

Der heutige Stand der Flavescence dorée-Forschung¹⁾

VON

A. CAUDWELL

Einleitung

In den Jahren 1949—50 wurden im Laufe des Sommers bei einigen Weinbauern im unteren Armagnac die Reben von einer schweren Krankheit befallen. Zuerst waren es einige vereinzelte Pflanzen, oft am Ende der Zeile. Drei oder vier Jahre später waren große Anbauflächen verwüstet. Diese Reben zeigten eine starke Blattrollung, die Trauben fielen ab, das Holz wurde nicht reif und starb im Winter ab. Dieses Syndrom wurde „Flavescence dorée“ genannt, und der zunehmende Umfang der Verwüstung gab Anlaß zu zahlreichen Untersuchungen.

In den darauffolgenden Jahren ergaben die Besuche ausländischer Kollegen und eigene Reisen, daß dieses Syndrom anderswo seit Jahren existierte, jedoch in einer etwas anderen Form und in weniger beunruhigendem Ausmaße.

Es soll hier nach einer kurzen Beschreibung der Symptome der Flavescence dorée das zusammengefaßt werden, was über den Verlauf der Krankheit und die Möglichkeiten der Bekämpfung im Süd-Westen Frankreichs bekannt ist. Dann sollen die damit zusammenhängenden Probleme im Nord-Osten Frankreichs betrachtet werden, wobei von besonderem Interesse ist, daß diese Probleme denen in Deutschland von GÄRTEL beschriebenen ähneln. Zum Abschluß sollen die Richtungen aufgezeigt werden, auf welche sich die Untersuchungen im Moment konzentrieren sollten.

Die Symptome der Flavescence dorée

Die von Flavescence dorée befallenen Reben nehmen manchmal bei den empfindlichsten Rebsorten eine charakteristische Trauertracht an. Am häufigsten jedoch erscheinen die Symptome auf einigen eng benachbarten Trieben der Rebe. Man beobachtet im allgemeinen keinen Beginn der Reife vom basalen bis zum apikalen Teil der kranken Triebe. Auf den weniger empfindlichen Rebsorten kann ein Reifebeginn am basalen Sproßabschnitt oder in Höhe der Nodien auftreten. Diese Triebe werden im Winter schwarz und sterben ab. Die Blätter rollen sich nach unten ein und weisen einen goldfarbenen Widerschein auf, wonach eine Vergiftung der Hauptadern folgt. Gegen Ende der Vegetationsperiode beginnen diese Adern dann abzusterben. Die Trauben vertrocknen in der Blütezeit oder auch später. Die Beeren werden bitter und unbrauchbar (8, 9, 13, 15, 18, 19).

Wir hatten 1956 vermutet, daß diese Symptome durch Bast-Nekrosen hervorgerufen sein könnten, wie sie aufgrund mikroskopischer Prüfungen erkannt werden können (8, 9). Wie bereits gesagt (9, 10, 18), bestehen große Empfindlichkeitsunterschiede zwischen den einzelnen Varietäten; aber keine scheint ganz resistent zu sein. Als empfindlichste Rebsorten, die als Indikatoren brauchbar sind, erwiesen sich Baco 22A (8, 9), die Scheurebe S88, Riesling × Sylvaner (19, 20) und der Chardonnay (13).

¹⁾ Vortrag, gehalten am 20. Nov. 1967 im Rahmen der Kolloquien des Winter-Semesters 1967/68 in der BFA für Rebenzüchtung Gellweilerhof.

Ätiologie der Krankheit im Süd-Westen Frankreichs

Die Symptome erlaubten nicht, diese Krankheit auf ein bei der Rebe bekanntes Syndrom zurückzuführen. Das Einrollen der Blätter und ihre Gelb- oder Rotfärbung je nach Rebsorte erinnert an das Krankheitsbild, das nach RAVAZ (22) Rougeau oder Flavescence genannt wird. Aber diese Bezeichnung galt für Krankheiten verschiedener Art: Kalimangel, Rollerkrankheit, Ersticken der Wurzeln, die wieder differenziert sein konnten durch andere Symptome.

Unbekannt bei der Rebe, erinnerte das Syndrom der Flavescence dorée an gewisse Virosen, die unter der Bezeichnung Gelbsucht auch bei anderen Pflanzen bekannt sind. Diese Krankheiten sind durch eine Akkumulation von Kohlenhydraten in den Blättern charakterisiert, in Verbindung mit Bast-Nekrose.

Die schnelle Verbreitung der Flavescence dorée setzte nicht unbedingt eine epidemische Ausbreitung voraus. LEVADOUX (21), dann BRANAS (4, 5, 6) dachten zunächst an ein Ersticken der Wurzeln, das durch besondere meteorologische Bedingungen hervorgerufen wird. Die Tatsache, daß umgepflanzte Reben sich wieder erholten, war ein wichtiges Argument für diese Hypothese.

