

Institut für Pflanzenkrankheiten der Universität Bonn, Bonn

Histologisch-cytologische Veränderungen in Kirschenblattrollvirus-infizierten und durch Luftschadstoffe gestreßten *Betula*-Arten

Histological and cytological changes in cherry leaf roll virus infected and immission stressed *Betula* species

Von J. Hamacher und R. Giersiepen

Zusammenfassung

Zweijährige Pflanzen der Birkenarten *Betula verrucosa*, *B. papyrifera*, *B. papyrifera* var. *occidentalis*, *B. alleghaniensis*, die zum Teil mit einem Stamm des Kirschenblattrollvirus (CLRVR) infiziert worden waren, wurden einer O₃/SO₂-Belastung ausgesetzt. Durch die Virusinfektion bedingte Nekrosen oder Deformationen wurden durch die Immissionsbelastung in der Regel verstärkt. Virusbedingte chlorotische Flecken oder Adernbänderungen zeigten kaum Nekrotisierungen nach Schadstoffbelastung. Histologisch waren in virusinfizierten und belasteten Blättern erhöhte Tanninakkumulationen in den Vakuolen sowie eine verstärkte Deformation von Leitbündelgeweben zu beobachten. Unter Immissionsbelastung bildeten sich an den Zellwänden aller Blattgewebe sekundäre Auflagerungen, die bei zusätzlicher Infektion auffällig verdickt waren. ER-Membranen zeigten nach Schadstoffbelastung eine erhöhte Elektronendichte gegenüber nicht belasteten Zellen; bei gleichzeitiger Virusinfektion waren diese Veränderungen noch wesentlich stärker. Virusähnliche Partikeln waren in belasteten und unbelasteten infizierten Pflanzen in Plasmodemesmen-assoziierten Tubuli zu beobachten.

Abstract

Two year-old seedlings of four birch species (*Betula verrucosa*, *B. papyrifera*, *B. papyrifera* var. *occidentalis*, *B. alleghaniensis*), infected with a strain of cherry leaf roll virus (CLRVR), and noninfected plants were fumigated with a combination of O₃/SO₂. Necrotic reactions and leaf-deformation due to virus infection were generally enhanced by fumigation. Virus-induced chlorotic spots or veinbanding, however, protected leaf tissues against necrotic collapse after exposure to O₃/SO₂.

Increased accumulation of tannins in vacuoles as well as enhanced deformation of vascular bundles could be histologically observed in infected and immission stressed tissues. Those tissues, revealed secondary paramural layers, that were remarkably thickened in virus-diseased leaves. ER-membranes were more electrondense in O₃/SO₂-stressed cells, these alterations were greatly enhanced by additional virus-infection. Viruslike particles could be detected in plasmodemesma-associated tubules in immission-stressed as well as unstressed plants.

Neuartige Waldschäden beruhen nicht allein auf einer einzigen Schadursache, sondern sind auf die ungünstige Verknüpfung von prädisponierenden, auslösenden und mitwirkenden Faktoren zurückzuführen (MANION, 1981, NIENHAUS, 1985a), wobei Luftschadstoffe als Hauptursache angesehen werden (SCHÜTT, 1984).

Zu den wichtigsten Luftschadstoffen mit phytotoxischer Wirkung zählen Ozon und Schwefeldioxid. Ein Gemisch beider Schadstoffe kann je nach Pflanzenart und Sorte sowie Schadstoffdosis synergistisch, additiv oder auch antagonistisch auf die Schadensausprägung wirken. Die Symptome zeigen dann, welcher Schadstoff primär für die Schäden verantwortlich ist (REINERT, 1984).

Obwohl bereits vielfach über das Vorkommen von Viren in Forstgehölzen berichtet wurde (COOPER, 1979, SCHMELZER et al., 1966), ist über ihre Rolle als Schaderreger in Waldökosystemen bisher wenig bekannt. Als Verursacher von flächendeckenden Schäden sind Viren jedoch nicht anzusehen, da sie von ihren Übertragungseigenschaften und Ansprüchen an ihren Wirtskreis her zu heterogen sind (NIENHAUS, 1985b). Berichte über Interaktionen zwischen Virusinfektionen und Luftschadstoffbelastungen liegen fast ausschließlich über krautige Pflanzen vor (HEAGLE, 1973, 1982; LAURENCE, 1981). In den vorliegenden Untersuchungen sollen an dem unter natürlichen Bedingungen häufig vorkommenden Wirt-Virus-System *Betula* spp. – Kirschenblattrollvirus (CLRVR) und einer Kombination der Luftschadstoffe O₃ und SO₂ pathologische Veränderungen, die entweder durch einen der Streßfaktoren allein oder durch die Interaktion beider Faktoren hervorgerufen werden, symptomatologisch, histologisch und cytologisch dargestellt werden.

Material und Methoden

Als Pflanzenmaterial wurden Sämlinge von *Betula verrucosa*, *B. alleghaniensis*, *B. papyrifera* und *B. occidentalis* angezogen. Die Inokulation der einjährigen Pflanzen mit CLRVR erfolgte durch Rindenschildchenpflanzung. Das dafür verwendete Isolat stammte von einer natürlich mit CLRVR infizierten *B. verrucosa* vom Standort Kalenborner Höhe bei Altenahr/nordöstliche Eifel. Anschließend überwinterten die Pflanzen im Freien. Für die Schadstoffbelastungsversuche bei der Landesanstalt für Immissionschutz des Landes Nordrhein-Westfalen standen geschlossene Freiland-Belastungskammern zur Verfügung, in die ein Gemisch aus 200 µg/m³ O₃ und 50 µg/m³ SO₂ eingeleitet wurde. Eine Probenahme erfolgte jeweils bei den ersten Anzeichen einer Veränderung der Blattsymptome. Die Proben wurden in dem Fixiergemisch nach KARNOVSKY (1965) infiltrierte. Eine Nachfixierung und gleichzeitig Vorkontrastierung für die Elektronenmikroskopie erfolgte in einem OsO₄/KCr₂O₇-Gemisch (DALTON, 1955,

WOHLFAHRT-BOTTERMANN, 1957). Das Dehydrieren wurde nach Standardverfahren in aufsteigender Alkoholreihe durchgeführt. Histologisch zu untersuchende Proben wurden in LR-White-Acrylharz, cytologisch zu untersuchendes Material in ERL-Harz nach SPURR (1969) eingebettet.

