Die Zellstab - Virose

von

Dr. Erich Schneiders

(am 28.12.1986 in Trier aus dem Gedächtnis auf Band gesprochen)

Ich spreche über die Reisigkrankheit der Rebe, eine Virose, die in unseren Weinbergen, vor allem an Ahr und Mosel, größte Schäden schon seit langer Zeit verursacht.

Die Reisigkrankheit ist eine Viruskrankheit, also primär verursacht durch ein Virus, das in teilungsfähigem Gewebe, also in den Meristemen wirkt, aber mehr indirekt wirksam ist. D.h., es muß eine Schwächung der Pflanze erfolgen, die dann zu einer Vermehrung dieses zellstabbildenden Prinzips, also das Virus auslöst.
Diese Krankheit muß sicherlich schon mehrere Jahrhunderte in unseren Weinbaugebieten vorhanden sein. Selbst habe ich in den 30er Jahren isoliert stehende Hausrebstöcke untersucht, die schon in 100 Jahre altem Holz Zellstäbe hatten. Im Kambium muß also schon damals der Erreger vorhanden gewesen sein. Nun kommt hinzu, daß dieses Virus sich nicht nur auf die Rebe beschränkt. Auch andere Pflanzen, Kulturpflanzen und wildwachsende Pflanzen, die in einem virusverseuchten Boden stehen, tragen dieses Virus und verhalten sich entsprechend, nämlich so, daß sie bei stärkerer Belastung abbauen. Dieser Zusammenhang ist bisher in der Literatur eigentlich kaum beachtet worden. Man glaubt, daß dieses Virus nur ein rebeneigenes Virus wäre. Dies stimmt aber nicht, denn selbst habe ich es ja in den verschiedensten Pflanzen gefunden, damit meine ich in seinen Auswirkungen, und hier ist das wichtigste Merkmal die Zellstabbildung. Darauf komme ich später noch zurück.

Wenn ich dieses Merkmal in den Gefäßen finde, dann deutet dies an, daß hier eine Virusinfektion, und zwar eines ganz bestimmten Virus, stattgefunden hat. Nun müssen wir natürlich abgrenzen. Das Schadbild ist bei Sorten, Arten und Kreuzungen: sowohl E x A als auch A x E, A x A und E x E, überall unterschiedlich. Das muß man zu trennen wissen. Nun wird man sich zunächst einmal unsere Kulturpflanze vornehmen, also unsere Vitis-vinifera, die uns die Trauben bringt bzw. den Wein. Nun gibt es aber hier, wie ich schon angedeutet habe, große Unterschiede. Z.B. verhält sich der Riesling in vielerlei Hinsicht anders, wenn er viruskrank ist, als andere Sorten. Hierzu zählen die verschiedenen Burgunderarten, also der Früh- und Spätburgunder, der Ruländer und Weißburgunder. Es steht fest, daß diese Burgunderarten viel schneller abbauen als der Riesling, der uns robust erscheint, der also eine höhere Widerstandskraft aufweist.

Dann gibt es den geschlitzblättrigen Gutedel, der sehr stark viruskrank ist.

Zum größten Teil dann auch der Portugieser, der zwischen dem Riesling und dem Burgunder steht.

Dann haben wir den Silvaner, der früher, vor allem in Rheinhessen und in der Pfalz, stark angebaut war. Er hat die besondere Eigenschaft, daß viruskranke Stöcke stark rollen. Die Blätter wölben sich nach außen und geben somit Anlaß zu der Festlegung, wie das der Altmeister im Weinbau, Georg Scheu, feststellte, zur Rollkrankheit. Ich stellte aber damals durch Versuche in Alzey fest, das war in den Jahren 1931-1932 (indem ich mich über eine Woche dort aufhielt), daß diese rollkranken Silvaner sichtlich reisigkrank waren, also daß dieses Blattrollen ein Sondersymptom der Reisigkrankheit war. Aber Scheu hat durch seine Veröffentlichungen die Rollkrankheit schon damals so populär gemacht, daß es kaum möglich war, hier den Hauptbegriff, in dem Falle "Reisigkrankheit", populär zu machen.

Überhaupt beschränkte sich ja ursprünglich die Reisigkrankheit nur auf abbauende Burgunderreben an der Ahr. Ich war wohl der Erste, der diese Erscheinung auch an der Mosel feststellte. Aber nicht das Blattrollen war es, denn der Riesling rollt nicht wenn er viruskrank ist. Vielmehr ist es ein Blattrollen bei Überdüngung mit Stickstoff. Deshalb konnte man an der Mosel,oder dort, wo der Riesling vor allem angebaut wird, kein Blattrollen bei viruskranken Pflanzen feststellen.

