

**AARD, VERSPREIDINGSWIJZE EN  
BESTRIJDING VAN PHLOEEMNECROSE  
(BLADROL) EN VERWANTE ZIEKTEN**

**DERDE BIJDRAGE TOT EEN MONOGRAPHIE VAN DE  
AARDAPPELZIEKTEN VAN NEDERLAND**

**DOOR**

**DR. H. M. QUANJER**

**AFDEELINGSCHIEF AAN HET INSTITUUT VOOR PHYTOPATHOLOGIE  
TE WAGENINGEN,**

**MET MEDEWERKING VAN**

**H. A. A. VAN DER LEK**  
**ASSISTENT AAN HET INSTITUUT**  
**VOOR PHYTOPATHOLOGIE**  
**TE WAGENINGEN,**

**EN**

**J. OORTWIJN BOTJES**  
**(OOSTWOLD)**  
**NEDERLANDSCH LANDBOUW-**  
**KUNDIGE.**

## VOORWOORD EN INHOUD.

Het probleem der „bladrolziekte” is voor alle landen, waar aardappelen verbouwd worden, buitengewoon belangrijk, hetgeen o.a. hieruit moge blijken, dat over geen enkel onderwerp uit de phytopathologie meer verhandelingen zijn geschreven. In Duitschland hebben onderzoekers van naam hun beste krachten aan het vraagstuk gewijd; in Oostenrijk heeft zich jarenlang een commissie van deskundigen met de bestudeering ervan bezig gehouden; het „Departement of Agriculture” te Washington heeft besloten in Greeley in Colorado een proefstation voor het onderzoek van deze en verwante aardappelziekten onder leiding van een der meest op den voorgrond tredende jongere phytopathologen, Dr. EDSON, op te richten. Er was o.a. gebleken, dat de opbrengst van het Greeley district in het jaar 1911 alleen tengevolge van de bladrolziekte van 7000 tot 200 wagons werd gereduceerd, terwijl zij ook in vele andere streken van Amerika groote schade teweegbrengt.

Wij zijn in Nederland bij de oplossing van dit vraagstuk, dat zoo nauw samenhangt met het veel oudere probleem van de „ontaarding” van aardappelsoorten, geheel op eigen krachten aangewezen, want noch in de oorzaak dezer plaag, noch in hare verspreidingswijze en hare bestrijding krijgen wij uit de buitenlandsche literatuur ook maar eenig inzicht. Integendeel er is door de meeste verhandelingen slechts verwarring gesticht. Dit schijnt ons daaraan te moeten worden toegeschreven, dat men zich den tijd niet gegund heeft om het eigenaardig beeld der ziekte zoo goed te leeren kennen, dat verwarring met andere ziekten onmogelijk was; dat men alvorens uit te maken of zij al of niet besmettelijk is, de oorzaak heeft gezocht in parasitische organismen. Later bleek, dat de gevonden parasieten oorzaak zijn van geheel andere ziekten of in 't geheel geen pathologische beteekenis hebben.

Dit is niet het eenige geval, waarin botanici van naam op een dwaalspoor geraakt zijn. De voor Java zoo buitengewoon belangrijke s e r e h z i e k t e van het suikerriet, die in vele opzichten met de bladrolziekte te vergelijken is, zooals nader zal blijken, levert er een tweede voorbeeld van en er zijn nog wel andere voorbeelden te vinden.

Toen ik mij voor de bewerking van het vraagstuk der bladrolziekte gesteld zag, heb ik gebruik gemaakt van hetgeen een literatuurstudie van de serehziekte mij geleerd had. Onder de talrijke stukken, die daarover geschreven zijn, vond ik het beste dat van VALETON (1891); hij bepaalt er zich toe een scherp beeld te ontwerpen van de ziekte en hij hoedt er zich voor zonder voldoende bewijsmateriaal een der op het riet voorkomende organismen als de oorzaak voor te stellen. Van hetzelfde standpunt ben ik uitgegaan bij het onderzoek der bladrolziekte; ik heb mij aanvankelijk er toe bepaald haar scherper te definieeren dan het tot nog toe mogelijk was, zoodat in de toekomst verwarring met elke andere ziekte is uitgesloten. Daarbij is mij gebleken, dat hare uitwendige verschijnselen uit een zeer eigenaardige inwendige storing op natuurlijke wijze zijn te verklaren (Bibliographie: QUANJER 1913). Om het ontworpen beeld in de literatuur vast te leggen, stel ik voor het woord phloeemnecrose te bezigen en de vage en onwetenschappelijke term bladrolziekte af te schaffen.

