

Mitteilungen aus der Biologischen Bundesanstalt  
für Land- und Forstwirtschaft  
Berlin-Dahlem

Heft 128

Juli 1968



**Formen und Mechanismen  
der Übertragung von Pflanzenviren**

Berlin 1968

*Herausgegeben von der  
Biologischen Bundesanstalt für Land- und Forstwirtschaft Berlin-Dahlem*

Kommissionsverlag Paul Parey, Berlin und Hamburg  
1 Berlin 61, Lindenstr. 44-47 (Westberlin)



## Inhalt

	Seite
H.-L. Weidemann: Virusübertragung durch Arthropoden .....	5
B. Weischer: Virusübertragung durch Nematoden .....	24
W. H. Fuchs: Virusübertragung durch Pilze .....	39
L. Kunze: Virusübertragung durch Samen, Pollen und Wurzelkontakt .....	56
Diskussionsbemerkungen .....	63

## Contents

H.-L. Weidemann: Transmission of viruses by Arthropods.....	5
B. Weischer: Transmission of viruses by Nematodes .....	24
W. H. Fuchs: Transmission of viruses by Fungi .....	39
L. Kunze: Transmission of viruses by seeds, pollen and contact of roots.....	56
Discussion .....	63

## Sumario

H. L. Weidemann: Trasmisión de las enfermedades de virus por los Arthropodos .....	5
B. Weischer: Trasmisión de las enfermedades de virus por los nemátodos ....	24
W. H. Fuchs: Trasmisión de las enfermedades de virus por los hongos .....	39
L. Kunze: Trasmisión de las enfermedades de virus por las semillas, por los pólenes y por el contacto de las raíces .....	56
Discusión .....	63

Vorträge gehalten auf der 1. Wissenschaftlichen Sitzung der Deutschen Phytomedizinischen Gesellschaft am 12. Oktober 1967 in Schwetzingen.



## H.-L. WEIDEMANN,

Biologische Bundesanstalt für Land- und Forstwirtschaft,  
Institut für Landwirtschaftliche Virusforschung, Braunschweig

### Virusübertragung durch Arthropoden

Viruskrankheiten verursachen an Nutzpflanzen Schäden, die zu beträchtlichen wirtschaftlichen Verlusten führen können. Arthropoden sind an ihrer Verbreitung maßgeblich beteiligt, wobei den Insekten die Hauptrolle als Überträger (Vektoren) zukommt. Einige Virosen werden auch von Spinn- und besonders von Gallmilben übertragen. In fast allen Ordnungen phytophager Insekten wurden Virusüberträger ermittelt. So kommt von den Urinsekten der kleine, ca. 3 mm messende Luzernefloh (*Sminthurus viridis*) als Überträger der Blattröte von *Trifolium squarrosum* in Betracht. Heuschrecken können mit Hilfe ihrer beißenden Mundwerkzeuge mechanisch übertragbare und relativ widerstandsfähige Viren, wie das Tabakmosaikvirus (TMV), das Kartoffel-X-Virus oder das Tabakringflecken-Virus verbreiten. Von den Dermapteren erwies sich unser Ohrwurm *Forficula auricularia* als Vektor für das turnip yellow mosaic-Virus. Ähnlich übertragen pflanzenbewohnende Käfer, insbesondere Blattkäfer, verschiedene widerstandsfähige, mechanisch übertragbare Viren. Kürzlich haben wir den Erdfloh *Epithrix atropae* als natürlichen Vektor des Mosaiks der Tollkirsche ermitteln können. In Einzelfällen werden Schmetterlingsraupen und Minierfliegen ebenfalls zu Vektoren, besonders für das TMV. Wirtschaftliche Bedeutung als Überträger erlangen jedoch erst Insekten mit stechend-saugenden Mundwerkzeugen, wie Thripse, Wanzen, Zikaden, Blattflöhe, weiße Fliegen, Schildläuse und Blattläuse.

Der Bau der Mundwerkzeuge ist entscheidend für die Aufnahme des Virus und für sein Einbringen in die Pflanze. Das Virus muß bei diesem Vorgang einmal in eine intakte Zelle gelangen, da seine Vermehrung an deren Stoffwechsel gebunden ist, und zum anderen liegen viele Viren nur in bestimmten Geweben der Pflanze in geeigneter Konzentration vor. Darüber hinaus müssen die Mundwerkzeuge empfindlichen Viren auch einen geeigneten Schutz bieten, damit sie ihre Infektiosität außerhalb der Zelle nicht verlieren. Dies ist sicherlich der Grund, weshalb Insekten mit beißenden Mundwerkzeugen nur wenige Virosen übertragen können. Es sind stets Viren, die in verhältnismäßig hoher Konzentration in der Pflanze vorliegen, und die gegenüber äußeren Bedingungen recht widerstandsfähig sind. Es sind also hochinfektiöse Viren, wie z. B. das TMV. Die Übertragung ist in diesen Fällen wohl die Folge einer Schmierinfektion mit den mit Viren verschmutzten Mandibeln, also eine rein mechanische. Sie ist häufig kurzfristig; sollte eine länger währende Infektiosität hier beobachtet werden, so ist dies offenbar durch die Ausscheidung des Virus mit dem Kot bedingt. Anders die stechend-saugenden Mundwerkzeuge der Homopteren, zu denen unsere wirtschaftlich wichtigen Überträger gehören. Sie wirken wie eine Injektionsnadel, mit deren Hilfe das Virus gerichtet aus der Pflanze aufgenommen und wieder in die Pflanze abgegeben werden kann. Sie sind in dieser Gruppe alle nach dem gleichen Plan gebaut. Die sehr dünnen Mandibeln bilden das äußere und die gleichfalls sehr dünnen Innenladen der Maxillen das innere Stechborstenpaar. Die Mandibeln führen den Stich aus und bahnen den Weg zum Nahrungssaft, während die dazwischenliegenden maxillaren Stechborsten für die eigentliche

Nahrungsaufnahme verantwortlich sind. Sie enthalten 2 Längsrillen, die zusammengelegt 2 voneinander unabhängige Kanäle bilden, den Nahrungsgang und den Speichelgang. Beide Stechborstenpaare befinden sich in der Unterlippe, die hier eingerollt als Stechborstenscheide fungiert.

Im Hinblick auf die weltweite Bedeutung dieser Virosen wird an den damit zusammenhängenden Problemen intensiv gearbeitet. Eine große Anzahl dieser Arbeiten beschäftigt sich mit der Übertragung der Viren. Die Autoren verfolgen dabei prinzipiell 2 Ziele: Es müssen Vektoren aufgefunden werden, die für die Verbreitung einer Virose verantwortlich sind — und es werden in dieser Hinsicht ständig neue Überträger entdeckt — und ihre Biologie muß weitgehend bekannt sein, um die Bekämpfung zu ermöglichen und damit eine Ausbreitung der Krankheit zu vermindern. Andere Autoren beschäftigen sich mit dem Übertragungsmechanismus, mit der Frage nach dem „Wie“ der Übertragung, da die Beziehung des Virus zu seinem Überträger recht komplexer Natur sein kann. Dies möchte ich zunächst an Vektoren erläutern, die in wärmeren Gebieten eine besondere Bedeutung erlangt haben, an den Zikaden.

Sie bilden nach den Blattläusen die zweitgrößte Gruppe der Überträger pflanzlicher Viren. Schon 1902 wurde von Onuku und Murata die Reiszikade *Nephotettix bipunctatus* var. *cincticeps* für die Übertragung der rice dwarf-Krankheit verantwortlich gemacht. In Europa richtete man jedoch erst später das Augenmerk auf diese Vektorengruppe, da Zikaden in unserem Klima nicht diese große wirtschaftliche Bedeutung erlangen wie in wärmeren Gebieten. Eine Krankheit bildet jedoch darin eine Ausnahme, die besonders in Südost- und Südeuropa verbreitete Stolburkrankheit. Sie wurde erstmals 1933 an Tomaten auf der Krim festgestellt, und seitdem ist sie in einer nach Westen gerichteten Expansion begriffen und richtet heute besonders in Südosteuropa starke Schäden an. Insbesondere werden Kartoffeln, Tomaten, Paprika und Tabak befallen; die Ernteverluste sind wieder beträchtlich. Der wichtigste Überträger dieser Krankheit ist die Zikade *Hyalosthes obsoletus*. Später wurden dann in den Niederlanden für die Rubusstauche die Zikaden *Macropsis fuscula* (de Fluiter, Evenhuis und van der Meer 1955) und *Euscelis plebejus* als Überträger verschiedener Kleeвиросen beschrieben (Maramorosch 1953 a), sowie Zikaden als Überträger von Viren, die man der aster yellows-Gruppe zuordnet.

Zikadenübertragbare Viren zeigen hinsichtlich ihrer Übertragbarkeit übereinstimmend 4 Merkmale.

1. Gesunde Pflanzen können mit diesen Viren niemals mechanisch infiziert werden, stets ist dafür ein Vektor notwendig.
2. Die Aufnahme der Viren aus der Pflanze durch den Vektor erfolgt nicht gleich nach dem Einstich, vielmehr beansprucht dieser Vorgang oft Stunden.
3. Im Anschluß an die Virusaufnahme vermag das Überträgerinsekt noch keine gesunde Pflanze zu infizieren, es vergehen bis dahin häufig noch Tage.
4. Der Vektor ist danach zeitlebens infektiös.

Die Ursache für die verzögerte Virusaufnahme liegt offenbar darin, daß das Virus nicht in geeigneter Konzentration in den oberen Teilen des Blattgewebes, in der Epidermis und im Parenchym vorliegt, sondern in den tiefer liegenden und schwer erreichbaren Leitbündeln, insbesondere im Phloem. Die Celationszeit oder Zirkulationszeit, wie auch die Zeitspanne bezeichnet wird, die zwischen der

Aufnahme und der Abgabe der Viren liegt, beruht auf einem speziellen Verhältnis zwischen dem Virus und seinem Überträgerinsekt. Und dies ist eines der interessantesten Probleme der Virusforschung, weil man es hier mit Viren zu tun hat, die zwei völlig anders organisierte Lebewesen zum Wirt haben, einmal die Pflanze und zum anderen ein Tier. Die Celationszeit ist nämlich nicht nur durch eine einfache Körperpassage des Virus durch das Tier erklärbar, vielmehr konnte eine echte Virusvermehrung auch im Vektor nachgewiesen werden. Daraus erklärt sich auch die lebenslängliche Infektiosität der Vektoren. Man bezeichnet diese Viren deshalb auch als persistent oder zirkulativ.

Der Nachweis einer echten Virusvermehrung im Vektor gelang schon bei zahlreichen Viren mit den verschiedensten Methoden. Eine Möglichkeit, die Beziehung persistenter Viren zu ihren Überträgern näher zu bestimmen, bot die Injektion dieser Viren in virusfreie Insekten. So konnte M a r a m o r o s c h (1952 a) mit Hilfe einer Serienpassage die Vermehrung des aster yellows-Virus im Vektor *Macrosteles fascifrons* nachweisen. Er verdünnte den Brei infizierter Zikaden mit Puffer 1 : 1000 und injizierte diese Verdünnung in eine neue Serie gesunder Zikaden, die nach Ablauf einer Celationszeit jetzt infektiös wurden. Nach einiger Zeit wurde aus diesen Zikaden wiederum ein Preßsaft hergestellt, der wieder 1 : 1000 verdünnt erneut in eine Serie gesunder Zikaden injiziert wurde. Dies wurde bis zur 10. Serie wiederholt, die dann ebenso infektiös war wie die erste. Hätte sich das Virus nicht vermehrt, so läge es in dieser Serie in einer Verdünnung von  $10^{-40}$  vor. Die normale Verdünnungsgrenze, bei der dieses Virus seine Infektiosität verliert, liegt bei  $10^{-4}$ . Mit gleicher Methode zeigte M a r a m o r o s c h (1952 b) die Vermehrung des corn stunt-Virus im Überträger *Dalbulus maidis*, sowie B l a c k (1953 a) die das clover club leaf-Virus, indem er die Hämolympe kranker Tiere gesunden injizierte. Ähnliche Befunde erhielten B l a c k und B r a k k e (1952) mit dem Wundtumovirus des Klees im Vektor *Agalliopsis novella*; sie kamen bis zu einer theoretischen Verdünnung von  $10^{-18}$ , der normale Verdünnungsendpunkt dieses Virus liegt bei  $10^{-5}$ , sowie M u s i l (1962) mit dem clover dwarf-Virus in der Zikade *Euscelis plebejus*. Auch bei einer Wanze konnten ähnliche Verhältnisse festgestellt werden, beim Vektor des Rübenkräuselvirus, *Piesma quadrata*. Ebenfalls mittels der Serienpassage kam P r o e s e l e r (1964) zunächst auf eine theoretische Verdünnung von  $10^{-8}$ , wenn eine Virusvermehrung im Insekt ausgeschlossen wurde, später nach der 5. Passage auf  $10^{-13}$ . Beide Verdünnungen liegen auch weit unterhalb des normalen Verdünnungsendpunktes dieses Virus.

Ein weiterer Beweis für die Vermehrung der Viren im Überträgerinsekt, und ein Beispiel einer weiteren biologischen Virusübertragung — in diesem Falle von Tier zu Tier — ist die Tatsache, daß Vektoren, die mit persistenten Viren infiziert sind, diese über das Ei auf ihre Nachkommen übertragen können. F u k u s h i (1935) zeigte dies zum erstenmal beim rice dwarf-Virus. Von einem infizierten Weibchen der Reiszikade *Nephotettix cincticeps* ausgehend, wurde das Virus bis zur 6. Generation auf 82 % der Nachkommen übertragen. Fünf Jahre lang hielt B l a c k (1950) Zikaden auf virusimmunen Pflanzen und erhielt so eine Transovarialpassage des clover club leaf-Virus über 21 Generationen. Eine Ei-passage fand B l a c k (1953 b) auch beim Wundtumovirus des Klees in *Agalliopsis novella* und beim New Jersey Stamm des potato yellow dwarf-Virus in *Agallia constricta*. Offenbar können sich Viren unbeschränkt im Vektor vermeh-

ren, ohne daß eine Wirtspflanze notwendig ist. Denn Yamada und Yamamoto (1956) gelangen 24 Passagen des rice stripe-Virus in *Calligypona marginata* und Shinkai (1955) konnte diese Krankheit sogar bis zur 40. Generation des gleichen Vektors erhalten. Der Anteil virustragender Tiere unter den Nachkommen ist häufig recht hoch. So wurde das wheat striate-Virus nach Slykhuis und Watson (1958) auf 88 % der Nachkommen von *Calligypona pellucida* und das Winterweizenmosaik nach Šaskol'skaja (1962) auf 77 % der Nachkommen von *Psammotettix striatus* übertragen. Nach der Aufnahme müssen Viren wohl erst eine Körperpassage durchlaufen, denn es vergeht eine gewisse Zeit, bis sie in den Eiern nachweisbar sind. Das Wundtumorvirus des Klees gelangt erst nach 14–21 Tagen in das Ei; Larven, die aus Eiern vor dieser Zeit stammten, waren stets virusfrei, später geschlüpfte Larven konnten infiziert sein (Sinha and Shelley, 1965). Aber auch virustragende Larven können nicht sogleich gesunde Pflanzen infizieren. Im Falle des Wundtumorvirus und auch beim rice dwarf-Virus sind sie dazu erst nach 6–9 Tagen in der Lage, beim wheat striate-Virus erst nach dem 15.–21. Lebenstag. Die Eipassage ist wohl kein allgemeines Kriterium für persistent übertragbare Viren. Zwar konnten Prusa und Mitarb. (1959) eine Passage beim wheat streak-Virus zeigen, jedoch nicht beim oat sterile dwarf-Virus, das durch den gleichen Vektor *Delphacodes pellucida* übertragen wird. Ähnliche Ergebnisse erhielt Shinkai (1962), wonach wohl das Virus der rice stripe-Krankheit, nicht aber das black streaked dwarf-Virus eine Eipassage durchmachen kann. Auch hier wurden beide Viren durch die gleiche Zikade, *Delphacodes striatella*, übertragen.

Nachdem das Virus durch das Überträgerinsekt aufgenommen wurde, kommt es in den Darm, durchdringt die Darmwand und gelangt in die Hämolymphe und von dort in andere Organe. Irgendwo im Vektor findet seine Vermehrung statt, und nach Erreichen einer bestimmten Konzentration kann es mit dem Speichel wieder abgegeben werden. Diese Zeit bis zur Abgabe, die Celationszeit, ist bei verschiedenen Viren unterschiedlich, und sie kann Tage, Wochen, ja manchmal Monate dauern, wie dies beim peach yellows-Virus der Fall ist. Das gleiche Virus kann aber auch in verschiedenen Vektoren unterschiedliche Celationszeiten haben, wie dies Grana dos und Mitarb. (1966) am corn stunt-Virus zeigten. Dieses Virus wird außer von den Zikaden *Dalbulus maidis* und *Dalbulus elimatus* in bestimmten Gebieten der USA auch von der Zikade *Graminella nigrifrons* übertragen. Die Celationszeit betrug bei *Dalbulus maidis* bei 24° C 14 Tage, bei *Dalbulus elimatus* 20 Tage und bei der letztgenannten 28 Tage, also doppelt solange. Es ist notwendig, bei der Angabe der Celationszeit auch die Temperatur anzugeben, in der die Tiere gehalten wurden. Denn da bei der Körperpassage und bei der Vermehrung wohl zahlreiche physiologische Prozesse beteiligt sind, ist diese Zeit sehr von der Temperatur abhängig. Mit dem Wundtumorvirus des Klees erhielt Maramorosch (1950) für den Vektor *Agallia constricta* bei 16° C eine Celationszeit von 30 Tagen, bei 26° C verringerte sie sich auf 14 Tage, und wurden die Zikaden längere Zeit bei 37° C gehalten, so erfolgte keine Übertragung mehr. Das Virus wurde durch die Wärme inaktiviert. Eine ähnliche Wärmeinaktivierung konnte auch beim aster yellows-Virus in *Macrosteles fascifrons* (Chapman, 1956) und früher schon beim peach yellows-Virus in *Macropsis trimaculata* (Kunkel, 1938) gezeigt werden. Diese Wärmetherapie ist nach Maramorosch (1953 b) offenbar auch der Grund, weshalb in heißen Som-

mermonaten in den Oststaaten der USA keine Zunahme der Infektion in Aternbeständen beobachtet wurde, während die Infektionen in den kühleren Monaten des Herbstes und des Frühjahres anstiegen.

Die Temperaturversuche lassen also die Interpretation zu, daß die Viren sich nur in bestimmten Temperaturbereichen vermehren, und daß die Länge der Celationszeit etwa in einem umgekehrten Verhältnis zur Vermehrungsgeschwindigkeit steht. Je kürzer diese Zeitspanne ist, um so früher ist die zur Abgabe erforderliche Viruskonzentration im Insekt erreicht. Ein weiterer Beitrag zu dieser Deutung sind die Befunde von Proeseler (1966 b), der den Preßsaft virustragender *Piesma quadrata* in verschiedenen Verdünnungen gesunden Tieren injizierte. Er führte die Versuche bei konstanter Temperatur durch und ermittelte bei einer Verdünnung des Preßsaffes von  $10^{-2}$  eine Celationszeit von 6 Tagen, bei  $10^{-3}$  von 21 Tagen und bei noch niedrigeren Konzentrationen ( $10^{-4}$  und  $10^{-5}$ ) von 29–30 Tagen.

Es ist verständlich, daß bei diesem doch recht komplizierten Virus–Vektorverhältnis ein Interesse nach dem „Wo“ der Virusvermehrung vorlag. Nun ist dieser Nachweis vor allem wegen der Kleinheit der Viren nicht ganz einfach. Es wurden bisher jedoch mit Erfolg die verschiedensten Methoden angewendet. So kamen S i n h a und B l a c k (1963) mit Antigenen, die mit Fluoreszenzfarbstoffen markiert wurden, zu einem Nachweis des Wundtumorvirus in der Zikade *Agallia constricta*. Die Viren ließen sich damit in der Hämolymphe, sowie im Fettkörper, im Darm, in der Speicheldrüse und in den Ovarien nachweisen, niemals jedoch in den Hoden. Mit gleicher Methode verfolgte S i n h a (1967) in jüngster Zeit die Ausbreitung des Virus im Insektenkörper im einzelnen. Der Verdauungstrakt der Zikade *Agallia constricta* wurde während der Celationszeit in verschiedenen Zeitintervallen mit den fluoreszierenden Antikörpern inkubiert. Dabei verglich er adulte Tiere und Nymphen. Bis zum 16. Tag fand er zwischen beiden keine Unterschiede; jedoch konnte er schon am 4. Tag die Antigene in Teilen der Filterkammer, eines für Homopteren (außer Blattläusen) typischen Organs zwischen Mittel- und Enddarmschlinge, und am 16. Tag in der gesamten Filterkammer nachweisen. Am 32. Tag hatten sich die Viren bei den Nymphen über das gesamte Verdauungssystem ausgebreitet, sowie in der Hämolymphe und in der Speicheldrüse. Bei den Adulten verblieben sie jedoch in der Filterkammer und gelangten nicht in nachweisbaren Mengen in die Darmzellen. Vielleicht sind diese im Alter für das Virus nicht mehr anfällig.

Ein anderer, indirekter Nachweis für Viren in den verschiedensten Organen besteht darin, isolierte Organe kranker Tiere gesunden zu injizieren und diese dann auf ihre Infektiosität zu prüfen. S i n h a (1965) erzielte mit dieser Technik die höchste Übertragungsrate für das potato yellow dwarf-Virus, wenn er Hämolymphe von *Agallia constricta* injizierte, in hohem Maße jedoch auch bei der Injektion von Darm- und Fettkörperextrakten und merkwürdigerweise auch mit Gehirnextrakten. Weniger gute Übertragungserfolge erbrachten die Malpighischen Gefäße, die Speicheldrüse und die Myzetome. Mit Ovarienbrei wurden nur einzelne Tiere infektiös. Auch P r o e s e l e r (1966 b) konnte mit homogenisierten Organen, mit der Speicheldrüse, dem Mitteldarm, der Hämolymphe, aber auch mit dem Kot kranker Blattwanzen, gesunde zu Vektoren des Rübenkräuselvirus machen.

Direkte Virusnachweise sind mit dem Elektronenmikroskop möglich, und es fehlt auch hier nicht an Untersuchungen. In Ultradünnschnitten machten in jüngster Zeit *Shikata* und *Maramorosch* (1965) Partikeln des Wundtumovirus in Organen von *Agallia constricta* sichtbar. Sie lagen in kristallähnlichen Strukturen vor, die vermessen wurden, und in Form und Größe den Partikeln aus gereinigten Viruspräparaten glichen. Sie konnten u. a. in den Zellen der Muskeln, der Myzetome, des Verdauungstraktes und der Malpighischen Gefäße nachgewiesen werden. Am stärksten waren die Fettkörperzellen befallen, vielleicht ist dies der Ort der Virusvermehrung. Die Speicheldrüse enthielt die geringste Viruskonzentration. Diese Befunde dürfen jedoch nicht auf andere Viren und Vektoren verallgemeinert werden, wie die Ergebnisse von *Fukushi* und Mitarb. (1960) zeigten. Sie wiesen elektronenoptisch das rice dwarf-Virus in der Reiszikade nach, jedoch waren hier nicht die Fettkörperzellen die Orte höchster Viruskonzentration, sondern die Speicheldrüsen. Vielleicht steht dieser Befund in einem Zusammenhang mit der höheren Übertragungsrate des rice dwarf-Virus gegenüber dem Wundtumovirus durch die jeweiligen Vektoren, da aus der Speicheldrüse als evtl. Ort der Virusvermehrung dann mehr Viren in die Pflanze gelangen können. Mit gleicher Methode wurde auch das maize rough dwarf-Virus in Organen der Zikade *Laodelphax striatellus* sichtbar gemacht. *Gerola* und Mitarb. (1966) fanden im Fettkörper die gleichen Partikeln wie in der infizierten Maispflanze. Interessant ist in diesem Zusammenhang noch eine geschlechtsabhängige Differenz in der Stärke des Virusbefalls. Männchen waren mit dem Wundtumovirus, aber auch mit dem aster yellows-Virus (*Littau* and *Maramorosch*, 1960) und dem rice dwarf-Virus (*Nasu*, 1963) stärker infiziert als Weibchen.

Aus diesen Untersuchungen geht hervor, daß zwar verschiedene Organe unterschiedliche Viruskonzentration besitzen können, jedoch die Vektoren vollständig befallen, also systemisch infiziert werden. Damit ist der Gedanke naheliegend, daß pflanzenpathogene Viren, die 2 verschieden organisierte Wirte besitzen, auch für den 2. Wirt, für das Insekt, schädigend wirken. Sind sie nur pflanzenpathogen oder auch tierpathogen — in diesem Falle — insektenpathogen? *Maramorosch* (1955) nimmt an, daß die persistenten Viren ursprünglich insektenpathogene Viren waren, die sich erst später an die Pflanze angepaßt haben. Durch das aster yellows-Virus wurden im Überträger zytologische Veränderungen hervorgerufen (*Littau* and *Maramorosch*, 1958). Die Kerne der Fettkörperzellen zeigten eine abweichende, sternförmige Gestalt, und das Plasma erschien inhomogen. Andere Zellen zeigten ebenfalls ein anomales Aussehen. Daneben haben infizierte Zikaden offensichtlich auch Krankheitssymptome. So wurden unterschiedliche respiratorische Quotienten bei gesunden Reiszikaden und solchen, die mit dem rice stunt-Virus infiziert waren, gemessen (*Yoshii*, 1959), ähnliches fand *Proeseler* (1966 a) bei der Blattwanze *Piesma quadrata* und dem Rübenkräuselvirus. Das Virus der Western-X-Krankheit des Pflirsichs bewirkte eine Verkürzung der Lebenszeit seines Vektors, der Zikade *Colladonus montanus*. Infizierte Tiere lebten durchschnittlich 20 Tage, virusfreie 51 Tage (*Jensen*, 1959).