Ich habe Scheu damals sehr deutlich auf diese Besonderheit aufmerksam gemacht und hätte gern gesehen, wenn man ihn von dem Begriff Rollkrankheit, der sich ja nur auf bestimmte Sorten, viruskranke Sorten, beschränkt, abgebracht hätte. Besser wäre es gewesen, wenn man den Begriff Reisigkrankheit oder den Begriff Rebvirose gewählt hätte. Es ist aber nicht möglich gewesen, so etwas durchzubringen, weil die Virusforschung lange verkannt und auch mit Schulterzucken abgetan wurde. Man wurde eben mit dieser Art Abbau nicht fertig. Es ist auch für den Phytopathologen,der nur das Gegenspiel kennt (Erreger und geschädigte Kulturpflanze), schwer, die Reisigkrankheit bzw. Virosereisigkrankheit unterzubringen, weil hier die Konstitution der befallenen Pflanze und die Standortbedingungen mit ins Kalkül eingezogen werden müssen.

Bei der Reisigkrankheit haben wir es anfänglich nie mit einem direkt verursachten Schadbild zu tun, sondern das ganze wird erst sichtbar, wenn die Leistung des Rebstockes abnimmt und dazu gehört mehr als das Virus. Wir haben also nicht nur das Wechselspiel Virus und Pflanze, sondern wir haben die verschiedenen Konstitutionen der einzelnen Sorten, Arten und schließlich die Standortfaktoren, also Klima, vor allem Untergrundverhältnisse zu berücksichtigen. Erst im Zusammenspiel dieser Faktoren, also Standortbedingungen, Konstitution der Pflanze (Wuchskraft oder Fähigkeit, sich mit dem Krankheits-

erreger auseinanderzusetzen bzw. sich zu behaupten) und dem Virus ergibt sich der viröse Abbau. Das Virus verhält sich anfänglich weitgehend passiv und wird erst stärker mit der sinkenden Konstitution, also der Widerstandskraft oder der Wuchskraft der befallenen Pflanze. Und das Ganze ist wieder abhängig von den Standortfaktoren, die entweder die Wuchskraft stärken oder auch bei ungünstiger Konstellation schwächen. Wenn es uns gelingt, das Zusammenspiel dieser drei Hauptkräfte zu erkennen, werden wir überhaupt erst der Reisigkrankheit, dem ganzen Phänomen dieser Rebvirose gerecht. Und dies scheint mir auch der Hauptgrund zu sein, daß wir in der Erforschung dieser Virose in all den Jahren nicht weitergekommen sind. Ab Ende 1930, dann 1931 und 1932 habe ich an diesem Problem gearbeitet. Wir sind in wesentlichen Punkten bis heute nicht über das hinaus gekommen, was damals festgelegt wurde. Es muß doch endlich begriffen werden, daß wir das Wechselspiel von Erreger, Konstitution der befallenen Pflanze und der Umwelt (Standorteinflüsse) mit einbeziehen und entsprechend erkennen und würdigen.

Dieses Virus ist nicht nur auf die Rebe beschränkt, das ist ein sehr wichtiger Faktor. Dieses Virus kommt auch in vielen anderen Pflanzen vor. In Deutschland selbst ist es von mir erkannt worden.

Von Mittelamerika kennen wir es bei Reben; ich habe z.B. diese Merkmale (innere Merkmale) an der Dahlie erkannt, wo eine ganze Dahlienkultur leistungsmäßig abfiel und einen krankhaften Eindruck machte. Sie hatte Zellstäbe. Ferner habe ich das Kamper-Kirschbaumsterben, also wieder eine ganz andere Kultur, untersucht. Die Bäume fielen in der Leistung ab und ich konnte nachweisen, daß sie in einem abgängigen, und zwar viruskrank abgängigen Wingertgebiet angepflanzt waren und doch sehr wahrscheinlich von dort das Virus aus dem Boden mit aufgenommen hatten. Es ist nicht auszuschließen, daß die Pfeffiner Krankheit in Südbaden ähnlich entstanden ist. Dort habe ich selbst keine Untersuchungen angestellt. Aber andere Wildpflanzen (Weißdorn), die ich am Rande eines reisigkranken Weinberges untersucht habe, hatten Zellstäbe. Andere wieder, die isoliert standen, nicht. Also die Zellstäbe sind kein für Pflanzen typisches Merkmal, sondern kommen nur dort vor, wo sie vom Boden her oder über Pfropfung dieses Virus aufgenommen haben. Es ist deshalb falsch zu sagen, gesunde Reben haben auch Zellstäbe, wie in der Neuerscheinung von Gärtel u.a. dargelegt wird.