Ergebnisse

Symptome manifestierten sich auf CLRV-infizierten *B. verrucosa*-Pflanzen als chlorotische Flecken (Abb. 1), auf *B. alleghaniensis* als chlorotische Flecken und Adernbänderungen sowie Blattdeformationen und kleine Nekrosen. *B. papyrifera* zeigte Blattdeformationen und kleine Nekrosen, *B. occidentalis* reagierte mit chlorotischen Scheckungen. Eine Immissionsbelastung mit SO_2/O_3 führte zu einer nekrotischen Sprengung der Blätter bei *B. verrucosa* (Abb. 2), *B. papyrifera* und *B. occidentalis*, die in flächige Intercostalnekrosen überging. Auf mittleren und älteren Blättern aller Arten erschienen 2–3 Tage nach Beginn der Immissionsbelastung kleine, glänzende Flecke auf der Blattoberfläche. Junge *B. alleghaniensis*-Blätter zeigten während der Schadstoffbelastung eine verstärkte Rötung, die im Zusammenhang mit einer CLRV-Infektion noch stärker ausgeprägt war (Abb. 3). Mit Ausnahme von *B. alleghaniensis* wiesen Blätter mittleren Alters bei *B. papyrifera* und *B. verrucosa* und alte Blätter von *B. occidentalis*, insbesondere infizierter Pflanzen, nach längerer Belastungsdauer (2–3 Wochen) eine mosaikartige Fleckung mit grünen, gelben und schwarzen Bereichen auf (Abb. 4). Alte Blätter aller Arten, sowohl infizierter als auch nichtinfizierter Pflanzen, vergilbten nach längerer Schadstoffbelastungsdauer und wurden anschließend abgeworfen. Bei einem Zusammenwirken beider Faktoren wiesen CLRV-bedingte Deformationsstellen auf *B. alleghaniensis*- und *B. papyrifera*-Blättern eine verstärkte Nekrotisierung von Mittelrippe und Intercostalfeld auf (Abb. 5). Im Gegensatz dazu waren virusbedingte chlorotische Flecken und Adernbänderungen weitgehend von Immissionsschäden ausgenommen, während umliegendes Gewebe vollkommen nekrotisiert war (Abb. 6).

Da auf histologisch-cytologischer Ebene keine morphologischen Unterschiede zwischen den vier Birkenarten festgestellt werden konnten, war bei derartigen Untersuchungen keine zwischenartliche Differenzierung möglich. In CLRV-infizierten, belasteten und nicht belasteten Pflanzen waren Tannineinlagerungen deutlich vermehrt (Abb. 7, 8), Stärkekörner und Plastoglobuli in den Chloroplasten meist signifikant vergrößert (Abb. 9, 10) und der Phloembereich häufig degeneriert (Abb. 15). Plasmodesmen-assoziierte Tubuli mit virusähnlichen Partikeln (VLP) waren in chlorotischen und deformierten Blattbereichen CLRV-infizierter Pflanzen in Zellwandauflagerungen erkennbar (Abb. 11, 12).

In luftschadstoffbelasteten Pflanzen waren die Chloroplasten häufig deformiert und desorganisiert. Neben einer Wellung der Membransysteme (Abb. 13) kam es oft zu einer Schwellung der Thylakoide und zu Chloroplastenlyse.

Blätter mittleren Alters zeigten nach Schadstoffexposition noch vor einer sichtbaren Schädigung Auflagerungen fibrillären Materials an den Zellwänden. Diese Veränderungen waren in infizierten Blättern verstärkt zu beobachten (Abb. 14). Histochemische Untersuchungen der sekundären Zellwandauflagerungen ergaben keinen Hinweis auf Pektine oder Kallose.

Bei alleiniger Schadstoffexposition war das endoplasmatische Retikulum oft etwas verdichtet, während in Zellen CLRV-infizierter und schadstoffbelasteter Pflanzen die Elektronendichte des ER sehr auffällig verstärkt war (Abb. 14,

16). Andere Membransysteme innerhalb des Cytoplasmas dagegen erschienen noch relativ ungeschädigt (Abb. 16).

In mosaikartig gescheckten, älteren Blättern aller schadstoffbelasteten Pflanzen beschränkten sich Nekrosen in erster Linie auf das Palisadenparenchym (schwarzer Bereich, Abb. 18). Im gelben Bereich war eine fast vollständige Auflösung des Cytoplasmas zu beobachten (Abb. 17).

Diskussion

Die Symptome auf den vier mit CLRV infizierten Birkenarten entsprechen den von SCHMELZER (1972) und COOPER und ATKINSON (1975) für *B. verrucosa* beschriebenen Symptomen.