Het tweede wat gedaan moest worden was: uit te maken of de ziekte al of niet besmettelijk is. Noch voor de serehziekte van het suikerriet, noch voor de phloeemnecrose van de aardappelplant waren exacte proeven hieromtrent genomen. In het jaar 1913 werd voor het eerst de overgang der phloeemnecrose van zieke op gezonde planten door mij waargenomen. (Hoofdstuk IV, 4 en 5). Nu zag ik den weg waarlangs het onderzoek zich verder moest bewegen, maar tevens werd mij duidelijk hoeveel arbeid dit zou kosten.

Het is hier de plaats om een woord van dank te brengen aan de leden van het hoofdbestuur van den Veenkolonialen Boerenbond voor het door hen in hun vergadering van 20 Oct. 1913 genomen initiatief en aan onze Regeering en den directeur van het Instituut voor Phytopathologie voor de medewerking bij de oplossing van een der grootste moeilijkheden, die het onderzoek in den weg stonden: gebrek aan hulp. Deze bemoeiingen hebben tot gevolg gehad, dat mij de heer VAN DER LEK als assistent werd ter zijde gesteld. Zoo kon in 1914 uitbreiding gegeven worden aan de proeven, die het bewijsmateriaal in de voor de praktijk zoo belangrijke kwestie der besmetting hebben geleverd. Meer bepaaldelijk de

goed geslaagde transplantatieproef met knollen is aan het initiatief van genoemden heer te danken (Hoofdstuk IV, 6).

Naar aanleiding van een lezing door mij drie jaar geleden te Beerta gehouden vond ik een tweeden medewerker in den heer OORTWIJN BOTJES. Door verschillende waarnemingen reeds voor dien tijd op zijn bedrijf te Oostwold gedaan, was hij ervan overtuigd geraakt, dat de ziekte besmettelijk is en door deze waarnemingen systematisch voort te zetten heeft hij op een andere en zeer oorspronkelijke wijze uitkomsten verkregen, welke niet alleen onze proeven bevestigen, maar bovendien een geheel nieuw licht werpen op de wijze, waarop de besmetting kan plaats hebben (Hoofdstuk IV, 8).

Nog vele andere personen hebben, hetzij door hun ervaring mee te deelen, hetzij door het beschikbaar stellen van grond of poters tot het slagen van dit gedeelte van het onderzoek bijgedragen; onder hen zijn verschillende rijkslandbouwleeraren en leeraren aan landbouwwinterscholen onder wie ik inzonderheid den heer KOK wil noemen. Voorts ontving ik medewerking van den heer J. HUDIG te Groningen, den heer B. A. PLEMPER VAN BALEN te Wageningen, den heer A. G. MULDER te Sappemeer, den kweeker VEERKAMP te Nieuw Compagnie, den directeur van het koelpakhuis der Maatschappij Vriesseveem en van verschillende landbouwers. Ook dien ik te gedenken de goede diensten bij de uitvoering van sommige proeven bewezen door den cultuurchef G. VEENHUIZEN, te Sappemeer en door onzen controleur B. SMIT, te Wageningen, alsmede de hulp, die tuinchef W. PIEPER bij het enten verleende.

Met hetgeen in deze verhandeling is vervat, is het vraagstuk der phloeemnecrose over het doode punt heen geholpen; moge dit resultaat er toe leiden, dat ook de studie der serehziekte weder wordt ter hand genomen.

