

Zur Stiellähme der Reben

II. Kausalanalytische Untersuchungen

von

G. ALLEWELDT und H. A. A. HIFNY¹⁾

On the stielldähme of the grape vine. II. Investigations on the causes of the disease

Summary. — In order to analyse the metabolic cause of the "Stiellähme", growth hormones were applied to both healthy and diseased rachis, the content of native auxin in the berry was investigated and, using histological preparations, the Ca^{++} distribution in the peduncle tissues was determined.

1. The localized application to the rachis of the growth hormones β -indole acetic acid (IAA) and gibberellic acid (GA), both separately and combined, brought about a stronger formation of the collenchyma cell walls of the cortex and an activation of the cambium. GA caused the development of numerous, non-lignified xylem cells, while applications of GA + IAA gave rise to robustly walled parenchyma cells, sclerenchyma cells and lignified metaxylem. The application of growth hormones reduced the occurrence of diseased grapes from 25% to 6—10%.

2. An early spraying of α -naphthalene acetic acid reduced the amount of grapes with secondary symptoms, however, it did not reduce those with primary symptoms. Later sprayings were unsuccessful. Sprayings of GA or CaCl_2 , even when combined, did not bring about a decrease in the disease.

3. The investigations concerning the auxin content of grape berries (1968) of the cultivars Riesling and Kerner showed a slow increase in auxin content during the first 3—4 weeks after the berry pollination (Phases I and II of berry growth), followed by a rapid increase within approximately 20—30 days and a maximum of 8—24 μg IAA-equivalents/g dry weight. In biological tests carried out a few days after the maximum had been attained, no auxin was found to be present.

4. The incinerated cuttings of diseased peduncles showed a comparatively higher ash content in the collapsed zones than in the neighbouring healthy cells. Colouring with alizarine red and titan yellow + NaOH showed increased contents of Ca and Mg.

5. The results are discussed and interpreted in the light of the physiological changes during phase III of berry growth. It is assumed that the relative lack of Ca^{++} started the disease and was occasioned by the fixing by organic acids of the Ca^{++} and the decrease in the subsequent Ca^{++} delivery to the rachis.

Einleitung

In einer vorangegangenen Mitteilung (HIFNY und ALLEWELDT 1972) wurden Untersuchungsbefunde zur Symptomatologie der Krankheit vorgetragen, die darauf hindeuten, daß die Stiellähme offensichtlich durch stoffwechselphysiologische Störungen verursacht wird. Dabei ergaben sich Ansatzpunkte für eine Klärung der Krankheitsursache sowohl im Auxin- als auch im Mineralstoffhaushalt des Traubenstieles.

Bereits früher wurde von GÄRTEL (1967) in Anlehnung an die Vorstellungen über die Abszission von Blättern und Früchten (vgl. JACOBS 1962) die Vermutung geäußert, daß ein besonderer Auxingradient zwischen Triebachse und Traubenstiel für die Stiellähme verantwortlich zu machen sei. Unabhängig hiervon dürfte aber auch der Gehalt der Traubenstiele an aktivem Auxin im Hinblick auf seine Attraktionswirkung für Nährstoffe im Zusammenhang mit dem Auftreten der Stiellähme von

¹⁾ Zweiter, gekürzter Teil einer Dissertation des Fachbereiches Agrarbiologie der Universität Hohenheim (LH), Januar 1971.

Interesse sein, sofern eine Unterversorgung der Zellen mit Mineralstoffen krankheitsauslösend wirkt.

Nachdem nun festgestellt wurde, daß die Krankheit auf leichten, durchlässigen und humusärmeren Böden häufiger auftritt als auf schweren, humusreicheren Böden, werden die Bodenverhältnisse, zumindest als indirekt stiellähmeauslösende Faktoren angesehen (STELLWAAG-KITTLER 1967). Allerdings gelang es bisher noch nicht, durch eine entsprechende Humusdüngung die Erkrankung zurückzudrängen. Gleichwohl waren diese Beobachtungen Anlaß dafür, die Mineralstoffernährung der Pflanzen näher zu untersuchen, um eventuelle Differenzen zwischen gesunden und kranken Trauben bzw. Pflanzen aufzuspüren. Dabei richtete sich das Augenmerk vor allem auf die Elemente Ca, Mg und K. Viele Angaben deuten darauf hin, daß die Krankheit mit einer einseitigen K- und N-Überdüngung bei gleichzeitigem Mangel an Ca^{++} und Mg^{++} in Zusammenhang steht (STELLWAAG-KITTLER und HAUB 1964, 1968, GÄRTEL 1967, HARTMAIR 1968, KRAPP und THEILER 1968). Die kranken Stiele weisen 40% weniger Mg^{++} und 20% weniger Ca^{++} auf als die gesunden (STELLWAAG-KITTLER 1968). Andererseits konnte CLAUS (1965) keine Beziehung zwischen der Krankheit und dem Gehalt des Stieles und der Beere an Ca^{++} , Mg^{++} , K^+ oder B^+ ermitteln. Es scheint jedoch, daß weniger der absolute Gehalt des Stieles an einzelnen Ionen, sondern mehr noch das Verhältnis mehrerer Ionen zueinander von Bedeutung ist, wobei die Relation von Alkali- zu Erdalkaliionen eine besondere Rolle spielen dürfte. So wird bei stiellahmen Trauben die Möglichkeit einer Störung des K/Mg-, K/Ca- oder K/Ca + Mg-Verhältnisses erwogen, wobei gesunde Trauben ein wesentlich engeres Verhältnis aufweisen als kranke (BOLAY *et al.* 1966, KOBLET und LAUBER 1968, STELLWAAG-KITTLER 1968, THEILER 1970). Auch bei den Laubblättern gesunder und kranker Pflanzen soll die gleiche Ionenrelation bestehen. Den in der Folge einsetzenden Maßnahmen zur Verbesserung des Gleichgewichtes zwischen K einerseits und Ca und Mg andererseits sind jedoch nur Teilerfolge beschieden gewesen: Die Düngung mit MgSO_4 (GÄRTEL 1967) oder eine Blatt-Traubenspritzung mit $\text{CaCl}_2 + \text{MgCl}_2$ vermochten den Befall mit Stiellähme allenfalls zu reduzieren, nicht indes ganz zu unterbinden, auch dann nicht, wenn mehrere Spritzungen vor und nach dem Auftreten erfolgten (HARTMAIR 1968 und KOBLET und LAUBER 1968). Auffallend ist, daß eine alleinige Applikation von CaCl_2 oder MgCl_2 im Gegensatz zur gemeinsamen Anwendung wirkungslos blieb (GÄRTEL 1967, LAUBER und KOBLET 1967). Durch die Zufuhr von CaCl_2 oder von $\text{CaCl}_2 + \text{MgCl}_2$ verringerte sich der K^+ -Gehalt des Stieles (LAUBER und KOBLET 1967), wodurch sich im Stiel ein engeres $\text{K}^+/\text{Ca}^{++} + \text{Mg}^{++}$ -Verhältnis einstellte als es bei gesunden Trauben der Fall war. In den Beeren hingegen nahm der Gehalt an K^+ , Ca^{++} und Mg^{++} auch nach der Applikation von $\text{CaCl}_2 + \text{MgCl}_2$ mit fortschreitender Reife ab.

Material und Methoden

Nähere Informationen über die Versuchspflanzen, Standort und Jahr der Untersuchungen sind der ersten Mitteilung (HIFNY und ALLEWELDT 1972) zu entnehmen. Im Rahmen des vorliegenden Berichtes zur Kausalanalyse der Stiellähme wurden Versuche über die Wirkung von Wuchsstoffen auf die Stiellähme sowie Untersuchungen über den Auxingehalt der Beeren und den Ca-Gehalt der Traubenstiele durchgeführt.

Folgende Wuchsstoffe wurden auf den Traubenstiel der Sorte Riesling/Kober 5 BB appliziert: 1. 3-Indoleessigsäure (IES), 200 μg /Traubenstiel, 2. Gibberellinsäure GA_3 (GS), 100 μg /Traubenstiel und 3. IES + GS, 200 resp. 100 μg /Traubenstiel. Die Wuchsstoffbehandlung erfolgte zu drei verschiedenen Zeitpunkten: am 14. 8. 1969

bei 24° Oe, am 28. 8. 1969 bei 32° Oe und am 11. 9. 1969 bei 50° Oe. Die Zahl der behandelten Trauben betrug 100/Variante. Es wurde darauf geachtet, daß alle Trauben die gleiche Insertionshöhe aufwiesen. Die Wuchsstoffe wurden mittels Lanolinpaste einseitig am Traubenstiel zwischen erster und dritter Verzweigung appliziert, nachdem das Lanolin zuvor auf Katalasefreiheit geprüft worden war. Die Kontrollen wurden mit wuchsstofffreier Lanolinpaste behandelt. Die Herstellung von Paraffinschnitten erfolgte nach der bereits beschriebenen Methode (HIFNY und ALLEWELDT 1972).

Zum Nachweis von nativem Auxin wurden einige Beeren von verschiedenen Trauben entnommen, und zwar nach der Anthese periodisch alle 5 d. Die Beeren wurden sofort in flüssiger Luft eingefroren und bei -18° C aufbewahrt. Nach versuchsweiser Anwendung verschiedener Extraktionslösungen erbrachte eine Methanol-Wasserlösung 80 : 20 v/v die besten Ergebnisse. Für die Untersuchung wurden unterschiedliche Mengen gefriergetrockneter Beeren in 20—30 ml kaltem Methanol (80%) zerrieben und 3 Stunden lang im verdunkelten Eisbad extrahiert. Der Extrakt wurde zentrifugiert (10 min, 3000 U/min), die überstehende Lösung gesammelt und der Rückstand noch 2mal je ½ h extrahiert. Die vereinigten methanolischen Extrakte wurden bei 20° C im Rotationsverdampfer zur Trockene eingedampft. Die Reinigung des getrockneten Rohextraktes von Chlorophyll, Anthocyanen, Lipiden, Alkaloiden u. a. erfolgte säulenchromatographisch in Anlehnung an POWELL (1960, 1963, 1964) und WAKHLOO (1965), wobei der Extrakt mit 3 × 1 ml Wasser (pH 5, eingestellt mit HCl) aufgenommen und zunächst auf eine Kieselgelsäule zur Abtrennung des Chlorophylls gegeben wurde. Das Kieselgel war zuvor mit Methanol und destilliertem Wasser je zweimal ausgewaschen worden. Die wässrige Lösung wurde im Vakuum getrocknet und mit dreimal 0,5 ml Isopropanol + Ammoniak (25%) + H₂O (80 : 10 : 10 v/v) aufgenommen. Daraufhin erfolgte die Hauptreinigung in einer größeren Säule (20 × 2 cm) mit einer vorgereinigten Kieselgelmischung (Korngrößen: 0,05—0,20 mm und 0,2—0,5 mm im Verhältnis 1 : 1) und vorgereinigter Zellulose. Die Säulen wurden mit 8 cm Kieselgel und darüber mit 2 cm Zellulose gefüllt. Die mit Isopropanol, Ammoniak und Wasser aufgenommene Substanz wurde säulenchromatographisch wie folgt getrennt: Auf ein anfänglich grünes Eluat (Chlorophyll) folgte ein gelbliches Eluat, welches gesammelt, im Rotationsverdampfer zur Trockene eingedampft und mit wenig abs. Methanol wieder aufgenommen wurde. Zur Auftrennung der verschiedenen Indolderivate wurde der Extrakt bandförmig-aufsteigend dünnschichtchromatographiert. Als Fließmittel bewährte sich in erster Linie ein basisches Gemisch aus Isopropanol, Ammoniak und H₂O (85 : 15 : 5 v/v). Die entwickelten Platten wurden in Exsikkatoren (12 h) getrocknet. Unter langwelligem (365 nm) und kurzwelligem (254 nm) UV-Licht ließen sich fluoreszierende, resp. absorbierende Zonen erkennen, deren Wachstumsaktivität im biologischen Test geprüft wurde.