In unseren Breiten sind für die Übertragung pflanzlicher Viroseu besonders Blattläuse verantwortlich zu machen, aber auch in wärmeren und trockeneren Gebieten sind sie maßgeblich an der Verbreitung bestimmter Viruskrankheiten be-

teiltigt. Die Zahl der von ihnen übertragbaren Viren ist groß, und eine der besten und in dieser Hinsicht auch leistungsfähigsten Blattlausvektoren, die grüne Pflanzblattlaus *Myzus persicae*, vermag mehr als 50 verschiedene Viren zu verbreiten. Einige dieser Viren, so das Blattrollvirus der Kartoffel, das Enationenvirus der Erbse, das Vergilbungsvirus der Rübe und eine Reihe von Getreideviren werden von Blattläusen wohl ähnlich übertragen wie Viren durch Zikaden, nämlich persistent. Ähnlich deshalb, weil hier der Übertragungsmechanismus weniger aufgeklärt ist. Um diesen zu untersuchen, wurden ähnliche Methoden angewandt wie sie schon beschrieben wurden, nur ist die Blattlaus dafür ein wesentlich schwierigeres Objekt als die gegenüber Eingriffen viel robusteren Zikaden. Trotzdem gelang es erstmals Heinze (1955 b), Blattläuse durch Injektion virushaltiger Substrate zu Vektoren zu machen. Er verwendete dafür Hämolymphe von Pflanzblattläusen, die mit dem Blattrollvirus der Kartoffel infiziert waren. Harrison (1958) konnte dies später bestätigen und auf ähnliche Weise das yellow net-Virus der Rübe übertragen, und Müller und Rochow (1961) machten Blattläuse durch Injektion des barley yellow dwarf-Virus infektiös. In diesem Punkt gibt es also Parallelen zum Übertragungsmodus durch Zikaden, jedoch ließ sich diese Methode nicht immer wie bei diesen mit vollem Erfolg anwenden. Trotz ausgedehnter Versuche gelang es Heinze (1955 a) nicht, gesunde Erbsenläuse so mit dem Enationenvirus zu infizieren, obwohl die Übertragung dieses Virus in allen Punkten einer persistenten Übertragung gleicht. Später konnte zwar Schmidt (1959) einen Injektionserfolg erzielen, jedoch nur in sehr vereinzelt Fällen. Das Vergilbungsvirus der Rübe konnte so bisher noch gar nicht übertragen werden. Vielleicht hängen diese Mißerfolge oder geringen Übertragungserfolge mit Schwankungen der Viruskonzentration im Vektor zusammen, die Perioden hoher und geringer Übertragungsfähigkeit bedingen. Vielleicht sind aber auch die blattlausübertragbaren persistenten Viren weniger stabil als die zikadenübertragbaren. Eine bisher schon begründete Annahme, daß einige langfristig übertragbare Viren gar keine echten persistenten, zirkulativen Viren sind, spielt hier sicherlich eine Rolle. Dies gilt von den genannten Viren wohl für das Vergilbungsvirus der Rübe und auch für das barley yellow dwarf-Virus. Letzteres konnte Huth in Braunschweig mechanisch auf Gerste übertragen, aber gerade die mechanische Übertragbarkeit war bei den zikadenübertragbaren ja ausgeschlossen. Auch die Vermehrung im Vektor, die ja das Hauptkriterium für dieses spezielle Virus-Vektorverhältnis darstellt, wurde für die genannten Viren noch nicht bewiesen. In der Literatur werden sie als semipersistent bezeichnet. Persistent im Sinne der zikadenübertragbaren Viren sind wohl das Blattrollvirus der Kartoffel und das Enationenvirus der Erbse. Für das erstere erbrachten Stegwee und Ponsen (1958) mittels der Serienpassage den Beweis einer Vermehrung. Sie kämen, wäre eine Vermehrung ausgeschlossen, auf eine Virusverdünnung von  $10^{-21}$ , der Verdünnungsendpunkt liegt jedoch bei  $10^{-4}$ . Für das Enationenvirus geben Sylvester und Richardson (1966) eine temperaturabhängige Celationszeit in der Erbsenlaus an: Sie betrug bei  $10^{\circ}\text{C}$  70 Std. und bei  $30^{\circ}\text{C}$  14 Std. Über eine extrem lange Celationszeit berichtet Duffus (1963) für die Blattlaus *Hyperomyzus lactucae*, die mit einem Gänse-distelvirus infiziert war (sowhistle yellow vein-Virus). Die kürzeste Zeit betrug bei  $25^{\circ}\text{C}$  8 Tage, die längste bei  $5^{\circ}\text{C}$  46 Tage.

Elektronenoptische Untersuchungen über den Verbleib des Virus im Insektenkörper wurden in jüngster Zeit von Shikata und Mitarb. (1966) durch-

geführt. Sie machten das Enationenvirus der Erbse in der Erbsenlaus sichtbar. Die gefundenen sphärischen Partikeln stimmten mit denen gereinigter Viruspräparate überein. Interessanterweise waren die Partikeln in den Pflanzenzellen an cytologische Strukturen gebunden, z. B. an Membranen und Vakuolengrenzen, während sie im Fettkörper des Vektors frei vorlagen.

Ähnlich wie bei den Zikaden traten auch hier zellpathologische Veränderungen auf. So berichtet S c h m i d t (1959) über Kernänderungen in den verschiedensten Zellen von *Myzus persicae*, die mit dem Blattrollvirus der Kartoffel oder mit dem Enationenvirus der Erbse infiziert waren. Einige Magen­zellen waren länger und schmaler als die der Kontrolltiere, die Fettkörperzellen waren sternförmig ausgebildet und auch die Kerne der Speicheldrüsen zeigten vereinzelt Abweichungen. Das Virus-Vektorverhältnis ähnelt also bei einigen Viren dem der Zikaden; es konnten auch hier Krankheitssymptome festgestellt werden. So hatten blattrollinfizierte *Myzus persicae* nach E h r h a r d (1960) einen geringeren Sauerstoffverbrauch, der nach 8 Stunden um 30 % unter dem gesunder Tiere lag.

Soweit heute bekannt ist, übertragen Zikaden ausschließlich persistente Viren; bei Blattläusen ist dieser Übertragungsmodus jedoch weit weniger verbreitet. Der Hauptanteil der Viren wird hier sehr kurzfristig übertragen, ja, der Übertragungserfolg ist optimal, wenn die Blattläuse nur Sekunden oder wenige Minuten in die Infektionsquelle eingestochen haben. Nach längerem Saugen sinkt die Infektionsrate wieder ab, oder die Infektiosität erlischt völlig. Es gibt auch keine Celationszeit, zwischen der Aufnahme und der Abgabe des Virus kann in den meisten Fällen eine Zeitspanne von weniger als 1 Minute liegen. Längere Zeiten zwischen Aufnahme und Abgabe vermindern die Übertragungsfähigkeit wieder, und spätestens nach der nächsten Häutung ist sie völlig erloschen. Diese Übertragungsweise ist auch von gewisser wirtschaftlicher Bedeutung, da die langsame Wirkungsweise der Insektizide eine kurzfristige Übertragung des Virus auf gesunde Pflanzen nicht verhindern kann. Im Gegensatz zu den persistenten Viren können diese als nichtpersistent bezeichnet stets leicht durch Saftinokulation mechanisch übertragen werden. Irgendeine Form der Körperpassage ist hier nicht wahrscheinlich, weil sie in Sekunden kaum möglich wäre. Häufig wird heute eine rein mechanische Übertragung durch die virusbehafteten Stechborsten angenommen. Damit kann jedoch nicht erklärt werden, warum hochinfektiöse Viren, wie das Tabakmosaikvirus oder das Kartoffel-X-Virus, nicht aphidenübertragbar sind und weshalb die Übertragbarkeit verschiedener Viren bei Blattläusen unterschiedlich sein kann. Einige mögliche Ursachen dafür liegen auf der Hand; denn einmal kann dies mit der Lokalisation und der Konzentration der Viren in den verschiedenen Blattgeweben zusammenhängen, zum anderen ist wohl auch das Saugverhalten der Überträger von Bedeutung. Es ist bekannt, daß nichtpersistente Viren, sie werden auch als stilett-bürtige Viren bezeichnet, in Laborversuchen am besten von Blattläusen übertragen werden, wenn diese mehrere Stunden gehungert haben, und Hungerläuse zeigen ein verändertes Einstichverhalten. Neben der Nahrungsaufnahme wird noch ein Probesaugen beobachtet, das allgemein als kurzes wiederholtes Aufsetzen des Labiums auf die Blattoberfläche definiert wird. Die Stechborsten dringen dabei nur in das oberflächlich liegende Pflanzengewebe ein. Offenbar ist dies für die Aufnahme nichtpersistenter Viren von Bedeutung, da sie aus der Epidermis oder dem Parenchym, nicht aber wie die persistenten aus dem Phloem entnommen werden. Dies erklärt auch die

kurzfristige Aufnahmezeit und die Rolle der Hungerzeit. Nault und Gyrisco (1966) beobachteten bei 100 Erbsenläusen, die nicht gehungert haben, daß die Hälfte gar keine Probestiche ausführten, und die andere z. T. länger als 60 Sekunden saugte. Es wurden jedoch alle 504 Hungertiere bei Probestichen beobachtet, bevor sie die Saugborsten länger als 60 Sekunden im Pflanzengewebe beließen. Interessant ist in diesem Zusammenhang noch die Beziehung zwischen der Einstichzeit und der Stichtiefe. Nach 10 Sekunden drangen die Stilette maximal  $5\ \mu$  tief in das Blatt, nach 30 Sekunden durchschnittlich  $8\ \mu$  und nach 60 Sekunden durchschnittlich  $18\ \mu$ . Die Hälfte der Blattläuse hatte nach 30 Sekunden, sämtliche Blattläuse nach 60 Sekunden die Epidermis durchstoßen. Ähnliche Ergebnisse erhielt früher schon Bradley (1956) bei Vergleichen zwischen Stichtiefe und Übertragung des Kartoffel-X-Virus durch *Myzus persicae*. Er erzielte einen 20 %igen Infektionserfolg, wenn die Blattläuse bis zu einer Minute gesogen hatten; die Stichtiefe lag dann unter  $21\ \mu$ . Innerhalb von 10 Minuten drangen die Stechborsten bis zu  $100\ \mu$  in das Blattgewebe, der Infektionserfolg lag dann nur noch bei 5 %. Es erfolgte keine Übertragung mehr, wenn die Blattlaus das Gewebe mehr als  $100\ \mu$  durchstoßen hatte. Messungen über die Ausdehnung einzelner Pflanzengewebe bestätigten die Virusaufnahme aus der Epidermis, die dünner als  $21\ \mu$  war; bis zum Mesophyll mußten die Stechborsten bis zu  $100\ \mu$  eindringen, und bis zum Phloem darüber.

Bei diesen Probestichen wird keine Nahrung aufgenommen, sie dienen offenbar der Erkundung einer günstigen Einstichquelle auf der Blattoberfläche. Henning (1962) konnte dies an Hand  $^{32}\text{P}$  inokulierter Pflanzen nachweisen. Die verwendeten schwarzen Bohnenläuse (*Aphis fabae*) hätten im Falle der Nahrungsaufnahme radioaktiv werden müssen. Eine Radioaktivität der Läuse konnte jedoch erst nach längerer Saugezeit gemessen werden. Demnach saugten alle Läuse nach 45 Minuten im Phloem, dem sie die Nahrung und das radioaktive Phosphat entnahmen.

Nichtpersistente Viren werden also nicht mit der Nahrung aufgenommen. Sie haften lediglich außen an den Stechborstenspitzen, wie es Bradley und Gannon (1955) nachwies. Es gelang ihnen durch UV-Bestrahlung oder Formalinbehandlung der Stechborstenspitze Viren zu inaktivieren oder zu entfernen. Blattläuse übertrugen die Viren nach dieser Behandlung nicht mehr. Später konnte Bradley (1966) mit ähnlicher Methode zeigen, daß das Kartoffel-Y-Virus, das Luzernemosaik- und das Gurkenmosaikvirus besonders an den Maxillarspitzen, weniger an den äußeren Mandibularspitzen von *Myzus persicae* haften. Die Stechborstenspitzen sind hinsichtlich ihrer Oberflächenbeschaffenheit dafür auch gut geeignet; van Hoof (1958) untersuchte sie elektronenoptisch und beobachtete an den Mandibeln feine Querrillen und an den Maxillen feine Häkchen. Ob diese Strukturen für die Vektorbefähigung einer Blattlaus für bestimmte Viren in dem Sinne verantwortlich sind, daß diese Rillen und Häkchen nur Viren bestimmter Größe und Gestalt aufnehmen können, muß noch offen bleiben. Häufig wird dabei auch dem Speichel eine bestimmende Rolle für die Übertragung zugeschrieben. Während dies ebenfalls noch fraglich ist, ist er für den Einstich der Stechborsten in das Pflanzengewebe von großer Bedeutung. Setzt die Blattlaus ihr Labium auf die Blattoberfläche, wird schon Speichel ausgeschieden, der schnell zu einem Speichelpfropf erhärtet. Dies wurde von Henning (1962) an *Aphis fabae*, und von Schmidt (1959) an *Myzus persicae* gezeigt. Während des Ein-

stichs wird ständig weiter sezerniert, und der dabei erhärtende Speichel umgibt die Stechborsten als Speichelscheide. Sie hält die Stechborsten zusammen, die sonst in größeren Interzellularen besonders des Parenchyms auseinanderklaffen würden. Man hat ihr schon früher eine Rolle in der Virusübertragung zugeschrieben, in dem Maße, daß sie als Filter wirkte und nur Viren bestimmter Form und Größe hindurchließ. Häufig wird auch dem Speichel eine für bestimmte Viren spezifische inhibierende Wirkung zugeschrieben, wofür Beweise jedoch auch noch ausstehen. Die Stechborsten verlaufen in der Pflanze am häufigsten interzellulär, in der Epidermis also durch die Mittellamelle. Der Speichel enthält, wie Adams und McAllan (1956) fanden, das Enzym Pektinase, mit dessen Hilfe diese aufgelöst wird. In diesem Zusammenhang ist noch folgende Frage interessant. Wie gelangen die Viren bei interzellulärer Stichführung an die Stechborsten der Blattläuse? Können auch bei der Virusaufnahme, ähnlich wie es für die Abgabe diskutiert wird, die zarten Plasmaverbindungen zwischen den Zellen, die Plasmodesmen, daran beteiligt sein, oder liegen dem noch Vorgänge zugrunde, die wir nicht kennen? Nach Kloft (1960) bewirkt der Speichel eine Permeabilitätssteigerung allerdings nur für niedermolekulare Stoffe. Dies kommt für den Austritt der Viren aber wohl nicht in Frage. Einen interessanten Befund hatte van Hoof (1958) bezüglich der Abgabe nichtpersistenter Viren in die Pflanze. Bei starker Plasmolyse lösen sich die Plasmodesmen von der Zellwand. Derartige Zellen konnten durch Blattläuse noch infiziert werden; eine mechanische Inokulation war jedoch mit Ausnahme des nicht aphidenübertragbaren TMV nicht mehr möglich. Die Übertragung nichtpersistenter Viren unterscheidet sich demnach wohl doch von der rein mechanischen. Gerade hier sind noch viele Einzelheiten zu klären, bevor wir uns ein einigermaßen vollständiges Bild von diesem Übertragungsmechanismus machen können.

Das Virus — Vektorverhältnis enthält noch weitere Probleme, und ein anderer Hinweis für dessen komplexen Natur ist die weitgehende Spezialisierung zueinander. So können verschiedene Entwicklungsstadien der Vektoren das gleiche Virus in verschiedenem Maße übertragen. Über das wohl semipersistente übertragbare barley yellow dwarf-Virus berichteten Orlob und Arny (1960), daß dieses im Herbst nur von oviparen Weibchen, nicht jedoch von den Gynoparen und den Männchen von *Rhopalosiphum fitchii* übertragen wurde. Ovipare Weibchen und adulte Männchen von *Macrosiphum euphorbiae* waren für das persistente Enationenvirus der Erbse keine Vektoren, jedoch übertrugen die sich zu Männchen entwickelnden Larven das Virus gut. Dagegen waren nach Hinz (1964) gleiche Formen der Erbsenlaus *Acyrtosiphum pisum* für dieses Virus wiederum gute Überträger. Bei persistenten Viren ist diese unterschiedliche Übertragung verständlicher, weil wir wissen, daß sie eng mit dem Insekt assoziiert sind und geringe physiologische Änderungen im Insekt einen Einfluß auf ihre Vermehrung oder auf die Körperpassage ausüben können. Es wurden aber in dieser Hinsicht auch unterschiedliche Vektorpotenzen bei nichtpersistenten Viren beschrieben. Ungeflügelte Formen der Kohlblattlaus *Brevicoryne brassicae* übertragen niemals das cabbage black ring-Virus, wohl aber das Blumenkohlmosaik, wie Broadbent (1960) mitteilte; und das Hopfenmosaik wird nach Paine (1953) nur im Frühjahr von den von der Pflaume kommenden Frühjahrsmigranten der Hopfenlaus *Phorodon humuli* übertragen, nicht jedoch durch die Sommerformen dieser Tiere. Sicherlich spielt der Wirtswechsel hier eine Rolle, in welcher Weise, das wissen wir jedoch nicht. Heinz (1963) ver-

suchte ohne Erfolg das Kartoffel-Y-Virus durch die Fundatrizen der Pflirsichblattläuse zu übertragen, ebenso negativ verliefen Übertragungen mit dem Zuckerrübenmosaik und dem persistenten Blattrollvirus der Kartoffel. Ein erzwungener Wirtswechsel braucht sich in dieser Hinsicht aber nicht immer negativ auswirken, wie M c L e a n (1962) zeigen konnte. Die Fundatrigenien der Salatwurzellaus *Pemphigus bursarius*, die von der Pappel kommen, übertragen das Salatmosaik besser als die ungeflügelten Nymphen.

Auch das Alter der Vektoren spielt bei der Übertragungsfähigkeit, besonders bei persistenten Viren, eine Rolle. Dies ist aber verständlicher, da sich die Permeabilität der Darmwand im Alter verändert und damit die Körperpassage des Virus beeinflusst wird. Hierzu nur 2 Beispiele: Die Larven der Pflirsichblattläuse übertragen nach M c K i n n o n (1962) das Blattrollvirus der Kartoffel besser als adulte Tiere, ebenso nimmt die Vektorpotenz der Zikade *Agallia constricta* mit zunehmendem Alter für das Wundtumorvirus des Klees und für das potato yellow dwarf-Virus (S i n h a, 1963) ab.

Auffällig sind auch Anpassungen zwischen Virus und Vektor innerhalb der gleichen Art. Die Vektorbefähigungen verschiedener Rassen des gleichen Vektors können unterschiedlich sein. Zunächst fiel dies bei Zikaden auf, und es liegen heute darüber schon eine ganze Reihe von Untersuchungen vor. Schon 1932 isolierte S t o r e y (1932) zwei Rassen von *Cicadulina mbila*, eine übertrug das maize streak-Virus, die andere nicht. Ähnliches fanden dann B e n e t t und W a l l a c e (1938) für das curly top-Virus der Rübe bei *Euttetix tenellus*, und 3 Rassen von *Delphacodes pellucida* haben nach W a t s o n und S i n h a (1959) unterschiedliche Übertragungseigenschaften für das wheat striate-Virus. Diese Unterschiede sind offenbar genetisch fixiert und gehorchen, soweit es heute bekannt ist, relativ einfachen Erbgängen. B l a c k (1943) zeigte dies schon früher an der Zikade *Aceratogallia sanguinolenta* in der Übertragung eines Stammes des potato yellow dwarf-Virus. Eine Rasse übertrug das Virus mit 80 %, die andere nur mit 2 % der Tiere. Er kreuzte nun beide Rassen und erhielt eine Bastardpopulation, die zu 30 % das Virus zu übertragen vermochte. Vielleicht handelt es sich hier um einen intermediären Erbgang. Unterschiede in den Vektoreigenschaften können auch mit morphologischen Abweichungen der Vektoren verbunden sein. Die Zikade *Dalbulus maidis* übertrug nach H i l d e b r a n d (1949) das corn stunt-Virus mit einer hellen, jedoch niemals mit einer dunklen Rasse.

Ähnliche Verhältnisse, wie sie eben bei den Zikaden aufgezeigt wurden, liegen auch bei Blattläusen vor. G r e g o r y (1948) vermutete dies zum erstenmal auf Grund ökologischer Befunde, da sich bei seinen Untersuchungen ein Mißverhältnis zwischen Virusausbreitung im Bestand und Blattlausbefall ergab. Genauere Angaben liegen darüber jedoch erst in jüngerer Zeit vor. So wählte S t u b b s (1955) aus *Myzus persicae*-Zuchten Einzeltiere aus, deren Nachkommen konstante Übertragungseigenschaften für das beet yellows-Virus hatten, und auch solche, die dieses Virus schlecht oder gar nicht übertrugen. In umfangreichen Versuchsreihen testeten dann B j ö r l i n g und O s s i a n i l s o n (1958) 85 Stämme von Pflirsichblattläusen auf ihre Vektoreigenschaften für das beet yellows-Virus. Der Infektionserfolg schwankte bei den einzelnen Stämmen zwischen 10 % und 80 %. Auch bei *Aphis fabae* zeigten 5 Herkünfte ähnliche Unterschiede beim gleichen Virus und drei Populationen der Zwiebellaus *Myzus ascalonicus* diffe-

rierten ebenfalls in ihrer Vektorbefähigung. Ähnliches erhielt R o c h o w (1960) bei der Übertragung des barley yellow dwarf-Virus mit Getreideläusen *Schizaphis graminum*. Lokale Rassen zeigten unterschiedliche Übertragungsergebnisse; die aus Florida stammenden Tiere infizierten nur 1 von 92 Testpflanzen, während die aus Wisconsin stammenden einen 50 %igen Infektionserfolg erzielten. Merkwürdigerweise waren nach R o c h o w und E a s t o p (1966) Differenzen zwischen 2 *Rhopalosiphum padi* Klonen bei der Übertragung eines Stammes des barley yellow dwarf-Virus temperaturabhängig: Die Unterschiede wurden mit steigender Temperatur bis 30° C kleiner. In jüngster Zeit untersuchte H i n z (1966) die Vektoreigenschaften verschiedener Rassen von *Myzus persicae* für das Blattrollvirus der Kartoffel und von Erbsenläusen für das Enationenvirus der Erbse. Dafür benutzte er Stämme, die auf schon seit 1953 streng isoliert gehaltenen Zuchten zurückgehen. Für das Blattrollvirus fand er in dieser Hinsicht deutliche Unterschiede zwischen einer Rasse, die ihren Ursprung in einer anholozyklisch lebenden Form hatte, und einer Rasse, die von holozyklischen Tieren abstammte. Ähnliches fand er auch für das Enationenvirus der Erbse. Interessante Ergebnisse erhielt er bei Kreuzungsversuchen zwischen einer aktiven Rasse von *Myzus persicae* und der inaktiven *Myzus myosotidis* hinsichtlich des Blattrollvirus. Die Bastarde vermochten das Virus nicht mehr zu übertragen, was für einen rezessiven Erbgang dieser Eigenschaft spricht. Anders jedoch bei Kreuzungen zwischen aktiven und inaktiven Erbsenläusen. Hier übertrugen die Bastarde das Enationenvirus der Erbse, es liegt offensichtlich ein dominanter Erbgang vor.

Diese Beispiele bezogen sich auf persistente bzw. semipersistente Viren. Obwohl über die Ursachen dieser Erscheinungen noch wenig Befunde vorliegen, zeigen sie wohl, daß die Spezialisierungen im Virus-Vektorverhältnis vielfältig sind und wohl nicht auf einen gemeinsamen Nenner gebracht werden können. Es spielen viele Faktoren eine Rolle, physiologische Differenzen bei einzelnen Rassen, vielleicht die Saugbereitschaft und eine gewisse Wirtspflanzenpezifität, wohl aber auch die Durchlässigkeit der Darmwand für das Virus. Die schon erwähnte, von S t o r e y isolierte Rasse der Zikade *Cicadulina mbila*, die das maize streak-Virus nicht übertrug, wurde zum Vektor, wenn der Darm perforiert wurde.

Jedoch kommen solche intraspezifischen Vektorunterschiede nicht nur für persistente Viren in Betracht, sondern auch für nichtpersistente, die nicht über die Stechborstenspitze ihrer Überträger hinausgelangen. Hier spielt die Wirtspflanzenwahl aber wohl eine größere Rolle. S i m o n s (1959) verglich 2 Stämme der Gurkenlaus *Aphis gossypii*. Der auf *Hibiscus* gehaltene Stamm übertrug das südliche Bohnenmosaik wesentlich schlechter als der auf Pfeffer lebende. Diese Unterschiede ließen sich jedoch nicht mit dem Kartoffel-Y-Virus reproduzieren. S o h i und S w e n s o n (1964) fanden erhebliche Differenzen in der Übertragung des gelben Bohnenmosaiks durch 6 Klone der Erbsenlaus *Acyrtosiphum pisum*. Die Ursachen sind offensichtlich im unterschiedlichen Saugverhalten der Blattläuse zu suchen, das wohl in einer Beziehung zur jeweiligen Wirtspflanze steht. Denn nach S i m o n s ging die Vektorpotenz beim Wechsel der Wirtspflanze zurück, wenn z. B. die vom Pfeffer stammenden Blattläuse auf *Hibiscus* weitergezüchtet wurden. Zu ähnlichen Ergebnissen gelangten S y l v e s t e r und S i m o n s (1951). Nach ihren Befunden vermochten *Myzus persicae* das *Brassica nigra* Virus wohl auf Senf, nicht aber auf Chinakohl zu übertragen. Die Ursachen verschiedener Überträger-eigenschaften brauchen jedoch nicht immer im Vektor selbst zu liegen. Auch Ände-

rungen eines Virusstammes können eine Rolle spielen. B a d a m i (1958) berichtete über einen Gurkenmosaikvirus-Stamm, der 1946 aus Spinat isoliert, stets gut von *Myzus persicae* übertragen wurde. Obwohl er unter Bedingungen vermehrt wurde, bei denen andere Stämme ihre Fähigkeit zur Übertragbarkeit behielten, gelang es ab 1955 nicht mehr, ihn mit *Myzus persicae* zu übertragen. *Myzus ascalonicus* und *Aphis gossypii* waren jedoch weiterhin Vektoren für ihn.

Ich möchte noch auf eine Besonderheit der Blattlausübertragung hinweisen, auf die K a s s a n i s (1961) aufmerksam machte. Trotz ausgedehnter Versuche gelang es ihm nicht, verschiedene Stämme des auch mechanisch übertragbaren Kartoffel-Aucubamosaik-Virus mittels Blattläuse auf *Capsicum* zu übertragen. Lag jedoch in der Infektionsquelle eine Mischinfektion vor, d. h. war die Pflanze außer mit dem Kartoffel-Aucubamosaik-Virus noch mit dem Kartoffel-A-Virus oder dem Kartoffel-Y-Virus infiziert, dann verlief die Blattlausübertragung positiv. Die Frage, warum das Kartoffel-Aucubamosaik-Virus bei der Blattlausübertragung ein Satellitvirus ist, kann noch nicht beantwortet werden.

Während Blattläuse und Zikaden im allgemeinen die wirtschaftlich wichtigsten Virusüberträger stellen, können andere Pflanzensauger in dieser Hinsicht ebenfalls eine gewisse Bedeutung erlangen.

Die an warmen Sommerabenden zu Massen auftretenden kleinen sogenannten Gewitterwürmchen gehören zu den Fransenflüglern oder Thripsen, von denen rund 2000 Arten weltweit verbreitet sind. 2 Gattungen kommen hauptsächlich für die Übertragung von Viren in Frage: Dies ist *Thrips tabaci* und verschiedene Arten aus der Gattung *Frankliniella*. Von den wenigen Virosen, die sie übertragen, ist die spotted wilt-Krankheit der Tomate am auffälligsten. Das Verhältnis dieses Virus zu seinem Vektor *Thrips tabaci* wurde zuerst von P i t t m a n n (1927) untersucht und beschrieben. *Thrips tabaci* ist wohl wegen seiner Verbreitung der wichtigste Vektor, während *Frankliniella*-Arten nur regionale Bedeutung besitzen. Merkwürdigerweise können adulte Tiere das spotted wilt-Virus überhaupt nicht aufnehmen, dies geschieht ausschließlich im Larvenstadium. Dieser Befund läßt auch keine Analogie zu den Zikaden zu, denn die Durchlässigkeit der Darmwand spielt nach D a y und I r z y k i e w i c z (1954) keine Rolle, wie eine Punktion des Darmes ergab. Die Aufnahme kann in Einzelfällen schon kurzfristig erfolgen, ebenso die Abgabe; jedoch besitzt *Thrips tabaci* eine Celationszeit von 3 Tagen und *Frankliniella fusca* von 12 Tagen. Beide sind anschließend lebenslänglich infektiös; allerdings wurden Perioden niederer und höherer Infektiosität beobachtet, in manchen Zeitabschnitten wird das Virus auch überhaupt nicht übertragen. Dies alles deutet auf eine Vermehrung des Virus im Vektor hin, obwohl schlüssige Experimente dafür noch ausstehen. Allgemein ist hier das Virus-Vektorverhältnis weitaus weniger untersucht als bei anderen Insektengruppen. Interessant ist noch, daß trotz offensichtlicher Vermehrung des Virus im Vektor alle Stämme des tomato spotted wilt-Virus auch mechanisch durch Saftinokulation übertragen werden können.