Hoe belangrijk het verkregen resultaat nu ook voor de praktijk moge zijn, volledig opgelost is het vraagstuk nog geenszins. Wij kennen de eigenschappen van het virus nog niet en evenmin de oorzaak der meerdere of mindere vatbaarheid van verschillende aardappelsoorten. Het onderzoek betreffende deze vragen, wier beteekenis verder gaat dan die van de meeste andere phytopathologische vraag-

stukken, is nog in vollen gang en ofschoon de moeilijkheden groot zijn, meenen wij dat het op den weg ligt van het wetenschappelijk Instituut, waaraan wij zijn verbonden, al het mogelijke te doen om ze te overwinnen, overtuigd als wij zijn dat een beter inzicht in deze zaken noodig is om op de meest rationeele wijze paal en perk te kunnen stellen aan deze en de vele andere ziekten, die door tot nog toe onzichtbare smetstoffen worden verspreid.

Een korte inhoudsopgave moge hier aan de eigenlijke verhandeling voorafgaan; het vierde hoofdstuk vormt er de kern van; de beide eerste geven als inleiding een in sommige opzichten aangevulde herhaling van den inhoud mijner eerste bijdrage; de slothoofdstukken brengen de conclusies, waarbij wel eens van het gebied der exacte waarneming tot beschouwingen van hypothetischen aard zal worden overgegaan.

- Hoofdstuk I. De uitwendige kenmerken en het pseudohereditair karakter der ziekte.
- II. De anatomie en de stofwisseling der zieke plant.
- „ III. Vergelijking met andere aardappelziekten.
- „ IV. Experimenteel onderzoek over de besmettelijkheid der phloeemnecrose.
1. Inleiding.
  2. De verspreiding van bepaalde cultuurcentra uit.
  3. De ongewisse resultaten van selectie.
  4. Het overbrengen van planten van gezonde herkomst in zieke omgeving.
  5. Entproeven met planten.
  6. Transplantatieproeven met knollen.
  7. De mogelijkheid van bodeminfectie.
  8. De invloed van zieke buurplanten.
  9. De mogelijkheid van overgang met zaad.
- „ V. Conclusies omtrent de oorzaak.
- „ VI. De invloed der uitwendige omstandigheden; pootgoedverwisseling.
- „ VII. De bestrijding; onvatbare soorten.
- „ VIII. Opmerkingen van historischen aard.

- Hoofdstuk IX. Verdediging op aanvallen van Duitsche en Oostenrijksche zijde.
- „ X. Opmerkingen over verwante plantenziekten.
1. Mozaiekziekte en kroesheid van de aardappelplant.
  2. Gele strepenziekte van het suikerriet.
  3. Serehziekte van het suikerriet.
  4. Krulziekte van katjang tanah (aardnoot).
  5. Krulziekte en phloemnecrose van de suikerbiet.
  6. Gevallen van infectieuse chlorose.

---

#### HOOFDSTUK I. DE UITWENDIGE KENMERKEN EN HET PSEUDOHERIDITAIR KARAKTER DER ZIEKTE.

Een beschrijving der uitwendige ziektesymptomen is noodig: 1<sup>ste</sup> omdat zij veelal tot verwarring met andere ziekten aanleiding hebben gegeven, 2<sup>de</sup> omdat een der meest typische harer kenmerken, d.i. het eigenaardig gedrag bij de voortplanting, dat ik aangeduid heb als „pseudoheriditeit,” nog van geen enkel onderzoeker de aandacht schijnt te hebben getrokken.

Men ziet bij de opkomst van het gewas en in den tijd, dat de planten zich in hoofdzaak uit de knol voeden, de ziekteverschijnselen nog niet. Eerst wanneer het ongeveer een maand lang boven den grond is en de zwelling van de toppen der stolonen doet vermoeden, dat de afvoer der assimilaten van grooter beteekenis gaat worden, ziet men bij een aantal planten de ziektesymptomen optreden. Steeds zijn het verspreid staande planten, waaraan men ze opmerkt, hetgeen er op wijst, dat de ziekte in aanleg reeds in den poter aanwezig was; in aanleg, omdat men noch met het bloote, noch met het gewapende oog, iets abnormaals daarin kan ontdekken. De onderste bladeren worden stijf en hun kleur wordt bleeker, geelachtig; in dit stadium zou men, afgaande op de kleur, kunnen meenen de gevolgen van stikstofgebrek voor zich te hebben, ware het

niet, dat al spoedig de randen der blaadjes zich een weinig omhoog rollen. Langzamerhand worden ook de hooger geplaatste bladeren ziek. Niet alleen krullen de randen der blaadjes (foliola), maar ook het blad (folium) in zijn geheel tracht, zoover de stijve middennerven der blaadjes het toelaten, een dergelijke beweging te volvoeren. Het gevolg daarvan is, dat die middennerven zich in opwaartsche richting een eindweegs naar elkaar toevouwen.