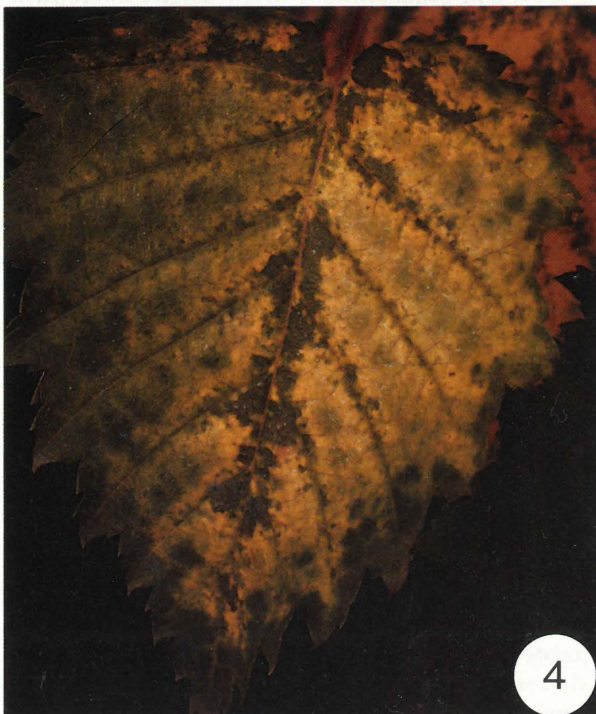
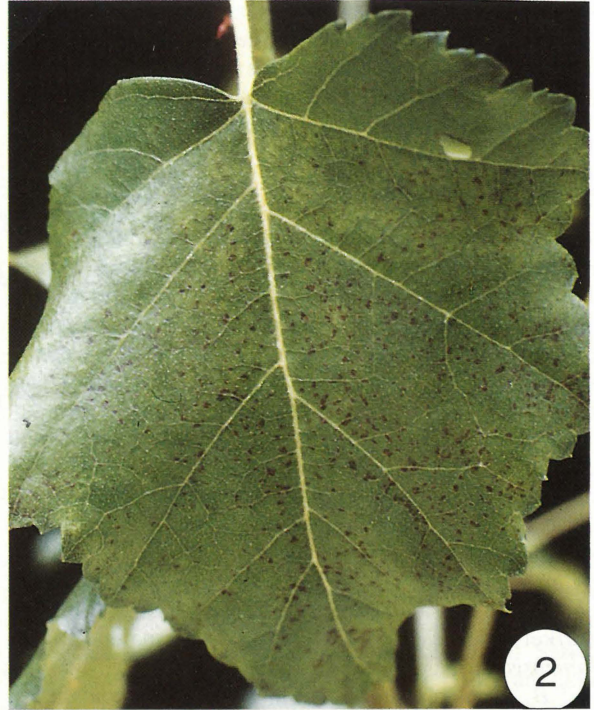
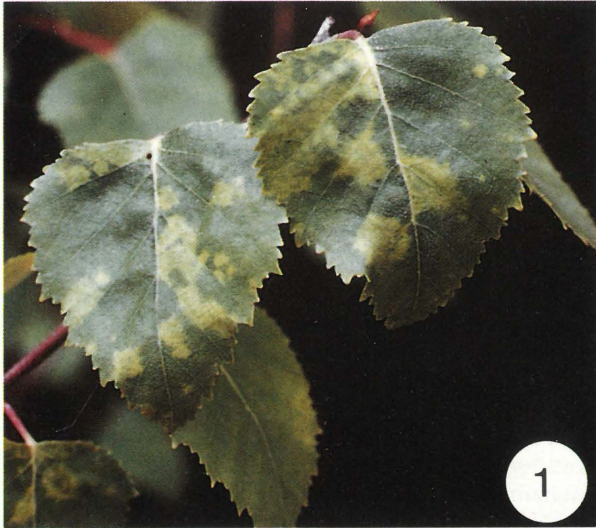
Die durch die Exposition mit einer Kombination von O_3 und SO_2 hervorgerufenen Schadbilder sowie die histologischen und cytologischen Befunde deuten auf in erster Linie durch O_3 verursachte Veränderungen hin: Die hier beobachteten und weitere, ähnliche Symptome wurden auch von HILL et al. (1970) im Zusammenhang mit einer O_3 -Belastung auf krautigen Pflanzen beschrieben. Die glänzenden, wäßrigen Flecken auf der Blattoberseite sind Folge einer erhöhten Membranpermeabilität mit Wasseraustritt in den Interzellularraum (GUDERIAN et al., 1985). Von einer verstärkten Anthocyanfärbung der Blätter wurde sowohl von HILL et al. (1970) nach O_3 -Exposition als auch von VAN HAUT und STRATMANN (1970) nach chronischer SO_2 -Schädigung berichtet.

Seneszenzerscheinungen beruhen sowohl auf niedrigen SO_2 - als auch O_3 -Dosen. Dabei kommt es neben einem Abbau von Stärke und Proteinen zu einem Konzentrationsanstieg von Anthocyanen und Polyphenolen (GUDERIAN et al., 1985).

Die verstärkte Nekrotisierung von virusbedingten Blattdeformationen nach Luftschadstoffeinwirkung ist vermutlich auf die stärkere mechanische Belastung dieser Bereiche zurückzuführen: Die O_3 -Einwirkung führt möglicherweise zu einer reduzierten Flexibilität der Zellwand, der Zellturgor kann nicht weiter aufrechterhalten werden, was einen Zellkollaps zur Folge hat (HEATH 1975). Des Weiteren kann das Eindringen von Luftschadstoffen an bereits nekrotisierten Stellen des Blattes erleichtert sein.

