

INSTITUUT VOOR PHYTOPATHOLOGIE.

DIE NEKROSE DES PHLOËMS
DER KARTOFFELPFLANZE,
DIE URSACHE DER BLATTROLLKRANKHEIT,

VON

DR. H. M. QUANJER
(WAGENINGEN—HOLLAND).

(EINGEGANGEN AM 1 DEC. 1912).

Ich wünschte, man durchdränge sich recht von der Wahrheit, dass man keineswegs zur vollständigen Anschauung gelangen kann, wenn man nicht Normales und Abnormes immer zugleich gegen einander schwankend und wirkend betrachtet.

Goethe.

EINLEITUNG

Während die Lehre der für Pflanzen pathogenen Organismen sich zu einer ausgebildeten and gesicherten Wissenschaft entwickelt hat, erscheinen Untersuchungen über Krankheiten, bei welchen Parasiten nur eine nebensächliche Bedeutung haben oder gänzlich fehlen, — wo erbliche oder erworbene Anlagen eine grosse Rolle spielen, oder wo es sich handelt um Einflüsse anorganischer Natur, — im Allgemeinen noch sehr geringfügig, zumal wenn man es versucht sie zu einem Gesamtgebilde zu vereinigen. Solches gilt nicht nur für das ganze Gebiet der Phytopathologie, sondern auch für eine sehr grosse Anzahl Krankheitsfälle für sich. Ueber verschiedene dieser liegt freilich wertvolles Material vor: allein es fehlt nur zu oft die Kenntniss des Zusammenhanges zwischen den einzelnen Erscheinungen. Die natür-

liche Folge dieses Uebelstandes ist, dass auch über die Bekämpfungsmöglichkeiten solcher Pflanzenkrankheiten noch sehr wenig bekannt ist und man sich vielfach auf Gegenmittel verlässt, die ziemlich nutzlose Mühe und Kosten verursachen.

Es dürften die hier im Kurzen angegebenen Verhältnisse darin ihre Erklärung finden, dass man die Pflanze selbst zu wenig zum Mittelpunkt der Nachforschungen gemacht hat, und dass gerade die wichtigste Seite der Frage, eine genaue Vergleichung der Lebenserscheinungen der gesunden und der kranken Pflanze, nur zu oft vernachlässigt worden ist.

Indem ich diese Behauptung aufstelle, finde ich darin die Veranlassung zur teilweisen Veröffentlichung von über sechs Jahre sich erstreckenden Studien über eine Krankheitserscheinung der Kartoffelpflanze, welche, wenigstens in Holland, schon sehr lang bekannt ist. Erfahrene Landwirte erzählen von der Sorte „*Friesche Jam*“, die vorher eine der höchst geschätzten Speisekartoffeln war, jedoch seit vielen Jahrzehnten „Degenerationserscheinungen“ zeigt und jetzt ungefähr überall abgedankt worden ist. Im Jahre 1910 war ich durch die Freundlichkeit des Herrn Landwirtschaftslehrer Neeb in Dordrecht, und des Herrn Brommersma in Winsum in der Gelegenheit zwei kleine Versuchspartzellen mit dieser Sorte anzupflanzen; und ich konnte mich damals davon überzeugen, dass diese Sorte wirklich, wie ich schon vermutete, von derselben Krankheit ergriffen wurde, die in den letzten Jahren so viel Staub aufgewirbelt hat, d. h. von der „Blattrollkrankheit“.

Es waren die äusseren Erscheinungen dieser Krankheit, welche Appel¹⁾ im Jahre 1905, infolge in Dänemark und Deutschland gemachter Beobachtungen, veranlassten den Begriff „Blattrollkrankheit“ aufzustellen, und zu trennen vom alten Begriffe Kräuselkrankheit (vergl. meine Tafel III und IV). „Fieberhaft und zeitweilig nervös“, wie Spiecker-

1) Für Literatur vergl. die in 1911 von Appel und Schlumberger als Heft 190 der „Arbeiten der deutschen Landwirtschaftsgesellschaft“ veröffentlichte Uebersicht „Die Blattrollkrankheit und unsere Kartoffelernten“.

mann¹⁾ sagt, „haben Wissenschaft und Praxis sich seitdem bemüht die Lösung des Problems, welches die Blattrollerscheinungen uns bieten, zu finden“²⁾. Allein es fehlt in sämtlichen, ungefähr hundertsechzig, vor Kurzem von Appel und Schlumberger zusammengefassten, fast alle in den sechs letzten Jahren publizierten Arbeiten die physiologische Einsicht, welche nur durch eine genaue und mehrere Jahre fortgesetzte Vergleichung ergriffener und gesunder Pflanzen erhalten werden kann.

Daher auch die wenig übereinstimmenden Resultate, zu welchen die Forscher, welche sich mit dem Suchen nach der Ursache beschäftigt haben, gelangt sind.

Auch für unseres Land ist diese Krankheit von hervorragender Bedeutung, und es dürfte interessant sein darüber das Urteil zu vernehmen ausländischer Forscher, welche die Ausbreitung der Krankheit in Oesterreich, Ungarn, der Schweiz, Deutschland und Holland beobachtet haben. Auf Veranlassung des Besuches, welches Herr Reitmair in 1909 brachte an die Provinz Groningen, wo er vom leider jetzt verstorbenen Herrn Landwirtschaftslehrer Mansholt begleitet wurde³⁾, schreiben Kornauth und Reitmair:

„Auf dem Veenlandsboden südlich von Groningen in Holland, wo der guten Verwertung wegen die Fruchtfolge Roggen, Kartoffel seit vielen Jahren in Schwang ist, wo also der Boden jedes zweite Jahr Kartoffel trägt, ist die Blattrollkrankheit (dort noch immer Kräuselkrankheit genannt) der gefürchtetste Feind des Kartoffelbaues, und man sucht ihr hauptsächlich durch Einführung neu gezüchteter Sorten zu begegnen, ohne aber bisher einen dauernden Erfolg erreicht zu haben.“⁴⁾

1) A. Spieckermann „Beiträge zur Kenntniss der Bakteriënring- und Blattrollkrankheit der Kartoffelpflanze“ (Jahresbericht d. V. d. Vertr. d. ang. Bot. VIII, 1910).

2) Es hat sich z. B. in Oesterreich ein „Komitee z. Studium der Blattrollkrankheit“ schon vor etwa vier Jahren gebildet.

3) Kornauth und Reitmair, „Studien über die Blattrollkrankheit der Kartoffel“ (Zeitschrift für das landw. Versuchsw. in Oesterreich, 1909, S. 116.)

4) Warum diese Methode keinen Erfolg hat, werde ich erst später behandeln. In diesem Citat liegt der Tendenz der Krankheit einen infektiösen Charakter zukommen zu lassen. In Wirklichkeit ist die Krankheit nicht parasitär, wie ich näher zeigen werde.

Wenn nichtsdestoweniger die Hektarerträge in Holland (18.43 Tonnen von 1000 K.G. in 1908) grösser sind als in allen andren Ländern der Erde (Grossbritannien 17.71 T., Belgien 15.66 T. beide in 1908, die Schweiz 14.82 T. in 1906, Deutschland 14.07 T., Irland 13.67 T. beide in 1908, Kanada 12.98 T., in 1909, Frankreich 11.00 T., Oesterreich 10.36 T., Schweden 9.47 T., Russland 6.94 T., Ungarn 6.59 T., Vereinigte Staaten 5.27 T. alle in 1908 ¹⁾, so soll das kein Grund sein um die Hände in den Schoosz zu legen; im Gegenteil, Wissenschaft und Praxis müssen sich auch bei uns um die Wette bestreben, der Krankheit Herr zu werden.

Das Aussterben der Sorte *Friesche Jam*, die im Jahre 1907 mit den Sorten *Zandjam*, *Bravo* und *Paul Krüger* gemachten Erfahrungen und zumal das Fehlschlagen der Sorte *Paul Krüger* im Jahre 1910, dies Alles hat unsere Aufmerksamkeit immer wieder auf diese merkwürdige und ekonomisch wichtige Krankheit gerichtet; und ich wurde, soweit die anderen Tätigkeiten unseres phytopathologischen Institutes es erlaubten, von seinem Direktor, Professor Ritzema Bos, in der Gelegenheit gestellt die Krankheit zu studieren. Weil aber die mehr direkt auf die Interessen der Praxis gerichtete Arbeitsweise unseres Institutes ²⁾ mir bisweilen keine Zeit für wissenschaftliche Untersuchungen übrig liess, konnte ich nur mit sehr langen Unterbrechungen die mikroskopische Kontrolierung schon seit mehr als vier Jahren gemachter Beobachtungen über die Natur der Krankheit fortsetzen und erst in den letzten Monaten die erste Mitteilung darüber vorbereiten. Eine weitere Mitteilung, über die Erblichkeitsverhältnisse der Krankheit unter verschiedenen Einflüssen des Bodens und der Atmosphäre muss vorläufig noch aufgeschoben werden, weil die dies-

1). Vergl. den zweiten Teil der Arbeit von Appel und Schlumberger, l. c., S. 74.

2) Von der Tätigkeit des holländischen phytopathologischen Dienstes bekommt man eine Vorstellung aus dem darüber Mitgeteilten auf S. 177 u. ff. von „l'Organisation actuelle du service de protection contre les maladies des plantes et les insectes nuisibles dans les divers pays“ (Rapports et études du bureau des renseignements agricoles et des maladies des plantes de l'Institut international d'Agriculture, 1911, IV), sowie aus Mitteilungen von Ritzema Bos bei Gelegenheit der „international horticultural Exhibition“, London, Mai 1912 und in „Congrès de Pathologie comparée“, Paris, Oct. 1912.

bezüglichen Feldversuche, die sich auf den Resultaten der hier veröffentlichten anatomisch-physiologischen Untersuchungen stützen, noch mehrere Jahre fortgesetzt werden müssen um endgültige Schlüsse über die beste Art der Bekämpfung zu ermöglichen ¹⁾.

Die obenerwähnte Uebersicht von Appel und Schlumberger hat ohne Zweifel eine sehr weite Verbreitung gefunden; und weil in Bezug auf Holland dasselbe gelten dürfte von meinem, im Jahre 1909 erschienenen, kurzen Aufsatz ²⁾ über den Unterschied zwischen der „Blattrollkrankheit“ und anderen Krankheitsformen, die mit derselben verwechselt werden können, über ihre Verbreitung in Holland, über die Sorten, welche ergriffen werden und über die hypothetischen Erklärungsversuche, die anderswo gemacht worden sind, so scheint es mir unnötig hier in einer längeren Einleitung eine Nachlese zu geben von Allem, was andere Forscher über die Krankheit veröffentlicht haben: eine Nachlese fürwahr, woraus nicht viel Anderes zu lernen wäre, als die Unzulänglichkeit der phytopathologischen Untersuchungsmethoden, welche in der Gegenwart in Schwang sind.

ANATOMISCH-PHYSIOLOGISCHE UNTERSUCHUNGEN UEBER DIE NATUR DER „BLATTROLLKRANKHEIT“.

Nachdem in vorhergehenden Jahren bisweilen einige als „krulziek“ (kräuselkrank) ³⁾ bezeichnete Kartoffelpflanzen zur Untersuchung eingesandt wurden, liefen im Jahre 1907 mehr als zwanzig Proben in mehreren Sorten aus verschiedenen Gegenden unseres Landes beim Institut für Phytopathologie in Wageningen ein. Die Diagnose konnte des verwelkten Zustandes des Krautes zufolge gewöhnlich

1) Ein Versuchsbericht hierüber erscheint ungetähr gleichzeitig mit der hier vorliegenden Arbeit in der landwirtschaftlichen Zeitung für das kartoffelbauende Moorgebiet (Veenlandsboden, vergl. oben S. 43) im Nordosten der Niederlande „De Noord-Ooster“.

2) „Over krul in de aardappelen“: Dr. Staring's Almanak für das Jahr 1910, S. 115.

3) In Holland hat sich der Name „blattrollkrank“ wie auch Kornauth und Reitmair (l. c.) erwähnen, nicht eingebürgert, obgleich ich ihn zur Unterscheidung von ähnlichen Krankheitserscheinungen in der Praxis bisweilen benutzt habe.

nicht fertig gestellt werden. In einigen Fällen, wo die Pflanzen von mir auf dem Felde gesehen werden konnten, fand ich die typischen Roll- und Verfärbungserscheinungen der Blätter und den oft damit verbundenen niedrigen Habitus¹⁾. Um näher mit der Krankheit bekannt zu werden, pflanzte ich im Jahre 1908 verschiedene von gesunden und kranken Pflanzen geerntete Kartoffeln aus. Nachdem ich mich davon überzeugt hatte, dass die äusseren Krankheitserscheinungen in hohem Grade erblich sind, untersuchte ich die Stengel und Knollen. Pilzmycel, Bakteriën, Thyllen and Verfärbung im Holze (alle Erscheinungen, die in Deutschland und Oesterreich eine sehr grosse Beachtung beim Suchen nach der Ursache gefunden haben) wurden bisweilen in den kranken, aber ausnahmsweise auch in nicht „blattrollkranken“ Pflanzen gefunden: sie bilden also nichts Charakteristisches für diese Krankheit. Was Pilzmycel und Bakteriën betrifft, kam ich auf kulturellem Wege zu demselben negativen Resultat.²⁾

Hiermit meinte ich aber die Untersuchungen nicht abzuschliessen zu dürfen.

Es ist in wissenschaftlicher Hinsicht sehr unbefriedigend, wenn man nicht weiss ob innere Merkmale, entweder morphologische oder physiologische, eine Erklärung geben von solchen typischen erblichen Erscheinungen wie die „blattrollkranken“ Pflanzen uns in ihrem Kraut und ihrer Ertragsverminderung zeigen.

Auch für praktische Zwecke schien es mir erwünscht genauer zu untersuchen ob innere Merkmale mit den äusseren in Korrelation ständen. Denn die jetzige Art der Diagnostizierung ist eine rohe und ungenaue, zumal wenn es sich handelt um Proben, die mit einer Frage um directe Nachricht von der Praxis eingesandt werden.

Schon hat Schander³⁾ versucht das Krankheitsbild,

1) Für Näheres über diese Fälle vergl. Jahresber. über 1907 des phytopathologischen Institutes in Wageningen (Mededeelingen van de Rijks Hoogere Land- Tuin- en Boschbouwschool 1, 119).

2) Vergl. Staring's Almanak l. c.; die Kulturen wurden gemacht auf Kartoffelkraut-agar mit in verschiedener Weise kombinierten Zusätzen.

3) Schander (Berichte über Pflanzenschutz der Abt. f. Pflanzenkr. des Kaiser Wilh. Inst. in Bromberg. Vegetatper. 1908/09) unterscheidet eine Blattrollkrankheit, welche erblich ist, und eine solche, die durch ungünstige Ernährungsverhältnisse verursacht wird.

welches durch den guten Griff Appel's zu etwas Einheitliches gemacht worden ist, in verschiedene Krankheitsformen zu zergliedern, ein Verfahren, welches einer Klärung der Begriffe nur im Wege steht.

