

ZBIGNIEW SIEROTA

Hipotezy dotyczące antropogenicznych przyczyn zamierania lasu w Europie¹⁾

Гипотезы относительно антропогенных причин отмирания леса в Европе

Hypotheses concerning anthropogenic causes of forest decline in Europe

HIPOTEZA KLASYCZNYCH IMISJI SO₂

Na starych sosnach i świerkach obserwuje się podobne symptomy zjawiska zamierania lasu i szkód powodowanych przez imisje SO₂, czyli postępujące prześwietlenie koron wskutek stopniowego opadania igliwia. W niektórych rejonach pokrywają się obszary zwiększonych szkód i stwierdzonych pomiarami stężeń SO₂. Ma to miejsce w wielu rejonach Europy, m.in. w drzewostanach rosnących (lub które rosły) w pń.-wsch. Bawarii czy w Rudawach zach. CSRS. Wysokie koncentracje dwutlenku siarki odgrywają tu lokalnie doniosłą rolę i są — być może — główną i pierwotną przyczyną zamierania lasu, zwłaszcza starych drzewostanów świerkowych (17, 19, 30, 49). Tlenki siarki wywołują silniejsze szkody na skrajach drzewostanów i eksponowanych stokach; obserwacje tego rodzaju poczyniono już w latach siedemdziesiątych ubiegłego stulecia. Obraz szkód wydaje się zatem analogiczny jak w przypadku zjawiska zamierania lasu (48, 49).

Z drugiej jednak strony nie występuje żaden wystarczający związek między wielkoobszarowym zamieraniem lasu a stężeniem SO₂ w powietrzu. W rejonach o czystym powietrzu bez jakichkolwiek zanieczyszczeń SO₂ (Prealpy, Allgäu, Dolina Skališta) — położonych daleko od wielkich emitorów, również występuje zjawisko zamierania lasu, zwłaszcza drzewostanów bukowych i innych liściastych. Symptomy chorobowe tu obserwowane są innego rodzaju — nie stwierdza się obrazu szkód typowych dla imisji związków siarki, jak również zmian w zawartości tego pierwiastka w igliwiu uszkodzanych drzew (8, 39). Ta ostatnia cecha jest zresztą wątpliwym wskaźnikiem kondycji życiowej drzewa.

¹⁾ Materiały zebrane podczas stażu autora (UNDP/FAO — POL/82/007), w Republice Federalnej Niemiec w 1987 r.

HIPOTEZA KWAŚNYCH OPADÓW

Wpływ kwaśnych deszczy — czyli opadów o niskim pH — na zatrucie rzek i jezior skandynawskich nie budzi wątpliwości (16). W lasach szczególnie niekorzystne oddziaływanie kwaśnych opadów następuje na siedliskach, których gleby cechuje naturalnie kwaśny odczyn. Spadek pH gleb poniżej 5,0 powoduje silne wymywanie kationów wapnia, magnezu i potasu; poniżej 4,2 wzrasta toksyczność roztworu glebowego i metali ciężkich. Gleby o pH 4,2—3,8 zwiększają uwalnianie jonów glinu i żelaza w koncentracjach krytycznych dla roślin. Toksyczna rola glinu polega na zaburzeniu przyjmowania przez korzenie składników odżywczych (antagonizm jonowy). Uszkodzenia korzeni mają miejsce, gdy molarny stosunek wapnia do glinu przyjmie wartość 1,0 (7, 46). Prawdopodobnie jony glinu oddziałują toksycznie na apoplasty błon komórkowych w korzeniach, wypierając obecne tam wiązania jonów wapnia i magnezu. Następują również zaburzenia w przyjmowaniu związków odżywczych w obrębie endodermy, co zmniejsza w glebach zakwaszonych i tak małą podaż dostępnych jonów odżywczych dla koron. Będące w „stresie glinowym” korzenie młodych świerków wywołują spadek zawartości Ca i Mg w pędach i igłach. Drobne korzenie o niskim stosunku Ca/Al zamierają szybciej niż inne, ponadto obserwuje się zmiany w rozgałęzianiu korzeni, obumieranie mikoryz i brunatnienie jasnych wierzchołków wskutek wzmożonej suberynizacji (1, 3, 7, 14). Tego typu symptomy w systemie drobnych korzeni są rzeczywistym, porównywalnym i obiektywnym kryterium zmian chorobowych towarzyszących zjawisku zamierania lasu (7).