Zum *Avena*-Krümmungstest [nach KALDEWEY (1964) und KALDEWEY und STAHL (1964)] dienten Haferkoleoptilen der Sorte Carsten's Phoenix, die bei 24° C 91 Stunden lang in Sägemehl im verdunkelten Thermostat herangezogen wurden. Nach 60 Stunden erhielten die Testpflanzen alle 2 Stunden 20 min Rotlichtbeleuchtung (insgesamt 100 min). Am 4. Tag waren die Koleoptilen 2—2,5 cm groß. 1,25 mm dicke Platten von 1,5%igem Agar-Agar wurden 2 Stunden vor Gebrauch unter fließendem Wasser gewaschen, mit einem „Lukasschneider“ in Streifen von 2 mm Breite und 15 mm Länge geschnitten und in feuchten, dunklen Schalen aufbewahrt. Die abgeschabten Chromatogrammzonen wurden nun gleichmäßig auf die Agarstreifen verteilt, mit einem Tropfen Wasser angefeuchtet und ½ Stunde in verdunkelten feuchten Schalen belassen. Die Koleoptilen wurden in eine Plexiglastestwanne ge-

legt (nach KALDEWEY 1964) und 4 mm unterhalb der Koleoptilspitze dekapitiert. Auf die 7 mm langen Koleoptilzylindersegmente wurden Agarstreifen mit dem anhaftenden Kieselgel so aufgesetzt, daß nur die Hälfte des Koleoptilschnittes bedeckt war. Als Kontrolle dienten Agarstreifen, auf die Kieselgel mit verschiedenen IES-Konzentrationen (synthetische IES) aufgetragen wurde. Die Koleoptilzylinder mit anhaftenden Agarstreifen verblieben $2\frac{1}{2}$ Stunden bei 24° C in verdunkelten feuchten Schalen und wurden anschließend zur Messung der Krümmungswinkel fotografiert.

Für den Auxinnachweis im *Avena*-Streckungstest erfolgte die Reinigung und dünn-schichtchromatographische Auftrennung der Extrakte nach der o. a. Methode, doch wurde der methanolische Extrakt in verschiedenen großen Konzentrationen (Extrakt/ml Methanol) bandförmig auf mehrere Platten aufgetragen. Die unter kurz- und langwelligem UV-Licht sichtbaren Zonen wurden abgeschabt, eluiert und abermals dünn-schichtchromatographiert. Da zuviel Kieselgel den biologischen Test negativ beeinflußt, wurde punktförmig aufgetragen. Die so gering gehaltene Kieselgelmengende bewirkte keine Störung des biologischen Tests. Zur Entfernung der Fließmittelreste wurden die Chromatogramme 12 Stunden lang im Exsikkator getrocknet. Fluoreszierende, resp. absorbierende Flecke wurden abgeschabt und in Reagenzgläser mit 0,5 ml Zitrat-Phosphat-Puffer pH 5,0 (K_2HPO_4 1,794 g/l + Zitronensäuremonohydrat 1,019 g/l) + 2,0% Saccharose + 0,1% Tween 80 gegeben [nach NIRSCH und NIRSCH (1956), NIRSCH (1956) und NIRSCH *et al.* (1960)]. Die Haferaussaat erfolgte wie beim *Avena*-Krümmungstest. Verwendet wurden 4 mm lange Koleoptilsegmente, deren 3 mm lange Spitzen dekapitiert wurden. Die Segmente wurden für 3 Stunden in $MnSO_4 \cdot H_2O$ (1 ppm) gelegt (NIRSCH und NIRSCH 1956) und anschließend in Reagenzgläser gegeben (10 Segmente/Reagenzglas). Als Kontrolle diente synthetische, chromatographierte IES in verschiedenen Konzentrationen. Bei der unbehandelten Variante wurde zur Pufferlösung zusätzlich abgeschabtes Kieselgel vom Rand der Platte beigegeben. In einer Rotationsmaschine mit schräg gelagerter Achse (1 U/min) rotierten die Reagenzgläser 20 Stunden lang im Dunkeln bei 24° C. Anhand von Fotografien wurde die Streckung der Koleoptilen gemessen. Alle biochemischen und biologischen Untersuchungen erfolgten bei Grünlicht (Philips TL 14 W, Wellenlänge: 535—546 nm); sie wurden jeweils wiederholt.

Zur Kalziumuntersuchung wurden Paraffinpräparate hergestellt mit Schnitten, die die ersten Primärsymptome der Krankheit zeigten. Von besonderem Interesse waren hierbei die Übergangszonen von kranken zu gesunden Stielteilen. Die Schnitte (8 μ m) wurden im Muffelofen bei 500° C 2 Stunden lang verascht. Zum Kalzium- und Magnesiumnachweis wurden die veraschten Schnitte mit Alizarinrot, resp. Titangelb + NaOH gefärbt (DAHL 1952, JENSEN 1962, STÖSSER 1967, STÖSSER *et al.* 1969).

Ergebnisse

1. Der Einfluß von Wuchsstoffen auf die Stiellähme

Einleitend wurde bereits darauf hingewiesen, daß als mögliche Ursache für das Auftreten der Stiellähme eine Störung des Auxingehaltes vermutet wurde (GÄRTHEL 1967), wobei zusätzlich daran gedacht werden könnte, daß die Auxine oder andere Wachstumsregulatoren zwar nicht primär an der Krankheit beteiligt zu sein brauchen, sondern sekundär in ihrer Funktion als attraktivitätsauslösende Agentien für Nähr- und Mineralstoffe (MARRÉ und MURNEEK 1953 a, b, LINSER und HEGAZY 1963, NIRSCH 1965, ALLEWELDT und ISTAR 1969, WEAVER *et al.* 1969). Durch die aktivitätsreduzierende Wirkung der Auxine und Gibberelline auf das Kambium und damit auf

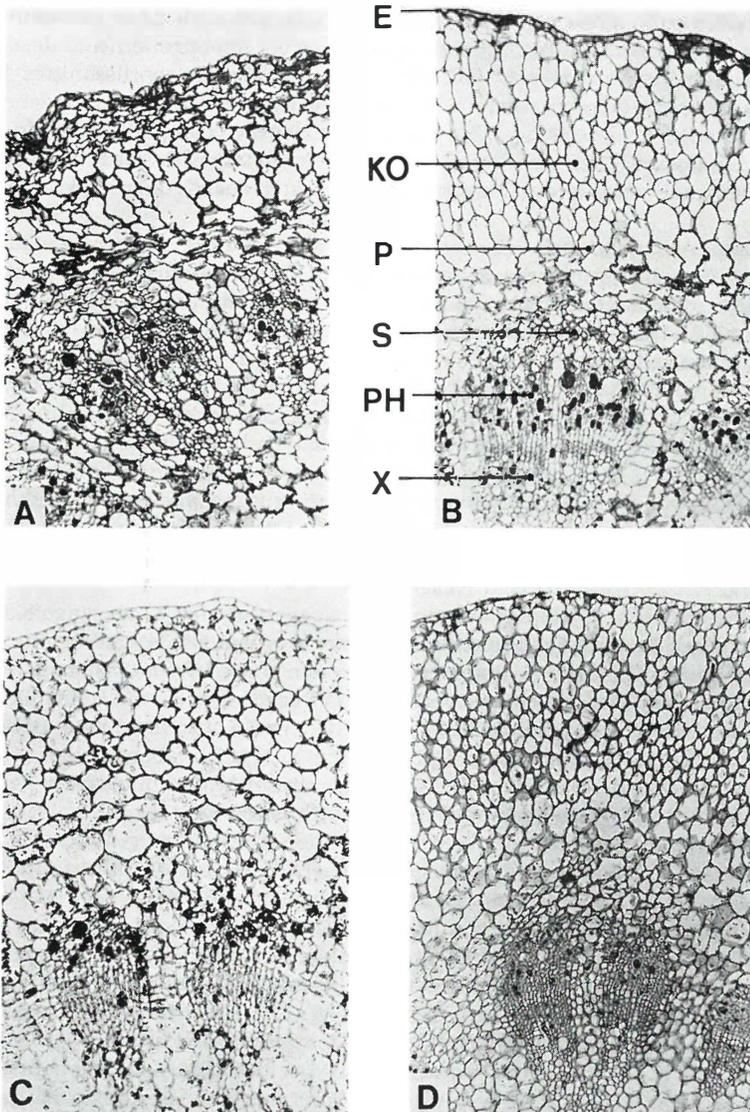


Abb. 1: Die Wirkung einer Wuchsstoffapplikation des Traubenstiels zwischen erster und dritter Primärverzweigung auf die Zelldifferenzierung.

Sorte: Riesling/Kober 5 BB; Standort: Fellbach/Stuttgart; Behandlung am 14. 8. 1969, 43 Tage nach der Blüte, Probeentnahme 30 Tage nach der Wuchsstoffbehandlung. A = unbehandelt, Vergrößerung 30×; B = 200 µg IES/Traube, Vergrößerung 28×; C = 100 µg GS/Traube, Vergrößerung 35×; D = 200 µg IES + 100 µg GS/Traube, Vergrößerung 22×; E = Epidermis, KO = Kollenchym, P = Parenchym, PH = Phloem, S = Sklerenchym, X = Xylem.

die Bildung der Leitsysteme ist auch eine Mitbeteiligung der Regulatoren an der Stiellähme denkbar. Aufgrund dieser Überlegungen wurden sowohl Untersuchungen über die Wirkung einer Wuchsstoffapplikation auf die histologische Differenzierung der Leitsysteme als auch über den endogenen Gehalt an Auxinen eingeleitet.