Vertreter einer verhältnismäßig kleinen Familie der Homopteren, die *Aleyrodidae*, auch Mottenschildläuse oder weiße Fliegen genannt, können besonders in wärmeren Ländern durch die Übertragung von Virosen sehr schädlich werden. In Südostasien, insbesondere in Indien, stellen sie in dieser Hinsicht einen wichtigen Faktor dar. So überträgt *Bemisia tabaci* das tobacco leaf curl-Virus,

das tobacco yellow net-Virus, sowie zahlreiche tropische Viren auf Baumwolle, Bohnen, Gurken und viele andere Nutzpflanzen. Auch die virusbedingte Chlorose des Abutilons kann durch *Bemisia tabaci* übertragen werden. Costa und Bennett (1950) berichteten über die Übertragung des *Euphorbia*-Mosaiks durch weiße Fliegen in Brasilien. Nach einer relativ kurzen Celationszeit waren sie ihr Leben lang infektiös, woraus man wohl auf einen persistenten Übertragungsmechanismus schließen kann. Es wurden jedoch große individuelle Unterschiede in ihrer Übertragungsfähigkeit festgestellt, und umfangreiche Untersuchungen ergaben, daß die Vektorpotenz der weiblichen Tiere etwa doppelt so groß war wie die der Männchen. Varma (1955) beobachtete, daß weiße Fliegen in der Lage sind, 3 verschiedene Viren gleichzeitig zu übertragen. Viele Kausalzusammenhänge sind auch hier noch ungeklärt.

Besondere wirtschaftliche Bedeutung erlangen Vertreter aus der Familie der Schildläuse (*Coccoidea*), die Schmierläuse. Im Zusammenhang mit ihrer Überträgerfähigkeit von Pflanzenviren wurden sie in großem Ausmaß in Afrika, insbesondere in Ghana und Nigeria untersucht. Sie übertragen die swollen shoot-Krankheit des Kakao, eine Krankheit, die die Kakaoerträge vieler Jahre in Frage stellte. Noch 1950 erlagen ihr jährlich 15 Mill. Bäume. Mehrere Schmierlausarten sind an ihrer Verbreitung beteiligt. Um das Virus aufzunehmen, müssen die Tiere erst mehrere Stunden an der kranken Pflanze saugen. Die Haltbarkeit des Virus im Vektor ist gering, und gesunde Pflanzen können nur innerhalb einer Stunde infiziert werden. Die optimale Aufnahmezeit des wichtigsten Vektors *Pseudococcus ujalensis* lag bei 10 Stunden, er ist aber nicht in der Lage, 2 Pflanzen nacheinander zu infizieren. Von ähnlicher Bedeutung wie die swollen shoot-Krankheit des Kakaos war die Ananaswelke auf Hawaii, ebenfalls von Schmierläusen übertragen. Carter (1963) ermittelte 2 Arten aus der Gattung *Dysmicoccus* als Vektoren, die ähnlich wie die Vektoren der swollen shoot-Krankheit eine lange Aufnahmezeit für das Virus brauchten; es ging im Vektor auch in relativ kurzer Zeit wieder verloren.

Außerhalb der Insekten sind Milben als Virusüberträger noch interessant. Sie sind ebenfalls Pflanzensauger. Schon 1927 wurde von Amos und Mitarb. (1927) die current reversion der schwarzen Johannisbeere als milbenübertragbare Krankheit erkannt, später wurde auch das Feigenmosaik als milbenübertragbar beschrieben (Candit and Horne 1933) und dessen Vektor *Aceria ficus* von Flock und Wallace (1955) entdeckt. Nach Slykhuis (1962) können Gallmilben 2 verschiedene Viren gleichzeitig übertragen, nämlich das wheat streak mosaic-Virus und das wheat spot mosaic-Virus. Soweit heute bekannt ist, scheinen alle diese Viren persistent übertragbar zu sein, sie können jedoch nicht transovarial weitergegeben werden. Slykhuis (1962) machte die Beobachtung, daß zwar die Nymphen das wheat streak mosaic-Virus aufnehmen, jedoch nicht die adulten Tiere. Dies scheint in einer Beziehung zu den Thripsen zu stehen, vielleicht liegen hier ähnliche biologische Verhältnisse vor wie bei der Aufnahme des tomato spotted wilt-Virus.

Das ganze Gebiet der Virusübertragung schließt noch viele Probleme hinsichtlich des Virus-Vektor-Verhältnisses ein. Häufig liegen hier wohl keine einheitlichen Vorgänge zugrunde, und es kann wohl als sicher gelten, daß trotz zahlreich vorliegender Untersuchungen weiterhin neue Zusammenhänge aufgefunden werden.

## Literatur

- Adams, J. B., and McAllan, J. W., Pectinase in the saliva of *Myzus persicae* (Sulz.). *Canad. J. Zool.* 34. 1956, 541-543.
- Amos, J., Hatton, R. G., Knight, R. G., and Massee, A. M., Experiments in the transmission of „reversion“ in black currents. *Ann. Rept. East Malling Res. Stat. Kent* 13. 1925 (1927), Suppl., 126-150.
- Badami, R. S., Changes in the transmissibility by aphids of a strain of cucumber mosaic virus. *Ann. appl. Biol.* 46. 1958, 554-562.
- Bennett, C. W., and Wallace, H. E., Relation of the curly top virus to the vector, *Eutettix tenellus*. *J. agric. Res.* 56. 1938, 31-51.
- Björling, K., and Ossianilsson, F., Investigations on individual variations in the virus-transmitting ability of different aphid species. *Socker Handl. (Sverige)* II, 14. 1958, 1-13.
- Black, L. M., Genetic variation in the clover leafhopper's ability to transmit potato yellow-dwarf virus. *Genetics* 28. 1943, 200-209.
- , A plant virus that multiplies in its insect vector. *Nature, London*, 166. 1950, 852 bis 853.
- , Multiplication of clover club-leaf virus in its insect vector (*Agalliopsis novella*). *Proc. int. Congr. Bot., Stockholm* 1950, 7. 1953 a, 707-708.
- , Occasional transmission of some plant viruses through the eggs of their insect vectors. *Phytopathology* 43. 1953 b, 9-10.
- , and Brakke, M. K., Multiplication of wound-tumor virus in an insect vector. *Phytopathology* 42. 1952, 269-273.
- Bradley, R. H. E., Effects of depth of stylet penetration on aphid transmission of potato virus Y. *Canad. J. Microbiol.* 2. 1956, 539-547.
- , Which of an aphid's stylet carry transmissible virus? *Virology* 29. 1966, 396-401.
- , and Ganong, R. Y., Evidence that the potato virus Y is carried near the tip of the stylets of the aphid vector *Myzus persicae* (Sulz.). *Canad. J. Microbiol.* 1. 1955, 775-782.
- Broadbent, L., Infectivity of aphids bred on virus-infected cauliflower plants. *Ann. appl. Biol.* 48. 1960, 377-383.
- Candit, I. J., and Horne, W. T., A mosaic of the fig in California. *Phytopathology* 23. 1933, 887-896.
- Carter, W., zit. nach Maramorosch, K., *Ann. Rev. Ent.* 8. 1963, 369-414.
- Chapman, R. K., The effect of variable heat treatments on the transmission of aster-yellows virus by the six-spotted leafhopper (*Macrostelus fascifrons*). *Proc. ent. Soc., Amer., North Centr., Branch*, 11. 1956, 53-54.
- Costa, A. S., and Bennett, C. W., White fly-transmitted mosaic of *Euphorbia prunifolia*. *Phytopathology* 40. 1950, 266-283.
- Day, M. F., and Irzykiewicz, H., Physiological studies on thrips in relation to transmission of tomato spotted wilt virus. *Aust. J. exp. Biol.*, 7. 1954, 274-281.
- De Fluiter, H. J., Evenhuis, H. H., and van der Meer, F. A., Observations on some leafhopper-borne virus diseases in the Netherlands. *Proc. Conf. Potato Virus Dis., Lisse, Wageningen*, 2. 1955, 84-88.
- Duffus, J. E., Possible multiplication in the aphid vector of sowthistle-yellow-vein virus, a virus with an extremely long insect latent period. *Virology* 21. 1963, 194 bis 202.
- Ehrhardt, P., Zum Sauerstoffverbrauch von *Myzus persicae* vor und nach der Aufnahme des Blattrollvirus. *Ent. exp., appl.*, 3. 1960, 114-117.

- Flock, R. A., and Wallace, J. M., Transmission of fig mosaic by the eriophyid mite *Aceria ficus*. *Phytopathology* 45. 1955, 52-54.
- Fukushi, T., Multiplication of virus in its insect vector. *Proc. imp. Acad. (Japan)* 11. 1935, 301-303.
- , Shikata, E., Kimura, I., and Nemoto, M., Electron microscopic studies on the rice-dwarf virus. *Proc. imp. Acad. Japan* 36. 1960, 352-357.
- Gerola, F. M., Bassi, M., Lovisolio, O., and Vidano, C., Virus-like particles in both maize plants infected with maize-rough-dwarf virus and the vector *Laodelphax striatellus* Fallén. *Phytopath. Ztschr.* 56. 1966, 97-99.
- Granados, R. R., Maramorosch, K., Eperett, T., and Pirone, T. P., Transmission of corn-stunt virus by a new leafhopper vector, *Graminella nigrifrons* (Forbes). *Contrib. Boyce Thompson Inst.* 23. 1966, 275-280.
- Gregory, P. H., The effect of roguing on the spread of virus diseases in potatoes at Rothamsted in 1946. *An appl. Biol.* 35. 1948, 406-411.
- Harrison, B. D., Studies on the behavior of potato leaf roll and other viruses in the body of their aphid vector *Myzus persicae* (Sulz.). *Virology* 6. 1958, 265-277.
- Heinze, K., Survival of aphids after injection. *J. econ. Ent.* 48. 1955 a, 751.
- , Versuche zur Übertragung des Blattrollvirus der Kartoffel in den Überträger (*Myzodes persicae* Sulz.) mit Injektionsverfahren. *Phytopath. Ztschr.* 25. 1956 b, 103 bis 108.
- , Über Virusübertragungen mit Blattläusen auf landwirtschaftliche Kulturpflanzen unter Berücksichtigung verschiedener Stadien des Entwicklungszyklus. *Nachrichtenbl. Deutsch. Pflanzenschutzd., Braunschweig*, 15. 1963, 5-9.
- Hennig, E., Neuere Untersuchungen über die Bedeutung der sogenannten Probestauche bei Aphiden. *Ztschr. Pfl.krankh.* 69. 1962, 321-330.
- Hildebrand, E. M., *Baldulus maidis*, leafhopper vector of corn stunt virus in Texas. *Phytopathology* 39. 1949, 496-497.
- Hinz, B., Die Übertragung des Enationenvirus der Erbse durch verschiedene Morphen der Blattlausarten *Macrosiphum euphorbiae* (Thomas) und *Acyrtosiphon pisum* (Harris). *Anz. Schädl.kunde* 37. 1964, 135-138.
- , Beiträge zur Analyse der Vektoreignung einiger wirtschaftlich wichtiger Blattlausarten und -rassen. I. Versuche zur Ermittlung der Vektoreigenschaften für das Blattrollvirus der Kartoffel von *Myzus persicae* (Sulz.). *Phytopath. Ztschr.* 56. 1966, 54-77.
- , II. Versuche zur Ermittlung der Vektoreigenschaften für das Enationenvirus der Erbse bei Rassen von *Myzus persicae* (Sulz.), *Acyrtosiphon pisum* (Harris) und *Macrosiphon euphorbiae* (Thomas). *Phytopath. Ztschr.* 56. 1966, 123-140.
- Jensen, D. D., A plant virus lethal to its insect vector. *Virology* 8. 1959, 164-175.
- Kassanis, B., Transmission of potato aucuba mosaic virus by aphids from plants also infected by potato viruses A or Y. *Virology* 13. 1961, 93-97.
- Kloft, W., Wechselwirkungen zwischen pflanzensaugenden Insekten und den von ihnen besogenen Pflanzengewebe. I u. II. *Ztsch. angew. Ent.* 45. 1960, 337-381, 46. 1960, 42-70.
- Kunkel, L. O., Insects in relations to diseases of fruit trees and small fruits. *J. econ. Ent.* 31. 1938, 20-23.
- Littau, V. C., and Maramorosch, K., Cytopathogenic effects of the aster yellows virus on its insect vector. *Phytopathology* 48. 1958, 263.
- , and —, A study of the cytological effects of aster yellows virus on its insect vector. *Virology* 10. 1960, 483-500.

- Maramorosch, K., Influence of temperature on incubation and transmission of the wound-tumor virus. *Phytopathology* 40. 1950, 1071-1093.
- , Direct evidence for the multiplication of aster-yellows virus in its insect vector. *Phytopathology* 42. 1952 a, 59-64.
- , Studies on the nature of the specific transmission of aster-yellows and corn-stunt viruses. *Phytopathology* 42. 1952 b, 663-668.
- , A new leafhopper-borne plant disease from western Europe. *Plant Dis. Repr.* 37. 1953 a, 612-613.
- , A versatile virus. *Sci. Amer.* 1953 b, 78-86.
- , Multiplication of plant viruses in insect vectors. *Advances in Virus Res.* 3. 1955, 221-249.
- McKinnon, J. P., Relationships between ease of infection of solanum species with potato leaf roll virus and their suitability as hosts for aphids. *Amer. Potato J.* 39. 1962, 327-331.
- McLean, D. L., Transmission of lettuce mosaic virus by a new vector, *Pemphigus bursarius*. *J. econ. Ent.* 55. 1962, 580-583.
- Mueller, W. C., and Rochow, W. F., An aphid injection method for the transmission of barley yellow dwarf virus. *Virology* 14. 1961, 253-258.
- Musil, M., An attempt to pass the clover dwarf virus by serial transfers in its vector. *Acta virol.*, Bratislava, 6. 1962, 93.
- Nasu, S., Studies on some leafhoppers and planthoppers which transmit virus diseases of rice plant in Japan. *Zit. nach Maramorosch, K., Ann. Rev. Ent. (Calif.)* 8. 1963, 369-414.
- Nault, L. R., and Gyrisco, G. G., Relation of the feeding process of the pea aphid to the inoculation of pea enation mosaic virus. *Ann. ent. Soc. Amer.* 59. 1966, 1185-1197.
- Orlob, G. B., and Arny, D. C., Transmission of barley yellow dwarf virus by different forms of the apple grain aphid. *Rhopalosiphum fitchii* (Sand.). *Virology* 10. 1960, 273-274.
- Paine, J., Insect vector studies with mosaic and other virus diseases of the hop. *Ann. Rept. East Malling Res. Stat. Kent* 40. 1952 (1953), 120-122.
- Pittmann, H. A., Spotted wilt of tomatoes. Preliminary note concerning the transmission of the "spotted wilt" of tomatoes by an insect vector (*Thrips tabaci* Lind.). *J. Council Sci. Ind. Res.* 1. 1927, 74-77.
- Proeseler, G., Der Nachweis der Vermehrung des Rübenkräuselkrankheits-Virus in *Piesma quadratum* Fieb. mit Hilfe der Injektionstechnik. *Naturwissenschaften* 51. 1964, 150-151.
- , Physiologische und histologische Untersuchungen an virusfreien und virustragenden *Piesma quadratum* Fieb. *Biol. Zentralbl.* 85. 1966 a, 211-229.
- , Beziehungen zwischen der Rübenblattwanze *Piesma quadratum* Fieb. und dem Rübenkräuselvirus. II. Injektionsversuche. *Phytopath. Ztschr.* 56. 1966 b, 213-237.
- Prusa, V., Jermoljev, E., and Vacke, J., Oat sterile-dwarf virus disease. *Biologia Pl.* 1. 1959, 223-234.
- Rochow, W. F., Specialization among greenbugs in the transmission of barley yellow dwarf virus. *Phytopathology* 50. 1960, 881-884.
- , and Eastop, V. F., Variation within *Rhopalosiphum padi* and transmission of barley yellow dwarf virus by clons of four aphid species. *Virology* 30. 1966, 286-296.
- Šaskol'skaja, N. D., (Transovarial transmission of winter-wheat mosaic virus by the leafhopper *Psammotettix striatus* L.) *Zool. Ž.* 41. 1962, 717-720. (russ.)

- Shikata, E., and Maramorosch, K., Elektron microscopic evidence for the systemic invasion of an insect host by a plant pathogenic virus. *Virology* 27. 1965, 461-475.
- , —, and Granados, R. R., Electron microscopic of pea enation mosaic virus in plants and aphid vectors. *Virology* 29. 1966, 426-436.
- Shinkai, A., (The relation between *Delphacodes striatella* and rice stripe disease.) Ann. Rept. Kanto, Tosan, Phytopat. ent. Soc. 1955, 5-6. (jap.)
- , (Studies on insect transmissions of rice virus diseases in Japan.) Nôgyô Gijutsu Kenkyûjo Hôkoku, C., 14. 1962, 1-112. (jap.)
- Simons, J. N., Variation in efficiency of aphid transmission of southern cucumber mosaic virus and potato virus Y in pepper. *Virology* 9. 1959, 612-623.
- Sinha, R. C., Effect of age of vector and of abdomen punctures on virus transmission. *Phytopathology* 53. 1963, 1170-1173.
- , Recovery of potato-yellow-dwarf virus from hemolymph and internal organs of an insect vector. *Virology* 27. 1965, 118-119.
- , Response of wound-tumor virus infection in insects to vector age and temperature. *Virology* 31. 1967, 746-748.
- , and Black, L. M., Wound-tumor virus antigens in the internal organs of an insect vector. *Virology* 21. 1963, 183-187.
- , and Shelley, S., The transovarial transmission of wound tumor virus. *Phytopathology* 55. 1965, 324-327.
- Slykhuis, J. T., Mite transmission of plant viruses. Biological Transmission of Disease Agents, 41-61 (Maramorosch, K., Ed.) Acad. Press, New York 1962, 192 p.
- , and Watson, M. A., Striate mosaic of cereals in Europe and its transmission by *Delphacodes pellucida* (Fab.). Ann. appl. Biol. 46. 1958, 542-553.
- Sohi, S. S., and Swenson, K. G., Pea aphid biotypes differing in bean yellow mosaic virus transmission. Ent. exp., appl. 7. 1964, 9-14.
- Sylvester, E. S., and Richardson, J., Some effects of temperature on the transmission of pea enation mosaic virus and on the biology of the pea aphid vector. *J. econ. Ent.* 59. 1966, 255-261.
- , and Simons, J. N., Relation of plant species inoculated to efficiency of aphids in the transmission of brassica nigra virus. *Phytopathology* 41. 1951, 908-910.
- Schmidt, H. B., Beiträge zur Kenntnis der Übertragung pflanzlicher Viren durch Aphiden. *Biol. Zentralbl.* 78. 1959, 889-936.
- Stegwee, D., and Ponsen, M. B., Multiplication of potato leaf roll virus in the aphid *Myzus persicae* (Sulz.) Ent. exp., appl. 1. 1958, 291-300.
- Storey, H. H., The inheritance by an insect vector of the ability to transmit a plant virus. *Proc. R. Soc., London*, 112 (B). 1932, 46-60.
- Stubbs, L. L., Strains of *Myzus persicae* (Sulz.) active and inactive with respect to virus transmission. *Austr. J. biol. Sci.* 8. 1955, 68-74.
- van Hoof, H. A., Onderzoekingen over de biologische overdracht van een non-persistent virus. Diss. Landw. Hochschule Wageningen, 1958.
- Varma, P. M., Ability of the white fly to carry more than one virus simultaneously. *Curr. Sci., Bangalore*, 24. 1955, 317-318.
- Watson, M. A., and Sinha, R. C., Studies on the transmission of European wheat striate mosaic virus by *Delphacodes pellucida* Fabr. *Virology* 8. 1959, 139-163.
- Yamada, W., and Yamamoto, Y., (Studies on the stripe disease of rice plant.) Okayama Pref. agric. Exp. Stat. Spec. Bull. 55. 1956, 35-56. (jap.)

Y o s h i i , H., (Studies on the nature of insect-transmission in plant viruses (V). On the abnormal metabolism of the virus-transmitting green rice leafhopper, *Nephotettix bipunctatus cincticeps* Uhler, as affected with the rice stunt virus.) *Virus* 9. 1959, 415—422. (jap.)

Zusammenfassende Darstellungen:

H e i n z e , K., *Phytopathogene Viren und ihre Überträger*. Duncker und Humblot, Berlin, 1959.

M a r a m o r o s c h , K., *Arthropod transmission of plant viruses*. *Ann. Rev. Ent.* 8. 1963, 369—414.

S c h m i d t , H. B., *Vorstellungen zum Mechanismus der Übertragung phytopathogener Viren durch Aphiden*. *Biol. Rundschau* 2. 1964, 33—42.

## B. WEISCHER,

Biologische Bundesanstalt für Land- und Forstwirtschaft,  
Institut für Hackfruchtkrankheiten und Nematodenforschung, Münster (Westf.)

### Virusübertragung durch Nematoden

Im Jahre 1941 gelang S h o p e die erste Virusübertragung mit Nematoden. Er wies nach, daß die Larven von Schweinelungenwürmern (*Metastrongylus* spp.) das Schweineinfluenzavirus aufnehmen und auf gesunde Tiere übertragen, wobei sie das Virus bis zu 32 Monaten behalten können. Der erste Nachweis der Übertragung einer Pflanzenvirose durch phytoparasitäre Nematoden wurde von H e w i t t, R a s k i und G o h e e n (1958) mit *Xiphinema index* und dem fanleaf-Virus der Rebe geführt. Seit diesem Zeitpunkt hat die Frage der Virusübertragung durch Nematoden überall ein starkes Interesse gefunden, was sich in einer großen Zahl von Veröffentlichungen ausdrückt (neuere Zusammenstellungen bei P i t c h e r 1965, D a l m a s s o 1967, H e w i t t und G r o g a n 1967, W e i s c h e r 1968). Die schnelle Entwicklung führt dazu, daß Übersichtsreferate wie das vorliegende meist schon beim Erscheinen in einigen Punkten überholt sind. Daher wird hier weniger Wert gelegt auf eine vollständige Erfassung aller bekannten Einzelheiten, als vielmehr auf eine Charakterisierung der Hauptprobleme.

Durch die intensive Forschungstätigkeit der letzten Jahre hat das Beobachtungsmaterial stark zugenommen, doch macht die Interpretation Schwierigkeiten, da viele widersprüchliche oder widersprüchlich erscheinende Befunde veröffentlicht werden.

#### 1. Welche Nematoden können Pflanzenviren übertragen?

Nach allen bisherigen Untersuchungen ist die Fähigkeit zur Virusübertragung auf eine bestimmte Gruppe von pflanzenparasitären Nematoden beschränkt, nämlich auf die Gattungen *Xiphinema*, *Longidorus* und *Trichodorus*. Die beiden erstgenannten Genera sind nahe verwandt, während die *Trichodorus* zwar zur gleichen Ordnung gehören, innerhalb derselben aber weit entfernt stehen (Tab. 1) und sich auch morphologisch deutlich unterscheiden. Übertragungsversuche mit anderen phytophagen Nematoden sind bisher immer negativ verlaufen. So hat bisher keine der wiederholt auftauchenden Meldungen, nach denen *Criconemoides* spp. bestimmte Obstvirosen übertragen sollen, einer Nachprüfung standgehalten. Bis vor kurzem war es noch nicht klar, in welcher der drei Phasen — Virusaufnahme, Retention oder Weitergabe — die entscheidenden Unterschiede zwischen Vektoren und Nichtvektoren liegen.

Aus neueren Untersuchungen geht hervor, daß die Fähigkeit zur Virusweitergabe entscheidend ist. V a n H o o f (1967) konnte zeigen, daß das tobacco rattle-Virus von *Xiphinema diversicaudatum* und *X. coxi* wohl aufgenommen und behalten, aber nicht weitergegeben werden kann. Sogar in dem zur Ordnung der Tylenchida gehörenden Pflanzenparasiten *Pratylenchus penetrans* konnte dieses Virus kurz nach dem Saugen an viruskranken Pflanzen nachgewiesen werden. S ä n g e r (pers. Mitt.) fand, daß das Tabakmosaikvirus im Körper von *Trichodorus* sp. vorhanden war, aber von den Tieren nicht weitergegeben werden konnte.

Tab. 1. Vereinfachtes System der Nematoden mit Hervorhebung pflanzenparasitärer Gattungen

	Klasse N e m a t o d a
Ordnung	T Y L E N C H I D A
Überfamilie	TYLENCHOIDEA
Gattung	z. B. <i>Ditylenchus</i> , <i>Tylenchorhynchus</i> , <i>Heterodera</i> , <i>Meloidogyne</i> , <i>Rotylenchus</i> , <i>Pratylenchus</i> , <i>Radopholus</i>
Überfamilie	APHELENCHOIDEA
Gattung	z. B. <i>Aphelenchoides</i>
Ordnung	R H A B D I T I D A
Ordnung	S T R O N G Y L I D A
Ordnung	A S C A R I D I D A
Ordnung	S P I R U R I D A
Ordnung	T E R A T O C E P H A L I D A
Ordnung	A R A E O L A I M I D A
Ordnung	D E S M O S C O L E C I D A
Ordnung	M O N H Y S T E R I D A
Ordnung	C H R O M A D O R I D A
Ordnung	D E S M O D O R I D A
Ordnung	E N O P L I D A
Ordnung	D O R Y L A I M I D A
Überfamilie	DORYLAIMOIDEA
Gattung	z. B. <i>Xiphinema</i> , <i>Longidorus</i>
Überfamilie	DIPHThEROPHOROIDEA
Gattung	z. B. <i>Trichodorus</i>
Ordnung	D I O C T O P H Y M A T I D A
Ordnung	T R I C H O S Y R I N G I D A

Wenn auch die übereinstimmenden Versuchsergebnisse, nach denen die Fähigkeit zur Virusübertragung auf bestimmte Nematoden beschränkt ist, wohl allgemein anerkannt werden, so ist eine Erklärung für diese Beschränkung noch nicht möglich. Die genannten Nematoden unterscheiden sich nach den derzeitigen Kenntnissen weder in ihrer Lebensweise noch morphologisch oder physiologisch so eindeutig von den übrigen, daß sich daraus Hinweise für die besondere Eignung zur Virusübertragung ergeben.

Innerhalb der Gattungen sind nach den vorliegenden Untersuchungen nur bestimmte Arten befähigt, als Virusvektoren zu wirken. Dazu ist jedoch zu sagen, daß die Anzahl dieser Überträger im Laufe der Untersuchungen der letzten Jahre ständig zugenommen hat. Es ist durchaus möglich, daß die meisten oder gar alle Arten dieser Gattungen grundsätzlich potentielle Vektoren sind, wenn auch von unterschiedlicher Wirksamkeit und für verschiedene Viren.