Ich habe es mir sehr viel Mühe kosten lassen, dieser Frage nachzugehen und ich glaube, daß, wenn einer intensiv in der ganzen Breite der Pflanzenwelt diesem

Phänomen nachgegangen ist, dann war ich es. Ich habe sehr genau unterscheiden können zwischen virusinfizierten Pflanzen und virusfreien Pflanzen.
Wir haben es hier mit einer Virose zu tun, die wahrscheinlich, zumindest in unseren Räumen, faßt alle Kulturpflanzen befällt und sich durch entsprechende Schadbilder zeigt. Selbst die alten Baumschulbetriebe wissen, weshalb sie ihren Standort wechseln. Nicht, weil, wie man früher glaubte, oft bestimmte Nährstoffe durch die Monokultur dem Boden entzogen wurden und deshalb eine gewisse Armut eingetreten sei. Nein, wir haben es auch in Baumschulgeländen, worauf ich damals schon hinwies, mit einer Virose zu tun gehabt. Damals legte man mir aber von namhaften Betrieben nahe, darüber nichts weiter mitzuteilen. Und ich bin auch der Meinung, daß diese verschiedene Pflanzenarten keine jeweils eigenen Virosen darstellen, sondern, daß wir es global mit einem Pflanzenvirus zu tun haben.

Es wäre deshalb eine wichtige Aufgabe der Biologie, einmal die Breite des Vorkommens dieser Virose zu erkennen, weil wir uns sonst nur auf die Rebe beschränken und glauben, da irgendwie weitergekommen zu sein. Dann ist es ja wichtig, ich sprach eben schon die Rollkrankheit an, wir können den Namen Rollkrankheit, das habe ich auch damals (1932) schon Scheu persönlich gesagt, nicht führen, weil rollkranke Silvaner von mir beobachtet wurden und ihm auch gezeigt wurden, wenn sie schattig standen. Hingegen rollten Rieslingreben in der Nähe von Obstbäumen, wo die Sonne nicht prall darauf schien, obwohl sie Zellstäbe hatten, nicht. Das ist einephysiologische Sondererscheinung, daß diese Blätter rollen, während z.B. die Rieslingreben nicht rollen.

Also man kann eine Krankheit nicht einmal Rollkrankheit, das andere Mal Reisigkrankheit nennen, wenn der Erreger das gleiche Virus ist. Es bleibt der Fachwelt überlassen, welchen Ausdruck sie nehmen will, aber Blattrollkrankheit kann man eine Krankheit nicht nennen, wenn nur ganz bestimmte Sorten unter ganz bestimmten Bedingungen dieses Merkmal zeigen.

Ich will jetzt noch mehr über die Zellstäbe und die Art der Untersuchung berichten.

Die Zellstäbe sind erst das Ende eines pathologischen Entwicklungsprozesses in der infizierten Rebe. Das Virus ist nur in den Meristemen, also in den teilungsfähigen Partien zu finden. Eine Koagulation des Zellsaftes zeigt sich zuerst als dünner Faden im Zellsaft, der aber noch nicht verhärtet. Danach gibt es nach und nach Lignaablagerungen, und je stärker der Rebstock wächst, um so fester wird dieses Gebilde und wächst in der Länge, so daß das ganze Gefäß von diesem Balken oder Zellstab durchzogen ist. Es ist auch in den Meristemen zu sehen, wenn man sehr genau mikroskopiert, und da sieht man