Dazu kommt noch die, soweit es mir bekannt ist, anderswo nie beschriebene Tatsache, dass schwach erkrankte Pflanzen die Blattrollerscheinungen nicht immer zeigen. Sie können z. B. während einer bestimmten Woche krank, in der darauf folgenden Woche wieder gesund und eine Woche später von Neuem erkrankt erscheinen. In Wirklichkeit ist dann aber die Krankheit, wie ich später fand, fortwährend anwesend, bloß die äusseren Symptome zeigen sich nicht immer. ¹⁾

Merkwürdigerweise beziehen sich die anderswo gemachten Mitteilungen über innere Krankheitssymptome alle auf das Xylem; Niemand scheint die Ursache im Phloëm gesucht zu haben. Und dennoch weisen verschiedene der äusseren Krankheitsmerkmale — wie Rotfärbung der Blätter bei Sorten, die sonst keinen roten Farbstoff bilden, eine Rotfärbung, welche man auch bei ringsum geschälten Bäumen beobachten kann; sowie das Sitzenbleiben der Blätter nach dem Absterben derselben — darauf hin, dass die Assimilate nicht abgeführt werden können, dass also eine Stockung im Phloëm stattfindet.

Bei genauerer Untersuchung fiel es mir im Herbste des Jahres 1908 zum ersten Male auf, dass in den kranken Pflanzen die Phloëmstränge abnormal sind, und auch in den folgenden Jahren fand ich dasselbe innere Krankheitsbild. Bevor ich zu einer näheren Beschreibung übergehe, muss ich betonen, dass ich diese Abnormalität niemals bei gesunden Pflanzen fand, auch nicht wenn diese durch Gelbwerden einer grösseren Anzahl ihrer Blätter und

In ähnlicher Weise äussert sich Pethybridge. („Third report on potato-diseases“, Journ. o. t. Dep. of Agric. and Techn. Instr. for Ireland, Jan. 1912). Etwas richtiger ist jedenfalls die Ausdrucksweise von Spieckermann, der (vergl. die Uebersicht von Appel und Schlumberger) von der eigentlichen „Blattrollkrankheit, d. h. der pilzfreien Krankheit“ eine Gefässverpilzungskrankheit trennt. Noch einen Schritt weiter und man kann sagen: die Pilze in den Gefässbündeln sind sekundäre oder Schwächeparasiten, was, meiner Ueberzeugung nach, der einzige richtige Standpunkt ist.

1) Vergl. hierzu die Erklärung von Figur 8, Tafel V.

Wegschaffung der Reservestoffe aus diesen die Anfangsstadien des natürlichen Absterbens zeigten. Zur weiteren Kontrollierung untersuchte ich wiederholt Pflanzen, die infolge Insektenfrasses, Bakteriënangriffes oder übermässiger Bodenfeuchtigkeit welkten (Tafel III, Figur 1) und demzufolge nicht erbliche Blattrollerscheinungen aufwiesen, sowie auch Pflanzen, die infolge übermässiger Kainitdüngung Gelbfärbung der Blattspreiten und Wuchshemmung der Blattränder zeigten (Tafel III, Figur 3); sodann Pflanzen mit mehr oder weniger deutlichen, oft von einer leichten Panachierung begleiteten krauskohlartigen Unebenheiten (Tafel III, Fig. 4 und Tafel IV, Figur 2 u. 3), eine Krankheitsform¹⁾, die viel seltener auftritt, und viel weniger schädlich ist, als die Krankheit, die uns hier beschäftigt. Ich fand das abnormale Phloëm immer ausschliesslich bei der „Blattrollkrankheit“, nie bei anderen Krankheiten als kennzeichnende Erscheinung.

Wie es auch in der ersten von Appel²⁾ herrührenden Beschreibung der Krankheit angegeben ist, gibt es Pflanzen, die schon früh in der Vegetationszeit die äusseren Erscheinungen der Erkrankung zeigen und stark im Wachstum gehemmt sind, während bei anderen erst viel später die Anfangsstadien der Krankheit in den Gipfeln der Stengel zu Tage treten. Viel seltener und im Auslande, wie er scheint, nur selten beobachtet³⁾ sind solche Pflanzen, von welchen bloss eine Anzahl der Stengel erkrankt sind. (vergl. Tafel II, Figur 3).

In welchem Stadium auch man die fortwährend deutlich blattrollkranken Stengel, sowie auch die schwach erkrankten, die, wie oben erwähnt wurde, zeitweilig wieder gesund scheinen, untersucht, immer findet man im Phloëm dasselbe pathologische Bild, sei es, je nach der Intensität der äusserlich sichtbaren Krankheitssymptome, in verschie-

1) Genauer ist diese von einer geringen Buntheit begleitete, zumal bei der Sorte „*Zeeuwesche Blauwe*“ auftretende, Form der echten Kräuselkrankheit im Sinne Appel's von mir unter dem Namen „topbont“ (Gipfelbunt) beschrieben worden in Starings' Almanak l. c. Diese Krankheit wird, wie aus meinen Versuchen hervorgeht, ebenfalls mit den Knollen übertragen.

2) Flugblatt 42 der Kais. Biol. Anst. f. Land- u. Forstwirtschaft, 1907.

3) Prof. Kornauth in Wien, teilte mir, als er unseres Institut in 1910 besuchte, mit, dass er diese teilweise Erkrankung auch gelegentlich beobachtet hatte.

den starkem Grade, und je nach der Stelle, wo die äusseren Symptome auftreten, in verschiedener Höhe des Stengels, am stärksten ausgeprägt.

Beiläufig sei bemerkt, dass nicht alle Sorten in gleichem Maasse anfällig sind; einige z. B. die in Holland viel angebauten *Zeeuwsche Blauwe* und *Eigenheimer*, fand ich niemals „blattrollkrank“, während gerade bei diesen Sorten (wie freilich auch bisweilen bei *Bravo* die beiden Krankheiten unterliegen kann), die „echte Kräuselkrankheit“ im Sinne Appel's sich ziemlich oft zeigt. (Vergl. die Figuren auf Tafel III und IV.)

Die Sorten, bei welchen ich mich von der Anwesenheit des anatomischen Merkmales bei den „blattrollkranken“ Exemplaren und von der Abwesenheit desselben bei den nicht „blattrollkranken“ überzeugte, sind bis jetzt die folgenden: *Friesche Jam* (1), *Zandjam* (2), *Deensche muis* (3), *Bravo* (4), *Paul Krüger* (5), *Eureka* (6), *Evergood* (7), *Ronde Wolkammer* (8), *Ruige witte* (9), *Nieuwe Ruige witte* (10), *Arnhemsche roode* (11), *Suameerder Munstersche* (12), *Welkom* (13), *Fürst von Lippe* (14), *Reichskanzler* (15), *Böhm's Erfolg* (16), *Richter's Imperator* (17), *Roode Staar* (18).¹⁾ *Model* (19), *Landskroon* (20), *Succes* (21), *Concurrent* (22), *Thorbecke* (23), *Sämlinge* 46, 58, 59 und 74 gezüchtet von Herrn G. Veenhuizen (24—27), *Sämling von Bremer Roode*, gezüchtet von Herrn Mayer Gmelin (28). Die ersten 7 Sorten wurden in der landwirtschaftlichen Praxis krank gefunden und von mir zwei bis fünf Jahre auf humösem Sandboden nachgebaut, die letzteren 21 wurden in der Praxis oder auf Versuchsfeldern der Herren Kollegen an der hiesigen landwirtschaftlichen Hochschule krank gefunden und nicht von mir weiter kultiviert.

Vergleicht man Tafel VI, Figur 2, auf welcher ein Querschnitt in mittlerer Höhe durch einen gesunden Kartoffelstengel gezeichnet ist, und Tafel VII, Figur 1 u. 2, an welcher eine kranke Pflanze zu Grunde liegt, miteinander, so wird sofort

1) Von der Sorte *Roode Staar* scheint in der Praxis, wo sie seit kurzer Zeit Eingang gefunden hat, noch nicht bekannt zu sein, dass sie von der Krankheit heimgesucht wird. Allein auf einem Selektionsversuchsfelde in Wageningen zeigten sich einige Stämme (Linien) deutlich erkrankt.

die Natur des inneren Krankheitsbildes deutlich. In den erkrankten Pflanzen sind viele Phloëmstränge, die, wie es für die Solanëen und einige anderen Pflanzenfamilien charakteristisch ist, nicht nur an der Aussenseite, sondern auch an der Innenseite des Holzringes gefunden werden (vergl. die schematische Figur 1 auf Tafel VI), in der Weise zusammengeschrumpft, dass man die Wände und Lumina der einzelnen Siebröhren und Geleitzellen nicht mehr unterscheiden kann. An dieser Schrumpfung beteiligen sich ausschliesslich die Siebröhren und Geleitzellen; und während auf Querschnitten gesunder Pflanzen sich in den Phloëmsträngen bisweilen die dazu gehörigen Phloëmparenchymzellen, ihrer Engheit wegen, schwierig von den Siebröhren und Geleitzellen unterscheiden lassen, tritt dieser Unterschied gerade in den kranken Pflanzen deutlich hervor, weil das Parenchym in der Schrumpfung nicht begriffen ist¹⁾. Durch eine leichte Schattirung ist die gelbe Farbe, welche die geschrumpften Gewebepartien aufweisen, angedeutet.

Beiläufig sei erwähnt, dass in dem Präparate, welches an Figur 2 auf Tafel VII zu Grunde liegt, auch einige nicht zu den Phloëmsträngen gehörenden Zellen oder Interzellularräume gelblich gefärbt schienen, wie es die Figur zeigt. Diese Erscheinung ist aber nicht, ebenso wenig wie die gelegentlich vorkommende Bräunung der Holzgefässe, charakteristisch für die Krankheit, denn sie findet sich bisweilen auch in gesunden Pflanzen.

Nicht immer sind sämtliche Phloëmstränge, welche in einem Querschnitt aufgefunden werden können, geschrumpft; in solchen Fällen zeigt sich das Merkmal bloß in der Nähe der Sklerenchymfasergruppen, welche das extraxyläre Phloëm nach Aussen und das intraxyläre nach Innen begrenzen, also in den ältesten Phloëmsträngen.

1) Dass ich mich nichtsdestoweniger vom Ausdruck „Schrumpfung des Phloëms“, und später, wo ein wissenschaftlicher Name für diesen Vorgang eingeführt wird, vom Ausdruck „Nekrose des Phloëms“ bediene, wird dadurch berechtigt, dass die Einführung eines Namen für dasjenige, was nach Elimination der Phloëmparenchymzellen von den Phloëmsträngen übrig bleibt, nur Verwirrung stiften würde. Der Gebrauch des Namen „Phloëm“ für das ganze in Schrumpfung begriffene innere Organ und „Phloëmstränge“ für die einzelnen unter einander anastomosierenden Stränge desselben, scheint mir auch darum empfehlenswert, weil durch die Benutzung der Worte „Siebröhrenbündel“ und „Siebstränge“, die Beteiligung der Geleitzellen am Schrumpfungsprozess nicht deutlich angegeben wird.

Wenn man auf mikrochemischem Wege sich über die Natur der aufgetretenen Substanzdeformation zu orientieren sucht, so kommt man zu folgenden Resultaten. Die gelb gefärbten Pfloëmstränge leisten, gleichwie die Cuticula, die Mittellamellen der Holzelemente und die Wandverdickungsschichten der Holzgefäße, Widerstand gegen die Wirkung konzentrierter Schwefelsäure. Indem alle anderen Gewebe gelöst werden, nehmen die genannten Wände nur einen dunkleren Farbenton an. Aus der Behandlung von Schnitten kranker Stengel mit alcoholischer Phloroglucinlösung und Salzsäure (oder anderen „Holzreagentien“) ergibt sich, dass die gelbgefärbten Phloëmstränge ebenso stark „verholzt“ sind, wie die Mittellamellen der Holzelemente und die Wände der Gefäße, und sogar stärker als die sekundären Verdickungsschichten der Holzzellen.

Ganz in Einklang hiermit ist die Wirkung, welche konzentrierte Kalilauge bei Erwärmen ausübt, und die darum interessant ist, weil sie weniger über die chemische Beschaffenheit als über die morphologische Entwicklung des pathologischen Zustandes des Phloëms Aufschluss giebt. Bekanntlich quellen durch diese Behandlung alle nicht verholzten Wandverdickungsschichten, wie die „Ecken“ des Kollenchyms, und die inneren Wandschichten der Sklerenchymfasern. Weniger stark quellen die schwach verholzten Wandschichten der Holzelemente und die sehr schwach kollenchymatisch verdickten „Ecken“ der Parenchymzellen, welche die Phloëmstränge begrenzen. Die kranken Phloëmstränge selbst quellen nur sehr wenig aber gerade genug um bisweilen die ursprünglichen Siebröhren und Geleitzellen wieder etwas hervortreten zu lassen.

Es handelt sich offenbar um eine totale Desorganisation, ein Absterben der Phloëmstränge, das von einem Eindringen Holzreaktion zeigender Stoffe in die Wände begleitet ist.

Durch ihre Schrumpfung und Verholzung wirken die abgestorbenen Zellen zerrend auf das sie umgebende Gewebe ein, und eine strahlige Anordnung des Parenchyms um sie herum, wie man es auf Tafel VII, Fig. 1 u. 2 und Tafel VIII Fig. 3 beobachtet, ist eine notwendige Folge dieser Zerrung. Dort aber, wo die Schrumpfung des Phloëms noch wenig weit vorgerückt und die Gelbfärbung wenig intensiv

ist, hat sich auch das Verholzungsprozess nur in geringem Grade oder noch gar nicht vollzogen.

Wenn man spät erkrankte Pflanzen in der Nähe des Stengelgipfels untersucht, findet man bisweilen sehr schön die Anfangsstadien der geschilderten Abnormalität. Zumal in den markständigen Strängen gelingt es leicht ihre Entwicklung zu verfolgen.

Die gesunden intraxylären Stränge haben im Querschnitt nur die Grösse einer einzigen der umgebenden Zellen der Markkronen und machen den Eindruck von Zellen, welche durch zahlreiche feine Wandungen in ein Netzwerk kleinerer Zellen verteilt sind (Tafel VI, Fig. 2); die grössten, eckigen Maschen, die man sich so entstanden denken kann, stellen die Phloëparenchymzellen, die mittleren, rundlichen, die Siebröhren, und die kleinsten, eckigen, inhaltsreichen, die Geleitzellen vor.

In einigen „Ecken“ dieses Netzwerkes fängt nun die Zellwand ein wenig zu quellen an, und diese Quellung erstreckt sich allmählig über die Wandungen der Siebröhren und der Geleitzellen. Dann werden die Wände zusammengedrückt, und vom Inhalt ist fast Nichts mehr zu beobachten als eine winzige, sich gelb färbende, gleichfalls Holzreaktion zeigende Masse. Etwas später sind gar keine Lumina mehr zu unterscheiden, und die gequollenen, jetzt auch gelbgefärbten Membrane scheinen zu einer nur noch schwach geschichteten Masse zusammengeflossen zu sein.

