



# Nachrichtenblatt des Deutschen Pflanzenschutzdienstes

Herausgegeben von der BIOLOGISCHEN BUNDESANSTALT  
FÜR LAND- UND FORSTWIRTSCHAFT BRAUNSCHWEIG

unter Mitwirkung der PFLANZENSCHUTZÄMTER DER LÄNDER

VERLAG EUGEN ULMER · STUTT GART

8. Jahrgang

Februar 1956

Nummer 2

Inhalt: Die Rosettenkrankheit, eine Viruskrankheit der Serradella (*Ornithopus sativus* L.) (Quantz) — Was wissen wir über Veränderungen im Phloem viruskranker Pflanzen, insbesondere blattrollkranker Kartoffeln (Hofferbert und zu Putlitz) — Über die Einbettung von viruskranken Pflanzenmaterial in Celodal (Gehring) — Ist neben *Colletotrichum atramentarium* (B. et Br.) Taub. auch *Macrophomina phaseoli* (Maubl.) Ashby am Zustandekommen der „Gummiknollenwelke“ der Kartoffel beteiligt? (Amann) — Beringungsversuche mit Sperlingen in den Jahren 1951 bis 1954 (Speyer) — Mitteilungen — Personalmeldungen — Neues Merkblatt der BBA

DK 632.388 : 633.36/37

## Die Rosettenkrankheit, eine Viruskrankheit der Serradella (*Ornithopus sativus* L.)

Von Ludwig Quantz, Biologische Bundesanstalt,  
Institut für Landwirtschaftliche Virusforschung, Braunschweig

In Versuchsfeldparzellen und Zuchtgärten treten an Serradella (*Ornithopus sativus*) mitunter Krankheitserscheinungen sehr störend auf, die Entwicklung, Reife und Samenreife stark beeinträchtigen, nicht selten den gesamten Habitus der Pflanze verändern und schließlich exakte Beobachtungen über Ertrags- und Zuchteigenschaften sehr behindern. Die ersten Hinweise auf diese Erkrankung kamen von Herrn Saatzüchtleiter E. Vogt

hervorgehoben. Da uns in der in- und ausländischen Literatur bislang keine Angaben über Viren auf Serradella bekannt sind, erscheint ein kurzer Bericht über die Ergebnisse angebracht. Durch wiederholte Einsendungen kranken Materials sowie durch Mitteilung von Beobachtungsunterlagen erfuhr die Untersuchung durch Herrn Vogt eine wertvolle Unterstützung, für die auch an dieser Stelle herzlich gedankt sei.

An erkrankten Serradellapflanzen wurden im wesentlichen drei Symptome festgestellt, die in wechselnder Stärke und Kombination auftreten und eine rosettenartige Spitzenstauche, eine leichte Mosaikfleckung und eine vorzeitige Vergilbung der Blätter umfassen. Diese drei Befallsbilder scheinen in ihrer Ausprägung und

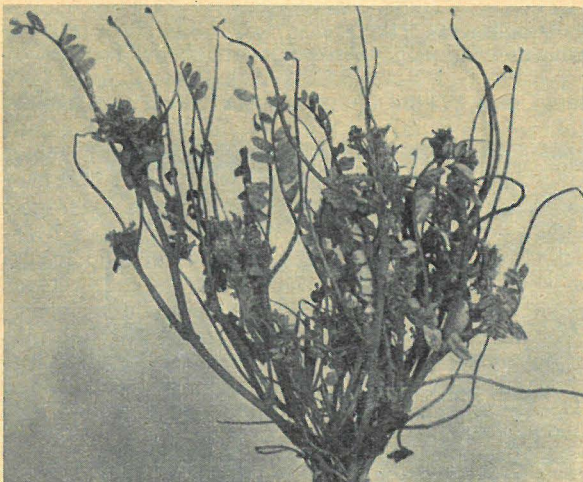


Abb. 1. Rosettenkranke Serradellapflanze mit Zwergwuchs und Blattfall.



Abb. 2. Serradella: Rosettenartige gestauchte Triebspitze.

