

VIRUSDYNAMIK IM WEINGARTEN UND MODELLRECHNUNGEN ZUR INTERAKTION ZWISCHEN RNA-VIREN UND IMMUNSYSTEM DER PFLANZEN

HELMUT GANGL¹, DAGMAR TIEFENBRUNNER², CLAUDIA HACK¹ und
WOLFGANG TIEFENBRUNNER¹

¹ Bundesamt für Weinbau
A-7000 Eisenstadt, Gölbeszeile 1

² A-7052 Müllendorf, Steinzeile 7

Über einen Zeitraum von sieben Jahren wurde untersucht, wie sich das Virusnachweis-Muster in 189 Reben verschiedener Weingärten ändert. Dazu wurden Rebzeilen mit zu Versuchsbeginn jungen Reben (zwei Jahre oder jünger) und benachbarte Zeilen mit alten (älter als zehn Jahre) desselben Standorts verglichen. Häufigkeit der einzelnen Virusspezies, zeitlicher Nachweisverlauf, Zusammenhang zwischen der Anzahl der positiven Virusnachweise bei "alten" und "jungen" Reben des gleichen Standorts, Häufigkeit von Mehrfachinfektionen und Rebzeilenähnlichkeit wurden ausgewertet, um die relative Bedeutung von tierischen Vektoren und weinbaulichen Maßnahmen für die Virusübertragung zu ermitteln. Eindeutige Hinweise auf eine Virusübertragung konnten aus der Dynamik des Nachweismusters jedoch nicht erschlossen werden. Trotzdem waren manche Viren sehr häufig – so waren 46 % aller Reben mit GLRaV-1 und mehr als 26 % mit GFkV infiziert – und auch die Anzahl der Virusarten, insbesondere der Nepoviren, war sehr hoch, obwohl sie sich an den meisten Standorten nicht ausbreiteten, da keine tierischen Vektoren vorhanden waren. Der Nachweis gelang zudem oftmals nur in einem oder in wenigen Jahren und wurde nicht von deutlichen Rebschädigungen begleitet. Die Möglichkeit einer Virusverbreitung ohne Vektoren – über das Bodenwasser oder Aerosole – wird erörtert, ebenso das Phänomen der Latenz bei RNA-Viren, die sich im Gegensatz zu DNA-Viren nicht ins Wirtsgenom einschleusen können. Um das Verständnis für die Interaktion zwischen Virus und Immunsystem der Rebe zu vertiefen, wurde dieser Komplex modelliert, wobei Immunrepressoren der Viren und das Vorhandensein von Vektoren berücksichtigt wurden. Dauerhafte Koexistenz zwischen einem aktiven, adaptiven Immunsystem und Viren ist im Modell nicht möglich, obwohl sie in der Praxis beobachtet wird. Es fehlt also noch ein wesentliches Teil des Puzzles, will man verstehen, wie es bei RNA-Viren von Reben zu Latenz oder dauerhafter Erkrankung kommen kann. **Schlagwörter:** Rebvirus, Weingarten-Virom, Rebvirenhäufigkeit, Pflanzenimmunsystem-Modellierung, Virus-Transmission, Arabis mosaic virus (ArMV), Grapevine fanleaf virus (GFLV), Raspberry ringspot virus (RpRSV "g" und "ch"), Strawberry latent ringspot virus (SLRSV), Grapevine leafroll associated virus GLRaV-1, GLRaV-3, Grapevine fleck virus (GFkV), Grapevine virus A (GVA)

Virus dynamics in vineyards and a simulation study on the interaction of RNA-viruses and immune system of plants. Over seven years it was investigated how the pattern of virus detections in the grapevines of some vineyards changes. For this reason at the beginning of the experiment young grapevines (two years or younger) and older ones (older than ten years) of the same site were compared. Frequency of virus species, temporal development of detection, correlation of detection quantity of "young" and "old" grapevines of the same vineyard, quantity of multiple infections and similarity of rows and vineyards were determined to evaluate the relative significance of transmission by animals or vineyard management, respectively. However, indisputable evidences for virus transmission could not be concluded from the virus detection patterns. Nevertheless some viruses were very frequent – 46 % of all grapevines were infected with GLRaV-1 and more than 26 % with GFkV – and the quantity of virus species, especially nepoviruses, was very high although they were not able to spread on most sites since animal vectors were not present. Often detection was not possible in all investigated years and significant grapevine damage was not observed. Alternative ways of virus transmission (without vectors), through soil water or aerosols, are discussed as well as the phenomenon of latency concerning RNA-viruses, which, contrary to DNA-viruses, are not able to insert into the host genome. To improve the understanding of interactions of virus and immune system of grapevines, a simulation was performed, considering immune repression through viruses and the existence of vectors. In the simulation permanent coexistence of an active, adaptive immune system with viruses was not possible, although it is observed in practice. Thus an important piece of the jigsaw puzzle, that leads to an understanding, how RNA-virus latency or induction of permanent disease in grapevines is possible, is still missing.

Keywords: grapevine virus, vineyard virome, grapevine virus frequency, plant immune system simulation, plant virus transmission, Arabis mosaic virus (ArMV), Grapevine fanleaf virus (GFLV), Raspberry ringspot virus (RpRSV "g" and "ch"), Strawberry latent ringspot virus (SLRSV), Grapevine leafroll associated virus GLRaV-1, GLRaV-3, Grapevine fleck virus (GFkV), Grapevine virus A (GVA)

Schon RATHAY (1882) war aufgefallen, dass gesunde Rebstöcke erkranken können, setzt man sie in die Erde alter und degenerierter Weingärten. PETRIE (1929) bestätigte diese Beobachtung und war vermutlich der Erste, der eine Reberkrankung auf eine Virusinfektion zurückführte. In der Folge wurden einige bedeutende Rebviren beschrieben und konnten HEWITT et al. (1958) zeigen, dass das Grapevine Fanleaf Nepovirus (GFLV) durch einen Bodennematoden übertragen wird. Im Folgejahr gelang dieser Nachweis auch für das Arabis Mosaic Nepovirus durch HARRISON und CADMAN (1959) bzw. JHA und POSNETTE (1959). Damit

begann die Suche nach Virus-Überträgern, wobei sich aber bald zeigte, dass nicht alle vermeintlichen Vektoren tatsächlich zur Virustransmission befähigt sind. Aus diesem Grunde formulierten TRUDGILL et al. (1983) eine Reihe von Kriterien, die erfüllt sein müssen, damit eine gemeldete Virus-Vektor-Assoziation auch akzeptiert werden kann: 1) Virus und Vektor müssen sicher identifiziert sein. 2) Es muss unzweifelhaft gezeigt werden, dass die Köderpflanze mit einem Virus infiziert ist. 3) Die Übertragung durch den präsumtiven Vektor muss der einzig mögliche Transmissionsmodus sein. Abbildung 1 symbolisiert diesen Übertragungsmodus.

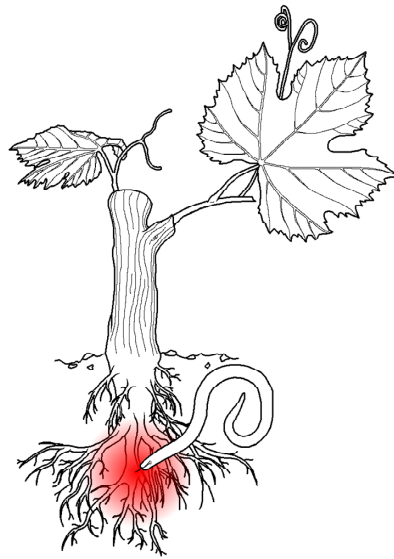


Abb. 1: Ein Virusüberträger (Vektor), in diesem Fall ein Nematode der Familie Longidoridae, injiziert Viren, die er sich durch Saugen an einer anderen Pflanze erworben hatte, in eine Rebe und infiziert sie. Neben der Übertragung durch Pflanzgut und der anschließenden Verbreitung durch weinbauliche Maßnahmen soll dies der bedeutendste Infektionsmodus sein.
(© Dagmar Tiefenbrunner)

Damit begann eine globale, sehr erfolgreiche Suche nach Virus-Vektor-Assoziationen (SANTOS et al., 1997). Weltweit sind inzwischen mehr als sechzig Viren und virusähnliche Pathogene der Rebe (*Vitis* spp.) bekannt (MENG et al., 2017). Viele schädigen die Weinpflanze, verkürzen deren Lebenszeit, reduzieren das Wachstum, erhöhen die Pfropfinkompatibilität, verursachen Produktions- und Qualitätsverluste beim Lesegut und reduzieren daher die Weingarteneffizienz. Sie sind damit ein wirtschaftlich bedeutender Faktor. Rebviren werden durch Napfschildläuse (Coccidae), Schmierläuse (Pseudococcidae) und bodenlebende Fadenwürmer (Nematoda) der Familie Longidoridae übertragen, eine Art sogar durch Milben (MALAGNINI et al., 2016; GIAMPETRUZZIA et al., 2012). Virosen können aber auch durch Verwendung infizierter Schnittreben beim Pfropfen und schließlich durch das Neusetzen und Nachsetzen von infiziertem Pflanzmaterial in eine Rebanlage gebracht und dann durch weinbauliche Maßnahmen verbreitet werden (MARTELLI, 2014; www.wineaustralia.com/growing-making/pest-and-disease-management/viruses-of-grapevines; 19. 02. 2018). Während über die Verteilung der einzelnen Viro-

sen und ihrer Vektoren in den Weinbaugebieten Österreichs schon recht viel bekannt ist (GANGL et al., 2011a; GANGL et al., 2017), weiß man noch recht wenig über die Ausbreitung und damit über die Dynamik der Verbreitung sowie über die relative Bedeutung alternativer Verbreitungswege. Frühere Untersuchungen in österreichischen Weingärten haben aber eine bemerkenswerte Diskrepanz zwischen Rebvirus- und Vektorverbreitung zu Tage gefördert (GANGL et al., 2011 a; TIEFENBRUNNER et al., 2011 a), was nahelegt, dass nicht nur Vektoren für das Verbreitungsmuster wichtig sind. Um einen Einblick in die relative Bedeutung verschiedener Transmissionsmodi im Weingarten zu erhalten, haben wir in Rebanlagen, in denen uns von früheren Untersuchungen her die Vektorensituation einigermaßen gut bekannt war, eine sieben Jahre währende Studie durchgeführt, indem wir zu Versuchsbeginn das Virusinfektionsmuster junger und vergleichend dazu alter Reben untersuchten. Wir sind dabei von zwei Prämissen ausgegangen:

- Das verwendete Nachweisverfahren ist untadelig. Wir gehen also davon aus, dass ein in hinreichender Konzentration vorhandenes Pathogen auch sicher und taxonomisch korrekt nachgewiesen werden kann.

Das bedeutet aber natürlich nicht, dass ein negativer Nachweis belegt, dass kein Virus vorhanden ist, da jedes Verfahren Genauigkeitsgrenzen hat.

- Der Weingarten ist ein offenes System, in dem eine bestimmte Anzahl untersuchter Reben unmöglich das gesamte Pathogenspektrum offenbaren kann. Dennoch wurde angenommen, dass das lokale Rebanlagen-Virom (Virenrepertoire der Rebanlage) auch durch eine begrenzte Anzahl untersuchter Pflanzen beschrieben werden kann.

Die Resultate dieser Untersuchung sind z. T. kontraintuitiv und lassen uns daran zweifeln, dass die Virusdynamik im Weingarten schon gut verstanden ist.

