

VALTION MAATALOUSKOETOIMINNAN JULKAISUJA N:o 109
DIE STAATLICHE LANDWIRTSCHAFTLICHE VERSUCHSTÄTIGKEIT
VERÖFFENTLICHUNG N:o 109

UNTERSUCHUNGEN ÜBER *CUCUMIS-*
VIRUS I, ERREGER DER KRÄUSELKRANK-
HEIT AUF GURKENPFLANZEN

VON

A. J. RAINIO

MAATALOUSKOELAITOS, KASVITAUTIOSASTO
TIKKURILA

SELOSTUS:

CUCUMIS-VIRUS I KURTTUMOSAIKKITAUDIN
AIHEUTTAJANA KURKKUKASVEISSA

HELSINKI 1941

VALTION MAATALOUSKOETOIMINNAN JULKAISUJA N:o 109
DIE STAATLICHE LANDWIRTSCHAFTLICHE VERSUCHSTÄTIGKEIT
VERÖFFENTLICHUNG N:o 109

UNTERSUCHUNGEN ÜBER *CUCUMIS- VIRUS* I, ERREGER DER KRÄUSELKRANK- HEIT AUF GURKENPFLANZEN

VON

A. J. RAINIO

MAATALOUSKOELAITOS, KASVITAUTIOSASTO
TIKKURILA

SELOSTUS:

CUCUMIS-VIRUS I KURTTUMOSAIKKITAUDIN
AIHEUTTAJANA KURKKUKASVEISSA

HELSINKI 1941

Anfang Mai 1932 berichtete ein Handelsgärtner in der Nähe von Tampere, in Messukylä, dass in seinem Gewächshause auf Gurkenpflanzen eine Krankheit auftrat, die an Kartoffelkrebs [*Synchytrium endobioticum* (SCHILB.) PERC.] erinnerte. Nach seiner Beschreibung bildeten sich an den oberirdischen Teilen der Gurkenpflanzen blumenkohllähnliche Auswüchse.

Bei einer Überprüfung der Kultur in Messukylä wurde festgestellt, dass die Beschreibung des Gärtners von kartoffelkrebsähnlichen Wucherungen sehr zutreffend war (Abb. 1). Die Gurkenkultur umfasste insgesamt zwei lange Gewächshäuser. In diesen wurde, wie in früheren Jahren, ausschliesslich die Sorte »Beste von Allen« gezogen. Die Pflanzen waren in besonders starkem Wachstum begriffen und wurden gerade zum ersten Male einer Ernte unterzogen. In beiden Gewächshäusern fanden sich im ganzen 16 Pflanzen, die sich in ihrer Wuchsweise sehr deutlich von den übrigen unterschieden (Abb. 2). Dies trat darin hervor, dass fast alle Blätter stark kräuselig und gewölbt waren. Die Blattstiele waren knieförmig gebogen und gedreht, so dass die Stellung der Blätter zum Licht sogar häufig nicht normal war. Ausserdem wurden an Blättern, Blattstielen und Stengeln die verschiedenartigsten Auswüchse festgestellt. Der Durchmesser der grössten klumpenförmigen Aufbeulungen konnte 3 Zentimeter erreichen. Die Gesamtfärbung derartiger kranker Blätter war nicht sehr von den gesunden abweichend. In einigen Fällen waren die kranken Individuen sehr schwach geblieben, so dass in der Kultur Lücken entstanden waren. Die so stark deformierten Individuen bildeten gar keine Früchte. Schwach kranke Individuen, deren Blätter kräuselig waren, wurden in der Kultur 27 St. festgestellt. Nach der Mitteilung des Gärtners war das Saatgut vor drei Jahren aus Deutschland importiert worden. Danach hatte man das neue Saatgut immer aus der Kultur des vorhergehenden Jahres entnommen. Dieselbe Krankheit war in gewissem Masse auch in früheren Jahren festgestellt worden, aber man hatte die kranken Individuen beseitigt. Der Gärtner war davon überzeugt, dass die Krankheit seinerzeit mit dem Saatgut aus Deutschland gekommen war.

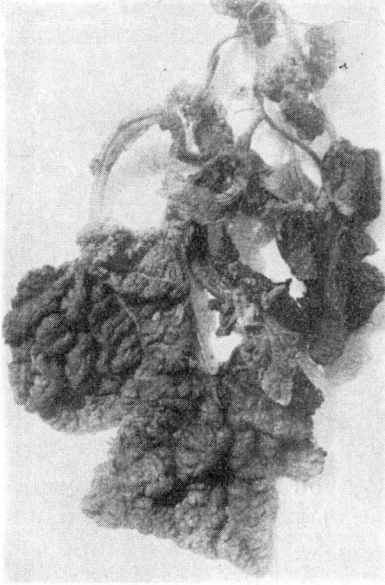


Abb. 1. Wucherungen und kräuselige Blätter an einem kranken Spross (RAINIO).

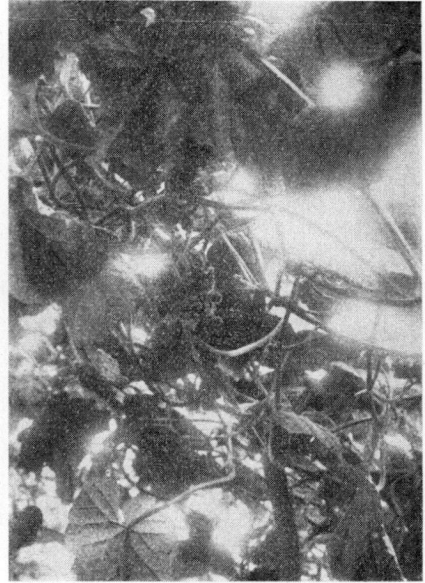


Abb. 2. Der Gipfelteil eines kranken Individuums an der Grenze vom Glasdach des Gewächshauses (RAINIO).

Eine sorgfältige Prüfung ergab, dass sich an den oberirdischen Teilen der Gurkengewächse keine Milben, Pflanzenläuse usw. fanden, welche der Anlass zu der Krankheit hätten sein können. Ebenso wenig liessen sich Schmarotzerpilze nachweisen. Die Bewurzelung der kranken Pflanzen war ganz gesund. Nur das an der Bodengrenze liegende Sprossystem hatten Asseln (*Oniscus asellus* L.) benagt. Diese Asseln fanden sich in sehr reichlichen Mengen auf den Gewächshausbeeten. Da derartige Bisschäden an den gesunden Gurkenindividuen in ebenso reichlicher Masse wie an den kranken auftreten, konnte angenommen werden, dass die Asseln wenigstens nicht die unmittelbare Ursache zu der Krankheit bildeten.

Um den Urheber der Krankheit zu ermitteln, wurden von den ober- und unterirdischen Teilen kranker und gesunder Individuen viele Proben entnommen. Da sich an den kranken Pflanzen keine äusserlich sichtbaren Krankheitserreger fanden, nahm man an, dass vielleicht in Pflanzenteilen Älchen, z. B. Stengelälchen (*Tylenchus devastatrix* KÜHN), von denen man weiss, dass sie in Gurkengewächsen auftreten und Kräuseligkeit der Blätter hervorrufen, oder Bakterien vorkämen, z. B. *Pseudomonas tumefaciens* (SMITH & TOWNS.), die bei vielen Pflanzen Gallen und Deformierung von Pflanzenteilen hervorruft.

Die im Laboratorium ausgeführten genauen Untersuchungen zeigten, dass im Innern der Pflanzenteile keine Mikroben auftraten. Ebenso wenig wurden in den Zellen, in den Interzellularräumen oder in den Gefässen Bakterien angetroffen. Die mikroskopische Untersuchung gab also keinerlei Hinweis darauf, dass die Krankheit parasitär gewesen wäre. Im anatomischen Bau der kranken Pflanzenteile wurden dagegen mancherlei Zellmissbildungen, auf die wir jedoch erst weiter unten zurückkommen werden, festgestellt.

Da sich in den kranken Pflanzen keine organischen Krankheitserreger nachweisen liessen und die gesund gebliebenen wie auch die kranken Individuen in gleicher Erde und unter gleichartigen äusseren Bedingungen gewachsen sowie Samenherkunft und Saatgut die gleichen gewesen waren, lag die Annahme nahe, dass es sich wohl um eine Virus- oder Mosaikkrankheit handle.