Aus systematischen Bonitierungen in den Weinbergen, die 1955 einsetzten, hatte sich unterdessen ergeben, daß es sich nicht um Flecken handelte, die sich vergrößerten oder verkleinerten je nach den Jahren, sondern um eine echte epidemische Form, die auf eine Ausbreitung durch die Luft hinwies. Man bemerkte außerdem, daß die Symptome im ersten Jahr immer schwerwiegend waren und daß in den folgenden Jahren oft nur bestimmte Triebe der Rebe befallen wurden. Dazu waren die Symptome nicht dauerhaft und viele Reben erholten sich in ein oder zwei Jahren, bevor sie rückfällig wurden (9, 15, 18). Dieses sehr ungewöhnliche Verhalten war Gegenstand einer Untersuchung, auf die noch zurückzukommen sein wird. Die epidemische Verbreitung des Übels ließ den Schluß zu, daß es sich entweder um durch Insekten hervorgerufene Schäden handelt oder um eine Verbreitung durch Sporen oder um ein durch Insekten übertragenes Virus.

Zugleich mit der Fortsetzung der Beobachtungen wurden direkte ätiologische Untersuchungen eingeleitet. Eine große Anzahl von Isolaten von verschiedenen Organen kranker Pflanzen wurden auf für Bakterien oder Pilze geeignetem Nährsubstrat gezogen. Die isolierten Pilze und Bakterien erwiesen sich als nicht ausdauernd oder fanden sich auch bei gesunden Pflanzen. Alle Versuche der Reinfektion verliefen negativ. Wir haben parallel dazu seit dem ersten Winter 1955—1956 Versuche zur Übertragung durch Pflöpfen unternommen, die im darauffolgenden Sommer die ersten Resultate ergaben. Daraus ließ sich schließen, daß es sich um eine Virose handelte, die epidemischen Charakter besaß und vermutlich durch Insekten übertragen wurde (8, 9).

Die Untersuchungen des Vektors im Süd-Westen Frankreichs

Diese ersten Ergebnisse lieferten schon gewisse Grundlagen für die Untersuchung des Vektors der Krankheit. Die Versuche der Übertragung durch Pflöpfen unter Abwesenheit von Bakterien und Pilzen ergaben nahezu Gewißheit, daß wir es mit einer Virose zu tun hatten. Der epidemische Charakter der Krankheit setzte einen fliegenden Vektor voraus, und die Symptome weisen, wie bereits erwähnt, auf Gelbsucht hin. Diese Gelbsucht ist ein Symptom von Viruskrankheiten, die im allgemeinen durch Zikaden oder Blattläuse übertragen werden. Da die Blattläuse in den Weinbergen Europas selten sind (außer der *Phylloxera*), standen die Zikaden an erster Stelle der Insekten, die als Vektoren in Frage kamen (8).

Stand der Flavescence dorée-Forschung

Nach einer Inventur hielten die Zoologen drei Spezies von Zikaden fest, die regelmäßig auf Reben als Larven und als Adulte leben. Es handelte sich um *Empoasca flavescens* FABR., *Erythroneura simplex* FERR. und *Scaphoideus littoralis* BALL. (3). Diese letzte Art verlangte aus verschiedenen Gründen Aufmerksamkeit. Sie ist in Amerika bekannt, wurde aber in Europa noch niemals gefunden. Sie gehört zur Familie der Jassidae, die viele Virusvektoren stellt. Eine Art der gleichen Gattung, *Scaphoideus luteolus*, war in den USA als Vektor einer Nekrosekrankheit des Bastes bei der Ulme bekannt (1). Die Bastnekrose spielt, wie gesagt, in der Symptomatologie der Flavescence dorée eine Rolle (9).

Diese Gesichtspunkte gaben Veranlassung, die Untersuchungen nur auf diese eine Spezies zu konzentrieren. Ihr Entwicklungszyklus war sehr leicht aufzuklären (Abb. 1). *Scaphoideus littoralis* überwintert im Zustand des Eies. Die Eier werden unter der Rinde und unter den Knospen in den älteren Teilen der Rebe abgelegt. Das Schlüpfen erfolgt ab Ende Mai während 5 bis 6 Wochen, dann folgen 5 Larvenstadien. Die Adulten erscheinen Ende Juli und leben im Durchschnitt 3 Wochen. Das Insekt ist an die Rebe gebunden und hat nur eine Generation im Jahr (24).

1961 konnte durch zoologische Untersuchungen über die Rolle des Vektors dieser Spezies Klarheit geschaffen werden. Zikaden, die auf kranken Reben gehalten worden waren, wurden auf gesunde Pflanzen übertragen, die dann Symptome zeigten (23). Nach und nach wurde der ganze Zyklus der Erwerbung und der Inkubation des Virus aufgeklärt. Dadurch konnten die ersten Resultate bestätigt und Einzelheiten bei der Übertragung genauer ermittelt werden. Nach SCHVESTER muß die Dauer der Nahrungsaufnahme mindestens 8 Tage betragen. Erst nach einer Latenzperiode von weiteren 15–20 Tagen wird die Zikade endlich infektiös.