MATERIAL UND METHODE

STANDORTE

In verschiedenen Rebanlagen Ostösterreichs südlich der Donau wurden über den Zeitraum 2010 bis 2016

Reben jährlich auf ihr Virusinfektionsspektrum hin untersucht. Dabei wurden pro Standort (mindestens) je fünf zu Versuchsbeginn junge (zwei Jahre oder jünger) und ebenso viele – relativ dazu – alte Reben (älter als zehn Jahre) beobachtet. Die Bezeichnung "jung" bzw. "alt", die in der Folge verwendet werden wird, bezieht sich also nicht auf das aktuelle Rebalter, sondern auf jenes zu Versuchsbeginn. "Junge" und "alte" Reben waren in parallelen, aneinander angrenzenden Rebzeilen und innerhalb der Zeilen auf annähernd gleicher Höhe (Bagstallnummer) positioniert. Pro Jahr wurden insgesamt 60 "alte" und ebenso viele "junge" Reben, nach Maßgabe der Möglichkeiten alle Jahre dieselben, analysiert, also alle Reben über einen möglichst langen Zeitraum. Als Standorte wurden ausgewählt (in alphabetischer Reihenfolge): Apetlon, Breitenbrunn, Carnuntum, Eisenstadt, Gols, Großhöflein (mehrere Probeorte), Hundsheim, Müllendorf, Neusiedl am See, Prellenkirchen, Purbach und Weiden am See (Abb. 2).

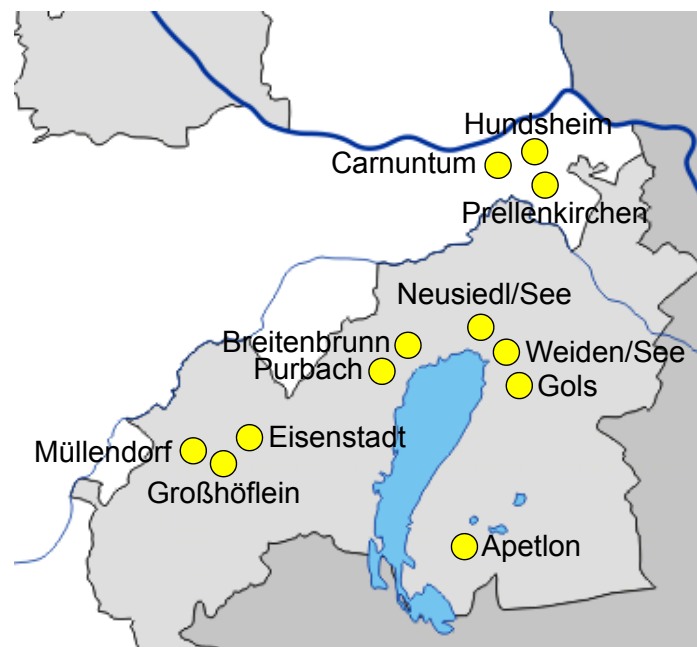


Abb. 2: Standorte der untersuchten Weingärten. Basiskarte (© d-maps.com)

VIRUSDETEKTION

Jede der 120 untersuchten Reben wurde einmal pro Jahr auf Viren untersucht. Gerodete Reben wurden durch andere gleichen Alters ersetzt. Wurde der ganze Weingarten im Versuchsverlauf gerodet, wurden gegebenenfalls die neu gepflanzten Reben weiter untersucht. Wegen des Proben- und Pathogenumfangs wurde ELISA und nicht PCR als Nachweismethode ausgewählt. Die serologische Virustestung erfolgte nach CLARK und ADAMS (1977) auf 15 verschiedene Rebviren (Tab. 1). Es wurde also stets mit Negativ- und Positiv-Vergleichsproben gearbeitet. Insgesamt sind dabei 840 Untersuchungen auf 15 Viren (12.600 Einzeldetektionen) durchgeführt worden (120 pro Jahr).

VEKTOREN

Bodenproben zur Analyse von Nematoden, die Viren auf Reben übertragen können, wurden nur an Standorten genommen, an denen Nepoviren entdeckt wurden. Zur Beschreibung der Methodik siehe TIEFENBRUNNER et al. (2011a). Die untersuchten Weingärten wurden auf das Vorhandensein von Coccidae und Pseudococcidae bonitiert.

MODELLIERUNG UND AUSWERTUNG

Für die Hauptkomponentenanalyse wurde das Softwarepaket ViDaX (LMS-Data, Trofaiach, Österreich) verwendet, für weitere Präsentationen und Auswertungen hingegen eigene Software (TIEFENBRUNNER et al. (2011b)).

Tab. 1: Rebviren, die in dieser Arbeit Berücksichtigung fanden und deren Vektoren

Gattung		Überträger	
Nepovirus:	Arabis mosaic (ArMV),	Nematode (Longidoridae)	<i>Xiphinema diversicaudatum</i>
	Grapevine fanleaf (GFLV),	Nematode (Longidoridae)	<i>X. index</i> & <i>X. italiae</i>
	Raspberry ringspot (RpRSV "g" & "ch"),	Nematode (Longidoridae)	<i>Longidorus elongatus</i> , <i>L. macrosoma</i>
	Strawberry latent ringspot (SLRSV),	Nematode (Longidoridae)	<i>X. diversicaudatum</i>
	Tomato Ringspot (TomRSV "ch" & "pybm")	Nematode (Longidoridae)	<i>X. americanum s.l.</i> , <i>s.s. u.a.</i>
	Tobacco Ringspot (TbRV)	Nematode (Longidoridae)	<i>X. americanum s.l.</i> , <i>s.s. u.a.</i>
Alfamovirus:	Alfalfa Mosaic (AMV)	Aphidoidea	
Closterovirus:	Grapevine leafroll associated virus GLRaV - 2	nicht bekannt	
Ampelovirus:	Grapevine leafroll associated virus GLRaV - 1, - 3, - 6	Pseudococcidae & Coccidae	<i>Heliococcus bohemicus</i> , <i>Phenacoccus aceris</i> , <i>Parthenolecanium corni</i> <i>u.a.</i> , z.T. nicht bekannt
Maculavirus:	Grapevine fleck (GFkV).	nicht bekannt	
Vitivirus:	Grapevine virus A (GVA).	Pseudococcidae	

Für die numerische Lösung der Differentialgleichungen wurde das Euler-Verfahren herangezogen (als Schrittweite wurde 0,00004 gewählt). Für die Berechnungen wurde eigene Software, die mit der IDE Delphi 7 Aurora entwickelt wurde, verwendet.

ERGEBNISSE

Während des Versuchsverlaufs wurden einige Weingärten, insbesondere solche mit alten Reben, gerodet. Manche davon, aber eben nicht alle, wurden neu gepflanzt. Es wurde daher neben "jung" und "alt" noch eine weitere Rebkategorie eingeführt, nämlich neue Reben an Stelle der "alten". Ein weiteres Problem war, dass auch des Öfteren gerade junge Reben abstarben. Sie wurden durch gleichaltrige ersetzt. Insgesamt hatte das zur Konsequenz, dass mehr als 120 Reben, nämlich 189 (85 "alte", 89 "junge" und 15 "neue auf alten") untersucht wurden, einige davon aber nicht über alle sieben Jahre. Diese von den Beobachtern nicht beeinflussbaren Randbedingungen kamen zwar bei einer Langzeituntersuchung nicht überraschend, verursachten aber, dass herkömmliche statistische Analysemethoden, die klar definierte Randbedingungen fordern, nur bedingt anwendbar waren. Als Alternative wurden, um den Versuchsverlauf und die Schlussfolgerungen daraus klar darzulegen, die Virusdetektionen aller Reben an allen Standorten über die gesamte Untersuchungszeit in Anhang 1 genau beschrieben.

HÄUFIGKEIT VON NACHWEISEN FÜR DIE EINZELNEN VIRUSTYPEN

Tabelle 2 zeigt für die einzelnen Virustypen die Anzahl jener Reben, die innerhalb der siebenjährigen Beobachtungsfrist wenigstens eine positive Detektion für dieses Virus aufzuweisen haben.

Demnach wurde GLRaV-1 in 47 % aller "alten" Reben und in 49 % aller "jungen" nachgewiesen. GLRaV-1 war, abgesehen von Purbach, wo nur im ersten Jahr Proben genommen wurden, an allen Standorten aufzufinden

Tab. 2: Reben mit positivem Virusnachweis für alle untersuchten Virusspezies

Viren	alt	jung	neu auf alt
GLRaV-1	40	44	3
GLRaV-2	0	0	0
GLRaV-3	4	9	5
GLRaV-6	0	0	0
GFkV	25	21	4
GFLV	0	1	0
GVA	0	1	0
ArMV	5	3	0
TbRSV	0	0	0
RRV 'ch'	0	1	0
RRV 'g'	3	1	0
SLRsV	3	2	1
Σ untersuchte Reben	85	89	15

und konnte sowohl in "alten" als auch in "jungen" Reben festgestellt werden (Anhang 1). Einzige Ausnahme ist der Standort Eisenstadt, an dem nur "junge" Reben erkrankt waren. Dieser Virustyp ist damit der häufigste und am weitesten verbreitete. Vergleicht man diesen Überblick (Tab. 2) über den gesamten Untersuchungszeitraum mit dem Nachweisdurchschnitt pro Jahr, so zeigt sich, dass in einem Jahr im Mittel lediglich 29 % der "alten" Reben und 28 % der "jungen" Reben GLRaV-1-positiv waren. Daraus folgt, dass sich bei vielen Reben das Detektionsverhalten im Laufe der Zeit geändert hat. GFkV wurde in 29 % der "alten" Reben detektiert und in 24 % der "jungen" und ist damit der zweithäufigste Virustyp. Mit Ausnahme von Prellenkirchen wurde GFkV überall festgestellt. In einem Jahr waren durchschnittlich 19 % der "alten" und 10 % der "jungen" Reben viruspositiv, woraus folgt, dass sich auch hier das Detektionsverhalten im Untersuchungsverlauf geändert hat. Abgesehen von diesen beiden Virustypen treten noch GLRaV-3 (5 % der "alten" und 10 % der "jungen" Reben)

und einige Nepoviren in erwähnenswerter Häufigkeit auf, wobei letztere im Gegensatz zu GLRaV-3 insgesamt in "alten" Reben geringfügig frequenter waren. Auch hier ist die Dynamik bei GLRaV-3 sehr groß, sind doch in einem Durchschnittsjahr nur 2 % der "alten" und 5 % der jungen Reben GLRaV-3-positiv. Eine Infektion mit ArMV, dem häufigsten der Nepoviren (Secoviridae), gilt – wie für Nepoviren generell – als stark schädigend für die Rebe. Jene drei Reben, die schon 2010 bis 2012 an ArMV erkrankt waren und bis zum Versuchsende beobachtet wurden, sind allerdings nicht abgestorben. Zwei Reben sind erst 2016 erkrankt bzw. waren erst zu diesem Zeitpunkt viruspositiv. Auf einem Standort (Apetlon) mit zwei "alten" Reben, bei denen die Detektion über mehrere Jahre hinweg Bestätigung fand, wurde zuletzt auch eine der "jungen" Reben ArMV-positiv. Insgesamt waren fünf "alte" und drei "junge" Reben irgendwann während des Versuchsverlaufs ArMV-positiv. Vergleicht man die Werte der im Mittel pro Jahr positiv getesteten Reben mit früheren Untersuchungen, so ergibt sich eine akzeptable Übereinstimmung, die vermuten lässt, dass die Virushäufigkeit an den Standorten einigermaßen konstant geblieben ist. So waren in Carnuntum im Jahr 2000 etwa 31 % GLRaV-1-infiziert und 2008 21 % im WBG Neusiedlersee bzw. 14 % im WBG Neusiedlersee-Hügelland; von den untersuchten Reben waren 4 % bis 5 % in den drei Weinbaugebieten mit GLRaV-3 infiziert und zwischen 11 und 17 % mit GFkV (GANGL et al., 2001; GANGL et al., 2009; GANGL et al., 2011 a).