In Figur 4 (Tafel VII) ist ein Anfangsstadium der Phloëmschrumpfung nach einem Längsschnitt gezeichnet. Wenn man viele Längsschnitte gesunder Stengel mit solchen kranker Stengel vergleicht, fällt es auf, dass die Siebröhrenglieder in diesen kürzer sind als in jenen. Für Messungen der Abstände zwischen den einzelnen Siebplatten eignen sich nur die gesunden und die schwach geschrumpften Röhren. Denn in den schwer erkrankten Strängen ist von der Struktur nichts mehr aufzufinden. Die Messungen, deren Resultate hier folgen, wurden verrichtet in den ganz ausgewachsenen Internodiën des Stengels. In der Nähe der Ansatzstelle eines Blattes (d. h. *in* den Nodiën) verschmelzen die seitlichen Gefässstranggruppen der Blattstiele mit den auseinander gewichenen Gefässstranggruppen des Stengels, und die Abweichung des verticalen Verlaufes, die dabei

stattfindet, ist von Unregelmässigkeiten in den Abmessungen der Siebröhrenglieder begleitet. Die Anastomosen, die auch *zwischen* den Nodiën sich finden, sind natürlich für das Sammeln zuverlässiger Vergleichszahlen nicht benutzt worden. Es ist übrigens gleichgültig ob man diese Messungen im äusseren oder inneren Phloëm verrichtet, denn in den ausgewachsenen Stengelgliedern sind die einzelnen, nicht in Anastomose begriffenen Siebröhrenabteilungen alle annähernd gleicher Grösse.

Länge in $\frac{1}{1000}$ mM. bei *Zandjam* (je 3 Präparate in je 3 Pflanzen)

gesund	144, 136, 156; 121, 145, 148; 150, 156, 148
krank	117, 120, 101; 97, 79, 99; 113, 86, 98

Länge in $\frac{1}{1000}$ mM. bei *Paul Krüger* (wie oben)

gesund	156, 166, 162; 144, 149, 152; 160, 159, 160
krank	71, 102, 120; 98, 95, 117; 142, 105, 82

Länge in $\frac{1}{1000}$ mM. bei *Bravo* (wie oben)

gesund	174, 185, 181; 181, 182, 181; 174, 174, 170
krank	115, 103, 127; 163, 162, 163; 111, 129, 118

Es liegt vielleicht bei Lesern, welche sich mit der pathologischen Pflanzenanatomie wenig beschäftigt haben, der Gedanke nahe, dass diese Reduktion der Siebröhrenglieder bis auf die Hälfte ihrer normalen Grösse, eine Folge der entsprechenden Reduktion des Volumens der erkrankten Pflanze ist, die sich in allen ihrer Zellen wiederholen würde. Das ist aber durchaus nicht der Fall, ebensowenig wie bei Hungerzuständen im Allgemeinen ¹⁾. Man kann sich davon überzeugen durch Messungen im sekundären Weichbast kranker Pflanzen, weil hier die Siebröhren nicht oder nur

1) Vergl. Küster, „Anatomische Pflanzenanatomie“, Jena 1903, S. 22 u. 28. Die geringe Grösse der Hungerindividuen kommt vorwiegend durch Reduktion der Zellenzahl, nicht durch Reduktion der Zellengrösse zustande.

ausnahmsweise in der Krankheit begriffen sind. Es ergibt sich dann, dass hier die Abstände der Siebplatten sich nicht wesentlich vom Normalen unterscheiden.

Die verkürzten Siebröhrenglieder sind also krank geworden nachdem sie schon als solche ausgebildet waren, aber bevor sie ihren vollen Wachstum erreicht hatten. Dass dennoch die Gelbfärbung sich ohne Unterbrechung mehrere Stengelglieder weit verfolgen lässt, ist davon eine Folge, dass die gemeinschaftliche Mittellamelle der direkt angrenzenden Wände der gezerzten und infolgedessen abnormal geteilten Parenchymzellen in dieser Gelbfärbung begriffen sind.

Wie schon gesagt, findet man die ersten Anfänge der Phloëmstrangschumpfung in der Nähe der diese Stränge begleitenden Sklerenchymfasern, oder, wo diese Fasern in den jüngsten Stengelgliedern sich noch nicht ausgebildet haben, in der Nähe der schwach kollenchymatisch verdickten langen Zellen, die sich beim weiteren Wachstum zu Sklerenchymfasern entwickeln. In den allerjüngsten Stengelgliedern, die sich ganz in der Nähe des Vegetationspunktes befinden und in welchen sich die Gefässbündelstränge noch kaum differenziert haben, findet man jedoch die Schumpfung noch nicht.

Das innere Krankheits symptom lässt sich leicht auch in den Blattstielen und bei vielen Kartoffelsorten in den Mittelnerven der Blattspreiten auffinden, aber es giebt allmählich weniger Phloëmstränge die noch geschumpft sind, und bei diesen nimmt, je näher man den Schnitt nach dem Gipfel der Blattspreite zu macht, die Intensität der Schumpfung ab. In den Seitennerven kann man das Symptom bei den meisten Sorten gar nicht mehr verfolgen; es wird hier der Bau der Phloëmstränge ganz normal und er bleibt normal in den noch feineren Verzweigungen.

In ähnlicher Weise sieht man das Krankheitsmerkmal in Intensität abnehmen, wenn man es in den Blütenstielen zu verfolgen versucht; es schwindet dort aber bei vielen Pflanzen der Sorte *Paul Krüger*, die ich im Herbst untersuchte, nicht ganz. Untersuchungen an Blüten, Früchten und Samen habe ich leider noch nicht anstellen können.

Wenn wir nun unsere Untersuchungen nach der anderen Seite hin erstrecken, so gelingt es leicht die geschumpften

Phloëmstränge in den unterirdischen Teilen des Stengels bis an die Mutterknolle zu verfolgen. In den untersten Internodiën des oberirdischen Teiles des Kartoffelstengels hat sich ziemlich viel sekundäres Holz gebildet; auch der extraxyläre Weichbast hat sich hier, zumal in den gefässreichen Ecken des Holzes, durch nachträgliches Dickenwachstum vermehrt. Man findet hier die geschrumpften Phloëmstränge wieder in der Nähe der Sklerenchymfasern, d. h. im Phloëm der primären Rinde, und viel seltener im sekundären Zuwachs. Das intraxyläre Phloëm, dessen Stränge teils den ursprünglichen Gefässträngen folgen, teils selbstständig in der Markkrone verlaufen, wird nicht sekundär verdickt; hier findet man also dieselben Verhältnisse als in den höheren Teilen der Stengels. Noch ist zu beobachten, dass in der Nähe der Mutterknolle die Schrumpfung an Intensität wieder allmählig abnimmt, ohne jedoch ganz zu verschwinden.

Weil die Mutterknolle sich gewöhnlich, infolge von Fäulnisprozessen und Bräunungen im Parenchym, schwer untersuchen lässt, so liegt der Gedanke nahe zu versuchen sich bei den jungen Knollen über den Verlauf des Krankheitssymptomes in den Trägern der erblichen Eigenschaften bei der vegetativen Fortpflanzung zu orientieren. Allein alle Versuche, das Symptom in den Stolonen und den jungen Knollen aufzufinden, misslangen. Nur bei einigen Sorten (z. B. *Zandjam*) sind noch Spuren der Phloëmschrumpfung in den Stolonen zu entdecken; in den Knollen aber fand ich sie nie, es sei denn, dass ich verschiedene Entwicklungsstadien, oder die reifen Knollen untersuchte.

Wir haben jetzt die Frage zu beantworten, in welchem Entwicklungsstadium der jungen Pflanze das innere Krankheitsmerkmal zuerst auftritt. Bei Untersuchung von keimenden, von kranken Pflanzen herstammenden Knollen fand ich die erst gebildeten Phloëmstränge ganz normal. Nachdem aber der Gipfel des Keimsprosses die Erdoberfläche durchbrochen und einige Blätter sich entfaltet hatten, wurden die ersten Andeutungen der Phloëmschrumpfung allmählig wahrnehmbar. Es war von den äusseren Krankheitserscheinungen dann noch Nichts zu beobachten.

Jedes neue Stengelglied, welches sich jetzt bildet, ist anfänglich gesund; aber wenn wieder neue Internodiën

entstanden sind, erkennt man in den etwas älteren Stengelgliedern, die aber noch bei weitem nicht ihren vollen Wachstum erreicht haben, die Anfangsstadien der Schrumpfung. So oft man diese Untersuchung beim weiteren Wachstum des Stengels wiederholen möge, immer kommt man zu demselben Resultat, welches auch ganz in Einklang steht mit dem früher über die Gipfel der erwachsenen Staude und über die Messungen Mitgeteilten.

In seiner schon einmal citierten Abhandlung sagt Spieckermann, dass die Erforschung der Lebensvorgänge in blattrollkranken Pflanzen ein gewaltiges Arbeitsgebiet umfasst. Das mag so sein, wenn man, wie dieser Forscher, durch Untersuchungen auf chemischem Wege, die mit Zertrümmerung der Pflanzen anfangen, seine Hoffnung stellt. Obgleich Spieckermann und Doby ¹⁾ durch Anwendung macrochemischer Methoden wertvolle Beiträge dazu geliefert haben, hat das Objekt, das hier vorliegt, eine zu feine Organisation um sich die Lösung des Problems auf dieser Weise entrauben zu lassen.

Eine Pflanze ist eben kein Reagenzrohr. Wo wir seit den bahnbrechenden und jedem Botaniker bekannten Studien von Julius Sachs über die Wege, worauf und die Form, worin die verschiedenen Nährstoffe wandern, orientiert worden sind, und wo wir eine so ausgezeichnete Monographie über die Physiologie der Kartoffelpflanze besitzen, als Hugo de Vries unter Benutzung der Sachs'schen mikrochemischen Methoden bearbeitet und schon im Jahre 1878 veröffentlicht hat ²⁾, ist es nicht schwierig im Lichte des oben von mir beschriebenen anatomischen Befundes eine Klärung der Begriffe herbei zu führen. Wir haben uns nur vorzustellen, was stattfindet, wenn die Phloëmschrumpfung in den verschiedenen Entwicklungsstadien

1) Doby „Biochemische Untersuchungen über die Blattrollkrankheit der Kartoffel“ (Zeitschrift für Pflanzenkrankheiten, 1911, S. 10 u. 321; 1912, S. 204 u. 401).

2) Hugo de Vries hat die Stoffwanderung der Kartoffelpflanze in seinen „Beiträge zur speciellen Physiologie landwirtschaftlicher Kulturpflanzen“ in fast erschöpfender Weise behandelt (Thiel's landwirtsch. Jahrb. VII, 1878, S. 218 u. 591).

Gut 600 Arbeiten sind von Appel im Literaturverzeichniss seiner „Geschichte der Kartoffelkrankheiten“ aufgezählt worden; gut 160 Verhandlungen sind citiert von Appel und Schlumberger in

der Pflanze, in welchen sie auftreten kann, eintritt, um uns das kausale Verständniss der äusseren Krankheitsercheinungen als reife Frucht vom Baume der Erkenntniss von selbst in den Schooss fallen zu sehen.

Wir wollen jetzt die physiologischen Prozesse der Pflanze in den Entwicklungsstadien, in welchen die Blattrollerscheinungen auftreten können, etwas genauer verfolgen. Bei schwer kranken Pflanzen zeigen sie sich schon in der Zeit, wo noch eine Nährstoffbeförderung von der Mutterknolle nach den oberirdischen Theilen stattfindet. Bisweilen aber beobachtet man die ersten Andeutungen der Krankheit erst, wenn sich eine kräftige Staude entwickelt hat, wenn also der Zufuhr aus der Mutterknolle aufgehört hat und die oberirdischen Theile sich von den eigenen Produkten der Kohlensäureerlegung ernähren. Dasjenige, was jetzt noch in der Mutterknolle übrig ist, wird direkt an die jungen Knollen übermittelt.

In einigen Jahren, wie z. B. 1912, sah man viele Kartoffelpflanzen, die noch spät in August oder September die Anfangsstadien der Erkrankung in den Gipfeln der Stengel aufwiesen. In diesem Stadium bewegt sich der Nährstoffstrom ausschliesslich oder doch vorwiegend von den Blättern nach den neuen Knollen.

Die Bahnen, in welchen sich die plastischen Bildungstoffe bewegen, werden zum grössten Theile von den Siebröhren gebildet. Dass der Eiweisstransport in diesen Leitungsorganen stattfindet, ist seit den Studien von Sachs eine bekannte Tatsache. In jedem Entwicklungsstadium der Kartoffelpflanze fand de Vries dann auch die Siebröhren von Eiweiss gefüllt.

Sie sind aber nicht, wie Sachs noch annahm¹⁾, bloss als Leitbahnen der Eiweisstoffe zu bezeichnen; später hat

ihrer Uebersicht über die Blattrollkrankheit. Und während physiologische Arbeiten geringerer Umfang aufgenommen sind, vermisse ich in diesen langen Listen, die in der Kaiserlichen Biologischen Anstalt für Land- und Forstwirtsch., d. h. der grössten Anstalt für wissenschaftliche Phytopathologie in Europa, aufgestellt und die übrigens von unschätzbarem Werte sind, die einzige für unserem Zwecke grundlegende Arbeit, d. h. die de Vries'sche.

1) Sachs „Ueber die Stoffe, welche das Material zum Wachstum der Zellhäute liefern“, Pringsh. Jahrb. III, 1863, S. 254 und „Vorlesungen über Pflanzenphysiologie“, 1882, S. 429.

man nämlich gefunden, dass auch die Kohlenhydrate, obgleich ein Teil derselben sich in den leitenden Parenchymen bewegt, der Hauptsache nach auch in den Siebröhren befördert werden ¹⁾).

So lange die junge Kartoffelpflanze noch auf Kosten der mütterlichen Reservestoffe sich entwickelt, findet ein scheidelwärts gerichteter Transport durch die Siebröhren statt ²⁾. Wenn aber die Pflanze sich weiter entwickelt hat, bewegt sich der Nährstoffstrom nur noch in den Siebröhren der jüngsten, unter dem Vegetationspunkte liegenden Stengelglieder aufwärts; hier verbraucht das Meristem des Vegetationspunktes für die stetige Neubildung des Gewebes viel Eiweiss und Kohlenhydrat. In den älteren Internodiën herrscht eine Bewegung in entgegengesetzter Richtung vor.

Im Vorhergehenden haben wir gesehen, dass die Schrumpfung des Phloëms erst eintritt in den Gliedern, die schon eine gewisse Streckung erfahren haben. Deshalb wird in Pflanzen, die erst in einem späteren Entwicklungsstadium von der Krankheit heimgesucht werden, die hemmende Wirkung der Phloëmschrumpfung sich nur auf den niedersteigenden Saftstrom gelten lassen. In Pflanzen aber, die schon sehr früh ergriffen sind, ist eine Saftstockung in beiden Richtungen möglich.

Aus allem Mitgeteilten ist jetzt vollkommen klar geworden warum, wie Spieckermann gefunden hat, die Stickstoffverbindungen aus den kranken Knollen erheblich langsamer verbraucht werden als die stickstofffreien organischen Stoffe; denn von den letzteren kann sich jedenfalls ein viel grösserer Teil im angrenzenden parenchymatischen Gewebe (s. g. Stärkescheide) bewegen. Dass aber die Kohlenhydrate die Siebröhren durchaus nicht für eine normale Aufwärtswanderung entbehren können, geht aus dem viel besprochenen Ausdauern der Mutterknolle bei den „blattrollkranken“ Pflanzen hervor ³⁾).

1) Vergl. u. a. Strasburger. „Ueber den Bau und die Verrichtungen der Leitungsbahnen in den Pflanzen“, 1891, S. 916, und Jost „Vorlesungen über Pflanzenphysiologie“ 1904, S. 207.

2) Diese scheidelwärtsche Bewegung in den Siebröhren wird im Weiteren noch näher besprochen werden.

3) Diese Erscheinung zeigt sich im einen Jahre mehr als im anderen und auch die Sorte und der Boden hatte auf dem Grade, worin sie auf meinen Versuchsfeldern aufzufinden war, Einfluss.