Die Erholung der kranken Reben und die Lokalisierung der Symptome auf der Pflanze im Süd-Westen Frankreichs

Das Verhalten des Virus der Flavescence dorée auf der Rebe weist im Süd-Westen Frankreichs Besonderheiten auf. Wird eine Rebe einer empfindlichen Sorte zum ersten Male mit Flavescence dorée infiziert, verbreiten sich die Symptome über die ganze Pflanze. Das ist der Zustand, den wir die Krisis nennen. Auf diese erste Phase der Krankheit folgt eine zweite, in welcher die Rebe entweder einen gesunden Eindruck macht (Erholung) oder lokalisierte Symptome an einigen Trieben zeigt (Rückfall). Die eine oder andere dieser Möglichkeiten erscheint jedes Jahr rein zufällig (9, 15).

Dieses Verhalten ist absolut ungewöhnlich für eine Viruskrankheit. Meistens behält eine viröse Pflanze ihre Symptome bei, die sich auf die Gesamtpflanze ausbreiten. Zwar ist das Phänomen der Maskierung infolge gewisser Umweltbedingungen bekannt. Diese Veränderungen sind aber vorübergehend und können nicht erklären, warum die eine Rebe sich erholt, die andere, benachbarte, jedoch rückfällig wird. Bekannt ist auch, daß sich bei gewissen Virosen die Pflanzen erholen. Anfänglich schwere Symptome beginnen zu verschwinden, während die Viruskonzentration sinkt, allerdings nicht ganz bis auf Null. Die Fortdauer dieser schwachen Viruskonzentration schützt die Pflanze vor erneuter Infektion und man spricht von einer „erworbenen Immunität“ oder von „erworbener Praemunität“. Dieses Schema unterscheidet sich auch von dem, was wir über die Flavescence dorée wissen, indem bei ihr Rückfälle auftreten. Auch die Lokalisierung der Symptome fand keine Er-

klärung. Wir haben also dieses merkwürdige Verhalten untersucht, weil uns die Klärung seiner Ursachen als Voraussetzung für eine sanitäre Behandlung erschien.

Die Ursache der Rückfälle konnte durch den Versuch wiederholter Umpflanzungen der kranken Reben und durch Setzlinge geklärt werden. Wenn diese ins Gewächshaus oder aus den verseuchten Gebieten herausgebracht wurden, erholten sie sich endgültig in einem Jahr, zuweilen in 2 oder 3 Jahren. Diejenigen aber, die in den Gebieten blieben, wo die Krankheit verbreitet ist, oder die in diese Gebiete zurückgebracht wurden, erkrankten aufs neue. Es ist also offensichtlich, daß diese Rückfälle auf erneute Inokulationen durch den Vektor hervorgerufen wurden. Dies erklärt außerdem das zufällige Auftreten von Rückfällen. Diese Ergebnisse zeigten 1960, also vor der Entdeckung des Vektors, daß die Inkubationszeit des Virus bei der Rebe den ganzen Winter andauert, und daß in der Natur die Symptome nicht vor dem folgenden Jahr erscheinen (11, 12, 15). Außerdem zeigte sich, daß das Holz von Reben, die sich erholt hatten und vor Wiederansteckung geschützt waren, die Krankheit nicht übertrugen. Die Erholung ist also vollständig, und es handelt sich um eine richtige Heilung (11, 12, 15). Das vollständige Verschwinden des Virus führt zu einer erneuten Empfindlichkeit der Rebe.

Nicht weniger merkwürdig war die Tatsache, daß die Symptome der *Flavescence dorée* oft in lokalisierter Form an benachbarten Trieben erschienen. Die Symptome verbreiten sich infolge der ersten Inokulation einer gesunden Rebe, die von jeder Virose frei ist, auf die ganze Pflanze (Krisis). Und genau so ist es, wenn eine Rebe wieder infiziert wird, nachdem sie eine Reihe von Jahren von jeder Inokulation ferngehalten wurde. Die lokalisierten Infektionen an einigen Trieben der Rebe entstehen in anderen Fällen, nämlich nach erneuten Inokulationen, in kurzen Intervallen, in weniger als 3 Jahren: Das sind die Rückfälle, so wie sie sich normalerweise unter natürlichen Bedingungen äußern. Das Virus verschwindet also, wenn sich die Pflanze erholt. Jedoch bleibt irgend etwas für die Dauer von mindestens 3 Jahren in der Pflanze erhalten, was die Verbreitung weiterer Infektionen verhindert. Es handelt sich um eine Abwehrreaktion der Pflanze als Folge der Infektion mit *Flavescence dorée*. Sie ist dem Infektionsgrad, der die Abwehrreaktion einleitet, proportional. Die Rückfälle sind tatsächlich seltener nach den Symptomen der *Krisis* als nach denen der Rückfälle. Wir wissen auch, daß diese Abwehrreaktion nach dem Verschwinden der Infektion des Holzes bestehen bleibt. Mit der Zeit verschwindet auch sie (15).