Hipoteza kwaśnych opadów jako pierwotnej przyczyny zamierania lasu nie jest jednak wolna od wątpliwości. Ogromne zróżnicowanie gleb leśnych pod względem odczynu i zasobności w związki odżywcze powoduje, że kwaśne opady nie mogą być traktowane jako przesłanka naukowa wzmożonego rozprzestrzeniania się tego zjawiska w przeciągu kilku lat na wielkich obszarach. Na glebach wapiennych las nie powinien wykazywać żadnych szkód, gdyż kwaśny odczyn opadów przenikających przez górne warstwy gleby jest w znacznym stopniu neutralizowany dzięki zdolnościom buforowym gleb. A jednak od kilku lat obserwuje się na glebach wapiennych w RFN (Alpy Wapienne, Jura) intensywny obraz szkód (19, 21). Według niektórych opinii wpływ glinu na systemy korzeniowe i ryzosferę nie jest przekonująco udowodniony (39). Okresowe pomiary pH gleb mogą tylko punktowo wyznaczyć zmiany kwasowości. Obserwowane różnice w intensywności szkód między skrajem a wnętrzem drzewostanu, między młodnikami a starodrzewami, między obszarami szczytowymi a dolinami nie pozwalają na przypisanie kwaśnym opadom roli decydującego sprawcy zjawiska zamierania lasu. Bliższa prawdy wydaje się być hipoteza „przekwaszenia” gleb (z różnych zresztą przyczyn) prezentowana przez Ulricha (45, 47).

HIPOTEZA BŁĘDÓW HODOWLANÝCH

Rozwój przemysłu w XIX w. spowodował gwałtowny wzrost zapotrzebowania na drewno jako surowiec i materiał opałowy (rozwój hut

szkła, kopalnictwo, energetyka). Jednocześnie lasy wykorzystywane były jako miejsce intensywnego wypasu zwierząt domowych (np. w 1784 r. na terenie lasów nadl. Gross-Schönebeck hodowano 2753 szt. bydła, 819 koni i 16 200 owiec (28)). Obydwa te zjawiska spowodowały narastający wyrąb naturalnych drzewostanów dębowych, bukowych i jaworowych. Na ich miejsce, głównie ze względów ekonomicznych, sadzono monolityczne drzewostany iglaste, głównie świerkowe. Wprowadzane kultury jednogatunkowe były często obcego pochodzenia (np. z nizin na tereny górskie, czy z terenów o klimacie śródziemnomorskim w tereny o klimacie kontynentalnym), co istotnie wpływało na zmiany w ich mrozoodporności i zdolności adaptacyjne. Przy już istniejących zagrożeniach (klimat, grzyby korzeniowe) spowodowało to wzrost podatności na czynniki stresowe (22, 23, 40). Szczególą rolę odegrały tu długotrwałe oddziałujące „szkody od dymów fabrycznych”, jak nazywano zauważalne już od lat siedemdziesiątych XIX w. imisje przemysłowe (49).

Naturalnie, leśnicy popełniali uproszczenia w gospodarce leśnej, zwłaszcza na terenach wielogatunkowych lasów górskich, doprowadzając do ich wylesień i zubożenia składu gatunkowego. Dzisiejsza ocena tego postępowania, które kiedyś oceniano jako rozwój leśnictwa, jest surowa, wykazując negatywne następstwa traktowania lasu z ekonomicznego, nie zaś ekologicznego, punktu widzenia. Jak twierdzi *Wentzel* (49), byłoby błędem sądzić, że pomimo stałego rozwoju nauk leśnych leśnicy nadal popełniają podstawowe błędy hodowlane, które prowadzą do zamierania lasu. Także monokultury, niewłaściwie odnawiane drzewostany czy wadliwe wapnowanie nie mogą być odpowiedzialne za zjawisko zamierania lasu (4). Zamierają przecież również całe drzewostany świerkowe, które od stuleci zawsze były tylko świerczynami i wskutek sukcesji naturalnej zajmowały właściwe dla nich siedliska (40).

