die genannten Veränderungen sind solange physiologisch ohne Belang,  
 als Nasskerne einschliesslich Trockenzone auf das Reifholz beschränkt blei-  
 ben. Erstrecken sich Nasskern oder Trockenzone jedoch auf den Bereich  
 des wasserleitenden Splints, so treten unter Umständen gravierende Störun-  
 gen der Wasserleitung auf, die zwangsläufig zu einer Minderversorgung der  
 Krone mit Wasser und Nährsalzen führen dürften. Daraus ist wiederum ab-  
 zuleiten, dass ein Baum um so stärker gefährdet ist, je grösser das vom  
 Nasskern eingenommene Volumen in Wurzelsystem, Wurzelstock und Stamm  
 ausfällt oder präziser ausgedrückt: je öfter und intensiver sich der Nasskern  
 bis in die Nähe der Rinde ausdehnt. Diese Zusammenhänge lassen sich rech-  
 nerisch belegen (Schuck et al., 1980).

Es besteht kein Zweifel: Ein Teil dieser neuen Erkenntnisse berührt we-  
 niger die Ursachen als den Ablauf der Krankheit. Dennoch tragen sie nicht  
 nur dazu bei, unsere Vorstellungen vom Tannensterben zu konkretisieren; sie  
 lassen auch erste ernstzunehmende Mutmassungen über die Entstehung des  
 Tannensterbens zu.

Nach dem jetzigen Stadium der Erkenntnisse zeichnet sich folgende von  
 Standortkundlern, Immissionsforschern, Holzbiologen, Pathologen und Phy-

siologen zumindest teilweise getragene erste Hypothese über den Verlauf des Tannensterbens ab:

Es wird angenommen, dass der eigentliche Schaden auf eine pathologisch eingeschränkte Wasserversorgung zurückgeht. Ausgangspunkt der Schädigung ist das Feinwurzelsystem, wo ein grosser Teil der wasser- und nährstoffaufnehmenden Kurzwurzeln abstirbt und sich gar nicht oder nur zögernd regeneriert. Möglicherweise steht eine Schädigung der Mykorrhiza am Anfang dieser Entwicklung. Neben einer drastisch herabgesetzten Wasseraufnahme führt dieser Schaden auch zum Eindringen parasitärer und saprophytischer Mikroorganismen, unter anderem auch holzbewohnender, nasskerninduzierender, meist anaerober Bakterien. Sie besiedeln zunächst das Reifholz, lösen Nasskerne aus, bleiben aber solange ungefährlich, wie der Baum in der Lage ist, ihre Ausbreitung in den Splintbereich durch die Bildung von Schutzzonen zu verhindern. Das aber gelingt um so weniger, je grösser die Zahl der Infektionen ist. Werden aber die aufgerichteten Barrieren durchbrochen, so breitet sich der Nasskern in Richtung Splint aus. Er erreicht schliesslich die Zone aktiver Wasserleitung und bewirkt eine Hemmung, eventuell sogar eine Unterbrechung des Wassertransportes. Geschieht das in mehreren Teilen des Wurzelsystems oder des Stammes, so kommt es zu einem Wasserdefizit der Krone, zu Nadelverlusten und zum Tod.

Dieser Ablauf kann überlagert werden von zahlreichen sekundären Schadenfaktoren aus dem zoologischen, botanischen und abiotischen Bereich. Als Beispiel seien  $\text{SO}_2$ -Immissionen genannt, deren schädigende Wirkung auf den Wasserhaushalt der Nadeln zweifellos eine Verschärfung der Symptome bewirkt. In anderer Weise schwächend wirken die Tannenborkenkäfer *Ips curvidens* und *Cryphalus piceae* oder die Rindenpilze *Lachnellula calyciformis* und *Aleurodiscus amorphus*, höchstwahrscheinlich auch Temperaturstürze, Windexposition oder plötzliche Freistellung.