## 2. Welche Viren werden übertragen?

Es gibt zwei Gruppen von nematodenübertragbaren Viren (Tab. 2 u. 3):

Tab. 2. Nematodenübertragbare polyedrische Pflanzenviren und ihre Vektoren

Virus	Stamm bzw. Herkunft	Vektor	Autor
Arabismosaik	Typus	<i>Xiphinema diversicaudatum</i>	Harrison and Cadman 1959
Cherry leaf roll	grapevine fanleaf	<i>X. index</i>	Jha and Posnette 1959 Hewitt et al. 1958
	Typus und Rhabarbermosaik	<i>X. cori</i>	
	Typus	<i>X. diversicaudatum</i>	
		<i>X. cori</i>	
Cherry necrotic ringspot	Deutschland	<i>Longidorus macrosoma</i>	Fritzsche 1964
	Typus	<i>L. elongatus</i>	Fritzsche 1967
Raspberry ringspot	England	<i>L. macrosoma</i>	Taylor 1962
	Deutschland	<i>L. profundorum</i>	Harrison 1962
Virus von Himbeere	red currant spoon leaf	<i>X. diversicaudatum</i>	Fritzsche 1967
	(noch nicht näher bestimmt)	<i>L. elongatus</i>	Van der Meer 1965
	Typus	<i>X. brevicolle</i>	Fritzsche 1967
	Arkansas	<i>X. diversicaudatum</i>	Lister 1964
Strawberry latent ringspot	England	<i>X. americanum</i>	Fulton 1962
	Schottland	<i>L. attenuatus</i>	Harrison et al. 1961
Tomato blackring	Deutschland	<i>L. elongatus</i>	Stellmach et al. 1965 Dias 1967
	Ontario	<i>L. attenuatus</i>	
Peach rosette mosaic	Michigan	<i>X. americanum</i>	
	grape yellow vein	<i>X. americanum</i>	Teliz et al. 1966
Tomato ringspot	peach yellow bud	<i>X. americanum</i>	Breece and Hart 1959
	Deutschland	<i>L. macrosoma</i>	Fritzsche 1967
Bromegrass mosaic		<i>X. diversicaudatum</i>	Schmidt, Fritzsche und Lehmann 1963
		<i>L. macrosoma</i>	Fritzsche und Schmelzer 1967
Carnation ringspot	Deutschland	<i>X. diversicaudatum</i>	
		<i>X. diversicaudatum</i>	

Tab. 3. Nematodentübertragbare stäbchenförmige Pflanzenviren

Virus	Stamm bzw. Herkunft	Vektor	Autor
Pea early browning	Niederlande	<i>Trichodorus pachydermus</i>	Van Hoof 1962 Gibbs and Harrison 1964 Harrison 1967 b
	England	<i>T. teres</i>	
		<i>T. viruliferus</i>	
		<i>T. anemones</i>	
Tobacco rattle	Niederlande	<i>T. pachydermus</i>	Sol and Seinhorst 1961 Cremmer and Kooistra 1964 Harrison 1961 Sänger 1961 Mowat and Taylor 1962 Ayala and Allen 1966 Jensen and Allen 1964 Walkinshaw et al. 1961
	Gladiolus notchleaf	<i>T. similis</i>	
	England	<i>T. prinitivus</i>	
	Deutschland	<i>T. prinitivus</i>	
	Schottland	<i>T. prinitivus</i>	
	Californien	<i>T. allius</i>	
		<i>T. christiei</i>	
		<i>T. porosus</i>	
	Oregon	<i>T. allius</i>	
	Wisconsin	<i>T. christiei</i>	

- a) Ringfleckenviren mit polyedrischen Teilchen, übertragen von *Xiphinema* und *Longidorus*,
- b) das tobacco rattle-Virus und das pea early-browning-Virus mit stäbchenförmigen Teilchen, übertragen von *Trichodorus*.

Diese Trennung ist strikt eingehalten, und es ist kein Fall bekannt, in dem eine *Trichodorus*-Art ein polyedrisches oder eine *Xiphinema*- bzw. *Longidorus*-Art ein stäbchenförmiges Virus übertragen hätte. C a d m a n (1963) hat vor kurzem eine Übersicht über die Kennzeichen der nematodenübertragbaren Viren gegeben. Die polyedrischen Viren haben einen Durchmesser von 25–30  $\mu$ . Bei einer Infektion werden sie meist systemisch. Dabei erfolgt die Ausbreitung von den Blättern zu den Wurzeln viel schneller als von den Wurzeln in die oberirdischen Teile. Daher vergeht bei einer Virusübertragung durch Nematoden, die ja in der Regel in der Rhizosphäre stattfindet, oft längere Zeit, bis das Virus in den Blättern nachweisbar ist bzw. Symptome hervorruft. Bei Übertragungsversuchen verfährt man meist so, daß der Preßsaft der Wurzeln, an denen die zu prüfenden Nematoden einige Zeit gesaugt haben, auf die Blätter einer zweiten Testpflanze abreibt, weil dort die Symptombildung wesentlich schneller abläuft als an den Blättern der von Nematoden infizierten Pflanze. Bei besonders aggressiven Virusstämmen oder bei sehr empfindlichen Wirtspflanzen kann es aber auch bei direkter Übertragung zu deutlichen Symptomen kommen (F o r g h a n i et al. 1965).

Die infektiösen Teilchen des tobacco rattle-Virus sind etwa 180  $\mu$  lang, die des pea early browning-Virus etwa 210  $\mu$ . Diese beiden Viren breiten sich nach der Infektion sehr oft nicht in der ganzen Pflanze aus, werden also nicht systemisch, sondern bleiben auf einzelne Stellen beschränkt.

Etlliche der von Nematoden übertragenen Viren sind auch pollen- bzw. samenübertragbar (K u n z e 1968).

### 3. Spezifität der Virus-Vektor-Beziehungen

Die Ergebnisse der ersten Versuche über die Virusübertragung durch Nematoden führten zur Annahme einer ziemlich deutlich ausgeprägten Spezifität der Virus-Vektor-Beziehungen. Es konnte wiederholt gezeigt werden, daß zahlreiche Nematodenarten jeweils nur ein Virus übertragen. In manchen Fällen wurde sogar nachgewiesen, daß eine Nematodenart nur einen ganz bestimmten, serologisch definierbaren Stamm eines Virus übertragen kann, während ein anderer Stamm des gleichen Virus nur von einer anderen Nematodenart übertragen wird. Das meist zitierte Beispiel ist das raspberry ringspot-Virus, dessen schottischer Stamm nur durch *Longidorus elongatus*, und dessen englischer Stamm durch *L. macrosoma* übertragen wird (H a r r i s o n 1964). Ähnlich ist es mit den Stämmen des tomato blackring-Virus (H a r r i s o n, M o w a t and T a y l o r 1961). H a r r i s o n (1964) nimmt an, daß Antigenkonzentration und Oberflächenstruktur der Virusteilchen für die spezifischen Bindungen dieser Viren verantwortlich sind.

Untersuchungen der neuesten Zeit haben ergeben, daß eine noch stärkere Differenzierung der Beziehungen vorliegt. Verschiedene Populationen der gleichen Nematodenart können sehr unterschiedlich wirksame Vektoren für ein Virus oder für einen Virusstamm sein. In Versuchen mit *Longidorus*- und *Xiphinema*-Arten

fand v a n H o o f (1966), daß von fünf Herkünften von *L. elongatus* aus verschiedenen Teilen der Niederlande nur zwei gute Vektoren für einen bestimmten Stamm des tomato blackring-Virus waren. Zwei weitere waren schlechte Vektoren und eine Population übertrug überhaupt nicht. Bei *Xiphinema coxi* konnten zwei holländische Populationen das Arabismosaikvirus nicht übertragen, während diese Art in Versuchen von F r i t z s c h e und S c h m i d t (1963) das Virus auf Testpflanzen übertrug. Nach F r i t z s c h e (1967) gelingen Übertragungsversuche dann am besten, wenn Nematodenpopulation und Virusisolat aus der gleichen Gegend stammen. Schon eine Entfernung von 50 km kann eine Beeinträchtigung verursachen. Ähnliche Verhältnisse wurden auch für die Übertragung stäbchenförmiger Viren durch *Trichodorus* nachgewiesen. In den Untersuchungen von A y a l a und A l l e n (1966) übertrugen zwei Populationen von *Trichodorus christiei* ein kalifornisches Isolat des tobacco rattle-Virus gut, eine dritte tat es nicht. Derartige Differenzierungen sind bei Nematoden nicht ungewöhnlich. So kommt es häufiger vor, daß sich Populationen der gleichen Art aus verschiedenen Gebieten in ihrem Wirtspflanzenverhalten deutlich unterscheiden, ohne daß deshalb gleich die Existenz verschiedener Rassen angenommen werden muß. Wahrscheinlich gehen solche Unterschiede in den Wirtspflanzenbeziehungen auf Unterschiede in der Enzymausstattung zurück.

Die geschilderten Untersuchungsergebnisse deuten alle auf eine sehr ausgeprägte Spezifität der Virus-Vektor-Beziehungen hin. Demgegenüber mehren sich die Fälle, in denen eine Nematodenart mehrere verschiedene Viren überträgt oder ein Virus von mehreren Nematodenarten übertragen wird (Tab. 2 u. 3). Vor kurzem wurde sogar berichtet, daß einzelne Viren von Nematoden aus zwei verschiedenen Gattungen übertragen werden können. In den Versuchen von F r i t z s c h e (1967) und F r i t z s c h e und S c h m e l z e r (1967) wurden das bromegrass mosaic-Virus (Trespenmosaik) und das carnation ringspot-Virus sowohl durch *Xiphinema diversicaudatum* als auch durch *Longidorus macrosoma* übertragen, und ein Stamm des raspberry ringspot-Virus konnte von *X. diversicaudatum* und *L. profundorum* übertragen werden. In derartigen Fällen ist sicher keine große Spezifität vorhanden. Die widersprüchlich erscheinenden Befunde zwingen zu der Annahme, daß die Virus-Vektor-Beziehungen bei Nematoden sehr verschiedenartig sein können. Weder strenge Spezialisierung noch lockere Bindung sind allgemeingültig. In Abb. 1 sind die wichtigsten derzeit bekannten Zusammenhänge

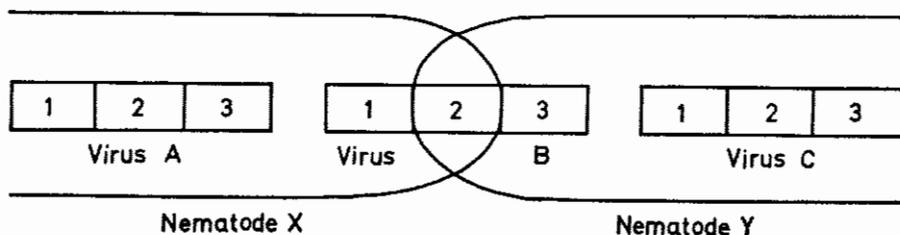


Abb. 1. Schematische Darstellung der Virus-Vektor-Spezifität. Zwei Nematodenarten (X, Y) übertragen drei Viren (A, B, C) mit jeweils drei unterscheidbaren Stämmen (1, 2, 3). Virus A wird nur von X, Virus C nur von Y übertragen, Virus B von beiden. Dabei kann jede Nematodenart aber nur bestimmte Stämme von B übertragen.

an einem theoretischen Beispiel schematisch dargestellt. Es zeigt drei verschiedene Viren (A, B, C) mit jeweils drei unterscheidbaren Stämmen. Virus A und die Stämme 1 und 2 von Virus B werden durch die Nematodenart X übertragen, Virus C und die Stämme 2 und 3 von Virus B durch die Nematodenart Y. Spezifische Bindungen sind bei den Viren A und C gegeben, die jeweils nur von einer Nematodenart übertragen werden können. Beim Virus B besteht einerseits eine noch größere Spezifität, da jeder der beiden Nematoden nur ganz bestimmte Stämme überträgt. Da aber Stamm 2 dieses Virus von beiden Nematoden übertragen werden kann, besitzt dieses Virus zwei Vektoren und hat dadurch insgesamt gesehen eine weniger enge Bindung. Es bleibt abzuwarten, ob sich diese Vorstellungen auch bei weiter fortschreitender Erkenntnis noch als richtig erweisen. In manchen Fällen einer spezialisiert erscheinenden Virus-Vektor-Bindung kann es sich auch um den Einfluß der Wirtspflanzen handeln. Es ist durchaus denkbar, daß eine Nematodenart ein Virus auf eine Pflanzenart übertragen kann, auf eine andere aber nicht oder sehr viel schwerer. Auch die Virusaufnahme könnte bei verschiedenen Pflanzen unterschiedlich sein. Darüber hinaus haben auch die äußeren Bedingungen einen erheblichen Einfluß auf die Übertragung, wie Teliz (1967) in Versuchen mit *X. americanum* gezeigt hat. Das muß bei einer Beurteilung der positiven oder negativen Übertragungsversuche unbedingt berücksichtigt werden.

Es ist inzwischen nachgewiesen, daß einzelne Nematoden gleichzeitig mit mehreren serologisch unterscheidbaren Stämmen eines Virus infiziert sein können und diese auch auf Pflanzen übertragen. Sauer (1966) hat *Xiphinema americanum* nacheinander an Pflanzen saugen lassen, die jeweils mit unterscheidbaren Stämmen des tobacco ringspot-Virus infiziert waren, und dann an virusfreie Testpflanzen gesetzt. In diesen Testpflanzen konnten später die verschiedenen Stämme nachgewiesen werden. Eine gegenseitige Beeinflussung der Stämme im Nematoden fand offensichtlich nicht statt, denn die Reihenfolge, in der die Nematoden die einzelnen Isolate aufnahmen, hatte keinen Einfluß auf die Übertragbarkeit. Es kann auch vorkommen, daß Nematoden gleichzeitig verschiedene Viren und nicht nur verschiedene Stämme eines Virus enthalten. Sängler (pers. Mitt.) fand in *Trichodorus* sp. neben dem tobacco rattle auch noch das Tabakmosaikvirus, das allerdings nicht übertragen werden konnte. Harrison (1967 a) zeigte, daß *X. diversicaudatum* sowohl das Arabismosaikvirus als auch das strawberry latent ringspot-Virus zusammen beherbergen und weitergeben kann. Einzeltiere von *X. americanum* konnten das tobacco ringspot-Virus und das tomato ringspot-Virus nebeneinander aufnehmen und übertragen (Fulton 1967).

Wenig untersucht ist die Frage, ob die nematodenübertragbaren Viren auf Nematoden spezialisiert sind, oder ob sie auch von anderen tierischen Vektoren verbreitet werden können. Bergeson et al. (1964) fanden, daß das tobacco ringspot-Virus außer durch den Nematoden *Xiphinema americanum* auch noch durch einen nicht näher bestimmten oberirdischen Vektor, wahrscheinlich *Thrips* sp., übertragen wird. Es ist nicht ausgeschlossen, daß andere bisher als insektenübertragbar bekannte Viren auch durch Nematoden übertragen werden können. In der Praxis dürfte dies aber keine große Rolle spielen, da Insekten wegen ihrer größeren Beweglichkeit in der Regel viel wirksamere Vektoren sind als die mehr oder weniger ortsgebundenen Nematoden.

## 4. Virusaufnahme und Lokalisation im Nematodenkörper

Die Virusübertragung durch Nematoden ist nicht oder wenigstens nicht nur eine Verschleppung äußerlich anhaftender Virusteilchen. Eine äußerliche Keimfreimachung der Älchen hat keinen Einfluß auf die Übertragungsrates. Die Virusteilchen werden von den Nematoden mit dem Pflanzensaft aufgenommen. Die Arten der Gattungen *Xiphinema* und *Longidorus* stechen mit ihrem langen, mit einem durchgehenden Lumen versehenen Mundstachel das Gewebe an, wenn möglich das Phloem, injizieren Speicheldrüsensekrete in das Pflanzengewebe und saugen dann den Saft auf. Die Trichodoren reißen mit ihrem lumenlosen Stachel wie mit einem Hobel die Zellwände auf und saugen dann mit den Lippen den flüssigen Zellinhalt auf (Abb. 2).

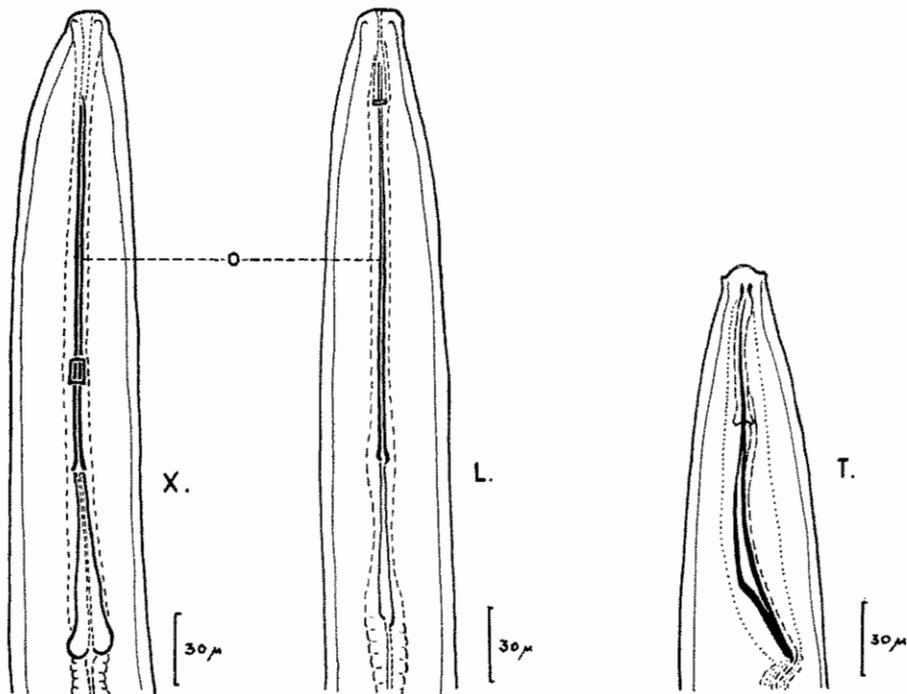


Abb. 2. Vorderenden von *Xiphinema* (X), *Longidorus* (L) und *Trichodorus* (T) mit Mundstachel. O = Odontostyl.

In neuerer Zeit wurde die Ultrastruktur der Oesophagusregion virusübertragender Nematoden, insbesondere *Xiphinema*, gerade in den möglichen Beziehungen zur Virusübertragung eingehend untersucht (Wright 1965, Taylor 1966, Lopez-Abella et al. 1967, Roggen et al. 1967). In diesen elektronenmikroskopischen Untersuchungen hat sich gezeigt, daß das Odontostyl (vorderer, nadelartiger Stachelabschnitt) von *Xiphinema* und *Longidorus* kein völlig geschlossenes Rohr ist, wie bisher angenommen, sondern einen offenen Längsschlitz besitzt. Dieser ist bei *Xiphinema* sehr schmal, so daß wohl geringe Flüssig-

sigkeitsmengen, nicht aber Partikel durchtreten können. Bei *Longidorus* ist er dagegen breiter, bei *L. elongatus* z. B. 34–80  $\mu$  breit. Daher kann die aufgenommene Nahrungsflüssigkeit einschließlich kleiner Teilchen ohne Schwierigkeiten aus dem Stachellumen in die Stachelscheide und zurück gelangen (Abb. 3). Über die Oesophagusregion von *Trichodorus* liegen noch keine elektronenmikroskopischen Untersuchungen vor.

### Querschnitt durch Odontostyl

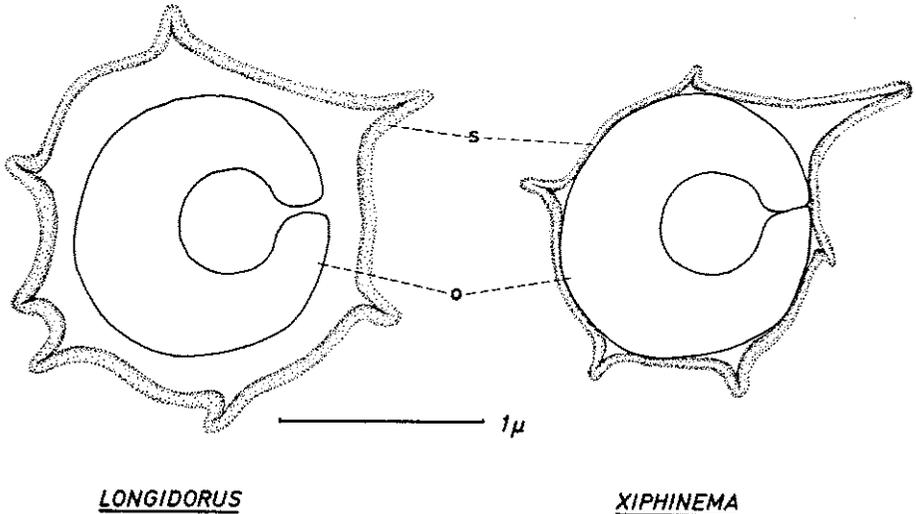


Abb. 3. Querschnitt durch das Odontostyl (vorderer Stachelabschnitt) und die Stachelscheide (S) von *Xiphinema* und *Longidorus*. Der Längsschlitz ist bei *Xiphinema* zu schmal für Partikel, bei *Longidorus* dagegen 34–80  $\mu$  breit, so daß Virusteilchen ohne Schwierigkeiten passieren können.

Über die für die Virusaufnahme erforderliche Saugzeit liegen verschiedene Angaben vor. Während in den älteren Arbeiten noch relativ lange Zeiten (12–24 Stdn.) genannt wurden, nahmen die Werte mit zunehmender Verbesserung der Versuchstechnik immer mehr ab. Neuerdings konnten Das und Raski (1968) zeigen, daß bei *Xiphinema index* und dem fanleaf-Virus der Rebe 15 Minuten genügen, um die Tiere infektiös werden zu lassen.

Eine Aufnahme durch die Haut (Poren, Drüsenöffnungen o. ä.) scheint nicht stattzufinden. Nach Fritzsche (1967) war es nicht möglich, *Xiphinema diversicaudatum* und *Longidorus macrosoma* durch 2–6 stündiges Einlegen in eine Lösung des Trespenmosaikvirus infektiös zu machen. Äußerlich anhaftende Viruspartikel wurden dabei durch kurzes Eintauchen der Tiere in Antiserum inaktiviert. Von den so behandelten Tieren konnte das Virus nicht übertragen werden. Erst nach einem Aufenthalt von 22 Stdn. in der Viruslösung wurden die Älchen unter den Versuchsbedingungen infektiös. Wahrscheinlich haben sie in dieser Zeit doch etwas von der umgebenden Flüssigkeit durch die Mundöffnung aufgenommen und damit auch das Virus.

Betto und Raski (1966) haben versucht, das fanleaf-Virus mit Hilfe von Mikropipetten mechanisch in den Körper von *X. index* zu bringen. Die Tiere überstanden den Eingriff gut. Nahrungsaufnahme und Vermehrung wurden nicht beeinträchtigt, doch waren die Tiere nicht infektiös. Die Versuche gaben keine Klarheit darüber, ob das Virus erst gar nicht in den Nematodenkörper gelangt war oder ob es dort inaktiviert wurde. Über die genauere Lokalisation der Virusteilchen im Nematodenkörper herrscht noch Ungewißheit. Ein direkter Nachweis ist schwierig, und entsprechende Versuche haben bisher keine eindeutigen Ergebnisse gebracht. Taylor (1966) fand bei elektronenmikroskopischen Untersuchungen an *L. elongatus* im mazerierten Darm Partikel, die Virusteilchen waren oder wenigstens sehr ähnlich aussahen. Raski und Hewitt (1965) haben virushaltige Tiere von *X. index* in Teile geschnitten und die einzelnen Abschnitte getrennt auf Testpflanzen abgerieben. Nur bei Verwendung der hinteren Körperabschnitte und der Körperflüssigkeit konnte eine Virusübertragung erreicht werden. Vorderende und herauspräparierte Oesophagi riefen keine Reaktion bei den Testpflanzen hervor. Das zeigt, daß die Virusteilchen im Oesophagusbereich weniger zahlreich sind oder ganz fehlen.

Bei *Longidorus* fand Taylor (1967) in elektronenoptischen Untersuchungen im Lumen des Mundstachels und in der Stachelscheide Teilchen, die sehr wahrscheinlich als Virusteilchen anzusprechen sind. Sie waren offensichtlich mit der Nahrung aufgenommen worden und durch den erwähnten Längsschlitz in die Stachelscheide gelangt oder im Stachellumen geblieben. Von hier aus kommen sie beim nächsten Anstechen einer Pflanze wieder in neues Wirtsgewebe. Dieser Ablauf entspricht der Beobachtung, daß Longidoren mehr oder weniger mechanische Vektoren für ihre Viren sind. Es ist verschiedentlich festgestellt worden, daß die von *Longidorus*-Arten übertragenen Viren im Vektor gar nicht oder nur wenig länger aktiv sind als *in vitro*, was auf das Fehlen ausgesprochen enger physiologischer Bindungen hinweist. Eine systemische Infektion des Nematodenkörpers scheint bei *Longidorus* nicht vorzukommen, und die Virusteilchen, die in den Darm gelangen, sind für eine Übertragung wahrscheinlich verloren.

Bei *Xiphinema* liegen die Verhältnisse anders. Einmal ist der Längsschlitz im Odontostyl zu eng für den Durchtritt von Partikeln. Dann bleiben die Viren im Nematodenkörper meist merklich länger infektiös als *in vitro*, was auf engere physiologische Beziehungen schließen läßt. Die schon erwähnten Versuche von Raski und Hewitt (1965) haben gezeigt, daß Virusteilchen in der Körperflüssigkeit sind und dort, vielleicht unter Einbeziehung in den Stoffwechsel, aktiv erhalten bleiben. Ob eine Virusvermehrung im Nematodenkörper stattfindet, ist noch nicht bekannt.

Bei *Trichodorus* ist die Aufnahme und Lokalisation des Virus noch weniger untersucht als bei *Xiphinema* und *Longidorus*. Sängner et al. (1962) fanden im Darm von *Trichodorus* sp. einzelne stäbchenförmige Teilchen, die wahrscheinlich Partikel des tobacco rattle-Virus waren.

##### 5. Retention des Virus

Es wurde schon erwähnt, daß die Viren in den einzelnen Nematodenarten unterschiedlich lange aktiv sind bzw., daß die Nematoden nach einmaliger Virusaufnahme unterschiedlich lange infektiös bleiben. *Xiphinema index* behielt das fanleaf-Virus der Rebe acht Monate lang (Taylor and Raski 1964), *X. ame-*

*ricanum* das tobacco ringspot-Virus fast zwölf Monate lang (Bergeson et al. 1964) und *Trichodorus pachydermus* das tobacco rattle-Virus zehn Monate lang (van Hoof 1964). *Longidorus elongatus* dagegen verlor das raspberry ring-spot-Virus bereits nach acht Wochen (Taylor 1964).