De verkleuring schrijdt van den top uit over de blaadjes voort; bij sommige soorten treedt bovendien een roode of paarse kleur op aan de randen van het verbleekte gedeelte. Aan de onderzijde zijn deze gekrulde randen dikwijls blauwachtig glanzend. De zieke bladeren hebben iets blikachtigs; zij rammelen als men door het veld loopt, men spreekt in de Drentsche Veenkoloniën wel van „ramme-laars”. De rolling der bladeren is bij verschillende soorten zeer verschillend. Paul Kruger, die de roode verkleuring sterk vertoont, rolt weinig en vooral aan den basis der blaadjes. *Magnum bonum*, die slechts een bleekgele tint aanneemt, rolt sterker, en meer nabij het midden of het topeinde der blaadjes; dikwijls eenzijdig. Bij uitzondering zijn de rolletjes gesloten, zoo b.v. bij *Eureka*. In een later stadium begint het bladweefsel nabij de punt en de randen af te sterven, waarbij zich daar ter plaatse zwartbruine vlekjes vertoonen. Later verspreiden zich deze ook tusschen de nerven der eerste orde en als nu de rolling weinig op den voorgrond treedt zou men soms meenen, de gevolgen van kaligebrek voor zich te hebben, ware het niet, dat bij dit laatste ziektebeeld de welving sterker is dan normaal en de bladranden zich neerwaarts buigen.

De zieke planten groeien weinig meer; de bovenste leden der stengels blijven kort; de knoppen loopen wel en aanvankelijk gezond uit, maar geven kort blijvende scheuten, die later ook ziek worden; de stolonen blijven kort; de knollen klein. Een plant van dit type, behoorende tot de soort *Paul Kruger* is afgebeeld op *Plaat II*. Weer, dat den groei der aardappelen tegenhoudt, b.v. te groote droogte of te groote koude, doet de ziekteverschijnselen eerder en sterker tot uiting komen. Is de plant lang aan zulke ongunstige omstandigheden blootgesteld, dan blijft zij klein; in dat geval zijn de moederknollen bij den

oogst nog in onverteerden toestand aanwezig. Treedt er spoedig gunstiger weer op, dan groeit zij aan de toppen nog eenigszins door, terwijl later als het weer slechter wordt, deze gezonde toppen ook ziek worden. Stijve, dichte gronden zijn bevorderlijk voor het tot uiting komen der ziekteverschijnselen. De zieke planten sterven slechts weinig vroeger af dan de gezonde, tenzij *Phytophthora infestans* ze aantast. Deze zwam breidt zich n.l. sterker uit in de phloemieke planten van een overigens weinig vatbare soort, dan in de gezonde. Terwijl bij gezonde planten de bladeren voor het afsterven afvallen, blijven zij bij phloemieke planten, althans wanneer zij vrij gebleven zijn van *Phytophthora*, verdroogd aan de stengels zitten. De opbrengst der zieke planten is uiterst gering; niet ten onrechte duidt men ze in sommige deelen van ons land aan als „nieten.”

Eén tot twee maanden of langer nadat de eerste ziekteverschijnselen worden opgemerkt, neemt men veelal waar, dat tal van planten, welke tot nog toe gezond waren en flink groeiden, in de toppen der stengels in geringe mate de ziektesymptomen vertoonen; dit type is in Plaat I weergegeven. Na nachtvorsten treden deze verschijnselen soms vrij vroeg op, zooals wij het in den zomer van 1915 na de nachtvorst van 19 op 20 Juni zagen. Zij verdwijnen dan soms tijdelijk bij warmer weer om, als de temperatuur sterk daalt, zich opnieuw te vertoonen. Bij de soort Paul Kruger ziet men vooral hier, meer dan bij de reeds eerder ziek geworden planten, dat de rolling het sterkst is aan den voet der blaadjes, zoodat deze op een peperhuisje gaan gelijken. Wederom is een opgerichte stand en een hooge mate van stijf- en brosheid te constateeren. Terwijl de topbladeren van gezonde planten zich, als de zon ondergaat, toevouwen, zijn die van de zieke planten hiertoe niet in die mate in staat. De verkleuring kan bij deze planten zoo sterk zijn, dat de toppen der vroeger beschreven, reeds eerder ziek geworden en klein gebleven exemplaren, er nog eenigszins groen bij afsteken. Bij de op lateren leeftijd ziek geworden planten schrijdt de ziekte naar beneden toe voort; ongunstig weer en stijve grond zijn ook daarvoor bevorderlijk. Het kan in sommige jaren zoo erg zijn met de zieke planten van dit laatste type, dat zij schijnen in te krimpen en ten slotte op de vroeg zieke planten gaan