Durch Mosaikkrankheiten bedingte Kräuselung und Rollung der Blätter sind bei Gurkenpflanzen schon von früher her bekannt. So verursachen *Cucumis-Virus* 1 (DOOLITTLE, 1920; OGILVIE & MULLIGAN, 1931; AINSWORTH, 1935) und *Beta-Virus* 1 (SEVERIN, 1924; 1929) bei Gurken, Kürbissen und Melonen ähnliche Missbildungen. Dagegen ist die durch diese Virusarten bewirkte starke Gallenbildung nicht bekannt.

Um den Charakter der Krankheit zu erforschen, wurden an dem Ort ihres Auftretens in Messukylä vorbereitende Infektionsversuche angestellt. Beim Infizieren bediente man sich der Einreibemethode, die sich am wirksamsten erwiesen hat, wenn es sich um ein Virus handelt, das im Zellsaft von einer Pflanze in die andere übergeht (HOLMES, 1929). Die bekanntesten in Gurkenpflanzen auftretenden Virus-Arten *Cucumis-Virus* 1 (DOOLITTLE, 1920), *Cucumis-Virus* 2 (AINSWORTH, 1935), *Beta-Virus* 1 (SEVERIN, 1924), *Delphinium-Virus* 1 (BURNETT, 1934) und *Nicotiana-Virus* 12 (WINGARD, 1928) lassen sich nämlich künstlich leicht im Zellsaft aus einem Individuum in das andere übertragen. Möglichst kranke Pflanzenteile wurden unter Zusatz von wenig Wasser in einem Porzellanmörser zerkleinert. Danach wurde der erhaltene Pflanzensaft durch Glaswolle filtriert. Für die Infektion suchte man unter den gesunden Pflanzen junge Spitzensprosse aus, die durch Wollfäden bezeichnet wurden. Die Infizierung wurde ausgeführt, indem man mit Glaswolle, die mit Ansteckungsflüssigkeit angefeuchtet war, den Stiel so rieb, dass die Epidermis zerriss.

Als die Versuche zwei Wochen später nachgesehen wurden, war festzustellen, dass die vorbereitenden Infektionsversuche gelungen waren. In dieser Weise hatte man Gewissheit darüber erlangt, dass

die Krankheit weder durch Insekten noch durch Schmarotzerpilze verursacht war, sondern zu den durch Virus bedingten Mosaikkrankheiten gehörte.

Die Erscheinungsweise der Krankheit bei der Gurke.

Die ersten Symptome der Krankheit erscheinen in der Weise, dass an den jungen Blättern kleine, schwach durchscheinende grüngelbe Flecken entstehen, die am besten zu sehen sind, wenn man das Blatt gegen das Licht hält. Bei den älteren Blättern werden diese Flecken mit einem Durchmesser von 1—3 mm hellgelb, während die Blattränder schrumpfen (Abb. 3). Seltener wird das Blattgrün zwischen den Blattrippen auf grossen Flächen gleichmässig eigenartig gelb (Abb. 4). Bei Blättern in vollem Wachstum ist in hell-

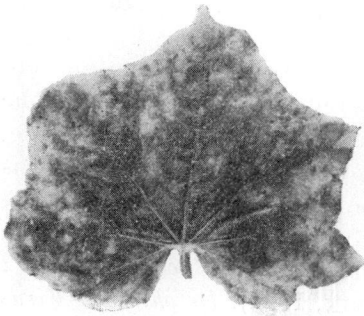


Abb. 3.; Helle Flecken auf jungen Gurkenblättern (nach Versuchen von Dr. E. A. JAMALAINEN) (ROIVAINEN).



Abb. 4. Teilweise eigenartig gelbliches Blatt nach den Versuchen von Dr. E. A. JAMALAINEN (ROIVAINEN).

grünen oder grüngelben Flecken von runder oder etwas länglicher Form eine beginnende stellenweise auftretende Wölbung der Blattfläche zwischen den Blattnerven zu erkennen. Gleichzeitig wird die Blattspitze gelblich und biegt sich nach unten (Abb. 5). Allmählich werden die durch die Nervenrippen begrenzten Teile der Blattspreite blasenförmig aufgetrieben. Dadurch ähneln die Blätter in gewissem Masse Savoyerkohlblättern. Wie stark diese für die Krankheit eigentümliche Kräuseligkeit ausfällt und in welchem

Masse andere Anomalien mit ihr verbunden sind, scheint von den Bedingungen abzuhängen, unter denen die Pflanze sich entwickelt.

In den im Jahre 1932 in Mesukylä ausgeführten Ansteckungsversuchen waren die Pflanzen sehr stark wachsend. Die Gewächshausluft war feucht, die Temperatur hoch (etwa 30° C) und das Licht reichlich. Ferner war die Erde für die Treibbeet gurken stark gedüngt. Dort konnte in den üppigen Blättern nur dann, wenn sie gegen das Licht gehalten wurden, Fleckigkeit festgestellt werden. Ausser der Kräuselung der Blätter waren die Nerven deformiert. Die fingerartig verzweigten Hauptnerven waren breit und gewunden. Sie wiesen

scharfe Wülste mit Höckern, Schwielen usw. auf. Die Blattnerven eines derartigen kranken Blattes (Abb. 6) erinnerten in mancher Hinsicht an die schwieligen Arme eines Tintenfisches. Am stärksten waren die Blattnerven auf der Oberseite des Blattes deformiert. Die kleinen netzartig verästelten Nerven waren gefurcht und ungleichmässig. Verglich man die gleichaltrigen gesunden und kranken Blätter miteinander, so wurde festgestellt, dass die Nerven in den kranken Blättern kürzer als normalerweise geblieben und steif geworden waren. Da der zwischen den Blattnerven gelegene Teil der Blattspreite stark gewachsen war, hatte das dazu geführt, dass er blasenförmig aufgetrieben war und sich in Falten gelegt hatte. Die älteren Blätter wiesen in der segelartig aufgeblähten Oberseite des Blattes zahlreiche Spalten auf. Der grauliche Glanz der Blätter war durch diese Spalten und die ungewöhnlich dicke Ausbildung der Kutikula bedingt.



Abb. 5. · Beginnende Kräuseligkeit eines Blattes nach den Versuchen von Dr. E. A. JAMALAINEN (ROIVAINEN).



Abb. 6. An die schwieligen Arme eines Tintenfisches erinnernde Blattnerven (RAINIO).

Bei der Betrachtung der Blattstiele der so stark infizierten Pflanzen ist zu bemerken, dass sie kürzer als normalerweise und in verschiedener Art gewunden sind (Abb. 1 und 2). Sie sind dicker als gewöhnlich, fasziationsartig verbreitert und tief gefurcht. Die Pusteln, die durch tiefe Furchen voneinander getrennt sind, weisen verschieden gestaltete Schwielen oder umhüllende, nebenblattartige Auswüchse auf. In der Innenwindung der gewundenen Blattstiele sind häufig in reichlichem Masse Querspalten anzutreffen. Die Haftorgane der Pflanzen sind kurz und ihre Spitzen sogar häufig zu Gallen geworden. Knospen und Blüten sind desgleichen deformiert. Grössere und kleinere Auswüchse entstehen an den verschiedensten Stellen. An so stark infizierten Individuen sind nicht einmal Fruchtansätze anzutreffen.

Mit demselben Virus wie in Messukylä wurden zu gleicher Zeit in einem Gewächshaus in Tapanila in der Nähe von Helsinki Infektionsversuche ausgeführt. Auch hier waren die Pflanzen stark wachsend, aber die Wachstumsbedingungen waren nicht so günstig wie in Messukylä. Die Luft war kühler (etwa 25° C), die Beleuchtung war schlechter und die Düngung offenbar schwächer. Die infizierten Pflanzen bildeten hier im allgemeinen nur kräuselige Blätter, die helle Flecken aufwiesen. Bei drei Individuen wurden, ebenso wie in Messukylä, Deformierung der Blattnerven und Gallenbildung festgestellt. Die Internodien der kranken Pflanzen waren kurz, das Blühen reichlich, aber die Fruchtbildung schwach. An den Früchten konnte keinerlei Krankheit festgestellt werden.