Noch ohne definitive Antwort bleibt bis heute die Frage nach der Primärursache des Tannensterbens. Manches deutet darauf hin, dass Schäden am Feinwurzelsystem ganz vorne in der Kette des Schadensablaufs einzuordnen sind. Wodurch diese Schäden ausgelöst werden, ist aber noch offen. Ulrich (1981) verweist aufgrund der Ergebnisse langjähriger Studien im Solling auf die Wirkung saurer Niederschläge, die — unter entsprechenden bodenchemischen Voraussetzungen — zum Freiwerden von Aluminium- und Mangan-Ionen führen, die ihrerseits toxische Wirkungen auf Pflanzengewebe ausüben und auf diese Weise zu Schäden an den Feinwurzeln führen. Diese experimentell noch unzureichend belegte Hypothese wird zurzeit lebhaft diskutiert. Träfe sie zu, wäre zumindest die jetzige Epidemie des Tannensterbens eine Folge von Umweltbelastungen durch Immissionen. Weil aber Dürreperioden zu ähnlichen Austauschprozessen im Boden führen, wie sie nach der Zufuhr von sauren Niederschlägen ablaufen, erlaubt es die Ulrichsche Hypothese, sowohl die früheren, zweifellos nicht durch saure Nieder-

schläge hervorgerufenen Epidemien zu erklären als auch deren durch allmähliche Auswaschung von Al und Mn verursachtes allmähliches Abflauen.

Noch immer sind wir ein gutes Stück davon entfernt, Entstehung und Ablauf des Tannensterbens verbindlich erklären zu können. Manche Fragen lassen sich noch immer nicht beantworten, andere wurden noch gar nicht gestellt. Auch gibt es diesen oder jenen Widerspruch zu unserer gemeinsamen «Wasserhaushalt-Hypothese», der vorerst nur mit Hilfe von Hilfhypothesen zu entkräften ist. Andererseits haben unsere Kenntnisse über das Tannensterben merklich zugenommen, seitdem experimentierende Institute verschiedener Fachgebiete koordiniert an diesem Problem arbeiten. Sollte diese Art von Kooperation aufrechterhalten werden können, müsste es in den nächsten Jahren eigentlich gelingen, weitere Fortschritte bei der Aufklärung des Tannensterbens, einer genauso rätselhaften wie pathologisch reizvollen Komplexkrankheit, zu erzielen.

## Résumé

### **Ebauche d'une explication par voie expérimentale du dépérissement du Sapin**

Depuis quelques années, le dépérissement du Sapin pectiné suscite un regain d'intérêt parmi les pathologistes de la forêt, justifié par sa réapparition à intervalles irréguliers dans certaines régions. Il importe de ne pas confondre ce phénomène — un processus pathologique caractérisé par des symptômes spécifiques et dont les premières descriptions furent données il y a 200 ans déjà — avec le recul général du Sapin provoqué par les variations du climat, le traitement sylvicole et le gibier. A l'heure actuelle, cette maladie s'étend à la presque totalité de l'aire du Sapin, atteignant par endroits une ampleur qui laisse redouter la disparition de cette essence.

Devant la gravité de son évolution, un programme de recherche regroupant les disciplines les plus diverses a été mis sur pied voilà deux ans en Allemagne occidentale pour tenter, à l'aide de surfaces permanentes d'observation, d'approfondir les connaissances sur le dépérissement du Sapin et d'en expliquer les causes. En automne 1980 se dessinent au cours d'un congrès les éléments d'une explication plausible pour la majorité des scientifiques présents à ce symposium: les erreurs dans la conduite des peuplements, les structures de peuplements adaptées, les carences nutritives et les différences de pH des sols, les attaques d'insectes ainsi que l'action directe des gaz nocifs, ne seraient pas à l'origine de la maladie. Il semblerait plutôt que le dommage proprement dit (chute des aiguilles, dépérissement) soit la conséquence d'une réduction pathologique de l'alimentation en eau de l'arbre ne dépendant pas de l'approvisionnement en eau de la station. La raison de ce dérèglement est à rechercher dans l'engorgement pathologique du cœur de l'arbre, dont l'apparition freine la conduction de l'eau dans les tissus affectés et réduit la zone conductrice de l'aubier. L'hydratation anormale du cœur