ZEITLICHER NACHWEISVERLAUF

Weder bei den "alten" noch bei den "jungen" Reben konnte im Versuchsverlauf eine generelle Zunahme der GLRaV-1-Detektionen festgestellt werden, die maximale Anzahl an positiven Resultaten ergab sich im Jahr 2012 (17 "alte" und 22 "junge" Reben), am geringsten war sie 2011 (eine "alte" und vier "junge" Reben). Bei GFkV ist die geringfügige Zunahme an insgesamt

viruspositiven Reben durch den Ersatz von eliminierten "alten" Reben zu erklären, von denen relativ viele mit GFkV infiziert waren. Für die beiden Kategorien "jung" und "alt" ist aber im Versuchsverlauf keine Zunahme an infizierten Reben zu beobachten, wobei zwar insgesamt mehr "alte" Reben viruspositiv waren (Tab. 2), aber in zwei Beobachtungsjahren (2013 und 2014) waren mehr "junge" Reben viruspositiv. Bei GLRaV-3 ist die Anzahl der "jungen" viruspositiven Reben hingegen in allen Jahren größer als die der "alten". Im Jahr 2016 ist zwar die Anzahl der viruspositiven Rebpflanzen größer als in allen anderen (drei "alte" und sieben "junge"), es war aber keine kontinuierliche Zunahme zu erkennen. Bei ArMV sind in einem Jahr maximal drei "alte" und zwei "junge" Reben positiv, wobei diese Situation im Jahr 2012 auftritt, es also ebenfalls nicht zu einer Zunahme an positiven Reben im Untersuchungszeitraum kommt. Auch bei den anderen Nepoviren kommt es weder für "jung" noch für "alt" zu einer Zunahme der Detektionen im Laufe der Zeit. Insgesamt zeigte sich daher, dass es weder bei den "jungen" noch bei den "alten" Reben zu einer kontinuierlichen Zunahme der Detektionshäufigkeit kam, was offenbar für alle untersuchten Viren zutrifft, soweit sie häufig genug waren.

ZUSAMMENHANG ZWISCHEN DER ANZAHL DER POSITIVEN VIRUSNACHWEISE BEI "ALTEN" UND "JUNGEN" REBEN DES GLEICHEN STANDORTS

Für die einzelnen Virustypen wurde die Anzahl jener Reben, die innerhalb der siebenjährigen Beobachtungsfrist wenigstens eine positive Detektion für dieses Virus aufzuweisen haben, für jeden Standort erhoben und danach für die beiden Rebkategorien "jung" und "alt" verglichen. Das Ergebnis zeigt Abbildung 3.

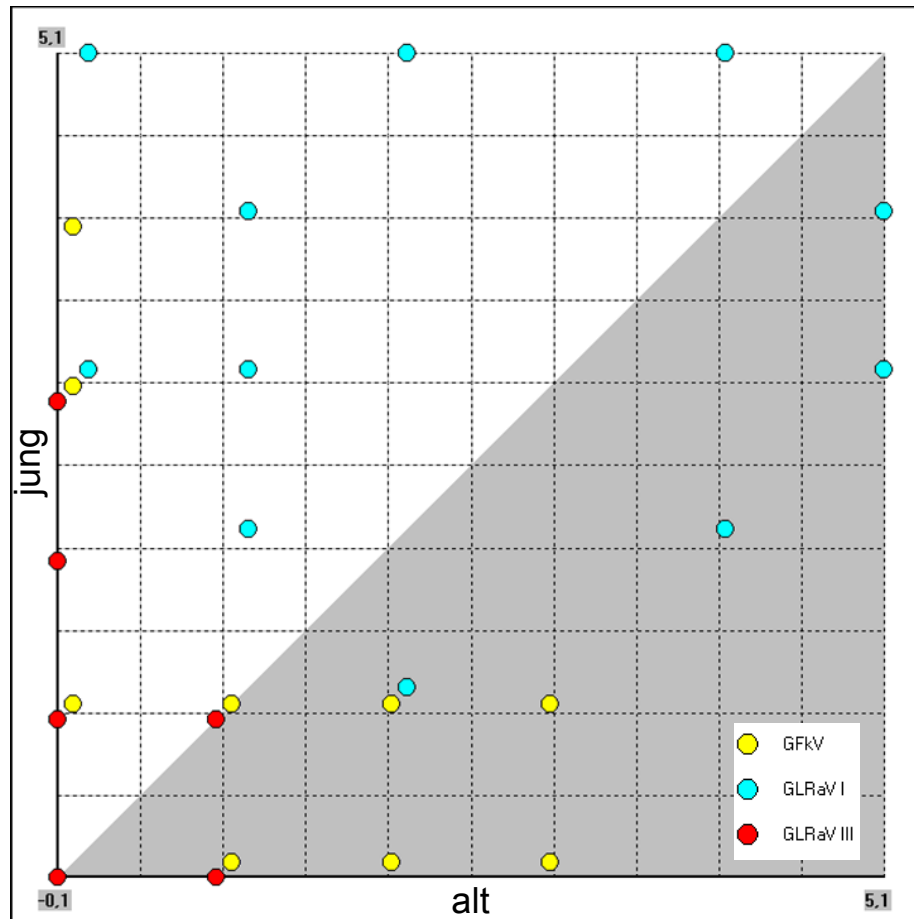


Abb. 3: Anzahl der "jungen" und "alten" Reben, die an GLRaV-1, GLRaV-3 bzw. GFkV erkrankt sind, für jeden Standort; um alle Punkte sichtbar zu machen, sind die Koordinaten zwischen den einzelnen Virusarten leicht verschoben (um 0,1 bei GLRaV-1 bzw. -0,1 bei GLRaV-3). Man beachte den dargestellten Wertebereich.

Sowohl bei "alt" als auch "jung" wurde die maximal mögliche Anzahl von fünf viruspositiven Reben bei GLRaV-1 in mehreren Weingärten erreicht. Auf die nachbarschaftlichen Reben der anderen Kategorie hatte das aber offenbar keinen Einfluss. Generell gibt es keine Korrelation zwischen der Anzahl der Positivdetektio-

nen der beiden Kategorien "alt" und "jung" am gleichen Standort ($R^2 = 0,0$, Abb. 3). In diesem Zusammenhang ist auch interessant, dass innerhalb einer Rebzeile und über Jahre hinweg virusnegative und -positive Reben als unmittelbare Nachbarn festzustellen sind.

MEHRFACHINFEKTIONEN

Aus der relativen Häufigkeit einzelner Viren kann geschlossen werden, ob Mehrfachinfektionen häufiger sind als erwartet. Untersucht wurde das für Zweifachinfektionen der drei häufigsten Viren (Tab. 3)

Tab. 3: Häufigkeit von Zweifachinfektionen der abundantesten Viren: beobachtete Werte gegen die nach der Einzelinfektionshäufigkeit kalkulierten

	beobachtet	erwartet
GLRaV-1 & GLRaV-3	9	8,19
GLRaV-1 & GFkV	20	22,77
GLRaV-3 & GFkV	9	4,7
ArMV & GLRaV-1	3	3,65
ArMV & GFkV	3	2,1

Demnach clustern die Viren weder, noch wird eine Mehrfachinfektion vermieden. Die Viren scheinen sich kaum gegenseitig zu beeinflussen, da beobachtete und erwartete Häufigkeiten sehr gut übereinstimmen, mit Ausnahme der Kombination GLRaV-3 und GFkV, die etwas häufiger ist als erwartet.

REBZEILENÄHNLICHKEIT

Die während aller Versuchsjahre innerhalb einer Rebzeile aufgetretenen Viren wurden für alle Rebzeilen verglichen und danach die Ähnlichkeit des Virusdetektionsmusters bestimmt. Selbstverständlich darf lediglich das gemeinsame Vorhandensein einer Virose als Ähnlichkeit interpretiert werden, nicht jedoch das gemeinsame Nichtvorhandensein. Das Resultat dieser Untersuchung ist in Abbildung 4 dargestellt, wobei für die Erzeugung der Baumpräsentation das

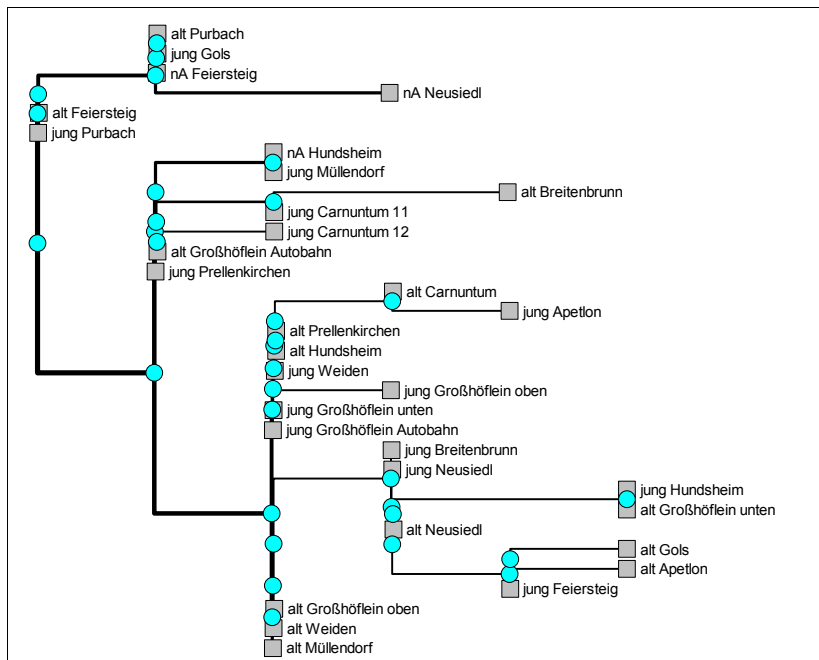


Abb. 4: Ähnlichkeit der Rebzeilen nach dem Virusbefallmuster (Kreise: Verzweigungspunkte; Quadrate: "Blätter", d. h. Endpunkte; nA: ersetzte Reben; Feuersteig ist ein Standort in Eisenstadt). Je weniger Viren bei einer Rebzeile positiv detektiert wurden, desto weiter links ist sie dargestellt. Bei Feuersteig (Eisenstadt) "alt" und Purbach "jung" gab es keine Positivnachweise.

Maximum-Parsimony-Verfahren eingesetzt wurde. Demnach gibt es grundsätzlich wenig Ähnlichkeit zwischen den "jungen" und "alten" Rebzeilen oder den neu gepflanzten Reben desselben Standorts. Auch geographische Nähe bedingt keine übermäßige Ähnlichkeit im Virusbefallsmuster.

Das gleiche Ergebnis erzielt man, wenn man eine Hauptkomponentenanalyse (PCA) durchführt (nicht dargestellt), wobei in diesem Fall die Anzahl der pro Zeile viruspositiven Reben verglichen wurde. Bei dieser Methode hat man allerdings das Problem, dass das gemeinsame Nichtvorhandensein einer Virose ebenso als Ähnlichkeit interpretiert wird wie das gemeinsame Vorhandensein. Die Rebzeilen wurden sich bezüglich des Detektionsmusters auch im Laufe der Zeit nicht ähnlicher (Anhang 1).

