

Ulmenwelke

Biologie, Vorbeugung und Gegenmassnahmen

Dagmar Nierhaus-Wunderwald und Roland Engesser

Seit Beginn der 1970er Jahre breitet sich das Ulmensterben epidemieartig in Europa aus. In der Schweiz sind seit etwa 1975 grosse Schäden an Stadt- und Parkbäumen sowie an natürlichen Beständen zu verzeichnen. Die Krankheit wird durch einen Pilz verursacht und durch Borkenkäfer übertragen. Eine Gesundung befallener Ulmen, wie sie bei einer ersten Epidemie zwischen 1918 und 1940 für einzelne Bäume beschrieben wurde, ist heute nicht mehr zu beobachten.

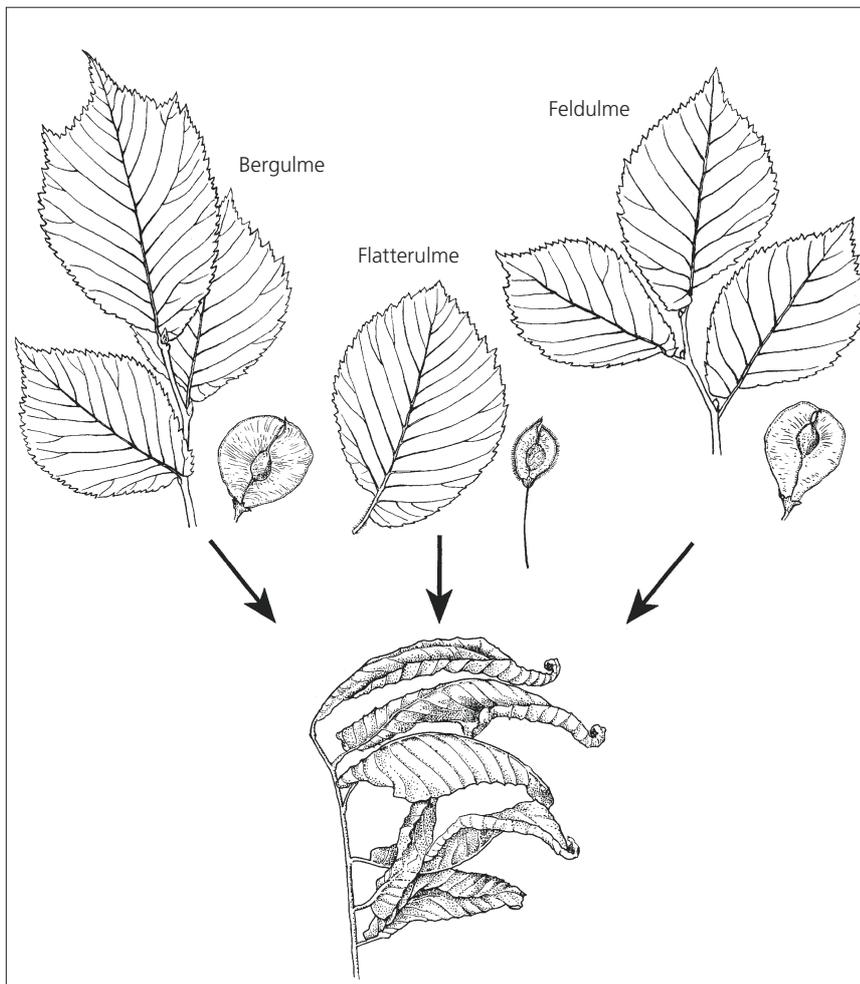


Abb. 1. Alle einheimischen Ulmenarten können von der Ulmenwelke befallen werden.

Wirtsbäume

Alle heimischen Ulmenarten sind von dieser Welkekrankheit betroffen: Die in der Schweiz am weitesten verbreitete Bergulme (*Ulmus glabra* Huds.), weiter die Feldulme (*Ulmus minor* Mill.) und die Flatterulme (*Ulmus laevis* Pall.), die allerdings weniger häufig von krankheitsübertragenden Borkenkäfern aufgesucht werden soll. Ulmen bilden in der Schweiz keine grösseren Reinbestände; sie sind verschiedenen Waldgesellschaften beigemischt.