schon dieses Zusammenziehen des Zellsaftes und kann diesen Vorgang sehr genau verfolgen. Nun sind die Zellstäbe nicht gleich verteilt in der infizierten Pflanze. Vor allem spreche ich hier von der Rebe. Bei Reben mit Zellstäben ist zumindest die Blüte empfindlicher, so daß das Verrieseln der Blüte häufiger ist. Das ist auch mit das erste Merkmal. Aber der Laie wird den Rebstock nicht von vorne herein als krank ansprechen, obwohl letzterer den Krankheitskeim in sich hat. Werden aber die Standortfaktoren schlechter, einmal durch langzeitigen Anbau, dann durch die Bodenverhältnisse, dann durch Frosteinwirkungen, dann nehmen die Zellstäbe zu und man kann mit der Zunahme der Zellstäbe auch oft ein Absinken der Wuchskraft feststellen. Dies ist alles wieder unterschiedlich bei den Rebsorten, vor allem, wenn ich jetzt die Amerikanerrebe nehme, die ja durchweg kräftiger wächst und die wir als Unterlagsrebe heranziehen. Sie sind in der Regel kräftiger gewachsen und das Vorkommen der Zellstäbe ist hier relativ gering. In diesen Reben, die wir ja auch an der Ahr und in den früheren preußischen Rebveredlungsstellen hatten, nehmen die Zellstäbe auch zu. Aber dann zeigen die Pflanzen schon einen schwächeren Wuchs, so daß man sie als Unterlagsreben nicht mehr verwendet. Das nächste Stadium wäre schon ein Kümmerwuchs. Es ist klar, daß solche Rebstöcke ausgehauen werden. So zeigte sich in den 30er Jahren, daß fast alle Rebschnittgärten in unserem Gebiet zurückfielen. Oft waren sie angebaut auf alten Wingertsböden, wo die heimischen Sorten durch Reisigkrankheit bereits ausgehauen waren. Dieses Virus war im Boden und wurde dann von den Amerikanerreben aufgenommen und diese trugen es. So kam es dann auch in die Pfropfrebe, wenn auch zunächst relativ spärlich. Die Pfropfrebe macht bekanntlich harte Jugendjahre durch, was zu einer Schwächung der Konstitution führt, und somit zu einer Vermehrung des Virus.

Ich habe eine Unzahl Pfropfreben während meiner Tätigkeit an der preußischen Rebveredlung in Oberlahnstein untersucht. Da habe ich diese Phänomene eingehend untersuchen können, und zwar erst von der Schnittgartenunterlage, dann von den Pfropfreben und schließlich nachher als Pfropfrebe in Rebschulen. Somit konnte ich die Dinge immer weiter verfolgen und auch den Fortgang des Verfalls der infizierten Rebe studieren.
Bei der Untersuchung von Pfropfreben muß man genau darauf achten, war die Unterlage primär krank oder war es der Pfropfkopf, also das aufgesetzte Auge. So kann man in den Zuwachszonen erkennen, wie die Wanderung des zellstabbildenden Prinzips, also des Virus in den Zuwachszonen vor sich geht. Nehmen wir an, die Unterlage war krank, und der Pfropfkopf gesund, dann wird man bei Querschnitten feststellen: bei der Unterlagsrebe findet man die Zellstäbe vor allem auch im Frühjahr des nächsten Jahres in allen Jahresringen, das ist sehr wichtig, wo man die Zellstäbe am ehesten erkennt.

Es hat mich übrigens noch nie jemand gefragt, wie ich überhaupt mit diesem Problem fertig geworden bin. Denn die Verteilung der Zellstäbe in der Rebe und in der Pfropfrebe ist ganz unterschiedlich. Man wird begreiflicherweise dort die Untersuchungen ansetzen, wo die höchste Wahrscheinlichkeit ist, Zellstäbe zu finden. Im Frühjahrsholz schaut man bei der Unterlage nach. Man findet sie natürlich auch im Altholz, aber da relativ selten. Das Virus vermehrt sich durch die Schwächung. In der Rebschule zeit es sich nicht direkt, aber etwas später im Spätsommer. Anders ist es im umgekehrten Fall, wenn ein virusinfiziertes Edelreis auf eine gesunde Unterlage aufgesetzt wird. Dann sehen wir auch schon direkt in der Zuwachszone im Frühjahr häufiger die Zellstäbe von oben nach unten fortschreitend in den Zuwachszonen. Im Hochsommer ist die Zellstabbildung spärlicher, manchmal findet man kaum was. Also die Zellstabbildung wird angeregt von kühlen Temperaturen. Sie wird spärlicher in der Hauptwachszone, während im Spätsommer schon wieder die Häufigkeit größer wird. Bei jungen Pfropfreben, wo die Endtriebe sehr klein sind, die Öffnung also sehr klein ist, sind sie schwieriger zu finden. Deshalb untersuchen wir das Frühjahrsholz. Jetzt kann man auch sehen, daß sogar vom kranken Edelsreis eine Rückwanderung in die Unterlage erscheint, das ist ein sehr interessantes Phänomen. Nehmen wir an, die Unterlagsrebe ist gesund und hat zuerst im Jungholz noch keine Zellstäbe, dann sieht man aber hauptsächlich im zweiten Jahr, daß dann unter dem Pfropfkopf etwa zwei Zentimeter tiefe Zellstäbe zu finden sind. Aber nicht ganz unten, also die Wanderung des zellstabbildenden Prinzips oder des Virus in der Pfropfrebe geht also nicht automatisch durch die ganze Pfropfrebe durch, sondern wandert. Weil sie von Zelle zu Zelle wandert, ist das sehr instruktiv, dieses Phänomen zu studieren. Haben wir also einen kranken Pfropfkopf (wie gesagt sind dann die Triebe krank), dann sind in der Hauptstreckungszone kaum Zellstäbe.