DISKUSSION UND ERGEBNISSE DER MODELLRECHNUNGEN

Fasst man die Ergebnisse zusammen, stellt man fest, dass es keinerlei Hinweis darauf gibt, dass es während der Beobachtungszeit zu einer Virustransmission gekommen ist, weder durch Vektoren noch durch weinbauliche Maßnahmen. Eine Ausnahme könnte nur der Standort Apetlon darstellen. Wie bereits geschildert, waren hier zwei "alte" Reben mit mehrjähriger ArMV-Detektion vorhanden. Zuletzt wurde auch eine der "jungen" Reben ArMV-positiv. Falls dies ein Fall von Virus-Übertragung ist, kann man aufgrund der vorliegenden Daten keine Aussage über den Transmissionsmodus treffen. Der Vektor von ArMV ist der Bodennematode *Xiphinema diversicaudatum* (HARRISON und CADMAN (1959) bzw. JHA und POSNETTE (1959)). Bei einer früheren Untersuchung des Weinbaugebiets Neusiedlersee auf das Vorkommen von Longidoridae (TIEFENBRUNNER et al., 2011a) wurde die Art nicht entdeckt. *X. diversicaudatum* ist auch der einzig bekannte Vektor des SLRS-Nepovirus, das in Apetlon, Neusiedl/See, Breitenbrunn, Carnuntum, Hundsheim und Großhöflein detektiert wurde, ohne dass es Anzeichen für eine Übertragung und Ausbreitung des Virus gibt. An keinem der Standorte wurde bislang *X. diversicaudatum* in Weingärten nachgewiesen, in den Donauauen

bei Carnuntum kommt die Art jedoch vor (TIEFENBRUNNER et al., 2005). Vom Zeitpunkt des ersten Auftretens an erfolgte die Detektion nicht in jedem Jahr. Es ist aber anzunehmen, dass die Reben durchgehend infiziert waren und das Nachweisverfahren dies nicht immer aufzeigen konnte. Das gilt an mehreren Standorten auch für GLRaV-1. Für dieses Virus wurde weder bei den "alten" noch bei den "jungen" Reben im Untersuchungsverlauf eine Zunahme der Detektionsanzahl nachgewiesen, was dagegen spricht, dass eine Infektion von den älteren zu den jüngeren Reben erfolgte. Dagegen spricht auch, dass mehr "junge" viruspositive Reben festgestellt wurden, ein Muster, das allerdings nicht auf allen Standorten beobachtbar war. Bei GLRaV-3 ist die Situation ganz ähnlich. Im Laufe der Zeit nimmt die Anzahl der erkrankten Reben nicht kontinuierlich zu, und eine Übereinstimmung zwischen "jungen" und "alten" Reben vom selben Standort stellt sich nicht ein. Die beiden Ampeloviren werden durch Coccidae und Pseudococcidae übertragen, die wir an den Reben nicht feststellen konnten. Auch bei GFkV ist im Versuchsverlauf weder für die Kategorie "jung" noch für die Kategorie "alt" eine Zunahme an infizierten Reben zu beobachten, wobei insgesamt mehr "alte" Reben erkrankt waren, und eine nennenswerte Korrelation zwischen "jung" und "alt" des jeweils gemeinsamen Standortes lässt sich nicht feststellen. Der Vektor des GFkV ist unbekannt. Speziell gegen weinbauliche Maßnahmen als Überträger spricht auch die Tatsache, dass in einem "Fünferblock" immer wieder einzelne Reben aufzufinden waren, die hartnäckig virusnegativ blieben, auch wenn alle anderen einfach- oder sogar vielfach-infiziert waren. Das sollte bei einer Übertragung z. B. beim Rebschnitt eigentlich nicht der Fall sein. Man muss allerdings einräumen, dass bei Verwendung sensitiverer Nachweismethoden (PCR, Realtime-PCR) möglicherweise doch eine Übertragung hätte beobachtet werden können. Neuere Untersuchungen zur Virendeposition und -persistenz machen es erforderlich, neben Vektoren und weinbaulichen Maßnahmen zumindest theoretisch auch die Übertragung von Viren über das Bodenwasser und Aerosole als Möglichkeit zu diskutieren (Abb. 5). Bei Tieren ist die Verbreitung über die Atemwege ja durchaus nicht ungewöhnlich, und die gängi-

gen Infektionskrankheiten des Menschen, die durch RNA-Viren ausgelöst werden, nutzen diesen Modus. Die Virus-Depositionsrates sind selbst in vom Menschen relativ unbeeinflussten Gegenden sehr hoch (RECHE et al., 2018), sie beträgt bis zu $>7 \times 10^9$ Viruspartikel pro m^2 und Tag. Die Depositionsrates korreliert dabei mit organischen Aerosolen $<0,7 \mu\text{m}$ und wird von den Autoren der zitierten Arbeit zur Erklärung der Tatsache verwendet, dass Viren mit sehr hoher genetischer Identität in geographisch weit entfernten und sehr unterschiedlichen Umgebungen vorkommen. Dass die Virusübertragung auch über das Bodenwasser erfolgen kann, haben u. a. BROWN und TRUDGILL (1985) für das Carnation Ringspot Dianthovirus gezeigt. Interessant sind in diesem Zusammenhang auch Angaben über die Persistenz von Viren, da auch eine sehr hohe Depositionsrates irrelevant ist, wenn die Viruspartikel nur sehr kurz überdauern. In *Xiphinema index* kann GFLV zumindest vier Jahre lang infektiös bleiben, wobei sich das Virus im Nematoden nicht vermehren kann (DEMANGEAT et al., 2005; DIGIARO et al., 2017). Auch die Tatsache, dass Rebviren über den Winter in Reben detektierbar bleiben, obwohl die geringe Stoffwechselrate der Pflanze eine Virusvermehrung (aber auch Immunabwehr) dann unmöglich macht, spricht für ein langes Überleben der Viruspartikel. Die Übertragungswege über Aerosole und Bodenwasser sind aber – sollten sie existieren – wahrscheinlich nur sporadisch und wirtschaftlich unbedeutend, könnten aber dennoch zur Erhaltung eines Virus im Weingarten-Virom beitragen. Tierische Vektoren stellen hingegen nicht nur Verbreitungsmedien dar, sondern bilden auch ein Virusrefugium, von dem aus ständig eine Infektion erfolgen kann. Soweit man bisher weiß, sind sie aber keine Promotoren (Quellen), d. h., die Viren können sich in ihnen nicht vermehren (untersucht wurde dies für GFLV durch DAS und RASKI (1969)). Falls einige Viruspezies doch dazu in der Lage sind, folgte daraus eine zusätzliche Belastung für das Immunsystem der Pflanze mit der möglichen Konsequenz einer Erkrankung. Auch für die hypothetischen Übertragungsmodi Aerosol und Wasser folgt aus unseren Beobachtungen kein eindeutiger Hinweis. Trotzdem wäre es lohnens-

wert, in diese Richtung zu forschen, da bemerkenswert viele Viren z. T. in großer Häufigkeit auch in Weingärten vorkommen, wo allem Anschein nach die Vektoren fehlen (Es kommen aber gelegentlich unregistrierte Massenvermehrungen von Vektoren vor, die eine solche Diskrepanz vorspiegeln könnten.).

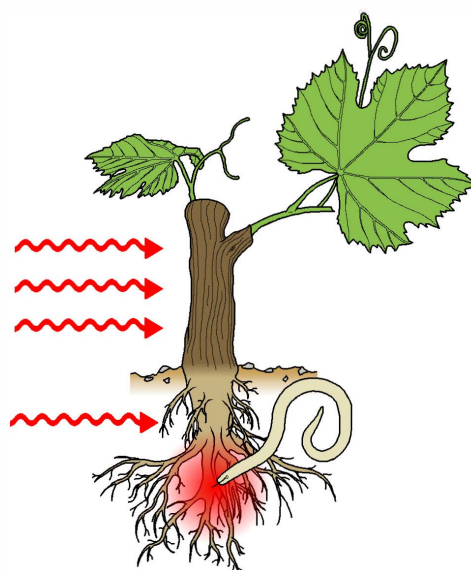


Abb. 5: Neben der Übertragung durch Vektoren (stellvertretend für alle ist ein Bodennematode abgebildet) oder weinbauliche Maßnahmen könnte eine Virusübertragung auch über das Bodenwasser oder Aerosole erfolgen. Falls ein derartiger Übertragungsmodus für die hier besprochenen Viren vorkommt, kann er jedenfalls nicht wirtschaftlich bedeutend sein und allenfalls zur Virusvermehrung in der Rebe, aber nicht zu deren Erkrankung führen. (© Dagmar Tiefenbrunner)

Die beobachtete enorme Vielfalt des Weingarten-Viroms und auch die Häufigkeit mancher Viren wirft natürlich die Frage auf: Wenn sie (zumindest in den beobachteten Weingärten) kaum übertragen werden, woher kommen dann all diese virusinfizierten Reben? Wie bereits eingangs erwähnt, ist eine Infektion des Pflanzmaterials anzunehmen. Da dieses aber heute

auf Viruserkrankungen hin untersucht wird, muss man davon ausgehen, dass sich die Viren in den Jungreben oftmals in einer mit den verwendeten Verfahren nicht nachweisbaren Quantität aufhalten und vom Wirt auch keine Symptome ausgebildet werden, die Viren sich also in Latenz befinden. Auch diese Hypothese ist aber nicht unproblematisch. Alle hier besprochenen Viren weisen ein RNA-Genom auf und sind nicht in der Lage, sich in das Wirtsgenom oder ein Episom zu integrieren (JONES und DANGL, 2006). Entsprechend sind z. B. bei den gängigen Infektionskrankheiten des Menschen, die durch RNA-Viren ausgelöst werden, diese nicht zur Latenz befähigt. Das aber bedeutet im Fall der Reben, dass sich die Viren in ständiger Interaktion mit dem Wirtsimmunsystem befinden, ohne eliminiert zu werden oder eine Erkrankung der Rebe auszulösen. Dass die Rebe ein hervorragendes Immunsystem haben muss, folgt schon aus ihrer Langlebigkeit. Die im Burgenland aufgefundene St. Georgenerbe ist zumindest 438 Jahre alt (<https://www.georgirebe.at/>, 09.10.2017; http://weinburgenland.at/fileadmin/user_upload/Download/Anhaenge/2016/Rebe_Expertise.pdf; 09.10.2017) und die lange Zeit als älteste noch erhaltene Rebe geltende Margreider Urrebe Südtirols wenigstens 417 Jahre (<http://www.weinstrasse.com/de/highlights/natur-landschaft/urrebe-in-margreid/>; 09.10.2017). Sie ist vital und produziert noch heute Tafeltrauben. Auch in den Donau- und Marchauen gibt es einige sehr alte Au-Reben (*V. vinifera* ssp. *silvestris*; REGNER et al., 2004; TIEFENBRUNNER et al., 2005; TIEFENBRUNNER et al., 2015). Ein weiterer, schon recht alter Hinweis darauf, dass in der Interaktion zwischen Rebe und Virus dem Immunsystem eine bedeutende (und wohl noch immer unterschätzte: So ist etwa in MENG et al. (2017) "immune system" im Index nicht aufzufinden!) Rolle zukommt, findet sich in der Beobachtung von GILMER et al. (1970) und UYEMOTO et al. (1977), dass im Gegensatz zu *V. vinifera*-Reben, *V. rupestris* und *V. labrusca* Rebstöcke nicht an TomRSV und TobRSV erkranken, wenn man sie in Erde setzt, die virulente *X. americanum*-Nematoden enthält. Die mehr als dreifach höhere Häufigkeit von an GLRaV-1 infizierten Edelreben im Vergleich zu benachbarten