Über eine Schutzwirkung virusbedingter chlorotischer Flecken vor einer O_3 -Schädigung an Tabakpflanzen berichteten auch BRENNAN und LEONE (1969), HEAGLE (1973, 1982) und TRESHOW (1975). Sie kann auf eine oder mehrere Ursachen zurückgeführt werden: Effekt auf den Photosynthesemechanismus, veränderte Stomatareaktionsfähigkeit und -anzahl in den chlorotischen Geweben (LEDBETTER et al., 1959) oder Veränderungen des Kohlehydratgehaltes sowie andere Stoffwechselfvorgänge (LAURENCE, 1981).

Das Auftreten von virusähnlichen Partikeln (VLP) in Tubuli wird von FRANCKI und Mitarbeitern (1985) in anderen Nepovirus-Pathosystemen beschrieben. In Birken waren Tubuli mit VLP in Zellwandausstülpungen von Blattmesophyllzellen (COOPER und ATKINSON, 1975) und in Samen (COOPER et al., 1984) nachzuweisen. Tannine, die in den Vakuolen sowohl infizierter als auch schadstoffexponierter Pflanzen sowie bei Interaktionen beider Streßfaktoren akkumulierten, stellen eine unspezifische Abwehrreaktion des Wirtes dar (HOWELL, 1974, MATTHEWS, 1981). Die Stärkeanreicherung in den Chloroplasten, die typisch für eine Virusinfektion ist, beruht eventuell auf einer reduzierten Chloroplastenpermeabilität, einer veränderten Enzymaktivität (MATTHEWS, 1981) oder einem verminderten Abtransport der Assimilate (DIENER, 1963). Bei Viren, die Blattrollen verursachen, sind Phloemnekrosen im infizierten Gewebe charakteristisch (ESAU, 1967, SCHNEIDER, 1973).



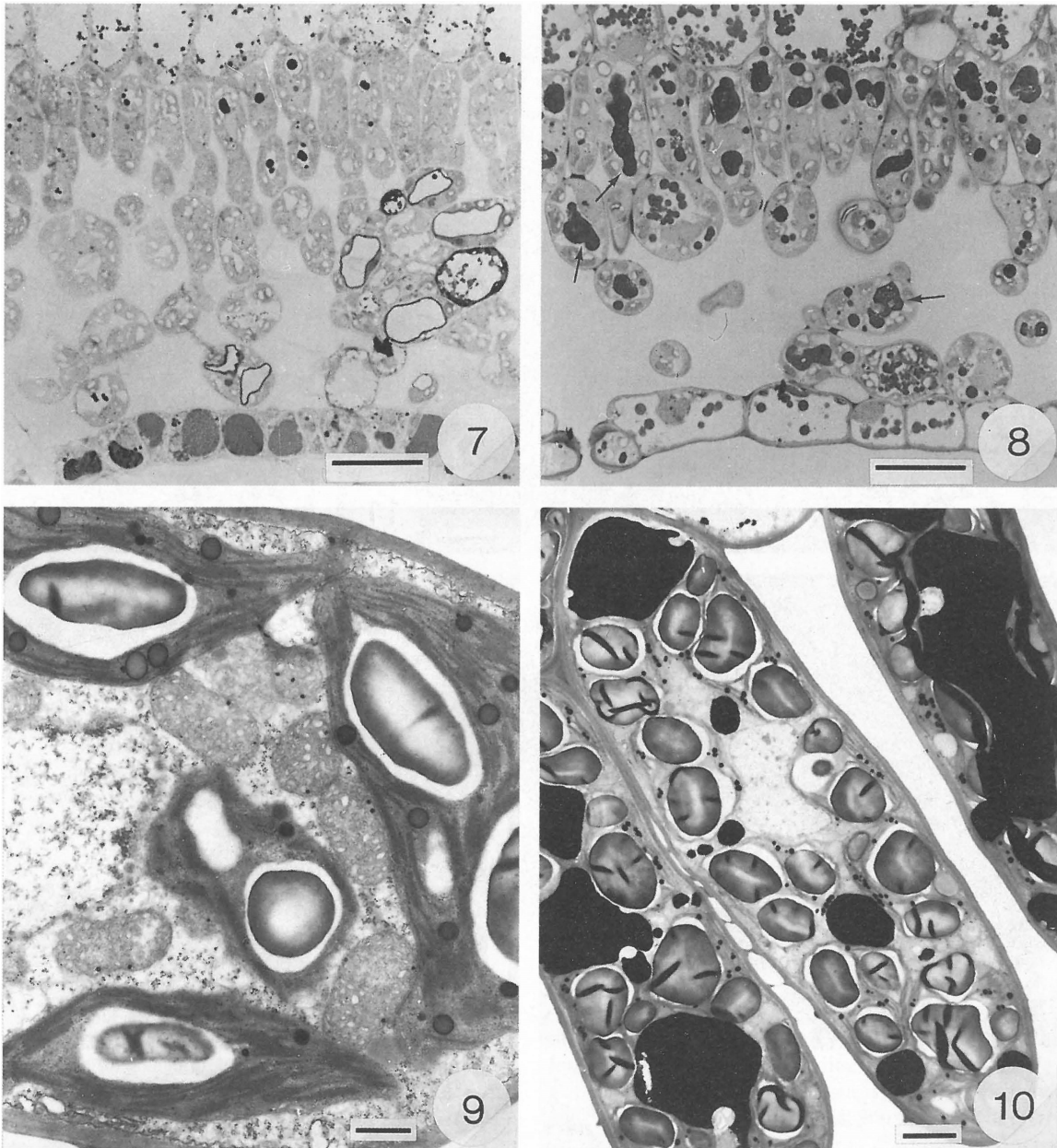


Abb. 1. Chlorotische Flecken auf *Betula verrucosa*, bedingt durch CLRV.