All das muß man wissen, wenn man sich Material sammelt zur Untersuchung. Nicht, daß man irgendwo ein Stück Rebe nimmt und sucht und sucht, gleich 200 Querschnitte macht und keinen Zellstab findet und sagt, die ist gesund. Nein, man muß dann die Stücke untersuchen, wo die Wahrscheinlichkeit der Bildung am größten ist. Über die Frage bin ich bis heute noch von niemanden angesprochen worden. Das ist unbedingt wichtig um mit dem relativ geringsten Mittel die Frage zu klären. Und so habe ich in der großen Rebschule in Oberlahnstein und in Dietz-Oranienstein eine Unmenge Material untersucht. Schon vorher, als ich an meiner Doktorarbeit in Bonn arbeitete, bin ich diesem Problem schon näher gekommen und auch zu Leibe gerückt. Beim Zellstabproblem läßt sich eine Unmenge anschließen; wenn man aber, wie heute fast alle Autoren, dieses Phänomen in Zweifel zieht, dann kommt man nicht weit.

Das allein über zellphysiologische Reaktionen zu klären, halte ich für sehr riskant, denn die Zellstäbe werden ursprünglich in den Meristemen gebildet. Ich kann mir nicht vorstellen, daß ein Zellsaft, Pressäfte schon gar nicht, weil da Luft dran kommt, das gleiche bewirkt. Wir müssen die Virosereisigkrankheit vollkommen trennen von unseren phytopathologischenMethoden, die wir von Hause her kennen.

Wieviele Baumschulen sind gewechselt worden, ich will nicht nachforschen, was hier dem Virus zum Opfer gefallen ist. Ich bin selbst Winzersohn mit eigenen Weinbergen und habe in meinem Heimatort Pommern an der Mosel sehr eingehend die Standorte untersucht und habe gefunden, daß die seitliche Flächenausbreitung sich fast ausschließlich auf die Mittelterrassenbeschränkte. Dies also dort, wo wir auch Sedimentablagerungen hatten und sich wohl kleine Mulden im Untergrund bildeten, wo das Wasser stehen blieb. Als nur an Standorten, wo wir genügend Feuchtigkeit, sta gnierendes Wasser hatten, hatten wir auch das Virus sehr eklatant und die seitliche Ausbreitung. Während man in anderen Weinbergen, an Hängen mit lockeren Böden, mit Schiefer, Geröll usw., eine seitliche Ausbreitung nie feststellte. Da konnte der Nachbar nach 30, 40 Jahren immer noch gesund sein.

Anders in den Zonen der Mittelterrassenwo ich die Areale genau markiert habe (s. Abbildungen in meiner Doktorarbeit). In meiner Heimatgemeinde in Pommern an der Mosel hatten wir Herde. Die Struktur des Untergrundes der Mittelterrassen ist so eklatant, daß wir relativ leicht die Herde ausmachen können, bzw. umgekehrt, daß wir vor dem Versagen des Rebstocks schon die herdförmige Ausbreitung des Virus erkennen konnten. Ich habe eigentlich kaum einen Fall gekannt, wo da nicht ein hoher Wasservorrat wichtig ist. Es hat den Eindruck, daß das Virus nur dort leben kann. Ob es direkt im Wasser lebt, oder hier an Mikroorganismen gebunden ist, ist noch nicht erforscht. Möglich ist es, aber erforscht ist es nicht. Typisch ist, daß Wasser dazu gehört. In durchlässigen Böden gibt es keine Reisigherde. Es müssen dann zufällig mehrere kranke Stöcke zusammen gepflanzt worden sein. Aber es gibt keine seitliche Ausbreitung. Wohl aber in diesen Herden, wo wir bis zu zehn, zwanzig Metern, manchmal noch mehr Metern Breite, einen zusammenhängenden Krankheitsherd finden, wo das Virus eben überall im Boden zuhause ist.

Die Untersuchungen über das Vorkommen des Virus außerhalb der Pflanze sind meines Wissens, zumindest bei der Rebe, nicht angestellt worden. Und wie es dort vorkommt, habe ich eben angedeutet, ob es an Mikroorganismen gebunden ist, oder wie, daß weiß man nicht.