Uhdler-Hybridreben, kann ebenfalls eine Folge der unterschiedlichen Immunsystemeffizienz sein (GANGL et al., 2017), ebenso wie die unterschiedlichen Verbreitungsmuster und Häufigkeiten von GLRaV-1 und GLRaV-3, deren Vektorenspektrum überlappt (TIEFENBRUNNER et al., 2010; GANGL et al., 2011b). Auch die Beobachtung, dass in den Donau- und Marchauen *X. diversicaudatum* sehr häufig ist, ArMV aber an den Aureben gar nicht und SLRSV lediglich an einer Pflanze detektiert wurde (TIEFENBRUNNER et al., 2005), könnte eine Folge eines gegenüber der Kulturrebe effizienteren Immunsystems von *V. vinifera* ssp. *silvestris* sein. Das angeborene (innate) Immunsystem der Pflanzen basiert auf der raschen Evolution von membrangebundenen oder sich im Cytosol befindenden R-Proteinen, die ein Pathogen wahrnehmen, woraufhin eine Verteidigungsreaktionskaskade ausgelöst wird, die in den programmierten Zelltod (Apoptose) münden kann (VOINETT, 2005; JONES und DANGL, 2006; CALIL und FONTES, 2017). Daneben existiert eine hochgradig adaptive, spezifische und systemische Immunreaktion, die auf "RNA-silencing" basiert. Im Falle von RNA-Viren findet die gesamte Reaktion im Cytoplasma statt. Diese Immunantwort ist deshalb so hochgradig spezifisch, weil sie vom Genom des Pathogens programmiert wird. Dahingehend unterscheidet es sich grundsätzlich von protein-vermittelten Immunsystemen, wie z. B. dem der Vertebraten. Viren haben Wege gefunden, das "RNA-silencing" zu unterdrücken. Da dieses aber auch für die Zell- und Gewebsdifferenzierung von entscheidender Bedeutung ist, kommt es zu den typischen Symptomen eines Virusbefalls. Der Grund, warum Wirbeltiere auf diesen sehr alten Virusbekämpfungsmechanismus verzichten, dürfte eben dadurch begründet sein, dass sie gegen Zelldifferenzierungsprobleme besonders empfindlich sind. Insekten und Nematoden verwenden aber ebenfalls "RNA-silencing" zur Virusbekämpfung. Dass, wie auch diese Studie zeigt, eine langjährige Koexistenz zwischen Virus und Rebe möglich zu sein scheint, ist durchaus nicht einfach zu verstehen, wie die folgende Modellierung zeigen soll: Ungestört vermehrt sich ein Virus x exponentiell, indem

es von einer Zelle beginnend sich in immer mehr Zellen einschleust:

1) $dx/dt = ax$ mit $a > 0$

Gleiches gilt aber zunächst auch für die Komponenten y des Immunsystems. Beim adaptiven Immunsystem der Vertebraten ist mit einer gewissen Aktivierungsverzögerung Δ zu rechnen, da es auf einem evolutionsanalogen Prozess basiert. Bei dem der Pflanzen mag die Verzö-

gerung eine geringere Rolle spielen, ist aber vermutlich nicht vernachlässigbar (das Immungedächtnis des adaptiven Immunsystems dient ja gerade dazu, die Aktivierungsverzögerung zu minimieren). Wenn das Signal der Immunantwort über Desmosomen und das Vascularsystem weiterverbreitet wird, ist sogar eine hyperbolische Aktivierung zu erwarten, die natürlich proportional x ist:

2) $dy/dt = cx_{\Delta}^f$ mit $c, f > 0; \Delta \leq 0$

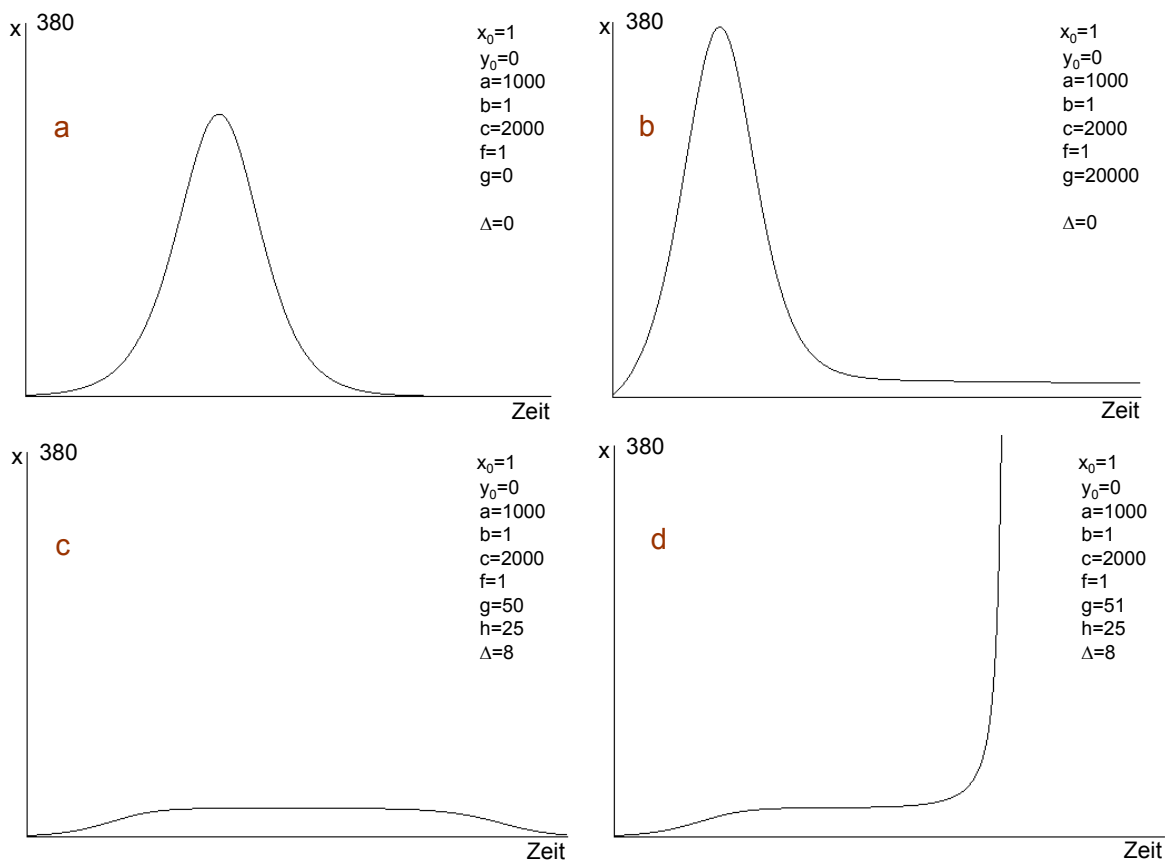


Abb. 6: Zeitliche Entwicklung einer Viruspopulation, beschrieben durch Gl. 2 und 4 (a,b) bzw. 4 und 5 (c,d); a: ohne Vektor oder sonstigen konstanten Input von außen und ohne "RNA-silencing"-Repressoren; b: mit erheblichem konstanten Input von außen und ohne "RNA-silencing"-Repressoren; c: mit geringem konstanten Input von außen und mit "RNA-silencing"-Repressoren; d: mit geringfügig erhöhtem konstanten Input von außen und mit "RNA-silencing"-Repressoren. a,b,c: die Viruspopulation wird eliminiert; d: die Viruspopulation setzt sich gegen das Immunsystem durch.

Für das Virus folgt dann im einfachsten Fall

$$3) \quad dx/dt = x(a-by) \quad \text{mit } a, b > 0$$

wobei Gl. 2 das Verhalten von y beschreibt. Das Koppelglied $-bxy$ in Gl. 3 ist proportional zu xy , also auch zur Zahl der zufälligen Begegnung zwischen Virus-RNA und Immunkomponenten. Kommen von einer externen Quelle (einem tierischen Virusüberträger) noch g Viruspartikel hinzu, dann wohl auf lineare Weise (der Beitrag pro Zeiteinheit entspricht der Virenquantität pro Vektor und der Anzahl der Vektoren):

$$4) \quad dx/dt = x(a-by) + g \quad \text{mit } a, b > 0 \text{ und } g \geq 0$$

Das Gleichungssystem Gl. 2 und Gl. 4 beschreibt für positive Konstanten a bis g eine Viruspopulation, die stets ausstirbt, weil y (Gl. 2) nicht kleiner werden kann. Berücksichtigt man, dass Viren "RNA-Silencing"-Repressoren produzieren können, ändert sich das. Sie wirken sich auf das Immunsystem so aus, dass die Quantität seiner Komponenten wieder abnimmt, sind zu viele Viren vorhanden:

$$5) \quad dy/dt = cx_{\Delta}^f(h - x_{\Delta}) \quad \text{mit } c, f, h > 0; \Delta \leq 0$$

Abbildung 6 verdeutlicht die Möglichkeiten, die dieses Interaktionssystem hat. Ohne "RNA-Silencing"-Repressoren und ohne konstanten Input von außen durch eine Quelle (Vektoren) vermehrt sich das Virus zwar zunächst (Abb. 6a), die Quasipopulation (EIGEN, 1971; EIGEN et al., 1988) erlischt aber schließlich (eventuell ist es den Viruspartikeln aber inzwischen gelungen, in eine andere Pflanze zu gelangen, wo dieser Prozess wieder beginnen kann). Ohne "RNA-Silencing"-Repressoren und mit konstantem Input von außen erlischt die

Viruspopulation natürlich nicht. Um eine einigermaßen hohe Quasipopulationsdichte in der Pflanze zu erhalten, muss der Input in Relation aber extrem groß sein. Sobald "RNA-Silencing"-Repressoren von den Viren gebildet werden, gibt es zwei mögliche Alternativen: die Viruspopulation stirbt wie in den vorangehenden Szenarien aus ($x \rightarrow 0$), oder aber die Virus-Quasispezies vermehrt sich, solange es der Stoffwechsel der Rebe zulässt ($x \rightarrow \infty$). Im Szenario von Abbildung 6c wurden die Werte für die Immunrepressoreneffizienz h , den externen Vireninput g und die Aktivierungsverzögerung Δ so gewählt, dass die Quasipopulation gerade noch ausstirbt. Ein sehr geringfügig höherer externer Input ($g = 51$ in Abbildung 6d statt $g = 50$) führt bereits zum Kollaps des Immunsystems. Den gleichen Effekt hätte eine geringfügige Verbesserung der Immunrepression ($h = 24$ statt $h = 25$) oder eine Erhöhung der Aktivierungsverzögerung ($\Delta = 9$ statt $\Delta = 8$). Interessant ist an Abbildung 6d auch, dass die Virusquasipopulation einige Zeit auf niedrigem Niveau verbleibt, bevor sie "explodiert". Eines erlaubt dieses einfache (einfach, weil z. B. nicht berücksichtigt wurde, dass auch der Vektor ein adaptives Immunsystem hat) Modell jedoch nicht: nämlich die Koexistenz von Virus und Rebe, wie sie sowohl für eine dauerhafte Erkrankung als auch den Zustand der Latenz (im Sinne einer kryptischen Infektion) erforderlich wäre und wie sie in der Praxis beobachtet wird. Nur wenn eine externe Virenquelle mit extrem hohem Input beteiligt ist, ist eine Koexistenz vom Modell her möglich (Abb. 6b). Latenz ist daher für RNA-Viren (im Gegensatz zu DNA-Viren) ein bemerkenswertes Phänomen und natürlich auch schwer zu untersuchen, da ja aktuell nie bewiesen werden kann, dass ein Wirt einen Virus in nicht nachweisbarer Konzentration enthält (PSCHYREMBEL (1990) definiert Latenz aber als zeitweiliges Verborgensein von Krankheiten im Sinn einer symptomfreien Zeit). Es fehlt also offenbar buchstäblich noch ein Teil der Gleichung. Ein tieferes Verständnis für die dem Phänomen der Koexistenz von Virus und Rebe zugrunde liegenden Prozesse und Interaktionen durch weitergehende Forschung zu erlangen, ist erforderlich.

ANHANG 1: VIRUSNACHWEISE AN DEN STANDORTEN

ANHANG 1.1: APETLON

Zu Untersuchungsbeginn erscheinen "alt" und "jung" beinahe gleichermaßen virusfrei, nur an einer "alten" Rebe wurde GFkV nachgewiesen. Von da an entwickeln sich die Rebzeilen aber auseinander, eine der "jungen" fällt zudem aus und muss ausgetauscht werden. Von den "alten" bleibt nur eine Rebe völlig gesund (ohne Virusnachweis), zwei "erkranken" an ArMV, zwei an GLRaV-1. An Apetlon 1 "alt" werden sechs Viren positiv detektiert: GLRaV-1, GLRaV-3, GFkV, ArMV, GVA und SLRSV. Apetlon 3 "alt" bleibt virusfrei, ebenso alle "jungen" bis auf zwei, von denen eine an GVA und eine andere an GLRaV-1, GFkV und ArMV erkrankt. Das langjährige Nebeneinander von "gesund" und "krank" spricht gegen eine Übertragung, vielleicht mit Ausnahme von ArMV.