Seltener brüten Ulmensplintkäfer an anderen Baumarten. Werden hierbei auch Pilzsporen übertragen, zeigt der Pilz nur geringes Wachstum, verursacht keine erkennbaren Schäden und stirbt schliesslich ab.

Ulmenheister sowie bis dreijährige Stockausschläge sind offenbar für die Ulmensplintkäfer nicht attraktiv und bleiben deshalb vor einer Infektion weitgehend verschont.

Biologie

Hauptfruchtform des Erregers

Der Pilz *Ophiostoma novo-ulmi* Brasier respektive *Ophiostoma ulmi* (Buism.) Nannf. (syn.: *Ceratocystis ulmi* [Buism.] C. Moreau) gehört zur grossen Klasse der Schlauchpilze (Ascomycetes), zu denen noch viele andere forstschädliche Pilze zählen. Die Hauptfruchtform (Abb. 2.5) wächst in den Frassgängen, tritt allerdings nur selten auf. In ihren Fruchtkörpern entwickeln sich klebrige Sporen, die von Ulmensplintkäfern übertragen werden.

Nebenfruchtformen des Erregers

- *Graphium ulmi* Schwarz (syn.: *Pesotum ulmi* [Schwarz] Crane und Schonecht; Abb. 2.5). Dieses Stadium wird am häufigsten von allen Entwicklungsformen gebildet und kommt in den Frassgängen vor. Die an Sporenträgern entstehenden klebrigen Sporen werden durch Ulmensplintkäfer verbreitet.
- Hefe-Form des Pilzes: In dieser Form wächst der Pilz ausschliesslich in wasserführenden Gefässen des Splintholzes (Abb. 2a), wo er sich durch hefeartige Sporenknospung vermehrt.
- Die Sporothrix-Form des Pilzes findet sich sowohl in den wasserleitenden Gefässen (Abb. 2a), als auch in den Frassgängen. Die Funktion der nicht-

klebrigen Sporen, die an Sporenträgern in den Gängen gebildet werden, ist nicht näher bekannt. Möglicherweise stellen sie eine «Hungerform» dar, die nach dem Absterben des Baumes und Abfallen der Rinde mit dem Wind verbreitet werden kann.

Ophiostoma ulmi überwintert als Nebenfruchtform und Pilzgeflecht (Myzel) in den Geweben des Wirtsbaumes.

Überträger

In Mitteleuropa sind vorwiegend der Grosse und der Kleine Ulmensplintkäfer (*Scolytus scolytus* und *Scolytus multistriatus*) für die Pilzübertragung von Bedeutung (siehe S. 4).

Ulmensplintkäfer können auch unabhängig vom Erregerpilz leben, hingegen ist der Pilz bei der Verbreitung seiner Sporen auf flugfähige Insekten angewiesen.

Infektion und Verbreitung der Krankheit

Die ab Lufttemperaturen von 20 Grad Celsius (in Tieflagen April/Mai) schwärmenden Ulmensplintkäfer, die mit dem Pilz in Berührung gekommen sind, tragen klebrige Pilzsporen an der Körperoberfläche (Abb. 2.1). Die Sporen werden auch gefressen und mit dem Kot in keimfähigem Zustand ausgeschieden. Die Jungkäfer führen zunächst an jungen Zweig- oder Blattachsen in den