Während der Retentionszeit verändert sich die Infektiosität einer Nematodenpopulation. Nach den Untersuchungen von Das und Raski (1968) tritt bei *X. index* nach etwa sechs Wochen ein scharfer Rückgang in der Übertragungsrate (fanleaf-Virus) ein, doch hält sie sich dann für mehrere Monate auf annähernd gleicher Höhe, um erst später ganz zu verschwinden. Es ist verschiedentlich gezeigt worden, daß Nematodenlarven bei der Häutung das Virus bzw. ihre Infektiosität verlieren. Harrison und Winslow (1961) haben das bei *X. diversicaudatum* und dem Arabismosaik-Virus festgestellt, Taylor und Raski (1964) bei *X. index* und dem fanleaf-Virus und Ayala und Allen (1966) bei *Trichodorus allius* und dem tobacco rattle-Virus. Die Gründe für diese Erscheinung sind noch nicht bekannt. Die einfachste Erklärung wäre die, daß das Virus in den bei der Häutung abgestoßenen Teilen (z. B. Cuticula, Mundhöhlenauskleidung, Odontostyl, Amphidengänge, Papillen) lokalisiert ist und somit bei der Häutung verschwindet. Gegen diese Annahme spricht aber die z. B. bei *X. index* nachgewiesene Infektiosität der Körperflüssigkeit. Man könnte auch annehmen, daß das Virus im Nematodenkörper durch die mit der Häutung verbundenen erheblichen Stoffwechseländerungen irreversibel inaktiviert wird. Nach den Beobachtungen von Das und Raski (1968) scheint der Verlust der Infektiosität durch die Häutung nicht so zwangsläufig einzutreten wie nach den ersten Berichten angenommen wurde. In ihren Versuchen waren in einigen Fällen Larven von *X. index* nach zwölf Wochen noch infektiös, obwohl sie nach der Entwicklungsdauer mindestens eine, wahrscheinlich aber zwei Häutungen durchgemacht haben mußten.

Wie weit die bisher ermittelten Retentionszeiten endgültig und allgemeingültig sind, können erst weitere Untersuchungen ergeben. Noch längere Zeiten erscheinen wenigstens bei *Xiphinema* und *Longidorus* keineswegs ausgeschlossen, da diese großen Nematoden nach den Untersuchungen von Flegg (1966) eine Lebensdauer von mehreren Jahren besitzen.

## 6. Weitergabe des Virus

In Abschnitt 4 wurde bereits gesagt, daß die pflanzenparasitären Nematoden beim Anstechen von Pflanzengewebe Speicheldrüsensekrete abgeben und dabei vermutlich auch etwa vorhandene Viren übertragen. Bei einem Saugakt wird nicht die ganze vorhandene Virusmenge abgegeben, was nach den geschilderten Virus-Vektor-Beziehungen auch verständlich erscheint. Van Hoof (1964) konnte mit einzelnen virustragenden Exemplaren von *Trichodorus pachydermus* mehrere Tabakpflanzen hintereinander mit dem tobacco rattle-Virus infizieren, wenn er sie jeweils einen Tag an den Pflanzen beließ. Ähnliche Ergebnisse erzielte Harrison (1967 a) mit *X. diversicaudatum* und dem strawberry latent ringspot-Virus.

In den meisten Fällen sind Larven und adulte Tiere gleich gute Vektoren, doch gibt es Ausnahmen. So berichten Harrison, Mowat und Taylor (1961), daß nur Larven von *L. elongatus* den schottischen Stamm des tomato black ring-Virus übertragen können, die Adulten dagegen nicht. Weniger stark ausgeprägt sind die Unterschiede bei *L. macrosoma*. Dort sind die Larven nur um etwa 10 %

bessere Vektoren für das Trespenmosaik-Virus als die erwachsenen Tiere (Fritzsche 1967).

Eine Weitergabe der von Nematoden übertragenen Viren über die Eier der Vektoren scheint nicht vorzukommen. Alle entsprechenden Versuche verliefen bisher negativ.

### 7. Einfluß des Virus auf den Vektor

Der Einfluß der nematodenübertragbaren Viren auf ihre Vektoren ist bisher sehr wenig untersucht. Bei einem Vergleich zwischen virusfreien und mit dem fanleaf-Virus infizierten Exemplaren von *X. index* fand Roggen (1966) deutliche morphologische und physiologische Unterschiede. So waren die Zellkerne der Seitenfelder, die Leibeshöhle (Pseudocoelom) und ein bestimmter Abschnitt der Seitenfelder bei den virustragenden Tieren merklich vergrößert. Außerdem besaßen sie einen höheren osmotischen Innendruck und eine höhere Konzentration an Ribonucleinsäure in den Seitenfeldern. Es ist noch nicht geklärt, ob es sich um einen direkten Einfluß des Virus handelt, oder ob die Veränderungen an den Nematoden durch die vom Virus in ihrer chemischen Zusammensetzung beeinflusste Nahrung hervorgerufen werden. Die Ergebnisse lassen beide Deutungen zu. Daß der Einfluß des Virus auf die Pflanze für die Nematoden eine wichtige Rolle spielen kann, zeigen Beobachtungen von Ayala und Allen (1966), nach denen sich *Trichodorus allius* an mit dem tobacco rattle-Virus infizierten Tabakpflanzen neunmal stärker vermehrte als an virusfreien Pflanzen. In diesem Fall wurde also die Eignung von Tabak als Wirtspflanze für *T. allius* durch den Virusbefall erheblich verbessert.

### Z u s a m m e n f a s s u n g

Bis jetzt sind 13 nematodenübertragbare Viren mit zahlreichen serologisch unterscheidbaren Stämmen bekannt und 18 verschiedene Nematodenarten, die Vektoren für ein oder mehrere Viren sind. Die Fähigkeit zur Virusübertragung ist bei Nematoden offensichtlich auf Arten der Gattungen *Xiphinema*, *Longidorus* und *Trichodorus* beschränkt. Andere Nematoden können zwar Viren aufnehmen und beherbergen, aber nicht weitergeben. Bei *Longidorus* scheinen die für eine Übertragung wichtigen Virusteilchen in der Oesophagusregion lokalisiert zu sein, bei *Xiphinema* dagegen im hinteren Körperabschnitt und in der Körperflüssigkeit. Einzelne Nematoden können mehrere Viren gleichzeitig aufnehmen, beherbergen und weitergeben. Einmal mit Virus infizierte Tiere bleiben bei *Xiphinema* bis zu 12, bei *Trichodorus* bis zu 10 und bei *Longidorus* bis zu 2 Monaten infektiös. Eine Vermehrung des Virus im Nematodenkörper und eine Eipassage wurden noch nicht beobachtet. Bei virustragenden *X. index* waren die Zellen der Seitenfelder, sowie die pseudocoelomatischen Hohlräume größer und der osmotische Innendruck sowie der Gehalt der Hypodermis an Ribonucleinsäure höher als bei virusfreien Tieren.

## Literatur

- Ayala, A., and Allen, M. W., Transmission of the California tobacco rattle virus by three species of the nematode genus *Trichodorus*. *Nematologica* 12. 1966, 87. (Abstr.)
- Bergeson, G. B., Athow, K. L., Laviolette, F. A., and Thomasine, M., Transmission, movement and vector relationships of tobacco ringspot virus in soybean. *Phytopathology* 54. 1964, 723-728.
- Betto, E., and Raski, D. J., Attempts to inoculate *Xiphinema index* with grape fanleaf virus by microinoculation. *Nematologica* 12. 1966, 453-461.
- Breece, J. R., and Hart, W. J., A possible association of nematodes with the spread of peach yellow bud mosaic virus. *Plant Dis. Repr.* 43. 1959, 989-990.
- Cadman, C. H., Biology of soil-borne viruses. *Ann. Rev. Phytopath.* 1. 1963, 143 bis 172.
- Cremer, M. C., and Kooistra, G., Investigations an notched leaf ("Kartelblad") of *Gladiolus* and its relation to rattle virus. *Nematologica* 10. 1964, 69-70.
- Dalmasso, A., Connaissances actuelles sur les nématodes phytophages et leurs relations avec les maladies à virus. *Ann. Epiphyties* 18. 1967, 249-272.
- Das, S., and Raski, D. J., The efficiency of *Xiphinema index* Thorne and Allen, 1950 as a vector in the transmission of the grapevine fanleaf virus. *Nematologica* 14. 1968, 55-62.
- Dias, H. F., A sap transmissible virus associated with diseases of peach and grapes. Vortrag 2. Meeting Intern. Council Virus and Virus diseases Grapevine, Bernkastel-Kues Sept. 1967.
- Flegg, J. J. M., Once-yearly reproduction in *Xiphinema vuittenezi*. *Nature*, London, 212. 1966, 741.
- Forghani, B., Sanger, H. L., und Großmann, F., Übertragung des Tomaten-Schwarzringflecken-Virus an lkrbis durch *Longidorus attenuatus* Hooper in Deutschland. *Nematologica* 11. 1965, 450-451.
- Fritzsche, R., Untersuchungen über die Virusübertragung durch Nematoden. *Wiss. Ztschr. Univ. Rostock, Math.-naturwiss. R.*, 13. 1964, 343-347.
- , Beiträge zum Übertragungsmechanismus pflanzenpathogener Viren durch Nematoden. Vortrag 9. Intern. Symp. Nematologie, Warschau, August 1967.
- , und Schmidt, H. B., *Xiphinema paraelongatum* Alther und *Xiphinema* n. sp., zwei Vektoren des Arabis-Mosaikvirus. *Naturwissenschaften* 50. 1963, 163.
- , und Kegler, H., Die Übertragung des Blattrollvirus der Kirsche (cherry leaf-roll virus) durch Nematoden. *Naturwissenschaften* 51. 1964, 299.
- , und Schmelzer, K., Übertragbarkeit des Nelkenringflecken-Virus durch Nematoden. *Naturwissenschaften* 54. 1967, 498-499.
- Fulton, J. P., Transmission of tobacco ringspot virus by *Xiphinema americanum*. *Phytopathology* 52. 1962, 375.
- , Dual transmission of tobacco ringspot virus and tomato ringspot virus by *Xiphinema americanum*. *Phytopathology* 57. 1967, 535-537.
- Gibbs, A. J., and Harrison, B. D., A form of pea early-browning virus found in Britain. *Ann. appl. Biol.* 54. 1964, 1-11.
- Harrison, B. D., in: Plant Pathology Department, Rothamsted Exp. Station, Rept. 1960. 1961, 118.
- , in: Plant Pathology Department, Rothamsted Exp. Station, Rept. 1961. 1962, 105.
- , Specific nematode vectors for serologically distinctive forms of raspberry ringspot and tomato black ring viruses. *Virology* 22. 1964, 544-550.

- , Further studies on a British form of pea early browning virus. *Ann. appl. Biol.* 57. 1966, 121–129.
- , The transmission of strawberry latent ringspot virus by *Xiphinema diversicaudatum* (Nematoda). *Ann. appl. Biol.* 60. 1967 a, 405–409.
- , in: Plant Pathology Department, Rothamsted Exp. Station, Rept. 1966. 1967 b, 115.
- , and Cadman, C. H., Role of a dagger nematode (*Xiphinema* sp.) in outbreaks of plant diseases caused by Arabis mosaic virus. *Nature*, London, 184. 1959, 1624 bis 1626.
- , and Winslow, R. D., Laboratory and field studies on the relation of arabis mosaic virus to its nematode vector *Xiphinema diversicaudatum* (Micoletzki). *Ann. appl. Biol.* 49. 1961, 621–633.
- , Mowat, W. P., and Taylor, C. E., Transmission of a strain of tomato black ring virus by *Longidorus elongatus* (Nematoda). *Virology* 14. 1961, 480–485.
- Hewitt, W. B., Raski, D. J., and Goheen, A. C., Nematode vector of soilborne fanleaf virus of grapevines. *Phytopathology* 48. 1958, 586–595.
- , and Grogan, R. G., Unusual vectors of plant viruses. *Ann. Rev. Microbiol.* 21. 1967, 205–224.
- Jensen, H. J., and Allen, T. C., Transmission of tobacco rattle virus by the stubby-root nematode, *Trichodorus allius*. *Plant Dis. Repr.* 48. 1964, 333–334.
- Jha, A., and Posnette, A. F., Transmission of a virus to strawberry plants by a nematode (*Xiphinema* sp.). *Nature*, London, 184. 1959, 962–963.
- Kunze, L., Virusübertragung durch Pollen, Samen und Wurzelkontakt. *Mitt. Biol. Bundesanst. Berlin-Dahlem* H. 128. 1968, 56–62.
- Lister, R. M., Strawberry latent ringspot: a new nematode-borne virus. *Ann. appl. Biol.* 54. 1964, 167–176.
- López-Abella, D., Jiménez-Millán, E., and García-Hidalgo, F., Electron microscope studies of some cephalic structures of *Xiphinema americanum*. *Nematologica* 13. 1967, 283–286.
- Mowat, W. P., and Taylor, C. E., in: *Scott. Hortic. Res. Inst.* 9. ann. Rept. 1961–1962. 1962, 69.
- Pitcher, R. S., Interrelationships of nematodes and other pathogens of plants. *Helminth. Abstr.* 34. 1965, 1–17.
- Raski, D. J., and Hewitt, W. B., Nematode vectors. *Proc. Intern. Conf. Virus and Vector on perenn. Hosts*, Univ. California, Davis, 1965, 100–106.
- Roggen, D. R., On the morphology of *Xiphinema index* reared on grape fanleaf virus infected grapes. *Nematologica* 12. 1966, 287–296.
- , Raski, D. J., and Jones, N. O., Further electron microscopic observations of *Xiphinema index*. *Nematologica* 13. 1967, 1–16.
- Sänger, H. L., Untersuchungen über schwer übertragbare Formen des Rattle-Virus. *Proc. 4. Conf. potato virus dis.*, Braunschweig 1960. Wageningen, 1961, 22–29.
- , Allen, M. W., and Gold, A. H., Direct recovery of tobacco rattle virus from its nematode vector. *Phytopathology* 52. 1962, 750. (Abstr.)
- Sauer, N. I., Simultaneous association of strains of tobacco ringspot virus within *Xiphinema americanum*. *Phytopathology* 56. 1966, 862–863.
- Schmidt, H. B., Fritzsche, R., und Lehmann, W., Die Übertragung des Weidelgrasmosaik-Virus durch Nematoden. *Naturwissenschaften* 50. 1963, 386.
- Shope, R. E., The swine lungworm as a reservoir and intermediate host for swine influenza virus. II. The transmission of swine influenza virus by the swine lungworm. *J. exp. Med.* 74. 1941, 49–68.

- Sol, H. H., and Seinhorst, J. W., The transmission of rattle virus by *Trichodorus pachydermus*. Tijdskr. Planteziekten 67. 1961, 307-311.
- Stellmach, G., Bercks, R., and Weischer, B., Tomato black ring virus on grapevines. Proc. Intern. Conf. Virus and Vector on perenn. Hosts. Univ. California, Davis, 1965, 166-168.
- Taylor, C. E., Transmission of raspberry ringspot virus by *Longidorus elongatus* (de Man) (Nematoda: Dorylaimidae). Virology 17. 1962, 493-494.
- , Nematode-borne viruses; Transmission. Scott. Hort. Res. Inst. 11. ann. Rept. 1963-1964. 1964, 65.
- , Zoology. Scott. Hort. Res. Inst. 13. ann. Rept. 1966. 1967, 66-71.
- , *Longidorus* and *Xiphinema* vectors of plant viruses. Vortrag 9. Intern. Symp. Nematologie, Warschau, August 1967.
- , and Raski, D. J., On the transmission of grape fanleaf by *Xiphinema index*. Nematologica 10. 1964, 489-495.
- Teliz, D., Effects of nematode extraction method, soil mixture, and nematode numbers on the transmission of tobacco ringspot virus by *Xiphinema americanum*. Nematologica 13. 1967, 177-185.
- , Lownsbury, B. F., and Grogan, R. G., Transmission of tomato ringspot virus by *Xiphinema americanum*. Phytopathology 56. 1966, 151. (Abstr.)
- Van der Meer, F. A., Investigations of currant viruses in the Netherlands II. Further observations on spoon leaf virus, a soil-borne virus transmitted by the nematode *Longidorus elongatus*. Neth. J. Plant Path. 71. 1965, 33-46.
- Van Hoof, H. A., *Trichodorus pachydermus* and *T. teres*, vectors of the early browning virus of peas. Tijdskr. Planteziekten 68. 1962, 391-396.
- , *Trichodorus teres* a vector of rattle virus. Neth. J. Plant Path. 70. 1964 a, 187.
- , Serial transmission of rattle virus by a single male of *Trichodorus pachydermus* Seinhorst. Nematologica 10. 1964 b, 141-144.
- , Nematode populations active and inactive with regard to transmission of Nepo viruses. Nematologica 12. 1966, 615-618.
- , Het mechanisme van de virusoverbrenging door nematode. Neth. J. Plant Path. 73. 1967, 193-194.
- Walkinshaw, C. H., Griffin, G. D., and Larson, R., *Trichodorus christiei* as a vector of potato corky ringspot (tobacco rattle) virus. Phytopathology 51. 1961, 806-808.
- Weischer, B., Wechselwirkungen zwischen Nematoden und anderen Schaderregern an Nutzpflanzen. Compt. rend. 8. Symp. intern. Nematologie, Antibes 1965. 1968, 91-107.
- Wright, K. A., The histologie of the oesophageal region of *Xiphinema index* Thorne and Allen, 1950, as seen with the electron microscope. Canad. J. Zool. 43. 1965, 689-700.

## W. H. FUCHS,

Institut für Pflanzenpathologie und Pflanzenschutz, Göttingen.

### Virusübertragung durch Pilze

Cadman (1963) trennt auf Grund der Fähigkeit, Austrocknung des Bodens zu überdauern, eine Reihe bodenbürtiger Viren von den nematodenübertragbaren ab. Einige dieser Viren werden wahrscheinlich durch Pilze übertragen. Diesen ist ein Sammelreferat von Grogan und Campbell (1966) gewidmet, das im folgenden kurz diskutiert und ergänzt wird.

#### A. Durch *Olpidium*\*) übertragbare Viren

##### 1. Entdeckung und Beschreibung

a) Nur für das zuerst von Brandenburg (1928), eingehender von Jagger und Chandler (1934), als Big-vein-Krankheit (BV) beschriebene Adermosaik des Salates war bis vor kurzem der Nachweis der Pilzübertragung einigermaßen lückenlos geführt. Der verschlungene Weg zu dieser Erkenntnis sei kurz zusammengefaßt (vgl. Grogan and Campbell, 1966).

BV ist ähnlich wie die damals schon näher bekannte Weizenmosaik-Krankheit (S. 47) bodenbürtig; ihr Auftreten wird von hoher Bodenfeuchte und mittlerer Temperatur begünstigt. Die Virusnatur war aber zu erweisen; denn Übertragungsversuche mit Blattpreßsaft, Blattläusen und Nematoden blieben ergebnislos, solche mit Wurzelläusen zweifelhaft, da die Krankheit auch in Kontrollen auftrat.

Eine angeblich erfolgreiche Übertragung durch Wurzelpreßsaft (Doolittle and Thompson, 1945) kranker Pflanzen auf Blätter ließ sich nach Abdeckung des Bodens nicht bestätigen. Ein Hinweis auf die Vergesellschaftung mit Wurzelbefall durch *Asterocystis radialis* (= *Olpidium*) blieb unbeachtet (Jagger, 1940). Um 1950 stand nur fest, daß Boden auch nach 8jähriger Austrocknung infektiös bleibt und daß Aufschwemmungen aus Böden und Wurzeln „gesunde“ Böden verseuchen.

In den 50er Jahren wurde an verschiedenen Orten nicht selten Tabaknekrosevirus (TNV) auf Wurzeln mosaikkranker Salatpflanzen beobachtet (Fry, 1958; Tomlinson and Smith, 1958; Yarwood, 1954). Jedoch fanden sich BV-Symptome auch auf TNV-freien Pflanzen. Über erfolgreiche Erzeugung der BV-Symptome durch mechanische TNV-Übertragung wurde aber nie berichtet.

Haeske (1958) bestätigte die Übertragung der BV durch Boden, Bodenaufschwemmung, Regenwürmer und Wurzelpreßsaft in der Wurzelregion; Versuche zur Pfropfübertragung scheiterten aus heute nicht mehr erfaßbaren Gründen.

---

\*) Der Gattungsname *Olpidium* wird entgegen früheren Vorschlägen (Sahtiyanci, 1962) beibehalten, da der Kritik (Grogan and Campbell, 1966) eingeräumt werden muß, daß vor allem die Zahl der Tubuli des Zoosporangiums nur bedingten taxonomischen Wert hat. Allerdings ist auch die von Sparrow (1960) geforderte Revision des sehr heterogenen Formenkreises „*Olpidium brassicae*“ dringend nötig. Ohne uns auf bestimmte Artnamen endgültig festzulegen, treten wir nach wie vor dafür ein, z. B. die Salat- und Kohl-„Stämme“ als Arten zu trennen, da sie sich nicht nur im Wirkkreis und der Fähigkeit zur Virusübertragung, sondern auch im Sexualverhalten unterscheiden.

1958 wurde erneut in Kalifornien und Neuseeland das Auftreten von *Olpidium* sp. regelmäßig an den Wurzeln BV-kranker Pflanzen beobachtet (Fry, 1958; Grogan et al., 1958; Tomlinson and Garrett, 1962) und die Ausschaltung der Infektiosität des Bodens durch Bodenentseuchung festgestellt. Der Pilz bzw. ein von ihm ausgehendes Toxin wurde als Ursache der Symptome diskutiert, da ein überzeugender Beweis für das Vorhandensein einer Virose fehlte. Das BV-Virus (BVV) wurde erst einige Jahre später durch Erhaltung der Krankheit über mehrere Pfropfgenerationen in Kalifornien (Campbell and Grogan, 1963; Campbell and Purcifull, 1961) nachgewiesen und von einer englischen Gruppe (Tomlinson et al., 1962) wie auch von Sahtiyanci (unveröffentlicht) bestätigt. Durch Pfropfung infizierte, *Olpidium*-freie Pflanzen machen einen *Olpidium*-freien Boden nicht infektiös; setzt man jedoch virusfreies *Olpidium* zu einem solchen Versuchsansatz zu, tritt bereits nach einmaliger Vermehrung des Pilzes eine Bodenübertragung ein (Tab. 1) (Tomlinson and Garrett, 1964). Nach 15tägiger Kultur erreicht sie ein Maximum (Tab. 2) (Campbell and Grogan, 1964).

Aufschwemmungen aus Wurzeln virushaltiger Pflanzen bleiben nach Abzentrifugieren größerer Teilchen und Filtration durch Glasfritten verschiedener Durchlässigkeit so lange infektiös, als Zoosporen vorhanden sind. Das Ausmaß der Übertragung nimmt mit der Zoosporendichte ab (Campbell and Grogan, 1963). Die Übertragung gelingt auch durch Zoosporen einer Einsporangienlinie, welche auf sterilen Wurzeln reinkultiviert war (Sahtiyanci, 1962). Folgende Kriterien sollen daher für den Nachweis einer Virusübertragung durch Pilze gelten:

1. Überdauern der Infektiosität in lufttrockenem Boden
2. Nachweis des Vorliegens einer Virose durch Pfropfung oder mechanische Übertragung
3. regelmäßige Assoziation von Pilz und Virose
4. Nachweis der Aufnahme des Virus durch virusfreien Pilz aus pilzfreien virusverseuchten Wirten mit anschließender Übertragung.

b) Durch ähnliche Beweisketten wurde die Übertragung durch *Olpidium* sp. auch für das bodenbürtige, mechanisch übertragbare japanische Tabakstauchevirus (TSV) festgestellt (Hidaka, 1960; Hidaka et al., 1956; Hiruki, 1964, 1965, 1967; Uozumi, 1954).

c) Nachdem in Wurzeln von BV-Pflanzen häufig Tabaknekrosevirus (TNV) gefunden worden war (Fry, 1952; Tomlinson and Smith, 1958; Yarwood, 1954), zeigten eingehendere Untersuchungen, daß TNV und *Olpidium* sp. auch an anderen Pflanzenarten vergesellschaftet vorkommen. Die Untersuchung wurde dadurch erleichtert, daß TNV sich im Gegensatz zum Big-vein-Virus (BVV) leicht isolieren und im Läsionstest z. B. an verschiedenen Bohnenarten quantitativ nachweisen läßt.\*) Überdies können virusfreie Zoosporen von *Olpidium* sich TNV aus Suspensionen aneignen. Werden einer TNV-Suspension, welche Wurzeln allein wenig infizieren kann, *Olpidium*-Zoosporen zugesetzt (Tab. 3), tritt sehr starke Infektion ein (Teakle, 1960). Eine solche erfolgte

\*) Ein übersichtliches Schema der Technik der Zoosporenproduktion und der Virusübertragung gibt jüngst Macfarlane (1968).

Tabelle 1

Aufnahme von <u>Big Vein Virus</u> durch <u>Olpidium</u> .							
Überprüfung der Sporen nach 3 Wochen Wachstum.							
<i>n. Tomlinson u. Garrett 1964</i>							
Ausgangsmaterial		Pflanzen- zahl	Olpi.	+	+	-	-
Olpidium	Steckling		BVV	+	-	+	-
n. infz.	BVV	43		21	4	0	18
n. infz.	n. infz.	28		0	24	0	4
—	BVV	40		0	0	0	40
—	n. infz.	30		0	0	0	30
BVV	n. infz.	27		24	0	0	3

Tabelle 2

Aufnahme von BVV aus pflanzlich infizierten Salatpflanzen durch virusfreies <u>Olpidium</u> .		
<i>n. Campbell u. Grogan 1964</i>		
Salat Olpidium	gepfropft BVV	gesund
	Infektionserfolg der neuen Zoosporen nach einer Generation	
virusfrei	6/10	0/20
Kontrolle BVV	-	5/5
	nach 10-15 Tagen	
virusfrei	19/20	0/20
Kontrolle BVV	-	5/5

Tabelle 3

Förderung der TNV-Infektion durch virusfreies <i>Olpidium</i>			
<i>n. Teakle 1960</i>			
Infektion mit	Pflanzenzahl		
	insgesamt	mit T N V	ohne
TNV	31	17	14
<i>Olpidium</i>	20	3 <sup>+</sup>	17
TNV + <i>Olpidium</i>	40	38	2
Kontrolle	14	1 <sup>+</sup>	13
+ als Verunreinigung gedeutet			

auch, wenn Sporenaufschwemmungen aus Wurzeln von TNV-infiziertem Salat gewonnen worden waren. Pilz und Virus dringen zur gleichen Zeit (Kassanis and Macfarlane, 1964; Teakle, 1960) und am gleichen Ort in die Wurzeln ein. Das übertragene Agens ist kleiner als  $15\mu$  (Fry and Campbell, 1966), setzt sich rasch an der Wurzeloberfläche fest und läßt sich nach kurzer Zeit nicht mehr abwaschen (Campbell and Fry, 1966; Kassanis and Macfarlane, 1964); dies entspricht der Größe der Zoosporen von *Olpidium* und der Geschwindigkeit ihrer Enzystierung an Wurzeln. Eine Infektion der Wurzeln in einer TNV-Suspension erfolgt nur, so lange bewegliche Zoosporen vorhanden sind. TNV wird aus Lösung also nur von aktiven Zoosporen aufgenommen (Teakle and Gold, 1963).

So sprechen diese und andere Ergebnisse eindeutig für die Mitwirkung der Zoosporen an der TNV-Übertragung; obgleich Pilz und Virus regelmäßig assoziiert sind und virusfreie Pilze unter bestimmten Umständen aus pilzfremen, aber virusverseuchten Wirten das Virus übertragen können, besteht doch ein wesentlicher Unterschied zwischen BVV und TNV hinsichtlich der Überlebensfähigkeit in lufttrockenem Boden. In diesem bleibt BVV mindestens 8 Jahre infektiös, TSV mehrere Jahre (Ozumi, 1954), TNV höchstens 4 Monate. Die Infektiosität von BVV besteht in lufttrockenen, Dauersporen enthaltenen Wurzeln im Experiment mindestens 39 Monate, die des TNV ist nach 40 Tagen bereits sehr reduziert, obgleich die Dauersporen von *Olpidium* viel längere Zeit in solchen Wurzeln keimfähig bleiben. Daher kann die Erhaltung der Infektiosität in lufttrockenen Böden nicht, wie Cadman (1963) meint, als Kriterium für die Pilzübertragung schlechthin gelten.