Sprawdza się stare porzekadło leśników cytowane przez *Wentzela* (49): „z powodu naturalnych czynników szkodliwych chorują i zamierają drzewa, całe lasy rzadziej, ale bardzo zróżnicowane ekosystemy leśne — nigdy” (49). Dokładnie taka sytuacja jest dzisiaj, gdy na ponad połowie kontynentu zamierają całe ekosystemy. Musimy mieć jednak świadomość, że ma to miejsce w jednym z najbardziej uprzemysłowionych rejonów świata, w których szkody od dymów i innych zanieczyszczeń powietrza notowano już przed stu laty (39, 48, 49).

HIPOTEZA STRESU

Pojęcie „stres” pochodzi z medycyny i oznacza niespecyficzną zmianę w układzie informacji organizmu pod wpływem bodźca zewnętrznego pochodzenia biotycznego lub abiotycznego. Bodźce te, zwane stresorami, mogą oddziaływać w sposób mechaniczny (ucisk), fizyczny (niskie temperatury), chemiczny (imisje), czy psychiczny (strach). W przypadku ekosystemów leśnych znane są nam takie sytuacje stresowe jak: obniżenie poziomu wód gruntowych, konkurencja o światło, niedobór związków odżywczych w glebie, proces bielcowania gleb, defoliacja aparatu asymilacyjnego przez owady lub grzyby, czy też tzw. „stres

fenolowy” drzew wskutek intensywnej trzebieży i powstawania pniaków. Stres, to obciążenie mogące prowadzić do wystąpienia choroby lub nie — zależy to od zdolności kompensacyjnych lub obronnych układu.

Proces zmian zachodzących w drzewostanach wskazuje na stres jako pierwotną przyczynę zjawiska zamierania lasu. Mechanizm tych zmian można wytłumaczyć następująco. Długotrwałe oddziaływanie względnie małych stężeń kompleksów związków szkodliwych (czytaj: zanieczyszczeń przemysłowych powietrza) doprowadziło do jakościowych zmian funkcjonalnych aparatu asymilacyjnego, objawiających się uszkodzeniami w systemach membranowych komórek mezofilu, uszkodzeniami chloroplastów i wiązek naczyniowo-sitowych, a przez to do stałego obniżania wydajności fotosyntetycznej (15, 18, 41). Następstwem tego jest obniżenie przyrostu drewna, zmniejszenie zasobu substancji zapasowych i zmiana w produkcji wtórnych związków roślinnych. Szczególną rolę przypisuje się tu fitohormonom i ich prekursorom (25, 37). Jednocześnie w systemie drobnych korzeni następuje zmniejszenie zdolności fizjologicznych, zniekształcenie układów mikoryzowych, a wskutek obumierania — ułatwienie penetracji dla bakterii, grzybów, nicieni. Dochodzi do zmniejszonego pobierania oraz transportu wody, soli mineralnych i asymilatów. Drzewa reagują przez pozbywanie się niewystarczająco zaopatrzonych w wodę starszych roczników igliwia oraz liści (mechanizm kompensacyjny), zmniejszając przez to (choć z innego powodu) i tak ograniczoną powierzchnię asymilującą korony. Obniżona witalność drzew powoduje wzrost predyspozycji chorobowej na działalność grzybów rozwijających się na igliwii czy liściach oraz w korzeniach, jak również wzrost wrażliwości na czynniki abiotyczne, takie jak susze, mróz, promieniowanie, toksyny (7, 32, 39, 43).