Die Untersuchung der Wechselwirkung zwischen der *Flavescence dorée* und einer anderen Virose der Reben, der Reissigkrankheit, scheint zu zeigen, daß diese Abwehrreaktion nicht spezifisch ist. Der Befall durch die *Flavescence dorée*, jedoch nicht einer völlig gesunden, sondern einer von Reissigkrankheit befallenen Rebe, bildet ein Phänomen, das in jeder Beziehung mit den Äußerungen der genannten Abwehrreaktion vergleichbar ist. Bei der von Reissigkrankheit befallenen Rebe äußert sich die *Krisis* der *Flavescence dorée* durch lokalisierte Symptome und nicht durch allgemein verbreitete. Diese Art der Interferenz ist ganz und gar neu, und es ist merkwürdig, daß ein vorhergegangener Befall von Reissigkrankheit genau den gleichen Effekt hat wie ein vorangegangener Befall von *Flavescence dorée*. Die Reaktion der Pflanze bei der zweiten Inokulation dieser Krankheit kann als Zeichen des früheren Auftretens eines der beiden Viren, der Reissigkrankheit oder der *Flavescence dorée* bei der Pflanze dienen. Wir haben feststellen können, daß sich die Abwehrreaktionen von beiden Viren nicht addieren. Die Rückfälle bei der *Flavescence dorée* sind tatsächlich nicht weniger schlimm auf reissigkranken Reben als auf denen, die nicht davon befallen waren. Also scheint die Ähnlichkeit

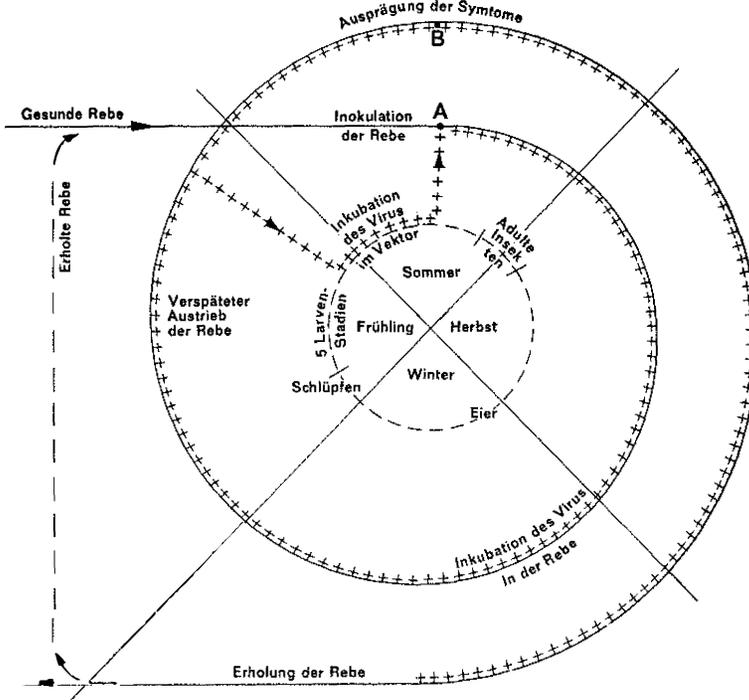


Abb. 1: Zyklus der Flavescence dorée im Süd-Westen Frankreichs

———— Zyklus der Symptome von Flavescence dorée bei einer Rebe (Baco 22 A),
 - - - - - Jahreszyklus des Vektors, + + + + + Zyklus des Virus in der Rebe und im Vektor. Im Hinblick auf die Erholung der Rebe und den nicht infektiösen Charakter der jungen ♀, von infektiösen Zikaden stammenden Larven, hält sich das Virus in der Natur nur durch seinen konstanten Wechsel von der Rebe zum Vektor und von diesem zur Rebe. In verschiedenen Fällen kann die Inokulation des Virus anstatt bei A auf einer gesunden oder erholten Rebe bei B auf einer Rebe stattfinden, die Symptome zeigt. Unter diesen Bedingungen kann eine Rebe 2 Jahre nacheinander krank sein. Manchmal erfolgt die Erholung im Laufe des Winters nach den Symptomen nicht, aber sie kann sich um ein, zwei oder auch drei und vier Jahre verspäten. Wenn die Inokulation des Virus zeitig genug ist, können die Symptome vor dem Winter erscheinen. Die Winter-Inkubation ist jedoch unter natürlichen Bedingungen die häufigste.

der Abwehrreaktion von Reisigkrankheit und Flavescence dorée ganz verwunderlich. Es scheint, daß es sich in beiden Fällen um den gleichen Prozeß handelt, der nicht spezifisch durch ein Virus hervorgerufen wird und der auf ein anderes Virus einwirken kann (15).