ANHANG 1.2: BREITENBRUNN

An diesem Standort sind die parallelen, nebeneinander liegenden Rebzeilen von Beginn an sehr unterschiedlich. "Alt" ist überwiegend gesund (also ohne positive Virusdetektion), während die meisten "jungen" Reben mit GFkV infiziert sind, eine auch mit GLRaV-3. In der "alten" Rebzeile werden später insbesondere GLRaV-1 (an drei Reben) detektiert sowie einige Nepoviren: ArMV, SLRSV und RpRSV "g". In der "jungen" Rebzeile kommt später noch bei einer Rebe GLRaV-1 hinzu. Auch ein SLRSV-Nachweis ergibt sich. Die Infektionsmuster von "alt" und "jung" zeigen kaum Ähnlichkeit.

Tab. A 1.1a: Standort Apetlon; "0" bedeutet "ohne Virusnachweis"

ALT	2010	2011	2012	2013	2014	2015	2016
Apetlon 1	0	0	GFkV ArMV	GFkV	GLRaV-1 GFkV GVA	GFkV ArMV SLRSV	GLRaV-1 GLRaV-3 GFkV ArMV
Apetlon 2	0	ArMV	ArMV	0	0	0	ArMV
Apetlon 3	0	0	0	0	0	0	0
Apetlon 4	0	0	0	0	GLRaV-1	0	0
Apetlon 5	GFkV	0	GFkV	GFkV	GFkV	GFkV	GFkV

Tab. A 1.1b: Standort Apetlon; "0" bedeutet "ohne Virusnachweis"

JUNG	2010	2011	2012	2013	2014	2015	2016
Apetlon 1	0	0	0	0	0 GVA	0	0
Apetlon 2	0	0	0	0	0	0	0
Apetlon 3	0	0	0	0	0	0	0
Apetlon 4	0	0	0	0	0		
Apetlon 5	0	0	0	0	0	GLRaV-1 GFkV	ArMV
Apetlon 6						0	0

Tab. A 1.2a: Standort Breitenbrunn; "0" bedeutet "ohne Virusnachweis"

ALT	2010	2011	2012	2013	2014	2015	2016
Breitenbrunn 1	0						
Breitenbrunn 2	0	0	ArMV	0	SLRSV	0	0
Breitenbrunn 3	0	0	0	0	0	0	0
Breitenbrunn 4	0	0	GLRaV-1	GLRaV-1	GLRaV-1	GLRaV-1	GLRaV-1
Breitenbrunn 5	0	0	0	0	0	0	GLRaV-1
Breitenbrunn 6		0	0	GLRaV-1			
Breitenbrunn 7					RpRSV 'g'	0	0

Tab. A 1.2b: Standort Breitenbrunn; "0" bedeutet "ohne Virusnachweis"

JUNG	2010	2011	2012	2013	2014	2015	2016
Breitenbrunn 1	0 GFkV						
Breitenbrunn 2	GLRaV-1 GFkV	GLRaV-1 GFkV	GLRaV-1 GFkV	GLRaV-1 GFkV	GLRaV-1 GFkV	GLRaV-1 GFkV	GFkV
Breitenbrunn 3	0	0	0	0	SLRSV	0	0
Breitenbrunn 4	GLRaV-3	GLRaV-3	GLRaV-3	GLRaV-3 GFkV	GLRaV-3	GLRaV-3	GLRaV-3
Breitenbrunn 5	GFkV	GFkV	0	GFkV	GFkV	GFkV	GFkV
Breitenbrunn 6		GFkV	0	GFkV	GFkV	GFkV	GFkV

ANHANG 1.3: CARNUNTUM

In Carnuntum wurden in Abweichung vom strengen Schema zwei nebeneinander liegende "Jungreben"-Reihen untersucht. In der "alt"-Reihe liegen anfangs Reben vor, die an GLRaV-1 und GFkV erkrankt sind, daneben gesunde. Zwei wurden ausgetauscht, sodass nicht gesagt werden kann, ob der Infektionsgrad im Zeitverlauf zunimmt, wengleich die Tabellen

A 1.3a, A 1.3b und A 1.3c diesen Eindruck erwecken. Carnuntum 11 wird meistens virusfrei detektiert, gelegentlich GLRaV-1 und einmal SLRSV. In Carnuntum 12 überwiegt GLRaV-1. Einmal wird RpRSV "ch" nachgewiesen. Die drei Reihen haben, was das Infektionsmuster betrifft, miteinander wenig Ähnlichkeit.

Tab. A 1.3a: Standort Carnuntum; "0" bedeutet "ohne Virusnachweis"

ALT	2010	2011	2012	2013	2014	2015	2016
Carnuntum 1	GLRaV-1 GFkV	GFkV	GLRaV-1 GFkV	GLRaV-1 GFkV	GLRaV-1 GFkV	GLRaV-1 GFkV	GLRaV-1 GFkV
Carnuntum 2	0	0	GLRaV-1				
Carnuntum 3	0	0	GLRaV-1	GLRaV-1	GLRaV-1	GLRaV-1	GLRaV-1
Carnuntum 4	0	0	0	0	0		
Carnuntum 5	GFkV	GFkV	GFkV	GLRaV-1 GFkV	GFkV	GFkV	GFkV
Carnuntum 6				GLRaV-1 GFkV	ArMV GLRaV-1	GLRaV-1 GFkV	GLRaV-1 GFkV
Carnuntum 7						GLRaV-1	GLRaV-1

Tab. A 1.3b: Standort Carnuntum; "0" bedeutet "ohne Virusnachweis"

JUNG	2010	2011	2012	2013	2014	2015	2016
Carnuntum 11 1	0	0	0	0	GLRaV-1	0	0
Carnuntum 11 2	0	0	0	0	0	0 SLRsV	0
Carnuntum 11 3	0	0	0	0	GLRaV-1	0	0
Carnuntum 11 4	0	0	0	0	0	0	0
Carnuntum 11 5	0	0	0	GLRaV-1	0	0	0

Tab. A 1.3c: Standort Carnuntum; "0" bedeutet "ohne Virusnachweis"

JUNG	2010	2011	2012	2013	2014	2015	2016
Carnuntum 12 1	GLRaV-1	GLRaV-1	GLRaV-1	GLRaV-1 RpRSV 'ch'	GLRaV-1	GLRaV-1	GLRaV-1
Carnuntum 12 2	GLRaV-1	GLRaV-1	GLRaV-1	GLRaV-1	GLRaV-1	GLRaV-1	GLRaV-1
Carnuntum 12 3	GLRaV-1	GLRaV-1	GLRaV-1	GLRaV-1	GLRaV-1	GLRaV-1	GLRaV-1
Carnuntum 12 4	GLRaV-1	GLRaV-1	GLRaV-1	GLRaV-1	GLRaV-1	GLRaV-1	GLRaV-1
Carnuntum 12 5	0	0	0	0	GLRaV-1	0	0

ANHANG 1.4: EISENSTADT

An diesem Standort fielen häufig Reben aus, was allerdings nicht am Virusbefall lag, da auch viele Reben ohne Virusdetektion eliminiert wurden. Zunächst wurden einige Reben nachgesetzt (2013) und diese dann auch analysiert. Schließlich wurde der "alte" Weingarten Ende 2013 gerodet und 2016 ersetzt (In Tab. A 1.4a grau unterlegt). Beim "jungen" Weingarten wurde zunächst versucht, parallel vorzugehen, also Reben zu analysieren, die den "alten" räumlich nahe waren. Durch

die Rodung des "alten" war dies schließlich obsolet. Keine erkrankte Rebe konnte in der "alten" Rebzeile gefunden werden, auch von den neu gesetzten wiesen nur zwei GFkV auf. Unter den "jungen" Reben wurden neben dieser noch GLRaV-1 und -3 sowie ArMV festgestellt. Mehrfachdetektionen sind hier nicht selten. Abermals sind die Infektionsmuster zwischen den benachbarten Reihen nicht ähnlich. Der häufige Rebenwechsel erschwert natürlich die Interpretation.

Tab. A 1.4a: Eisenstadt Standort Feiersteig; "0" bedeutet "ohne Virusnachweis"; grau unterlegt: neu gepflanzte Reben

ALT	2010	2011	2012	2013	2014	2015	2016
Feiersteig 1	0						GFkV
Feiersteig 2	0						0
Feiersteig 3	0	0					0
Feiersteig 4	0						GFkV
Feiersteig 5	0	0		0			0
Feiersteig 9		0		0			
Feiersteig 10		0		0			
Feiersteig 11			0				
Feiersteig 12		0	0	0			
Feiersteig 13				0			
Feiersteig 14			0				
Feiersteig 15			0				
Feiersteig 16			0				

Tab. A 1.4b: Eisenstadt Standort Feiersteig; "0" bedeutet "ohne Virusnachweis"

JUNG	2010	2011	2012	2013	2014	2015	2016
Feiersteig 1	0	GLRaV-1					
Feiersteig 2	0	0					
Feiersteig 3	0	0		0	GLRaV-1	0	0
Feiersteig 4	0	0					
Feiersteig 5	GFkV	GFkV		0	GLRaV-1	0	0
Feiersteig 7				GLRaV-3	GLRaV-1 GLRaV-3 GFkV	GLRaV-3	3
Feiersteig 9				0	GLRaV-1 GFkV	0	0
Feiersteig 10				GLRaV-3 GFkV	GLRaV-1 GLRaV-3 GFkV	GLRaV-3 GFkV	0
Feiersteig 13			0				
Feiersteig 14			GFkV				
Feiersteig 15			GLRaV-3 GFkV				
Feiersteig 17			ArMV				
Feiersteig 18			ArMV				

ANHANG 1.5: GOLS

An diesem Standort wurden nur selten Viren detektiert, GLRaV-1 und GFkV mehrmals, GLRaV-3 und zwei Nepoviren nur jeweils einmal. Beide Re-

breihen sind also relativ gesund, die "alte" etwas weniger. Nichts deutet auf eine Übertragung von "alt" nach "jung" im Zeitverlauf hin. Reben wurden nicht wegen geringer Vitalität ausgetauscht.

Tab. A 1.5a: Standort Gols; "0" bedeutet "ohne Virusnachweis"

ALT	2010	2011	2012	2013	2014	2015	2016
Gols 1	0	0	0	0	0	0	ArMV
Gols 2	0	0	0	0	0	0	GLRaV-1 und -3
Gols 3	0	0	0	0	RpRSV 'g'	0	0
Gols 4	0	0	0	GFkV	0	0	0
Gols 5	0	0	0	0	GLRaV-1	0	0

Tab. A 1.5b: Standort Gols; "0" bedeutet "ohne Virusnachweis"

JUNG	2010	2011	2012	2013	2014	2015	2016
Gols 1	0	0	0	0	GLRaV-1	0	0
Gols 2	0	0	0	0	GLRaV-1	0	0
Gols 3	0	0	0	0	0	0	0
Gols 4	0	0	0	0	0	0	0
Gols 5	0	0	GFkV	0	0	0	0

ANHANG 1.6: GROSSHÖFLEIN AUTOBAHN

Hier kamen lediglich zwei Virusarten vor, GLRaV-1 und GFkV, bei den "alten" Reben sogar nur GLRaV-1. Anfangs waren alle "alten" Reben gesund, eine Über-

tragung müsste daher eher von "jung" auf "alt" stattgefunden haben. Jedenfalls sind 2014 vier der "alten" Reben "erkrankt". Bei den "jungen" bleibt eine Rebe nicht infiziert. 2015 wurde der "alte" Weingarten gerodet.