Abb. 2. Nekrotische Sprengelung auf *B. verrucosa* nach Belastung mit O_3/SO_2 für 13 Tage.

Abb. 3. Rötung eines jungen CLRV-infizierten *B.-alleghaniensis*-Blattes 11 Tage unter Belastung.

Abb. 4. Mosaikartige Fleckung mit grünen, gelben und schwarzen Bereichen auf *B. verrucosa* 3 Wochen unter Belastung.

Abb. 5. Blatt von *B. papyrifera*. Deformierte Mittelrippe nach CLRV-Infektion. Angrenzende Intercostalbereiche 3 Tage nach Belastungsbeginn nekrotisiert.

Abb. 6. Starke flächige Nekrose mit geringer geschädigten, virusbedingten, chlorotischen Bereichen in Blattadernähe auf einem äl-

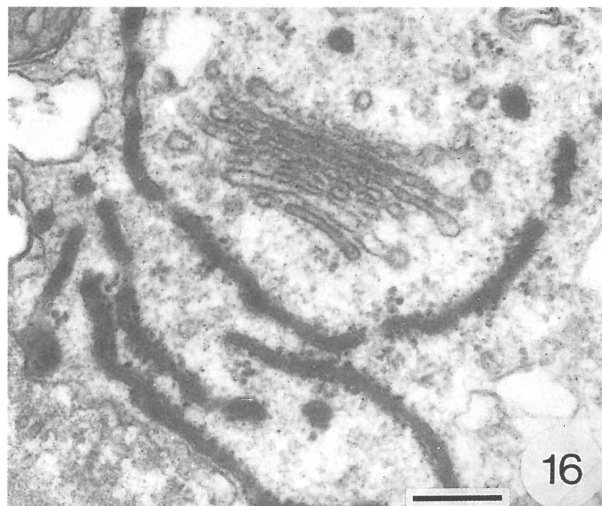
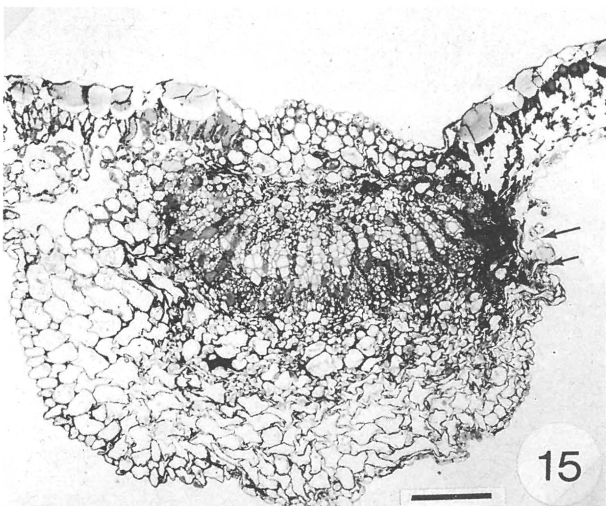
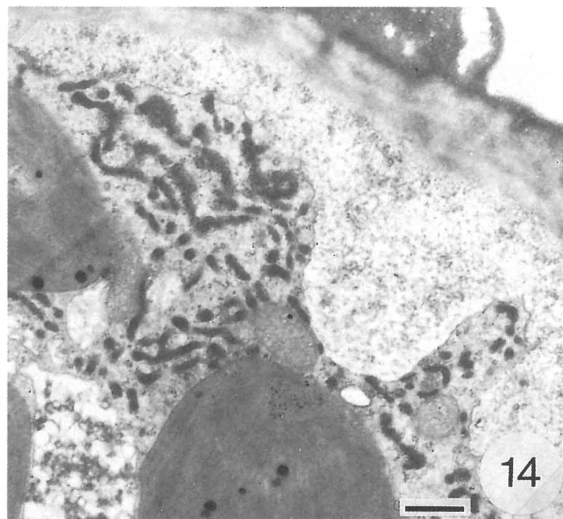
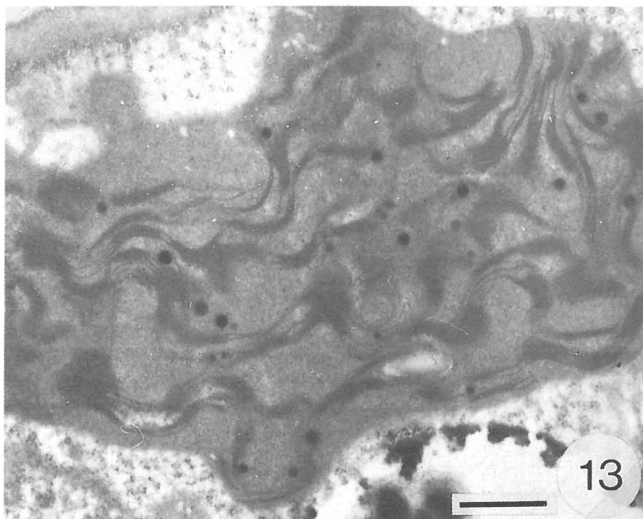
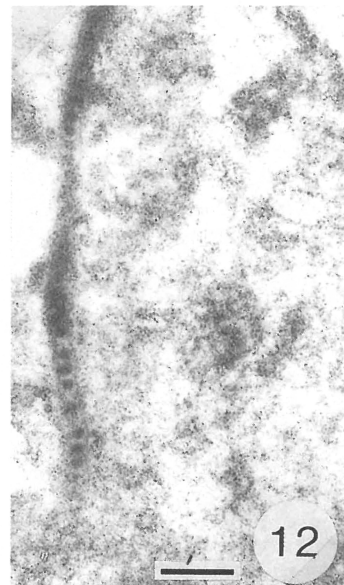
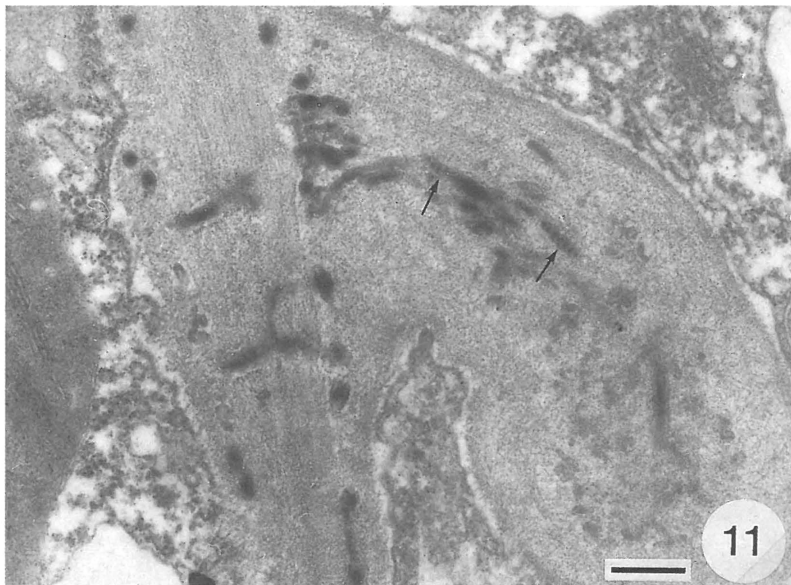
teren Blatt von *B. alleghaniensis* nach 8wöchiger O_3/SO_2 -Einwirkung.