Man kann sich fragen, ob diese Abwehrreaktion nicht die Erklärung für die Phase der Erholung selbst bringt. Wir wissen, daß sie mit den Erscheinungen der Flavescence dorée beginnt und daß die Schwere der Symptome, die sie verursachen, proportional ist und daß sie mit der Zeit verschwindet. Es scheint also, daß sie besonders stark im Moment ihres Auftretens ist und daß sie nicht nur bei zusätzlichem, sondern hauptsächlich bei dem auslösenden Befall wirksam wird. Die Abwehrreaktion scheint also in dem Maße nachzulassen, wie die Pflanze sich erholt (15) (Abb. 1).

Die wirkliche Natur dieser Abwehrreaktion entzieht sich unserer Kenntnis. Wir kennen sie als Folgeerscheinung vergangener Infektionen, die bei Inokulation des

Virus der *Flavescence dorée* eine allgemeine Verbreitung der Symptome verhindert; aber der Hypothese bleibt ein weites Feld geöffnet. Man ist versucht, an eine Art pflanzliches Interferon zu denken; aber die Hypothese, die als die verlockendste erscheint, wäre die Annahme, daß wir es mit den Wirkungen eines Metaboliten von geringem Molekulargewicht zu tun haben, der auf einen Gen-Regulator des *Flavescence-dorée*-Virus einen Einfluß ausübt (17). Die Existenz von Gen-Regulatoren ist bei der Mehrzahl der Viren sehr wahrscheinlich, bei einigen ist sie sogar nachgewiesen, so bei den Bakteriophagen. Die Verhinderungen der Synthese des Virus durch einen Metaboliten, sozusagen ein „Nebenprodukt“ dieser Synthese, wäre dann ein Musterbeispiel für die induzierte Abwehrreaktion. Der Mangel an Spezifität könnte von der Produktion eines homologen Metaboliten durch die Reisigkrankheit oder die *Flavescence-dorée*-Infektion stammen, was nicht erstaunlich wäre.

Das Eingreifen eines Metaboliten von geringem Molekulargewicht würde auch die beobachteten Unterschiede zu den Erholungsvorgängen bei anderen Viruskrankheiten erklären. So im Falle des „Curly top“ der Zuckerrübe auf Tabak; die erworbene Immunität ist übertragbar durch Pfropfung, während dies beim „Ring-spot“ auf Tabak nicht der Fall ist. So würde verständlich, daß sich ein Metabolit von geringem Molekulargewicht im ersten Falle schon vor der Infektion und im zweiten Falle erst danach bilden kann.

Diese Theorie würde auch in zufriedenstellender Weise gewissen synergistischen und antagonistischen Wechselwirkungen zwischen den Viren Rechnung tragen. Sehr oft bleibt tatsächlich die Konzentration des einen Virus konstant, ob es sich um eine einfache oder doppelte Infektion handelt, während sich die Konzentration des anderen Virus bei doppelter Infektion in großem Umfange verändert. Da es sich hier bei der Interferenz der *Flavescence dorée* und der Reisigkrankheit um einen Fall von Antagonismus handelt, soll nunmehr ein Beispiel der synergistischen Wechselwirkung angeführt werden. Der charakteristischste Fall ist der des latenten Mosaikvirus der Flachsseide (*Cuscuta*), ein Virus, das präzise eine Krisis und eine Erholung erzeugt (2). In diesem zweiten Stadium wird die Konzentration des Virus nur schwächer. Wenn man dann das Tabakmosaikvirus oder das des „Tobacco Etch“ injiziert, steigt die Konzentration des ersten Virus stark an und seine Symptome erscheinen wieder. Das zweite Virus hat also den Mechanismus unterbrochen, der die Vermehrung des ersten begrenzte. Auch da könnte das der Phase der Erholung unterworfenen Virus einen Gen-Regulator haben, der empfindlich sein würde, sei es gegenüber seinem eigenen Metaboliten, der von dem zweiten Virus gebraucht würde, oder gegenüber einem Metaboliten des zweiten Virus.

Direkte Bekämpfung der Krankheit im Süd-Westen Frankreichs

Wie bereits gesagt, erholen sich die kranken Reben im Süd-Westen Frankreichs von selbst wieder. Sie zeigen nur dann Rückfälle, wenn erneute Inokulation erfolgt. Die Symptome erscheinen in dem der Inokulation folgenden Jahr (Winter-Inkubation) (11, 12). Das Virus überwintert also in der Pflanze und kann sich nur auf der Rebe halten durch Vollendung eines Zyklus, in dessen Verlauf das Virus von der Rebe zum Vektor überwechselt und von diesem zur Rebe (Abb. 1). Diese Gegebenheiten implizieren die Möglichkeit einer heilenden Behandlung der kranken Reben durch die Vernichtung des Vektors. Die Wirksamkeit der Insektizide, nicht nur als vorbeugendes Mittel, sondern auch als heilendes gegen die *Flavescence dorée*, erklärt sich auf diese Weise. Erst in den Jahren 1959—1960 konnte dieses

Vorgehen verstanden werden (11, 12). Aber hier, wie auch in vielen anderen Fällen, ist die Empirie der Theorie vorangegangen.