Tab. A 1.6a: Standort Großhöflein Autobahn; "0" bedeutet "ohne Virusnachweis"

ALT	2010	2011	2012	2013	2014	2015	2016
Großhöflein Autobahn 1	0	0	0	0	GLRaV-1		
Großhöflein Autobahn 2	0	0	0	0	GLRaV-1		
Großhöflein Autobahn 3	0	0	0	0	GLRaV-1		
Großhöflein Autobahn 4	0	0	0	0			
Großhöflein Autobahn 5	0	0	0	0	0		
Großhöflein Autobahn 6					GLRaV-1		

Tab. A 1.6b: Standort Großhöflein Autobahn; "0" bedeutet "ohne Virusnachweis"

JUNG	2010	2011	2012	2013	2014	2015	2016
Großhöflein Autobahn 1	0	0	0	0	GLRaV-1	0	0
Großhöflein Autobahn 2	GLRaV-1	0	0	0	0	0	GLRaV-1
Großhöflein Autobahn 3	0	GLRaV-1	GLRaV-1	GLRaV-1	GLRaV-1	GLRaV-1	GLRaV-1
Großhöflein Autobahn 4	0	0	0	GFkV	0	0	0
Großhöflein Autobahn 5	0	0	0	0	0	0	0

ANHANG 1.7: GROSSHÖFLEIN OBEN

Auch hier wurden lediglich zwei Viren festgestellt, abermals die beiden häufigsten, GLRaV-1 und GFkV. 2010 und in den beiden Folgejahren waren alle Reben gesund. Erst danach wurde die Erkrankung eini-

ger Reben nachweisbar. Sollte es zu einer Übertragung gekommen sein, so bedeutet das, dass die fünf Reben nicht repräsentativ für den jeweiligen Weingarten sind und dass es nach einer Infektion wieder zur Gesundung kommen kann. Dafür gibt es im Rahmen dieser Untersuchung zahlreiche Beispiele.

Tab. A 1.7a: Standort Großhöflein oben; "0" bedeutet "ohne Virusnachweis"

ALT	2010	2011	2012	2013	2014	2015	2016
Großhöflein oben 1	0	0	0	GFkV	0	0	0
Großhöflein oben 2	0	0	0	0	0	0	GLRaV-1
Großhöflein oben 3	0	0	0	0	0	0	GLRaV-1
Großhöflein oben 4	0	0	0	0	GLRaV-1	0	0
Großhöflein oben 5	0	0	0	0	0	0	0

Tab. A 1.7b: Standort Großhöflein oben; "0" bedeutet "ohne Virusnachweis"

JUNG	2010	2011	2012	2013	2014	2015	2016
Großhöflein oben 1	0	0	0	0	GFkV	0	0
Großhöflein oben 2	0	0	0	0	GFkV	0	GLRaV-1
Großhöflein oben 3	0	0	0	0	0	0	0
Großhöflein oben 4	0	0	0	0	0	0	0
Großhöflein oben 5	0	0	0	0	GLRaV-1	0	0

ANHANG 1.8: GROSSHÖFLEIN UNTEN

An diesem Standort überwiegt in der "alten" Rebzeile GFkV, aber auch GLRaV-1 ist schon 2010 vorhanden, ein Jahr, in dem bei den "jungen" noch keine Infektion

erkennbar ist. Später dominiert dort GLRaV-1, GFkV ist vorhanden. Bei den "alten" ist es gerade umgekehrt, daneben kommen aber auch noch GLRaV-3 vor und zwei Nepoviren, RpRSV "g" und SLRSV, beide zur gleichen Zeit an der gleichen Rebe.

Tab. A 1.8a: Standort Großhöflein unten; "0" bedeutet "ohne Virusnachweis"

ALT	2010	2011	2012	2013	2014	2015	2016
Großhöflein unten 1	GFkV	0	GFkV	0	GFkV RpRSV 'g' SLRSV	0	GFkV
Großhöflein unten 2	GLRaV-1 GFkV	0	GFkV	GLRaV-3	GLRaV-3 GFkV	GLRaV-3	GLRaV-3 GFkV
Großhöflein unten 3	0	0	0	0	0	0	0
Großhöflein unten 4	0	0	0	0	0	0	0
Großhöflein unten 5	GFkV	0	GLRaV-1 GFkV	0	GFkV	GFkV	GFkV

Tab. A 1.8b: Standort Großhöflein unten; "0" bedeutet "ohne Virusnachweis"

JUNG	2010	2011	2012	2013	2014	2015	2016
Großhöflein unten 1	0	0	GLRaV-1		GLRaV-1 GFkV	GLRaV-1	GLRaV-1
Großhöflein unten 2	0	0	GLRaV-1		GLRaV-1	GLRaV-1	GLRaV-1
Großhöflein unten 3	0	0	0		0	0	0
Großhöflein unten 4	0	0	GLRaV-1		GLRaV-1	GLRaV-1	GLRaV-1
Großhöflein unten 5	0	0	GLRaV-1		GLRaV-1	GLRaV-1	GLRaV-1

ANHANG 1.9: HUNDSHEIM

An diesem Standort sind die "alten" Reben zunächst gesund; erst später erscheinen GLRaV-1 und dann GFkV. 2014 wurde der Weingarten gerodet und ersetzt. Die neuen Reben waren überwiegend mit GLRaV-1 und in

einem Fall mit GLRaV-3 infiziert. Bei den "jungen" Reben war anfangs nur GLRaV-1 nachweisbar, später auch GFkV. 2014 wurden an benachbarten Reben Nepoviren, RpRSV "g" und SLRSV festgestellt, zuletzt auch GLRaV-3. Sollte es zu einer Übertragung gekommen sein, dann vom "jungen" auf den "alten" Weingarten.

Tab. A 1.9a: Standort Hundsheim; "0" bedeutet "ohne Virusnachweis"; grau unterlegt: neu gepflanzte Reben

ALT	2010	2011	2012	2013	2014	2015	2016
Hundsheim 1				GLRaV-1	GFkV	GLRaV-1	GLRaV-1
Hundsheim 2	0	0	0	GLRaV-1	GFkV	GLRaV-1	GLRaV-1
Hundsheim 3	0	0	0		GFkV	GLRaV-1	GLRaV-1 und -3
Hundsheim 4	0	0	0	0	GFkV	0	0
Hundsheim 5	0	0	0	0	GFkV	0	GLRaV-3
Hundsheim 6	0	0	0	GLRaV-1			

Tab. A 1.9b: Standort Hundsheim; "0" bedeutet "ohne Virusnachweis"

JUNG	2010	2011	2012	2013	2014	2015	2016
Hundsheim 1	0	0	0	GLRaV-1	GLRaV-1	0	0
Hundsheim 2	GLRaV-1	0	GLRaV-1	GFkV	GLRaV-1	GLRaV-1	GLRaV-1 GFkV
Hundsheim 3	GLRaV-1	0	GLRaV-1	GFkV	GLRaV-1	GLRaV-1	0
Hundsheim 4	0	0	0	0	0	0	GLRaV-1 und -3
Hundsheim 5	0	0	0	GFkV	0	0	GLRaV-3 GFkV

ANHANG 1.10: NEUSIEDL/SEE

Der "alte" Weingarten wurde nach zwei Untersuchungsjahren gerodet und durch neue Reben ersetzt. Sowohl

davor als auch danach waren GLRaV-1, GFkV und GLRaV-3 nachweisbar, SLRSV nur danach. Bei den "jungen" Reben mussten einige während des Versuchs gewechselt werden. 2010 konnte nur GLRaV-1 detektiert werden, später an anderen Reben GFkV und GLRaV-3.

Tab. A 1.10a: Standort Neusiedl/See; "0" bedeutet "ohne Virusnachweis"; grau unterlegt: neu gepflanzte Reben

ALT	2010	2011	2012	2013	2014	2015	2016
Neusiedl 1	GLRaV-1	0		GLRaV-3 GFkV	GLRaV-3 GFkV	GLRaV-3	GLRaV-3 GFkV
Neusiedl 2	0	0		GLRaV-3	GLRaV-3 SLRSV	GLRaV-3	GLRaV-3
Neusiedl 3	GLRaV-3 GFkV	GLRaV-3 GFkV		0	0	0	0
Neusiedl 4	0	0		0	0	0	0
Neusiedl 5	GFkV	GFkV		GLRaV-3 GFkV	GLRaV-3 GFkV	GLRaV-3 GFkV	GLRaV-3 GFkV

Tab. A 1.10b: Standort Neusiedl/See; "0" bedeutet "ohne Virusnachweis"

JUNG	2010	2011	2012	2013	2014	2015	2016
Neusiedl 1					GLRaV-1 und -3	GLRaV-1 und -3	GLRaV-1 und -3
Neusiedl 2	0	0	GLRaV-1	GLRaV-1	GLRaV-1	GLRaV-1	GLRaV-1
Neusiedl 3			GFkV	GFkV	GFkV	GFkV	GFkV
Neusiedl 4	GLRaV-1	0	GLRaV-1	GLRaV-1	GLRaV-1	GLRaV-1	GLRaV-1
Neusiedl 5			0	0	0	0	0
Neusiedl 6	0	0	0	0			
Neusiedl 7	0	0					
Neusiedl 8	GLRaV-1	0					

ANHANG 1.11: PRELLENKIRCHEN

In beiden Rebzeilen überwiegt an den untersuchten

Reben von Beginn an GLRaV-1. Es gibt also keinen Grund, eine Übertragung von "alt" auf "jung" anzunehmen. An zwei Reben der "alten" Rebzeile wird später auch GFkV nachgewiesen, nicht jedoch an "jungen".

Tab. A 1.11a: Standort Prellenkirchen; "0" bedeutet "ohne Virusnachweis"

ALT	2010	2011	2012	2013	2014	2015	2016
Prellenkirchen 1	GLRaV-1	0	GLRaV-1	GLRaV-1	GLRaV-1	GLRaV-1	GLRaV-1
Prellenkirchen 2	GLRaV-1	0	GLRaV-1	GLRaV-1	GLRaV-1	GLRaV-1	GLRaV-1
Prellenkirchen 3	GLRaV-1	0	GLRaV-1	GLRaV-1	GLRaV-1	GLRaV-1	
Prellenkirchen 4	GLRaV-1	0	GLRaV-1	GLRaV-1	GLRaV-1	GLRaV-1	GLRaV-1
Prellenkirchen 5	0	0	GLRaV-1	GLRaV-1 GFkV	GLRaV-1 GFkV	GLRaV-1 GFkV	GLRaV-1 GFkV
Prellenkirchen 7							GLRaV-1 GFkV

Tab. A 1.11b: Standort Prellenkirchen; "0" bedeutet "ohne Virusnachweis"

JUNG	2010	2011	2012	2013	2014	2015	2016
Prellenkirchen 1	0	0	0	0	GLRaV-1	GLRaV-1	0
Prellenkirchen 2	0	0	GLRaV-1	GLRaV-1	GLRaV-1	GLRaV-1	GLRaV-1
Prellenkirchen 3	GLRaV-1	0	GLRaV-1	GLRaV-1	GLRaV-1	GLRaV-1	GLRaV-1
Prellenkirchen 4	GLRaV-1	0	GLRaV-1	GLRaV-1	0	0	
Prellenkirchen 5	0	0	0	0	0	GLRaV-1	0
Prellenkirchen 6							GLRaV-1

ANHANG 1.12: STANDORTE, AN DENEN DER VERSUCH VORZEITIG ABGEBROCHEN WERDEN MUSSTE

In Müllendorf wurde der "alte" Weingarten nach drei Versuchsjahren aufgelassen und nicht mehr ersetzt, ebenso in Weiden; in Purbach sogar schon nach dem ersten Jahr. In der Rebzeile Müllendorf "alt" dominierten GLRaV-1 und GFkV, in "jung" erschienen zunächst

alle Reben gesund, später durch GLRaV-3 und dann durch GLRaV-1 infiziert. In Purbach waren zwei "alte" Reben mit GFkV infiziert, während alle "jungen" gesund erschienen. In Weiden konnten sowohl bei den "alten" als auch den "jungen" Reben GLRaV-1 und GFkV detektiert werden, aber das zeitliche Muster des Auftretens war unterschiedlich: Bei den "alten" kam GLRaV-1 später hinzu, bei den "jungen" war es genau umgekehrt.