Tę kompleksową teorię stresu potwierdzają liczne badania prowadzone w warunkach kontrolowanych, gdzie stwierdzono analogiczne jak w naturze symptomy zmian histologicznych w liściach i korzeniach (31, 41). Zmiany te powstają zwykle na wiele lat przed wystąpieniem typowych objawów w koronach drzew i mogą być wskaźnikiem predyspozycyjnym rośliny w systemie monitoringu biologicznego.

Nasuwa się jednak wątpliwość, że nasza wiedza o stresowym działaniu długookresowym niższych stężeń związków szkodliwych i ich synergizmu z czynnikami klimatycznymi pochodzi jednak z badań w komorach klimatycznych (1, 13, 31, 41). Interpretacja wyników na zasadzie analogii nie zawsze sprawdza się w warunkach naturalnych. Kombinacje związków szkodliwych w niższych stężeniach występują od dawna — dlaczego więc nie ujawniło się ich działanie wcześniej niż w ostatnim dziesięcioleciu? Pojęcie stresu jest tak ogólne, że pod tą nazwą możemy zawrzeć wiele innych źródeł oddziaływania. Pod wpływem stresu znajdują się drzewka rosnące w dużym zwarciu (stres konkurencyjny), rośliny na niewłaściwych siedliskach, wystawione na działanie słońca itp. nie wykazując jednak objawów choroby zamierania lasu. Należałoby raczej mówić o „stresie zanieczyszczeń powietrza” lub poprawniej — „stresie długoterminowego oddziaływania emisji przemysłowych w niskich stężeniach w warunkach dodatkowych obciążeń lasu przez czynniki klimatyczne i biotyczne” (36, 39, 49). W takim sensie hipoteza stresu jest prawdziwa.

PODSUMOWANIE

Reasumując przedstawione hipotezy i wątpliwości jakie się przy tym nasuwają można stwierdzić, że:

— obraz szkód i ich rozmieszczenie w terenie, zależność ich rozmiaru od ukształtowania geograficznego, wysokości n.p.m., kierunku wiatru, ekspozycji, wieku i stopnia przerzedzenia lasu,

— dynamika rozwoju szkód pojedynczych gatunków drzew w różnych regionach,

— podwojenie emisji i transgranicznego przemieszczania się na dalekie odległości w okresie ostatnich 30 lat,

— udowodnione wyniki pomiarów zanieczyszczeń powietrza, wody i gleby w rejonach uszkodzeń,

wskazują jednoznacznie na imisje przemysłowe pochodzenia antropogenicznego (w różnych typach zanieczyszczeń) jako przyczynę wielkoobszarowych środkowoeuropejskich uszkodzeń lasu.

Istnieją znaczne różnice lokalne w zagrożeniu lasu, zależnie od typu imisji, klimatu, czynników siedliskowych, wieku, zagrożenia przez owady i grzyby. Odmienności te należy różnicować przy prognozowaniu szkód i podejmowaniu działań hodowlano-ochronnych.

Synteza wielokierunkowych orzeczeń diagnostycznych nie pozwala wątpić w związek między wielkoobszarową chorobą zamierania lasu a postępem cywilizacyjnym. Rozwój techniki motoryzacyjnej, hutnictwa, energetyki powoduje wzrastające zagrożenie środowiska. I choć próby ograniczenia emisji są podejmowane, względy ekonomiczne przeważają nad ekologicznymi. Przykład instalowania wysokich kominów przekonuje, że choć miejscowo następuje obniżenie poziomu zanieczyszczeń, są one jednak przenoszone w niższych stężeniach na większe niż dotychczas odległości, będąc stresorem predyspozycyjnym dla coraz większych kompleksów leśnych, dla całego środowiska.

Potrzebne są kompleksowe działania polityczne i techniczne dla szybkiego zastosowania istniejących technologii bezemisyjnych i nadzoru nad ich realizacją.