Im Jahre 1938 stellte Dr. E. A. JAMALAINEN fest, dass in einer anderen Kultur in Tapanila an Gurkenpflanzen Mosaik auftrat. Die Krankheit äusserte sich darin, dass die Blätter kräuselig, schrumpelig waren und hellgrüne Flecken aufwiesen. In diesem Fall waren an den Früchten keine Krankheitsmerkmale zu erkennen. Mit aus der Kultur entnommenem Virusmaterial wurden einige Treibbeetgurken infiziert, die im Gewächshaus der Landwirtschaftlichen Versuchsanstalt in Tikkurila wuchsen. Die angesteckten Pflanzen waren infolge geringer Düngung schwach wachsend. Die Blätter wurden kräuselig (Abb. 5) und wiesen durchweg hellgrüne Flecken auf (Abb. 3). Mit demselben Virusmaterial wurde der Versuch an derselben Stelle noch im folgenden Jahre (1939) und mit demselben Ergebnis wiederholt.

Vergleicht man die Erscheinungsweise der hier dargestellten sog. Kräuselmosaikkrankheit der Gurke mit den in der Literatur früher bekannten nichtparasitären Pflanzenkrankheiten, so ist zu bemerken, dass sie in ihren Hauptzügen der von DOOLITTLE (1920) gegebene

nen Beschreibung der »Cucumber Mosaic Virus«-Krankheit, deren Urheber das *Cucumis-Virus* 1 ist (SMITH, 1937), entspricht. Die Krankheit ist sehr allgemein in Nordamerika, wo sie in den Gewächshäusern und im Freien in den Kulturen an den Gurkenpflanzen bedeutende Schäden verursacht.

In den hiesigen Verhältnissen weicht diese sogenannte Kräuselmosaikkrankheit der Gurke von der amerikanischen »Cucumis Mosaic Virus«-Krankheit darin ab, dass sie, wie in Messukylä, sehr stark auftreten kann, wobei an der Pflanze eigentliche Gallen und sonstige bedeutende Missbildungen auftreten können. Unter solchen Umständen entwickeln sich überhaupt keine Früchte. Die Krankheit ist in Finnland nicht an den Früchten festgestellt worden. In Amerika dagegen äussern sich die Krankheitssymptome an den Früchten häufig darin, dass das Basalende der jungen grünen Gurken zuerst grüngelblich wird. Danach wird die Frucht in ihrer Gesamtheit bunt, so dass sie gelbe und grüne Flecken aufweist. Die grünen Stellen wölben sich, wobei der gelbe Teil weiss wird. So bilden sich warzige helle Früchte, die man im Volke allgemein unter dem Namen »White pickle« kennt.

Die histopathologischen Veränderungen.

Wie früher angeführt, wurden durch die kranken Pflanzenteile zur etwaigen Ermittlung des Krankheitserregers zahlreiche Schnitte geführt. Gleichzeitig stellte es sich heraus, dass im anatomischen Bau der Pflanzenteile interessante Besonderheiten zu erkennen waren. Die durch die Mosaikkrankheiten verursachten Zellmissbildungen sind bisher im allgemeinen sehr wenig aufgeklärt worden (KUNKEL, 1924; JENSEN, 1933; KERLING, 1933), und die in dieser Hinsicht ausgeführten Arbeiten beziehen sich nicht auf die Gurkenpflanzen.

Wir haben gesehen, dass an den stark gefalteten Blättern, besonders in den Blattnerven, Höcker, Schwielen, Querspalten sowie Wülste usw. festgestellt werden konnten (Abb. 6). Bei der mikroskopischen Betrachtung dieser Stellen war erkennbar, dass die Missbildungen aus Kallusgewebe entstanden waren. Das Zustandekommen des Kallusgewebes nimmt in den mosaikkranken Blättern seinen Anfang dadurch, dass das Virus in dieser oder jener Weise eine 2—3fache Verlängerung der Zellen der im normalen Blatt unter der Epidermisschicht gelegenen Palisadenschicht bewirkt. Aus der örtlichen Verlängerung der Palisadenschicht folgt, dass die über dieser gelegene Epidermisschicht sich zunächst wölbt und schliesslich zer-

reisst. Wenn die Palisadenzellen sich anormal verlängern, vermindern sich in ihnen die Chlorophyllkörner oder sterben ab. Aus diesem Grunde sind die Flecken der kranken Blätter hellgrün. Die jungen mosaikkranken Blätter zeigen also häufig auf den hellen Flecken Pusteln oder Membranrisse und -wunden. Durch künstliche Verwundung der Gurkenblätter ist festgestellt worden, dass in den Blattnerven oder in deren Nähe die Bildung des Kallusgewebes ausserordentlich stark ist (KÜSTER, 1916, p. 74).

Die durch den Virusstoff bewirkte anormale Verlängerung der Palisadenzellen und die dadurch bedingte Bildung von Kallusgewebe ist also die Ursache zu der Entstehung verschiedenartiger korallenförmiger Wucherungen und Gallen an Gurkenpflanzen. Da das Aufkommen von Kallusgewebe ferner von den Ernährungsverhältnissen insofern abhängig ist, als es bei nährstoffarmen Pflanzen schwächer als bei nährstoffreichen vorkommt (KÜSTER, 1916), so mag daraus das ausserordentlich starke Auftreten der Deformationerscheinungen in den Infektionsversuchen von Messukylä gegenüber anderen (Tapanila) teilweise seine Erklärung erhalten.

Bei den mosaikkranken Pflanzen sind ferner die Deformationen der verschiedenartigen Haarbildungen sehr allgemein. Die gesunden Gurkenpflanzen tragen einzellige Haare (Abb. 7, a), vielzellige Drüsenhaare (Abb. 8, a), Borsten (Abb. 9, a), haarige Zotten (Abb. 10, a) und Hautwarzen (Abb. 11, a). Die beiden letztgenannten Haargebilde wachsen hauptsächlich auf den Blattnerven auf der Oberseite der Blätter. Die einzelligen, walzenförmigen und gleichmässig dicken Haare, die überall an den Pflanzenteilen anzutreffen sind, werden keulenförmig (Abb. 7, b), oder nur ihr Spitzenteil ist unregelmässig verbreitert (Abb. 7, c).

Ferner haben sich die Drüsenhaare bisweilen zu vielarmigen geweihförmigen Zellgruppen verzweigt (Abb. 8, c und d). Die vielzelligen, gleichmässig sich verschmälernden Borsten sind in gewissen Fällen zu verzweigten Borstenbüscheln geworden (Abb. 9, b). Die steifen, dreizelligen Zotten sind im allgemeinen am wenigsten deformiert. Bisweilen ist bei ihnen eine Teilung und Verzweigung der Endzelle zu

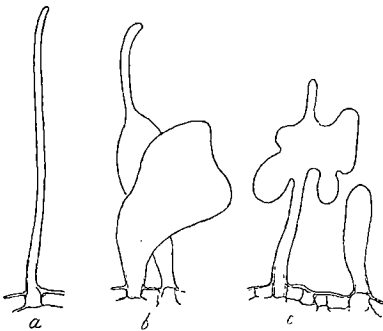


Abb. 7. (RAMNIO).

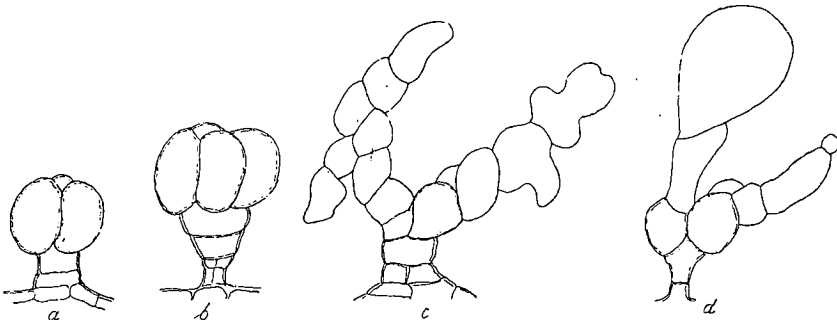


Abb. 8. (RAINIO).

beobachten (Abb. 10, b). Die an der Oberseite der Blätter dichtstehenden pustelartigen Hautwarzen, an deren Ende unter einer kleinen Zelle eine grosse längliche Zottenzelle auftritt, sind häufig zu zottenartigen Auswüchsen geworden, an deren Oberfläche die verschiedenartigsten Haargebilde auftreten (Abb. 11, b). Im allgemeinen ist festzustellen, dass die Verunstaltung der gröberen Haargebilde vorherrschend ist. Die Folge davon ist, dass die Blattnerven und die Oberfläche der blasenförmig aufgetriebenen Blätter von rauhen und glänzenden Zotten bedeckt sind (Abb. 6).

