

Traubenwelke: auch in den USA ungelöst

Die Traubenwelke ist in den vergangenen paar Jahren mit wechselnder Häufigkeit in allen Weststaaten der USA und Kanadas aufgetreten. Da bisher kein Krankheitserreger isoliert werden konnte (getestet wurde auf Bakterien und Phytoplasmen mittels PCR), geht man vorläufig davon aus, dass dem Schadbild eine physiologische Störung zugrunde liegt. Seit drei Jahren versucht das Forschungs- und Extensions-Center in Prosser (Washington State, USA) den Ursachen experimentell auf die Schliche zu kommen. Dieser Artikel ist eine leicht veränderte Fassung eines Vortrags, den der Leiter der Forschungsgruppe, der Schweizer Markus Keller, am Symposium «Traubenwelke und Stiehlähme» in Freiburg i. Br. am 12. Dezember 2007 hielt.

MARKUS KELLER, WASHINGTON STATE UNIVERSITY, IRRIGATED AGRICULTURE RESEARCH AND EXTENSION CENTER, USA
mkeller@wsu.edu

Die primären «Opfer» der Traubenwelke (die sich optisch vor allem durch das Fehlen abgestorbener Stellen im Stielbereich deutlich von der ebenfalls gefürchteten Stiehlähme unterscheidet) im nordamerikanischen Westen scheinen Cabernet Sauvignon, Sauvignon blanc, Sémillon und Pinot gris zu sein. Aber auch bei anderen Sorten wurden schon Schäden festgestellt. Die Störung kann irgendwann zwischen Reifebeginn und Ernte plötzlich auftreten. Früh «befallene» Trauben sind wegen ihres schlechten Einflusses auf die Weinqualität zur Verarbeitung ungeeignet und werden üblicherweise zu Boden geschnitten. Neben dem potenziellen Qualitätsverlust führt die Traubenwelke also auch zu Ertragsausfall und zusätzlichem Arbeitsaufwand, was ausser den Trauben auch den Profit «welken» lässt.

Bewegliches Ziel

Obwohl im Bundesstaat Washington die Mehrzahl der Rebberge keine oder nur geringe Befallsgrade aufweist, gibt es vereinzelt Parzellen, in denen 2007 jede zweite Traube Opfer der Welke geworden ist. Überhaupt scheint eines der allgemeinsten Merkmale des Phänomens sein scheinbar zufälliges Auftreten zu sein: Parzellen mit hohem Befall in einem Jahr sind im folgenden praktisch befallsfrei – oder auch nicht. Umgekehrt kann die Traubenwelke in bisher unauffälligen Anlagen plötzlich massive Schäden verursachen. Und wie bei der Stiehlähme scheint die Krankheit innerhalb derselben Parzelle umherzuwandern. Selbst die Verteilung innerhalb einer Rebe ergibt ein zufälliges Bild (Abb. 1): Bisher konnte kein Zusammenhang mit der Sonnenexposition oder der Laubwanddichte beobachtet werden. Insgesamt stellt also die Traubenwelke sowohl für Winzer als auch für Forscher eine bewegliche Zielscheibe dar.



Abb. 1: Traubenwelke auf Cabernet Sauvignon. Die Verteilung innerhalb derselben Rebe scheint keinem bestimmten Muster zu folgen.

Gestörter Reifeverlauf

Seit drei Jahren verfolgt unsere Arbeitsgruppe das unberechenbare Treiben der Traubenwelke in den Rebbergen Washingtons und versucht mittels Umfragen, Gesprächen mit Weinbauern, Studien von Anbaumethoden und Wetterdaten, Probenahmen und Versuchen die Physiologie des Problems zu ergründen. In einer Parzelle mit wurzelechtem Cabernet Sauvignon (mehr als 99% der gut 12 000 ha Weinreben in Washington sind nicht veredelt), die in den vorangegangenen Jahren regelmässig von der Traubenwelke heimgesucht worden war, wurden vier Reihen über drei Jahre (2005 bis 2007) besonders intensiv beobachtet. Der Reifeverlauf markierter Trauben wurde mittels HPLC gemessen und vor der Ernte wurden die Reben mit Hilfe eines GPS-Empfangsgeräts lokalisiert und der Befallsgrad bonitiert. In keinem Jahr waren mehr als 2% der Trauben befallen. Zudem waren jedes Jahr andere Reben befallen. Sobald die ersten Anzeichen einsetzender Traubenwelke zu erkennen waren, kamen gemäss den Analyseresultaten der Zuckerimport und das Beerenwachstum abrupt zum Erliegen, bevor die Trauben zu schrumpfen oder eben zu «welken» begannen.