Tatsache ist also, daß in ganz bestimmten Bodenverhältnissen Herde vorhanden sind, und in durchlässigen Böden, wo jahrhundertelang Weinkultur und Rebkultur

war, kein Virus ist. Also das Virus ist in seinem Vorkommen an gewisse Standortverhältnisse gebunden. Und dies ist wichtig bei Neuanlagen zu wissen. Das ist auch zum Teil geschehen. Daß die Reisigkrankheit nicht zu einer Katastrophe führte, verdanken wir den fortschrittlichen Winzern und auch den Fachkräften, die zuerst die Standorte verbessern ohne das Wirken, das pathologische Wirken des Virus überhaupt ins Kalkül zu ziehen.

Man wurde früher in den 30er Jahren, als ich erstmals die Virosereisigkrankheit erwähnte, nicht ernst genommen. In einem Vortrag in Bernkastel vor gehobener Winzerschaft hatte ich 1934 in einer Winzerversammlung meine Ergebnisse vorgetragen. Es gab ein Gemurmel, und als ich fragte, weshalb man so unruhig sei, stand einer auf und sagte, daß er es mir sagen wollte: "Wenn das publik wird, was Sie sagen, daß wir hier einen Virus haben, dann trinkt doch keiner mehr unseren Wein, weil sie befürchten die Maul- und Klauenseuche zu bekommen". Wohlbemerkt war 1933 die Maul- und Klauenseuche beim Vieh einer der bekanntesten Virosen,und die Bauern konnten sich darunter was vorstellen und kannten sie auch. Aber hier, die versteckte Art des Reisigvirus, das ist heute noch den meisten ein Rätsel. Daß man so was Krankheit nennt, was man praktisch direkt nicht fassen kann und was doch da ist. Allmählich gewöhnte man sich daran. Man nimmt auch die Reisigkrankheit mehr oder weniger ernst, wenn man sie auch beim Namen nennt. Unsere Weinbaufachleute wissen, man muß einen ordentlichen Kulturboden schaffen, der Wurzelraum muß vergrößert werden, die Düngung muß stimmen und damit hat man ja schon wesentliche Voraussetzungen für das Wachstum geschaffen.

Wenn die Rebe in einem fachgerecht kultivierten Weinberg jetzt virusinfiziert ist, sei es als Pfropfrebe oder wurzelechte Rebe, dann wird sie auch ziemlich lange durchhalten. Nun zeigen sich aber auch bald Unterschiede in den Sorten, die wir haben. Leistungsstarke Sorten oder mit stärkerer Vitalität: der Riesling; leistungsschwache: Burgunder, Gutedel, Silvaner, die, wenn sie infiziert sind, auch früher abbauen. D.h., das Virus wird nicht mehr von den Vitalkräften in Schach gehalten, sondern wird schließlich dominant. Dieses Wechselspiel Erreger, Umwelt und Konstitution muß immer zusammen gesehen werden und das ist das A und O um in der Reisigforschung voran zu kommen. Und das scheint mir das Übel zu sein. Man studiert den Erreger, man möchte ihn am liebsten isolieren und Experimente mit ihm machen, man kennt die Pflanze durch Züchtung und auch durch die sehr sorgfältige Klonenvermehrung mit viel Verstand und glaubt, damit den Faktor Virus vernachlässigen zu können. Aber wir werden auch erkennen, daß dann mit der Zeit sich dieser Faktor Virus doch bemerkbar macht. Oftmals dann, wenn es schon zu spät ist und auch unterschiedlich bei Sorten und Pfropfreben. In Deutschland erzeugte Unterlagsreben waren häufig viruskrank und deshalb hat man ja auch wohlbedacht, ohne an Virus zu denken, die Produktion in klimatisch

günstigere Länder verlegt. Hoffentlich wird dort überall der Faktor Virus auch immer beobachtet. Es wäre wirklich ein Nachteil, wenn auch nur schwach infiziertes Unterlagenmaterial in Deutschland verwendet würde. Aber es muß ständig beobachtet werden.