Tab. A 1.12a: Standorte mit Versuchsabbruch; "0" bedeutet "ohne Virusnachweis"

ALT	2010	2011	2012
Müllendorf 1	GFkV	0	GLRaV-1 GFkV
Müllendorf 2	0	0	GLRaV-1
Müllendorf 3	0	GLRaV-1	0
Müllendorf 4	0	GFkV	0
Müllendorf 5	0	0	0

Tab. A 1.12b: Standorte mit Versuchsabbruch; "0" bedeutet "ohne Virusnachweis"

JUNG	2010	2011	2012
Müllendorf 1	0	GLRaV-3	GLRaV-1
Müllendorf 2	0	GLRaV-3	GLRaV-1
Müllendorf 3	0	0	GLRaV-1
Müllendorf 4	0	0	GLRaV-1
Müllendorf 5	0	0	GLRaV-1

Tab. A 1.12c: Standorte mit Versuchsabbruch; "0" bedeutet "ohne Virusnachweis"

ALT	2010
Purbach1	0
Purbach2	0
Purbach3	0
Purbach4	GFkV
Purbach5	GFkV

Tab. A 1.12d: Standorte mit Versuchsabbruch; "0" bedeutet "ohne Virusnachweis"

JUNG	2010
Purbach 1	0
Purbach 2	0
Purbach 3	0
Purbach 6	0
Purbach 7	0

Tab. A 1.12e: Standorte mit Versuchsabbruch; "0" bedeutet "ohne Virusnachweis"

ALT	2010	2011	2012
Weiden 1	0	0	GLRaV-1
Weiden 2	0		GLRaV-1
Weiden 3	0	0	GLRaV-1
Weiden 4	GFkV	0	GLRaV-1 GFkV
Weiden 5	0	GFkV	GLRaV-1
Weiden 6		0	

Tab. A 1.12f: Standorte mit Versuchsabbruch; "0" bedeutet "ohne Virusnachweis"

JUNG	2010	2011	2012
Weiden 1	GLRaV-1	0	0
Weiden 2	0	GFkV	0
Weiden 3	GLRaV-1	0	0
Weiden 4	0	0	GFkV
Weiden 5	GLRaV-1	GLRaV-1	0

LITERATUR

- BROWN D.J.F. AND TRUDGILL, D.F. 1985: The spread of carnation ringspot virus in soil with or without nematodes. *Nematologica* 30: 102-105.
- CALIL I.P. AND FONTES, E.P.B. 2017: Plant immunity against viruses: antiviral immune receptors in focus. *Annals of Botany* 119: 711-723.
- CLARK, M.F. AND ADAMS, A.N. 1977: Characteristics of the microplate of enzyme-linked immunosorbent assay for the detection of plant viruses. *J. Gen. Virol.* 34: 475-483.
- DAS, S. AND RASKI, D.J. 1969: Effect of grapevine fanleaf virus on the reproduction and the survival of its nematode vector, *Xiphinema index* Thorne and Allen. *Journal of Nematology* 1: 107-110.
- DEMANGEAT G.R., VOISIN, R., MINOT, J.C., BOSSELUT, N., FUCHS, M. AND ESMENJAUD, D. 2005: Survival of *Xiphinema index* in vineyard soil and retention of Grapevine fanleaf virus over extended time in the absence of host plants. *Phytopathology* 95: 1151-1156.
- DIGIARO, M., ELBEAINO, T. AND MARTELLI, G.P. 2017: Grapevine fanleaf virus and Other Old World Nepoviruses, In: Meng, B., Martelli, G.P., Golino, D.A., Fuchs, M. (edt) 2017: *Grapevine Viruses: Molecular Biology, Diagnostics and Management*, Springer Nature.
- EIGEN, M. 1971: Selforganization of matter and the evolution of biological macromolecules. *Die Naturwissenschaften* 58: 465-523.
- EIGEN, M., McCASKILL, J. AND SCHUSTER, P. 1988: Molecular quasi-species. *The Journal of Physical Chemistry* 92 (24): 6881-6891.
- GANGL, H., LEITNER, G. AND TIEFENBRUNNER, W. 2001: Rebschädigende Viren, Bakterien und bodenbürtige Vektoren im österreichischen Weinbaugebiet Carnuntum. *Mitteilungen Klosterneuburg* 51: 123-132.
- GANGL, H., LEITNER, G., HACK, C. AND TIEFENBRUNNER, W. 2009: Rebschädigende Viren, Bakterien und bodenbürtige Vektoren im Nordburgenland. *Mitteilungen Klosterneuburg* 59: 134-143.
- GANGL, H., LEITNER, G., HACK, C. AND TIEFENBRUNNER, W. 2011 A: Verteilung und Häufigkeit wichtiger Rebvirosen in den Weinbaugebieten Österreichs. *Mitteilungen Klosterneuburg* 61: 216-227.
- GANGL, H., LEITNER, G., HACK, C., TIEFENBRUNNER, A., TIEFENBRUNNER M. AND TIEFENBRUNNER, W. 2011 B: Comparison of virus infection patterns in Austrian vineyards with simulated ones and some conclusions about transmission. *Mitteilungen Klosterneuburg* 61: 11-22.
- GANGL, H., LEITNER, G., HACK, C., PROBST, A. AND TIEFENBRUNNER, W. 2017: Die phytopathologischen Gegebenheiten von interspezifischen Rebsorten („Uhdler-Reben) im Weinbaugebiet Südburgenland. *Mitteilungen Klosterneuburg* 67: 1-19.
- GIAMPETRUZZI, A., ROUMI, V., ROBERTO, R., MALOSSINI, U., YOSHIKAWA, N., LA NOTTE, P., TERLIZZI, F., CREDDI, R. AND SALTARELLI, P. 2012: A new grapevine virus discovered by deep sequencing of virus- and viroid-derived small RNAs in Cv Pinot gris. *Virus Res.* 163(1): 262-8. doi: 10.1016/j.virusres.2011.10.010
- GILMER, R.M., UYEMOTO, J.K. AND KELTS, L.J. 1970: A new grapevine disease induced by tobacco ringspot virus. *Phytopathology* 60: 619-627.
- HARRISON, B.D. AND CADMAN, C.H. 1959: Role of a dagger nematode (*Xiphinema* sp.) in outbreaks of plant diseases caused by arabis mosaic virus. *Nature* 184: 1624-1626.
- HEWITT, W.B., RASKI, D.J. AND GOHEEN, A.C. 1958: Nematode vector of soil-borne virus of grapevines. *Phytopathology* 48: 586-595.
- JHA A. AND POSNETTE, A.F. 1959: Transmission of a virus to strawberry plants by a nematode (*Xiphinema* sp.). *Nature* 184: 962-963.

- JONES, J.D.G. AND DANGL J.L. 2006: The plant immune system. *Nature* 444: 323-329.
- MALAGNINI, V., DE LILLO, E., SILDARELLI, P., BEBER, R., DUSO, C., RAIOLA, A., ZANOTELLI, L., VALENZANO, D., GIAMPETRUZZI, A., MORELLI, M., RATTI, C., CAUSIN, R. AND GUALANDR, I. V. 2016: Transmission of grapevine Pinot gris virus by *Colomerus vitis* (Acari: Eriophyidae) to grapevine. *Arch Virol.* 161(9): 2595-9. doi: 10.1007/s00705-016-2935-3
- MARTELLI, G.P. 1986: The viruses and virus-like diseases of the grapevine. *Vitis* 25: 227-275.
- MARTELLI, G.P. 2014: Virus Diseases of Grapevine. doi: 10.1002/9780470015902.a0000766.pub
- MENG, B., MARTELLI, G.P., GOLINO, D.A. AND FUCHS, M. (EDT) 2017: Grapevine Viruses: Molecular Biology, Diagnostics and Management, Springer Nature.
- PETRIE, L. 1929: Sulle cause dell'arriciamento della Vite. *Bull. R. Staz. Pat. Veg.* 9: 101-130.
- PSCHYREMBEL, W. 1990: Klinisches Wörterbuch, de Gruyter-Verlag.
- RATHAY, E. 1882: Die Gabler oder Zweiwipflerleben. *Österr. Botan. Z.* 32: 316-320.
- RECHE, I., D'ORTA, G., MLADENOV, N., WINGET, D.M. AND SUTTLE, C.A. 2018: Deposition rates of viruses and bacteria above the atmospheric boundary layer. *The ISME Journal* doi:10.1038/s41396-017-0042-4
- REGNER, F., HACK, R., GANGL, H., LEITNER, G., MANDL K. AND TIEFENBRUNNER, W. 2004: Genetic variability and incidence of systemic diseases in wild vines (*Vitis vinifera* ssp. *silvestris*) along the Danube. *Vitis* 43(2): 123-130.
- SANTOS, M.S.N. DE A., ABRANTES, I.M. DE O., BROWN, D.J.F. AND LEMOS, R.M. 1997: An introduction to virus vector nematodes and their associated, Universidade de Coimbra, Instituto do Ambiente e Vida
- TIEFENBRUNNER, W., REGNER, F., MANDL, K., LEITNER G. AND GANGL, H. 2005: The wild vine (*Vitis vinifera* ssp. *silvestris*) in the riparian forests of Donau and March (Austria): evaluation of genetic divergence, presence of grape viruses, bacterials and soil-borne vectors. *Plant Genetic Resources Newsletter* 141: 26-32.
- TIEFENBRUNNER, M., GANGL, H., LEITNER, G., TIEFENBRUNNER, A. AND TIEFENBRUNNER W. 2010: Zur Analysierbarkeit von Virusinfektionsmustern in Weingärten mittels Simulation und der Einfluss des Beprobungsschemas. *Mitteilungen Klosterneuburg* 60: 247-257.
- TIEFENBRUNNER, W., GANGL, H., LEITNER, G., RIEDLE-BAUER, M. AND TIEFENBRUNNER, A. 2011 A: Verbreitung und Häufigkeit wurzelparasitärer Nematoden der Familie Longidoridae in den Weinbaugebieten Österreichs. *Mitteilungen Klosterneuburg* 61: 121-141.
- TIEFENBRUNNER, A., TIEFENBRUNNER M. AND TIEFENBRUNNER, W. 2011 B: New tools for phylogenetic reconstruction using character state trees. *Linzer biologische Beiträge* 43/1: 99-117.
- TIEFENBRUNNER, D., GANGL, H., LEITNER, G. AND TIEFENBRUNNER, W. 2015: Blattgestalt und -vielfalt bei der Wilden Weinrebe (*Vitis vinifera* ssp. *silvestris*) der March- und Donauauen im Vergleich zur Kulturrebe. *Mitteilungen Klosterneuburg* 65: 143-156.
- TRUDGILL, D.L., BROWN, D.J.F. AND MCNAMARA, D.G. 1983: Methods and criteria for assessing the transmission of plant viruses by longidorid nematodes. *Revue Nematol.* 6: 133-141.
- UYEMOTO, J.K., CUMMINS, J.R. AND ABAWI, G.S. 1977: Virus and virus-like diseases affecting grapevines in New York vineyards. *Am. J. Enol. Vitic.* 28: 131-136.
- VOINETT, O. 2005: Induction and suppression of RNA silencing: insights from viral infections. *Nature* 6: 206-220.

Eingelangt am 2. März 2018