Um den Effekt einer exogenen Wirkstoffzufuhr auf die Differenzierung und Ausbildung der Leit- und Stützelemente des Traubenstieles festzustellen, wurden 43 Tage nach der Blüte und damit 26 Tage vor dem wahrscheinlichen Auftreten der Krankheit 3-Indolelessigsäure (IES) und Gibberellinsäure (GS) jeweils getrennt und als Gemisch auf die Traubenstiele aufgetragen. 70 Tage nach der Applikation wurden behandelte und unbehandelte Trauben geerntet und histologisch untersucht.

Die durch die Wirkstoffe hervorgerufenen Veränderungen in der Zellstruktur und in der Ausbildung der Gefäßbündel sind beachtlich. Es ist festzustellen, daß durch IES (Abb. 1 B), GS (Abb. 1 C) und durch das Gemisch IES + GS (Abb. 1 D) die Kollenchymzellen wesentlich dickwandiger sind als bei den unbehandelten Traubenstielen (Abb. 1 A). Nach einer IES + GS-Applikation sind zudem die Zellen des Parenchymgewebes und des Sklerenchyms sehr kräftig ausgebildet (Abb. 2). Auffallend sind jedoch die Auswirkungen der Wirkstoffzufuhr auf die Aktivität des Kambiums: Namentlich durch GS (Abb. 2 B) wurde ein sehr hoher Anteil an weitgehend undifferenziertem Metaxylem ausgebildet, während bei unbehandelten Pflanzen im kambiumnahen Bereich bereits großvolumige Gefäße entstehen. Doch erst durch das Gemisch IES + GS tritt, wie Anfärbungen mit Phloroglucin + HCl ergeben haben, eine kräftige Lignifizierung des Xylems ein (Abb. 2 C).

Nachdem mithin die primären Symptome der Krankheit im Kollenchymgewebe der Rinde auftreten und sich sodann auf die Sklerenchymkappen ausdehnen, um schließlich im Endstadium auch das Phloem zu zerstören, dürften die nach Applikation von IES und/oder GS hervorgerufenen Änderungen im Bereich der Kollenchym- und Sklerenchymstränge für die Widerstandsfähigkeit des Gewebes gegen die Stiellähme von Interesse sein. Andererseits kann aus dem gewonnenen Bild gefolgert werden, daß durch die Applikation von IES und/oder GS und durch die von ihnen ausgelösten Lignifizierungsvorgänge die Attraktion des Gewebes für Nährstoffe erhöht worden ist. Diese Annahme findet eine Stütze in der Auswertung des Stiellähmebefalls der mit IES, GS oder IES + GS behandelten Trauben (Tabelle 1).

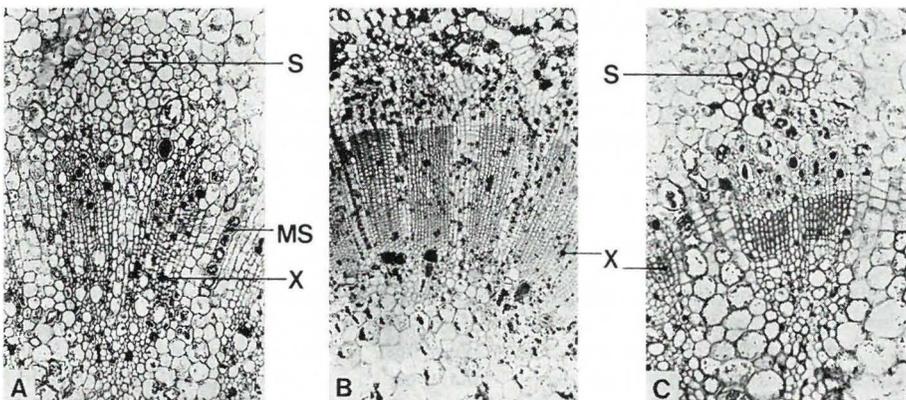


Abb. 2: Die Wirkung einer Wuchsstoffapplikation des Traubenstieles zwischen erster und dritter Primärverzweigung auf die Zelldifferenzierung.

Sorte: Riesling/Kober 5 BB; Standort: Fellbach/Stuttgart; Behandlung am 14. 8. 1969, 43 Tage nach der Blüte, Probeentnahme 70 Tage nach der Wuchsstoffbehandlung. A = 200 µg IES/Traube, Vergrößerung 28× : Starke Ausbildung der Sklerenchymzellen; B = 100 µg GS/Traube, Vergrößerung 17× : Neubildung von undifferenziertem Metaxylem; C = 200 µg IES + 100 µg GS/Traube, Vergrößerung 28× : Starke Ausbildung der Sklerenchymzellen und — gegenüber Abb. 2 B — eine fortgeschrittene Differenzierung des Xylems. MS = Markstrahl, S = Sklerenchym, X = Xylem.

Tabelle 1

Die Wirkung von lokaler IES-, GS- und IES + GS-Applikation auf den Stiellähmebefall
 Sorte: Riesling/Kober 5 BB; Standort: Fellbach/Stuttgart (1969); n = 100 Trauben/Variante

Behandlung	krankte Trauben in %	Durchmesser des Traubenstieles (mm) ¹⁾
unbehandelt	25	2,2
IES 200 μ g/Traube	10	2,4
GS 100 μ g/Traube	6	2,6
IES + GS 200 μ g + 100 μ g/Traube	10	3,3*)

¹⁾ Durchschnittlicher Wert des proximalen und distalen Teils des Traubenstieles.

*) signifikant für $P < 5\%$.

Durch IES + GS (Abb. 2 C) ist erwartungsgemäß eine wesentliche Verdickung des Traubenstieles von 2,2 mm auf 3,3 mm eingetreten. Gleichwohl ist diese merkbare Veränderung nicht mit der Krankheitshäufigkeit korreliert, denn auch IES und GS, jeweils getrennt aufgetragen, haben den Stiellähmebefall genau so stark reduziert wie das Gemisch IES + GS, ohne aber gleichzeitig eine signifikante Vergrößerung des Traubenstieldurchmessers herbeizuführen. Die Reduktion des Befalls von 25% auf 6—10% ist zwar erheblich — vielleicht auch für die Praxis von Interesse —, dennoch konnten trotz der beachtlichen histologischen Veränderungen, wie sie vor allem durch das Wirkstoffgemisch induziert wurden, die Symptome der Stiellähme nicht vollständig unterdrückt werden.

Die gewonnenen Daten und Annahmen über den eingetretenen oder vermuteten Effekt der Auxine und Gibberelline auf die Stiellähme der Trauben ermutigten, entsprechende Untersuchungen in der Weinbaupraxis durchzuführen. Es zeigte sich jedoch, daß weder die Applikation von α -Naphthyllessigsäure noch von GS, allein oder gemeinsam versprüht, einen merklichen Effekt auf die Befallsstärke der Trauben ausübte, unabhängig davon, ob die Substanzen sehr frühzeitig (5—10 Tage nach Anthese) oder zu einem späteren Zeitpunkt (62—90 Tage nach Anthese) versprüht wurden. Die offensichtliche Diskrepanz zum Versuchsbefund der Tabelle 1 ist vermutlich auf die unterschiedliche Art der Applikation der Wirkstoffe zurückzuführen: im ersten Versuch als Lanolinpaste direkt auf die Traubenstiele, im zweiten Versuch als wäßrige Lösung auf die Trauben.

2. Der Auxingehalt der Weinbeeren

Die ursprüngliche Absicht, den IES-Gehalt der vegetativen und reproduktiven Organe festzustellen, um mögliche Differenzen zwischen Reben mit gesunden und kranken Trauben aufzufinden, schlug fehl. Trotz aller Bemühungen — vgl. Abschnitt Material und Methoden — gelang es nicht, aktive, im Haferkoleoptilen-Krümmungs- und Streckungstest wirksame Wuchsstoffe im Trieb nachzuweisen. Auch die Agar-Abfangmethode führte bei lebhaft wachsenden Sproßspitzen zu keinem Erfolg. Allein in den jungen Beeren ließ sich ein aktiver Wuchsstoff extrahieren. Allerdings ist dieser Wuchsstoff nur im Streckungstest, nicht dagegen im Krümmungstest wirksam, wie Tabelle 2 (Krümmungstest) und Abb. 3 (Streckungstest) zeigen. In beiden biologischen Tests lag das Maximum der Wirksamkeit von synthetischer IES bei einer Konzentration von 10^{-4} bis 10^{-3} g/l, die als physiologisch anzusprechen ist. Das Auxinäquivalent in g Trockensubstanz wurde berechnet,

Tabelle 2

Die Wirkung von aus Traubenstielen extrahiertem Auxin und von synthetischer Indol-essigsäure im *Avena*-Krümmungstest

Konzentration g/l	Krümmungswinkel
Wasser	0°
Traubenstieleextrakt ¹⁾	0°
IES, $5 \cdot 10^{-5}$	24°
IES, $5 \cdot 10^{-4}$	38°
IES, $8 \cdot 10^{-4}$	32°
IES, $8 \cdot 10^{-3}$	20°

¹⁾ In allen untersuchten Konzentrationen war eine Reaktion im *Avena*-Krümmungstest nicht nachzuweisen.

indem das Maximum der synthetischen Auxinwirkungen mit dem des Extraktes gleichgesetzt wurde.