## 2. Die Natur der „Vektor“-Virus-Beziehung

Die Pilz-Virus-Beziehung kann unterschiedlich sein, wie aus folgenden Beobachtungen hervorgeht:

Dauersporen überstehen lebend eine zweistündige Behandlung mit konzentrierter Salzsäure, die Übertragungsfähigkeit für BVV wird dabei nicht beeinträchtigt, die für TNV aufgehoben (C a m p b e l l and F r y , 1966). Danach könnte BVV im Innern der Sporen im Plasma vorliegen (C a m p b e l l , 1962; T o m l i n s o n and G a r r e t t , 1964), TNV dagegen vermutlich mehr äußerlich anhaften.

a) Obgleich bisher keine Beweise für das Vorhandensein von BVV im Innern der Zoosporen vorliegen, stehen jedoch keine Befunde der Vorstellung entgegen, daß das Virus im Zoosporenkörper vorliegt und nach der Infektion von dem jungen Thallus an das Symplasma des Wirtes abgegeben bzw. auf ähnliche Weise aus letzteren mit einer bestimmten, nicht zu geringen Wahrscheinlichkeit aufgenommen werden kann. Die Infektiosität von virusfreiem *Olpidium* nimmt mit der Dauer der Kultur auf verseuchtem Wirt zu (Tab. 2) (C a m p b e l l and G r o g a n , 1964). Es erscheint uns aber unwahrscheinlich, daß alle Zoosporen in gleicher Weise Virusträger werden; dies läßt sich allerdings schwer nachweisen, da in den bisherigen Versuchen immer mit Tausenden bis Millionen Zoosporen im Einzelversuch gearbeitet wurde. Für diese Auffassung spricht jedoch, daß bei längerer Anwesenheit von virustragendem *Olpidium* auf einer für BVV unempfindlichen Wirtspflanze (T o m l i n s o n and G a r r e t t , 1964), wie *Plantago* (Tab. 4), die Infektiosität der aus den Wurzeln gewonnenen Sporen schrittweise abnimmt und schließlich wieder virusfreies *Olpidium* gewonnen werden kann.

Tabelle 4

### Verlust des BVV bei Kultur von *Olpidium* auf *Plantago major*

n. Tomlinson u. Garrett 1964

Olpidium	Vermehrungs- pflanzen	Pflanzen- zahl	Olpi. BVV	+	+	-	-
				+	-	+	-
BVV	<i>Plantago</i> 6 Woch.	9		3	6	0	0
BVV	52 Woch.	10		0	10	0	0
BVV	Salat 6 Woch.	10		8	0	0	2
n.infz.	Salat 6 Woch.	10		0	0	0	10

Es läßt sich heute nicht entscheiden, ob sich eine solche ungleiche Verteilung der Infektiosität der Zoosporen darauf zurückführen läßt, daß die einzelnen Thalli vor Ausbildung der Zoosporangien bei gleicher Verteilung des Virus im Wirt ungleichmäßig „infiziert“ werden oder ob die enge Begrenzung der Virusaufnahme aus dem noch wenig geschädigten Wirtsplasma auf einen wohl sehr eng umgrenzten Abschnitt des Zusammenlebens von Thallus und Wirtszelle beruht. Es erscheint uns jedoch verfrüht, aus der Abnahme der Infektiosität durch Kultur auf einer virusunempfänglichen Wirtspflanze zu schließen, daß das Virus sich in dem Pilz nicht vermehren kann. Dazu erscheint uns der für die „Befreiung“ des Pilzstammes vom Virus notwendige Zeitraum zu lang. Es ist wahrscheinlicher, daß nur ein Teil der jeweils benutzten Pilzpopulation echter Virusträger ist; diesem könnte eine geringere Wettbewerbsfähigkeit oder eine verminderte Vermehrungsrate eigen sein. Die beobachtete Befreiung der Population beruht dann auf geringerer Überlebenswahrscheinlichkeit der „infizierten“ Pilzindividuen, also einem Ausmerzungsvorgang. Es wäre interessant, wenn darüber nähere Untersuchungen angestellt würden, deren technische Schwierigkeiten allerdings nicht zu unterschätzen sind.

b) Die Beziehungen von TSV zu *Olpidium* entsprechen offenbar denen des BVV: es wird eine echte Aufnahme des Virus in den Pilz durch verschiedene Experimente gestützt, nämlich die lange Erhaltung der Infektiosität im lufttrockenen Boden (H i d a k a et al., 1956), die Möglichkeit einer Befreiung des Vektors von TSV durch wiederholte Vermehrung auf resistenter *Vigna sinensis* (H i r u k i, 1965) und die Möglichkeit virusfreie *Olpidium*-Kulturen durch Kultur auf mechanisch mit TSV infiziertem Tabak wieder infektiös zu machen. Die Frage, ob *Olpidium* TSV aus Suspensionen aufnehmen kann, ist noch ungeklärt; dies erscheint aber nicht wahrscheinlich.

Für die Aufklärung der intimen Vektor-Virusbeziehungen könnte dieses Objekt besondere Bedeutung gewinnen, da das TSV im Gegensatz zum BVV mechanisch übertragen und dementsprechend unabhängig vom Vektor getestet werden kann.

c) Gegen eine den bisherigen Beispielen entsprechende Aufnahme des TNV in den pilzlichen Vektor erwecken einige Versuchsergebnisse Bedenken:

1. Bewegliche Zoosporen von *Olpidium* nehmen TNV aus einer Suspension auf, nicht aber enzystierte. Werden gesunde Wurzeln einer Zoosporensuspension ausgesetzt, tritt rasch Enzystierung ein. Werden sie dann abgespült, führt Zugabe von TNV nicht zur Infektion. Werden dagegen Wurzeln zuerst für eine Minute in eine dichte TNV-Suspension getaucht und gewaschen, bewirken später zugefügte Zoosporen eine Infektion (T e a k l e and H i r u k i, 1964).

2. Durch Zentrifugieren einer Zoosporen-TNV-Suspension konnten K a s s a n i s und M a c f a r l a n e (1964) TNV und Zoosporen unter Verminderung des Infektionserfolges trennen, während C a m p b e l l und F r y (1966) volle Infektionsfähigkeit auch im Rückstand nach dreimaliger Zentrifugierung fanden. Es ist aber nicht restlos ausgeschlossen, daß die unterschiedliche Zusammensetzung der zur Virusaufschwemmung verwendeten Lösungen solche Unterschiede vortäuschen (G r o g a n and C a m p b e l l, 1966).

3. TNV-spezifische Antisera heben die Übertragungsmöglichkeit auf, wenn sie der TNV-Suspension vor Zugabe der Zoosporen zugesetzt werden. Während aber T e a k l e und G o l d (1963) keine Minderung der Infektiosität bei Zugabe von

Antiserum zu einer zoosporenhaltigen Virussuspension fanden, unterbleibt nach K a s s a n i s und M a c f a r l a n e (1964) eine Infektion, wenn 5 Minuten nach der Vermischung von Zoosporen und Virus ein spezifisches Antiserum in hoher Konzentration zugesetzt wird. Werden aus infizierten Wurzeln „TNV-haltige“ Zoosporen in Antiserum entlassen, sind sie nicht mehr infektiös (C a m p b e l l and F r y , 1966). In Normalserum entlassene infektiöse Zoosporen bleiben, abzentrifugiert und wieder in Normalserum suspendiert, infektiös, in Antiserum suspendiert, ist die Infektiosität vermindert, je länger TNV und Zoosporen vor Zugabe des Antiserums „vereinigt sind“, um so weniger wirkt letzteres.

Aus solchen Versuchen entwickeln sich unterschiedliche Vorstellungen: T e a k l e und G o l d (1963) nehmen eine Aufnahme des TNV in den Zoosporenkörper und eine feste Bindung an, K a s s a n i s und M a c f a r l a n e (1964) dagegen nur eine lose, oberflächliche Verbindung. Diese wäre auch möglich, wenn vorgegebenes TNV vor der Festsetzung der Zoosporen an der Wurzeloberfläche angelagert würde. Nach G r o g a n und C a m p b e l l wird den Zoosporen zugesetztes oder gleichzeitig mit den Zoosporen aus der Wirtswurzel entlassenes TNV an der Plasmamembrane der Zoosporen adsorbiert (C a m p b e l l and F r y , 1966). Es bleibt bei der Zystenbildung an der Plasmamembrane innerhalb der Zystenwand und gelangt so bei der Infektion in den Thallus. Unklar bleibt, wie TNV, nach Enzystierung der Sporen zugegeben, noch, wenn auch im geringen Maße, in das Wirtsgewebe gelangt (vgl. auch M a c f a r l a n e , 1968).

Eine Adsorption der Virusteilchen an die Geißel wird diskutiert (F r y and C a m p b e l l , 1966), wenn sie auch wegen der Geißelbewegung nicht leicht vorstellbar erscheint. Bei der Enzystierung würde TNV dann mit der Geißel in das Plasma „eingezogen“. Das Schicksal der ursprünglich mit der Zoosporenmembran kontinuierlich verlaufende Geißelmembran bei diesem Prozeß ist allerdings bisher unklar. Bei verschiedenen *Chytriales* liegen unterschiedliche Verhältnisse vor: Die Geißeln werden allmählich eingezogen oder um den sich enzystierenden Sporenkörper gewickelt. C a m p b e l l und F r y (1966) machen mit anscheinend noch nicht im einzelnen veröffentlichten elektronen-optischen Untersuchungen für *Olpidium* die erste Möglichkeit wahrscheinlich und nehmen an, daß die Übertragung durch den Protoplasten der Zoosporen unter Einschluß der Plasmamembran erfolgt. Erst weitere Versuche und elektronenoptische Untersuchungen, möglichst der Nachweis der Virusteilchen an oder in den Zoosporen, kann diese Frage entscheiden. Ebenso ist noch offen, ob aus TNV-haltigen Wurzeln entlassene Zoosporen Virusträger sind oder ob Virusteilchen unabhängig von den Zoosporen in die Umgebung entlassen werden (G r o g a n and C a m p b e l l , 1966; T o m l i n s o n , S m i t h and G a r r e t t , 1962).

### 3. Die Spezifität der Virus-Vektorbeziehung

Für alle bisher besprochenen Viren ist die Virus-Vektorbeziehung offensichtlich in einer Hinsicht ähnlich. Aus Salat isolierte *Olpidium*-„Stämme“ sind Vektoren, solche aus *Brassicaceen* vermögen weder BVV (S a h t i y a n c i , 1962; T o m l i n s o n and G a r r e t t , 1964), noch TNV zu übertragen (H i r u k i , 1965; K a s s a n i s and M a c f a r l a n e , 1964, 1965; T e a k l e , 1962; T e a k l e and H i r u k i , 1964). Während ein auch nur schwach Kohlwurzeln befallender „Salatstamm“ TNV kräftig auf Kohl überträgt, ist dies dem Kohlstamm trotz reichlicher Vermehrung nicht möglich. Der Unterschied könnte auf

eine Unfähigkeit der Zoosporen des Kohlstammes, TNV-Virus aus Lösung anzunehmen oder auf eine zur Inaktivierung führende, besonders feste Sorption an diese gedeutet werden (Teakle and Hiruki, 1964; Macfarlane, 1968).

Etwas anders liegt der Fall bei der kürzlich (Van Slogteren and Visscher, 1967) beschriebenen Übertragung des die Augusta-Krankheit der Tulpen bewirkenden TNV durch einen auf Salat vermehrbaren *Olpidium*-Stamm. Trotz erfolgreicher Übertragung des Virus fanden sich in den Wurzeln weder Zoosporangien, noch Dauersporen von *Olpidium*. Zur Frage, ob Zoosporen die Wurzeln angreifen und der Pilz wenigstens soweit eindringt, wie es die besprochenen Vorstellungen über die Virusübertragung notwendig machen, ist bisher nichts bekannt.

Auch verschiedene Salatstämme sind unterschiedlich befähigt, verschiedene Serotypen von TNV zu übertragen; diese Differenzen können sich auf bestimmten Wirten umkehren (Kassanis and Macfarlane, 1965). Dies deutet auf eine spezifische Mitwirkung des Wirtes bei der Übertragung. Die verminderte Zoosporenbildung von *Olpidium* nach TNV-Übertragung (Fry and Campbell, 1966; Fry and Grogan, 1964) kann ebensogut als Schwächung des Vektors, als auch, was uns wahrscheinlich erscheint, als eine solche der Wirtszellen gedeutet werden. Für die Bedeutung des Zustandes der Wirtszelle spricht auch folgender Versuch: Die Übertragung von TNV durch einen dazu befähigten Salatstamm unterbleibt, wenn kurz vor oder nach der Infektion zusätzlich mit einem nicht zur Virusübertragung auf Kresse befähigten Salatstamm, welcher auf Kresse nicht gedeiht, oder mit einem Kressestamm, der trotz guter Vermehrung auf Kressewurzeln TNV nicht überträgt, nachinfiziert wird (Kassanis and Macfarlane, 1964; Macfarlane, 1968). Dies ist vielleicht eine Folge der Belastung des Wirtes durch die Zweitinfektion, da bei umgekehrter Reihenfolge der inokulierten Stämme der Effekt geringer zu sein scheint. Eine genaue Zeitanalyse könnte in solchen Fällen der Analyse der Wechselwirkung dienen. Die Vermehrungsfähigkeit von *Olpidium* auf einem Wirt und die erfolgreiche TNV-Übertragung sind voneinander unabhängige Vorgänge.

Auch Unterschiede der Befallsfähigkeit verschiedener Wirtssorten und (wenn auch geringe) Unterschiede in der Übertragungsfähigkeit verschiedener Salatstämme weisen in ähnliche Richtung.

Einen umfassenden Beitrag zur Frage der Spezifität gab jüngst Hiruki (1967): er versuchte die Übertragung von TSV auf 71 Arten aus 24 Familien mittels *Olpidium* und mittels mechanischer Übertragung. Es sind alle Kombinationsmöglichkeiten experimentell belegt: neben gleichlaufender Unempfindlichkeit bzw. Empfänglichkeit für Virus und Pilz gibt es Arten, welche den Pilz vermehren, ohne das Virus zu übernehmen, aber auch solche, welche mechanisch übertragbares Virus annehmen, den Pilz aber nicht vermehren. Besonders bemerkenswert sind die erfolgreiche Virusübertragung durch *Olpidium* an Pflanzen, die das Virus mechanisch nicht annehmen und die erfolgreiche mechanische Übertragung der Viren auf Pflanzen, die zwar Wirte für *Olpidium* sind, TSV nicht annehmen, es aber nach vorausgehender mechanischer Inokulation abgeben.

So zeichnen sich heute Möglichkeiten einer tieferen Analyse an dem ternären System Wirt-Virus-Pilz ab, deren Bearbeitung auch für die allgemeine Pflanzen-

pathologie von großem Wert sein wird. Sie sind vorerst wohl nur an den durch *Oplidium* übertragenen Viren zu studieren.

## B. Durch *Polymyxa* übertragene Viren

a) Das älteste bekannte bodenbürtige, aber auch mechanisch auf Weizen, Roggen und Gerste übertragbare Virus ist das Weizenmosaikvirus (WMV) (McKinney, 1923; Slykhuis, 1967). Es bleibt im gewachsenen wie im lufttrockenen Boden über Jahre infektiös; hohe Bodenfeuchtigkeit bei mittleren Temperaturen fördert die Erkrankung, die infolge der langen Inkubationszeit meist nur an Winterung erkannt wird. Beimischung geringer Mengen infizierten Bodens, vor allem aber Wurzeln natürlich infizierter Pflanzen, verseuchen vorher „gesunden“ Boden, selbst wenn das Verseuchungsmaterial in beträchtlicher Entfernung von den Wurzeln eingebracht wird. In neueren Versuchen auf infizierten Böden wurde elektronenoptisch Virus in Wurzeln bereits zwei bis drei Wochen nach der Saat festgestellt. Durch Einstellen gewaschener Wurzeln in Wasser für 20 bis 40 Minuten wird dieses infektiös (Brakke et al., 1965), es sei denn, daß es 10 Minuten auf 35° C erwärmt wird (der thermale Tötungspunkt des Virus selbst liegt bei 60 bis 65° C!). Nach mechanischer Fraktionierung des Bodens findet sich die Infektiosität in dem Rückstand in einem 100 mesh Sieb, welches Wurzelreste u. ä. enthält, vorausgesetzt, daß der Boden im Herbst oder Winter entnommen wird (10 Minuten 50° C löscht hier die Infektiosität) (Brakke and Estes, 1967).

Wurzeln mechanisch infizierter Pflanzen, welche in nichtinfektiösem Boden herangezogen worden sind, übertragen die Infektion dagegen nicht in gesunde Böden. Breitwirkende Pflanzenschutzmittel und stärkere Erwärmung des Bodens schalten die Infektion aus, unter Insekten und Nematoden wurden bisher keine Vektoren gefunden. Nach Filtrationsversuchen liegt das zu postulierende übertragende Prinzip zwischen 2 und 50 µ.

1954 fanden Linford und MacKinney in den Wurzeln kranker Pflanzen gehäuft die 1939 von Ledingham beschriebene *Polymyxa graminis*, was bald aus Japan bestätigt wurde (Saito et al., 1961); die Assoziation zwischen Pilz und Virose war aber so unvollständig, daß die Autoren erst nach weiteren unveröffentlichten Versuchen an eine Vektorenrolle des Pilzes dachten. 1965 wurde von einer engeren Korrelation zwischen WMV und *Polymyxa* berichtet (Estes and Bakke, 1966), obgleich nicht wenige WMV-Pflanzen pilzfrei befunden wurden. Da der *Polymyxa*-Befall auf die oberen Teile des Wurzelnetzes konzentriert und nicht immer leicht zu erkennen ist, liegt die Vermutung nahe, daß bei relativ später Beurteilung der Pflanzen nicht jeder Befall der Wurzeln registriert werden konnte.

Das 1964 in Italien festgestellte (Canova, 1964) WMV entspricht nach Symptom und Form und Größe der Virusteilchen dem amerikanischen Material (Brandes et al., 1964). Hier fand sich eine hohe Korrelation zwischen WMV- und *Polymyxa*-Befall (Canova, 1966 a). Die Infektiosität bleibt in getrockneten, *Polymyxa*-befallenen Wurzeln mindestens 42 Wochen erhalten. Durch dreimalige Übertragung auf Rotklee, der für WMV nicht empfänglich ist, geht die Infektiosität von *Polymyxa* verloren. Infiziert man mit so gewachsenem virusfreiem Material

(oder mit *Polymyxa* aus virusfreien Böden), wird durch eine Passage auf virösen Wirten die Infektiosität wieder hergestellt (Tab. 5). Entsprechende Versuche mit *Olpidium* scheiden diesen Pilz als Vektor aus. Es treffen also alle Argumente zu, *Polymyxa graminis* als einen Vektor des WMV anzusehen. Die Frage, wie dieser Virus überträgt, ist nicht geklärt. Es wäre denkbar, daß hier ähnliche Verhältnisse wie beim BVV vorliegen.

Tabelle 5

<b>Wiederherstellung der Verbindung von <i>Polymyxa graminis</i> mit WMV durch Passage über mechanisch infizierten Weizen.</b>					
<i>n. Canova 1966</i>					
virusfreies Ausgangsmaterial (Wurzeln)	Infektionserfolg nach Vermehrung über WMV-haltigen Weizen				
	Gesamt- zahl	mit WMV		ohne WMV	
		mit P i l z b e f a l l	ohne P i l z b e f a l l	mit P i l z b e f a l l	ohne P i l z b e f a l l
Klee mit <i>Polymyxa</i>	20	9	0	3	8
Weizen mit <i>Polymyxa</i>	19	13	0	2	4
Salat mit <i>Olpidium</i>	18	0	0	18	0
Weizen mit <i>Olpidium</i>	20	0	0	19	1
ohne Pilz	22	0	0	0	22

b) Ein Hafermosaik, das sich durch den Wirtskreis und Teilchengröße von WMV unterscheidet, wird durch Boden übertragen (Bruehl and Damsteegt, 1961; Slykhuis, 1967). Die Wurzeln kranker Pflanzen enthalten häufig *Polymyxa graminis* und auch *Olpidium*; die vermutete Pilzübertragbarkeit ist bisher nicht näher untersucht.

c) Den als Rhizomania (Alghisi e D'Ambra, 1966) in der Po-Ebene in den letzten Jahren gefürchteten Zusammenbruch der Zuckerrübe deutet Canova (1966 b) als Zusammentreffen zweier Viren, deren eines durch *Olpidium*, deren anderes durch *Polymyxa betae* Keskin (Keskin, 1964) übertragen wird. Beide Viren wurden auf Testpflanzen abgerieben. Da seit einer vielseitigen, für die Praxis bestimmten Übersicht (Canova, 1966 c) uns bisher keine eingehenderen Daten zugänglich wurden, ist eine nähere Stellungnahme um so weniger möglich, als die komplexe Rhizomania von anderen Autoren auch anders gedeutet wird; wir kennen bisher von anderen Fundstellen keine Hinweise auf eine Virusübertragung durch *Polymyxa betae*. Jedoch ist streng örtliches Auftreten von Viren nicht ausgeschlossen.

### C. Durch andere Phycomyceten-Gattungen übertragbare Viren

a) In jüngster Zeit wurde Übertragung durch einen Pilzvektor für das bodenübertragbare Gurken-Nekrose-Virus (CNV) in Canada (Mountain, 1967) berichtet, welches nach Teilchengröße und Gestalt wie auch serologisch von TNV unterschieden ist. Der Boden bleibt nach längerer Trockenlagerung bei Raumtemperatur infektiös. *Oplidium brassicae* wurde weder gefunden, noch zeigte es im Versuch Vektoreigenschaften. Durch verschiedene Versuche ist jedoch sichergestellt, daß Zoosporen einer Chytridiale, deren Zoosporangien und Dauersporen auch in den Wurzeln erkrankter Gurkenpflanzen gefunden wurden, für die Übertragung im Boden wesentlich sind. Eingehendere Studien sind in Aussicht gestellt.

b) Im Aufwuchs einer marokkanischen Herkunft der Erbsensorte „Joserva“ fanden Thottappilly und Schmutterer (1968) ein „Falsches Blattrollvirus der Erbse“ zu etwa 40 %, aus deutschen Feldsaaten zu 5–10 %. Es wird durch Samen, aber auch durch Preßsaft auf Erbse und *Chenopodium quinoa* übertragen, von denen es rücksoliert wurde; nur in geringem Maße wird es durch *Myzus persicae* mit sehr kurzer Aufnahme- und Abgabezeit übertragen, aber im Gegensatz zu dem bekannten Erbsenblattrollvirus nicht durch *Acyrtosiphon pisum*. Es breitet sich in gedämpfter Erde im Boden sowohl in Gefäßversuchen, als im Feld aus, übersteht 15tägige Aufbewahrung des lufttrockenen Bodens und kann im Boden überwintern. Stacheltragende Nematoden wurden in dem Versuchsboden nicht gefunden. In gedämpften Böden unterbleibt die Ausbreitung; sie wird auch durch Behandlung der Aussaat mit Fungiziden, nicht aber mit Insektiziden unterdrückt. Infektiosität eines einmal verseuchten Bodens konnte bis 20 cm tief nachgewiesen werden; sie blieb bei Beimischung zu gedämpftem Boden bis zum Verhältnis 1 : 3 voll erhalten, fand sich aber noch in einer Verdünnung von 1 : 99. Übertragung gelingt auch durch Einbringen von Wurzeln kranker Pflanzen in den Boden und durch Gießwasser. In Nährlösung gelingt die Übertragung aus Wurzeln viruskranker Pflanzen in junge gesunde Wurzeln über eine Entfernung von 5 cm innerhalb von 6 bis 16 Stunden. Eine aus kranken Pflanzen gewonnene, auch von saprophytischen Nematoden befreite Zoosporensuspension übertrug das Virus auf gesunde Erbsenpflanzen in sterilem Quarzsand.

In den befallenen Wurzeln fand sich regelmäßig eine Pythiacee, welche als *Pythium ultimum* bestimmt wurde. Im Mycel des aus kranken Wurzeln isolierten Pilzes ausgelegte gesunde Erbsen erkrankten zu 23 % an dem falschen Blattrollvirus. Daraus schließt Thottappilly (1968), daß die Zoosporen, wahrscheinlich auch das Mycel dieses Pilzes zur Übertragung des Virus befähigt sind; nach der Art der Übertragung kann auf eine Aufnahme des Virus in den Pilz geschlossen werden. Es wäre dies das erste Beispiel einer Virusübertragung durch einen hyphenbildenden Pilz; bei weiterer Bearbeitung sollte allerdings auf den Ausschluß der in anderen Fällen als Vektoren bekannten niederen Phycomyceten vielleicht noch mehr geachtet werden.

c) Auf die Möglichkeit der Übertragung von Kartoffel-X-Virus durch Zoosporen von *Synchytrium endobioticum* im Laboratorium wird hingewiesen (Nienhaus and Stille, 1965), deren Weiterführung noch aussteht.

d) Eine Übertragung des Mop Top Virus der Kartoffel durch *Spongospora subterranea* wurde kürzlich ebenfalls zur Diskussion gestellt (Calvert and Harrison, 1966).

#### D. Unklare Fälle

a) Das in einem Pflanzenbehälter in Nizza aufgefundene, serologisch dem Tomatenzwergebushvirus nahestehende *Petunia* Asteroid-Mosaik-Virus wird vielleicht auch durch Pilze übertragen (Lovisol, Bode und Völk, 1965). Die Infektiosität erhält sich in unbewachsenem, feucht gehaltenem Boden, falls dieser tonige Bestandteile enthält. Überdauerungsversuche mit lufttrockenem Boden scheinen nicht vorzuliegen. Das auch mechanisch übertragbare Virus läßt sich in Bodenablaufwasser und in Bodensuspensionen nachweisen und mit diesen, wie auch durch Zugabe zerkleinerter infizierter Blätter zu virusfreien Boden übertragen. Da die Infektiosität nach 10 Minuten Erhitzung auf 50° bestehen bleibt und im Boden keine, als Virusüberträger bekannten Nematoden gefunden wurden, schließen die Autoren Nematodenübertragung aus und vermuten pilzliche Vektoren, die aus der Bodenflüssigkeit Virus aufnehmen, z. B. *Olpidium* (Sparrow, 1960); besondere Untersuchungen hierzu wurden mir bisher allerdings nicht bekannt. Die Möglichkeit der Pilzübertragung bleibt also offen, obgleich Teakle und Gold (1963) andere Vertreter der „Tomatenzwergebush“-Virusgruppe durch *Olpidium* nicht übertragen konnten.

b) Eine chlorotische Streifung des Zuckerrohrs wird durch Boden, Abflaufwasser infizierter Böden oder Nährlösungen, in welchen kranke Pflanzen gestanden hatten, übertragen. Die Infektiosität unbestellten Bodens bleibt mindestens 9 Monate erhalten, geht aber bei Lufttrocknung verloren. Übertragung durch Insekten und durch Wurzelkontakt scheint experimentell ausgeschlossen zu sein. Die Infektiosität von Wurzelextrakten bleibt auch nach Filtration durch sehr enge Filter erhalten. Die Originalarbeiten (z. B. Sturgess, 1964 u. a., vgl. Grogan and Campbell, 1966) konnte ich nicht einsehen. Die Möglichkeit der Mitwirkung pilzlicher Vektoren wird diskutiert, Untersuchungen hierzu fehlen.

c) Die Möglichkeit der „vektorlosen“ Übertragung im Boden ist allerdings ebensowenig wie etwa beim TNV ausgeschlossen (vgl. Grogan and Campbell, 1966). Eine solche steht nach wie vor für Tabakmosaikvirus (TNV) zur Diskussion, dessen Bodenbeständigkeit schon lange bekannt ist. Zugabe virushaltiger Pflanzenrückstände zu Boden oder Sand vermittelt die Infektion. Kein Versuch widerspricht der Annahme einer mechanischen Verseuchung des Wurzelsystems an Pflanzenrückständen oder Bodenteilchen. Die Erhöhung der Infektionsrate nach Zugabe eines Fungizids zu einem mit TMV-Rückständen verseuchten Sand könnte diese Auffassung stützen.