Kurz nach meiner Ankunft im Süd-Westen Frankreichs 1955 teilte uns ein Weinbauer aus Chalosse mit, daß seine Reben, die in der Nähe von Obstbäumen standen, die mit Insektiziden behandelt wurden, keine Symptome der Flavescence dorée zeigten. Ich habe seit dem Frühjahr 1956 sofort mit M. POURCHARESSE eine experimentelle Untersuchung dieser Beobachtung vorgenommen (14). Sechs Parzellen mit jeweils ungefähr 1000 Reben wurden aus einer von der Krankheit befallenen Besitzung ausgewählt, um 6 Wiederholungen zu bilden. Jede Parzelle wurde der Länge nach in 2 Teile geteilt, eine der Hälften erhielt alle 14 Tage von Mai bis Juli eine Parathion-Behandlung, die andere Hälfte diente als Kontrolle. 782 behandelte Reben und 790 Kontrollpflanzen aus der Mitte der Parzellen wurden bonitiert. Betrachtet man die absolute Zahl der kranken Reben (neuerkrankte und rückfällige) von 1956 und 1957, erscheint im zweiten Jahre sowohl bei den behandelten Reben als auch bei den Kontrollpflanzen ein Rückgang der Anzahl (Tabelle 1).

Dies zeigte, daß die Parzellen zu klein waren und die Behandlungen sich auch auf die Kontrollpflanzen auswirkten. Jedoch blieben von 100 kranken Reben des ersten Jahres im nächsten Sommer (1957) durchschnittlich nur 18 in den behandelten Zeilen und 40 in den Kontrollzeilen übrig (Tabelle 1). Der Unterschied war signifikant.

Die gleichen Resultate ergaben sich bei der Untersuchung der Neubefallenen Reben, das heißt derjenigen, die zum ersten Male 1956 inokuliert wurden und die ersten Symptome 1957 gezeigt haben. Es wurden 25 neue Krankheitsfälle in den mit Insektiziden behandelten Zeilen gefunden, gegen 67 in den Kontrollzeilen. Dieser Unterschied fand sich in jeder der sechs Proben wieder (Tabelle 2).

Auch hier erwies sich die Behandlung als wirksam.

Dieser erste Versuch hatte also den Fehler von zu kleinen Parzellen, wobei die Kontrollparzellen nicht weit genug von den behandelten entfernt waren. Trotzdem hat er in dem einen Jahr der Behandlung die hier gezeigten Ergebnisse gebracht, die signifikant genug waren, um uns zur Weiterführung der Untersuchung zu ermutigen. In den folgenden Jahren wurden von Zoologen weitere Versuche dieser Art auf größeren Anbauflächen und unter verschiedenen Bedingungen ausgeführt. Dabei konnte die Wirksamkeit der Behandlung mit Insektiziden eindeutig bewiesen

Tabelle 1

Rückgang der Anzahl kranker Reben in 1 Jahre als Folge der Insektizid-Behandlung

Parzelle	behandelte Zeile		Kontrollzeile	
	1956	1957	1956	1957
1	20	7	17	15
2	32	1	25	3
3	50	10	58	27
4	109	21	79	26
5	3	0	1	0
6	5	1	18	8
	219	40	198	79
$\frac{\%}{1957}$ 1956	$\frac{40 \cdot 100}{219} = 18,26 \%$		$\frac{79 \cdot 100}{198} = 39,90 \%$	

Tabelle 2
Neubefallene Reben 1957 in den behandelten Zeilen und den Kontrollzeilen

Parzelle	behandelte Zeile	Kontrollzeile
1	5	14
2	0	1
3	3	24
4	16	22
5	0	0
6	1	6
	25	67

werden (7, 25, 26). Die Kenntnis des übertragenden Insekts und seines Zyklus erlaubte es, die Zahl der Behandlungen, die 1956 empirisch festgesetzt worden war, in bestimmten Umfang zu reduzieren; die Zeitpunkte für die Behandlung sind jedoch die gleichen geblieben.

Die Flavescente dorée im Nord-Osten Frankreichs und in Deutschland

Ein Besuch von GÄRTEL in Armagnac und eine Reise mit ihm zusammen durch Burgund haben gezeigt, daß die Symptome der Flavescente dorée sich wiederfanden auf Riesling im Rheintal und an der Mosel, auf Chardonnay in Burgund und im französischen Jura. In verschiedenen Berichten wurde ihr Vorkommen in Israel gemeldet.