Die Ergebnisse der Auxinuntersuchungen an Weinbeeren der Sorte Riesling in den Jahren 1968 und 1969 sind auf den Abb. 4 A und B aufgetragen. Es zeigte sich,

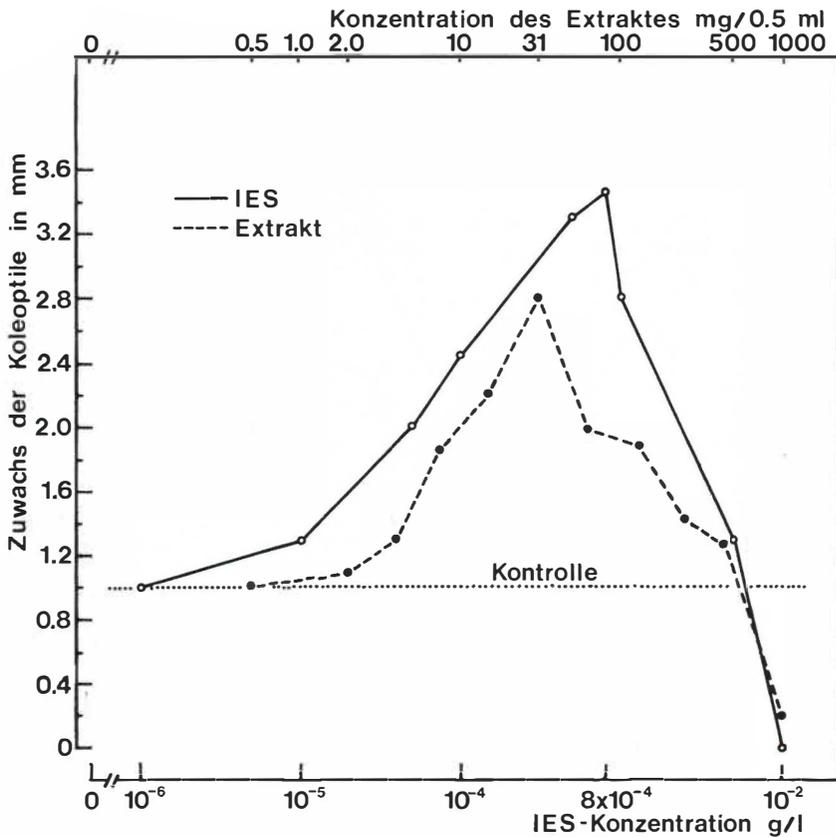


Abb. 3: Die Wirkung von synthetischer und aus den Beeren extrahierter IES im *Avena*-Koleoptilstreckungstest.

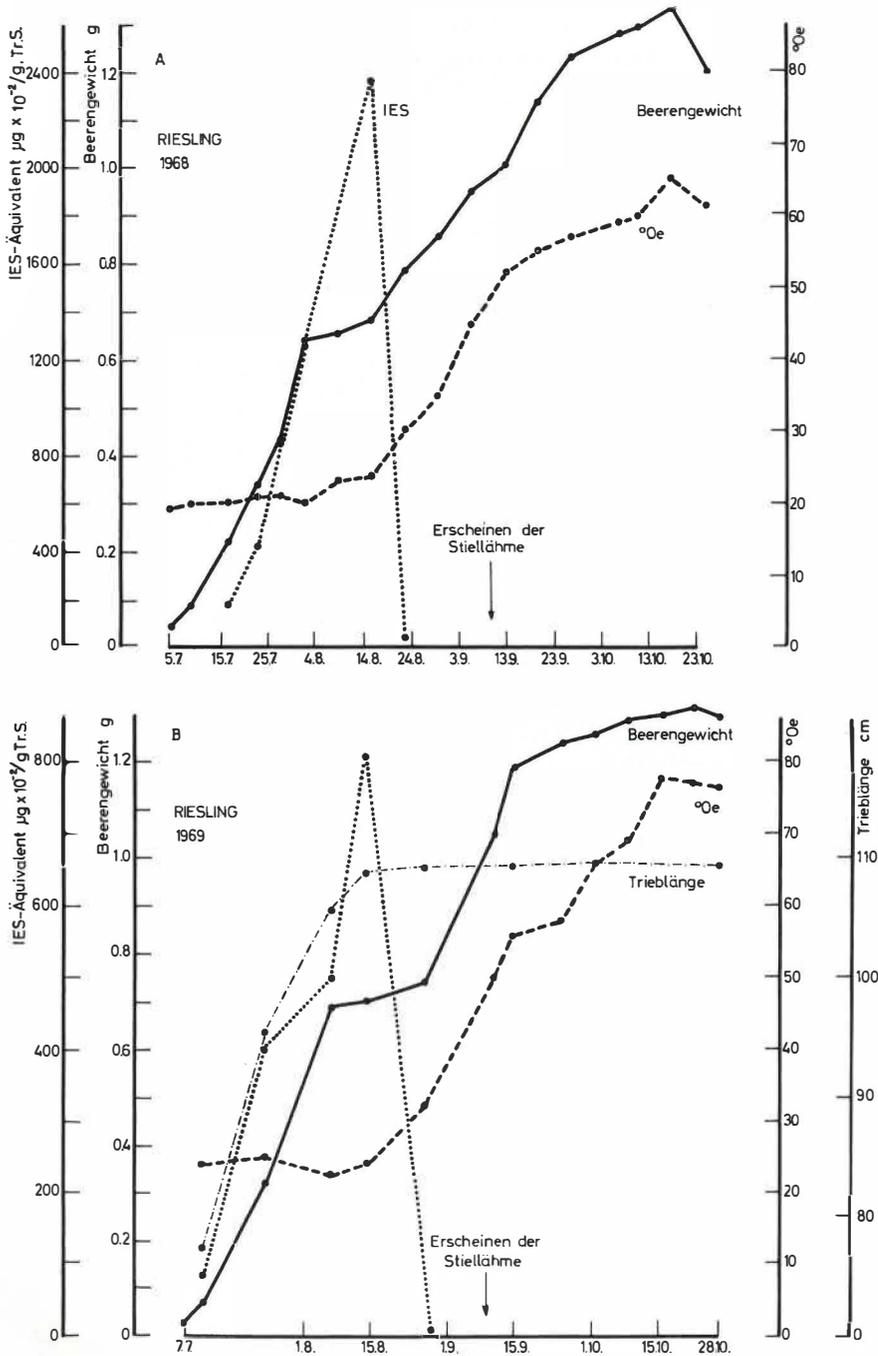


Abb. 4: Verlauf des Beerenwachstums (in g), der Trieblänge (in cm), Zunahme des Zuckergehaltes in den Beeren (in $^{\circ}\text{Oe}$) und die Veränderungen im Auxingehalt der Beeren (IES-Äquivalente: $\mu\text{g} \times 10^{-2}/\text{g}$ Trockensubstanz) bei der Sorte Riesling/Kober 5 BB in den Jahren 1968 (A) und 1969 (B). Standort: Fellbach/Stuttgart.

daß der Wuchsstoffgehalt nach der Befruchtung der Samenanlage zunächst nur langsam zunimmt, um dann innerhalb von etwa 30 Tagen ein Maximum mit $24 \mu\text{g}$ IES-Äquivalenten/g Trockensubstanz zu erreichen (Abb. 4 A). Bereits 5 Tage nach diesem Termin konnte 1968 kein aktiver Wuchsstoff im Extrakt nachgewiesen werden. Auch im Folgejahr (1969, Abb. 4 B) war der gleiche Wuchsstoffverlust festzustellen; doch trat das Maximum etwas früher (44 Tage nach der Befruchtung) und wesentlich schwächer ($8 \mu\text{g}$ IES-Äquivalente/g Trockensubstanz) ein. Allerdings folgte die nächste Probeentnahme erst nach weiteren 14 Tagen, d. h. 58 Tage nach der Befruchtung, weshalb es durchaus möglich ist, daß bei dem raschen Abfall der Wuchsstoffkurve das Maximum des Wuchsstoffgehaltes 1969 nicht erfaßt wurde. Paralleluntersuchungen an der Kernerrebe (1968, Abb. 5) offenbarten wiederum den gleichen Kurvenverlauf mit einem Wuchsstoffmaximum von allerdings nur $16 \mu\text{g}$ IES-Äquivalenten/g Trockensubstanz 40 Tage nach der Befruchtung. Ob es sich bei der Gegenüberstellung von Riesling und Kernerrebe (beide 1968 untersucht) um effektive Sortenunterschiede im Wuchsstoffgehalt der Weinbeeren handelt, muß noch dahingestellt bleiben.

Bemerkenswert ist, daß der Abfall der Wuchsstoffkurve mit der Phase III des Beerenwachstums, mit der Sistierung des Triebwachstums, mit dem Beginn der Zuckereinlagerung und mit dem Nachlassen des Säuregehaltes in den Beeren zusammenfällt, zumal diese stoffwechselphysiologische Umstellungsphase ursächlich für die Induktion der Stiehlähme verantwortlich gemacht wird, wie aus den Darlegungen im vorangegangenen Bericht (HIFNY und ALLEWELDT 1972) hervorgeht.

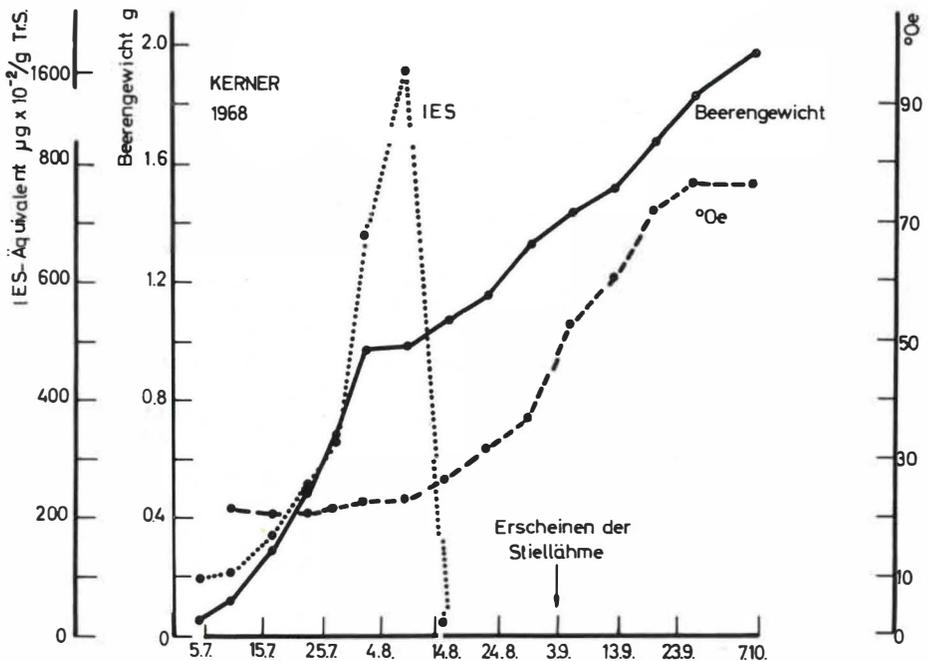


Abb. 5: Verlauf des Beerenwachstums (in g), Zunahme des Zuckergehaltes in den Beeren (in $^{\circ}\text{Oe}$) und Veränderungen im Auxingehalt der Beeren (IES-Äquivalente: $\mu\text{g} \times 10^{-2}/\text{g}$ Trockensubstanz) bei der Sorte Kerner/Kober 5 BB im Jahre 1968. Standort Fellbach/Stuttgart.

Es muß offen bleiben, ob die rasche Abnahme des Wuchsstoffgehaltes innerhalb von wenigen Tagen, die mit der Zuckereinlagerung korrespondiert, durch eine Auxin-Zucker-Komplexverbindung verursacht wird, die sich der gewählten Methodik des Auxinnachweises entzieht.