Z Zakładu Fitopatologii Leśnej
Instytutu Badawczego Leśnictwa
w Warszawie

LITERATURA

1. Bartsch N.: Ökologische Untersuchungen zur Wurzelentwicklung an Jungpflanzen von Fichte und Kiefer. Ser. Forschungszentrum „Waldökosysteme/Waldsterben“ d. Univ. Göttingen 1985 Nr. 5.
2. Beiträge Pflanzenphysiologie zur Waldschadenforschung. Allg. Forstz. 1987 Jg. 42 Nr. 27/28/29.
3. Blaschke H.: Vergleichende Untersuchungen für die Entwicklung mykorrhizierter Feinwurzeln von Fichten in Waldschadensgebieten. Forstwiss. Centralbl. 1986 Jg. 105 H. 6.

4. Burschel P.: Waldzustand und neuartige Waldschäden. Holz-Zentralbl. 1986 Jg. 112 Nr. 14.
5. Butin H., Wagner Ch.: Mykologische Untersuchungen zur Nadelröte der Fichte. Forstwiss. Centralbl. 1985 Jg. 104 H. 3—4.
6. Butin H.: Endophytische Pilze in grünen Nadeln der Fichte. Z. f. Mykologie 1986 Bd. 52 Nr. 2.
7. Eichhorn J.: Vergleichende Untersuchungen von Feinwurzelsystemen bei unterschiedlich geschädigten Altfichten. Forschungsber. Hess. Forstl. Versuchsanst. Hann. Münden 1987.
8. Elstner E., Osswald W.: Fichtensterben in „Reinluftgebieten“: Strukturresistenzverlust. Naturwiss. Rundschau 1984 Nr. 37.
9. Fackler U., Hock B., Huber W.: Einfluss von Mineralstoffernährung, Ozon und saurem Nebel auf den Gehalt der fungitoxischen Substanz in Fichtennadeln. Forstwiss. Centralbl. 1986 Jg. 105 H. 4.
10. Fedderau-Himme B., Feig R., Hüttermann A.: Untersuchungen von physiologischen Parametern von Altfichten in Hils — Ein Beitrag zur Quantifizierung von Hypothesen zur Ursache des Waldsterbens. Ber. Forschungszentrum „Waldökosysteme/Waldsterben“ d. Univ. Göttingen 1984 Nr. 4.
11. Fink S.: Histologische und histochemische Untersuchungen an Nadeln erkrankter Tannen und Fichten im Südschwarzwald. Allg. Forstz. 1985 Jg. 38 Nr. 26/27.
12. Gärtner E.: Mangengehalte in Altfichten, Boden und Kronendurchlass an jeweils gleichen Standorten. Düsseldorf: Koll. Goslar. VDI Verl. 1985.
13. Gärtner E.: Forest decline in the Federal Republic of Germany. Symp. 6—12a XIV Intern. Bot. Congress Berlin 1987.
14. Godbold D.: The uptake and toxicity of heavy metals in *Picea abies* seedlings. Ber. d. Forschungsz. „Waldökosysteme/Waldsterben“ d. Univ. Göttingen 1984 Nr. 4.
15. Guderian R. ed.: Effects of photochemical oxidants on plants. Final Rep. CEC Essen, Rabe V. Aachen 1982.
16. Hagman A.: Emission cuts the only real remedy. Acid Magazine 1987 No. 1.
17. Hessische Forstliche Versuchsanstalt.: Jahresbericht 1985. Hann. Münden 1986.
18. Huttunen S.: Effect of air pollution on surface and ultrastructure of needles and leaves. In: Kurzreferate aus Symposium „Ausgewählte Probleme der Gehölzphysiologie“ Tharandt 1985.
19. Hüttl R.F.: Neuartige Waldschäden und Nährelementversorgung von Fichtenbeständen in Südwestdeutschland. Freiburg. Bodenkundl. Abh. 1986 Nr. 10.
20. Kandler O.: „Waldsterben“: Immissions- versus Epidemie-Hypothese. In: Kortzfleisch ed.: Waldschäden 1985. München: Oldenburg Verl. 1985.
21. Kaupenjohann M., Zech W., Hantschel R., Horn R.: Ergebnisse von Düngungsversuchen mit Mg und vermutlich immissionsgeschädigten Fichten in Fichtelgebirge. Forstwiss. Centralbl. 1987 Jg. 106 H. 2.
22. Larsen J.: Die geographische Variation der Weisstanne. Wachstumsentwicklung und Frostresistenz. Forstwiss. Centralbl. 1986 Jg. 105 H. 5.
23. Larsen J.: Das Tannensterben: Eine neue Hypothese zur Klärung des Hintergrundes dieser rätselhaften Komplexkrankheit der Weisstanne. Forstwiss. Centralbl. 1986 Jg. 105 H. 6.
24. Lichtenthaler H., Buschmann C.: Waldsterben aus botanischer Sicht. Karlsruhe: G. Braun V. 1984.