gelijken. De laat zieke planten geven, wanneer de ziekte er zeer laat in optreedt of er weinig in voortloopt, nog een bevredigende opbrengst. Niet altijd vertoonen alle stengels van de plant dit type der ziekte.

Poot men de knollen van laat zieke planten dan krijgt men daaruit in den regel vroeg zieke exemplaren. Poot men die van vroeg zieke, dan krijgt men wederom vroeg zieke. Teruggang van de ziekte in het nageslacht, dus een spontaan verdwijnen van de ziekte uit een jarenlang door voortplanting in stand gehouden, uit één zieke knol afkomstige „linie”, heb ik nooit waargenomen, evenmin uitsterving. Hier treedt een typische overeenkomst met erfelijke verschijnselen voor den dag, waarop ik in de inleiding van het vierde hoofdstuk terugkom.

Wij zullen in de volgende hoofdstukken de laat zieke planten primair ziek noemen, omdat zij, aanvankelijk nog volkomen gezond, in den loop van het groeiseizoen aangetast zijn geworden. Soms heeft, zooals in hoofdstuk IV, 8, zal blijken, die aantasting plaats zonder dat men 't aan de planten waarneemt. Voorts zullen wij de vroeg zieke planten secundair ziek noemen. Onverschillig of in de primair zieke de verschijnselen al of niet worden waargenomen, komt in hun nageslacht het beeld der secundaire ziekte ongeveer even sterk voor den dag. Het aantal zieke planten in het nageslacht is evenredig aan de hevigheid, waarmede de primaire aantasting heeft plaats gehad. Is de moederplant zoo laat ziek geworden, dat men de symptomen nog niet of ternauwernood kan zien, dan toont slecht een gedeelte van haar nageslacht de verschijnselen der secundaire ziekte en kan het voorkomen, dat daar planten bij zijn met zieke en gezonde stengels. Maar wordt de moederplant vroeg en hevig aangetast dan levert zij geen andere dan zieke nakomelingen.

Wanneer wij de aardappelplanten, die primair worden aangetast, aanduiden als eerste generatie, dan heeft men bij verreweg het meerendeel of alle planten van de tweede generatie reeds de verschijnselen van secundaire ziekte in hevige mate; het is een uitzondering als deze zoo zwak ziek zijn, dat men erover in twijfel is. De tweede, derde en verdere generaties vertoonen alle hetzelfde secundaire ziektype maar nu bij alle planten. Of deze sterk zieke

planten wat meer of minder groeien hangt meer van de weers- en bodemgesteldheid af dan van het aantal geslachten harer zieke voorouders.

---

## HOOFDSTUK II. DE ANATOMIE EN DE STOFWISSELING DER ZIEKE PLANT.

De phloeemziekte is, zooals in het volgend hoofdstuk nog nader zal blijken, gemakkelijk met andere ziekteverschijnselen te verwarren, vooral wanneer men planten te beoordeelen krijgt, van welker voorgeslacht men niets af weet. Het stellen eener diagnose is in die gevallen eerst mogelijk geworden, nadat door mij het anatomisch kenmerk werd ontdekt. Er behoort evenwel veel ervaring toe om microscopisch de phloeemnecrose vast te stellen, en zelfs met die ervaring blijven er nog wel eens enkele gevallen over, waarin men het onderzoek in twee generaties van planten moet instellen. Het anatomisch kenmerk, dat niet alleen waarde heeft voor de diagnose, maar dat bovendien een natuurlijke verklaring geeft van alle uitwendige symptomen der ziekte, dient nog even in 't kort beschreven te worden.