(Schlüsselburg), der diese Schäden besonders an Zuchtgartenpflanzen beobachtete. In den letzten Jahren wurden gleichartige Krankheitserscheinungen auch beim Anbau von Serradellapflanzen auf dem Versuchsfeld des Instituts für Landwirtschaftliche Virusforschung in Braunschweig wiederholt angetroffen. Bei der näheren Analyse erwies sich, daß sie durch eine Virusinfektion

Stärke mit von dem Zeitpunkt abhängig zu sein, zu dem die befallene Pflanze infiziert wurde. Bei rosettenkranken Pflanzen werden Triebe ausgebildet, deren Internodien zur Spitze hin stark verkürzt sind (Abb. 1); die Blätter an den Triebenden selbst stehen knäuel- oder rosettenartig gedrängt (Abb. 2). Am Anfang der gestauchten Sproßteile ist der Stengel oft verdickt und winklig gebogen. Die Fiederblätter kranker Pflanzen sind anfangs leicht mosaikartig gefleckt, später werden sie oft chlorotisch, wobei die Spreiten teilweise abwärts gewölbt und eingekrümmt sind. Bei späten Infektionen sind Gesamtentwicklung und Größe der Pflanze noch annähernd normal, nur an einzelnen Trieben, meist Nachwuchstrieben, tritt Stauchung des Sprosses und Bildung von Spitzenknäulen ein. Andere, offenbar sehr früh infizierte Pflanzen zeigen insgesamt eine auffallend büschelige Verzweigung, wobei die Gesamthöhe meist unter 20 cm bleibt. Blatt-, Blüten- und Hülsenentwicklung sind bei diesem Zwergwuchs noch stärker gehemmt als bei dem Rosettenwuchs. Einzelne Triebe können auch beim Zwergwuchs durchtreiben, zeigen dann aber in der Regel an den Spitzen die Rosettenknäule. Vielfach sterben derart erkrankte Pflanzen vorzeitig ab und trocken ein. Andere bleiben im Zustande der Rosettenkrankheit bis zur Abreife der Samen. Die Wurzeln sind bei der Ernte meist schon morsch. Der Samenertrag ist deutlich bis stark gemindert. In erkrankten Serradellaparzellen kommt es bei manchen Pflanzen auch zu einer ausgeprägten Vergilbung, bei der sich die bleich gelbgrünen Blättchen etwas starr anfühlen; meist geht auch eine Neigung zu vorzeitigem Blattfall damit einher.

Von den aus rosettenkranken Serradellapflanzen in 8 von 12 Fällen erzielten positiven Übertragungen wurden besonders zwei Isolate näher untersucht. Das erste Isolat (S. 137) wurde am 17. 8. 1950 von einer rotblühenden Serradellapflanze mit gestauchten Triebspitzen und Blattknäulen durch Abreibung auf Erbse gewonnen; das zweite Isolat (S. 295) vom August 1951 stammt aus dem Preßsaft einiger ähnlicher Pflanzen mit Spitzenstauchung und beginnender Blattvergilbung. Beide Isolate stimmen in ihren Eigenschaften weitgehend überein und können daher einheitlich beschrieben werden.

Die Rückübertragung der Viren von verschiedenen Testpflanzen auf Serradella gelang in mehreren Fällen mit Hilfe von Preßsaft sowie durch Blattläuse. Auf diesen künstlich infizierten Serradellapflanzen trat eine Chlorose der älteren Blätter auf; jüngere Blätter zeigten eine leichte grünliche Mosaikfleckung, blieben stark verkleinert und in Knospennähe gestauch, während Fiederachsen und Fiederchen sich nach unten eingekrümmt hatten. Die Stengel waren teilweise bräunlich verfärbt. Aus dem Bilde dieser künstlichen Infektionen darf geschlossen werden, daß die von Freilandpflanzen beschriebene Mosaik- und Rosettenkrankheit in den isolierten Viren ihre Ursache hatte.