Fussball oder Golfball

Die schrumpfenden Beeren glichen einem Fussball, dem die Luft abgelassen wurde. Im Gegensatz dazu gleichen reife Traubenbeeren, die durch langsame Verdunstung eintrocknen, zu Beginn eher einem Golfball. Dies deutet darauf hin, dass die Traubenwelke mit einem Turgorverlust (Abfall des Zellinnerdrucks durch Wasserverlust) und anschliessendem Kollaps der Zellwände einhergeht. Es scheint klar, dass das Welken durch einen Wasserverlust ausgelöst wird, der wohl plötzlich einsetzt und rasch abläuft. Nicht klar ist, wie und warum dieser Wasserverlust ausgelöst wird und ob er die Ursache oder eine Folge der Welkekrankheit ist.

Veränderungen der Inhaltsstoffe

Sobald die ersten Anzeichen von Traubenwelke festzustellen waren, nahm der Zuckergehalt pro Beere nicht weiter zu. Dies deutet eindeutig auf ein Versiegen der Assimilatleitbahnen (Phloem) hin. Wie bei gesunden Trauben waren die messbaren Zucker fast ausschliesslich und je zur Hälfte Glukose und Fruktose, was bedeutet, dass das Saccharose spaltende Enzym Invertase funktionierte. Auch die Äpfelsäure wurde weiter veratmet; einzig die in gesunden Beeren beobachtete Zunahme der Oxalsäure (zuständig für die Bindung/Abgabe von Calcium und die Samenbräunung) kam in welkenden Beeren zum Stillstand. Das Welkeproblem muss demnach nicht zwangsläufig in einem gestörten Assimilatstoffwechsel liegen, sondern könnte tatsächlich in einer Störung des Wasserhaushalts der Beeren oder der Traubenstiele begründet sein.

Dennoch lag der pH-Wert des Safts bei befallenen Trauben deutlich tiefer als bei gesunden. Dies hängt zusammen mit dem Konzentrationseffekt durch den Wasserverlust der Beeren und mit der Tatsache, dass neben dem Phloem-Import von Zucker auch derjenige von Kalium (K^+) versiegt. Es scheint also, dass der saure Geschmack befallener Trauben auf eine Kombination von markant tieferem Zucker- und Kaliumgehalt und leicht höherer Säurekonzentration zurückzuführen ist. Der tiefe Gehalt an K^+ erlaubt wohl mehr Protonen (H^+ -Ionen) in Lösung zu bleiben, was von unserer Zunge als sauer empfunden wird.

Verstopfte Leitung?

Anhand einer Serie gezielter Versuche konnte kürzlich gezeigt werden (Keller et al. 2006), dass während der Traubenreife die Wasserleitbahnen (Xylem) zwischen Stielgerüst und Beeren und innerhalb der Beeren entgegen der gängigen Lehrmeinung intakt bleiben. Beim normalen Reifeverlauf nimmt aber unmittelbar vor dem Farbumschlag der Phloemfluss in die Trauben stark zu und überschüssiges Phloemwasser (das auf den Zuckerimport zurückzuführen ist) scheint über das Xylem wieder aus den Beeren abgeleitet zu werden, während nur ein geringer Anteil über die Traubenhaut verdunstet. Die Vermutung lag also nahe, dass bei der Traubenwelke entweder

zuviel Xylemwasser abgeführt wird oder aber das Xylem verstopft ist und dadurch das Import-Export-Förderband zum Erliegen kommt. Um dies zu testen, stellten wir frisch geschnittene Rebtriebe mit je einer gesunden und einer kranken Traube (beim ersten Anzeichen beginnender Traubenwelke) in Lösungen des Färbemittels Fuchsin. Dieses färbte die Xylem-Leitbahnen des Triebes und des Stielgerüsts bis zu jeder Beere gesunder Trauben, vermochte aber nicht ins Stielgerüst kranker Trauben vorzudringen (Abb. 2).



Abb. 2: Mittels des roten Färbemittels Fuchsin lassen sich funktionierende Wasserleitbahnen (Xylem) in gesunden Traubenstielen (links) nachweisen, während Fuchsin nicht in die Stiele von welken Trauben einzudringen vermag (rechts).