Durch seine weiteren Nachforschungen hat Spieckermann ans Licht gebracht, dass die oberirdischen Teile der kranken Pflanzen, die anfangs betreffs der Stickstoffaufnahme sich anscheinend wie die gesunden verhalten, in späteren Entwicklungszeiten einen ganz erheblich höheren Stickstoffgehalt als die gesunden zeigen. Es handelt sich hier offenbar um die jetzt eingetretene Hemmung des niedersteigenden Saftstromes.

Wir wollen jetzt die verschiedenen äusseren Erscheinungen in ihrem Entstehen verfolgen. Das Kleinbleiben des Krautes, die Verkürzung der Stolonen und der niedere Ertrag sind alle im Lichte der pathologischen Anatomie sehr erklärliche Tatsachen. Denn das Eiweiss, das in erster Linie in seiner Bewegung gehemmt ist, spielt die grösste Rolle beim Abbau aller wachsenden Organe. Dazu kommt dann noch die Hemmung der Fortbewegung der Kohlenhydrate, die ausserdem für die Atmung und für die Aufspeicherung in den Knollen verbraucht werden. Nicht nur ist beim Kleinbleiben der Knollen die Hemmung zwischen den Blättern und den Stolonen, aber auch die Hemmung im Stengelteile zwischen der Mutterknolle und den Stolonen ins Auge zu fassen.

Um die Erscheinung zu begreifen, die am meisten beschrieben und abgebildet worden ist, die „Blattrollung“, möge erst auf das Abwelkungsbild hingewiesen werden, welches man beobachtet, wenn der Stengel in seinem ganzen Querschnitt verwundet ist (Tafel III Fig. 1). Es rollen sich dann die Blätter noch viel stärker als bei der „Blattrollkrankheit“. Dieses Abwelkungsbild ist durch den anatomischen Bau der Blätter bedingt. Denn die Gefässe, die der Versorgung der Blätter mit Wasser und gelösten Salzen dienen, verzweigen sich in der Nähe der morphologischen Oberseite des Blattes; die Bahnen, welche die organischen Stoffe abwärts führen, an der morphologischen Unterseite. Bei tiefgehender Verwundung werden beide Bewegungen gehemmt; deshalb wird die Oberseite schrumpfen, die Unterseite sich dehnen. Dass bei der Kartoffelpflanze sich an beiden Seiten des Xylems Siebröhren befinden, verhindert uns nicht die oben gegebene Erklärung der Rollerscheinungen beim Abwelken aufrecht zu halten, denn nur in den Blattstielen (Tafel IX, Fig. 3) sowie in

den Mittel- und Seitennerven (Tafel IX, Fig. 4 und 5 und Tafel VIII, Fig. 1) findet man noch den bicollateralen Bau der Nerven. Das an der Oberseite des Xylems liegende Phloëm, welches dem intraxylären Phloëm des Stengels entspricht, wird in den kleineren Nerven spärlicher, in noch feineren Verzweigungen fehlt es gänzlich.

Wenn nun nicht der scheidelwärts gerichtete Strom durch das Xylem, sondern bloß die Bewegung nach unten durch das Phloëm gehemmt ist, wird sich eine Rollung vollziehen, die weniger stark ist als die bei der Abwärtung auftretende Erscheinung. Das entspricht also die Verhältnisse, wie wir sie bei den „blattrollkranken“ Pflanzen kennen.

Sehr deutlich ist in den Querschnitten durch die Nerven die Blattrollerscheinung wieder zu finden in der Lage der beiden Teile der Spreite, in welchen der Querschnitt sich seitlich fortsetzt. Diese beiden mesophyllhaltigen Teile bilden bei Schnitten durch Blätter kranker Pflanzen eine stumpfe Ecke, während sie bei den Kontrollschnitten fast in einer geraden Linie liegen (Tafel IX, Fig. 4 und 5).

Die stark vergrößerten mikroskopischen Bilder des Gefäßbündels eines Seitennerven (Tafel VIII, Fig. 1) bestätigen das oben Gesagte in jeder Hinsicht. Im Blattstiel und dem Mittelnerven bilden die Gefäßstränge einen halben Kreis, dessen Oeffnung der Oberseite zugewendet ist. Das an der Aussenseite dieses Kreises liegende Phloëm herrscht bis zum völligen Ausschluss des an der Innenseite gelegenen vor und ist wiederum von der Stärkescheide umgeben. Wenn nun in diesem Gewebe die Spannung abnormal gesteigert ist, nicht nur in einigen aber in allen Nerven des Blattes, so muss das dütenförmige Aussehen, wie die Blätter der kranken Pflanzen es uns zeigen (Tafel IX, Fig. 2), die notwendige Folge sein.

Bei einigen Kartoffelsorten offenbart sich die Hemmung des niedersteigenden Saftstromes ausserdem in einer regen Zellteilung in der Cambiumzone in der Nähe der Anheftungsstelle des Blattstiels (vergl. Tafel VIII, Fig. 2 und 3). Zu der Bildung sekundärer Phloëmstränge kommt es dabei aber nur ausnahmsweise. Allein die Gewebeschicht zwischen den extraxylären Phloëmsträngen und dem Xylem

ist bei diesen Sorten mächtiger entwickelt als bei gesunden Pflanzen. Die zerrrende Wirkung, welche die Phloëmschrumpfung auf die angrenzenden Zellen dieses Gewebes ausübt und die auch regere Zellteilung veranlassen kann, ist in Fig. 3 von Tafel VIII sehr deutlich sichtbar.

Durch die beschriebenen Spannungs- und Teilungsverhältnisse wird der aufrechte Stand der Blätter kranker Pflanzen, die man zwar bei der einen Sorte mehr als bei der anderen beobachtet, erklärt. Eine Vergleichung der Figuren 1 und 2 von Tafel IX lässt diese Eigentümlichkeit deutlich hervortreten.

Noch möchte ich in diesem Zusammenhange auf eine andere Begleitererscheinung der Krankheit hinweisen. Die Blätter und zumal die Nerven kranker Stauden sind etwas härter anzufühlen als diejenigen gesunder Pflanzen; jene zeigen eine grössere Straffheit als diese. Man kann sich auch an Spiritusmaterial noch davon überzeugen.

Um Missverständnisse vorzubeugen, sehe ich mich verpflichtet hier einige Bemerkungen über die Knollenbildung an oberirdischen Stengelteilen ein zu schalten. Diese Erscheinung tritt, wie es schon von de Vries¹⁾ dargethan ist, auf als Folge von Verletzungen oder Fäulniss, worin nicht nur die Rinde, sondern auch die centralen Teile des Stengels begriffen sind, sodass eben nur das Holz der Gefässbündel unbeschädigt bleibt. Auch hier handelt es sich also um eine Folge der Verhinderung der Leitung der plastischen Stoffe. Während aber bei den „blattrollkranken“ Pflanzen sich die Schädigung des Phloëms durch den ganzen Stengel, die Blattstielen und die Hauptnerven bis in die Seitennerven fortsetzt, ist in den Fällen, wobei oberirdische Knollenbildung eintritt, die Schädigung auf dem unteren Teil des Stengels beschränkt. Bei den blattrollkranken Pflanzen ist also der niedersteigende Saftstrom gleichmässig gehemmt, und kann der grösste Teil der plastischen Bildungstoffe nicht einmal aus den Blättern auswandern; bei der Beschädigung am Stengelfusse aber werden die neugebildeten Kohlenhydrate und Eiweissstoffe auf ihrem Wege abwärts erst zurückgehalten als sie die

1) de Vries, l. c. S. 638.

Gelegenheit gehabt haben, viele Achselknospen zu verdickten Kurztrieben umzubilden.

Was die Verfärbungserscheinungen und das Schwarzwerden und Absterben einzelner Gewebepartien anbetrifft, welche die Blätter der phloëmkranken Pflanzen bei der einen Sorte zwar mehr als bei der anderen kennzeichnen, so handelt es sich offenbar hier um einen schädlichen Einfluss der abnormal hohen Konzentration der organischen und speciell der stickstoffhaltigen Substanzen auf das Protoplasma oder vielleicht direkt auf die Chlorophyllkörner. Dazu kommt noch, dass die Zufuhr von Mineralsubstanzen durch den Holzteil nicht gehemmt ist und diese Salze natürlich nicht alle verarbeitet werden können. Auf die Rotfärbung der Blätter der meisten Sorten, die von der Krankheit ergriffen sind (sehr typisch z. B. bei *Paul Krüger*, zumal bei starker Beleuchtung und sinkender Temperatur auftretend), ist schon im Vorhergehenden beiläufig hingewiesen worden. Dieselbe Erscheinung beobachtet man bekanntlich bei Bäumen, deren Rinde ringsum abgeschält worden ist; in der Literatur findet man sie bisweilen bei Ringelingsversuchen erwähnt. 1) Für das weitere Studium der Bedingungen, unter welchen die Bildung des roten Zellsaftpigmentes als physiologischer Vorgang im Pflanzenreiche erfolgt, dürfte das hier Mitgeteilte nicht ohne Interesse sein.

Immerhin ist der mangelhafte Zustand in dem sich das Chlorophyll befindet, Ursache einer Reduktion der Kohlen säureassimilation, wodurch die Pflanze das Gleichgewicht wieder herzustellen und ihr Leben zu verlängern scheint 2).

Es ist hier die Stelle um eine Beobachtung mitzuteilen, die ich bei der Sorte *Paul Krüger* machte und die vielleicht beitragen kann zur Erklärung der bisher noch rätselhaften Dispositionsverhältnisse der Kartoffelsorten für den Angriff von *Phytophthora infestans*. *Paul Krüger* gehört zu den für diesen Pilz ziemlich widerstandsfähigen Sorten. Das Kraut der blattrollkranken Pflanzen wird aber bisweilen sehr stark angegriffen. Eine ähnliche Rolle, als die anderswo

1) Vergl. f. Liter. Czapek „Biochemie der Pflanzen“, 1905, I, S. 476. Auch Sorauer „Handbuch der Pflanzenkrankh.“ 3 Aufl. I, S. 125.

2) Vergl. Anm. 2 auf Seite 60.

so oft besprochenen *Verticillien* und *Fusariën* in den Gefäßen spielen, spielt also *Phytophthora* hier auf den Blättern.

Sehr eigentümlich verhalten sich die blattrollkranken Pflanzen beim Absterben. Während die entleerten und gelb gewordenen Blätter gesunder Pflanzen abfallen, habe ich oft tote „blattrollkranke“ Pflanzen beobachtet, die noch im Besitze fast alle ihrer nicht entleerten Blätter waren. Es ist interessant diese Erscheinung, die der Aufmerksamkeit anderer Forscher entgangen zu sein scheint, von einem mehr allgemeinen Gesichtspunkte zu betrachten. Gesunde Blätter, die sich im Herbste entleert haben, bilden bekanntlich am „Blattkissen“ eine sogenannte Trennungsschicht aus kleinen tafelförmigen Zellen. Die Wände dieser Zellen lösen sich von einander und so fällt das Blatt ab, vom Blattkissen glatt abbrechend. Wenn aber Parasiten (z. B. *Gnomonia erythrostoma* Fuckel bei Kirschen), oder der Frost¹⁾ die Blätter töten, oder wenn der Sturm ganze Zweige abbricht, dann fallen die Blätter nicht ab. Offenbar kann sich die Trennungsschicht nur bilden, wenn das Blatt vorher seine Reservestoffe fortgeschafft hat.

Jetzt mögen noch einige Bemerkungen über die Ertragserniedrigung und über die abnormale Zusammenstellung der Knollen gemacht werden. Pflanzen, die schon sehr früh erkrankt sind, liefern einen minimalen Ertrag, während bei Pflanzen, die später erkranken, der Ertrag oft nur wenig reduziert ist. Man kann sich davon durch Wägung der Erträge von Pflanzen, die man in der Vegetationszeit oft beobachtet hat, überzeugen, muss aber stets, auch bei der Beurteilung der Ziffern, die ich hierunter zur Bestätigung folgen lasse, ins Auge halten, dass bei jeder gegebenen Kultur von Kartoffelpflanzen scheinbar gleicher Entwicklung und gleichen Gesundheitszustandes der Ertrag individuell sehr verschieden sein kann.

Auf einem Versuchsfelde in Wageningen wurden aus einer Kultur der Sorte *Paul Kruger* (Saatzeit Mitte April) am 24 Juni 1912 vier Pflanzen, die deutlich blattrollkrank

1) Bisweilen scheint der Frost Blattfall zu verursachen. Es handelt sich dann aber um interzelluläre Eisbildung in der unvollendeten Trennungsschicht. Wenn das Eis auftaut, lassen die auseinander gerissenen Zellen einander los.

waren und auch später fast nicht mehr wuchsen, notiert. Bei der Ernte in Oktober war ihr Ertrag:

0,027, 0,058, 0,138 und 0,217 KG.

Am 29 Juli wurden drei Pflanzen, die weiter als die vorigen aber noch bei weitem nicht vollständig ausgewachsen waren, and erst seit kurzer Zeit erkrankt sein müssten, aufgezeichnet. Sie lieferten:

0,159, 0,306 und 0,358 KG.

Am 26 August wurden in den gut ausgewachsenen Pflanzen neue Erkrankungen in den Gipfeln der Stengel beobachtet; von fünf dieser Pflanzen war der Ertrag bei der Ernte:

1,184, 1,262, 1,282, 2,367 und 2,665 KG.

Drei Pflanzen, die erst am 23 Sept., als schon viele Blätter abgefallen waren, in der noch ziemlich grünen Blätterkrone erst kürzlich aufgetretene Blattrollungen zeigten, lieferten:

1,335, 1,863 und 1,892 KG.

Von vier bis zum Absterben (Anfang Oktober) gesund gebliebenen Pflanzen wurde geerntet:

1,816, 2,424, 2,540 und 2,623 KG.

Diese Ziffern stehen ganz in Einklang mit den Resultaten der Untersuchungen von de Vries. Offenbar sind die Entwicklungstadien, in welchen die Pflanze von der mütterlichen Reservesubstanz sich nährt, bzw. alle Produkte der Kohlensäureassimilation noch für das weitere Wachstum benutzt, am 29 Juli noch nicht vollzogen. Am 26 August hat aber die Zufuhr von Substanz aus den Blättern zu den unterirdischen Reservestoffbehältern schon eine Zeit lang gedauert, wird aber noch bis zum Ende der Vegetation fortgesetzt.