Auf Grund gewisser Beobachtungen ist es jedoch nicht ausgeschlossen, daß dem natürlichen Befallsbild kranker Serradellaparzellen nicht immer nur die beschriebene Rosettenkrankheit allein zugrunde liegt. In manchen Fällen scheinen ein oft frühes Absterben der Pflanze sowie eine Blattvergilbung, die mit einem Starrwerden der sich nach unten einkrümmenden Fiederblättchen und oft mit einem vorzeitigen schütteartigen Blattfall einhergehen kann, durch die Beteiligung einer anderen Virusart ausgelöst zu sein, die zu der von Ackerbohnen und Erbsen beschriebenen Blattrollkrankheit (Quantz und Völk 1954) gestellt werden könnte. Außer symptomatologischen Ähnlichkeiten spricht auch das Vorhandensein von Phloemnekrosen in den Stengeln stark gilbender Serradellapflanzen für eine solche Beteiligung der Blattrollkrankheit. Dieses Blattrollvirus ist indessen nicht saftübertragbar und

konnte daher bei den beschriebenen Isolierungsversuchen, die durch Saftverreibung vorgenommen wurden, nicht erfaßt werden. Dieser Frage wird daher im Rahmen von Untersuchungen zum Wirtspflanzenkreis des Blattrollvirus gesondert nachgegangen. Die folgenden Beobachtungen beschränken sich auf die saftübertragbaren Virusisolate von Serradella.

## 2. Der Wirtspflanzenkreis

Das von Serradella isolierte Virus rief nach Saftübertragung auf zahlreichen Leguminosenarten Krankheits-symptome hervor. Auf Erbsen (z. B. „Gelbe Viktoria“) entstand eine grünliche Mosaikfleckung mit gelblichen Adernaufhellungen und dunkelgrünen, scharf begrenzten Flecken besonders in der Nähe größerer Adern. Es wurden mehrere Erbsensorten erfolgreich infiziert, zwei Herkünfte der amerikanischen Sorte „Perfection“ blieben jedoch ohne Befall. Auch *Pisum arvense* (Peluschke) war anfällig. Auf Ackerbohnen (*Vicia faba* var. *minor*) wurde ein ähnliches Mosaikbild hervorgerufen (Abb. 3) wie auf Erbsen. Weitere Wirtspflanzen waren Wohlriechende Wicke (*Lathyrus odoratus*), Weiße Lupine (*Lupinus albus*) und Gelbe Lupine

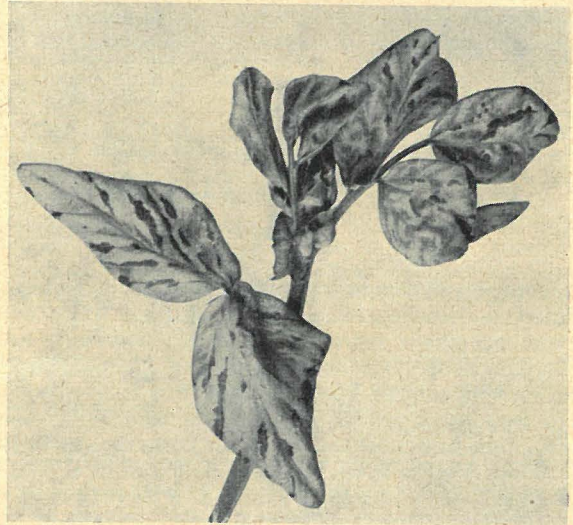


Abb. 3. Ackerbohne (*Vicia faba* var. *minor*) mit Mosaik durch einen *Phaseolus-Virus-2*-Stamm von Serradella.