Bruch, Verstopfung oder Druckverlust der Leitgefässe

Anatomische Untersuchungen am Stielgerüst sollen abklären, ob dies auf einen Unterbruch oder eine Verstopfung im Xylem zurückzuführen ist. Das selektive Zerstören des Xylems durch Anbohren des Rebtriebs vermochte allerdings in ersten Versuchen die Traubenreife in keiner Weise zu beeinträchtigen. Andererseits führte das Ringeln des Traubenstiels (Unterbrechung des Phloemzuflusses) zu Beginn der Beerenreife nicht nur zum erwarteten Reifestopp, sondern auch zu Welke-Erscheinungen bei den Beeren (Rogiers et al. 2006). Ob diese Art der Welke mit der Traubenwelke identisch ist und ob die Traubenwelke durch Verstopfung oder Druckabfall im Phloem (anstatt im Xylem) ausgelöst wird, ist nicht bekannt und ebenfalls Gegenstand weiterer Laboruntersuchungen.

Ursache oder Folge eines Phloem-Versagens?

Obwohl das Phänomen der Traubenwelke unzweifelhaft mit einem Versiegen des Phloemzuflusses einhergeht, wissen wir aber nicht, ob dieses Ursache oder Folge der Welkeerscheinung ist. Für eine ursächliche Beziehung sprechen neben unseren Ringelungsversuchen und der Tatsache, dass sehr oft ganze Trauben (oder wenigstens deren Spitzen) befallen werden, auch die Beobachtung in einem Rebberg mit Cabernet Sauvignon, in dem Traubenwelke bei (sehr spätem) pneumatischem Auslauben erst nach Reifebeginn schlagartig auftrat. Für die zweite Variante sprechen der offensichtliche Wasserverlust der Beeren und unsere Färbemittelversuche. Pflanzen versiegen nämlich ihr Phloem (und andere Zellen) oft (aber meist nur vorübergehend) mit Kallose als Antwort auf mechanische Störungen oder Schäden wie auch auf Turgorverlust - und natürlich für die Winterruhe. Andererseits genügt auch ein Druckabfall im Phloem, um den Assimilatstrom zum Erliegen zu bringen, denn der Phloemtransport wird im Normalfall über Druckunterschiede (osmotischer Überdruck im «Transportgut-Entstehungsbereich») aufrechterhalten.

Trockenstress oder Temperatursturz?

Einiges deutet auf eine Auslösung der Traubenwelke in empfindlichen Sorten durch Umweltfaktoren hin. Das Syndrom wäre demnach eine Folge einer Wechselbeziehung zwischen Genotyp und Umwelt. Trotzdem haben sich anfängliche Hoffnungen auf einen Zusammenhang mit Trockenstress (die meisten Weinbaugebiete Washingtons sind wegen der nur 200 bis 300 mm Jahresniederschlag auf Bewässerung angewiesen), Überhitzung (sommerliche Tagestemperaturen von über 35 °C sind keine Seltenheit) oder plötzliche Kaltlufteinbrüche (Nachttemperaturen können im September auf 5 °C absinken) bisher nicht bestätigt. Auch gesunde Traubenbeeren schrumpfen unter Trockenstress; dieser Prozess kann aber durch Bewässerung gestoppt oder verhindert werden (Keller et al. 2006).

Stiellähme, aber keine Traubenwelke

Versuche mit wurzelechten Cabernet-Sauvignon-Topf-reben, denen ab Reifebeginn kein Bewässerungswasser mehr zugeführt wurde, führten zwar zu Stiellähme (> 20% der Trauben), aber nicht zu Traubenwelke, selbst wenn der Trockenstress zu vollständigem Blattfall führte (Abb. 3). Wurden Topfreben ab Reifebeginn für drei Wochen nachts im Kühlraum (1 °C) und tagsüber im Freiland (sonnig, >2000 $\mu\text{mol m}^{-2} \text{s}^{-1}$) gehalten, ergab sich ebenfalls Stiellähme (~12%), aber wieder-

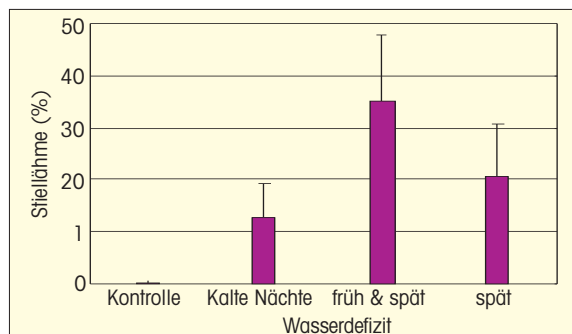


Abb. 3: Stiellähme, nicht aber Traubenwelke, scheint durch kalte Nachttemperaturen und Trockenstress ausgelöst werden zu können.