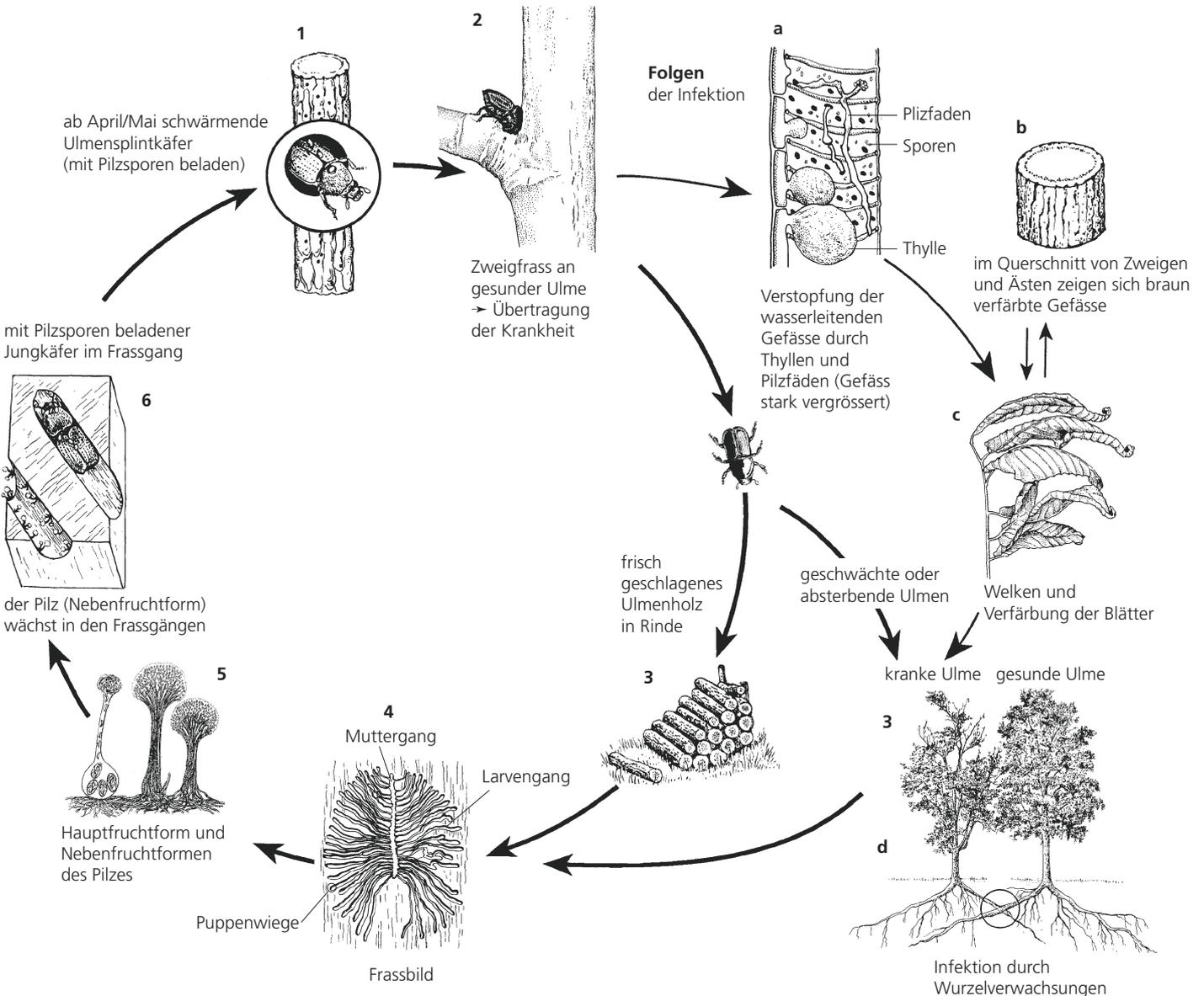


Abb. 2. Krankheitsverlauf der Ulmenwelke.

Baumkronen meist gesunder Ulmen einen Zweigfrass (Abb. 2.2) durch. Hierbei nagen sie in der Regel bis aufs Splintholz und übertragen bei dieser Gelegenheit die Pilzsporen in das Wirtsbau­gewebe – es kommt zu einer Neuinfektion, die mit der Zeit zum Absterben des Baumes führt. Auf diese Weise sorgen auch die Käfer selbst für eine Erweiterung ihres zukünftigen Brutraumes.

Zur Eiablage suchen sie, ange­lockt durch vom Baum produzierte Lockstoffe, bruttaugliches Material auf. Hierzu zählen geschwächte oder absterbende Ulmen sowie frisch geschlagenes Ulmenholz in Rinde (Abb. 2.3). Die Ursache der Schwächung (z.B. Trockenheit, Blitzschlag oder Infektion mit Ulmenwelke) ist dabei ohne Bedeutung.