Verschiedene Forscher haben darauf hingewiesen, dass die Knollen kranker Pflanzen spezifisch leichter sind als die Knollen gesunder Stauden. Ich habe wiederholentlich untersucht ob Solches zutrifft, und zwar durch Wägung mit der Reimann'schen Kartoffelwaage des zusammengeworfenen Ertrages von einer Anzahl Pflanzen, die schon in Juli krank und von solchen die noch in August gesund waren. Es wurden, um Fehler möglichst zu beseitigen, für die beiden Partiën, die mit einander verglichen werden sollten, Knollen gleicher Grösse ausgesucht; also die relativ

grossen der kranken und die relativ kleinen der gesunden Pflanzen. Die Wägung wurde bei jeder Partie an zwei, wenn es nötig schien, an drei Proben ausgeführt. Die dabei für die einzelnen Proben aus derselben Partie gefundenen Zahlen waren gewöhnlich unter einander sehr wenig verschieden; die berechnete Mittelzahl ist hier notiert. Bisweilen musste ich mich (der Kleinheit der mir zur Verfügung stehenden Parzellen zufolge) mit kleineren Quantitäten als 5 K.G. begnügen und fand dann das bez. Ziffer durch Umrechnung. Es ergaben sich die folgenden Zahlen:

JAHR.	SORTE.	ANZAHL GESUNDER PFLANZEN.	GEWICHT 5 KG. IN WASSER.	ANZAHL KRANKER PFLANZEN.	GEWICHT 5 KG. IN WASSER.
1908	Zandjam	48	426	35	403
1909	Zandjam	31	472	36	434
	Bravo	78	429	37	371
	Paul Krüger	14	371	38	375
1910	Zandjam	28	427	167	436
	Bravo	25	457	118	428
	Paul Krüger	70	468	192	451
	Eureka.	23	437	111	446
1911	Paul Krüger	115	470	97	464
1912	Paul Krüger	10	429	45	377

Obleich die Knollen kranker Pflanzen gewöhnlich spezifisch leichter sind als diejenigen gesunder Pflanzen, so gibt es doch, wie die Zahlen zeigen, Ausnahmen. Ob den Ausnahmefällen eine grosse Bedeutung beizulegen sei, hoffe ich durch Fortsetzung dieser Bestimmungen zu untersuchen.

Soweit chemische Vergleichsanalysen über die Zusammensetzung der reifen Knollen gesunder und kranker Pflanzen vorliegen, bestätigen sie jedenfalls, dass ein Minus im Gehalt an spezifisch schweren Bestandteilen die kranken Knollen charakterisiert. Doby fand bei Untersuchung von sieben gesunden Kartoffelmustern drei verschiedener Sorten, und, was zwei dieser betrifft, von drei verschiedenen Herkunft, Prozentzahlen für unlösliches Eiweiss, die von 3,44 bis 4,31 schwankten, während bei

sieben Vergleichsanalysen von kranken Kartoffeln Prozentzahl für diesen Bestandteil von 2,69 bis 3,63 gefunden wurden. Auch in dem Gehalt an Stärke fand er ein Minus bei den kranken Knollen, aber dieses war weniger stark ausgeprägt.

Es handelt sich nach der Meinung Sorauer's ¹⁾, deren Richtigkeit zu prüfen, Doby sich bestrebt, hier um die Folge einer stärkeren Wirkung der Oxydasen in den kranken Knollen. Sorauer geht aber zu weit, wenn er diese „Verschiebung der Oxydasewirkung“ als die Ursache der Blattrollkrankheit bezeichnet. Meiner Ueberzeugung nach ist die abnormale Enzymwirkung nur eine Begleitererscheinung der ganzen Ernährungsstörung, die man sich so kann denken: die kranke Pflanze sucht durch eine Verschiebung der enzymatischen Funktion das Gleichgewicht noch so viel wie möglich wieder herzustellen ²⁾. Die Ursache aber der Ernährungsstörung ist der Verschluss der die Nährstoffe leitenden Bahnen.

Nachdem ich die Resultate meiner anatomisch-physiologischen Studien über die Blattrollkrankheit mitgeteilt habe, muss bemerkt werden, dass das Bild des pathologischen Prozesses, welches nach dieser Methode in der vorliegenden Arbeit entworfen ist, noch keineswegs vollständig ist. Meine Beobachtungen machte ich hauptsächlich an der Sorte *Paul Krüger*, und einigen anderen Sorten, bei welchen die Krankheit zwar sehr schädlich ist, aber die doch nicht wie die Sorte *Friesche Jam* infolgedessen in einer ziemlich kurzen Reihe von Generationen zum Erlöschen kommen. Leider hatte ich in den Jahren 1910 und 1911 so wenig Zeit zur Fortsetzung meiner Studien über die Blattrollkrankheit, dass ich die Anbauversuche in 1911 und 1912 nur

1) Doby l. c.; Sorauer „Die angebliche Kartoffelepidemie, genannt die Blattrollkrankheit“. Intern. phytop. Dienst I. 1908, S. 33.

2) Die hier von mir, ihrer Anschaulichkeit wegen gewählte Ausdrucksweise ist natürlich bildlich gemeint. Ueberhaupt ist für Vorstellungen, welche eine Tendenz in den physiologischen Verrichtungen des Organismus eintragen, in der kausalen Anschauungsweise der heutigen Naturwissenschaft kein Raum; allein wenn man sich entschliessen würde sich gänzlich ihres Gebrauches zu enthalten, so wäre es auch nicht mehr möglich Ausdrücke wie „normal“, „abnormal“, „Selbstzweck“, „Fortschritt“, „Aufbau“, „Schutzholz“, „Notreife“, „Hemmung“, u. s. w. zu benutzen und wäre man am Ende gar nicht mehr im Stande seine sinnlichen Wahrnehmungen zu Gedankenbildern zu vergeistigen.

auf die ökonomisch wichtigste Sorte, *Paul Kruger*, beschränkte. Aber gerade die Sorte *Friesche Jam* ist für das Studium der Krankheit sehr interessant. Als ich diese Sorte in 1910 anbaute, entwickelten die Stauden sich so dürftig, dass ich davon überzeugt wurde, dass schon bevor das Phloëm für den niedersteigenden Saftstrom in Anspruch genommen wird, die Schrumpfung desselben stattfindet. Dass das auch für andere Sorten zutrifft, geht aus dem oben erwähnten Befunde Spieckermann's hervor. Ich hoffe aber noch Kartoffeln verschiedener Sorten im Dunkeln treiben zu lassen um ihre Entwicklung unter völligem Ausschluss der Beteiligung des niedersteigenden Saftstromes an derselben zu beobachten.

Es möge hier darauf hingewiesen werden, dass der geschilderte Vorgang im Phloëm der Kartoffelpflanze auch für die Kenntniss der Stoffwanderung in gesunden Pflanzen von Bedeutung ist. Es gehört nicht zum Zweck meiner Erörterungen rein physiologische Fragen eingehend zu behandeln; eine kurze Andeutung in dieser Hinsicht möge hier aber am Orte sein.

Was die Abwärtsbewegung der Assimilate betrifft, ist die grosse Bedeutung des Phloëms schon längst bekannt; um uns auf die Kartoffelpflanze zu beschränken, liegen ausser den mikrochemischen Befunden von de Vries, der Eiweiss in jedem Entwicklungsstadium dieser Pflanze (also auch bei der Keimung und in den jüngsten Stengelgliedern) im Phloëm fand, u. A. die Ringelungsversuche Hanstein's vor. Während dieser Forscher an geringelten Stecklingen solcher Pflanzen, welche markständiges Phloëm entbehren, Wurzeln nur oberhalb der Ringwunde entspringen sah, beobachtete er ihre Bildung unter sonst gleichen Verhältnissen auch unterhalb der Ringwunde an Stecklingen von Pflanzen, welche von intraxylärem Phloëm versehen sind. Bei Kartoffelstecklingen fand Hanstein zwar keine Wurzelbildung, statt deren aber aus dem kurzen Ende unterhalb der Ringelung eine Austreibung von Zweigen, die an Masse zu bedeutend waren, als dass sie jenem kleinen Teil des Stengels allein entstammen könnten¹⁾.

1) Hanstein „Versuche über die Leitung des Saftes durch die Rinde und Folgerungen daraus“. Pringsh. Jahrb. II, 1869, S. 433. Vergl. auch de Vries, l. c. 626.

Die Aufwärtsbewegung der Kohlenhydrate und Eiweisse ist bei Holzgewächsen und bei kräftigen Fruchtstengeln von Pflanzen mit eiweiss- und stärkereichen Samen mit Hülfe von Ringelungs- und Klemmungsversuche studiert. Schon Th. Hartig fand in dieser Weise, dass bei verschiedenen Bäumen die Möglichkeit einer Beteiligung der Wasserbahnen, an der Leitung der plastischen Nährstoffe besteht ¹⁾, und Strasburger wies dieselbe Befähigung der Wasserbahnen für einige Umbelliferen und Leguminosen nach ²⁾. Pflanzenteile mit intraxylärem Phloëm, zumal wenn sie, wie die Keimspresse, Stengelspitzen und Fruchtstengel der Kartoffelpflanze, zart gebaut sind, lassen natürlich derartige Behandlungen nicht zu und gerade darum bietet die Phloëmschrumpfung ein Mittel zur Ausfüllung einer Lücke in unserer diesbezüglichen Kenntniss. Die Sorten, bei welchen die Blattrollkrankheit früh auftritt, wie *Friesche Fam.*, lehren uns, dass die Kartoffelpflanze das Phloëm für die Aufwärtsbewegung der Reservestoffe nicht entbehren kann und die erwähnten Untersuchungen Spieckermann's zeigen, dass solches in erster Linie für die Eiweisse zutrifft.

DIE NEKROSE DES PHLOËMS IM LICHT DER ALLGEMEINEN PATHOLOGIE.

„Alles ist einfacher, als man denken kann, zugleich verschränkter als zu begreifen ist“, wie Goethe sagt. Während die Beschreibung des pathologischen Vorganges im Inneren der Pflanze und die Erklärung aller Krankheits-symptome aus demselben Gegenstand des vorhergehenden Abschnittes war, drängt sich jetzt die Frage an uns heran: Was für ein Prozess ist denn diese Schrumpfung? Wodurch wiederum wird *sie* verursacht?

Wir wollen an erster Stelle versuchen ob vielleicht eine Vergleichung mit analogen Erscheinungen uns auf die Spur helfen könnte, und müssen zu diesem Zweck zurückgreifen auf Begriffe, die in der Mitte des vorigen Jahrhunderts von R. Virchow in die menschliche Pathologie eingeführt oder doch

1) Vergl. Sachs „Vorlesungen über Pflanzenphysiologie“, 1882, (S. 134) und A. Fischer „Beiträge zur Physiologie der Holzgewächse“ (Pringsh. Jahrb. XXII, 1891, S. 731).

2) Strasburger „Bau und Verrichtungen der Leitungsbahnen“ 1891, S. 900.

begründet worden sind: die Begriffe der *Nekrose* und der *Nekrobiose*¹⁾. Beide beziehen sich auf Absterbung von Organen oder Geweben und Virchow spricht von Nekrose, wenn der betroffene Teil in seiner ursprünglichen Gestalt im Tode noch bestehen bleibt, von Nekrobiose dagegen, wenn er später in seiner Form vollständig untergegangen ist. Obgleich beide Wörter auch bei Absterbungserscheinungen von Pflanzenteilen von verschiedenen Autoren benutzt sind, ist Beyerinck der erste gewesen, der den Begriff der Nekrose in Gegensatz zu dem der Nekrobiose genauer definiert hat²⁾. Bei der Nekrose verschwindet die Lebensfunktion des betroffenen Teiles gänzlich; bei der Nekrobiose stirbt zwar das Protoplasma, allein es bleiben einzelne Funktionen des betroffenen Teiles, z. B. enzymatische Funktionen, sich vollziehen: m. a. W. die normalen Lebensprocesse sind durch eine tödtliche Schädigung in eine perverse Bahn gelenkt worden. So haben z. B. Beyerinck und Rant³⁾ den Vorgang, der vom absterbenden Gewebe (Cambium) der Amygdaleen aus, ringsum in den noch lebenden Geweben die Gummibildung veranlasst, als einen nekrobiotischen Prozess bezeichnet. So gibt auch bei vielen Pflanzen die Nekrobiose Veranlassung zur Pigmentbildung oder zur Produktion aromatischer Stoffe und ätherischer Oele⁴⁾. Zwar steht die von Beyerinck gemachte Unterscheidung nicht völlig in Einklang mit Virchow's Definition,

1) R. Virchow: „Die Cellularpathologie in ihrer Begründung auf physiologische und pathologische Gewebelehre.“ 2. Aufl. Berlin, 1859, S. 290.

2) Um mich zu überzeugen, dass ich mit der Bezeichnung des hier zum erstenmal beschriebenen Vorganges im Phloëm mich an der Auffassung Beyerinck's anschliesse, habe ich diesen Forscher zu Rathe gezogen, und es ist mir eine angenehme Pflicht Herrn Prof. Dr. Beyerinck hier für die Auseinandersetzung seiner diesbezüglichen Idieen meinen besten Dank auszusprechen.

3) Beyerinck und Rant: „Wundreiz, Parasitismus and Gummifluss bei den Amygdaleen“ (Centralbl. f. Bakteriologie u. s. w. II, 1906, S. 366).

4) Beyerinck „Necrosis and Necrobiosis“, Chapter 6 of „Further researches on the formation of indigo from the woad (*Isatis tinctoria*)“ Koninklijke Akademie van Wetenschappen te Amsterdam; reprinted from Proceedings of the meeting of Saturday, June 30, 1900, p. 114.

Vergl. auch Weevers „Betrachtungen und Untersuchungen über die Nekrobiose und die letale Chloroformeinwirkung“ (Recueil des Travaux botaniques néerlandais IX, 2, S. 236.)

allein es hat schon Verworn¹⁾ darauf hingewiesen, dass, so praktisch die Unterscheidung Virchow's für die Beurteilung grober Verhältnisse ganzer Organe oder Gewebe sein mag, für die theoretische Auffassung der Vorgänge selbst keinen Wert darauf zu legen ist, weil es häufig von ganz nebensächlichen Momenten abhängt ob der Enderfolg sich in dieser oder in jener Weise gestaltet. Darum hat Verworn die Absterbungserscheinungen in zwei Gruppen untergebracht, die sich fundamental voneinander unterscheiden. Die eine Gruppe dieser Erscheinungen besteht darin, dass die normalen Lebensprozesse nach und nach ausfallen ohne vorher eine wesentliche Aenderung zu erfahren; während dieser gegenüber die andere Gruppe dadurch charakterisiert ist, dass die normalen Lebensprozesse entarten, ehe sie vollständig stillstehen. Die Bezeichnung „histolytische“, die Verworn für die Prozesse der ersten Gruppe einführt, ist also synonym mit „nekrotisch“; die Bezeichnung „metamorphotisch“ für die Prozesse der zweiten Gruppe, mit „nekrobiotisch“.

Gerade darum habe ich die beiden Begriffe, die der Nekrose und der Nekrobiose, einer mehr ausführlichen Besprechung unterworfen, weil ich jetzt eine Charakterisierung des im Phloëm der blattrollkranken Pflanzen auftretenden Prozesses geben werde, die a priori contradiktorisch scheint, es in Wirklichkeit aber nicht ist, nämlich, dass dieser Prozess zugleich ein nekrotischer und ein nekrobiotischer ist. Wenn man, wie ich es bei der Erklärung der Krankheits-symptome aus diesem Prozess getan habe, das Phloëm als inneres Organ zum Mittelpunkt seiner Betrachtungen macht, so bleibt kein Zweifel daran übrig, dass es sich hier um eine Nekrose handelt; darum ist auch im Titel meiner Abhandlung der Ausdruck „Nekrose des Phloëms“ benutzt. Wählt man aber die lebendige Zelle, oder, in diesem Fall, das aus einer Mutterzelle hervorgegangene Komplex einer Siebröhrenabteilung und Geleitzelle als Ausgangspunkt, so handelt es sich bei der Quellung, Gelbfärbung und Verholzung der Wände desselben um eine Nekrobiose und wir sehen uns gegenüber die Lösung des

1) Max Verworn „Allgemeine Physiologie“, 3 Aufl. Jena 1901, S. 335.

zweiten Problems gestellt: die Frage nach der Ursache des Vorganges, der hier einen so schweren Schaden mit sich bringt, während ein ähnlicher Prozess im Holze für die Pflanze die günstigsten Resultate hat.