Abb. 7. *B.-alleghaniensis*-Kontrolle. Tanninverteilung in den Zellen normal. Untere Epidermiszellen sind mit Schleimsubstanzen und Tanninen gefüllt. Balken entspricht 25 μ m.

Abb. 8. Starke Tanninakkumulation (\rightarrow) im Blattgewebe von CLRV-infizierter *B. alleghaniensis* 11 Tage unter Immissionsbelastung. Balken entspricht 25 μ m.

Abb. 9. Vergrößerte Plastoglobuli und Stärkekörner in Chloroplasten von CLRV-infizierter *B. verrucosa*. Balken entspricht 0,5 μ m.

Abb. 10. *B. verrucosa*, CLRV-infiziert. Palisadenzellen mit übergroßen Stärkekörnern in den Chloroplasten. Balken entspricht 2 μ m.



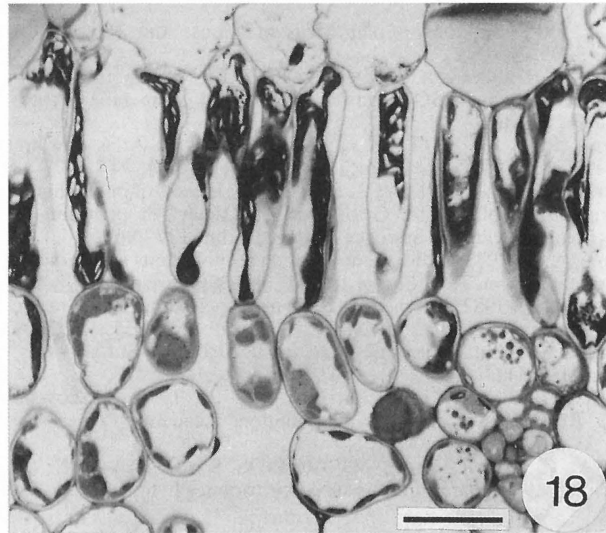
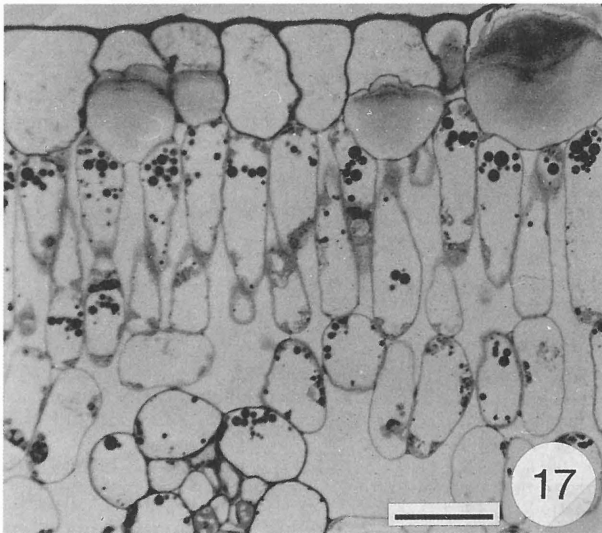


Abb. 11. *B. alleghaniensis*, CLRV-infiziert, 3 Tage immissionsbelastet. Gewebeprobe aus chlorotischem Blattfleck. Zellwand mit sekundärer Auflagerung und virusähnlichen Partikeln (→) in Plasmodesmen-assoziierten Tubuli. Balken entspricht 250 nm.

Abb. 12. *B. alleghaniensis*, CLRV-infiziert, 3 Tage imm.-belastet. Tubulus mit virusähnlichen Partikeln in sekundärer Zellwandauflagerung. Balken entspricht 100 nm.

Abb. 13. Wellung der Thylakoidmembranen und Chloroplastendeformation in O_3/SO_2 -belasteter *B. papyrifera* 11 dpB. Balken entspricht 500 nm.