Vergleicht man die *Leitgewebe* der gesunden und der kranken Blätter sowie der Stiele miteinander, so ist zu bemerken, dass

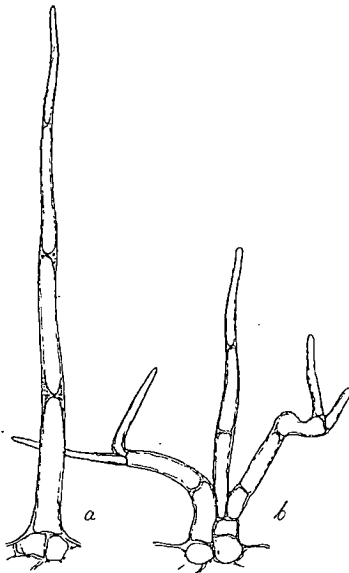


Abb. 9. (RAINIO).

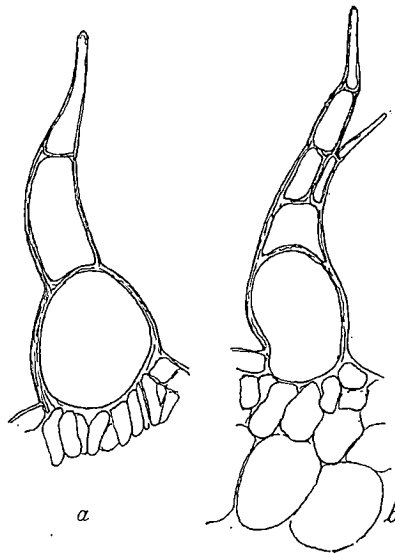


Abb. 10. (RAINIO).

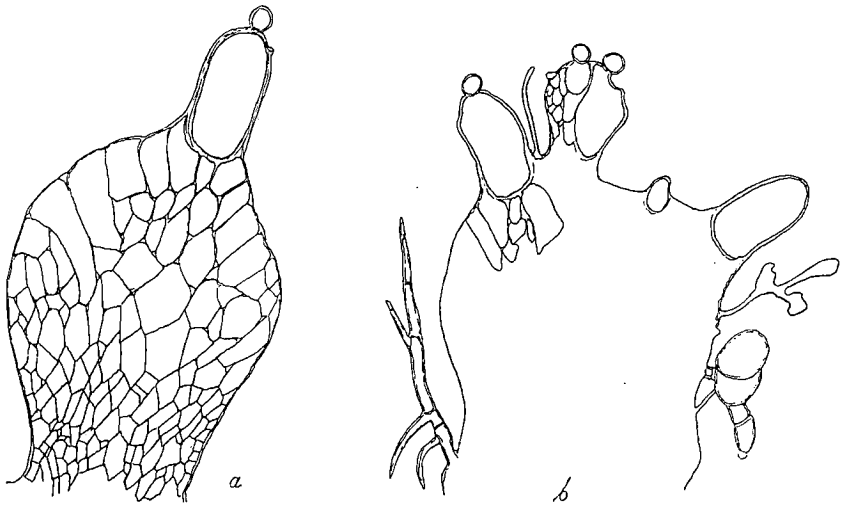


Abb. 11. (RAINIO).

bei den kranken Pflanzen die Thyllenbildung sehr reichlich ist. Die in unmittelbarer Nähe der Gefässbündel gelegenen Parenchymzellen wachsen in die Gefässbündel hinein, wo sie sich bisweilen noch teilen können (Abb. 12). Zwar sind derartige Thyllen auch in gesunden Gurkenpflanzen anzutreffen (JORDAN, 1903; KÜSTER, 1916), wenn auch nicht in so reichlichen Mengen. Solche in die Leitbündel hineingewachsenen Zellen können in den kranken Pflanzen diese Leitbündel ganz verstopfen, was dazu führt, dass die Nährstoffe sich in den Blattnerven und anderen Pflanzenteilen sammeln und anhäufen, eine Erscheinung, die dazu geeignet ist, das Zustandekommen von Kallusgewebe und ferner von mancherlei Gallen und Auswüchsen zu fördern.

Die Krankheitserscheinung.

Wie schon früher erwähnt, geht das *Cucumis-Virus 1* leicht im Zellsaft als Krankheitserreger durch Wunden von einem Individuum auf das andere über.

Die in letzter Zeit angestellten Untersuchungen und Beobachtungen haben ebenfalls erwiesen, dass die Krankheit durch Samen aus kranken Gurken übertragen und ausgebreitet werden kann. DOOLITTLE & WALKER (1925) stellten dies zuerst bei der wilden Gurke fest (*Micrampeles lobata* MICHX.). Bei angebauten Gurken konnten sie eine derartige Krankheitsübertragung nicht ermitteln. Dagegen behauptet BEWLEY (1926), dass die Krankheit sich auch bei den an-

gebauten Gurken mit dem Saatgut ausbreitet, und betont die Bedeutung der Benutzung von gesundem Saatgut bei der Bekämpfung der Krankheit. Ferner teilen BEWLEY & CORBETT (1930) in ihrer späteren Untersuchung mit, dass die Übertragung der Krankheit mit dem Saatgut bei kultivierten Gurken eine sehr gewöhnliche Erscheinung sei. Desgleichen weist MAHONEY (1935) nach, dass diese Krankheit auch bei der Melone sich mit dem Saatgut ausbreitete, wobei die Infektion zwischen 8 und 27 % geschwankt hat.

Hauptsächlich geht *Cucumis-Virus 1* durch Vermittlung von Insekten von einer Pflanze auf die andere über. Im östlichen Nordamerika, wo die Krankheit sehr allgemein ist und im Freien an wilden Gurken überwintert, wirken als hauptsächlich auf die angebaute Gurkenpflanzen übertragende Verbreiter der Krankheit die amerikanischen Käferarten *Diabrotica vittata* FAB. und *D. duodecim-punctata* FABR. (OLIV.) (DOOLITTLE, 1920; CLAYTON, 1930). Die überall in der Welt verbreitete Gurkenblattlaus *Aphis gossypii* GLOVER ist sowohl auf dem Freiland als auch in den unter Glas gezogenen Kulturen als Überträger der Krankheit bekannt (DOOLITTLE, 1920; DOOLITTLE & WALKER, 1925).

Ferner wird diese Krankheit nach HOGGAN (1931) sowie HEALD & BURNETT (1934) auch durch einige andere Blattlausarten verbreitet, wie *Myzus circumflexus* BUCKTON, der in Treibkulturen weit hin in ganz Europa auftritt und in Nordamerika und Buenos Aires angetroffen worden ist, *Myzus persicae* SULZ, der als Kosmopolit über die ganze Welt verbreitet ist, *Myzus pseudosolani* THEOB., der nur in gewissen Teilen von Nordamerika und auf den Britischen Inseln anzutreffen ist, und *Macrosiphum gei* KOCH, das in ganz Europa gemein ist und dem man in Nordamerika sowie in Ägypten begegnet.

Infektionsversuche.

Da es sich durch die Infektionsversuche mit Sicherheit herausgestellt hatte, dass als Urheber der bei uns in Frage stehenden Kräuseligkeit der Gurkenblätter ein *Virus* auftrat, wurden zur Bestimmung der Inkubationszeit eigentliche Ansteckungsversuche angestellt.

Bei den im Jahre 1932 ausgeführten Infektionsversuchen wurden das Stich-, das Einreibe- und das Injektionsverfahren angewandt.