Der Grosse Ulmensplintkäfer brütet vorwiegend in dickeren Ästen und dem Stamm, der Kleine Ulmensplintkäfer eher in dünneren Ästen, und er dringt somit höher in den dünnrindigen Kronenraum vor. Beide Arten besiedeln aber gemeinsam die dickborkigen, unteren Stamm­partien. Es kommt wiederum zur Übertragung von Pilzsporen. Die schlüpfenden Larven bohren sich weiter in die inneren Rindenschichten ein. Sowohl ihre Frassgänge als auch die Puppenwiegen werden vom Pilz besiedelt (Abb. 2.4, 2.5 und 2.6). Die schlüpfenden Jungkäfer kommen erneut in Kontakt mit den



Abb. 3. Gesunde Ulme.

Vorbeugung und forstliche Gegenmassnahmen

- Ulmen nicht an Bestandesrändern, Wegen, Rückelinien usw. pflanzen, da die Ulmensplintkäfer sich bei ihrem Flug an markanten Linien im Gelände orientieren. Vorzuziehen ist eine einzel- bis höchstens truppweise Beimischung im Innern grösserer Laubholzbestände, um grössere Infektionsherde zu vermeiden.
- Bei Sanierungsarbeiten an Park- und Alleebäumen ist zu empfehlen, die Baumschnittwerkzeuge durch Besprayen oder Abreiben mit 70prozentigem Alkohol oder durch Einpinseln mit fünfprozentigem Javelwasser zu desinfizieren.

Für die direkte Bekämpfung der Ulmenwelke gibt es kaum praxistaugliche Verfahren. Biologische Abwehrmassnahmen durch Ausbringung von natürlichen Feinden sowohl der Ulmensplintkäfer als auch des Erregerpilzes oder die chemische Bekämpfung des Pilzes und der pilzübertragenden Käfer waren bisher wenig erfolgreich. Die Anwendung von Fungiziden und Insektiziden am stehenden Baum ist zudem aus ökologischen Gründen abzulehnen.

Die aussichtsreichste Bekämpfungsmethode besteht bis heute darin, die krankheitsübertragenden Käfer durch Beseitigung des bruttauglichen Materials möglichst an der Vermehrung zu hindern:

- infizierte Ulmen fällen und sofort abführen;
- kein befallenes Ulmenholz in Rinde im Wald lagern; wenn unumgänglich, geschlagenes Holz bis spätestens Mitte April (Flugzeit der Käfer!) entrinden; Rindenabfälle und Äste vernichten (verbrennen oder häckseln);
- in warmen Sommern kann sich eine zweite Käfergeneration entwickeln, so dass ein zweiter Sanierungszyklus (etwa Anfang Juli) erforderlich wird;
- Behandlung infizierter Einzelbäume: befallene Zweigpartien umgehend und grosszügig entfernen; dabei mindestens einen Meter gesunden Holzes (ohne braune Verfärbungen) mit einschliessen; bei all diesen Arbeiten ist wiederum die Desinfektion der Baumschnittwerkzeuge zu empfehlen;
- Ulmennachwuchs fördern.

Ulmenholz ist durch die Pilzkrankheit, die auf die Rinde und meist auf den äussersten Jahrring beschränkt ist, im Wert nicht gemindert.

Proben einschicken

Bei Verdacht auf Ulmenwelke können Zweigproben zu Untersuchungszwecken an den Phytosanitären Beobachtungs- und Meldedienst der Eidgenössischen Forschungsanstalt für Wald, Schnee und Landschaft, 8903 Birmensdorf, eingesandt werden.



Abb. 4. Abgestorbene Ulmen im Bestand als Endresultat einer Infektion durch den Erreger der Ulmenwelke.

Erregerpilzsporen (Abb. 2.6) und schleppen sie auf einen neuen Baum. Der Infektionszyklus ist damit geschlossen.