Abb. 14. Auflagerung von fibrillärem Material an der Zellwand in einer CLRV-infizierten und 2 Wochen O_3/SO_2 -exponierten *B. occidentalis*-Pflanze. ER-Membranen sind elektronendicht. Balken entspricht 500 nm.

Abb. 15. Querschnitt durch die Mittelrippe von infizierter und immissionsbelasteter *B. papyrifera* (vergleiche Abb. 5). Phloem- und Rindenparenchymzellen deformiert und bei O_3/SO_2 -Eintritt nekrotisiert (→). Balken entspricht 50 μ m.

Abb. 16. Elektronendichte ER-Membranen in grünen *B. occidentalis*-Blättern mit Virusinfektion 2 wpB. Dictyosomenmembran nicht verändert. Balken entspricht 200 nm.

Abb. 17. *B. occidentalis* 2 Wochen nach Immissionsbelastung. Gelber Blattbereich eines älteren Blattes, Cytoplasma abgebaut und z. T. in der Zellmitte kondensiert. Balken entspricht 25 μ m.

Abb. 18. *B. occidentalis* 2 Wochen nach Immissionsbelastung. Schwarzer Blattbereich eines älteren Blattes, Palisadenzellen nekrotisiert, Schwammparenchymzellen weniger stark degradiert. Balken entspricht 25 μ m.

Oft sind Palisadenparenchymzellen die ersten Zellen, die nach O_3 -Behandlung kollabieren (HILL et al., 1961, SWANSON et al., 1973, RICH und TOMLINSON, 1874), was auf das größere Oberflächen-/Volumen-Verhältnis dieser Zellen im Vergleich zu Schwammparenchymzellen und somit auf eine größere Angriffsfläche für O_3 zurückzuführen ist (HEATH, 1975). Von einer Schwellung der Chloroplastenmembranen in krautigen Pflanzen unter SO_2 -Belastung berichten auch FISCHER et al. (1973). Die an Birkenarten nach Luftschadstoffexposition beobachtete Deformation von Chloroplasten und Wellung der Thylakoide wurde auch von THOMSON et al. (1966), SWANSON et al. (1973) sowie PELL und WEISSBERGER (1976) an verschiedenen Pflanzen im Zusammenhang mit O_3 -Belastungen beschrieben. Ebenso war bei Pflanzen nach Einwirkung von O_3 die Anzahl der Lipidglobuli erhöht (MASUCH und KETTRUP, 1985). Die in Birkenblättern beobachtete Verstärkung der Elektronendichte des ER nach O_3/SO_2 -Belastung wurde auch von PELL und WEISSBERGER (1976) nach längerer O_3 -Exposition beschrieben. Anscheinend werden bei Betula-Arten durch die CLRV-Infektion die Membranen des ER-Systems dahingehend prädisponiert, daß die Schwermetallsakkumulation bei der Kontrastierung verstärkt wird und so die ER-Membranen elektronendichter erscheinen als nach alleiniger Schadstoffeinwirkung.

Zellwandauflagerungen, die nach Schadstoffexposition und in Kombination mit einer CLRV-Infektion verstärkt auftreten, werden als eine unspezifische Reaktion auf Verwundungen angesehen, die gegen osmotische Ungleichgewichte wirken (BECKMANN, 1980). Möglicherweise ist der Stoffwechsel virusinfizierter Zellen schon auf Abwehrreaktionen eingestellt, so daß eine nachfolgende Luftschadstoffbelastung eine stärkere Anlagerung sekundären Zellwandmaterials zur Folge hat als bei nichtinfizierten Zellen.

Die Arbeit wurde unterstützt durch Mittel aus dem Fonds der chemischen Industrie.

Literatur

- BECKMAN, C. H., 1980: Defenses triggered by the invader: physical defenses. In: HORSFALL, J. G., COWLING, E. B. (eds.), Plant Disease, Vol. V. Academic Press, New York, 225–245.
- BRENNAN, E., I. A. LEONE, 1969: Suppression of ozone toxicity symptoms in virus-infected tobacco. *Phytopathology* **59**, 263–264.
- COOPER, J. I., 1978: Virus diseases of trees and shrubs. Inst. Terr. Ecology, Cambridge, 74 pp.
- COOPER, J. I., M. A. ATKINSON, 1975: Cherry leaf roll virus causing a disease of *Betula* spp. in the United Kingdom. *Forestry* **48**, 193–203.
- COOPER, J. I., P. R. MASSALSKI, M. L. EDWARDS, 1984: Cherry leaf roll virus in the female gametophyte and seed of birch and its relevance to vertical virus transmission. *Ann. appl. Biol.* **105**, 55–64.