Allein ich werde diese Frage erst näher behandeln, nachdem ich den Vorgang im Phloëm der blattrollkranken Pflanzen noch nach einer anderen Seite hin abgegrenzt habe. Wenn man ältere Zweige von *Prunus avium* und *P. cerasus*, Stolonen von *Glycyrrhiza glabra* und die Rinden einer ganzen Reihe anderer Pflanzen untersucht, begegnet man eine Erscheinung, die so weit mir bekannt ist, am besten von Tschirch ¹⁾ beschrieben ist, und die darin besteht, dass die Wände der Elemente des Phloëms, das zuletzt gebildete ausgenommen, einfach zusammenfallen ohne Gelbfärbung und ohne Verholzung, während das Phloëm selbst für immer funktionslos wird. Obgleich diese Erscheinung unter dem Begriffe Nekrose zu fallen scheint, muss ich daran erinnern, dass hier nicht ein pathologischer, sondern ein physiologischer Vorgang vorliegt. Während das Wort Nekrose immer noch die Bedeutung des Pathologischen in sich schliesst, kann der Name Obliteration (eig. Auslöschen von Kanälen) für diesen physiologischen Prozess sehr wohl beibehalten werden. Der Unterschied zwischen diesen beiden Prozessen spiegelt sich auch darin ab, dass bei dem letzteren die nekrobiotischen Nebenerscheinungen fehlen.

Es sind gerade diese Nebenerscheinungen, Quellung, Verfärbung der Zellwände und Auftreten Holz- oder Korkreaktion zeigender Stoffe in diesen, die für die Aetiologie des Vorganges im Phloëm nicht ohne Interesse sind; in erster Linie können sie uns sehr wichtige Fingerzeige geben zur Beantwortung der Frage ob dieser Vorgang von irgend einer Mikrobe, die bei der microscopischen Betrachtung und bei den Kulturversuchen übersehen sein könnte,

1) Tschirch „Angewandte Pflanzenanatomie“, Berlin, 1889. Die erste Mitteilung über das zusammengefallene Phloëm der Rinde von *Prunus avium* findet man bei W i g a n d „Ueber die Desorganisation der Pflanzenteile etc.“ (Pringsh. Jahrb. III. 1863, S. 118). Er nennt die in dieser Weise entstandene Zellwandmasse: Hornprosenchym oder Hornbast. Auch in den Nadeln vieler Coniferen werden alljährlich die Siebröhren ausser Funktion gesetzt und neue gebildet.

verursacht wird. Wir werden aber vorläufig mit Schlüssen per analogiam vorlieb nehmen müssen.

Verholzung des Phloëms ist, als ausserordentlich seltene Erscheinung, bei einigen Dicotylen aufgefunden. Boodle ¹⁾ beschreibt einen im dicksten Teil des Stengels von *Helianthus annuus* auftretenden Fall, und citiert als von anderen Autoren aufgefundene Fälle einige andere Compositen und einige Betulaceen. Weil aber in allen diesen Fällen gesunde Pflanzen vorlagen, müssen wir das Auftreten der in Frage stehenden Erscheinungen als pathologischen Vorgang in anderen Geweben verfolgen; dort beobachtete ich sie bei der Untersuchung der verschiedensten Pflanzenkrankheiten als nekrobiotische Erscheinung und in der Literatur sind verschiedene Angaben zu finden über ihre experimentelle Hervorrufung.

Zwar tritt bei einigen der jetzt zu erwähnenden Fällen, Rötung bei Amaryllideen und Sorghum-Hirse, die Färbung schon auf, wenn das Protoplasma noch lebt oder in einem Augenblick, in welchem über die Abtötung desselben noch Zweifel besteht, und ist man in so einem Fall nicht völlig berechtigt von Nekrobiose im Sinne Beyerinck's zu sprechen; allein es ist auch beim sich im Phloëm der Kartoffelpflanze abspielenden Prozess nicht möglich mit Gewissheit zu entscheiden ob die in Frage kommenden Nebenerscheinungen sich abspielen vor oder nach dem Tode des Protoplasmas, und gerade darum sind auch die Amaryllideen und Sorghum-Hirse wichtige Vergleichsobjecte.

Quellung und Bräunung der Zellwände hat Sorauer ²⁾ als Folgen künstlichen Frostes auftreten sehen. Bräunung, oder, bei vielen Monocotylen, Rötung der Zellwand beobachteten verschiedene Autoren als Reaktion auf Verwundung: Küster ³⁾ bei Farnen, Verschaffelt ⁴⁾ bei Amaryllideen, Busse bei Sorghum-Hirse ⁵⁾. Die Erörterungen Busse's

1) Boodle „On Lignification in the Phloëm of *Helianthus annuus* (Annals of Botany, XVI, 1902, S. 180.)

2) Sorauer „Handbuch der Pflanzenkrankheiten“, 3. Aufl. I, S. 579.

3) Küster „Pathologische Pflanzenanatomie“, 1903, S. 64. Hier sind auch noch andere Fälle citiert.

4) Verschaffelt „Reactions cicatricielles chez les amaryllidées“ (Rec. d. Trav. Bot. Neerl. IV, 1907, S. 14.)

5) Busse „Untersuchungen über die Krankheiten der Sorghum-Hirse“ Arb. a. d. Biol. Abt. f. Land- und Forstwirtschaft. IV (1905) S. 414.

sind für unseren Zweck besonders wichtig. Schon durch Verstopfung der Spaltöffnungen mit Paraffin, also durch eine Störung des normalen Atmungsprozesses, konnte die Röttfärbung angeregt werden, aber auch durch Verwundung, durch die Wirkung von Giften, durch Invasion von Pilzen und Bakterien, durch Ansiedlung von Aphiden und Cikadelliden, und durch Bohrraupenfress.

Verholzung der Wände sieht man bisweilen unter dem Einfluss von Blatt- und Schildläusen auftreten, während die Bildung des Holzreaktion zeigenden Gummis bei den Amygdaleen ¹⁾ und beim Zuckerrohr ²⁾ von den verschiedensten Ursachen: Pilze, Bakterien, Verwundungen und Giftwirkung angeregt wird.

Verkorkung von Zellgruppen unter der Schale von Äpfeln erzeugte Wortmann wenn er die Früchte mit einer Nadel verwundete und in saure oder alkalische Lösungen einlegte ³⁾. Die in Holland viel beachtete „Kringrigheid“ Mayer's („Eisenfleckigkeit“ deutscher Autoren) ist eine typische Verkorkungsnekrobiose, die durch Verwundung oberflächlich sterilisierter Kartoffelknollen mit einer sterilisierten Nadel hervorgerufen werden kann ⁴⁾. Ausserdem hat Schwellengrebel dieses Krankheitsbild erzeugen können durch Impfung von Kartoffelknollen mit verschiedenen im Boden lebenden Bakterien. Um die von den Bakterien in Fäulnis gebrachten Gewebe herum wurde dann die typische „Kringrigheid“ beobachtet.

1) Beyerinck und Rant l. c.

2) Wakker und Went „De ziekten van het suikerriet op Java, die niet door dieren veroorzaakt worden“, Leiden, 1898, S. 19.

3) Wortmann „Ueber die sog. Stippen der Äpfel“ (Landw. Jahrbücher, 1892, Heft. 3 u. 4.)

4) Diese Krankheit ist auf Veranlassung von Ritzema Bos studiert worden von Swellengrebel (Archives Neerlandaises des sciences exactes et naturelles, publ. p. l. Soc. holl. d. Sc. à Harlem, Sér. II, T. XIII, 1908, S. 151). Die Verkorkung setzt sich in den ergriffenen Zellen fort, so dass die Stärkekörner ganz in einer korkähnlichen Substanz eingebettet werden. Um dieses typisch necrobiotische Gewebe herum bildet sich der gewöhnliche Wundkork. Eine ähnliche Einbettung der Stärkekörner in gegen Schwefelsäure resistenter Substanz beobachtete Verschaffelt (l. c.) bei Verwundung der Zwiebeln verschiedener Amaryllideen. Bürger hat die Studien Schwellengrebels, die in Deutschland noch nicht bekannt zu sein schienen (denn Appel und Schlumberger nennen nur die in 1903 veröffentlichte Arbeit Mayer's), neuerdings in der „Deutsche Landwirtschaftliche Presse“ referiert: „Die Korkigkeit der Kartoffel“ Jahrg. 1912, No. 3, S. 22.

Um zum Schlusse noch einen Fall aus der menschlichen und Tierpathologie zur Vergleichung herbei zu führen: die Eiterung einer Wunde kann verursacht werden von chemischen Stoffen, aber auch von Staphylococcen, Streptococcen und verschiedenen anderen Bakterien.

Wir kommen zu dem Schlusse, dass er gar keine spezifischen Erreger solcher Vorgänge als wir in Phloëm der blattrollkranken Kartoffelpflanzen begegneten, gibt, dass verschiedene Organismen, Gifte, u. s. w. einanders Stelle vertreten können um diese Erscheinung zu veranlassen. Es wird hierdurch um so unwahrscheinlicher, dass es sich bei der Blattrollkrankheit um eine parasitäre Krankheit handelt. Ausserdem kenne ich keine einzige spezifische Bakteriënkrankheit, die Erscheinungen hervorruft, wie die hier besprochenen. Zwar hat bei der durch Gumbose der Gefässe gekennzeichneten Serehkrankheit des Zuckerrohr's ¹⁾ die Hypothese, dass ein ultramikroskopischer Parasit die Ursache sein sollte, einige Wahrscheinlichkeit für sich, allein hier deuten die Erfahrungen der Praxis auf eine infektiöse Natur der Krankheit hin, während das bei der Blattrollkrankheit nicht der Fall ist.

Viel wahrscheinlicher ist es, dass wir im kranken Phloëm der Kartoffelpflanze die Folge einer vielleicht nur sehr geringen physischen oder chemischen Störung in der Zelle zu erblicken haben, und der Umstand, dass die Nekrose ausschliesslich oder doch vorwiegend im Stengel auftritt und in den unterirdischen Teilen der Pflanze, also bei wesentlich anderen Belichtungs- und Transpirationsverhältnissen fehlt, kann uns bei der weiteren Forschung vielleicht auf die Spur helfen. Die mikrochemische Methode wird dabei wohl nicht entbehrt werden können, mittelst welcher es möglicherweise gelingen wird eine durch streng eingehaltene äussere Bedingungen im Phloëm erzeugte Substanz nachzuweisen, welche tödend auf dieses Gewebe einwirkt.

Wir brauchen aber auf das Resultat dieser äusserst minutiösen Untersuchungen, von welchen freilich erst in dem

1) Die beste Einsicht in die Natur der Serehkrankheit, über welche eine ausgedehnte Literatur vorliegt, gewährt die Lesung eines sehr kurzen Aufsatzes von H. H. Zeijlstra „Versuch einer Erklärung der Sereherscheinungen des Zuckerrohr's“ (Berichte der Deutschen Bot. Ges. XXIX, 1911, S. 330).

Maasse Aufklärung zu erwarten ist, wie unsere Kenntnisse über den Chemismus der lebendigen Zelle im Allgemeinen sich erweitern werden, bei unseren Bestrebungen die Kartoffelkulturen für die Krankheit zu schützen, nicht zu warten. Denn auch auf empirischem Wege können wir diesem Zweck näher treten. Schon habe ich in Holland Gegenden gefunden, wo die Gesundheitshaltung der Sorte *Paul Krüger* viel leichter von statten geht als in anderen 1); vorläufig fehlen mir aber noch die genügenden Anhaltspunkte um zu entscheiden welche Faktoren in der lokalen Lage es sind, die hier ausschlaggebend wirken.

Uebrigens bin ich mich sehr wohl davon bewusst, dass es auch noch andere Faktoren gibt, die über das Loos einer gegebenen Kartoffelpflanze entscheiden, nämlich die ererbten. Ich will hiermit nicht behaupten, dass wir in der Vererbung mittelst der Knollen, die bekanntlich die Blattrollkrankheit auf eine folgende Generation überträgt, einen Fall von Vererbung erworbener Eigenschaften zu erblicken haben, im Gegenteil ich will einstweilen jede Hypothese darüber vermeiden. Nur bekommt man den Eindruck, dass bei dieser Krankheit gleiche Verhältnisse vorliegen, wie bei sovielen menschlichen Krankheiten. Wo angeborene Neigung zum Verbluten, Nervenschwäche, Disposition für Tuberculose u. s. w. vorhanden ist, kann eine Wunde, eine Widerwärtigkeit, eine Infektion genügen um ein unheilbares Leiden hervorzurufen. Meine Erfahrungen weisen darauf hin, dass bei der Blattrollkrankheit in erster Linie die erblichen Faktoren ausschlaggebend sind, dass also die nicht erblichen Faktoren nur auslösend wirken können, wenn die erbliche Anlage zur Nekrose des Phloëms anwesend ist.

Auch diese erblichen Faktoren entziehen sich nicht gänzlich dem Experiment. Je nach der Sorte und der Abstammung der Rasse sind die *Paul Krüger*-Pflanzen in verschiedenem Maasse hintällig und man kann sogar durch sorgfältige Stammbaumsektion aus einer gegebenen Kultur der genannten Sorte eine gesunde Rasse (Linie) züchten, oder doch eine Rasse bei welcher das scheinbar

1) Vergl. hierzu das Versuchsbericht, erwähnt in Anm. 1 auf S. 45.

spontane Auftreten der Krankheit fast nicht mehr vorkommt; aber auch kann man durch Kontraselektion aus demselben Material unter sonst gleichen Umständen eine schwer kranke Rasse bekommen, bei welcher das scheinbar spontane Schwinden der Krankheit, das überhaupt schon ausnahmsweise stattfindet, eine ausserordentlich seltene Erscheinung ist.

Aber weil, wie schon vorher gesagt, meine Resultate in dieser Richtung noch nicht spruchreif sind, hoffe ich sie später zu behandeln in einem an dieser Mitteilung sich anschliessenden Aufsätze über den Schutz der Kartoffelsorten gegen die Blattrollkrankheit.

ERKLAERUNG DER FIGUREN.

Tafel II. Die Folgen der Nekrose des Phloëms bei der Kartoffel-sorte *Paul Krüger*.

Figur 1. Schon in Juni schwer erkrankte Pflanze aus krankem Saatgut (phot. Ende August 1910). Bemerkenswert bei dieser Sorte ist der aufrechte Stand der Blätter an kranken Stengeln.

Figur 2. Gesunde Pflanze. (phot. Ende August 1910).

Figur 3. Pflanze aus krankem Saatgut, mit drei Stengeln; der mittlere Stengel ist gesund, der rechte Ende Juli über seiner ganzen Länge leicht, aber deutlich erkrankt, der linke Ende August im Gipfel leicht erkrankt. Auf dem Boden liegt eine andere, ausgegrabene, schon in Juni schwer erkrankte Pflanze, die als die Photographie gemacht wurde (Ende August) bereits gestorben war, ohne die Blätter fallen zu lassen.

Tafel III. Die Sorte *Bravo*, ergriffen von Nekrose des Phloëms und von anderen Krankheiten, die mit ihr verwechselt werden könnten.

Figur 1. Wegen Frasses am unterirdischen Teil und darauf folgenden Bakteriënangriffes gewelkter Stengel.

Figur 2. Stengel mit Nekrose des Phloëms vorwiegend im unteren Teil.

Figur 3. Blatt einer Anfang Juni mit 50 g. Kaïnit gedüngten Pflanze, Mitte August photographiert.