Es bleibt noch zu berichten, was vom Nord-Osten Frankreichs bekannt (13), aber noch nicht veröffentlicht worden ist. Dort scheinen die Symptome sehr den von GÄRTEL in Deutschland beschriebenen zu gleichen (19, 20). In diesen Gebieten ist der epidemische Charakter der Krankheit nicht mit Sicherheit nachgewiesen. In den meisten Weinbergen sind es jedes Jahr immer dieselben Reben, die befallen werden. Manchmal fehlen die Symptome während einiger Jahre auf manchen Pflanzen, aber die Krankheit erscheint dann auf derselben Rebe wieder, während die benachbarten Reben, die immer gesund waren, unbefallen bleiben. Von Jahr zu Jahr ließ die Anzahl der kranken Pflanzen nach, die einen erholten sich, die anderen gingen ein. Die Weinbauern sprachen zeitweise von einer Epidemie in einigen jungen Anpflanzungen, aber es scheint verfrüht zu sagen, ob es sich wirklich um eine Epidemie handelte, oder um eine Erscheinung von Symptomen, die aus dem Pflanzgut stammen und sich hier und da je nach den ökologischen Bedingungen äußern. Warum erholen sich die kranken Reben nicht wie im Süd-Westen Frankreichs in einem oder in zwei Jahren? Es handelt sich in Burgund um eine andere Rebsorte; hat man es aber auch mit einem anderen Stamm des gleichen Virus zu tun, bei dem es weniger zur Erholung der Pflanze kommt? Man kann als weitere Hypothese die Möglichkeit der Einwirkung eines anderen Virus nicht ausschließen, sei es, daß es im Nord-Osten oder im Süd-Westen Frankreichs neben der Flavescente dorée existiert und die Fähigkeit der Rebe, sich zu erholen, verändert. Wenn man nun diese uns bekannten Verhältnisse im französischen Süd-Westen mit denen im Nord-Osten vergleichen würde, so könnte man annehmen, daß die kranken Reben in Burgund regelmäßig jedes Jahr von einem wenig mobilen Vektor inokuliert werden, oder von einem, der nur in einem seßhaften Stadium ansteckend ist. Es gibt zahlreiche Hypothesen und wir müssen sie bei dem ganzen Untersuchungsprogramm in Betracht ziehen.

Einige aktuelle Wege der Forschungen

Den Untersuchungen über die Flavescence dorée fehlt es an neuer Arbeitstechnik. Wie bei anderen von Zikaden übertragenen Virosen sind die Methoden der mechanischen Übertragung, der Serologie, der elektronenmikroskopischen Untersuchungen schwierig oder gar nicht anwendbar. Wir versuchen also, bei der Flavescence dorée Techniken anzuwenden, die sich für andere Virosen des gleichen Types als wirksam erwiesen haben.

Wir versuchen die Übertragung der Krankheit auf krautige Pflanzen, aber bis jetzt ohne viel Erfolg. Wir wenden die Übertragung durch Flachsseide (*Cuscuta*) und durch Zikaden an. Aber das übertragende Insekt lebt praktisch nicht auf den Dutzenden von krautigen Pflanzen, die erprobt worden sind.

Die Übertragung des Virus durch Anstechen des übertragenden Insekts wäre eine interessante Technik und würde erlauben, die Gegenwart des Virus im extrahierten Saft nachzuweisen. Wir haben dieses Experiment versucht und positive Resultate erhalten, das heißt, die Reaktion gesunder Pflanzen auf die Inokulation von beimpften Zikaden. Da die Inkubation im allgemeinen einen Winter erfordert, hoffen wir, eine Bestätigung dieses ersten Ergebnisses zu bekommen, wenn andere Pflanzen im nächsten Frühjahr reagieren.

Schlussfolgerung

Die Flavescence dorée ist unbestreitbar für bestimmte Rebsorten das schlimmste Virus. Man kann sich tatsächlich keine schwereren Symptome vorstellen, bedingt durch den Ausfall der Ernte und das völlige Fehlen von Fruchtholz.

Die Pflanze reagiert, je nach Gegend, in zweifacher Weise auf die Intensität der Symptome. Im Südwesten Frankreichs, wo die Krankheit epidemisch auftritt, erholen sich die Reben sehr schnell, und es ist leicht, den Vektor zu bekämpfen, der allein die Erhaltung des infektiösen Agens sichert. In den Anbaugebieten des Nordostens halten sich die Symptome von Jahr zu Jahr auf den gleichen Reben, aber die Krankheit ist nicht epidemisch, oder sie erscheint vielmehr nicht so.

Es ist nicht daran zu zweifeln, daß dieses Problem im folgenden Jahrzehnt seine Aktualität behalten wird, hier auftretend und dort abnehmend. Jedes Auftreten der Krankheit in einer neuen Gegend stellt neue Probleme, und die Forschung auf diesem Gebiet wird weiterhin von großer Bedeutung sein. Eine ihrer ersten Aufgaben wird es sein, die Beziehungen zwischen Flavescence dorée und „Corky bark“ zu prüfen, einer Virose, die kürzlich in Kalifornien und dann in Europa in der Gegend von Triest entdeckt wurde.