Die Biologische Bundesanstalt in Berlin, mit der ich zeitweise gut zusammengearbeitet habe, hat meines Wissens den ganzen Fragenkomplex untergehen lassen. Deshalb sollte man das globale Wirken dieses Virus einmal studieren,und zwar im Wechselspiel mit Kulturpflanze und Konstitution.
Es ist nun noch vieles aufzuholen, um dem Phänomen zu Leibe zu rücken. Mit rein praktischen Fragen, wie die Diplomlandwirte, die auf die Produktion ihr Hauptgewicht legen, was ja auch wichtig ist, ist es alleine nicht getan. Vielmehr muß die Biologie dieser Kulturpflanze im Auge behalten werden. Diese Virusgeschichte hier ist ein rein biologisches Problem in ihren Anfängen und nachher ein Problem, wo sich auch die Praxis und der Kulturwirt eifrig mit beschäftigen muß. Sonst werden wir nicht weiter kommen.
Wenn ich bedenke, daß ich im Jahre 1930/31 den Viruscharakter dieser Krankheit erstmalig in Deutschland nachgewiesen habe, und daß ich auch die Wege mit der Konstitution und den Umweltfaktoren in meiner Doktorarbeit dargelegt habe, und wenn man bedenkt, was heute davon noch Gemeingut ist, dann ist das leider noch sehr wenig. Mehrere Veröffentlichungen sind von mir erschienen: In der Gartenbauwissenschaft wurde sehr eingehend das Zellstabproblem dargelegt, dann die anderen Merkmale und dieses Wechselspiel Umwelt, Konstitution und Krankheit wird dargelegt und nie ein Faktor wird allein gesehen. Und da müssen wir hin. Weg von der einseitigen Sicht, nur Leistung zu produzieren, aber alles andere außer acht lassen, dann werden wir irgendwann wieder Schiffbruch erleiden.
Wir waren in den 30er Jahren tief unten mit der Leistung, 400 g pro Rieslingstock als Ernte. Das war doch eine Katastrophe. Wie sich unsere Familien durchschlagen mußten mit mageren Ernten. Da war es wirklich höchste Zeit, einmal diesen Dingen nachzugehen, um die Produktionsleistung unserer Weinberge zu steigern, den Gesundheitsgrad zu heben, um damit zu höheren und sicheren Leistungen zu kommen. Aber bedenken wir auch das Globale dieses Phänomens? Wir haben es nicht nur mit der Rebe zu tun, wir sollen mehr oder weniger alle Pflanzen, die in Baumschulen, Gärtnereien usw. immer wieder jahrein, jahraus kultiviert werden, untersuchen, ob da noch das Virus schon drin steckt. Es ist ein globales Problem, und wenn wir das außer acht lassen, werden wir der Sache nie gerecht. Bei der Erörterung der Reisigkrankheit der Rebe muß unbedingt auch auf das Vorkommen dieser Krankheit in verschiedenen Stadien hingewiesen werden. Wir haben nach der Infektion gar vom Boden oder vom Pfropfpartner her zunächst das Anfangsstadium, das sich je nach der Ein-

wirkung der ungünstigen Umweltfaktoren wie z.B. Niedrigtemperaturen, also Fröste usw., oder auch von der Konstitution schneller ausbreitet oder weniger stark. Die starke Bildung der Zellstäbe bei Tiefsttemperaturen ist schon erwähnt worden. Bei der Vermehrung der Rebe, sei es durch Stecklinge, Schnittholz bzw. Pfropfreben, ist es also außerordentlich wichtig, ob das Pflanzgut aus einem Rebstock im Anfangsstadium, Mittel- oder Endstadium stammt. In der Regel sind Stöcke im Endstadium so geschwächt, daß man davon nichts zur Vermehrung nimmt, aber die Anfangsstadien können durchaus noch gutwüchsig sein, wo der Laie vor allem keine pathologischen Merkmale erkennt. Er kann auch bei Endstadien, wo die bereits befallene Pflanze sich in eimen Erholungsstadium befindet, das Pathologische kaum sichten.

Ich komme nun zu einem anderen Punkt. Ich sagte, daß dieses Virus in der Pflanzenwelt eine Weiterverbreitung hat, also keinesfalls nur auf die Rebe beschränkt ist. Ich vergaß noch darauf hinzuweisen, daß ich es auch bei viruskranken Kartoffeln, vor allem bei den Roll- und Stauchevirosen entdeckt habe in Müncheberg und auch im Kaiser-Wilhelm-Institut in Berlin, und dort darauf hingewiesen habe, daß wir hier doch dem Vorkommen der Zellstäbe Beachtung schenken müssen. Es ist leider in dieser Richtung meines Wissens kaum was geschehen. Nun habe ich das Virus auch in einem Thujabaum in Geisenheim festgestellt, dessen Wurzel ursprünglich in reisigkranke Weinberge hineinreichten. Also die Thuja zeigt die Zellstäbe so wie in allen anderen Kulturpflanzen, die von diesem Virus befallen waren. Der Gedanke ist deshalb nicht abwegig, auch das heute so aktuelle Waldsterben einmal unter diesem Gesichtspunkt zu betrachten.