25. Majcherczyk A., Hüttermann A.: Analysis of the plant hormones ABA and xanthoxin in trees of the 2 stands in the Hils. Ber. d. Forschungsz. „Waldökosysteme/Waldsterben“ d. Univ. Gött. 1984 Nr. 4.
26. Manion P.F.: Tree disease concepts. N. Jersey: Practice Hall 1981.
27. Mayer H.: Die Frostereignisse der letzten Jahre als mögliche Stressfaktoren. Proc. Symp. „Klima und Witterung“ PBWU Bayern. 1986. München: Ges. f. Strahlen und Umweltforsch. 1987.
28. Mitscherlich G.: Vom Nutzen des Waldes in Vergangenheit und Gegenwart. Wald und Umwelt. Bonn 1983.
29. Nöthig Z.: Das Waldsterben — Literaturlauswertung. Aachen: IKA-RWTH 1986.
30. Osswald W., Elstner E.F.: Vergleichende Untersuchungen zu den Fichten-erkrankungen in SO₂-belasteten Waldgebieten und in sog. Reinluftgebieten. In.: Wirkungen von Luftverunreinigungen auf Wolddböden. Jülich: IMA 1985.
31. Payer H., Bosch Ch., Blank K. i in.: Beschreibung der Expositionskammern und der Versuchsbedingungen bei der Belastung von Pflanzen mit Luftschadstoffen und Klimastress. Forstwiss. Centralbl. 1986 Jg. 105 H. 4.
32. Proc. Intern. Workshop on Physiology and Biochemistry of Stressed Plants. PBWU Bayern 1985. München: Ges. f. Strahlen und Umweltforsch. 1985.
33. Rehfuess K., Rodenkirchen H.: Über Nadelröte-Erkrankung der Fichte in Süddeutschland. Forstwiss. Centralbl. 1984 Jg. 103 H. 4—5.
34. Rehfuess K., Ziegler H.: Zusammenfassende Diskussion der Ergebnisse experimenteller Untersuchungen über die Auswirkung von Luftschadstoffen. Bodenzustand und Witterungsstress auf junge Fichten. Forstwiss. Centralbl. 1986 Jg. 105 H. 5.
35. Rehfuess K., Bosch Ch.: Experimentelle Untersuchungen zur Erkrankung der Fichte auf sauren Böden der Hochlagen. Forstwiss. Centralbl. 1986 Jg. 105 H. 5.
36. Rehfuess K.: Perceptions on forest diseases in Central Europe. Proc. Meeting of the Foundation for Sci. and Techn. at Royal Soc. London 1986.
37. Schütt P., Blaschke H., Hogue E., Koch W., Schuck H., Lang K.: Erste Ergebnisse einer botanischen Inventur des Fichtensterbens. Forstwiss. Centralbl. 1983 Jg. 102 H. 3.
38. Schütt P.: Waldsterben — eine Pilzkrankheit? Forstwiss. Centralbl. 1984 Jg. 103 H. 3—4.
39. Schütt P.: Der Wald stirbt an Stress. Gütersloh: Bertelsmann Mohndruck 1984.
40. Schütz J-P.: Hat der naturnahe Waldbau noch eine Bedeutung in der Immissionsfrage? Forstwiss. Forsch./Forstwiss. Centralbl. 1985 Jg. 102 H. 38.
41. Selinger H., Knoppik D., Ziegler W., Jöns A.: Einfluss von Mineralstoffernährung, Ozon und saurem Nebel auf Photosynthese-Parameter und stomatäre Leitfähigkeit von *Picea abies*. Forstwiss. Centralbl. 1986 Jg. 105 H. 4.
42. Smith W.: Air Pollution and Forests. Cap. 13: Forest stress — Influence of air pollutants on disease caused by microbial pathogens. New York, Heidelberg, Berlin: Springer Verl. 1981.
43. Tesche M.: Zur Ökologie von Wirt-Parasit-Umwelt Beziehungen In.: Wiss. Tagung 8—10 Okt. 1986 in Tharandt. Univ. Dresden Vorträge 1986.
44. Ulrich B.: Eine ökosystemare Hypothese über die Ursache des Tannensterbens *Abies alba* Mill.) Forstwiss. Centralbl. 1981 Jg. 100 H. 3—4.