De phloeemstrengen, die zich in dwarsdoorsneden door de asgedeelten van de aardappelplant binnen en buiten het hout als fijne netwerkjes afteekenen, zijn in de zieke planten voor een groot gedeelte abnormaal. De wanden zijn gezwollen en ineengedrukt; aanvankelijk zijn zij nog kleurloos, later bruin; de lumina verdwijnen langzamerhand. Is de bruine kleur eenmaal opgetreden, dan geven de phloeemresten met houtstofreagentiën, zooals phloroglucine-zoutzuur, een positieve reactie. De phloeemnecrose is het sterkst bij de oudste phloeemstrengen, welke aan collenchymatisch of sclerenchymatisch verdikte cellen grenzen. Zij laat zich vervolgen van de dikkere gedeelten der bladnerven tot aan de aanhechting van den stengel aan de moederknol. In de fijnere nerven, de stolonen, de knollen en de wortels komt zij niet voor.

Wij kunnen aan deze beschrijving nog iets nieuws toevoegen. In de primair zieke planten, van welke wij uit het eerste hoofdstuk weten, dat de ziekte er in voort-

schrijdt van boven naar beneden, plant ook de phloem-necrose zich van boven naar beneden voort. Komt het primaire ziektebeeld eenigszins vroeg voor den dag, dan worden de necrotische phloemelementen nog bruin en er treedt verhouting in op; komt het eerst laat te voorschijn dan is de phloemnecrose, doordat de bruinkleuring achterwege blijft, moeilijk herkenbaar en kan men omtrent den aard der ziekte in twijfel zijn. Bij de secundair zieke planten zagen wij de uitwendige verschijnselen voor den dag komen ongeveer een maand nadat zij gezond waren uitgelopen; zoodra men ze heeft opgemerkt, vindt men ook de phloemnecrose en nu veel duidelijker dan bij de primair zieke planten; veel eerder dan bij deze treedt bruinkleuring op. Evenals in de secundair zieke planten de uitwendige kenmerken van onder naar boven voortschrijden, is dit ook met de phloemnecrose het geval.

Derhalve wanneer de primair zieke planten in een daarvoor geschikt stadium onderzocht worden, vindt men boven in de plant duidelijke necrose, terwijl de zeefstrengen onderin nog gezond zijn. Bij de secundair zieke planten treft men juist het omgekeerde aan: aan den voet van de plant zeer sterke necrose, sterker dan zij ooit bij primair zieke planten te vinden is, terwijl in den top de phloemnecrose dikwijls nog afwezig is. De beide linksche figuren van Pl. III zijn gemaakt naar dwarsdoorsneden door de primair zieke plant van Pl. I; fig. 1 brengt de geringe necrose in beeld, welke men op enkele c.M. afstand van het vegetatiepunt aantreft; fig. 2 stelt een gezonde phloemstreng uit den stengelbasis voor. Van de beide rechtsche figuren is de bovenste ontleend aan den stengeltop der secundair zieke plant van Pl. II, de onderste aan de stengelbasis dier plant.

De sterkste necrosebeelden vindt men gewoonlijk in het benedenste gedeelte van den steel der zieke bladeren.

Het is begrijpelijk, dat het onwerkzaam worden van een voor het stofvervoer zoo hoogst belangrijk orgaan als het phloem van verstrekkende gevolgen moet zijn voor het leven van de plant. Dat de zieke stoelen weinig meer groeien en geen of zeer kleine knollen produceeren, wanneer aan de boven- en onderaardsche knoppen geen assimilaten kunnen worden toegevoerd, is duidelijk. Bovendien ligt het voor de hand, dat de verkleuring en de rolling der bladeren

van deze belemmering het gevolg moet zijn, al kan men dan ook niet tot in bijzonderheden aangeven welke fysieke en chemische krachten hierbij een rol spelen.