Folgen der Infektion

Nach der Übertragung durch die Ulmensplintkäfer besiedelt der Pilz zunächst die weiten, wasserleitenden Frühholzgefässe des jüngsten Jahrringes, wo er sich vorwiegend durch hefeartige Sporenknospung vermehrt. Mit dem Transpirationsstrom, der bei ringporigen Gehölzen besonders schnell ist, erfolgt eine rasche Verbreitung des Pilzes aufwärts in die jungen Triebe. Pilzfäden (Hyphen) durchdringen Gefässstüpfel und intakte Zellwände (Abb. 2a) und wachsen so in benachbarte Gefässe und Zellen und schliesslich in die Rinde hinein. Auf diese Weise breitet sich der Pilz, allerdings deutlich langsamer, im Wirt aus. Totes Holz wird vom Pilz nicht besiedelt.

Das wichtigste Ereignis nach der Infektion ist die Behinderung des Was-

Tab. 1. Biologie der Ulmensplintkäfer



Männchen
Grosser Ulmensplintkäfer (*Scolytus scolytus* [Fabricius, 1775])



Männchen
Kleiner Ulmensplintkäfer (*Scolytus multistriatus* [Marsham, 1802])

Familie der Borkenkäfer (Scolytidae); Rindenbrüter

Männchen	3,0–5,0 mm lang; Stirn flach, dicht und kurz behaart; am Ende des Hinterleibes ein Fächer gelber Borsten	2,0–3,8 mm lang; Stirn flach, rechteckig und stark behaart, Randhaare lang, einwärts gebogen; am 2. Hinterleibsegment Dornfortsatz
Weibchen	4,0–6,0 mm lang; Stirn leicht gewölbt mit geringer Behaarung oder kahl; das Ende des Hinterleibes kahl	2,0–3,8 mm lang; Stirn schwach gewölbt, spärlich behaart, oder kahl; am 2. Hinterleibsegment Dornfortsatz
Frassbild	zwischen innerer Rinde und den jüngsten Jahrringen im Splint; Einbohrlöcher in den tiefsten Winkeln und Ritzen der feuchten Rinde, nur durch Bohrmehlauswurf zu erkennen; Ausschlupflöcher kreisrund (Abb. 2.1)	
Larvengänge	Larvengänge 10–15 cm lang, mehr oder weniger strahlig vom Muttergang (einarmiger Längsgang) abzweigend; den Splint schürfend	Larvengänge 7–12 cm lang; zahlreicher (mehr als 100/Muttergang) und dichter als bei <i>Scolytus scolytus</i> stehend; den Splint schürfend
Larven	5 Larvenstadien; Larven 6,0–7,0 mm lang; im 1.–3. Stadium Ernährung von pilzfremem Siebteilgewebe, im 4.–5. Stadium teilweise von Pilzhyphen.	5 Larvenstadien; Larven 3,5–4,0 mm lang; Ernährung der Larven wie bei <i>Scolytus scolytus</i> .
Anzahl Generationen/Jahr	in der Regel 2	in der Regel 2
Hauptflugzeiten	April/Mai und Juli/August ab Temperaturen von 20 °C, später im Jahr bereits bei 15 °C; maximale Flugaktivität in den frühen Nachmittagsstunden.	April/Mai bis Juni und Ende Juli/August
Zweigfrass	Frassspuren der Jungkäfer im Kronenraum vorwiegend in den Astgabeln 2–4-jähriger Triebe und in Blattachsen meist gesunder Ulmen (Abb. 2.2). In der Literatur wird der Zweigfrass auch als Ernährungs- oder Reifungsfrass beschrieben. Er ist allerdings für die Entwicklung der Geschlechtsreife der Käfer nicht lebensnotwendig;	
Überwinterung	Larven überleben bis zu –30 °C; Käfer, Eier und Puppen sterben meist im Winter ab.	

sertransports durch Thyllenbildung. Thyllen sind vom Baum produzierte blasenartige Ausstülpungen benachbarter Zellen in die Gefäße hinein (Abb. 2a). Diese Reaktion ist ein Abwehrmechanismus der Ulme, um die Ausbreitung der Krankheit zu verhindern, gleichzeitig unterbricht der Baum damit die Wasserleitung. Verthyllte Gefäße sind braun gefärbt. Zusätzlich

verstopft der Pilz mit seinen Hyphen und durch Bildung von schleimartigen Stoffwechselprodukten die Gefäße. Die Ulmenwelke wird deshalb auch zu den Gefässkrankheiten (Tracheomykosen) gezählt.