45. Ulrich B.: A concept of forest ecosystem stability and of acid rain deposition as a driving force for destabilization. In.: Ulrich B., Pankrath J. ed: „Effects of accumulation of air pollutants in forest ecosystems” Reider Publ. Co 1983.
46. Ulrich B., Pirouzpanck D., Murach D.: Beziehungen zwischen Bodenversauerung und Wurzelentwicklung von Fichten mit unterschiedlich starken Schadenssymptomen. Forstarchiv 1984 Jg. 55 H. 4.
47. Ulrich B.: Bodenversauerung und deren Beziehung zum Waldsterben. In: Was wird über den Wald. Köln: Wiss. Hrsg. Niesslein Dts. Inst. Verl. 1985.
48. Wentzel K.F.: Immissionsverwüstungen in unseren Wäldern früher und heute. Jahresber. Bayer. Forstver. München 1984/1985.
49. Wentzel K.: Hypothesen und Theorien zum Waldsterben. Forstarchiv 1985 Jg. 56 H. 2.
50. Wild A.: Physiologische und Cytomorphologische Charakterisierung von Waldbäumen. Forschungsber. Umweltbundesamt 1986.
51. Wild A.: Licht als Stressfaktor bei Holzgewächsen. In.: Proc. Dymp. „Klima und Witterung” PBWU Bayern 1986. München: Ges. f. Strahlen und Umweltforsch. 1987.
52. Zöttl H.: Waldschaden und Nährelementversorgung. Dusseldorfer Geobot. Koll. 1985 Nr. 2.

Praca wpłynęła do Komitetu Redakcyjnego 12 stycznia 1988 r.

Краткое содержание

В работе сопоставлены многочисленные гипотезы и теории о причинах отмирания леса на больших площадях. Исходные материалы для этой работы были собраны во время научной стажировки автора в УНДП/ФАО в Федеративной Республике Германии.

Представлены были основы гипотез: инфекция, засухи, эмиссия SO_2 , озонная эмиссия, недостатки Mg и Ca, кислые осадки, ошибки в лесоразведении, а также стресс. Одновременно с этим пытались выяснить механизмы воздействия отдельных стрессов на деревья и экосистемы. Представлена была также наиболее интересная библиография о проблеме отмирания леса за последние несколько лет.

Summary

In the paper, the author put together many hypotheses and theories concerning the causes of forest decline on great areas. The source materials for this paper were gathered by the author during his scientific training in the Federal Republic of Germany, as holder of the UNDP/FAO scholarship.

Following hypotheses are presented: infection, drought, SO_2 -immission, ozone, deficiency of Mg and Ca, acid precipitation, silvicultural errors and stress. The author also tried to explain mechanisms of the influence of individual stressing agents on the trees and ecosystems and presented more interesting bibliography from the last several years concerning the problems of forest decline.