- DALTON, A. J., 1955: A chrome-osmium fixative for electron microscopy. *Anat. Rec.* **121**, 281.
- DIENER, T. O., 1963: Physiology of virus-infected plants. *Ann. Rev. Phytopathol.* **1**, 197–218.
- ESAU, K., 1967: Anatomy of plant virus infections. *Ann. Rev. Phytopathol.* **5**, 45–76.
- FISCHER, K., D. KRAMER, H. ZIEGLER, 1973: Elektronenmikroskopische Untersuchungen SO₂-begaster Blätter von *Vicia faba*. *Protoplasma* **76**, 83–96.
- FRANCKI, R. J. B., R. G. MILNE, T. HATTA, 1985: Atlas of plant viruses, Vol. II. CRC Press, Boca Raton, Florida, 23–38.
- GUDERIAN, R., D. T. TINGEY, R. RABE, 1985: Effects of photochemical oxidants on plants. In: GUDERIAN, R. (Ed.), *Air pollution by photochemical oxidants*. Springer Verlag, Berlin, 129–296.
- HEAGLE, A. S., 1973: Interactions between air pollutants and parasitic plant disease. *Ann. Rev. Phytopath.* **11**, 365–388.
- HEAGLE, A. S., 1982: Interactions between air pollutants and parasitic plant diseases. In: UNSWORTH, M. H., D. P. ORMROD (Eds.), *Effects of gaseous air pollutants in agriculture and horticulture*. Butterworths, London, 333–348.
- HEATH, R. L., 1975: Ozone. In: MUDD, J. B., T. T. KOZLOWSKI (Eds.), *Responses of plants to air pollution*. Academic Press, New York, 23–55.
- HILL, A. C., M. R. PACK, M. TRESHOW, R. S. DAWNS, L. G. TANSTRUM, 1961: Plant injury induced by ozone. *Phytopathology* **51**, 356–363.
- HILL, A. C., H. E. HEGGESTAD, S. N. LINZON, 1970: Ozone. In: JACOBSON, J. S., A. C. HILL (Eds.), *Recognition of air pollution injury to vegetation: A pictorial atlas*. Air Pollution Control Assoc., Pittsburgh, B1–B22.
- HOWELL, R. L., 1974: Phenols, ozone, and their involvement in pigmentation and physiology of plant injury. In: DUGGER, M. (Ed.), *Air pollution effects on plant growth*. American Chemical Society, Washington, 94–105.
- KARNOVSKY, M. J., 1965: A formaldehyde-glutaraldehyde fixative of high osmolality for use in electron microscopy. *J. Cell. Biol.* **27**, 137A–138A.
- LAURENCE, J. A., 1981: Effects of air pollutants on plant-pathogen interactions. *Z. Pflkrankh. u. Pflschutz* **88**, 156–172.
- LEDBETTER, M. C., P. W. ZIMMERMANN, A. E. HITCHCOCK, 1959: The histopathological effects of ozone on plant foliage. *Contrib. Boyce Thompson Inst.* **20**, 275–282.
- MANION, P. D., 1981: Decline diseases of complex biotic and abiotic origin. In: MANION, P. D. (Ed.), *Tree disease concepts*. Prentice Hall Inc., pp. 324–339.
- MASUCH, G., A. KETTRUP, 1985: Investigations on the effect of ozone on leaves of pinto bean (*Phaseolus vulgaris* L.) and beech yearlings (*Fagus sylvatica* L.). In: TROYANOVSKY, C. (Ed.), *Air pollution and plants*. VCH, Weinheim, 142–145.
- MATTHEWS, R. E. F., 1981: *Plant Virology*. Academic Press, New York, 897 pp.
- NIENHAUS, F., 1985a: Zur Frage der parasitären Verseuchung von Forstgehölzen durch Viren und primitive Mikroorganismen. *Allg. Forstz.* **40**, 119–124.
- NIENHAUS, F., 1985b: Zur Frage der parasitären Verseuchung unserer Wälder durch Viren und primitive Mikroorganismen. In: NIESSLEIN, E., G. VOSS (Hrsg.), *Was wir über das Waldsterben wissen*. Deutscher Instituts Vlg., Köln, 112–116.
- PELL, E. J., W. C. WEISSBERGER, 1976: Histopathological characterization of ozone injury to soybean foliage. *Phytopathology* **66**, 856–861.
- REINERT, R. A., 1984: Plant response to air pollutant mixtures. *Ann. Rev. Phytopath.* **22**, 421–442.
- RICH, S., H. TOMLINSON, 1974: Mechanisms of ozone injury to plants. In: DUGGER, M. (Ed.), *Air pollution effects on plant growth*. American Chemical Soc., Washington, 76–82.
- SCHMELZER, K., 1972: Das Kirschenblattrollvirus (Cherry leaf roll virus) aus der Birke (*Betula pendula* Roth.). *Zentralblatt f. Bakteriologie* **127**, 10–12.
- SCHMELZER, K., H. E. SCHMIDT, H. B. SCHMIDT, 1966: Viruskrankheiten und virusverdächtige Erscheinungen an Forstgehölzen. *Arch. Forstwesen* **15**, 107–120.
- SCHNEIDER, H., 1973: Cytological and histological aberrations in woody plants following infection with viruses, mycoplasmas, rickettsias, and flagellates. *Ann. Rev. Phytopath.* **11**, 119–146.
- SCHÜTT, P., 1984: *Der Wald stirbt an Streß*. Bertelsmann, München.
- SPURR, A. R., 1969: A low-viscosity epoxy resin embedding medium for electron microscopy. *J. Ultrastruct. Res.* **26**, 31–43.
- SWANSON, E. S., W. W. THOMSON, J. B. MUDD, 1973: The effect of ozone on leaf cell membranes. *Can. J. Bot.* **51**, 1213–1219.
- THOMSON, W. W., W. M. DUGGER, R. L. PALMER, 1966: Effects of ozone on the fine structure of the palisade parenchyma cells of bean leaves. *Can. J. Bot.* **44**, 1677–1682.
- TRESHOW, M., 1975: Interaction of air pollutants and plant disease. In: MUDD, J. B., T. T. KOZLOWSKI (Eds.), *Responses of plants to air pollution*. Academic Press, New York, 307–334.
- VAN HAUT, H., H. STRATMANN, 1970: *Farbtafelatlas über Schwefeldioxid-Wirkungen an Pflanzen*. Verlag Girardet, Essen.
- WOHLFARTH-BOTTERMANN, K. E., 1957: Die Kontrastierung tierischer Zellen und Gewebe im Rahmen ihrer elektronenmikroskopischen Untersuchung an ultradünnen Schnitten. *Naturwiss.* **44**, 287–288.