3. Untersuchungen über den Ca^{++} - Mg^{++} -Gehalt der Traubenstiele

Bereits STELLWAAG-KITTLER und HAUB (1963, 1964), CLAUS (1965), HOPP (1965), LAUBER *et al.* (1966), STELLWAAG-KITTLER (1967, 1968) haben darauf hingewiesen, daß die Ca^{++} - Mg^{++} -Versorgung des Traubenstiels ursächlich für das Auftreten der Stielähme verantwortlich zu machen sei, weshalb die Zufuhr von Ca^{++} - und/oder Mg^{++} -Ionen therapeutische Effekte auslösen müsse. Wie bereits ausgeführt, waren die praktischen Resultate mit Ca^{++} - Mg^{++} -Spritzungen nicht überzeugend. Gleichwohl vermag dieser Befund keineswegs die Mitwirkung von Ca^{++} - Mg^{++} -Ionen an der Stielähme zu widerlegen, wenn davon ausgegangen wird, daß, veranlaßt durch spezifische Stoffwechselfvorgänge, eine lokale Festlegung der Erdalkali-Ionen im Stielgewebe erfolgen könnte. Zu diesen metabolischen Vorgängen dürfte vor allem die Synthese von Weinsäure zu zählen sein. Der Weinsäuregehalt der Beeren erreicht während der Wachstumsphase II einen Maximalwert. Obgleich sie in den Laubblättern weiterhin synthetisiert und an die Beeren abgegeben wird (GATET 1939 und GENEVOIS *et al.* 1954), nimmt der Weinsäuregehalt und die absolute Weinsäuremenge/Beere nicht weiter zu, was auf eine Festlegung als Calciumtartrat (oder Kaliumtartrat) schließen läßt. An eine derartige Aziditätsregulierung, bzw. an den damit verbundenen Ca^{++} -Entzug der Zelle, wäre auch im Zusammenhang mit der Stielähme zu denken. Sofern diese Überlegung zutrifft, wird es erklärlich, wenn die Gesamtanalyse des Ca^{++} -Gehaltes des Traubenstiemes kaum ein effektives Bild der Ca-Versorgung des Traubenstiemes liefern kann. In Anlehnung an die Untersuchungen von BUCHLOH (1960), BAXTER (1962), KIDSON *et al.* (1963) und BANGERTH (1970) über die Stippigkeit der Äpfel, welche möglicherweise auf einen lokalen Mangel von Ca^{++} -Ionen zurückzuführen ist, wurde eine lokale Nichtverfügbarkeit (Fixierung) des Ca^{++} in den Traubenstielen postuliert und Mikrotomschnitte erkrankter Traubenstiele verascht. Auf der Abb. 6 sind die Befunde dieser Untersuchungen wiedergegeben. Den geringsten Aschengehalt weisen das Dilationsgewebe, die Markstrahlen und das Mark auf (Abb. 6 A, B). Im Bereich der Kollenchymstränge ist ein Übergang von gesunden Zellen (Abb. 6 A, B schwach ausgebildete Zellwandstrukturen) zum kranken Gewebe (stark ausgebildete Zellwände) deutlich am zunehmenden Aschenteil der Zellen zu erkennen. Eine Anfärbung mit Alizarin ergibt in der durch die Krankheit befallenen Zone eine intensive Rotfärbung. Dies bedeutet, daß bereits in einem frühen Stadium die Zellwände kranker Traubenstiele einen höheren Ca^{++} -Gehalt besitzen als die gesunder Zellen. In den späteren Stadien der Stielähme erfaßt der höhere Aschen- und Ca^{++} -Gehalt das gesamte kranke Gewebe. Allerdings könnte hierfür teilweise auch die Deformation und Schrumpfung des Gewebes ein Bild flächenmäßig konzentrierten Aschengehalts bedingt haben. Aber auch die Sklerenchymstränge und das Phloem zeichnen sich durch einen höheren Ca-Gehalt aus, sobald das Gewebe von der Krankheit befallen ist (Abb. 6 C, D).

Diskussion

Die vorliegenden Ergebnisse führen zu der Erkenntnis, daß die primären, morphologisch sichtbaren Symptome der Stielähme bereits ein fortgeschrittenes Stadium der Krankheit darstellen, und daß die Anfänge im Traubenstiel selbst, und zwar im Bereich der Kollenchymstränge, zu suchen sind. Aus diesem Grunde und

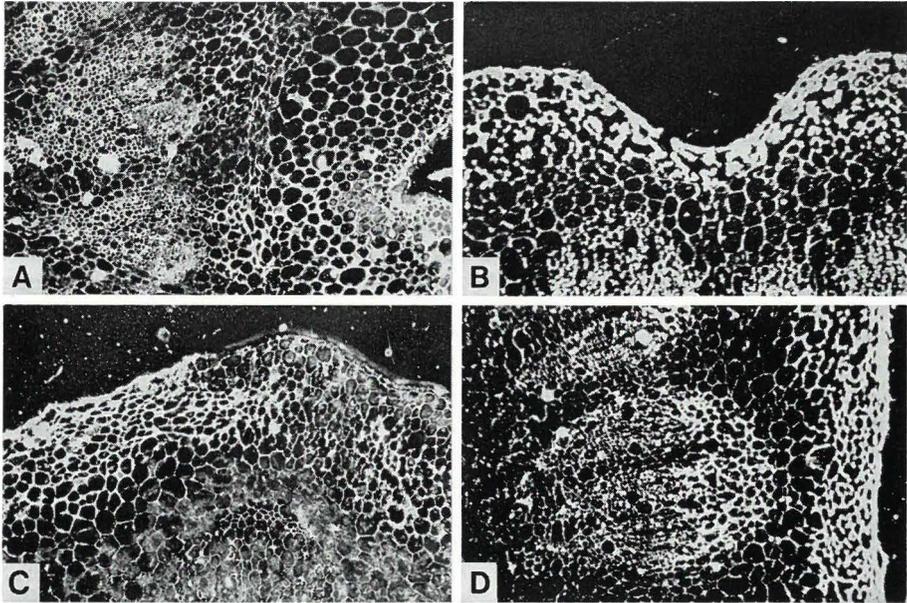


Abb. 6: Veraschte Schnitte von Traubenstielen der Sorte Riesling/Kober 5 BB (Standort: Fellbach/Stuttgart, 1969).

A = gesunde Zellen mit geringem Aschengehalt neben kranken Zellen mit hohem Aschengehalt; B = tangentielle und radiale Erweiterung des Krankheitsherdes; C = kollabiert, asche-reiche Kollenchymstränge; Vergrößerung jeweils 24 \times . D = spätes Stadium der Krankheit: Epidermis, Hypodermis, Kollenchymzellen und Phloem sind stark deformiert und weisen hohe Aschengehalte auf. Die Dilationszone, die Markstrahlen und das Mark heben sich durch geringere Aschengehalte deutlich ab.

in der berechtigten Annahme, daß die Induktion der Krankheit vor der sichtbaren Deformation von Zellstrukturen liegt, ist zwischen stoffwechselphysiologischem Beginn der Krankheit und ihren äußerlich sichtbaren Symptomen eine Apparenzzeit oder lag-phase anzusetzen. Ihre Dauer kann mit etwa 14—21 Tagen veranschlagt werden. Unter dieser Voraussetzung fällt der physiologische Beginn der Stiellähme mit der Wachstumsphase III der Beeren zusammen (vgl. HIFNY und ALLEWELDT 1972, Abb. 5 A, B und 6). Daher verdienen die Stoffwechselfvorgänge dieser Phase auch im Zusammenhang mit den Ursachen der Stiellähmeerkrankung besondere Aufmerksamkeit.

Die Beerenwachstumskurve wies bei den Sorten Riesling und Kerner in beiden Jahren den für Reben charakteristischen doppelsigmoiden Verlauf auf, der von WINKLER und WILLIAMS (1935) erstmalig beschrieben und von NITSCH *et al.* (1960) in 4 Phasen eingeteilt wurde. Die Dauer der einzelnen Phasen ist sortentypisch. So beträgt die Dauer der Phase III bei der Kernerrebe etwa 7—8 Tage und beim Riesling 14—18 Tage.

Nach NITSCH *et al.* (1960) endet die meristematische Aktivität des Nucellus gegen Ende der Phase II. Erst Ende der Phase III ist die Zellteilungsaktivität des Endosperms abgeschlossen, wenig später auch die des Embryos. Mit dieser Zellteilungsaktivität wird von NITSCH *et al.* (1960) der endogene Auxinspiegel in Verbindung gebracht, der während der II. Wachstumsphase einen Maximalwert erreicht, um danach, zu Beginn der Phase IV, auf einen nicht nachweisbaren Minimalwert abzu-

fallen. Dieser Verlauf des Wuchsstoffgehaltes der Beere konnte in den vorliegenden Untersuchungen bestätigt werden, wobei allerdings das Wuchsstoffmaximum in Phase III, dem möglichen Beginn der Stiel lähmeerkrankung, beobachtet wurde. Danach ist innerhalb von wenigen Tagen kein Auxin im biologischen Test mehr nachweisbar. Die einsetzende Zuckereinlagerung, die mit dem Auxinabfall synchron läuft, läßt vermuten, daß das nachweisbare Auxin mit Zucker eine Komplexbindung eingeht. HUMPHRIES und WHEELER (1964) sind der Meinung, daß für die Zellteilung freies Auxin erforderlich und daher gebundenes Auxin als eine Gegenreaktion zur verminderten Zellteilung anzusehen sei. Auch diese Möglichkeit ist bei den Weinbeeren gegeben, da sowohl die Zellteilung im Samen als auch in der Beere (GENEVOIS 1938 und NITSCH *et al.* 1960) mit der Wachstumsphase III weitgehend abgeschlossen ist. Ebenfalls sprechen KLÄMBT (1961) und ZENK (1961) von dem Vorliegen eines an Glucose gebundenen Auxins. ZENK (1964) vermutet, daß die Bildung von Indol- β -Glucose als Entgiftungsreaktion für die Akkumulation aromatischer Carbonsäuren in der Zelle aufzufassen sei. Die Bildung eines proteingebundenen Auxins gegen Ende der Zellteilung ist von HUMPHRIES und WHEELER (1964) in Bohnenblättern nachgewiesen worden.