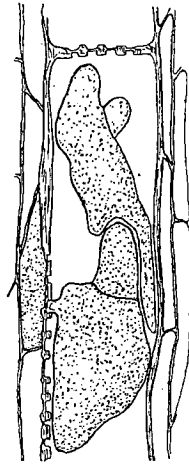


Abb. 12. Thyllen in einem Leitbündel von mosaikkranker Gurke (RAINIO).

Beim Stichverfahren wurde die Spitze der Injektionsspritze in die Infektionsflüssigkeit getaucht, und jede zu infizierende Stelle erhielt fünf Stiche. Die Einreibemethode ist bereits weiter oben beschrieben worden. Beim Injektionsverfahren wurde in die Injektionsspritze Infektionsflüssigkeit aufgenommen, die Nadelspitze schief in die Mitte des zu infizierenden Pflanzenteils geführt und der Virusstoff langsam in diese hineingedrückt.

Bei den Versuchen wurde ein Virusmaterial benutzt, das den in Messukylä vorhandenen kranken Pflanzen am 20. Juni entnommen worden war. Die Versuche gelangten in Messukylä am 20. Juni und in Tapanila am 21. Juni zur Ausführung. An beiden Versuchsstellen diente als Versuchspflanze die Treibbeetgurke Weigelts »Beste von Allen«, die gerade blühte. Die Resultate sind aus Tabelle 1 zu ersehen. Vergleicht man die in Messukylä erhaltenen Inkubationszeiten mit den in Tapanila ermittelten, so kann als allgemeiner Zug festgestellt werden, dass in Messukylä der Krankheitsausbruch nach der Infektion etwas geschwinder gewesen ist. Dies mag darauf beruhen, dass die Düngung in Messukylä stärker als in Tapanila gewesen ist. BÖNING (1929) hat nämlich nachgewiesen, dass starke Stickstoffdüngung die Inkubationszeit zu verkürzen vermag.

Infektionsweise	Messukylä			Tapanila		
	Infektionen	Ge-lungene	Inkubations-zeit Tg	Infektionen	Ge-lungene	Inkubations-zeit Tg
<i>Stichmethode</i>						
am Blattstiel	3	2	15, 18	3	3	16, 16, 18
an der Blattader	3	3	15, 17, 18	3	3	17, 18, 18
an der Blattspitze	3	3	12, 13, 17	3	3	13, 16, 17
am unteren Stielteil	4	—		3	1	25
am oberen Stielteil	4	1	17	3	1	16
<i>Einreibemethode</i>						
am Blattstiel	3	3	10, 12, 15	3	2	13, 13
an der Blattader	3	2	11, 15	3	2	14, 15
am unteren Stielteil	4	1	26	4	2	27, 29
am oberen Stielteil	4	2	18, 19	4	3	17, 17, 17
<i>Injektionsmethode</i>						
am unteren Stielteil	3	2	14, 16	4	3	15, 16, 16
am oberen Stielteil	5	5	12, 13, 13 14, 15	4	4	13, 13, 14 14

Tabelle 1.

In der Intensität der verschiedenen Ansteckungsverfahren sind bei diesen Infektionsversuchen im allgemeinen keine grossen Unterschiede festzustellen. Es sei jedoch bemerkt, dass die Injektionsmethode sich als am sichersten erwiesen hat, wenn die Ansteckung am unteren Stielteil angestellt worden war.

Dagegen wirken die Infektionsweisen offenbar auf die Inkubationszeit ein. So ist unter Anwendung der Einreibemethode die Inkubationszeit kürzer als beim Stichverfahren. Bei der Ansteckung des Blattes haben sich bei Anwendung der Einreibemethode 10—15 Tage ergeben. Diese Inkubationszeit ist ungefähr dieselbe wie nach DOOLITTLE (1920) bei *Cucumis-Virus* 1 (12—14 Tg).

Da das Virus im Zellsaft so leicht durch Wunden von einem Individuum in ein anderes wandert, hat man bei dem üblichen Beschneiden der Gurkenpflanzen in der ersten Hälfte der Vegetationszeit mit Überlegung und Vorsicht vorzugehen. Dies geht hervor aus einem *Sprossbeschneidungsversuch*, der am 17. Juli in Tapanila angestellt wurde. Der Versuch umfasste 10 Treibbeetgurkenindividuen, die im Gewächshaus in grossen Blumentöpfen wuchsen. Die Pflanzen waren jung und hatten 8—9 Blätter entwickelt. Mit dem für die Beschneidung benutzten Messer wurden zunächst die Sprosse einer kranken Gurkenpflanze beschnitten. Gleich danach wurde die Beschneidung der 10 in den Versuch einbezogenen gesunden Gurkenpflanzen mit demselben Messer fortgesetzt, und zwar in der Weise, dass die Sprosse oberhalb des sechsten Blattes abgeschnitten wurden. Nach zwanzig Tagen konnte festgestellt werden, dass die vier ersten Pflanzen angesteckt, die fünfte gesund, die drei folgenden krank sowie die letzten zwei gesund waren. Dieser Versuch zeigt also, dass in der Praxis *Virus* sich durch das Schnittmesser von den kranken Pflanzen auf die gesunden ausbreitet.

Im Jahre 1933 wurde ein kleiner Ansteckungsversuch ausgeführt, bei dem als Infektionsmaterial mosaikkranke Blätter dienten, die man 1932 im August gesammelt und in einem Säckchen im Freien trocken aufbewahrt hatte. Das Material war somit dem winterlichen Wechsel und dem Frost ausgesetzt gewesen. Der Versuch wurde im Gewächshaus in Tapanila am 15. April ausgeführt. Der Infektion wurden 10 junge Gurkenindividuen der Sorte »Beste von Allen« unterzogen. Bei Anwendung der Einreibemethode an den Blattstielen erkrankten sechs von den genannten Pflanzen, wobei die Inkubationszeit 14—16 Tage dauerte.

Im Jahre 1938 stellte Dr. E. A. JAMALAINEN in einem anderen Gewächshaus in Tapanila fest, dass an Gurken der Sorten »Beste von Allen« und »Hunderup« Kräuselmosaikkrankheit auftrat. Am 11. August desselben Jahres infizierte er mit Virusmaterial dieser Individuen in Tikkurila im Gewächshaus der Abteilung für Pflanzenkrankheiten der Landwirtschaftlichen Versuchsanstalt fünf Gurkenpflanzen der Sorte »Beste von Allen«. Die Ansteckung geschah unter

Anwendung der Einreibemethode am unteren Stielteil. Bei den Versuchen erkrankten von fünf Individuen vier, wobei die Inkubationszeit 24 Tage dauerte. Die Inkubationszeit entspricht ungefähr der an derselben Stelle erfolgten Ansteckung bei den Versuchen von 1932. Das Material wurde aus diesen Versuchen in Verwahrung genommen und trocken, in Zimmertemperatur, während des Winters aufbewahrt. Im folgenden Jahre (1939) wurden drei Treibbeetgurken-Individuen im Gewächshaus der Abteilung für Pflanzenkrankheiten angesteckt. Dies geschah am 27 Juni. Alle Pflanzen erkrankten an Kräuselmosaik, wobei die Inkubationszeit ungefähr dieselbe wie im Vorjahre war.

Nach DOOLITTLE (1920) ist das Virus bei Trockenheit zugrunde gegangen. Unsere Versuche erweisen, dass das Virus sich in trockenen Pflanzenteilen von Jahr zu Jahr trocken erhält, und zwar sowohl im Freien im Winter als auch drinnen in Zimmertemperatur.

Um Klarheit darüber zu gewinnen, inwieweit das Kräuselmosaik der Gurke in Finnland bei den angebauten Gurken sich mit dem Saatgut ausbreitet, wurde 1932 in Messukylä ein Versuch ausgeführt. Am 29. Juli wurden unter Anwendung der Injektionsmethode von der Sorte »Beste von Allen« fünf junge Samengurken, die man durch künstliche Befruchtung erhalten hatte, infiziert. Die Injektion wurde an drei Stellen an dem nach dem Stiel zu gelegenen Ende der Gurke ausgeführt. Von den fünf angesteckten Gurken verschimmelten und verfaulten drei, aber zwei konnten zur Reife gebracht werden. Die Samen wurden für die sich fortsetzenden Versuche aufbewahrt. Nach der Infektion konnte an den Gurken weder Fleckigkeit noch etwas anderes, was auf das Gelingen der Ansteckung hingewiesen hätte, beobachtet werden.