#### E. Schlußbetrachtung

Überzeugende Beweise für die Mitwirkung von Pilzen an der andauernden Übertragung bodenbürtiger Viren liegen bisher nur für BVV, TSV und WMV vor, die wahrscheinlich innerhalb des Vektors überdauern. Für TNV ist nicht klar, ob und wie sich Vektor und Virus über Generationen hinweg auf den Wirtspflanzen erhalten können.

Die Infektiosität lufttrockenen Bodens sinkt rascher ab, als bei den erstgenannten Viren. Die Möglichkeit, daß Pilz und Virus getrennt aus befallenen Wirtswurzeln entlassen werden und sich im Außenmedium neu vereinigen könnten, ist nicht hinreichend geprüft. Die Frage der vektorfreien Überdauerungsmöglichkeiten liegt aber außerhalb unseres Themas.

Auch ist die Frage offen, ob die Laboratoriumsexperimente die Erhaltung der Viren unter natürlichen Bedingungen ausreichend erklären. Überleben von Virus und Vektor im lufttrockenen Boden begründet noch nicht deren Beständigkeit unter wechselnden Temperatur- und Feuchtigkeitsbedingungen im gewachsenen Boden, es sei denn, daß

- a) entweder die Dauersporen der pilzlichen Vektoren das Virus beherbergen und in lange währenden Ruhezuständen erhalten oder
- b) die Viren und ihre Überträger die Möglichkeit zur Zwischenvermehrung auf Unkräutern oder Wildpflanzen finden, falls nicht dauernd Wirtspflanzen bestellt werden.

Unter Laboratoriumsbedingungen lassen sich die Dauersporen von *Olpidium* sp. und *Polymyxa* sp. ohne besondere Schwierigkeiten in gemessener Zeit zur Keimung bringen. Die Frage, ob unter natürlichen Bedingungen eine längere Keimruhe und eine fraktionierte Keimung die Regel ist, wurde kürzlich für *Polymyxa graminis* erörtert, da die infektiösen wurzelhaltigen Bodenfraktionen im Laboratoriumsversuch geringeren Infektionserfolg, wenn sie aus im Sommer und Frühjahr gesammelten Boden stammten, als in Herbst- und Winteraufsammlungen hatten (B r a k k e and E s t e s , 1967). Dies spräche für eine Nachreifepériode der Dauersporen nach der Weizenernte und eine über lange Zeit vorausgezogene Periode der Keimreife. Es könnten, ähnlich wie bei anderen Plasmodiophoraceen, Unterschiede in der Keimbereitschaft, bzw. in der Empfindlichkeit auf keimungsfördernde Reize bestehen. Die Daten über das pH-Optimum der Keimung von *Polymyxa graminis* und die Überlegenheit von destilliertem gegenüber von Fluß- und Quellwasser als Keimmedium lassen besondere Keimungsreize vermuten. Der Befund, daß Antibiotika, wie z. B. Streptomycin die Infektionsrate erhöhen, während andere, wie Aureomycin die Infektion unterbinden, lassen erwarten, daß auch die Zusammensetzung und Succession der Bodenmikroflora den Infektionserfolg und die Andauer der Infektiosität beeinflussen.

Die Tatsache, daß besonders Wurzelreste enthaltende Bodenfraktionen infektiös sind (B r a k k e , E s t e s and S c h u s t e r , 1965; B r a k k e and E s t e s , 1967), ist schwer damit vereinbar, daß einmal infizierte Böden jahrelang infektiös bleiben. Selbst wenn man die Erhaltung von Wurzelresten im Boden leicht zu gering einschätzt, kann sie doch kaum eine so lange Überdauerung erklären. Wenn nicht noch eingehendere Untersuchungen eine entsprechende lange Lebensdauer und Keimungsverzögerung der Dauersporen erweisen, muß für *Polymyxa graminis*, ähnlich wie für *Olpidium*, eine Zwischenvermehrung gefordert werden.

Eine solche Zwischenvermehrung setzt für Vektor und Virus empfängliche Pflanzen voraus. Dies trifft offensichtlich für BVV und WMV zu. Der Wirtskreis von *Olpidium*, und zwar wohl auch für die übertragungsfähigen Sippen, ist groß. BVV fand H a e s k e (1958) in zahlreichen Unkräutern auf BVV-verseuchten Feldern. Da *Olpidium* sp. durch dauernde Kultur auf manchen Arten von Virus befreit werden konnte, sind Abstriche von H a e s k e s Liste nötig, z. B. *Plantago major*. Jedoch fand man in der Wildflora auf vorher nie zum Salatanbau heran-

gezogenen Feldern in Kalifornien eine größere Zahl von z. T. symptomlosen Trägern des BVV, vor allem Compositen, unter denen *Sonchus oleraceus* näher untersucht wurde (C a m p b e l l , 1965). Eine nähere Untersuchung weiterer Unkräuter, insbesondere Compositen, wäre auch für andere Befallsgebiete nützlich. Seitdem auch WMV in einer größeren Zahl von Wildgräsern nachgewiesen wurde (C a n o v a , 1966), ist dieser Weg der Überdauerung auch für dieses Virus denkbar. Auch hier wäre die Suche nach weiteren Arten, die Virus und Vektor vermehren könnten, angebracht.

Zum Schluß erhebt sich die Frage nach den Möglichkeiten zur Verhütung der pilzübertragenden Virose. Ihre Beantwortung liegt am Rande unseres Themas. Sie läßt sich auch kaum auf neuere, planmäßige Arbeiten stützen, welche den heutigen Wissensstand berücksichtigen. Für das WMV, aber auch für das BVV ist bekannt, daß es innerhalb des Wirtes hochresistente Sorten gibt; ihre Bedeutung für eine Bereinigung der mit bodenbürtigen Pilzen übertragenen Viren verseuchten Felder im Rahmen einer Fruchtfolge ist kaum untersucht. Eine solche Untersuchung setzt eine noch eingehendere Kenntnis der vorher angebauten Kulturpflanzen und vor allem der jeweils vorkommenden Unkräuter voraus; diese können als Überhälter von Virus und Vektor durchaus in Frage kommen. Auf kleineren Flächen ist es, wie die früher genannten Untersuchungen nach Ursache und Überträger der hier behandelten Krankheiten zeigen, möglich, die Vektoren durch Fungizide, chemische Bodenentseuchung für kürzere oder längere Zeit auszuschalten. Die Frage, inwieweit diese Überträger, deren wichtigste zur Vermehrung und Ausbreitung auf hohe Feuchtigkeit angewiesen sind, durch Verbesserung des Kulturzustandes des Bodens zum Aussterben verurteilt oder dem hemmenden und zerstörenden Zugriff anderer Mikroorganismen stärker ausgesetzt werden können, ist weitgehend ungeklärt. Es bedarf noch weiterer eingehender Untersuchungen an den einzelnen Objekten, um zur Frage der Verhütung Gültiges sagen zu können, um so mehr, als das bisher Bekannte keine Verallgemeinerungen zuläßt (hierzu vergleiche auch M a c f a r l a n e , 1968).

Die vielen offenen Fragen zeigen, daß auf dem Gebiet pilzübertragbarer Viren für Theorie und Praxis noch viel zu tun ist; die Zahl der Fragen wird sich noch vermehren, wenn, wie einige neuere Beispiele zeigen, der Kreis pilzübertragener Viren sich erweitert und neue Überträger und vielleicht auch Übertragungsmodi in die Beurteilung einbezogen werden müssen.

#### L i t e r a t u r

Das Literaturverzeichnis erstrebt keine Vollständigkeit. Neben einigen uns historisch wichtig erscheinenden Arbeiten sind nur die die Übertragung der Viren und Pilze betreffenden Arbeiten aufgenommen, soweit diese uns bis zur Drucklegung erreichbar wurden. Dadurch konnte das Manuskript gegenüber dem auf der Tagung der Deutschen Phytomedizinischen Gesellschaft gehaltenen Vortrag in einigen nicht unwesentlichen Punkten erweitert werden, ohne daß Gewähr dafür besteht, daß alle bis zum Februar 1968 erschienenen Arbeiten erfaßt wurden. Die für einige der besprochenen Virose ziemlich umfangreiche Literatur älteren Datums, welche mitverarbeitet wurde, führen insbesondere die umfangreichen Schriftenverzeichnisse zu den zusammenfassenden Arbeiten von A b b o t t , H u g h e s , and M a r t i n 1961; G r o g a n , and C a m p b e l l 1966; und S l y k h u i s 1967 auf.

A b b o t t , E. V., H u g h e s , C. G., and M a r t i n , J. P., Chlorotic streak. In: M a r t i n , J. P., A b b o t t , E. V., and H u g h e s , C. G., Sugar-Cane diseases of the world, 1. 1961, 371—382.

- Alghisi, P., e D'Ambra, V., Ricerche sulla rizomania della bietola. Riv. Patol. Vegetal. Ser. IV, 2. 1966, 3-41.
- Brakke, M. K., Estes, A. P., and Schuster, M. L., Transmission of soil-borne wheat mosaic virus. *Phytopathology* 55. 1965, 79-86.
- , and —, Some factors affecting vector transmission of soil-borne wheat mosaic virus from root washings and soil debris. *Phytopathology* 57. 1967, 905-910.
- Brandenburg, E., Über Mosaikkrankheiten an Compositen. *Forsch. Geb. Pfl.-krankh., Immun. Pfl.reich* H. 5, 1928, 39-72.
- Brandes, J., Phillippe, M. R., and Thornberry, H. H., Electron microscopy of particles associated with soil-borne wheat mosaic. *Phytopath. Ztschr.* 50. 1964, 181-190.
- Bruhl, G. W., and Damsteegt, V. D., Soil-borne mosaic of fall-seeded oats in Western Washington. *Plant Dis. Repr.* 45. 1961, 884-888.
- Cadman, C. H., Biology of soil-borne viruses. *Ann. Rev. Phytopath.* 1. 1963, 143 bis 172.
- Calvert, E. L., and Harrison, B. D., Potato mop-top, a soil born virus. *Plant Pathology* 15. 1966, 134-139.
- Campbell, R. N., Relationship between the lettuce big-vein virus and its vector, *Olpidium brassicae*. *Nature, London*, 195. 1962, 675-677.
- , Weeds as reservoir hosts of the lettuce big-vein virus. *Canad. J. Bot.* 43. 1965, 1141-1149.
- , and Fry, P. R., The nature of the associations between *Olpidium brassicae* and lettuce big-vein and tobacco necrosis viruses. *Virology* 29. 1966, 222-233.
- , and Grogan, R. G., Big-vein virus of lettuce and its transmission by *Olpidium brassicae*. *Phytopathology* 53. 1963, 252-259.
- , and —, Acquisition and transmission of lettuce big-vein virus by *Olpidium brassicae*. *Phytopathology* 54. 1964, 681-690.
- , —, and Purcifull, D. E., Graft transmission of big-vein of lettuce. *Virology* 15. 1961, 82-85.
- , —, and —, Studies on the transmission of the virus causing big vein of lettuce. *Phytopathology* 52. 1962, 5.
- Canova, A., Ricerche sulle malattie da virus delle Graminacee. I. Mosaico del Frumento trasmissibile attraverso il terreno. *Phytopathologica mediterranea* 3. 1964, 86-94.
- , Ricerche sulle malattie da virus delle Graminacee. III. *Polymyxa graminis* Led. vettore del virus del mosaico del Frumento. *Phytopathologica mediterranea* 5. 1966, 53-58. (a)
- , Studi sulla „Rizomania“ della barbabietola. *Phytopatologica mediterranea* 5. 1966, 158. (b)
- , Si studia la rizomania della bietola. *Inform. fitopatol.* 16. 1966, 235-239. (c)
- Doolittle, S. P., and Thompson, R. C., Antifical transmission of the virus of big vein of lettuce. *Phytopathology* 35. 1945, 484.
- Estes, A. P., and Brakke, M. K., Correlation of *Polymyxa graminis* with transmission of soil-borne wheat mosaic virus. *Virology* 28. 1966, 772-774.
- Fry, P. R., Note on the occurrence of tobacco-necrosis virus in roots of lettuce showing big-vein. *New Zealand J. Sci., Technol. Sect. A.* 34. 1952, 224-225.
- , The relationship of *Olpidium brassicae* (Wor.) Dang. to the big-vein disease of lettuce. *New Zealand J. agric. Res.* 1. 1958, 301-304.

- , and Campbell, R. N., The nature of the relationship between *Olpidium* zoospores and tobacco necrosis virus. *Phytopathology* 56. 1966, 146–147.
- , and —, Transmission of a tobacco necrosis virus by *Olpidium brassicae*. *Virology*. 30. 1966, 517–527.
- , and Grogan, R. G., Relationship of *Olpidium brassicae* to tobacco necrosis and lettuce big-vein viruses. *Phytopathology* 54. 1964, 893.
- Grogan, R. G., and Campbell, R. N., Fungi as vectors and hosts of viruses. *Ann. Rev. Phytopath.* 4. 1966, 29–52.
- , Zink, F. W., Hewitt, W. B., and Kimble, K. A., The association of *Olpidium* with the big-vein disease of lettuce. *Phytopathology* 48. 1958, 292–296.
- Haeske, E., Untersuchungen über das Blattnervenmosaik des Salates. Diss., Univ. Gießen 1958.
- Hidaka, Z., The behavior of tobacco stunt virus in soils, particularly supposing *Olpidium brassicae* (Wor.) Dang. as the vector. Proc. Symp. Soil-borne Viruses, July, 1960. (Scottish Hort. Res. Inst. Dundee, Scotland, 1960.)
- , Hiruki, C., Nakano, K., Shimizu, T., and Uozumi, T., Studies on tobacco stunt disease. *Hatano Tob. Exp. Stat. Bull.* 40. 1956, 1–80.
- Hiruki, C., Mechanical transmission of tobacco stunt virus. *Virology* 23. 1964, 288–290.
- , Transmission of tobacco stunt virus by *Olpidium brassicae*. *Virology* 25. 1965, 541–549.
- , Host specificity in transmission of tobacco stunt virus by *Olpidium brassicae*. *Virology* 33. 1967, 133–136.
- Jagger, I. C., Brown blight of lettuce. *Phytopathology* 30. 1940, 53–64.
- , and Chandler, N., Big vein, a disease of lettuce. *Phytopathology* 24. 1934, 1253–1256.
- Kassanis, B., and Macfarlane, I., Transmission of tobacco necrosis virus by zoospores of *Olpidium brassicae*. *J. gen. Microbiol.* 36. 1964, 79–93.
- , and —, Interaction of virus strain, fungus isolate, and host species in the transmission of tobacco necrosis virus. *Virology* 26. 1965, 603–612.
- Keskin, B., *Polymyxa betae* n. sp., ein Parasit in den Wurzeln von *Beta vulgaris* Tournefort, besonders während der Jugendentwicklung der Zuckerrübe. *Arch. Mikrobiol.* 49. 1964, 348–374.
- Ledingham, G. A., Studies on *Polymyxa graminis* n. gen. n. sp., a plasmodiophoraceous root parasite of wheat. *Canad. J. Res.* 17 (C Sect.). 1939, 38–51.
- Linford, M. B., and McKinney, H. H., Occurrence of *Polymyxa graminis* in roots of small grains in the United States. *Plant Dis. Repr.* 38. 1954, 711–713.
- Lovisolo, O., Bode, O., and Völk, J., Preliminary studies on the soil transmission of *Petunia* asteroid mosaic virus (= „*Petunia*“ strain of tomato bushy stunt virus). *Phytopath. Ztschr.* 53. 1965, 323–342.
- Macfarlane, I., Transmission of tobacco necrosis virus to higher plants by *Olpidium*, a model for the activities of lower fungi parasitic in algae. *Veröffentl. Inst. Meeresforschung, (Bremerhaven), Sdr.bd.* 3. 1968, 133–147.
- McKinney, H. H., Investigations of the rosette disease of wheat and its control. *J. agric. Res.* 23. 1923, 771–800.
- Miyamoto, Y., Studies on soil-borne cereal mosaics. VI. Further studies on the nature of soil transmission in soil-borne cereal mosaic viruses. *Ann. Phytopath. Soc. Japan* 24. 1959, 207–212.
- Mountain, W. B. (Ed.), Research Report 1966. *Res. Stat. Vineland Stat. Ontario, Ottawa, 1967.*

- Nienhaus, F., und Stille, B., Übertragung des Kartoffel-X-Virus durch Zoosporen von *Synchytrium endobioticum*. *Phytopath. Ztschr.* 54. 1965, 335–337.
- Sahitiyani, S., Studien über einige wurzelparasitäre Olpidiaceen. *Arch. Mikrobiol.* 41. 1962, 187–228.
- Saito, Y., Takanashi, K., and Iwata, Y., Purification and morphology of Japanese soil-borne wheat mosaic viruses. *Ann. Phytopath. Soc. Japan* 26. 1961, 16–18.
- Slykhuis, J. T., Virus diseases of cereals. *Rev. appl. Mycol.* 46. 1967, 401–429.
- Sparrow jr., F. K., *Aquatic Phycomycetes*, 2. ed. (Univ. Michigan Press, Ann Arbor, Mich. 1960, 1187 p.)
- Sturgess, O. W., Studies with chlorotic streak disease of sugar cane XII. *Bur. Sugar Exp. Stat., Brisbane, Techn. Conn.* 4. 1964, 39–44.
- Teakle, D. S., Association of *Olpidium brassicae* and tobacco necrosis virus. *Nature, London*, 188. 1960, 431–432.
- , Necrotic symptoms of tobacco necrosis virus in roots. *Phytopathology* 52. 1962, 1037–1040.
- , Transmission of tobacco necrosis virus by a fungus *Olpidium brassicae*. *Virology* 18. 1962, 224–231.
- , and Gold, A. H., Further studies of *Olpidium* as a vector of tobacco necrosis virus. *Virology* 19. 1963, 310–315.
- , and —, Prolonging the motility and virus-transmitting ability of *Olpidium* zoospores with chemicals. *Phytopathology* 54. 1964, 29–32.
- , and Hiruki, C., Vector specificity in *Olpidium*. *Virology* 24. 1964, 539–544.
- Thompson, R. C., and Doolittle, S. P., Influence of temperature on the expression of big-vein symptoms in lettuce. *Phytopathology* 32. 1942, 542–544.
- , —, and Smith, F. F., Investigations on the transmission of big vein of lettuce. *Phytopathology* 34. 1944, 900–904.
- Thottappilly, G., Untersuchungen über die Beziehungen zwischen dem Erbsenblattrollvirus und seinen Vektoren sowie über ein neues pilz- und blattlausübertragbares Virus der Erbse. *Diss. Univ. Gießen* 1968.
- , und Schmutterer, H., Zur Kenntnis eines mechanisch, samen-, pilz- und insektenübertragbaren neuen Virus der Erbse. *Ztschr. Pfl.krankh.* 75. 1968, 1–8.
- Tomlinson, J. A., and Garrett, R. G., Role of *Olpidium* in the transmission of big vein disease of lettuce. *Nature, London*, 194. 1962, 249–250.
- , and —, Studies on the lettuce big-vein virus and its vector *Olpidium brassicae* (Wor.) Dang. *Ann. appl. Biol.* 54. 1964, 45–61.
- , and Smith, B. R., Big vein disease of lettuce in Britain. *Plant Pathology* 7. 1958, 19–22.
- , —, and Garrett, R. G., Graft transmission of lettuce big vein. *Nature, London*, 193. 1962, 599–600.
- Uozumi, T., The soil transmission of tobacco stunt disease. *Uirusu* 4. 1954, 359–362.
- Van Slogteren, D. H. M., and Vischer, H. R., Transmission of a tobacco necrosis virus causing "Augusta disease" to the roots of tulip by zoospores of the fungus *Olpidium brassicae* (Wor.) Dang. *Meded. Rijksfac. Landbouwwet. Gent* 32. 1967, 927–935.
- Yarwood, C. E., Tobacco-necrosis virus on lettuce. *Plant Dis. Repr.* 38. 1954, 263.
- , Release and preservation of virus by roots. *Phytopathology* 50. 1960, 111–114.

**L. KUNZE,**

Biologische Bundesanstalt für Land- und Forstwirtschaft,  
Institut für Obstkrankheiten, Heidelberg

**Virusübertragung durch Samen, Pollen und Wurzelkontakt**

Die Übertragung pflanzlicher Viren durch Samen, Pollen oder Wurzelkontakt ist eine Form der natürlichen Virusausbreitung, bei der die Weitergabe des Virus unmittelbar durch Teile der kranken Pflanze selbst erfolgt. Andere Organismen sind nicht direkt in den Übertragungsvorgang eingeschaltet, sondern kommen höchstens für den Transport der virushaltigen Pflanzenteile in Betracht. Der Umfang dieser Virusübertragungen scheint zwar im Vergleich zu den Übertragungen durch saugende Insekten nur gering zu sein, ist aber für die Epidemiologie bestimmter Virosen von großer Bedeutung. Außerdem hat sich in den letzten Jahren gezeigt, daß die Übertragung pflanzlicher Viren durch Samen doch weiter verbreitet ist als ursprünglich angenommen wurde. So nennt *Fulton* 1964 36 Viren, die samenübertragbar und zum Teil auch pollenübertragbar sind. Ich möchte deshalb im folgenden Überblick keine Aufzählung aller bekannt gewordenen Fälle bringen, sondern vor allem diejenigen Untersuchungsergebnisse herausstellen, die im Hinblick auf die Epidemiologie pflanzlicher Viruskrankheiten von Interesse sind. Dabei sollen die betreffenden Befunde für Obstviren etwas ausführlicher dargestellt werden, weil die Virusübertragungen durch Wurzelkontakt, Samen oder Pollen gerade für langjährige Kulturen von besonderer Bedeutung sein können.

Die Virusübertragung durch Wurzelkontakt ermöglicht nur eine begrenzte Vergrößerung des Befallsherdes, da die virushaltigen Pflanzenteile ja in fester Verbindung mit der Infektionsquelle bleiben. Eine Ansteckung mit sehr beständigen, hochinfektiösen Viren, die durch kleine mechanische Verletzungen in gesunde Pflanzen eindringen, wird sicherlich schon durch den Berührungskontakt zwischen kranken und gesunden Wurzeln begünstigt. Manchmal können aber auch Viren, die mechanisch nicht oder nur mit Schwierigkeiten übertragbar sind, auf dem Wege über Wurzelkontakte an gesunde Nachbarpflanzen weitergegeben werden. Einer Weitergabe dieser Viren muß aber wahrscheinlich eine Verwachsung zwischen virushaltigen und gesunden Wurzeln vorausgehen (root grafting). Hierfür sprechen Untersuchungen an jungen Apfelpflanzen. *Hunter, Chamberlain* und *Atkinson* (1958) pflanzten Apfelsämlinge mit 25 cm Abstand in einer Reihe auf und infizierten 18 Monate später jede 2. Pflanze durch Pfropfung mit Apfelmosaik. Vier Monate danach entwickelten nicht nur die experimentell infizierten, sondern auch 5 der 60 unbehandelten Pflanzen Mosaiksymptome. Bei diesen 5 Pflanzen waren stets einzelne Wurzeln mit den Wurzeln der kranken Nachbarpflanzen zusammengewachsen. Ähnliche Fälle, ebenfalls bei Apfelpflanzen, sind auch für das chlorotic leaf spot virus beschrieben und durch Abbildungen belegt worden (*Guengerich and Millikan*, 1965).

Es ist klar, daß diese Form der Virusübertragung praktisch nur bei langjährigen Kulturen in Erscheinung tritt. So vermutet man, daß die langsame Ausbreitung von Fruchtvirosen in älteren Apfelanlagen auf Wurzelverwachsung beruht. Die Gefahr einer Virusausbreitung auf diesem Wege besteht aber vor allem bei Dauerkulturen mit engen Pflanzabständen, wie z. B. bei Mutterpflanzen für die

vegetative Vermehrung von Obstunterlagen. Dies ist besonders beim Virustest zu beachten. Werden einzelne Pflanzen aus einem Mutterbeet auf latenten Virusbefall getestet, so muß parallel dazu ein neues Mutterbeet mit Isolierabständen zwischen den einzelnen Prüfnummern angelegt werden (Kunze, 1963). Andernfalls besteht die Möglichkeit, daß während der mehrjährigen Dauer des Tests das zu prüfende Material von Nachbarpflanzen her infiziert wird und der Testbefund nachher nicht mehr dem tatsächlichen Virusstatus entspricht. Auch bei dem langjährigen Test von Reiser-Mutterbäumen aus Obstanlagen ist aus Sicherheitsgründen eine gleichzeitige, isolierte Vermehrung des in Prüfung befindlichen Materials zweckmäßig (Biologische Bundesanstalt, 1967).

Bei der Virusübertragung durch Samen und Pollen erfolgt die Weitergabe des Virus durch Pflanzenteile, die sich von der Infektionsquelle abtrennen und bei einem Transport durch Wind oder Tiere auch eine natürliche Virusausbreitung über größere Strecken ermöglichen. Außerdem kann das Virus im Samen ungünstige Jahreszeiten überdauern.

Die Infektion der Nachkommen einer kranken Pflanze über den Samen kann auf zwei Wegen stattfinden. Entweder ist der Embryo zunächst virusfrei und die junge Pflanze wird erst bei der Keimung durch Viruspartikel an der Samenschale infiziert, oder der Embryo enthält von Anfang an das Virus, das durch die generativen Zellen weitergegeben wird. Der erste Fall ist meines Wissens nur von zwei hochinfektösen Viren bekannt, dem Tabakmosaikvirus und dem Gurkenvirus 2. Eingehende Untersuchungen liegen für die Übertragung des Tabakmosaikvirus mit Tomatensaat vor (Taylor et al., 1961; Broadbent, 1965). Danach haftet das Tabakmosaikvirus hauptsächlich außen an der Samenschale. In geringem Umfang kann es auch im Endosperm nachgewiesen werden, nicht dagegen im Embryo. Die Infektion der Sämlinge erfolgt nur beim Umsetzen der Pflanzen im Verlauf der Kultur, direkte Einzelaussaaten ohne weitere Behandlung bleiben gesund. Es muß aber erwähnt werden, daß kürzlich Gilmer und Wilks (1967) bei Apfel einen Befall mit Tabakmosaikvirus im Samen festgestellt haben, der auch bei Direktaussaat und trotz Oberflächensterilisation zur Infektion der Sämlinge führte. Das Virus wurde hier nicht nur in der inneren Samenschale, sondern vereinzelt auch in Embryonen nachgewiesen. Offen bleibt zunächst, ob das Virus über Gefäße in der Samenschale zum Embryo gelangt ist oder über die Eizelle. Die Infektion des Embryos ist nämlich im allgemeinen ein Merkmal für die Virusübertragung durch generative Zellen.