Ob mit dem endogenen Auxinverlauf und der möglichen Bindung von aktiven Auxinen an Glucose oder Protein während der III. Wachstumsphase der Beeren ein stofflicher Zusammenhang zur Stiel lähme besteht, kann allenfalls vermutet werden, zumal keine konkreten Aussagen über den Gehalt der Traubenstiele an Auxin vorliegen. Auch von anderen Autoren liegen noch keine Befunde über den Nachweis von Auxin im vegetativen Gewebe der Rebe vor. Doch erscheint es notwendig, darauf hinzuweisen, daß mit der Beendigung der Zellteilungsaktivität und der Reduktion des Auxinspiegels in den Beeren das Triebwachstum ebenfalls eingestellt wird. Damit kann unterstellt werden, daß auch in der Triebspitze bzw. in den distalen Laubblättern die Auxinsynthese erlischt und ein basipetaler Wuchsstoffstrom bzw. -gradient nicht mehr gegeben ist. Diese Vorstellung ist im Hinblick auf das Phänomen der Apikaldominanz bei Reben bereits geäußert worden (ALLEWELDT und ISTAR 1969). Damit entfielen auch die Vermutung von GÄRTEL (1967), wonach Differenzen im Wuchsstoffgradienten zwischen Sproß und Beere ursächlich mit der Stiel lähme zusammenhängen. Die Applikation von Wuchsstoffen (NES oder GS) hat, wie gezeigt werden konnte, keine grundsätzliche Veränderung des Krankheitsverlaufes ergeben, allenfalls eine quantitative Verminderung bei frühzeitiger Applikation. Dann allerdings ist sowohl im Sproß als auch, wie nachgewiesen, in der Beere eine intensive Auxinsynthese anzunehmen, so daß der Effekt einer zusätzlichen Auxinzufuhr auf die Stiel lähme nur über eine intensive Ausbildung der besonders Stiel lähme-anfälligen Kollenchym- und Sklerenchymzellen zu erklären ist, nicht indes über eine nachhaltige Beeinflussung der Auxingradienten zwischen Sproß und Traubenstiel.

Zum anderen aber könnte naturgemäß daran gedacht werden, daß mit der Minderung des Auxingehaltes ein bedeutsames Agens für die Attraktion von Nährstoffen wegfällt, nachdem verschiedentlich nachgewiesen wurde, daß eine lokale Applikation von Auxin zu einer Akkumulation von Nähr- und Mineralstoffen führt. Dem steht jedoch der Befund gegenüber, wonach der Asche- und Ca^{++} -Gehalt gerade kranker Zellen höher ist als der von gesunden Zellen.

Mithin können bei dem augenblicklichen Stand unseres Wissens keine konkreten Angaben gemacht oder Vermutungen angestellt werden, ob und in welcher Weise das endogene Auxin, seine Menge oder seine Verteilung, am Zustandekommen der Krankheitssymptome verantwortlich zu machen ist. Demgegenüber liefern

Versuchsergebnisse zum Ca^{++} -Haushalt, namentlich im Zusammenhang mit der Transpiration und der Neutralisierung organischer Säuren bessere Anhaltspunkte für eine stoffliche Erklärung der Krankheitsursachen. Dabei haben Überlegungen, die Stiehlähme auf einen lokalen relativen Ca^{++} -Mangel zurückzuführen, von folgenden Beobachtungen und Indizien auszugehen:

1. Zu den Funktionen des Ca^{++} in der Pflanze gehören u. a. seine Beteiligung am Aufbau der die Mittellamelle der Zellwände bildenden Substanzen (MARINOS 1962, MARSCHNER und MENGEL 1966, ITO und FUJIWARA 1967) und seine Inkrustation in die Zellwand. ITO und FUJIWARA (1967) wiesen nach, daß Ca^{++} die physikalischen Eigenschaften der Zellwand verbessert, während Ca^{++} -Mangel eine Änderung der Zellwandstruktur auslöst, die zu einer Zelldeformation führt. Ferner besitzt nach Auffassung von SHEAR und FAUST (1970) Lignin eine besondere Affinität zum Ca^{++} , weshalb namentlich in lignifizierten Zellen eine Ca^{++} -Akkumulation zu erkennen ist. Doch kann in diesem Zusammenhang auch an die sehr geringe Mobilität des Ca^{++} in der Pflanze gedacht werden.
2. Ca^{++} -Ionen wandern streng polar, so daß nahezu ausschließlich eine akropetal gerichtete Translokation festzustellen ist (MENGEL 1968). Ein sog. sekundärer Transport, d. h. eine Rückführung von Ca^{++} -Ionen an die Orte des Bedarfs oder eine Wanderung im Phloem ist von untergeordneter Bedeutung (MASON und MASKELL 1934, BIDDULPH *et al.* 1958, CRAFTS 1961, ZIEGLER 1962, NORTON und WITTEW 1963). Die Unbeweglichkeit des Ca^{++} ist auch im sog. symplasmatischen Transport von Zelle zu Zelle (ZIEGLER 1968) zu erkennen. So kommt es allmählich zu einer Akkumulation von Ca^{++} im älteren Gewebe, was
3. zu einer Belastung des Ionen-Gleichgewichtes der Zelle, z. B. dem K : Ca-Verhältnis führt. Zum Ausgleich kommt es in der Zelle vielfach zu einer Fixierung der Ca^{++} -Ionen durch organische Säuren (CALMÉS *et al.* 1970). Naturgemäß wird hiermit der Zelle und dem Gewebe Ca^{++} entzogen.
4. Für das metabolische Geschehen im Zellplasma und an den Plasmagrenzschichten ist die Aufrechterhaltung einer bestimmten Azidität von allergrößter Bedeutung. Sie ist deshalb wichtig für die Lebensvorgänge der Zelle, da die im Stoffwechsel gebildeten Säuren rasch metabolisiert oder neutralisiert werden. So sind bereits mehrfach entsprechende Interaktionen zwischen Äpfelsäure, Oxalsäure und Ca^{++} festgestellt worden (MENGEL 1968, CALMÉS *et al.* 1970). Auf diese Weise kann ein erhöhter Ca^{++} -Bedarf der Zelle, resp. eine beachtliche Ca^{++} -Fixierung einsetzen, durch die bei ungenügender Ca^{++} -Zufuhr zunächst lokale relative Ca^{++} -Mangelerscheinungen denkbar sind.
5. Entsprechend intensiv ist der Ca^{++} -Transport im Xylem, womit sich eine Beziehung zwischen der Ca^{++} -Versorgung der Zelle und der Intensität der Transpiration ergibt, unabhängig davon, daß ohnedies junges, metabolisch aktives Gewebe auf Ca^{++} eine besondere Attraktion ausübt (BELL und BIDDULPH 1963, SHEAR und FAUST 1970). Nach BANGERTH und MOSTAFAWI (1969) führt die Transpirationssteigerung bei Äpfeln zu einem erhöhten Wasserbedarf, der nur über den Transpirationsstrom im Xylem zu decken ist, da der Ca^{++} -Gehalt des Phloemstromes, der normalerweise zugleich auch die Wasserversorgung der Früchte deckt, unbedeutend ist. MICHAEL und MARSCHNER (1962) wiesen nach, daß eine hohe Luftfeuchtigkeit die Ca-Zufuhr aufgrund der herabgesetzten Transpiration herabsetzt, während die Ca^{++} -Aufnahme durch die Wurzel hiervon unbeeinflusst bleibt.

Versuchen wir nunmehr, die vorliegenden Befunde über das Auftreten der Stiehlähme mit dem skizzierten Bild der Ca^{++} -Funktionen im pflanzlichen Gewebe zu vergleichen. Die ersten Symptome der Krankheit treten an den Kollenchymzellen der Rinde kurz nach Beginn der Wachstumsphase IV auf. Während der vorange-

gangenen Phase III, in der vermutlich die Induktion der Krankheit erfolgt, erfährt der Stoffwechsel der Beere eine beachtliche Umstimmung. Interessant ist vor allem die Einbeziehung der Äpfelsäure in den Respirationsstoffwechsel und damit das Auftreten der Malatdehydrogenase (HALE 1968). Zugleich bleibt der Weinsäurespiegel, der wie der der Äpfelsäure bis zu diesem Zeitpunkt stetig angestiegen ist, auf dem einmal erreichten Niveau weitgehend erhalten (WINKLER 1962), während die Äpfelsäure infolge der Metabolisierung abnimmt. Gleichwohl erfolgt in den Laubblättern weiterhin die Synthese von Weinsäure, die, wie die Untersuchungen von KLIEWER (1966) zeigten, aus den Laubblättern auswandern und in den Assimilationsstrom gelangen. Ob sie jedoch mit den Photosynthaten gemeinsam in die Beere gelangen — zu Beginn der Phase IV setzt die Zuckereinlagerung in die Beeren ein — erscheint aus zweierlei Sicht sehr fraglich: Erstens nimmt der Gehalt der Weinbeeren an Weinsäure nicht mehr zu, wie es noch in der II. Wachstumsphase der Beere der Fall ist, und zweitens stellte DRAWERT (unveröffentlicht) bei der Zufuhr von ^{14}C -Weinsäure eine Akkumulation der Säure in den Beerensielen fest. KLIEWER (1966) beobachtete während des Wachstums einen Anstieg des Weinsäuregehaltes in den Traubensielen und eine Abnahme in den Blatt- und Beerensielen. Diese Beobachtungen sprechen dafür, daß mit Beginn der Phase IV eine „Neutralisierung“ der in den vegetativen Zellen synthetisierten Weinsäure zur Aufrechterhaltung einer lebensnotwendigen Azidität erfolgt, wodurch der Weinsäuregradient, der während der Wachstumsphase II bestanden hat, weiterhin aufrecht erhalten werden kann. Hierfür ist jedoch eine erhöhte Ca^{++} -Zufuhr erforderlich, die jedoch nur gegeben ist, wenn die Wasserversorgung der Trauben auch weiterhin vom Transpirationsstrom im Xylem wahrgenommen wird. Es ist jedoch, wie bei der Apfelfrucht (BANGERT und MOSTAFAWI 1969) denkbar, daß die Kohlenhydratzufuhr, die in einer wasserlöslichen Form erfolgt, den Wasserbedarf der Beere deckt. Diese Annahme wird vor allem durch zwei Gegebenheiten unterstützt: Erstens setzt mit Beginn der Phase IV eine verstärkte Cuticula-Bildung auf der Beerenepidermis ein (POSSINGHAM *et al.* 1967), die zu einer Herabsetzung der Wasserabgabe, also der Transpiration der Beere, führen dürfte. Zweitens ist beobachtet worden, daß in nassen Jahren mit hoher Luftfeuchtigkeit, die zweifelsohne die Wasserabgabe der Beeren herabsetzt, die Stiehlähme vermehrt auftritt (STELLWAAG-KITTLER und HAUB 1964 und CLAUS 1965). Jüngst erst berichteten KOBLET und THEILER (1970), daß die Umhüllung der Trauben mit Plastiktüten die Stiehlähme fördere. In beiden Fällen führt mithin eine Reduktion der Wasserabgabe, durch die zugleich die Wasser- und damit auch Ca^{++} -Zufuhr über das Xylem zu den Trauben vermindert wird, zu einem verstärkten Auftreten der Stiehlähme.