(*L. luteus*). Die Weiße Lupine erkrankte mit Adernaufhellungen und mit gelblichen, z. T. nekrotischen Punktflecken und Mosaikverfärbungen, denen meist eine starke Spitzenstauchung, Bräunung und Nekrose der jüngsten Fiederblätter und Triebspitzen folgte. Unter den geprüften Kleearten ließen sich Schweden- oder Bastardklee (*Trifolium hybridum*) und Inkar-nat- oder Inkar-nat (*T. incarnatum*) erfolgreich infizieren. Ersterer zeigte bleichgrüne Mosaikstreifen längs der Seitenadern, letzterer eine gelblichgrüne Gesamtaufhellung mit dunkelgrünen Streifen an den Adern. Auf Rotklee, Weißklee und Luzerne wurde kein Befall erzielt. Auf Buschbohnen (*Phaseolus vulgaris*) traten bei den ersten Infektionsversuchen keine sicheren Symptome auf. Im Verlaufe wiederholter Testversuche gelangen jedoch mehrfach positive Übertragungen sowie Rückübertragungen beider Isolate, so daß eine wenn auch nur wenig ausgeprägte Anfälligkeit der *Phaseolus*-Bohne nachweisbar war. Befallen wurden die Sorten „Doppelte holländische Prinzeß“, „Furore“ und „Kentucky Wonder“, gelegentlich auch „Saxa“ und „Genfer Markt“. Gelbliche Blattupfen und Chlorosen der Aderchen (Abb. 4), gelegentlich auch feine Nekrosen sowie Blattkräuselungen und Wuchsstauchungen waren die systemischen Symptome. Auf den jüngsten, oft kleiner bleibenden Fiedern wurden auch gelbliche Mosaikzeichnungen beobachtet. Auf *Chenopodium quinoa* rief

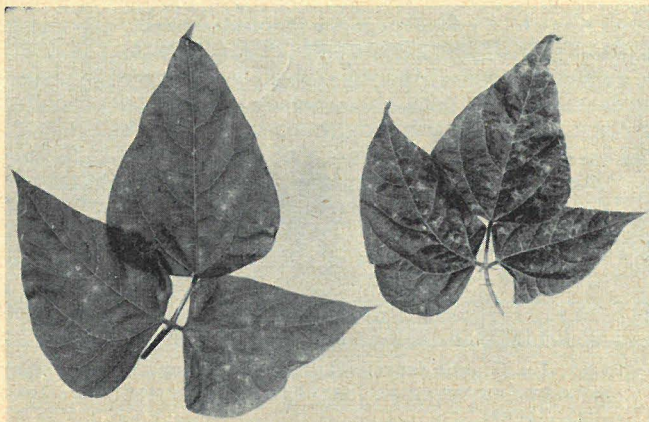


Abb. 4. Systemische chlorotische Fleckungen auf Bohnen (*Phaseolus vulgaris*, Sorte „Kentucky Wonder“).

das Virus lokale, bleich-chlorotische Läsionen hervor, eine systemische Infektion erfolgte nicht, jedoch konnte das Virus von den eingeriebenen Blättern zurückgewonnen werden. Die künstliche Übertragung des Virus auf Serradella gelang durch Saftverreibung nicht immer hochprozentig. Daher wurden einige Übertragungsversuche auch mit der Grünen Pirsichblattlaus (*Myzus persicae*) durchgeführt, in deren Verlauf beide Serradella-Isolate erfolgreich von Erbse auf Serradella übertragen wurden.

### 3. Eigenschaften

Die Eigenschaften des isolierten Virusstammes wurden nach den üblichen Verfahren untersucht. Dabei wurde die Verdünnungsgrenze des Virus im Preßsaft zwischen 1 : 1000 und 1 : 2000 ermittelt. Der thermale Inaktivierungspunkt lag bei 10 Min. dauernder Erhitzung zwischen 60 und 65 °C; das Virus war nach 24stündigem Stehenlassen im Preßsaft noch nicht völlig inaktiviert. Eine elektronenmikroskopische Untersuchung des Isolates S 137 wurde freundlicherweise durch Herrn Dr. J. Brandes durchgeführt, dem ich dafür bestens danken möchte. In Präparaten aus Leitbündel-exsudaten (nach Johnson) von infizierten Erbsenpflanzen waren die Viruspartikeln als etwas gebogene Fäden von rund 750 m $\mu$  Länge (Mittelwert aus 70 Messungen) sichtbar (Abb. 5), die morphologisch nicht von dem Bohnenvirus 2 (Brandes und Quantz 1955) zu unterscheiden waren.



Abb. 5. Partikeln des *Phaseolus-Virus-2*-Stammes von Serradella im Exsudat von Erbse. (Vergr. 30 000fach. Elektronenmikroskop. Phot. Dr. J. Brandes).