Bibliographie

- (1) BAKER, W. L., 1949: Studies on the transmission of the virus causing the phloem necrosis of American Elm, with notes on the biology of its insect vector. *J. Econ. Entomol.* **42**, 729—732.
- (2) BENNETT, C. N., 1949: Recovery of plants from dodder latent mosaic. *Phytopathology* **39**, 637.
- (3) BONFILS, J. et SCHVESTER, D., 1960: Les cicadelles dans leurs rapports avec la vigne dans le Sud-Ouest de la France. *Ann. Epiphyties (Paris)* **11**, 325—336.
- (4) BRANAS, J., 1956: La «maladie» du 22 A. *Progr. Agric. Vit. (Montpellier)* **45—46**, 289—297.
- (5) — — , 1956: La maladie du Chardonnay et les épidémies de Flavescence. *Progr. Agric. Vit. (Montpellier)* **47—48**, 320—325.
- (6) — — , 1957: Chronique. Le dépérissement du 22 A Baco dans le Gers. *Progr. Agric. Vit. (Montpellier)* **45—46**, 237—243.

- (7) CARLE, P. et SCHVESTER, D., 1964: Nouvelle mise au point sur la lutte contre *Scaphoideus littoralis* BALL. cicadelle vectrice de la Flavescence dorée. Rev. Zool. Agr. Appl. 7 et 9, 107—114.
- (8) CAUDWELL, A., 1956: Recherches et observations sur la maladie du Baco 22 A en 1955 et 1956. Le Réveil Landais, 107, 2ème quinz. oct., 2—3.
- (9) — — , 1957: Deux années d'études sur la Flavescence dorée, nouvelle maladie grave de la vigne. Ann. Amélior. Plantes 12, 359—393, et Terre d'Occ. 41, 448—468.
- (10) — — , 1959: La Flavescence dorée, quelques aperçus sur les recherches poursuivies en 1958. Vignes et Vins (Paris) 78, 2—4.
- (11) — — , 1961: Cause des rechutes de Flavescence dorée de la vigne. Etud. Viroi. Appl. 2, 33—44.
- (12) — — , 1961: Les phénomènes de rétablissement chez la Flavescence dorée de la vigne. Ann. Epiphyties (Paris) 12, 347—354.
- (13) — — , 1961: Etude sur la maladie du bois noir de la vigne: ses rapports avec la Flavescence dorée. Ann. Epiphyties (Paris) 12, 241—262.
- (14) — — , 1962: Six années de recherches sur la Flavescence dorée. Agriculture 248, 248—251.
- (15) — — , 1964: Identification et étude d'une nouvelle maladie à virus de la vigne, la Flavescence dorée. Contribution à l'étude des phénomènes de rétablissement et de localisation des symptômes chez les plantes virosées. Ann. Epiphyties 15, hors série 1.
- (16) — — , DEJENNE, G. und BACHELIER, J. C., 1964: Die zwei Verhaltensweisen der Flavescence dorée. Weinberg u. Keller 11, 575—580.
- (17) — — et BOISTARD, P., 1965: Problèmes de codage et de régulation dans la synthèse des protéines. Revue bibliographique et application à quelques problèmes de virologie. Ann. Epiphyties (Paris) 16, (hors série 1) 189—216.
- (18) — — , 1965: La Flavescence dorée, la biologie de la Flavescence dorée et les fondements des mesures préventives. Bull. Tech. Inform. Ing. Serv. Agric. (Paris) 198, 377.
- (19) GÄRTEL, W., 1959: Die „Flavescence dorée“ oder „Maladie du Baco 22 A“. Weinberg u. Keller 6, 295—311.
- (20) — — , 1965: Untersuchungen über das Auftreten und das Verhalten der Flavescence dorée in den Weinbaugebieten an Mosel und Rhein. Weinberg u. Keller 12, 347—376.
- (21) LEVADOUX, L., 1955: Rapport sur l'état sanitaire et la sélection du Baco 22 A. Agriculture 172, 257—259.
- (22) RAVAZ, L. et VERGE, G., 1923: Le Rougeau. Roumegens et Dehau Imprimeurs, Montpellier.
- (23) SCHVESTER, D., CARLE, P. F. et MOUTOUS, M., 1961: Sur la transmission de la Flavescence dorée des vignes par une cicadelle. C. R. Hebd. Séances Acad. Agric. France 147, 1021—1024. Progr. Agric. Vit. (Montpellier) 79 (5), 126—131.
- (24) — — , MOUTOUS, M., CARLE, P. et BONFILS, J., 1962: Etude biologique des cicadelles de la vigne dans le Sud-Ouest de la France. Ann. Epiphyties (Paris) 13, 205—237.
- (25) — — , 1962: Perspectives de lutte contre la Flavescence dorée par destruction de son vecteur *Scaphoideus littoralis* BALL. Rev. Zool. Agr. Appl. 61, 10—12.
- (26) — — , 1965: Cicadelles et Flavescence dorée de la vigne. Bull. Tech. Inf. Ing. Serv. Agric. (Paris) 198, 339—384.

Eingegangen am 11. 12. 1967

Dr. A. CAUDWELL
Sta. Pathol. Végét.
28, rue de Herrlisheim
Colmar (68)
Frankreich