est elle-même provoquée par une lésion du chevelu que l'on peut déceler chez tous les sapins atteints. Quant aux causes de cette lésion, différentes hypothèses ont été provisoirement avancées. Les années de sécheresse et une perturbation, éventuellement connexe, des symbioses mycorrhiziennes pourraient jouer un rôle décisif. L'auteur suggère en outre une autre explication, qui toutefois manque encore de support expérimental, basée sur l'action des pluies acides. Celles-ci déterminent, en abaissant le pH du sol, une augmentation de la concentration des ions d'aluminium et de manganèse qui se révèle toxique pour les racinelles. Sous leur influence, c'est en quelque sorte comme si les arbres étaient soumis aux effets d'une siccité encore plus intense, puisque la sécheresse fait intervenir des mécanismes similaires.

Résumé: P. Rotach / J.-G. Riedlinger

#### Literatur

- Bauch, J.; Klein, P.; Frühwald, A.; Brill, H., 1979: Alterations of wood characteristics in *Abies alba* Mill. due to «fir-dying» and considerations concerning its origin. *Europ. J. For. Path.* 9, 321—331.
- Blaschke, H., 1981: Veränderungen bei der Feinwurzelentwicklung in Weisstannenbeständen. *Forstw. Cbl.* 100 (im Druck).
- Leibundgut, H., 1974: Zum Problem des Tannensterbens. *Schweiz. Z. Forstwesen* 125, 476—484.
- Malek, J., 1981: Problematik der Ökologie der Tanne (*Abies alba* Mill.) und ihres Sterbens in der ČSSR. *Forstw. Cbl.* 100 (im Druck).
- Mayer, H., 1979: Zur waldbaulichen Bedeutung der Tannen im mitteleuropäischen Bergwald. *Allgem. Forstz. (München)* 34, 575—576.
- Schuck, H. J.; Blümel, U.; Geier, L.; Schütt, P., 1980: Schadbild und Ätiologie des Tannensterbens. 1. Wichtung der Krankheitssymptome. *Europ. J. For. Path.* 10, 125—135.
- Schuck, H. J., 1981: Zusammenhänge zwischen pathologischem Nasskern und Wasserleitung im Stamm von *Abies alba*. *Forstw. Cbl.* 100 (im Druck).
- Schütt, P., 1977: Das Tannensterben. Der Stand unseres Wissens über eine aktuelle und gefährliche Komplexkrankheit der Weisstanne (*Abies alba* Mill.). *Forstw. Cbl.* 96, 177—186.
- Schütt, P., 1978: Die gegenwärtige Epidemie des Tannensterbens. Ihre geographische Verbreitung im nördlichen Teil des natürlichen Areals von *Abies alba*. *Europ. J. For. Path.* 8, 187—190.
- Schütt, P., 1980: Das Tannensterben — ein Umweltproblem? *Holz-Zentralblatt* 106, 34.
- Schütt, P., 1981: Nasskernverlauf in Stamm und Wurzeln erkrankter Weisstannen. *Forstw. Cbl.* 100 (im Druck).
- Sierpinski, Z., 1981: Rückgang der Tanne (*Abies alba* Mill.) in Polen. *Europ. J. For. Path.* 11 (im Druck).
- Ulrich, B., 1981: Eine ökosystemare Hypothese über die Ursachen des Tannensterbens (*Abies alba* Mill.). *Forstw. Cbl.* 100 (im Druck).
- Wagner, F., 1981: Ausmass und Verlauf des Tannensterbens in Ostbayern von 1975 bis 1980. *Forstw. Cbl.* 100 (im Druck).