Diese Form der Samenübertragung ist verhältnismäßig weit verbreitet und tritt u. a. auf bei Bohnen und anderen Leguminosen, Gurken und Melonen, Salat, Tabak, Petunien, Steinobstarten, Erdbeeren, Ulmen, Gerste, Weizen, Unkräutern und *Cuscuta* (Fulton, 1964). Auffällig ist allerdings, daß nur eine begrenzte Zahl von Pflanzenviren zur Samenübertragung befähigt ist. Offenbar sind viele Pflanzenviren nicht in der Lage, sich in einem rasch teilenden meristematischen Gewebe zu erhalten und zu vermehren. Schon eine Verzögerung der Vermehrung und Ausbreitung der Viruspartikel bei der Bildung der Geschlechtsgeneration in den Blüten kann aber eine Samen- und Pollenübertragung verhindern. Auch ein nachträglicher Befall des Embryos in den ersten Phasen seiner Entwicklung ist vermutlich nur in Ausnahmefällen möglich (Crowley, 1959). Es ist verständlich, daß unter diesen Voraussetzungen die Samen- und Pollenübertragung nicht nur von der Virusart, sondern auch von der befallenen Pflanzenart abhängt. Die

komplizierten Zusammenhänge zwischen Eizellenbildung, Virusausbreitung und Sameninfektion hat Schippers (1963) für das gewöhnliche Bohnenmosaik (*Phaseolus Virus 1*) bei der Bohnensorte 'Beka' eingehend untersucht. Der Umfang der Virusübertragung mit dem Samen kann aber nicht nur von Pflanzenart zu Pflanzenart, sondern auch zwischen den verschiedenen Sorten einer Wirtspflanzenart unterschiedlich sein. So ging zum Beispiel bei experimenteller Infektion der anfälligen Gartenbohnenart 'Small White' mit dem *Phaseolus Virus 1* der Anteil der virushaltigen Samen nicht über 23 % hinaus, während er bei der Sorte 'Sutter Pink' bis auf 86 % anstieg (Medina and Grogan, 1961). Schließlich ist der Prozentsatz der Samenübertragung auch von dem Zeitpunkt der Infektion der Mutterpflanze und manchmal von der Alterung des Samens abhängig.

Virushaltige Samen können allerdings auch an gesunden Pflanzen auftreten, denn die Infektion des Embryos ist nicht nur über die Eizelle, sondern auch über den Pollen möglich. Mitunter scheint dieser Weg — wenigstens unter Laborbedingungen — sogar wirkungsvoller zu sein als die Virusübertragung über die Eizelle. Hierfür sprechen Bestäubungsversuche von Medina and Grogan (1961) mit Gartenbohnen und dem *Phaseolus Virus 1*. Hier war in mehreren Fällen der Anteil der Infektionen in der F<sub>1</sub>-Generation bei virushaltigen Pollenspendern etwa doppelt so hoch wie bei den reziproken Kreuzungen mit virushaltigen Mutterpflanzen.

Eine Übertragung mit dem Pollen ist nicht nur für das *Phaseolus Virus 1*, sondern z. B. auch für das Streifenmosaik der Gerste (Gold et al., 1954; Inouye, 1962), das Ulmenmosaik (Callahan, 1957), das tomato black ring virus, das raspberry ringspot virus (Lister and Murrant, 1967) und die beiden Kirschenringfleckenviren, das cherry necrotic ringspot und das prune dwarf virus (Gilmer and Way, 1961) nachgewiesen. Vermutlich sind die meisten samenübertragbaren Viren auch pollenübertragbar, nur ist für den Nachweis der Pollenübertragbarkeit eine künstliche Bestäubung gesunder Samenträger mit Pollen kranker Pflanzen erforderlich. Als Beispiel seien die Versuche von Gilmer und Way (1961) zur Übertragung der Kirschenringfleckenviren erwähnt. Die Autoren bestäubten die Blüten gesunder Sauerkirschen nach Entfernung der Staubgefäße mit Pollen von Bäumen, die gleichzeitig das cherry necrotic ringspot virus und das prune dwarf virus enthielten. Der Infektionserfolg wurde durch Testung der Sämlingsnachkommen im 2-Blatt-Stadium auf Gurke überprüft. Beide Viren konnten in den jungen Sämlingen nachgewiesen werden, in einigen Fällen sogar zusammen in derselben Pflanze. Alle Sämlinge aus einer parallel durchgeführten Bestäubung mit virusfreiem Pollen blieben gesund. Bei der Bestäubung gesunder Mutterpflanzen mit virushaltigem Pollen betrug der Anteil der infizierten Saat etwa 25 %. War auch die Mutterpflanze viruskrank, so stieg er auf 57 %. Auch hier war also nur ein Teil der Gameten kranker Pflanzen mit einer ausreichend hohen Virusmenge versehen.

Der relativ hohe Prozentsatz der Virusübertragung durch den Pollen in Versuchen mit künstlicher Bestäubung läßt sich allerdings nicht ohne weiteres auf natürliche Verhältnisse übertragen, denn hier treten die Pollenkörner kranker Pflanzen bei der Befruchtung in Konkurrenz mit Pollen von gesunden Pflanzen. So zeigte sich z. B. in Kanada in einer Sauerkirschenanlage mit starkem Befall durch das cherry necrotic ringspot virus, daß an den noch verbliebenen gesunden Bäumen nur 3,5 % der Samen virusinfiziert waren (George and Davidson,

1966). Sehr aufschlußreich sind in diesem Zusammenhang Kreuzungsversuche von Lister und Murrant (1967) an Himbeeren, die z. T. mit dem raspberry ring-spot virus bzw. dem tomato black ring virus infiziert waren. Die Autoren konnten durch die Bestäubung gesunder Pflanzen mit Pollengemischen von zwei Sorten nachweisen, daß bei der Befruchtung die Konkurrenzfähigkeit des Pollens der einen Sorte stark herabgesetzt wird, wenn er von einer viruskranken Pflanze stammt und der Pollen der anderen von einer gesunden.

Die Bedeutung der Samen- und Pollenübertragung für die Epidemiologie bestimmter Viroser beruht vor allem darauf, daß das Virus auf diesem Wege den Initialbefall für die weitere Ausbreitung der Krankheit auslösen kann. Ein gutes Beispiel für den Einfluß der Saatgutinfektion auf die Entwicklung des Feldbefalls liefern die Untersuchungen über die Ausbreitung des Salatmosaiks an Plätzen mit unterschiedlicher Blattlausbesiedelung in Kalifornien (Zink et al., 1956). Hier betrug im Mittel aller 8 Versuchsflächen der Feldbefall zu Beginn der Salaternte etwa 7 %, wenn der Saatgutbefall bei 0,1 % lag; bei einem Virusbefall von 1,6 % im Saatgut stieg er auf etwa 30 % an. Für das Feld mit dem geringsten Blattlausbesatz lauteten die entsprechenden Zahlen 1 % bzw. 8 %, für das Feld mit der stärksten Virusausbreitung dagegen 23 % (bei 0,1 % Saatgutbefall) bzw. 83 % (bei 1,6 % Saatgutbefall). Auf dem zuletzt genannten Feld erreichte der Virusbesatz bei Pflanzen aus virusfreiem Saatgut im gleichen Zeitraum nur 8,3 %.

In der Epidemiologie der nematodenübertragbaren Viren spielt offenbar ihre Übertragung im Samen von Unkräutern eine wichtige Rolle, wie aus Untersuchungen von Murrant und Lister hervorgeht (1967). Dies gilt besonders für das tomato blackring virus und das raspberry ring-spot virus, die sich nur bis zu 9 Wochen im Überträger *Longidorus elongatus* halten können. Nach dem Umbruch eines befallenen Feldes können nämlich die Nematoden aus den auflaufenden Unkräutern die Viren erneut aufnehmen. Bei der Untersuchung der Böden von 8 Befallsherden auf virusinfizierte Unkrautsamen war der Virusbefall vor allem bei *Stellaria media* recht hoch. Insbesondere ist aber wohl die weite Verbreitung der beiden genannten Viren auf ihre Ausbreitung mit Unkrautsamen zurückzuführen, denn die virusübertragenden Nematoden sind an bestimmte Bodenverhältnisse gebunden und besitzen nur einen relativ geringen Aktionsradius. Ohne eine Virusverbreitung durch Unkrautsamen wäre schwer zu erklären, daß z. B. in Ostschottland in fast allen Populationen von *Longidorus elongatus* virus-haltige Tiere auftreten.

Es wurde bereits ausgeführt, daß die Nachkommen gesunder Mutterpflanzen über den Pollen mit Virus infiziert werden können. Es können aber durch die Virusübertragung mit dem Pollen nicht nur die Samen, sondern auch die Mutterpflanzen selbst angesteckt werden. Dieser Infektionsweg, der vor allem bei Dauerkulturen eine Rolle spielen kann, wurde in den letzten Jahren bei drei Obstviren nachgewiesen. Leider befinden sich unter diesen auch die beiden häufigsten Kirschenviren, das cherry necrotic ring-spot virus und das prune dwarf virus.

Schon seit einiger Zeit war es in Amerika aufgefallen, daß der Befall mit den beiden genannten Kirschenringfleckenviren in Sauerkirschenanlagen während des 7. bis 10. Standjahres stark ansteigt (Gilmer and Way, 1961). Der erste Nachweis einer Virusübertragung von Pflanze zu Pflanze über den Pollen wurde

aber nicht bei Kirschen geführt, sondern bei Melonen. Das und Milbrath (1961) verwendeten hierfür das prune dwarf virus, das sie mechanisch auf Melonen übertragen hatten. Unter sorgfältiger Vermeidung anderer Infektionsmöglichkeiten wurden 97 Melonen mit virushaltigem Pollen bestäubt; 9 von ihnen erkrankten. Wesentlich schwieriger war der Nachweis einer Virusübertragung durch den Pollen auf tragende Bäume. George und Davidson (1963, 1964) führten daher in Kanada vor dem eigentlichen Nachweis einige klärende Versuche durch, die folgendes ergaben: 1. Von jungen, aber bereits fruchtenden Sauerkirschen, die in einem älteren Obstgarten während des Mai unter Gaze-Käfigen gehalten wurden, erkrankten im Gegensatz zu den freistehenden Kontrollen nur sehr wenige. 2. Sauerkirschen, deren Blüten regelmäßig vor Blütenaufbruch entfernt wurden, erkrankten nicht, obwohl sie in einer stark befallenen Anlage standen. 3. In Gaze-Käfigen trat eine Virusübertragung von kranken auf gesunde Sauerkirschen nur auf, wenn während der Blütezeit Bienen im Käfig waren. In dem anschließenden Bestäubungsversuch zum Nachweis der Pollenübertragung konnten dann 6 von 14 Bäumen infiziert werden, und zwar 4 mit dem cherry necrotic ringspot virus und 2 mit dem prune dwarf virus. Bezüglich des prune dwarf virus konnten die Befunde außerdem durch Untersuchungsergebnisse von Gilmer und Way (1963, Gilmer, 1965) ergänzt werden. Das dritte der oben erwähnten Viren ist das chlorotic leaf spot virus; es wurde bei Himbeeren von Cadman (1965) durch Bestäubung mit infiziertem Pollen auf mehrere gesunde Pflanzen der Sorte 'Lloyd George' übertragen.

Mit welcher Geschwindigkeit die Ausbreitung des cherry necrotic ringspot virus in den Kirschenanlagen erfolgt, kann durch folgende Beispiele erläutert werden: In einer Sauerkirschenanlage mit 414 Bäumen, die 1958 gepflanzt wurde und die seit 1962 von unserem Institut regelmäßig kontrolliert und getestet wird, stieg der Virusbefall von 1,5 % im Jahre 1962 auf 36 % im Frühjahr 1967 an. Dabei waren durchaus nicht alle Jahre günstig für eine Virusausbreitung; während im Frühjahr 1965 80 Bäume, also rund 19 % des Gesamtbestandes, erstmalig Symptome zeigten, betrug die Zahl der neuerkrankten Bäume im folgenden Frühjahr (1966) nur 7 Stück (Schuch et al., 1967). Über einen ähnlich schnellen Befallsanstieg bei Samenspendern von *Prunus avium* (Vogelkirschen) berichtete kürzlich Schimanski (1967): In einer Samenspenderanlage in der Nähe von Magdeburg waren 1960 alle Virusträger entfernt worden, während sie in einem unmittelbar benachbarten Bestand nicht gerodet wurden. Bei einem erneuten Test im Jahre 1966 war der festgestellte Virusbesatz trotzdem in beiden Anlagen etwa gleich hoch; in der 6 Jahre vorher bereinigten Anlage waren 41,4 % der Bäume befallen, in der anderen 46,7 %.

Die dargelegten Befunde zeigen deutlich, daß bei der Bekämpfung bestimmter Viruserkrankheiten auf die Samen- und Pollenübertragung der Viren geachtet werden muß. Das gilt sowohl für die Gewinnung einwandfreien Saatgutes als auch für die Maßnahmen gegen nematodenübertragbare Viren. Ein besonderes Problem bildet die Bekämpfung der Stecklenberger Krankheit der Sauerkirsche, die durch das cherry necrotic ringspot virus hervorgerufen wird. Sicherlich muß mit der Erstellung geschlossener, virusgetesteter Anlagen begonnen werden. Für die anschließenden Maßnahmen erhalten wir vielleicht Hinweise aus Beobachtungen, die zur Zeit durchgeführt werden.

## Literatur

- Baker, K. F., and Smith, S. H., Dynamics of seed transmission of plant pathogens. — *Ann. Rev. Phytopath.* 4. 1966, 311–334.
- Bawden, F. C., Plant viruses and virus diseases. — Ronald Press, New York, 4. Ed. 1964, 89–92.
- Biologische Bundesanstalt, Richtlinien zur Anzucht von virusgetesteten Obstgehölzen. II. Errichtung von Muttergärten. — *Nachrichtenbl. Deutsch. Pflanzenschutzd.*, Braunschweig, 19. 1967, 73–74.
- Broadbent, L., The epidemiology of tomato mosaic: XI. Seed transmission of TMV. *Ann. appl. Biol.* 56. 1965, 177–205.
- Cadman, C. H., Filamentous viruses infecting fruit trees and raspberry and their possible mode of spread. — *Plant Dis. Repr.* 49. 1965, 230–232.
- Callahan, K. L., Pollen transmission of elm mosaic virus. — *Phytopathology* 47. 1957, 5.
- Crowley, N. C., Studies of the time of embryo infection by seed-transmitted viruses. — *Virology* 8. 1959, 116–123.
- Das, C. R., and Milbrath, J. A., Plant-to-plant transfer of stone fruit ring-spot virus in squash by pollination. — *Phytopathology* 51. 1961, 489–490.
- Fulton, R. W., Transmission of plant viruses by grafting, dodder, seed, and mechanical inoculation. — In: Corbett, M. K., and Sisler, H. D., (Eds.), *Plant Virology*. Univ. Florida Press, Gainesville. 1964, 39–67.
- George, J. A., and Davidson, T. R., Pollen transmission of necrotic ring spot and sour cherry yellows viruses from tree to tree. — *Canad. J. Plant Sci.* 43. 1963, 276–288.
- , and —, Further evidence of pollen transmission of necrotic ring spot and sour cherry yellows viruses in sour cherry. — *Canad. J. Plant Sci.* 44. 1964, 383–384.
- , and —, Virus assay of seeds from selected Montmorency cherry trees. — *Canad. J. Plant Sci.* 46. 1966, 501–505.
- Gilmer, R. M., Additional evidence of tree-to-tree transmission of sour cherry yellows virus by pollen. — *Phytopathology* 55. 1965, 482–483.
- , and Way, R. D., Pollen transmission of necrotic ring spot and prune dwarf viruses in cherry. — *Proceed. IV. Symposium on Virus Diseases of Fruit Trees in Europe*. Tidsskrift Planteavl 65. 1961, Saer Nummer 111–117.
- , and —, Evidence for tree-to-tree transmission of sour cherry yellows virus by pollen. *Plant Dis. Repr.* 47. 1963, 1051–1053.
- , and Wilks, J. M., Seed transmission of tobacco mosaic virus in apple and pear. — *Phytopathology* 57. 1967, 214–217.
- Gold, A. H., Suneson, C. A., Houston, B. R., and Oswald, J. W., Electron microscopy and seed and pollen transmission of rod-shaped particles associated with the false stripe virus disease of barley. — *Phytopathology* 44. 1954, 115–117.
- Guengerich, H. W., and Millikan, D. F., Root grafting, a potential source of error in apple indexing. — *Plant Dis. Repr.* 49. 1965, 39–41.
- Hunter, J. A., Chamberlain, E. E., and Atkinson, J. D., Note on transmission of apple mosaic by natural root grafting. — *New Zealand J. agric. Res.* 1. 1958, 80–82.
- Inouye, T., Studies on barley stripe mosaic in Japan. — *Ber. Ohara Inst.* 11. 1962, 413–496.
- Kunze, L., Der Virustest bei vegetativ vermehrten Apfelunterlagen. — *Mitt. Biol. Bundesanst.*, Berlin-Dahlem, H. 108. 1963, 22–26.

- Lister, R. M., and Murant, A. F., Seed-transmission of nematode-borne viruses. — Ann. appl. Biol. 59. 1967, 49–62.
- Medina, A. C., and Grogan, R. G., Seed transmission of bean mosaic viruses. — Phytopathology 51. 1961, 452–456.
- Murant, A. F., and Lister, R. M., Seed-transmission in the ecology of nematode-borne viruses. — Ann. appl. Biol. 59. 1967, 63–76.
- Schimanski, H. H., Der natürliche Befall von Samenspenderbeständen der Gattung *Prunus* durch Kirschenringflecken-Viren. — Proceed. VII. Symposium on Virus Diseases of Fruit Trees in Europe, Aschersleben. 1967, im Druck.
- Schippers, B., Transmission of bean common mosaic virus by seed of *Phaseolus vulgaris* L. cultivar Beka. — Acta Bot. Neerlandica 12. 1963, 433–497.
- Schuch, K., Mischke, W., und Kunze, L., Die Ausbreitung der Stecklenberger Krankheit in einer Sauerkirschenanlage. — Mitt. Biol. Bundesanst., Berlin-Dahlem, H. 121. 1967, 162–167.
- Taylor, R. H., Grogan, R. G., and Kimble, K. A., Transmission of tobacco mosaic virus in tomato seed. — Phytopathology 51. 1961, 837–842.
- Zink, F. W., Grogan, R. G., and Welch, J. E., The effect of the percentage of seed transmission upon subsequent spread of lettuce mosaic virus. — Phytopathology 46. 1956, 662–664.
- Weitere Literaturangaben enthalten vor allem die Arbeiten von Baker und Smith, Bawden, Fulton, Lister and Murant und Schippers.

## Diskussionsbemerkungen

**Krczal:** Der Auffassung, daß nicht-persistente Viren durch den Vektor nicht mit der Nahrung aufgenommen werden, stehen die Ergebnisse von Versuchen gegenüber, die in Heidelberg mit dem Erdbeervirus 1 und der Erdbeerblattlaus durchgeführt wurden. Während das Virus durch den Vektor kurzfristig, vermutlich bereits beim Einstich, auf gesunde Erdbeeren übertragen wird, ist für die Aufnahme des Krankheitserregers eine Saugzeit von mindestens 15 Minuten, in der Regel 30 Minuten notwendig. Probeeinstiche genügen zur Aufnahme des Virus nicht.

**Weidemann:** Ob das Virus tatsächlich mit der Nahrung aufgenommen wurde, ist mit diesen Versuchen ja noch nicht bewiesen. Wohl kann aber für diese doch verhältnismäßig kurze Aufnahmezeit eine Zirkulation des Virus im Vektor ausgeschlossen werden.

**Stolp:** Die Tatsache, daß persistente Viren sowohl in der Pflanzenzelle als auch in der Insektenzelle vermehrt werden, könnte als geringe Wirtsspezifität dieser Viren gedeutet werden. Steht diese Annahme im Einklang mit einem breiten Wirtspflanzenkreis der persistenten Viren? Ist ferner der Wirtspflanzenkreis der nicht-persistenten Viren enger?

**Weidemann:** Nein, persistente Viren haben kein größeres Wirtspflanzenspektrum. Häufig ist dieses enger als bei nicht-persistenten Viren, wie ein Vergleich zwischen den Viren der Blattrollkrankheit der Kartoffel und dem nicht-persistenten turnip-mosaic-Virus zeigen kann.

**Bercks:** Der Begriff Satelliten-Virus erscheint für das Aucuba-Virus der Kartoffel nicht angebracht.

**Weidemann:** Der Begriff Satelliten-Virus wurde von *Kassanis* für die Tabaknekrose-Gruppe eingeführt. Ich meinte in diesem Fall mit dem gleichen Begriff nicht die gleiche, sondern nur überhaupt eine Abhängigkeit.

**Stuedel:** Es gibt phytopathogene Viren, die den Tierkörper nicht schädigen, sondern sich auf dem Umweg über den Pflanzenstoffwechsel auch günstig auswirken können.

**Weidemann:** Bekannt ist, daß das Virus den Stoffwechsel der Pflanze ändern kann. Dies könnte sich natürlich auch positiv auf pflanzensaugende Insekten auswirken.

**Hein:** Der Übertragungsmechanismus dürfte weniger klar sein als es im Vortrag zum Ausdruck kam: 1. Nach der Hypothese von *van Hoof* müßten das Tabakmosaik- und das X-Virus bevorzugt übertragen werden. 2. Die Speichelscheiden sind oben offen, so daß Filterwirkung schlecht denkbar und selektive Übertragung damit nicht erklärbar ist. Nach den bisherigen Kenntnissen dürfte die Selektivität noch am ehesten über eine Speichelwirkung auf das Virus zu deuten sein.

**Weidemann:** Die Selektivität der nicht-persistenten Virusübertragung kann wohl weder mit der *van Hoofschen* Hypothese noch mit einer Filterwirkung der Speichelscheide erklärt werden. Doch liegen m. E. auch keine Befunde dafür vor, daß der Speichel auf bestimmte Viren eine inhibierende Wirkung ausübt.

**Ullrich:** Welche Zusammenhänge bestehen zwischen dem Verbreitungsgebiet der Vektoren und dem der Virosen? Ändern sich beim Vordringen von Virosen die Verbreitungsareale der Überträger oder füllen die Virosen erst nach und nach das Überträgerareal aus? Grund der Frage ist ein schon ziemlich gesicherter Fund des Stolbur-Virus außerhalb des für diese Virose bisher bekannten Klimagebietes.

**Weidemann:** Eine Virose dringt wohl in ein Gebiet ein, das schon Überträger beherbergt. So ist z. B. das Verbreitungsgebiet von *Piesma quadrata* größer als das des Rübenkräusel-Virus. Das stärkere Vordringen der Stolburkrankheit in unser Gebiet dürfte dadurch verhindert werden, daß die durch diese Krankheit geschwächten Winterwirte des Virus in unserem Klima zugrunde gehen.

Kunze: Das Stolbur-Virus kann auch durch Cicadelliden übertragen werden, z. B. *Aphrodes bicinctus*. Diese Art ist auch in unserem Gebiet häufig.

Quantz: Bei der Erklärung der Läuseübertragbarkeit der verschiedenen gestreckten Viren fällt auf, daß die  $\pm$  starren länglichen Viren einer mechanischen Haftung an dem eingestochenen Stilet größere Schwierigkeiten entgegensetzen könnten als die biegsameren, flexibleren Typen, die leichter am Stilethaken haften bleiben und nicht beim Herausziehen aus der Wunde abgestreift werden wie starre Stäbe.

Weidemann: Zunächst erscheint dies tatsächlich so, jedoch ist das Kartoffel-X-Virus flexibel, während Kartoffel-S- und Kartoffel-A-Viren trotz größerer Länge fast starr sind.

Kunze: Die nicht-persistenten, von Blattläusen übertragenen Viren besitzen ähnliche Normallängen. Könnten bei der Übertragung dieser Viren durch Blattläuse nicht nur mechanische, sondern auch biologische Faktoren eine Rolle spielen?

Weidemann: Zwischen Viren ähnlicher Morphologie besteht auch eine serologische Verwandtschaft. Es wäre deshalb durchaus denkbar, daß bei der nicht-persistenten Übertragung dieser Viren auch biologische Faktoren eine Rolle spielen. Ich kenne dafür jedoch keine Anhaltspunkte.

Grossmann: Das Tomaten-Schwarzringflecken-Virus ist bei verschiedenen Unkräutern in verhältnismäßig hohem Prozentsatz über die Samen übertragbar. Sind die erwähnten Übertragungsversuche mit verschiedenen Rassen derselben Nematodenart unter exakten Bedingungen durchgeführt worden oder handelt es sich lediglich um Feldpopulationen von verseuchten Flächen?

Weischer: Soweit aus der Veröffentlichung (Zusammenfassung eines Vortrages) ersichtlich ist, handelt es sich um exakte Gewächshausversuche.

Blaszyk: „Kringerigkeit“ der Kartoffel und „Mauche“ des Tabaks können sehr stark auf Feldern auftreten, die bis zur Bestellung praktisch unkrautfrei waren. Kann das Rattle-Virus in den Nematoden überwintern?

Weischer: Wie im Vortrag erwähnt, kann *Trichodorus pachydermus* ohne weitere Virusaufnahme bis zu zehn Monaten infektiös bleiben.

Gerlach: Ist es — zur Erklärung der Anfrage von Dr. Blaszyk — nicht möglich, daß Nematoden an untergepflügten Pflanzenteilen saugen und das Virus auch außerhalb der Vegetationszeit aufnehmen?

Weischer: Solange noch lebendes Pflanzengewebe vorhanden ist, können die Nematoden daran saugen und auch das Virus aufnehmen.

Steudel: Zur Frage der Einwanderung des Virus in gepflügte Felder wird auf das mögliche Einwandern von infizierten Unkräutern vom Feldrand aus hingewiesen.

Gerlach: Hinsichtlich einer Mitwirkung der Nebenfruchtform von *Calonectria rigidiuscula* an der Übertragung von „Cushion gall“ des Kakaos erscheinen Bedenken angebracht. Die Virusnatur der Krankheit ist bisher unbewiesen.

Fuchs: Ich habe mich auf bodenbürtige Viren beschränkt, bin aber nach den bisherigen Arbeiten auch noch nicht von der Virusnatur der genannten Kakaokrankheiten überzeugt.

Hanus: Welche Auswirkungen haben die im Vortrag von Kunze zusammengefaßten Erkenntnisse auf die Richtlinien für die Virustestung und Erstellung der Muttergärten für Obstgehölze?

Kunze: Die in den Richtlinien für Muttergärten empfohlenen Isolierabstände von nicht getesteten Obstanlagen sollen auch die Gefahr einer Virusansteckung über den Pollen vermindern. Außerdem werden die Sauerkirschen-Mutterbäume nur eine begrenzte Zeit für den Reiserschnitt nutzbar sein, weil Sauerkirschen auch bei regelmäßigem Rückschnitt schon nach wenigen Jahren in erheblichem Umfang Blütenaugen bilden und die Mutterbäume dann zweckmäßigerweise durch Jungbäume zu ersetzen sind. Ob noch weitere Schutzmaßnahmen ergriffen werden müssen, kann sich erst aus weiteren Beobachtungen und Untersuchungen (z. B. Wiederholungstesten) ergeben.