### 4. Besprechung

Die Ergebnisse der vorstehenden Analyse eines von Serradella isolierten Virusstammes weisen symptomatologisch einmal in die Nähe des Gelben Bohnenmosaikvirus (*Phaseolus-Virus 2* K. M. Smith) wie auch andererseits in den Kreis des gewöhnlichen Erbsenmosaikvirus (*Pisum-Virus 2* K. M. Smith, *Maïmor leguminosarum* H.). Wesentlich für die Determination dürfte

aber die Übertragbarkeit der vorliegenden Isolate auf *Phaseolus vulgaris* sein. Nach den ursprünglichen Artbeschreibungen des *Pisum-Virus 2* durch Stubbs (1937) sowie Murphy und Pierce (1937) zählt die *Phaseolus*-Bohne nicht zu den Wirtspflanzen dieses Virus (vgl. ebenso auch K. M. Smith 1937 und F. Weiss 1945). Unsere positiven Übertragungen auf mehrere Buschbohnenarten sprechen daher für eine Zugehörigkeit zum *Phaseolus-Virus 2*. Einige Eigenschaften des Serradellavirus, wie die Übertragbarkeit auf *Phaseolus vulgaris* und der thermale Inaktivierungspunkt zwischen 60° und 65° C, weisen auch auf das *pea virus 2* von Osborn (1937) hin, dessen verwandtschaftliche Stellung zwischen dem *Pisum-Virus 2* und dem *Phaseolus-Virus 2* noch offen geblieben war. In unseren früheren Untersuchungen (1953) über das Verhalten von Buschbohnenarten gegenüber dem *Phaseolus-Virus 2* hatten sich Sorten wie „Kentucky Wonder“, „Furore“ und „Doppelte holländische Prinzess“ als besonders stark anfällig erwiesen und teilweise nekrotisch und letal reagiert. Bemerkenswerterweise wurden gerade diese Sorten jetzt auch durch das Serradellavirus am leichtesten infiziert. Im Hinblick auf diese Ähnlichkeiten möchten wir den Serradellastamm in den Kreis des *Phaseolus-Virus 2* stellen und ihn als eine Form ansehen, die auf Buschbohne weniger virulent ist als der eigentliche Virustyp. Eine weitere Stütze für diese Auffassung wurde im Sommer 1954 bei einem Freilandversuch gewonnen. Hier wurde Serradella neben Gladiolen, einer natürlichen Infektionsquelle für das *Phaseolus-Virus 2*, ausgesät. Im Laufe des Sommers erkrankten zahlreiche Serradellapflanzen in typischer Weise und bildeten neben Mosaik- und Vergilbungserscheinungen deutlich rosettenartige Spitzenknäule aus. Gleichzeitig zeigten die benachbarten Buschbohnen verbreitet und stark Symptome des Gelben Bohnenmosaik. Abreibungen von derartig erkrankten Serradellapflanzen wie auch von Buschbohnen ließen sich auf Ackerbohne, Weißlupine und Buschbohne als *Phaseolus-Virus 2* identifizieren.

Über das Auftreten der Rosettenkrankheit in Feldanbauten sind keine Beobachtungen bekannt. Dagegen sind, wie eingangs erwähnt, die Ausfälle bei Einzelpflanzenanbauten oft sehr beträchtlich. Die Schäden hängen hier von dem Aussaattermin ab, wobei späte, in der ersten Junihälfte angelegte Pflanzungen mitunter bis zu 100% viruskrank wurden und eine völlige Mißernte ergaben. Teilweise war der Befall verschiedener Zuchtstämme von Serradella unterschiedlich.

Eine Bekämpfung der Rosettenkrankheit ist praktisch wohl nur in Zuchtgärten erforderlich. Zweckmäßig sind Serradellaanbauten hier isoliert und in einiger Entfernung von möglichen Winterwirten, besonders Schwedenklee, Inkarnatklee, Steinklee und Gladiolen, aber auch Rotklee anzulegen. Dabei ist einem frühen Aussaattermin der Vorzug zu geben. Nach brieflicher Mitteilung von Herrn Saatzuchtleiter Vogt vermochten wiederholte und frühzeitig einsetzende Systoxspritzungen die Virusinfektionen insgesamt merklich zu vermindern und damit auch den Samenertrag zu verbessern. In manchen Fällen wird sich auch eine Reihensaat oder Horstsaat an Stelle der sehr anfälligen Einzelpflanzenanlagen durchführen lassen.