Neben der Übertragung durch Borkenkäfer kann der Erregerpilz aber auch durch Wurzelverwachsungen (Abb. 2d) von kranken zu gesunden Bäumen ge-

langen. In Ulmengruppen und in Alleen kann dieser Infektionsweg zur Erhöhung der Schäden beitragen.

Die Ulmensplintkäfer haben zahlreiche natürliche Feinde. Auch für den Erregerpilz sind verschiedene Gegenspieler bekannt. Sie tragen zur Regulation der Populationsdichten bei, sind aber nicht in der Lage, die Infektionsrate spürbar zu beeinflussen.



Abb. 5. Brutbild des Kleinen Ulmensplintkäfers (ähnlich dem des Grossen Ulmensplintkäfers).



Abb. 6. Nach Abziehen der Rinde bräunlich-schwarze Streifen auf dem Frühholz.



Abb. 7. Im Holzquerschnitt werden die Streifen als punkartige bräunlich-schwarz verfarbte Gefässe in den Jahrringen sichtbar.



Abb. 8. Zweigfrass-Wunde am jungen Trieb einer gesunden Ulme.

Befallsmerkmale

Erfolgt die Infektion im Frühling oder frühen Sommer (vor Juli) werden die grossen Frühholzgefässe vom Pilz besiedelt. Die Krankheit bricht dann meist noch im gleichen Jahr aus. Bei einem Befall im Spätsommer sind die äusseren, kleineren im Sommer gebildeten Gefässe betroffen. Krankheitssymptome bleiben dann wegen der bald einsetzenden normalen Herbstfärbung gewöhnlich unbemerkt. Sie treten erst im folgenden Frühjahr, meist in den ersten vier Wochen nach dem Austrieb in Erscheinung.

Frühe Symptome im Kronenbereich

- Etwa ab Mitte Juni Welken und Einrollen oft noch grüner Blätter (Abb. 2c), meist einseitig an einzelnen äusseren Ästen im oberen Kronenbereich, seltener in der ganzen Krone; häufig bleiben die abgestorbenen Blätter lange an den Zweigen hängen (Abb. 10).
- Blatt-Verfärbung: hellgrüne und leuchtend gelbe bis braune Blätter gleichzeitig an befallenen Ästen (Abb. 9).
- Zweigfrass-Wunden in den Astgabeln junger Triebe (Abb. 8).

Frühe Symptome am Holz

Löst man die Rinde von kürzlich infizierten, lebenden Zweigen (zwischen Frühling und Frühsommer) ab, so werden auf der Holzoberfläche bräunlich-

schwarze Längsstreifen sichtbar, die den verstopften Gefässen im Frühholz entsprechen (Abb. 6). Zieht man die Rinde zu einem späteren Zeitpunkt ab, sind die Streifen oft nicht mehr sichtbar, da sie vom Spätholz überwachsen wurden. Im Querschnitt sind sie aber als punkartige, bräunlich-schwarze, entsprechend dem Jahrringverlauf kreisförmig angeordnete Gefässverfärbungen zu erkennen (Abb. 7). Es kann auch nur ein Teil des Jahrringes verfärbt sein. Diese Gefässverbräunung ist ein charakteristisches Symptom verschiedener Welkekrankheiten.

Späte Symptome

- Tote Zweigspitzen krümmen sich hakenartig abwärts, besonders auffallend im Winter;
- teilweise abgestorbene Ulmen bilden häufig am Hauptstamm und an stärkeren Ästen Wasserreiser (Abb. 11);
- nach dem Absterben der oberirdischen Baumteile oft Bildung von Stockausschlägen;
- auf der Suche nach Larven schlagen Spechte über den Frassgängen der Ulmensplintkäfer äussere Borkenschuppen ab. Die darunter liegenden deutlich sichtbaren hellbraunen Flek-