Im folgenden Jahre (1933) wurde Anfang April ein Teil der Samen in eine Holzkiste gesät, aus der sie später in Blumentöpfe umgepflanzt wurden. Als die Pflanzen etwa acht Blätter entwickelt hatten, wurden an den Blättern deutliche Symptome der Kräuselmosaikkrankheit festgestellt. Von einunddreissig Individuen waren vier — oder etwa 12 % — erkrankt. Dieser Versuch erweist also, dass die Krankheit in Finnland von einer kranken Pflanze mit dem Samen übertragen werden kann.

Die Tiere als Verbreiter der Krankheit in unserem Gewächshaus.

Als tierische Überträger der Mosaikkrankheiten kennt man bisher nur die Insekten (RAMBOUSEK, 1928; BÖNING, 1929; SMITH, 1931 a).

Von denjenigen Insekten, die nach den bisherigen Kenntnissen als Verbreiter der Kräuselmosaikkrankheit der Gurke wirken, kennt man in Finnland mit Sicherheit nur die Gurkenblattlaus (*Aphis gossypii*), die in Gewächshäusern auftritt (LINNANIEMI, 1935).

Wie wir gesehen haben, geht die Kräuselmosaikkrankheit der Gurke leicht durch mechanisch bewirkte Wunden von einer Pflanze auf die andere über. In dem in Messukylä gelegenen Gewächshaus, in dem die Krankheit sehr stark auftrat, konnten keine anderen Kleinlebewesen festgestellt werden als *Asseln* (*Oniscus asellus*), die durch Benagen an den Stengeln und Blättern der Pflanzen Wunden verursachten. Trotzdem nicht bekannt ist, dass andere Tiere als Insekten die Mosaikkrankheiten verbreiten, erschien es nicht unmöglich, dass gerade die Asseln, die ihre Nahrung den Gurken entnehmen, die Krankheit verbreiten könnten.

Um dies aufzuklären, wurden in einem Gewächshaus in Oulunkylä, in dem nur Blumengewächse gezogen wurden, Asseln (Abb. 13) gesammelt. Die Asseln wurden zunächst in einem grossen Glasgefäss erzogen, das Erde und als Nahrung frische Kartoffelstücke enthielt. Wie die Erfahrung gelehrt hat, fressen die Asseln gern frische Kartoffelscheiben. Nach etwa zwei Wochen wurden aus dieser Zucht 35

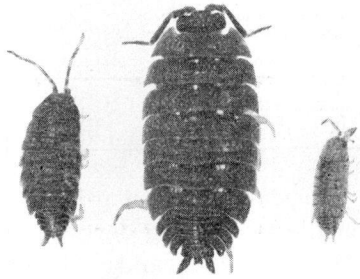


Abb. 13. Ungleichaltrige Asseln (*Oniscus asellus*) (ROIVAINEN).

Asseln in ein anderes ebensolches Gefäss übertragen; als Nahrung erhielten sie frischen Kartoffelscheibenbrei, der mit frischer Virusflüssigkeit angefeuchtet war. Dies geschah in der Weise, dass kräuselmosaikranke Gurkenblätter unter Zusatz von möglichst wenig Wasser in einem Porzellanmörser zerkleinert wurden. Danach wurden die geriebenen Kartoffelstückchen mit Virusmaterial benetzt. Als die Asseln sieben Tage von diesem Futter gelebt hatten, suchte man die Gurkenpflanzen durch die Asseln zu infizieren. Für den Versuch waren in Tapanila 12 Gurkenpflanzen in Blumentöpfen isoliert worden. Sie wurden in zwei Reihen eingeteilt, und jede Reihe umfasste ferner zwei Gruppen mit je drei Töpfen. Um den Stiel jedes Gurkenindividuums hatte man eine aus starkem Papier bestehende Tüte gestellt, deren untere Ränder in die Erde hineingedrückt waren. Der Oberteil der Tüte war um den Stiel herum mit Watte verdichtet. Am 30. Juli (1932) wurden in die Isoliertüte jeder Pflanze der ersten Reihe drei Asseln gesteckt, die ausschliesslich von Kartoffelnahrung gelebt hatten, und in die Isoliertüten der zweiten Reihe tat man ebenso viele

Asseln, die mit Virusnahrung gefüttert worden waren. Von den ersten Gruppen beider Reihen wurden die Tüten und Asseln nach 24 Stunden entfernt, wobei man feststellte, dass die Asseln in die Gurkenstengel kleine Löcher genagt hatten. Die Tüten und Asseln der zweiten Gruppe der Reihen wurden nach zweimal 24 Stunden beseitigt. Die Ergebnisse dieser durch Vermittlung der Asseln ausgeführten Infektionsversuche sind aus Tabelle 2 zu entnehmen. Die Asseln sind also imstande, die Kräuselmosaikkrankheit der Gurke von kranken Pflanzen auf gesunde zu übertragen. Vermutlich handelt es sich um eine mechanischen Ansteckung in der Weise, dass die Asseln mit ihren Mundwerkzeugen von den kranken Individuen Infektionsstoff übertragen, wenn sie die Stengel und Blätter der gesunden Gurkenpflanzen anbeissen.

Zeit der Benagung der Gurken durch Asseln	Virusnahrung			Kartoffelnahrung		
	Anzahl der Versuchspflanzen	Infizierte Pflanzen	Inkubationszeit Tg	Anzahl der Versuchspflanzen	Infizierte Pflanzen	Inkubationszeit Tg
24 st	3	2	21, 19	3	—	—
48 »	3	1	24	3	—	—

Im Jahre 1933 wurde in Tapanila ein kleiner Versuch ausgeführt, der die Bedeutung der *Gurkenblattläuse* (*Aphis gossypii*) bei der Ausbreitung der Mosaikkrankheit in Finnland erhellte. Zu diesem Zweck wurden in einem Gewächshaus, in dem das Vorhandensein von Blattläusen und Kräuselmosaik an Gurken nicht festgestellt worden war, zwei Gurkenpflanzen in Isolierkästen gestellt. Nach drei Wochen Quarantäne wurden in beide Kästen, auf ein Blatt der Gurkenpflanzen, 50 Gurkenblattläuse gesetzt, die ihre Nahrung aus mosaikkranken Pflanzen gezogen hatten. Diese Blattläuse hatte man in einem Gewächshaus in Oulunkylä auf Blättern von *Hortensie* (*Hydrangea*) gesammelt und für zwei Tage zur Virusnahrung auf die Blätter von kranken Gurkenpflanzen gebracht. Diese Zeit hat als durchaus genügend für eine Infektion der Blattläuse zu gelten (SMITH, 1931 b). Nach 24 Stunden wurden an den isolierten Gurkenpflanzen die Blattläuse durch Nikotinräucherung getötet und die Kästen entfernt. Nach drei Wochen wurde festgestellt, dass die beiden Pflanzen krank waren und die Krankheit durch Vermittlung von Blattläusen übertragen worden war. Die Inkubationszeit dauerte 23 und 24 Tage.

Aus den oben dargestellten Inkubationsversuchen geht hervor, dass das Kräuselmosaik der Gurke in Finnland in Gewächshäusern durch künstlich hervor-

gerufene Wunden von kranken Pflanzen auf gesunde übergeht, und zwar von kranken Pflanzen durch den Samen sowie durch Vermittlung der Gurkenblattlaus (*Aphis gossypii*) und von Asseln (*Oniscus asellus*).

Das Auftreten der Krankheit auf anderen Pflanzen.

Es ist angeführt worden, dass die Kräuselmosaikkrankheit der Gurke in Finnland in Gewächshäusern an Treibbeetgurken im Jahre 1932 in Messukylä und 1938 in Tapanila festgestellt worden ist. Dieselbe Krankheit wurde auch in einem anderen Gewächshaus in Tapanila 1939 beobachtet. Die Mosaikkrankheit kam ausser auf Gurken gelinde auch auf in Gewächshaus wachsenden Melonen (*Cucumis melo* L.) vor, auf denen sie an den Blättern hellgrüne Flecken und schwache Kräuseligkeit verursachte. Das Vorkommen der Krankheit auf Melonen ist von früher her aus den Vereinigten Staaten bekannt (DOOLITTLE, 1920).