### Zusammenfassung

Von Serradella (*Ornithopus sativus*) wird eine mit knäuelartige Triebspitzenstauung, Mosaikfleckung und Blattvergilbung einhergehende Rosettenkrankheit beschrieben. Als Ursache ließ sich ein Virus nachweisen, das durch Saftverimpfung sowie durch Blattläuse (*Myzus persicae*) übertragbar ist. Außer Serradella befällt es auch Erbse, Ackerbohne, einige Gartenbohnenarten (*Phaseolus vulgaris*), weiße und gelbe Lupine, Schwedenklee und Inkarnatklee. Auf *Chenopodium*

*quinoa* ruft es lokale chlorotische Läsionen hervor. Sein thermaler Inaktivierungspunkt liegt zwischen 60 und 65 °C, der Verdünnungsendpunkt zwischen 1 : 1000 und 1 : 2000, seine Lebensbeständigkeit *in vitro* etwas über 24 Stunden. Trotz etwas abweichender Eigenschaften wird das Virus der Rosettenkrankheit der Serradella in die Verwandtschaft des *Phaseolus-Virus 2* (Gelbes Bohnenmosaikvirus) gestellt.

#### Literatur

- Brandes, J. und Quantz, L.: Elektronenmikroskopische Untersuchungen über Buschbohnenviren (*Phaseolus-Virus 1* und *Phaseolus-Virus 2*). *Naturwissenschaften* **42**. 1955, 588.
- Murphy, D. M. and Pierce, W. H.: Common mosaic of the garden pea, *Pisum sativum*. *Phytopathology* **27**. 1937, 710—721.

- Osborn, H. T.: Studies in the transmission of pea virus 2 by aphids. *Phytopathology* **27**. 1937, 589—603.
- Quantz, L.: Über das Verhalten von Buschbohnenarten gegenüber den Bohnenmosaikviren 1 und 2. *Nachrichtenbl. Deutsch. Pflanzenschutzd.* (Braunschweig) **5**. 1953, 129—132.
- Quantz, L. und Völck, J.: Die Blattrollkrankheit der Ackerbohne und Erbse, eine neue Viruskrankheit bei Leguminosen. *Nachrichtenbl. Deutsch. Pflanzenschutzd.* (Braunschweig) **6**. 1954, 177—182.
- Smith, K. M.: A textbook of plant virus diseases. London 1937.
- Stubbs, M. W.: Certain viroses of the garden pea, *Pisum sativum*. *Phytopathology* **27**. 1937, 242—266.
- Weiss, F.: Viruses described primarily on leguminous vegetable and forage crops. *Plant Disease Reporter Suppl.* **154**. 1945, 32—80.

Eingegangen am 29. November 1955

DK 581.2.388 : 581.8 : 578.6  
632.388.071 : 633.491

## Was wissen wir über Veränderungen im Phloem viruskranker Pflanzen, insbesondere blattrollkranker Kartoffeln?

Von W. Hofferbert und G. zu Putlitz, Vereinigte Saatzuchten, Ebstorf Kr. Uelzen

Die im Verlaufe des letzten Jahres veröffentlichten Arbeiten über Virusnachweis mit Hilfe von Farbtesten an Kartoffeln gaben Anlaß, Rückschau zu halten und die Anknüpfungspunkte für diese Arbeiten in der älteren Literatur zu suchen, zusammenzustellen und zu besprechen.

Nachdem viele Jahre lang der Bode-Test (4) die einzige Methode war, um in fraglichen Fällen Aufklärung über die Virusnatur einer rollkranken Kartoffelpflanze zu geben, indem die Phloemnekrosen durch Anfärbung mit Fuchsin nachgewiesen wurden, gestatten die neueren Verfahren schon vor der Kollabierung und Nekrosenbildung im Phloem eine Unterscheidung in „gesund“ und „krank“. Während Heilmann (8) mit Akridinorange und Bordeauxrot das durch Virus geschädigte Plasma anfärbt, haben 4 andere Autoren (3, 9, 10, 14) unabhängig voneinander die Beobachtung gemacht, daß das Blattrollvirus im Phloem kranker Kartoffelpflanzen und -knollen eine Veränderung der Kallosebeläge hervorruft, die mittels einer Färbemethode sichtbar zu machen ist, wobei gewisse Bedingungen bezüglich Zeitpunkt der Untersuchung, Entwicklungsstadium u. a. einzuhalten sind.