So treffen mit Beginn der Wachstumsphase IV zwei wichtige Vorgänge zusammen, die auf den Ca^{++} -Haushalt des Traubenstriebes einen bedeutsamen „stress“ ausüben, nämlich

1. hält die weitere Zufuhr von Weinsäure aus den vegetativen Organen der Pflanze an, und
2. nimmt die Ca^{++} -Zufuhr über die Wurzel durch eine verminderte Wasserabgabe der Beere und durch die erhöhte Wasserzufuhr aus dem Phloem ab.

Hiervon ausgehend ist zu erwarten, daß die weinsäurebildenden Zellen des Triebachsgewebes, resp. die ihnen benachbarten Zellen, sowie die vom Ca^{++} -liefernden Leitgewebe (Xylem) weit entfernt liegenden Zellen und diejenigen Zellen, die einen erhöhten Ca^{++} -Bedarf haben, besonders anfällig gegenüber einer Störung des Ca^{++} -Haushaltes sind. In der Tat treffen diese Voraussetzungen für die Kollenchymzellen der Rinde des Traubenstriebes zu, vor allem wenn daran gedacht

wird, daß die Beeren zur Deckung ihres Ca^{++} -Bedarfes dem Traubenstiel Ca^{++} entziehen. In dieses Bild fügen sich ferner die folgenden Beobachtungen:

- a) Trauben an den stammfernen Trieben zeigen den höchsten Befall mit Stiehlähme.
- b) Triebe mit höherer Traubenzahl und Trauben mit höherer Beerenzahl — dies sind die proximal inserierten Trauben — sind besonders stiehlähmeanfällig.
- c) Die Symptome der Stiehlähme treten erstmals in dem Beerenbereich der Traubenachse auf.
- d) Zwischen Triebwachstum und Befall der Trauben mit Stiehlähme besteht keine Korrelation, da die Ca^{++} -Zufuhr zur Traube nahezu ausschließlich über die Wasserleitung zur Traube erfolgt.
- e) Die Abhängigkeit der Befallsintensität vom Witterungsverlauf des Jahres ist sehr ausgeprägt, da die gleichen Pflanzen von Jahr zu Jahr einen unterschiedlichen Stiehlähmebefall zeigen.

In zunächst scheinbarem Widerspruch zu der Aussage, wonach ein lokaler relativer Ca^{++} -Mangel zu einer ungenügenden Festigung und Stabilisierung der Zellwände führt, steht die Beobachtung, daß kranke Zellen auf veraschten Schnitten (Abb. 6 A, B) einen höheren Ca^{++} -Gehalt aufweisen als gesunde Zellen. Ähnlich wie die Stiehlähme der Reben wird die Stippigkeit des Apfels (ASKEW *et al.* 1960, KOHL 1966, 1967 und BANGERTH 1969, 1970), die Fruchtfäule der Tomaten (VAN GOOR 1968) oder „tipburn“ des Kohls (MAYNARD *et al.* 1965) auf Ca^{++} -Mangel zurückgeführt. Im stippigen Gewebe des Apfels stellte BANGERTH (1969, 1970) eine Ca^{++} -Akkumulation fest, wobei der Autor jedoch die Frage aufwirft, ob diese Akkumulation nicht möglicherweise die Folge einer durch Ca^{++} -Mangel induzierten Veränderung der Lebensfunktion der Zelle darstellt. So wäre auch bei Reben an eine durch Ca^{++} -Mangel hervorgerufene Änderung der Durchlässigkeit der Zellwand für Ca^{++} -Ionen und an eine gleichzeitige Bindung des Ca^{++} an Weinsäure zu denken. Keineswegs ist aber diese Erklärung befriedigend und vollständig, weshalb spezifischere Untersuchungen erforderlich sind, um eine Klärung herbeizuführen.

Ebenso steht in scheinbarem Widerspruch zu diesem relativen Ca^{++} -Mangel als Ursache der Stiehlähme die Tatsache, daß eine exogene Zufuhr von Ca^{++} und/oder Mg^{++} nur nach häufiger Applikation einen therapeutischen Effekt auslöst und auch dann nur einen Teilerfolg ausübt. Doch dürfte hierfür sicherlich die geringe Mobilität des Ca^{++} im Gewebe und seine Neigung zur Chelatbildung verantwortlich zu machen sein. Hinzu kommt die ionenantagonistische Wirkung des K^+ und die meist sehr hohe Versorgung des Gewebes mit K^+ aufgrund der sehr reichen K^+ -Düngung im Weinbau. Es konnte gezeigt werden, daß ein sehr enges $\text{K}/\text{Ca} + \text{Mg}$ -Verhältnis im Traubenstiel den Befall mit Stiehlähme vermindert (BOLAY *et al.* 1966, KOBLET und LAUBER 1968 und STELLWAAG-KITTLER 1968). Sicherlich sollte daher der K^+ -Versorgung der Reben im Zusammenhang mit dem Auftreten der Stiehlähme in Zukunft mehr Aufmerksamkeit gewidmet werden.

Zusammenfassung

Zur Kausalanalyse der Stiehlähme wurden Wuchsstoffe (Indolyllessigsäure, Gibberellinsäure) auf gesunde und kranke Traubenstiele aufgetragen, der Gehalt der Beeren an nativem Auxin untersucht und die Ca^{++} -Verteilung an histologischen Präparaten des Stielgewebes festgestellt.

1. Die Lokalapplikation der Wuchsstoffe 3-Indolyllessigsäure (IES) und Gibberellinsäure (GS), allein sowie kombiniert, auf Traubenstiele führte zu einer stärkeren Ausbildung der Kollenchymzellwände in der Rinde und zu einer Aktivierung des

- Kambiums. GS verursachte die Bildung zahlreicher unlignifizierter Xylemzellen, während durch GS + IES-Applikation starkwandige Parenchym- und Sklerenchymzellen sowie ein lignifiziertes Metaxylem entstanden. Die Wuchsstoffapplikationen erbrachten einen Rückgang der kranken Trauben von 25% auf 6—10%.
2. Eine frühzeitige Spritzung mit α -Naphthyllessigsäure reduzierte den Anteil der Trauben mit Sekundärsymptomen, nicht jedoch den mit Primärsymptomen; spätere Spritzungen blieben ohne Erfolg. GS- oder CaCl_2 -Spritzungen vermochten auch kombiniert den Befall nicht zu mindern.
 3. Die Untersuchungen des Auxingehaltes an Weinbeeren zeigten 1968 bei den Sorten Riesling und Kerner einen langsamen Anstieg des Auxins in den ersten 3—4 Wochen nach der Befruchtung der Beeren (Phase I und II des Beerenwachstums), gefolgt von einem raschen Anstieg innerhalb von etwa 20—30 Tagen und einem Maximum von 8—24 μg IES Äquivalente/g Trockensubstanz. Nach Erreichen des Maximums konnte innerhalb von wenigen Tagen kein Auxin im biologischen Test nachgewiesen werden.
 4. Die veraschten Schnitte kranker Stiele wiesen vergleichsweise höhere Aschegehalte in den kollabierten Zonen gegenüber den benachbarten, gesunden Zellen auf. Anfärbungen mit Alizarinrot und Titangelb + NaOH ließen erhöhte Ca- bzw. Mg-Gehalte erkennen.
 5. Die Ergebnisse werden diskutiert und im Hinblick auf die in der Phase III des Beerenwachstums erfolgenden physiologischen Veränderungen interpretiert. Als krankheitsauslösender Faktor wird ein relativer Ca^{++} -Mangel angenommen, bedingt durch eine Fixierung des Ca^{++} durch organische Säuren und eine Verminderung der Ca^{++} -Nachlieferung in die Traubenstiele.

Literaturverzeichnis

- ALLEWELDT, G. und ISTAR, A., 1969: Über die apikale Dominanz bei Reben. *Vitis* 8, 94—104.
- ASKEW, H. O., CHITTENDEN, E. T., MONK, R. J. and WATSON, S., 1960: Chemical investigations on bitter pit of apples. III. Chemical composition of affected and neighbouring healthy tissue. *J. Agricult. Res. New Zealand* 3, 169—178.
- BANGERT, F., 1969: Stippigkeit, wahrscheinliche Ursache und Möglichkeit ihrer Bekämpfung. *Rhein. Monatsschrift* 5, 172—178.
- —, 1970: Die Stippigkeit der Äpfel, ein noch immer ungelöstes Problem der Fruchtphysiologie. *Gartenbauwiss.* 35, 91—120.
- — und MOSTAFAWI, M., 1969: Einfluß der Wasserversorgung und des Fruchtgewichtes auf den Mineralstoffgehalt und die Stippigkeit von Apfelfrüchten. *Erwerbsobstbau* 11, 101—104.
- BAXTER, P., 1962: Bitter pit of apples. *Outlook on Agricult.* 3, 274—277.
- BELL, C. W. and BIDDULPH, O., 1963: Translocation of calcium, exchange versus massflow. *Plant Physiol.* 38, 610—614.
- BIDDULPH, O., BIDDULPH, S., CORY, R. and KONTZ, H., 1958: Circulating patterns for phosphorus, sulphur and calcium in the bean plant. *Plant Physiol.* 33, 293—300.
- BOLAY, A., BOVAY, E. et SIMON, T. L., 1966: Essais de lutte, contre le dessèchement de la rafle des raisins en 1966. *Agricult. Romande* 4 (7), 96—98.
- BUCHLOH, G., 1960: Entstehung und Verhinderung der Stippigkeit bei Äpfeln. *Erwerbsobstbau* 2, 227—229.
- CALMÉS, J., POMMEROL, P., PULON, R. DE et CHARLES, J., 1970: Structure et répartition des cristaux d'oxalate de calcium chez la vigne vierge (*Parthenocissus tricuspidata* Planch.). *C. R. Hebd. Séances Acad. Sci. (Paris)* 270, 1800—1802.
- CLAUS, P., 1965: Untersuchung zur Stiehlähme 1963 und 1964. *Weinberg u. Keller* 12, 101—110.
- CRAFTS, A. S., 1961: *Translocation in plants*. New York.
- DAHL, L. K., 1952: A simple and sensitive histochemical method for calcium. *Proc. Soc. Exp. Biol. (New York)* 80, 474—479.
- GÄRTEL, W., 1967: Untersuchung über Welkeerscheinungen und Nekrosen an Traubenstielen. *Forschungsring des Deutschen Weinbaues bei der DLG, Jahresber.*
- GATET, L., 1939: Recherches biochimiques sur la maturation des fruits. *Ann. Physiol. Phys. Biol.* 15, 990—1020.