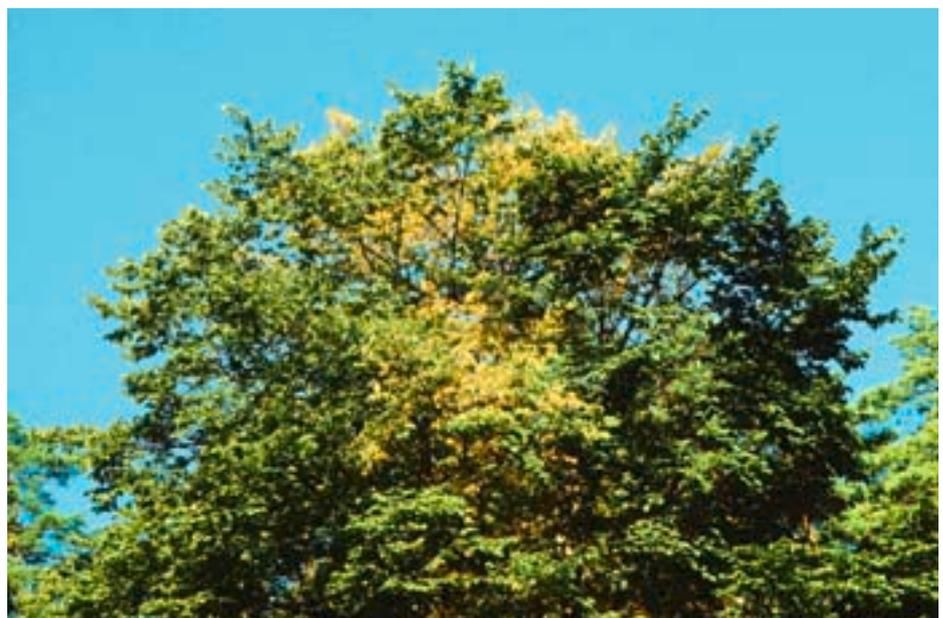


Abb. 9. Frühzeitige «herbstliche» Verfärbung der Blätter an betroffenen Ästen in der Krone.



Abb. 10. Welke, braune Blätter bleiben oft längere Zeit an den Zweigen hängen.

ken (2 bis 4 Zentimeter lang) markieren die Entwicklung des Pilzes. Dies ist besonders im Winter ein hilfreicher Hinweis zur Identifizierung kranker Bäume.

Die befallene Ulme kann innerhalb einer Vegetationsperiode absterben (akuter Krankheitsverlauf) (Abb. 4); die Krankheit kann sich aber auch über mehrere Jahre hinziehen. Dieser chronische Krankheitsverlauf ist durch schwache Belaubung und vorzeitig einsetzenden Laubfall gekennzeichnet.

Ausgewählte Literatur

BINZ, A., 1989: Untersuchungen über die Holländische Ulmenkrankheit (Dutch Elm Disease) im Kanton Freiburg (Schweiz) unter besonderer Berücksichtigung des 8. Forstkreises des Kt. Freiburg. Universität Freiburg, Diplomarbeit: 122 S.

BRASIER, C.M., 1991: *Ophiostoma novo-ulmi* sp. nov., causative agent of current Dutch elm disease pandemics. *Mycopathol.* 115: 151–161.

BUTIN, H., 1996: Krankheiten der Wald- und Parkbäume. Stuttgart/New York, Thieme. 261 S.

FORSTER, B.; ENGESSER, R., 1996: Ist die Viamala eine natürliche Barriere für die Ulmenwelke? *Bündnerwald* 49, 6: 75–78.

HOEGGER, P.J.; BINZ, T.; HEINIGER, U., 1996: Detection of genetic variation between *Ophiostoma ulmi* and the NAN and EAN races of *O. novo-ulmi* in Switzerland using RAPD markers. *Eur. J. For. Pathol.* 26: 57–68.

HOLMES, F.W.; HEYBROEK, H.M., 1990: Dutch Elm Disease – The Early Papers. Selected works of seven dutch women phytopathologists. St. Paul, APS Press. 154 S.

JANSSEN, A., 1993: Ist die Ulme noch zu retten? *Forschungsber. Bd. 16.* Hann. Münden, Hess. forstl. Vers.anst.: 98 S.