Schon Sanio hat im Jahr 1873 auf die sogenannten Sanio'schen Balken in Koniferen hingewiesen, und sie als eine Absonderlichkeit dargestellt. Eine Verbindung mit einer Krankheit wurde nie ins Kalkül gezogen. Heute können wir erst recht bei den Zusammenhängen, die wir bei der Reisigkrankheit kennen, auch einmal das Waldsterben als eine Erscheinung sehen, die bei einem Zusammenwirken von Virus und Standortverhältnissen und Arten in Erscheinung tritt. Die Standortverhältnisse sind, damit kann man allen beipflichten, ungünstiger geworden. Sei es durch Gase, Umwelt, durch die Bevölkerung der Waldungen, so daß also die Bäume viel stärkeren Belastungen ausgesetzt sind. Wenn wir jetzt das Zusammenspiel von Virus und Umwelt beeinflussen und der Konstitution der verschiedenen Baumarten ins Kalkül ziehen, so fällt es uns nicht schwer, hier einen Vergleich zu ziehen. Nachgewiesen ist noch nichts. Aber es dürfte sich doch lohnen, das Waldsterben als ein Zusammenspiel mehrerer dieser Faktoren einmal zu erforschen. Es wäre dies bei diesen langjährigen Kulturen außerordentlich wichtig.

Schlußbetrachtung

Die Phytovirose-Forschung hat im Inland bisher m.E. nur geringe Fortschritte aufzuweisen. Den Hauptgrund hierfür sehe ich in dem in der Phytopathologie vorherrschend dualen Freund-Feind (Nutzpflanze ./. Krankheitserreger)-Denken. In der Viroseforschung müssen wir jedoch herüber hinaus nicht minder die je nach Sorte, Art, Gattung verschiedene Konstitution der infizierten Pflanze und die verschiedenartigen Standorteinflüsse (Klima, vor allem Temperaturerniedrigung, Feuchtigkeitsgrad) mit ins Kalkül ziehen. Wir wissen, daß nur im feuchten Boden Nachbarinfektionen erfolgen, ferner wissen wir, daß Wärme den Viren abträglich ist. In dem 30er Jahren wies ich bereits nach, daß Temperaturerniedrigung die Zellstabbildung in infizierten Reben verstärkt. Im Kühlhaus gehaltene 2jährige Rebpflanzen zeigten auf diese Weise zweifelsfrei, welche Reben mit dem Zellstabvirus infiziert waren und welche nicht. Dank der erfolgreichen Arbeiten auf den Gebieten der Rebenselektion, der Klonenvermehrung, der Züchtung und der fachkundigen Arbeit der meisten Winzer ist im deutschen Weinbau im großen und ganzen ein Abbau nicht erkennbar. Die Zellstabvirose ist in allen Gebieten noch vorhanden. Bleiben wir wachsam.

Literatur zur Zellstabvirose

1. Die Reisigkrankheit der Rebe (Rebenmüdigkeit)
   Inaugural-Dissertation, verfaßt im Herbst 1932, Universität Bonn 1934

2. Beobachtungen und Untersuchungen über die Reisigkrankheiten der Regen
   Die Gartenbauwissenschaft 10. Band, Heft 1, Berlin 1936

3. Über die Zellstäbe und ihre phytopathologische Bedeutung
   Die Gartenbauwissenschaft, Springer - Berlin, 11. Band, Heft 2 1937

4. Über Abbau und Viruskrankheiten der Kulturpflanzen - Gartenflora,
   Aachen, September 1937

5. Gesunde Unterlagsreben
   Der Weinbau, Heft 10 + 11, 1948

6. Die Zellstab- oder Stauchekrankheit unter besonderer Berücksichtigung
   der Reisigkrankheiten der Rebe
   Weinbau u. Keller, Frankfurt 1957-1958
   Verlag Sigund Horn/Frankfurt

7. Zur Diskussion gestellt
   Der Deutsche Weinbau, Mainz, Nr. 12/1958

8. Bemerkungen zu den Untersuchungen von Brückbauer und Rüdel zur mechanischen
   Übertragung der Rebvirosen auf krautige Testpflanzen
   Die Weinwissenschaft, Wiesbaden 1962, Seiten 277-280

9. Mut zur Konsequenz
   Der Deutsche Weinbau, Mainz, April 1967

10. Die Reisigkrankheit der Rebe und Stauche-Virosen der Obstgehölze
    Der Erwerbsobstbau, Verlag Paul Parey, Berlin 5. Jahrgang, Heft 1/1969