Auf Kürbis (*Cucurbita pepo* L.) und Riesenkürbis (*C. maxima* DUCH.) beschrieb DOOLITTLE (1920) zuerst diese Mosaikkrankheit. Sie ist ausser in den Vereinigten Staaten auch in England sehr allgemein (OGILVIE & MULLIGAN, 1931). Bei Infektionsversuchen hat sich die Wassermelone (*Citrullus vulgaris* SCHRAB.) im allgemeinen als resistent erwiesen (DOOLITTLE, 1920; AINSWORTH, 1935). Bei Wassermelonenkulturen kennt man das Auftreten der Krankheit in den Vereinigten Staaten (WALKER, 1933) und England (AINSWORTH, 1935). Bei den wildwachsenden Pflanzen der Gattung *Cucurbitaceae* findet sich die Kräuselmosaikkrankheit der Gurke häufig auf der Wildgurke [*Micrampelis lobata* (MICHX.) GREENE] in den Vereinigten Staaten (DOOLITTLE, 1920), wo sie überwintert. Ebenso weiss man, dass sie in England auf der rotbeerigen Zaunrübe (*Bryonia dioica* JAGG.) (OGILVIE & MULLIGAN, 1931; AINSWORTH, 1935) und auf der weissen Zaunrübe (*Bryonia alba* L.) (AINSWORTH, 1935) auftritt.

Die in der Natur angestellten Beobachtungen und die Infektionsversuche haben erwiesen, dass der Erreger der Mosaikkrankheit der Gurke auch auf den Pflanzen mancher anderen Familie eine ähnliche Erkrankung wie auf den Gurkenpflanzen verursachen kann. Das Auftreten des Krankheitserregers kennt man bereits auf über 50 verschiedenen Pflanzenarten aus Nord- und Mittelamerika, aus England, Holland, Frankreich und Deutschland. Von den Kulturpflanzen seien Buchweizen (*Fagopyrum esculentum* GAERTN.) (SMITH, 1937) und Spinat (*Spinacia oleracea* L.) (Mc CLINTOCK & SMITH, 1918; HOGGAN,

1933) genannt. Bei der letztgenannten Pflanze ist die Krankheit in Nordamerika unter dem Namen »Spinach-blight« bekannt. In Deutschland bewirkt das Virus bei der *Lupine* (*Lupinus angustifolium* L.) eine mit dem Namen »Lupinenbräune« belegte Krankheit (KÖHLER, 1935). In den Vereinigten Staaten von Nordamerika, in Florida, kommt Virus auf *Sellerie* (*Apium graveolens* L.) vor (DOOLITTLE, 1931; DOOLITTLE & WELLMAN, 1934; PRICE, 1935) und bewirkt eine Krankheit, die unter dem Namen »Southern Celery Mosaic« (WELLMAN, 1934 a) bekannt ist. Ferner wirkt, wie man weiss, Virus krankheitserregend im *Tabak* (*Nicotiana tabacum* L. und *N. glutinosa* L.), in dem es das sog. »Tobacco Puff Virus« hervorruft (JOHNSON, 1930; VALLEAU, 1932; AINSWORTH, 1935), im *Pfeffer* (*Capsicum annuum* L.) (DOOLITTLE & WALKER, 1925), in der *Zwiebel* (*Allium cepa* L.) (WELLMAN, 1935), in der *Banane* (*Musa sapientum* L.) (WELLMAN, 1934 c) und im *Mais* (*Zea mays* L.) (STAHL, 1927; WELLMAN, 1934 b). Bei der *Tomate* (*Solanum lycopersicum* L.) bewirkt das *Cucumis-Virus* 1 in Gewächshauskulturen im allgemeinen »Farnblättrigkeit«, »fern-leaf« (MOGENDORFF, 1930), ebenso auch einige andere Virusarten.

Die Schädlichkeit der Krankheit.

In Finnland ist die in Rede stehende Krankheit nur bei Gewächshauskulturen festgestellt worden. Nach der Schätzung der Gärtner verursacht die Krankheit einen beträchtlichen Schaden, indem sie den Ertrag um etwa 30 % senkt. In gewissen Fällen kann das Virus die Fruchtbildung völlig verhindern. In den Vereinigten Staaten ist die Krankheit sehr weit verbreitet; sie bewirkt in Freiland- und Treibbeetkulturen bedeutenden Schaden, den Ertrag und seine Qualität herabsetzend.

Die Bekämpfung der Krankheit.

Bei der Bekämpfung der Kräuselmosaikkrankheit der Gurke ist vor allem hygienischen Massnahmen Aufmerksamkeit zuzuwenden, und zwar aus dem Grunde, weil resistente Gurken bisher nicht bekannt sind.

Bekämpfung:

1. Da die Gurken 2—3 Wochen vor dem Erscheinen der Krankheit angesteckt worden sein können, ist die Treibbeetkultur von krankheitverbreitenden *Blattläusen* (*Aphideae*) und *Asseln* (*Oniscus*) freizuhalten. Aus diesem Grunde sind sorgfältige und regelmässige

Räucherungen mit Nikotinpräparaten auszuführen. Desgleichen hat man die Asseln durch arsenikhaltige Stoffe oder Köder zu vernichten.

2. Wenn die Gurkenpflanzen jung sind, ist jedes Individuum, an dessen Blättern helle Flecken zu erkennen sind, mitsamt den Wurzeln zu entfernen und zu verbrennen.

3. Da die Krankheit sich durch künstliche Wunden leicht ausbreitet, ist die Messerklinge beim Übergang von einer Pflanze zur anderen zu desinfizieren. Dies geschieht in der Weise, dass die Klinge in ein Gefäss mit 2 %iger Formalinlösung getaucht wird. Desgleichen hat man häufig die Hände mit Wasser und Seife zu waschen.

4. Schliesslich ist gesundes Saatgut zu verwenden. Beim Einkauf des Saatgutes ist nach Möglichkeit ein Zertifikat darüber zu erwerben, dass der Samen aus einer Kultur stammt, die von der Kräuselmosaikkrankheit der Gurke frei ist.

Literatur.

- AINSWORTH, G. C. 1935. — Mosaic Diseases of the Cucumber (Ann. App. Biol., **22**, p. 55—67).
- BEWLEY, W. F. 1926. — 11 th Ann. Rept. (1925) Cheshunt Exp. Sta., p. 86—89.
— & CORBETT, W. 1930. — Control of Cucumber and Tomato diseases (Ann. App. Biol., **17**, p. 260—265).
- BRUNETT, G. 1934. — Stunt a Virosis of Delphinium (Phytopath., **24**, p. 467—481).
- BÖNING, K. 1929. — Beiträge zum Studium der Infektionsvorgänge pflanzlicher Virus-Krankheiten (Zeitschr. f. Parasitenkunde I, p. 198—230).
— 1929. — Insekten als Überträger von Pflanzenkrankheiten (Zeitschr. f. angewandte Entomologie, **15**, p. 181—206.)
- CLAYTON, E. E. 1930. — A new Mosaic Disease of Cucumber (Phytopath., **20**, p. 113).
- DOOLITTLE, S. P. 1920. — The Mosaic of Cucurbits (U. S. Dept. Agric. Bull., **879**).
— 1931. — *Commelina nudiflora* a Monocotyle donous Host of Celery Mosaic (Phytopath., **21**, p. 114—115).
— & WALKER, M. N. 1925. — Further Studies on the Overwintering and Dissemination of Cucurbit Mosaic (J. Agric. Res., **31**, p. 1—58).
— & WELLMAN, F. L. 1934. — *Commelina nudiflora* a Monocotyledonous Host of a Celery Mosaic in Florida (Phytopath., **26**, p. 48—61).
- HEALD, F. G. & BURNETT, G. 1934. — A Virus Disease of Perennial Delphiniums (Bull. Amer. Delphin. Soc., **2**, p. 14—21).
- HOGGAN, I. A. 1931. — Further studies on Aphis Transmission of Plant Viruses (Phytopath., **21**, p. 199—212).
— 1933. — Some Viruses Affecting Spinach and Certain Aspects of Insect Transmission (Phytopath., **23**, p. 446—474).
- HOLMES, F. O. 1929. — Local lesions in tobacco mosaic (Bot. Gaz., **87**, p. 39—57).
- JENSEN, J. H. 1933. — Leaf Enations Resulting from Tobacco Mosaic Infection in Certain Species of Nicotiana L. (Contrib. Boyce Thompson Inst., **5**, p. 129—142).
- JOHNSON, E. M. 1930. — Virus Diseases of Tobacco on Kentucky (Kentucky Agric. Exp. Sta. Bull., **306**).
- JORDAN, F. 1903. — On some peculiar tyloses in *Cucumis sativus* (New Phytol., **2**, p. 209).
- KERLING, L. C. P. 1933. — The anatomy of the »Kroepoek-diseased leaf» of *Nicotiana tabacum* and *Zinnia elegans* (Phytopath., **23**, p. 175—190).
- KUNKEL, L. O. 1924. — Histological and Cytological Studies on the »Fiji Disease» of Sugar Cane (Bull. Exp. Sta. Hawaiian Sugar Plant. Assoc., **3**, p. 99—107).