um keine Traubenwelke. In keinem Fall stellten wir bei der Kontrolle Stiellähme fest. Da tiefe Nachttemperaturen besonders bei klarem Himmel ebenso wie Trockenstress die Fotosynthese von Rebblättern stark beeinträchtigen (Flexas et al. 1999), scheinen diese Ergebnisse unsere früheren Versuche zu bestätigen, wonach Stiellähme durch Zuckermangel ausgelöst werden kann (Keller und Koblet 1995). Obwohl dies für die Traubenwelke nicht zuzutreffen scheint, fand sich doch in einigen Fällen ein Zusammenhang mit schlechter Holzreife der betroffenen Triebe. Das gilt nicht für die Samenreife: Sowohl die Samenzahl pro Beere als auch Samengewicht und Samenfarbe in kranken Trauben unterscheiden sich kaum von denen in gesunden Trauben. Ausserdem waren in beiden Fällen ungefähr ein Drittel der Samen keimfähig. Könnte es sein, dass aus der «physiologischen Sicht» der Rebe die Trauben (beziehungswise die Samen) bereits reif sind, wenn die für uns so nachteilige Traubenwelke eintritt?

Dank

Ich danke Pradeep Shrestha für die Durchführung der HPLC-Analysen, Joan Davenport für die GPS-Erfassung der Traubenwelke, Ken Eastwell für die PCR-Tests, dem Washington Wine Advisory Committee Programm sowie den Ste. Michelle Wine Estates für die Finanzierung der Forschungsarbeit.

Literatur

- Flexas J., Badger M., Chow W.S., Medrano H. and Osmond C.B.: Analysis of the relative increase in photosynthetic O₂ uptake when photosynthesis in grapevine leaves is inhibited following low night temperatures and/or water stress. *Plant Physiology* 121: 675–684, 1999.
- Keller M. and Koblet W.: Stress-induced development of inflorescence necrosis and bunch-stem necrosis in *Vitis vinifera* L. in response to environmental and nutritional effects. *Vitis* 34: 145–150, 1995.
- Keller M., Smith J.P. and Bondada B.R.: Ripening grape berries remain hydraulically connected to the shoot. *Journal of Experimental Botany* 57: 2577–2587, 2006.
- Rogiers S.Y., Greer D.H., Hatfield J.M., Orchard B.A. and Keller M.: Solute transport into Shiraz berries during development and late-ripening shrinkage. *American Journal of Enology and Viticulture* 57: 73–80, 2006.

RÉSUMÉ

Traubenwelke: auch in den USA ungelöst

Das Auftreten der Traubenwelke – nicht zu verwechseln mit der Stiellähme, die sich durch typische Nekrosen am Stielgerüst auszeichnet – ist nicht auf europäische Weinbaugebiete beschränkt. Die Krankheit tritt auch im Westen der USA, vornehmlich bei Cabernet Sauvignon, Sauvignon blanc, Sémillon und Pinot gris auf. Aber auch dort erscheint sie fast zufällig, wechselnd von Jahr zu Jahr, von Parzelle zu Parzelle; und selbst innerhalb desselben Rebstocks sind keine Gesetzmässigkeiten feststellbar. Aufgrund der negativen Tests auf Schadpilze, Bakterien und Phytoplasmen geht man davon aus, dass die Traubenwelke physiologische Ursachen hat. Beim Auftreten der ersten Symptome setzen Beerenwachstum sowie Zucker- und Oxalsäure-Einlagerung abrupt aus, während die Äpfelsäure weiter veratmet wird. Obwohl das Welke-Phänomen damit mit einem Versiegen des Phloem-Imports einhergeht, bleibt unklar, ob der Versorgungsstopp als Ursache oder Folge der Welke zu betrachten ist. Interessanterweise unterscheiden sich weder die Samenzahl befallener Beeren noch das Samengewicht, deren Farbe oder gar ihre Keimfähigkeit von gesunden Trauben. Könnte es sein, dass die physiologische Samenreife bereits erreicht ist und weitere Investitionen sich aus Sicht der Rebe erübrigen, wenn der für den Winzer so nachteilige Reifestopp eintritt?