NOVAK, V.; HROZINKA, F.; STARY, B., 1989: Atlas schädlicher Forstinsekten. 4., durchges. Aufl. Stuttgart, Enke. 126 S.

PHILLIPS, D.H.; BURDEKIN, D.A., 1982: Diseases of forest and ornamental trees. London/Basingstoke, Macmillan. 435 S.

RUETZE, M.; HEYBROEK, H.M., 1987: Ulmensterben. Holländische Ulmenkrankheit, Dutch Elm Disease. *Waldschutz-Merkblatt* Nr. 11. Hamburg/Berlin, Parey. 5 S.

SCHWARZ, M. B., 1922: Das Zweigsterben der Ulmen, Trauerweiden und Pfirsichbäume. *Mededeelingen Phytopathol. Lab. «Willie Commelin Scholten»*, Baarn. Bd. V:1–73.

SCHNEFFER, R.J., 1990: Mechanisms involved in biological control of Dutch Elm Disease. *J. Phytopathol.* 130: 265–276.

SINCLAIR, W.A.; LYON, H.H.; JONSON, W.T.; 1987: Dutch elm disease. P. 366–367. In: *Diseases of trees and shrubs.* Comstock Publishing Associates, a Division of Cornell University Press., Ithaca and London, 574 S.

ULMER, U., 1991: Zur Ökologie von *Ophiostoma (Ceratocystis) ulmi*. Untersuchungen zum Ulmensterben in der oberen monta-

nen Stufe. ETH Zürich, Diplomarbeit: 48 S.

WEBER, J.F., 1990: Relative effectiveness of *Scolytus scolytus*, *S. multistriatus* and *S. kirschii* as vectors of Dutch elm disease. *Eur. J. For. Pathol.* 20: 184–192.

Abbildungsnachweis

Wir bedanken uns bei den nachfolgend aufgeführten Personen für die Zeichnungen und die zur Verfügungstellung der Fotos: Abb. 1, 2: Verena Fataar, Zürich; Abb. 3–5, 8–10: PBMD/WSL, Birmensdorf; Abb. 6 und 11: Dr. M. Ruetze, Bundesforschungsanstalt für Forst- und Holzwirtschaft, Hamburg und Dr. Hans M. Heybroek, Research Institute for Forestry and Landscape Planning «De Dorschkamp», Wageningen; Abb. 7: Phytopathologie/WSL, Birmensdorf; Tab. 1: F. Enke Verlag, Stuttgart.



Abb. 11. Wasserreiserbildung am Hauptstamm teilweise abgestorbener Ulmen.

Merkblatt für die Praxis ISSN 1422-2876

Konzept

Forschungsergebnisse werden zu Wissens-Konzentraten und Handlungsanleitungen für Praktikerinnen und Praktiker aufbereitet. Die Reihe richtet sich an Forst- und Naturschutzkreise, Behörden, Schulen, interessierte Laien usw.

Französische Ausgaben erscheinen in der Schriftenreihe

Notice pour le praticien ISSN 1012-6554

Italienische Ausgaben erscheinen in loser Folge in der Zeitschrift

Sherwood, Foreste ed Alberi Oggi.

Die neuesten Ausgaben

Nr. 36: SCHÖNENBERGER, W.; ANGST, CH.; BRÜNDL, M.; DOBBERTIN, M.; DUELLI, P.; EGLI, S.; FREY, W.; GERBER, W.; KUPFFERSCHMID ALBISETTI, A.D.; LÜSCHER, P.; SENN, J.; WERMELINGER, B.; WOHLGEMUTH, T., 2003: Vivians Erbe. Waldentwicklung nach Windwurf im Gebirge. 12 S.

Nr. 35: EGLI, E.; BRUNNER, I., 2002: Mykorrhiza. Eine faszinierende Lebensgemeinschaft im Wald. 8 S.

Managing Editor

Dr. Ruth Landolt
Eidg. Forschungsanstalt WSL
Zürcherstrasse 111
CH-8903 Birmensdorf
E-mail: ruth.landolt@wsl.ch
www.wsl.ch/lm/publications/

Layout:

Jacqueline Annen, WSL

Druck:

Bruhlin AG, Freienbach