- KÖHLER, E. 1935.—Übertragungsversuche mit dem Virus der »Lupinenbräune« (Angew. Botanik, **17**, p. 277—286).
- KÜSTER, E. 1916.—Pathologische Pflanzenanatomie. Jena.
- LINNANIEMI, W. M. 1935.—Kertomus tuhoeläinten esintymisestä Suomessa vuosina 1917—1923 (Valt. Maatalouskoet. Julkaisuja, **68**).
- MAHONEY, C. H. 1935.—Seed Transmission of Mosaic in Inbred Lines of Muskmelon (Proc. Amer. Soc. Hort. Sci., **32**, p. 447—480).
- MC CLINTOCK, J. A. & SMITH, L. B. 1918.—True Nature of »Spinach Blight« an the Relation of Insects to its Transmission (J. Agric. Res., **14**).
- MOGENDORFF, N. 1930.—»Fern-leaf« of Tomato (Phytopath., **20**, p. 25—46).
- OGLIVIE, L. & MULLIGAN, B. O. 1931.—Diseases of Vegetable Marrow (Rep. Agric. Hortic. Res. Sta. Bristol, p. 144—145).
- PRICE, W. C. 1935.—Acquired Immunity from Cucumber Mosaic in Zinnia (Phytopath., **25**, p. 776—789).
- RAMBOUSEK, 1928.—Insekten als Krankheitsüberträger (Ber. Forsch. Instit. Zuckerindustrie. Prag. 1928/29).
- SEVERIN, H. H. P. 1924.—»Curly-leaf« Transmission Experiments (Phytopath. **14**, p. 80—93).
- »— 1929.—Additional Host Plants of »Curly Top« (Hilgardia, **3**, p. 595—636).
- SMITH, K. M. 1931 a.—A Textbook of Agricultural Entomology. Cambridge.
- SMITH, K. M. 1931 b.—Some Further Experiments on the Insect Transmission of Potato Leaf-roll (Ann. Appl. Biol., **18**, p. 141—157).
- »— 1937.—A Textbook of Plant Virus Diseases. London.
- STAHL, C. F. 1927.—Corn Stripe Disease in Cuba not identical with Sugar Cane Mosaic (Trop. Pl. Res. Found. Bull., **7**).
- VALLEAU, W. D. 1932.—A Virus Disease of Delphinium and Tobacco (Kentucky Agric. Exp. Sta. Bull., **327**, p. 81—88).
- WALKER, M. N. 1933.—Occurrence of Watermelon Mosaic. (Phytopath., **23**, p. 741—744).
- WELLMAN, F. L. 1934 a.—Identification of *Celery Virus* 1, the Cause of »Southern Celery Mosaic« (Phytopath., **24**, p. 695—725).
- »— 1934 b.—Infection of *Zea Mays* and Various other Gramineae by *Celery Virus* 1 in Florida (Phytopath., **24**, p. 1032—1034).
- »— 1934 c.—A Disease of Bananas, merkedly similar to Bunchy Top, Prodced by *Celery Virus* 1 in U. S. A. (Phytopath., **24**, p. 1034—1037).
- WELLMAN, F. L. 1934.—The Host Range of »Southern Celery Mosaic Virus« (Phytopath., **25**, p. 377—404).
- WIGAND, S. A. 1928.—Hosts and Symptoms of Ringspot: A Virus Disease of Plants (J. Agric. Res., **37**, p. 127—153).

SELOSTUS:

Cucumis-virus 1 kurttumosaikkitaudin aiheuttajana kurkkukasveissa.

Tekijä toteaa, että kurkun kurttumosaikkitaudin aiheuttajana *Cucumis-virus 1* on meillä varmuudella todettu vuodesta 1932 lähtien. Taudin oireet ilmenevät siten, että kurkkukasvien lehtiin muodostuu ensiksi vihreänkeltaisia laikkuja, jotka parhaiten ovat todettavissa tarkastamalla lehtiä valoa vastaan. Myöhemmin laikut muuttuvat väriltään vaaleankeltaisiksi. Voimakkaasti kasvavissa lehdissä on todettavissa laikkujen kohdilla paikallista lehdenpinnan kupertumista lehtisuonten välissä (kuva 5). Vihdoin kupertuneet kohdat pullistuvat rakkulamaisesti, joten lehdet jossain määrin muistuttavat savoijin-kaalin kurttuaisia lehtiä.

Niissä tapauksissa, jolloin kurkkukasvit joutuvat kasvamaan kohtalaisen tai erittäin edullisissa olosuhteissa, on taudin esiintyminen edelläesitettyä voimakkaampaa. Lukuunottamatta sitä, että lehdet ovat laikkuiset ja kurttuiset, ovat sormimaisesti hajaantuvat pääsuonet leveät ja mutkikkaat. Niissä on jyrkkiä harjanteita, joissa on nystermiä, käsnä ja suurennuslasilla katsottuna niissä todetaan mitä erilaisimpia karvaepämuodostumia (kuvat 7, 8, 9, 10 ja 11). Tarkastamalla sairaitten lehtien ruoteja todetaan, että ne ovat tavallista lyhyemmät ja eri tavoin kiertyneet. Edelleen on niissä erimuotoisia käsnä tai sepiviä, korvakemaisia kasvannaisia. Kasvien kärhet ovat useimmiten muuttuneet päästään 0.5—1 sm suuruisiksi äkämiksi. Edelleen on lehdissä, lehtiruodeissa, varsissa ja kukissa mitä erilaisimpia äkämia, joiden läpimitta saattaa nousta 3 senttimetriin. Sairaast kasvut kukkivat toisinaan sangen runsaasti, mutta hedelmiä ei muodostu joko laisinkaan tai on se heikkoa.

Kurkun kurttumosaikkitauti esiintyy meillä päinvastoin kuin eräissä muissa maissa vain kasvihuoneviljelmissä. Taudin aiheuttajana on *Cucumis-virus 1*, joka siirtyy helposti sairaista kasveista terveisiin keinotekoisesti aiheutettujen haavojen kautta ja hyönteisten välityksellä. Taudin levittäjinä toimivat meillä yksinomaan kurkkukirvat. Muista pikkueliöistä mainittakoon, että ensi kerran on todettu siirrojien levittävän (kuva 13) kurkun mosaikkitautia sairaista kasveista terveisiin. Edelleen voi tauti levitä viljelmään sairaasta kasvustosta saatujen siementen mukana.

Kurkun kurttumosaikkitaudin torjuntakeinoista mainittakoon sairaitten yksilöiden hävittäminen polttamalla, viljelmien puhdistaminen kirvoista nikotiinivalmisteilla, sekä siirrojien tuhoaminen arsenikkipitoisilla valmisteilla tai syöteillä. Kun tauti leviää helposti haavojen kautta, on versoja leikattaessa veitsen terä upotettava 2 %:een formaliiniliuokseen siirryttäessä kasvista toiseen. Edelleen on taatusti terveen siemenen käyttö tärkeätä.