- GENEVOIS, L., 1938: Formation et évolution physiologique des acides organiques dans les raisins. *Rev. Vitic.* 88, 103—121, 382—447.
- —, MAURIE, A., PEYNAUD, A. et RIBÉREAU-GAYON, 1954: Evolution des acides organiques chez la vigne. *Intern. Congr. Bot. Paris (Sect. 11/12)* 8, 36—37.
- GOOR VAN, B. J., 1968: The role of calcium and cell permeability in the disease blossom-end rot of tomatoes. *Physiol. Plant.* 21, 1110—1121.
- HALE, C. R., 1968: Growth and senescence of the grape berry. *Austral. J. Agricult. Res.* 19, 939—945.
- HARTMAIN, V., 1968: Stiehlähme-Bekämpfung. *Winzer* 24, 173.
- HIFNY, H. A. A. und ALLEWELDT, G., 1972: Untersuchungen zur Stiehlähme der Rebe. I. Die Symptomatologie der Krankheit. *Vitis* 10, 298—313.
- HOPP, H., 1965: Beobachtungen über das Auftreten der Stiehlähme in einigen südbadischen Rebanlagen. *Wein-Wiss.* 20, 97—109.
- HUMPHRIES, E. C. and WHEELER, A. W., 1964: Cell division and growth substances in leaves. 5. *Intern. Conf. on Plant Growth Substances (Paris)*, 505—515.
- ITO, A. and FUJIWARA, A., 1967: Functions of calcium in the cellwall of rice leaves. *Plant and Cell Physiol.* 8, 409—422.
- JACOBS, W. P., 1962: Longevity of plant organs: internal factors controlling abscission. *Ann. Rev. Plant Physiol.* 13, 403—436.
- JENSEN, W. A., 1962: Botanical histochemistry. San Francisco.
- KALDEWEY, H., 1964: Papier- und dünnschichtchromatographische Trennung, Farbreaktionen und biologischer Test einiger Wachstumsregulatoren an Fruchtsielen von *Fritillaria meleagris* L. 5. *Intern. Conf. on Plant Growth Substances (Paris)*, 421—443.
- — und STAHL, E., 1964: Die quantitative Auswertung dünnschichtchromatographisch getrennter Auxine in *Avena*-Tageslicht nach SÖDING. *Planta* 62, 22—38.
- KIDSON, E. B., CHITTENDEN, E. T. and BROOKS, J. M., 1963: Chemical investigations on bitter pit of apples. IV. The calcium content of skin and flesh of apples in relation to bitter pit. *New Zealand J. Agricult. Res.* 6, 43—46.
- KLÄMBT, H. D., 1961: Stoffwechselprodukte der Indol-3-essigsäure und der Benzoesäure. *Planta* 56, 518—631.
- KLIEWER, W. U., 1966: Sugars and organic acid of *Vitis vinifera*. *Plant Physiol* 41, 923—931.
- KOBLET, W. und LAUBER, H. P., 1968: Weitere Untersuchungen über die Stiehlähme der Trauben. *Schweiz. Z. Obst- Weinbau* 104, 223—230.
- — und THEILER, R., 1970: Vorläufige Resultate zur künstlichen Auslösung der Stiehlähme. *Wein-Wiss.* 25, 429—446.
- KOHI, W., 1966: Die Kalziumverteilung in Äpfeln und ihre Veränderung während des Wachstums. *Gartenbauwiss.* 31, 513—547.
- —, 1967: Die Kalziumverteilung in Äpfeln und ihre Beziehung zur Stippigkeit. *Erwerbsobstbau* 9, 212—214.
- KRAPP, B. und THEILER, R., 1968: Beitrag zur Anatomie des Traubenstieles. *Schweiz. Z. Obst- Weinbau* 104, 220—222.
- — und — —, 1967: Spritzversuche gegen die Stiehlähme der Trauben. *Schweiz. Z. Obst- Weinbau* 103, 283—290.
- LAUBER, H., KOBLET, W. und BURKI, T., 1966: Untersuchungen über die Stiehlähme der Trauben. *Schweiz. Z. Obst- Weinbau* 102, 88—95.
- LINSER, H. und HEGAZY, T., 1963: Förderung der P-Aufnahme von Bohnenpflanzen durch Kinetin. *Experientia* 19, 587—588.
- MARINOS, N. G., 1962: Studies on submicroscopic aspects of mineral deficiencies. I. Calcium deficiency in the shoot apex of barley. *Amer. J. Bot.* 49, 834—841.
- MARRÉ, E. and MURNEEK, A. E., 1953 a: The effect of fertilization and growth-regulating substances (hormones) on carbohydrate and hexosephosphate metabolism during the early stages of corn kernel (fruit). *Science* 117, 661—663.
- — und — —, 1953 b: Carbohydrate metabolism in the tomato fruit as affected by pollination, fertilization and application of growth regulators. *Plant Physiol.* 28 255—266.
- MARSCHNER, H. und MENGEL, K., 1966: Der Einfluß von Ca- und H-Ionen bei unterschiedlichen Stoffwechselbedingungen auf die Membranpermeabilität junger Gerstenwurzeln. *Z. Pflanzenernähr. Düng. Bodenk.* 112, 39—49.
- MASON, T. G. and MASKELL, E. J., 1934: Further studies on transport in the cotton plant. I. Preliminary observations on the transport of phosphorus, potassium and calcium. *Ann. Bot.* 45, 126—173.
- MAYNARD, D. N., GERSTEN, B. and VERNELL, H. F., 1965: The distribution of calcium as related to internal tipburn, variety and calcium nutrition in cabbage. *Proc. Amer. Soc. Hort. Sci.* 86, 392—396.

- MENDEL, K., 1968: Ernährung und Stoffwechsel der Pflanze. VEB G. Fischer Verl. Jena.
- MICHAEL, G. und MARSCHNER, H., 1962: Einfluß unterschiedlicher Luftfeuchtigkeit und Transpiration auf Mineralstoffaufnahme und Verteilung. Z. Pflanzenernähr. Düng. Bodenk. 96, 200—212.
- NITSCH, J. P., 1956: Methods for the investigation of natural auxins and growth inhibitors. The chemistry and mode of action of plant. Butterworth Sci. Publ. London.
- — , 1965: Physiology of flower and fruit development: The attraction of food by the developing fruit. Handb. Pflanzenphysiol. 11/1, 1536—1647.
- — and NITSCH, C., 1956: Studies on the growth of coleoptile and first internode sections. A new sensitive, straight-growth test for auxin. Plant Physiol. 31, 94—111.
- — , PRATT, C., NITSCH, C. and SHAWLIS, N. J., 1960: Natural growth substances in Concord and Concord Seedless grapes in relation to berry development. Amer. J. Bot. 47, 566—576.
- NORTON, R. A. and WITTEW, S. H., 1963: Foliar and root absorption and distribution of phosphorus and calcium in strawberry. Proc. Amer. Soc. Hort. Sci. 82, 227—286.
- POSSINGHAM, J. V., CHAMBERS, T. C., RADLER, F. and GRNCAREVIĆ, M., 1967: Cuticular transpiration and wax structure and composition of leaves and fruits of *Vitis vinifera*. Austral. J. Biol. Sci. 20, 1149—1153.
- POWELL, L. E., 1960: Separation of plant growth regulating substances on silica gel columns. Plant Physiol. 35, 256—261.
- — , 1963: Solvent system for silica gel column chromatography of indole derivatives. Nature 200, 79.
- — , 1964: Preparation of indole extracts from plants for gas chromatography and spectrophotofluorometry. Plant Physiol. 39, 836—842.
- SHEAR, C. B. and FAUST, M., 1970: Ca-transport in apple trees. Plant Physiol. 45, 670—674.
- STELLWAAG-KITTLER, F., 1967: Die Stielähme der Trauben. Dt. Weinbau 22, 794—796.
- — , 1968: Die Stielähme der Trauben, eine Begleiterin des modernen Weinbaus. Dt. Weinbau-Jb. 143—149.
- — und HAUB, G., 1963: Stielähme — Stiefäule. Dt. Weinbau 18, 1048.
- — und — — , 1964: Die Stielähme der Trauben. Dt. Weinbau 20, 844—845.
- STÖSSER, R., 1967: Über die Ausbildung des Trenngewebes und seine kausale Beziehung zu Fruchtfall und Fruchtentwicklung bei Süßkirschen. Angew. Bot. 41, 194—209.
- — , RASMUSSEN, H. P. and BUKOVAC, M. J., 1969: Histochemical changes in the developing abscission layer in fruits of *Prunus cerasus* L. Planta 86, 151—164.
- THEILER, R., 1970: Anatomische Untersuchungen an Traubenstielen im Zusammenhang mit der Stielähme. Wein-Wiss. 25, 381—417.
- WAKHLOO, J. L., 1965: Evidence for indole-3-acetic acid and tryptophan in the shoot of *Solanum nigrum* and the effect of potassium nutrition on their levels. Planta 65, 301—314.
- WEAVER, R. J., SHINDY, W. and KLIEWER, W. M., 1969: Growth regulator induced movement of photosynthetic products into fruits of Black Corinth grapes. Plant Physiol. 44, 183—188.
- WINKLER, A. J., 1962: General Viticulture. Calif. Univ. Press, Berkeley and Los Angeles.
- — and WILLIAMS, W. O., 1935: Effect of seed development on the growth of grapes. Proc. Amer. Soc. Hort. Sci. 33, 430—434.
- ZENK, M. H., 1961: 1-(Indole-3-acetyl) β -D-glucose, a new compound in the metabolism of indole-3-acetic acid in plants. Nature 191, 493—494.
- — , 1964: Isolation, biosynthesis and function of indoleacetic acid conjugates. 5. Intern. Conf. Plant Growth Substances Paris, 441—449.
- ZIEGLER, H., 1962: Wasserumsatz und Stoffbewegungen. Fortschr. d. Botanik 24, 151—169.
- — , 1968: Der Stofftransport in der Pflanze. G. Fischer Verl. Stuttgart.

Eingegangen am 2. 3. 1972

Prof. Dr. G. ALLEWELDT
Lehrstuhl für Weinbau
Universität Hohenheim
7 Stuttgart-Hohenheim

Dr. H. A. A. HIFNY
Landwirtschaftliche Fakultät
der Al Azhar Universität
Kairo/Ägypten