Katherine Esau (5) hat 1948 in einer zusammenfassenden Arbeit über Probleme der pflanzlichen Viruskrankheiten den Versuch gemacht, die Virosen auf Grund der von ihnen hervorgerufenen Schädigungen in Gruppen zusammenzufassen. Sie beginnt mit der Feststellung, daß die neuere Literatur die gleichen grundsätzlichen Typen pathologischer Veränderungen beschreibt wie die alte Literatur: hypoplastische, hyperplastische und hypertrophische Veränderungen in Mesophyll und anderem parenchymatischen Gewebe, depressive und destruktive Einflüsse auf die Chloroplasten, Nekrosen in verschiedenen Pflanzenteilen und schließlich degenerative Veränderungen im Phloem.

Uns interessiert im Hinblick auf die Themastellung in erster Linie die letzte Gruppe: degenerative Veränderungen im Phloem. Nach Esau sind hier wieder 3 Untergruppen zu unterscheiden:

- a) Die Degeneration beginnt mit einer Nekrose der Siebröhren selbst und kann mit ausgesprochenen Wachstumsstörungen verbunden sein (z. B. Blatt-

rollkrankheit der Kartoffel, Buckskin-Krankheit von Pfirsich und Kirsche).

- b) Die Degeneration beginnt mit anomalem Wachstum, dem allgemein mehr oder weniger ausge dehnte Nekrosen des anomalen Gewebes folgen (z. B. Curly-top-Krankheit der Rüben, Bunchy-top-Krankheit der Bananen).
- c) Die Degeneration besteht aus ziemlich allgemeinen Nekrosen, die verschiedenartige Pflanzenzellen befallen und oft auch Zellen außerhalb des Phloems mit hineinziehen (z. B. Black-root-Krankheit von snap-Bohnen, Chlorotic-streak-Krankheit von Zuckerrohr).

Die in den 3 Untergruppen genannten Krankheiten wurden von Esau und anderen Autoren näher untersucht. Wir verfolgten insbesondere die Untersuchungsergebnisse der Curly-top-Krankheit bei Rüben und der Buckskin-Krankheit bei Pfirsich und Kirsche von der Vermutung ausgehend, daß Erkenntnisse über Krankheiten, die gleiche oder ähnliche Symptome wie die Blattrollkrankheit besitzen, auch für diese zutreffend oder richtungweisend sein können.

Baerecke (3) weist in ihrer Arbeit bereits auf eine Veröffentlichung hin, die sich mit der Curly-top-Krankheit an Rüben beschäftigt (Artschwager und Starrett [2]). Eingehende Untersuchungen der beiden Autoren führten zu der Feststellung, daß in erster Linie eine Veränderung der Zellkerne durch das Virus hervorgerufen wird, die in 2 Phasen vor sich geht und oft mit Auflösungserscheinungen des Kerns endet. Als eins der ersten Folgesymptome, bei resistenten Rübensorten oft das einzige, wurden in Siebröhren des Rübenkörpers, der aus Wurzel und Hypokotyl besteht (1), eigenartige Verdickungen der End- und Seitenwände der Zellen beobachtet, die man anfangs für Kallose hielt. Da man jedoch nicht alle mikrochemischen Reaktionen der Kallose erzielen konnte, bezeichneten die Autoren sie als Pseudokallose.

Esau (6) setzte die Untersuchungen an dieser „Pseudokallose“ fort, nachdem sie in den hyperplastischen Siebröhren von viruskranken Tabak nur typische Kallose gefunden hatte und nun mit einiger Berechtigung annehmen konnte, daß es sich bei den Veränderungen in der Rübe auch um diese handelte. Auf Grund