Figur 4. „Echte Kräuselkrankheit“ im Sinne Appel's (nicht von Nekrose des Phloëms verursacht).

Figur 5. Gesunde Pflanze.

Tafel IV. Verschiedene Sorten.

Figur 1. *Eureka* mit Nekrose des Phloëms!

Figur 2. *Zeeuwse Blauwe* mit der, bei dieser Sorte oft beobachteten, nicht von Nekrose des Phloëms verursachten, leichten Form der „echten Kräuselkrankheit“, von mir als „Gipfelbunt“ beschrieben (Vergl. S 48).

Figur 3. *Eigenheimer* mit „echter Kräuselkrankheit“.

Tafel V. Ertragsverminderung infolge der Nekrose des Phloëms bei der Sorte *Paul Krüger*.

Oben: Versuch des phytopathologischen Institutes in

Wageningen, 1910, mit 82 Knollen kranker und 76 Knollen gesunder Herkunft.

Figur 1. Ertrag (2,36 KG.) der 82 schon in Juni erkrankten Pflanzen, mit starker Zunahme der Krankheit, aus den 82 Knollen kranker Herkunft.

Figur 2. Ertrag (3,74 KG.) der schon in Juni erkrankten Pflanzen (64 Stück), mit ziemlich starker Zunahme der Krankheit, aus den 76 Knollen gesunder Herkunft.

Figur 3. Ertrag (12,31 KG.) der übrigen, in Juli noch gesunden Pflanzen (12 Stück), aus diesen 76 Knollen gesunder Herkunft.

Unten: Versuch der landwirtsch. Versuchsstation in Groningen, von der Herren J. Hudig und C. Meijer¹⁾ auf Monierversuchspartzellen mit verschiedenen Bodenarten ausgeführt. Der eigentliche Zweck dieses Versuches wird später besprochen werden. Die hier reproduzierte Phot. und besonders Figur 6 und 8 ist, in Bezug auf der Krankheitsgeschichte, interessant.

Figur 4. Ertrag (44 g.) von 4 Pflanzen kranker Herkunft auf „Broekgrond“; 23 Juni Anfang der Blattrollung; später starke Zunahme der Krankheit.

Figur 5. Ertrag (110 g.) von 2 Pflanzen kranker Herkunft auf „Broekgrond“; 23 Juni Anfang der Blattrollung; später langsame Zunahme der Krankheit.

Figur 6. Ertrag (1270 g.) einer gesunden Pflanze kranker Herkunft auf „Broekgrond“.

Figur 7. Ertrag (560 g.) von 7 Pflanzen kranker Herkunft auf „Veengrond“; 24 Juni Anfang der Blattrollung; bei einer dieser Pflanzen starke, bei den anderen geringe Zunahme der Krankheit.

Figur 8. Ertrag (1760 g.) einer Pflanze, kranker Herkunft auf „Veengrond“; 23 Juni Anfangsstadien der Krankheit, 13 Juli anscheinend wieder ganz gesund; 30 Juli deutlich erkrankt.

Tafel VI. Anatomie des gesunden Kartoffelstengels (Sorte *Paul Krüger*.)

Figur 1. Schematisch gezeichneter Querschnitt (12 f. vergr.)

F. Leistenartige Flügel der Stengels.

C. Kollenchym.

R. p. Rindenparenchym.

e. Ph. Extraxyläres Phloëm.

s. H. Sekundäres Holz.

g. G. Gefässe der grösseren Gefässbündelgruppen.

k. G. Gefässe der kleineren Gefässbündelgruppen.

M. k. Markkrone.

i. Ph. Intraxyläres Phloëm.

M. Mark.

1) Beiden Herren bringe ich hier meinen besten Dank für ihre Unterstützung.

Figur 2. Mikroskopisches Bild (288 f. vergr.) der in Figur 1 von geraden Liniën umgebenen Partie. Die Buchstaben haben, soweit sie nicht mehr erklärt sind, dieselbe Bedeutung als oben.

E. Epidermis.

B. f. Bastfasern.

C. z. Cambiumzone.

Figur 3. Längsschnitt durch einen intraxylären Phloëmstrang.

M. k. Angrenzende Parenchymzelle der Markkrone.

S. r. Siebröhre.

G. z. Geleitzelle.

Tafel VII. Anatomie des kranken Kartoffelstengels (Sorte *Paul Krüger*. Vergl. die entsprechenden Partiën auf Tafel VI).

Figur 1. Teil der Rinde mit extraxylärem Phloëm, an der Aussenseite von Bastfasern begrenzt (300 f. vergr.).
k. Ph. Nekrotische Phloëmstränge.

Figur 2. Teil der Markkrone mit intraxylärem Phloëm, an der Aussenseite von den Gefäßen der kleineren Gefäßbündel begrenzt (300 f. vergr.).

i. B. Indifferente (also nicht zum Krankheitsbilde gehörende) Bräunungen.

k. Ph. wie oben.

gez. P. Gezerrtes Parenchym.

Figur 3. Phloëmstrang mit Anfangsstadiën (A.) der Erkrankung (540 f. vergr.).

Figur 4. Längsschnitt durch eine Partie aus der Markkrone eines Stengels mit beginnender Phloëmnekrose (240 f. vergr.).

R. G. Ringen eines in der Markkrone hervortretenden Holzgefäßes.

M. k. Parenchymzellen der Markkrone.

T. Tüpfel einer solchen Zelle.

G. z. Geleitzelle, noch nicht geschrumpft.

A. G. z. Anfangsstadiën der Nekrose in einer Geleitzelle.

A. S. r. Anfangsstadiën der Nekrose in zwei Abteilungen einer Siebröhre.

B. f. Bastfaser.

Tafel VIII. Mikroskopische Bilder aus der Anatomie des gesunden und kranken Blattes (Sorte Sämling 74 des Herrn Veenhuizen.)

Figur 1. Querschnitt (375 f. vergr.) durch die Gefäßbündelgruppe eines Seitennerven, dem von drei gebogenen Liniën umgebenen Teil der Figur 4, Tafel IX, entsprechend.

C. Kollenchymatisches Belege des intraxylären Phloëmstranges (i. Ph.); das entsprechende Gewebe am Rande des extraxylären Phloëms (e. Ph.) ist nur sehr schwach kollenchymatisch verdickt.

G. Gefässe.

S. s. Stärkescheide.

Figur 2. Querschnitt (264 f. vergr.) durch einen Teil des Gefässbündelkreises im Blattstiele einer gesunden Pflanze, der in Figur 3, Tafel IX, von geraden Liniën umgebenen Partie entsprechend.

M. s. Markstrahl.

S. p. Siebplatte im extraxylären Phloëm.

Figur 3. Querschnitt (264 f. vergr.) durch das Figur 2 entsprechende Gewebe einer kranken Pflanze.

s. Ph. Sekundärer Phloëmstrang.

C. z. Cambiumzone, die hier in abnormal starker Teilung begriffen ist.

Gez. P. Gezerrtes Parenchym.

k. Ph. Nekrotische Phloëmstränge.

Tafel IX. Die beiden ersten Figuren auf einem Versuchsfelde gezeichnet nach Pflanzen der Sorte *Paul Krüger*; die drei letzteren schematische Durchschnittsbilder nach solchen von Sämling 74 des Herrn Veenhuizen.

Figur 1. Blatt einer gesunden Pflanze ($\frac{2}{3}$ nat. Gr.)

Figur 2. Blatt einer ziemlich gut ausgewachsenen kranken Pflanze ($\frac{2}{3}$ nat. Gr.)

Figur 3. Schematischer Querschnitt (15 f. vergr.) durch den unteren Teil des Blattstieles einer gesunden Pflanze. Die von geraden Liniën begrenzte Partie vergrössert in Figur 2, Tafel VIII.

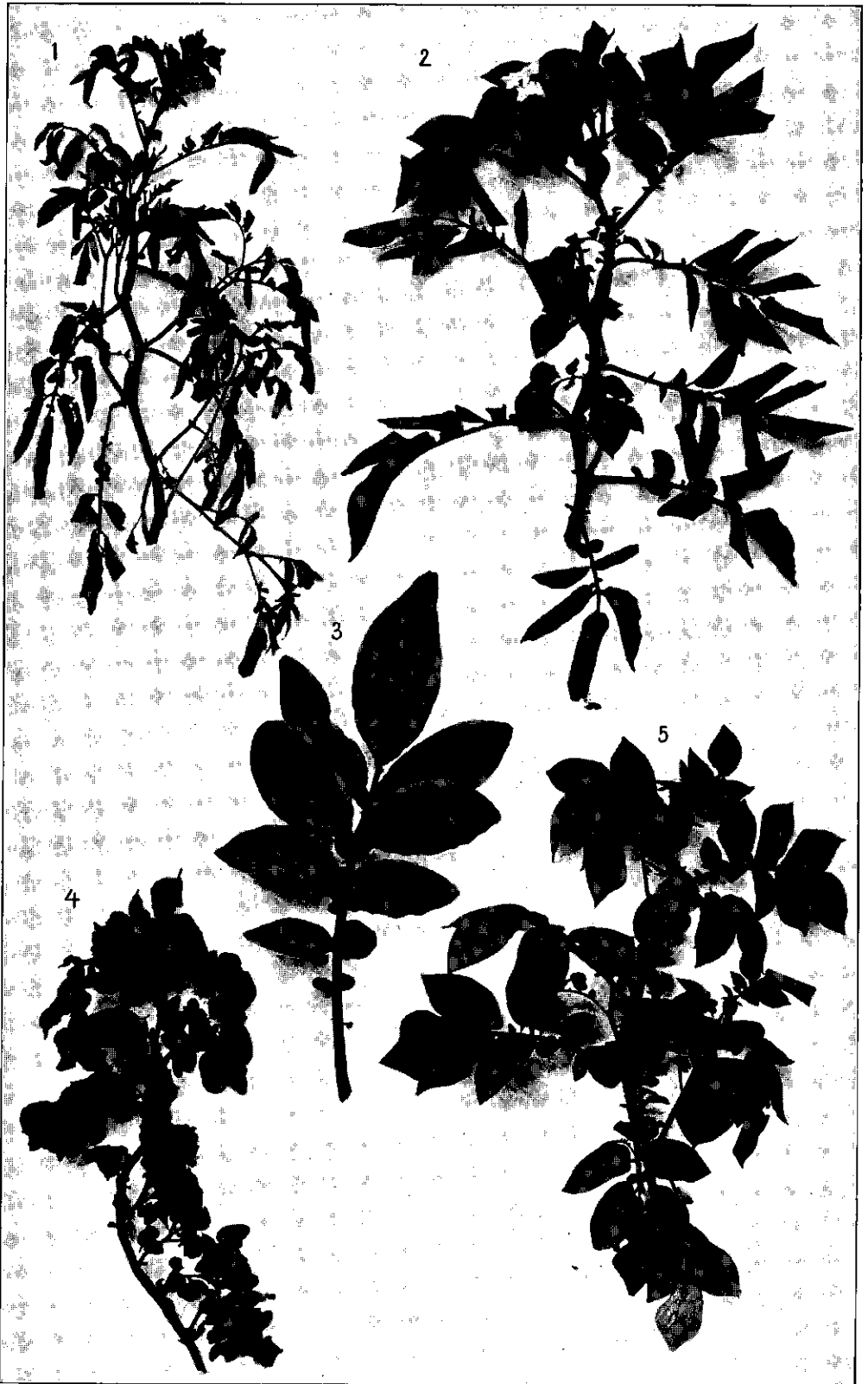
Figur 4. Schematischer Querschnitt (34 f. vergr.) durch den Seitennerv eines Blattes einer gesunden Pflanze. Die durch drei gebogene Liniën angegebene Partie in Figur I, Tafel VIII, vergrössert.

M. ph. Mesophyll.

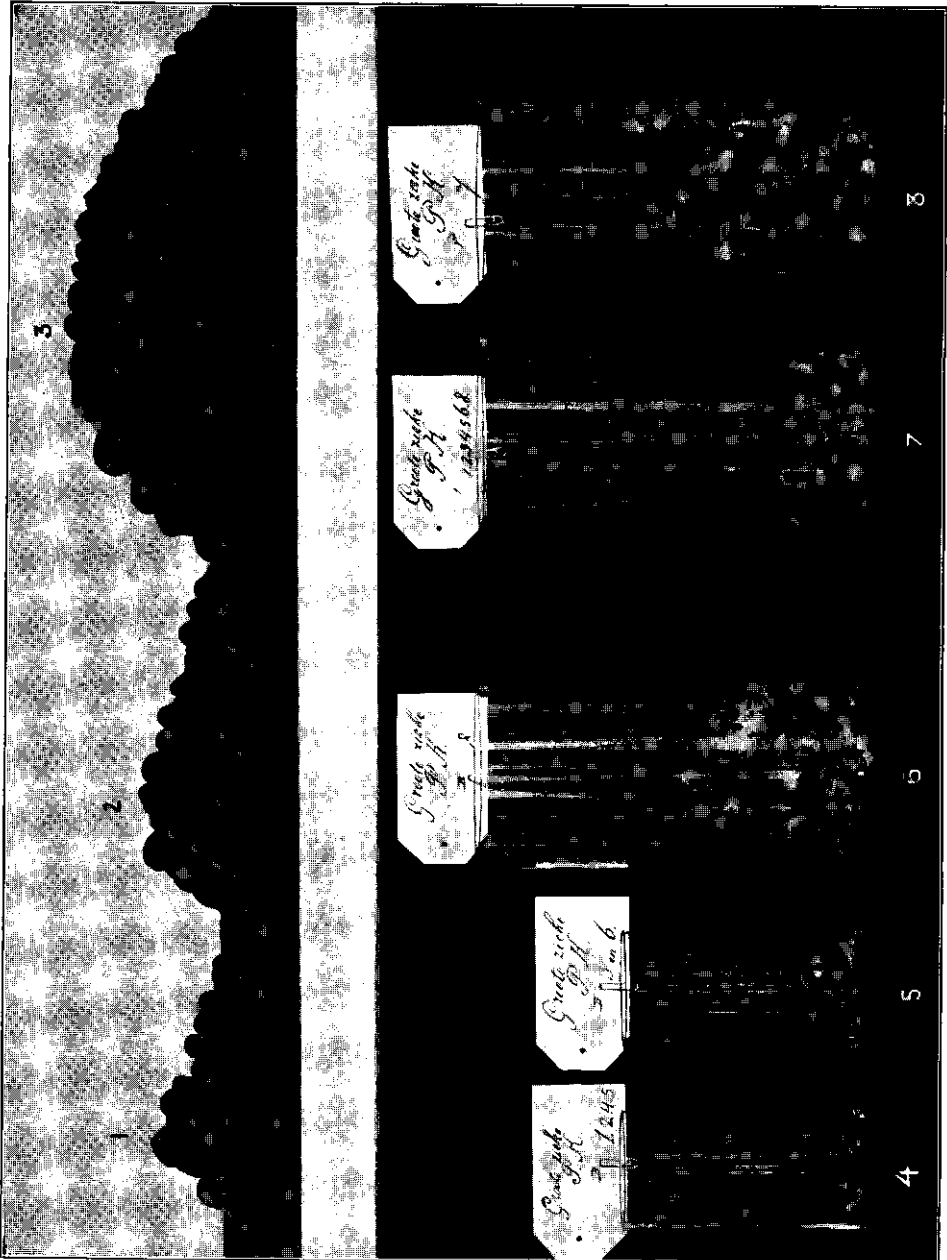
G. b. Gefässbündelstrang (das Phloëm punktirt).

Figur 5. Gleich stark vergrösserter Querschnitt durch ein Blatt einer kranken Pflanze.



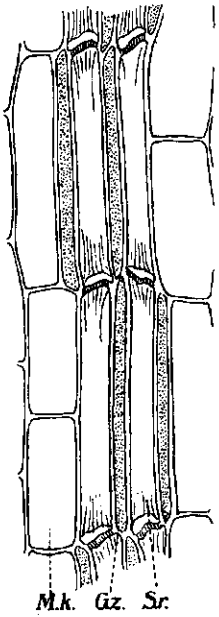
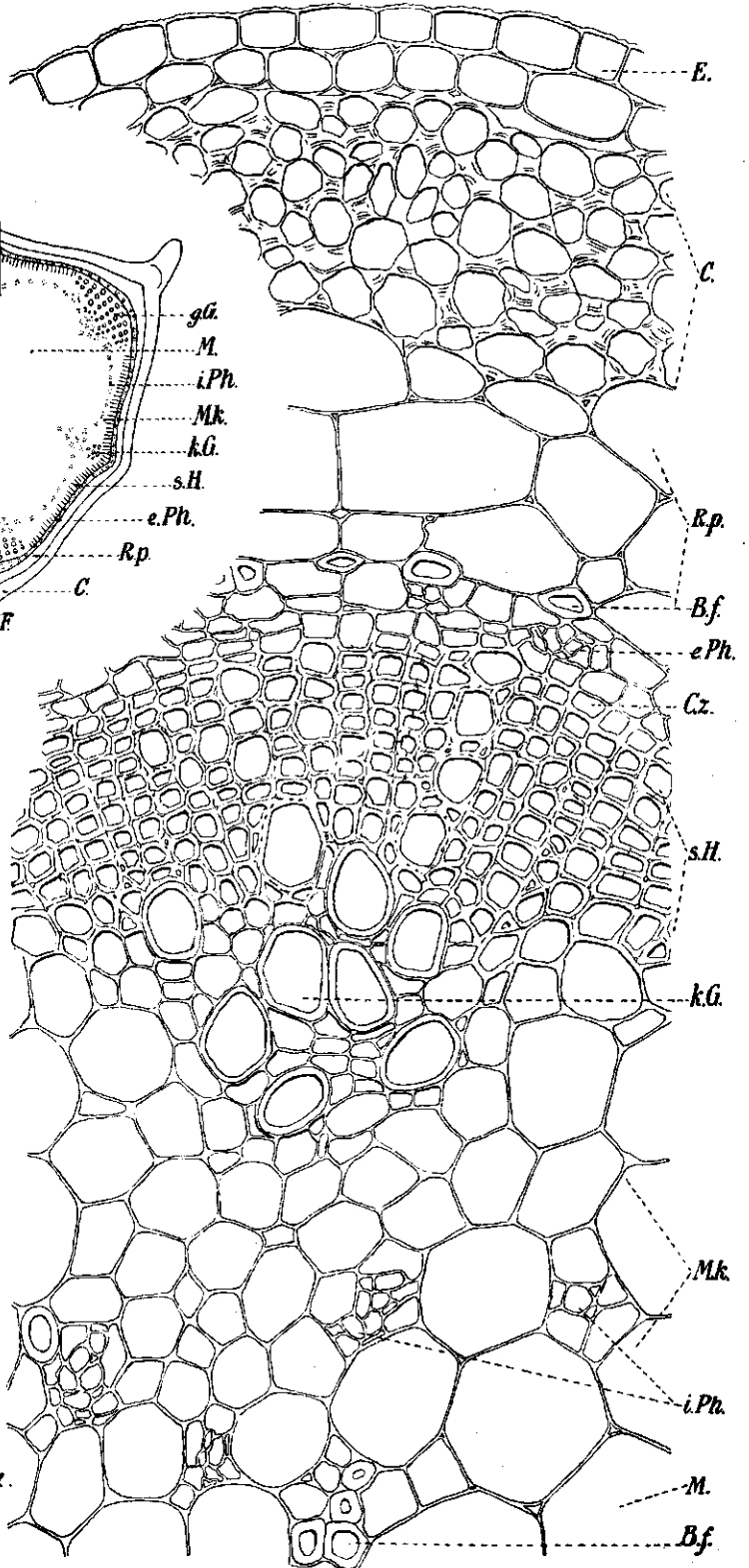
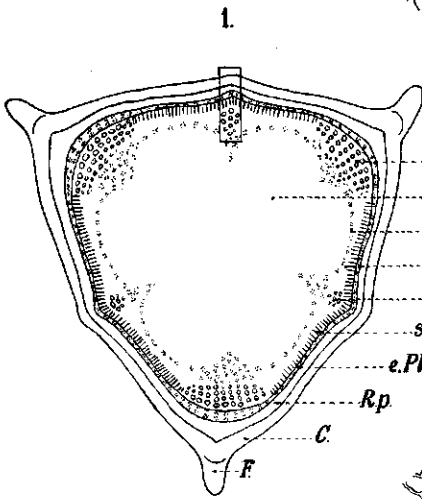




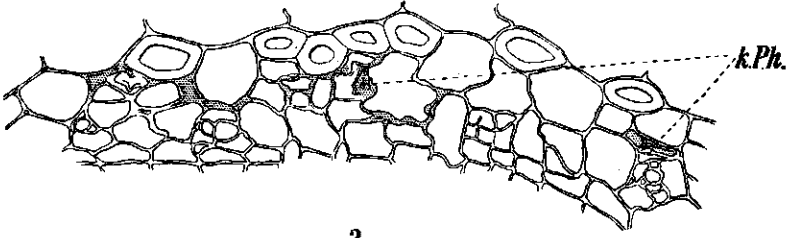


Phot. Inst. f. Phytopath., Wageningen. u. Landv. Vers. st., Groningen.

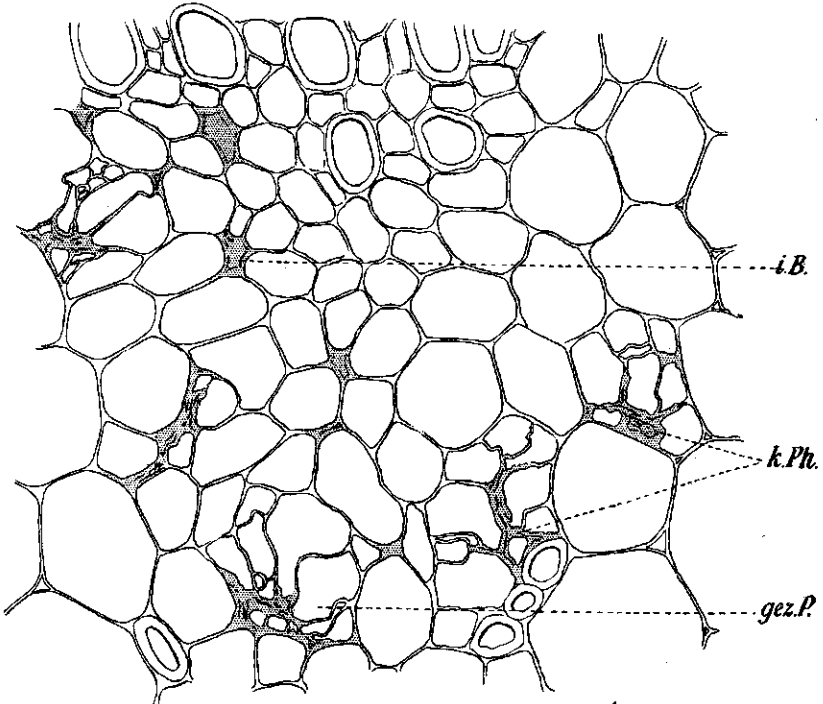
2.



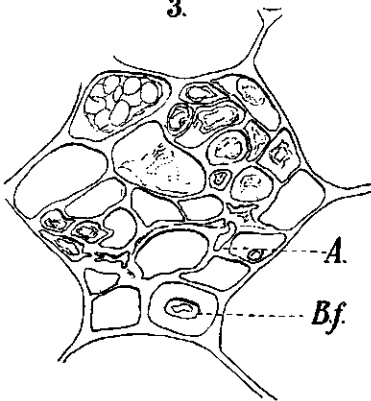
H. M. Quamper ad nat. del.



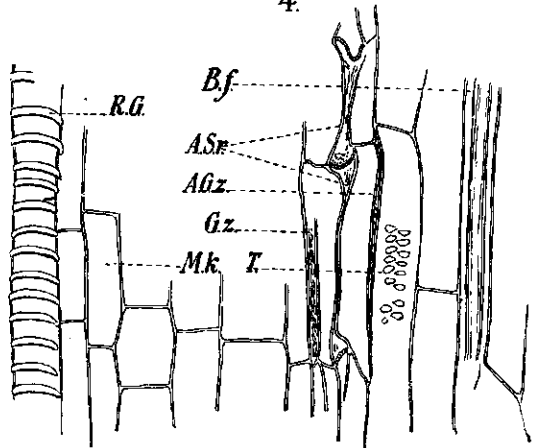
2.

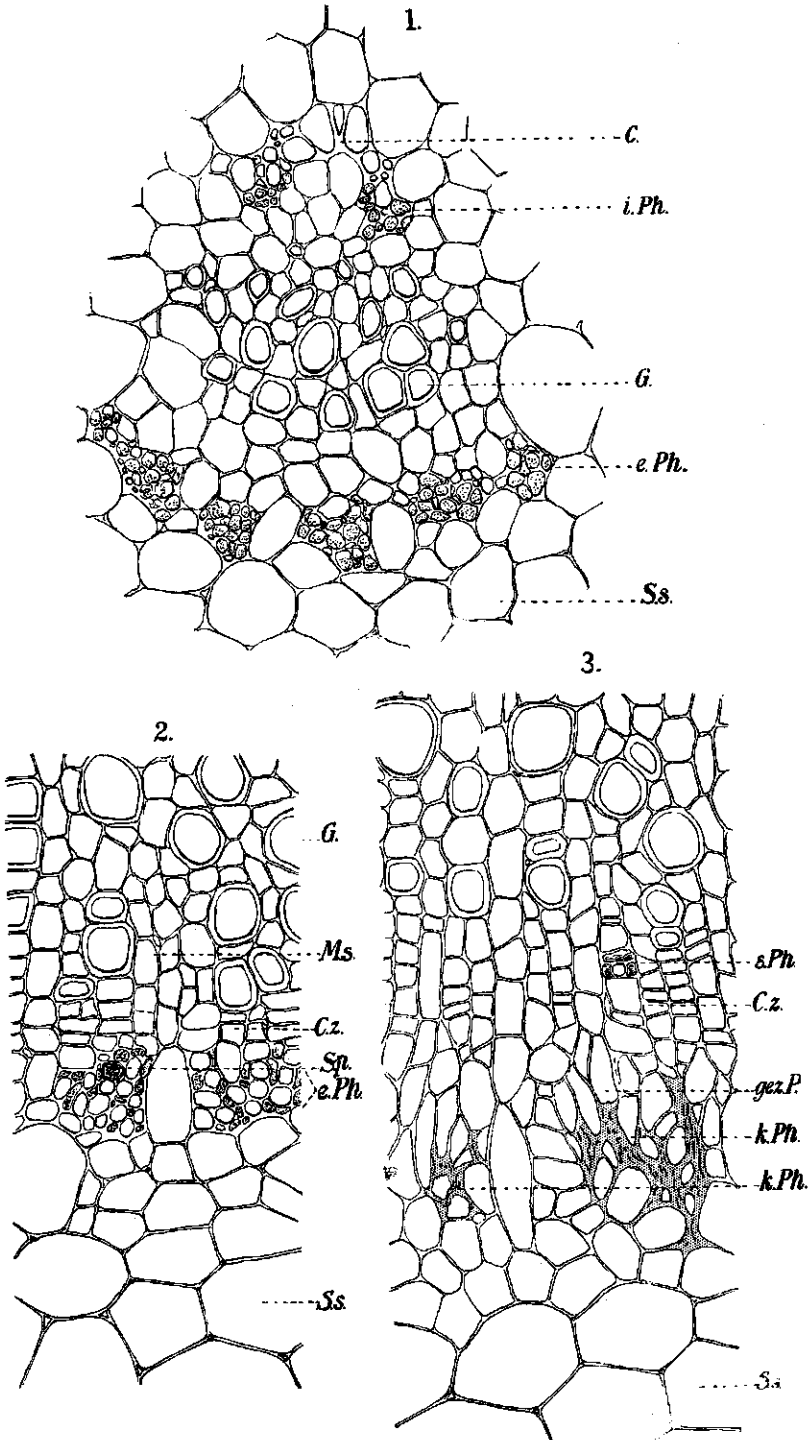


3.

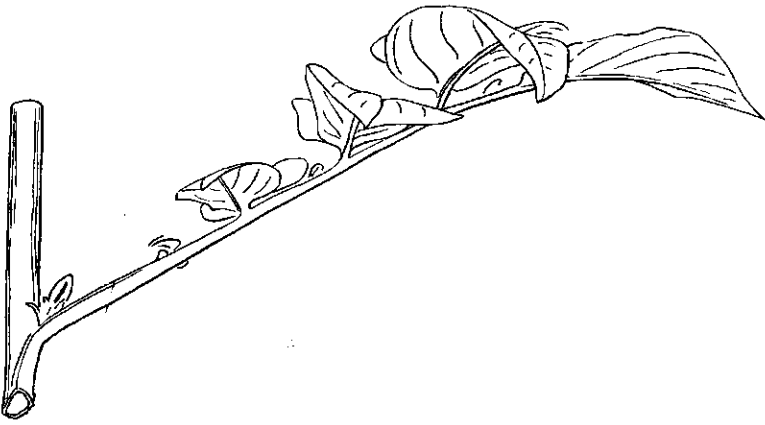


4.

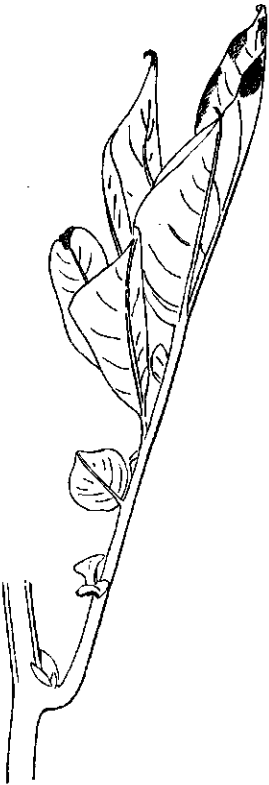




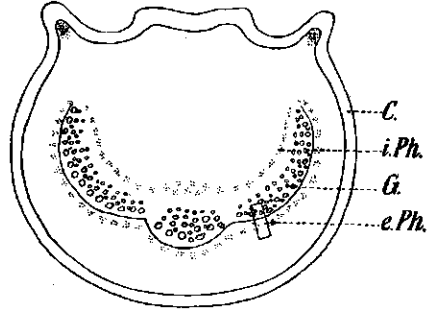
1.



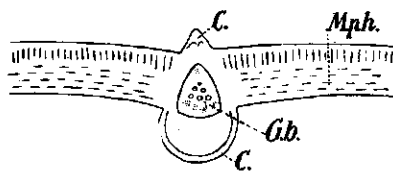
2.



3.



4.



5.