Het is mijne opvatting, dat het abnormale stofvervoer in de planten een gevolg is van de phloeemnecrose en niet omgekeerd „die Nekrose eine Folge von Stoffwechselstörung in den Phylomen” zooals door SCHANDER en TIESENHAUSEN in hun kritiek op mijn eerste bijdrage is beweerd. Het spreekt eigenlijk vanzelf dat de assimilaten uit de bladeren niet afgevoerd kunnen worden, wanneer de organen, door welke dat vervoer moet plaats vinden, zijn afgestorven. Mijn zienswijze wordt op treffende wijze bevestigd door de chemici, die zich met de studie der ziekte hebben beziggehouden. SPIECKERMANN (1910) vond, dat de zouten en stikstofverbindingen uit zieke moederknollen veel langzamer door de plant worden opgenomen, dan uit gezonde; bij de vorming der nieuwe knollen daarentegen wordt de toevoer van zouten en stikstofverbindingen daarheen belemmerd. Dat de door hem bedoelde zouten in hoofdzaak kaliumzouten zijn, lijdt geen twijfel, want de kalk blijft ook bij gezonde planten bijna geheel in het loof achter; en wat de bedoelde stikstofverbindingen betreft, dit moeten eiwitten zijn, zooals uit DOBY's (1912) onderzoek nader blijkt. En juist het kalium en de voor de vorming van nieuw weefsel onontbeerlijke eiwitten zijn het, die zich door het phloeem bewegen. (DE VRIES 1878, WEEVERS 1911).

Zoo wordt dus niet alleen mijn hypothese door de resultaten van SPIECKERMANN en DOBY bevestigd, maar hun uitkomsten krijgen een grondslag door mijn ontdekking der phloeemnecrose.

Ook dient gewezen te worden op de groote vatbaarheid van het loof der zieke planten voor aantasting door *Phytophthora infestans*. Dit verschijnsel zou in verband kunnen staan met de belemmerde stikstofafvoer uit het loof. Planten toch, welke eenzijdig met stikstof bemest zijn, zijn ook in hooge mate vatbaar voor de aantasting door deze zwam.

Nog een andere waarneming pleit voor de juistheid mijner opvatting. Het anthocyaan, dat de roode verkleuring, welke wij in phloeemzieke aardappelplanten bij vele

soorten opmerken, teweegbrengt, kan men in het loof van vele plantensoorten te voorschijn roepen door afsluiten van den neerdalenden sapstroom. Zeer geschikte planten om dit te demonstreeren zijn de iep (*Ulmus campestris*) en de peer (*Pyrus communis*). Bindt men in den winter een stevig stuk ijzerdraad om enkele takken, dan zal men in den volgenden nazomer zien, dat het loof van deze takken rood is, terwijl dat van de niet ingesnoerde takken de normale groene kleur heeft. De daarop volgende jaren komt de roode kleur nog duidelijker voor den dag. Aan de iepen van den weg langs het Proefstation voor Zaadcontrole te Wageningen kan men dit verschijnsel iederen nazomer waarnemen. De stadstuinman heeft daar vergeten de ijzerdraden weg te nemen, met behulp van welke hij enkele boomen na den Septemberstorm van 1912 heeft recht gezet.

De genoemde feiten — bevestiging door chemisch onderzoek en anthocyaanvorming na schorsinsnoering — leveren nog niet het experimenteele bewijs voor mijn stelling, dat de phloeemnecrose de oorzaak is van de uitwendige ziekteverschijnselen. Hoe dit bewijs geleverd kan worden, vindt men in hoofdstuk IV, 5.

---

### HOOFDSTUK III. VERGELIJKING MET ANDERE AARDAPPELZIEKTEN.

Het hier volgend tabellarisch overzicht van aardappelziekten, welke met de phloeemnecrose verward zouden kunnen worden, is samengesteld op grond van tal van waarnemingen, die ik in de laatste jaren in de praktijk heb kunnen doen en van proeven te Wageningen en elders genomen. Het is aangevuld met gegevens uit de literatuur. Het heeft slechts voorloopige waarde en ik stel mij voor het ieder jaar met verdere waarnemingen aan te vullen en te verbeteren.

Niet alle aardappelziekten vindt men in de tabel. Ten eerste, omdat lang niet alle pathologische verschijnselen van de aardappelplant bekend zijn, ten tweede, omdat sommige ziekten, als b.v. de bladvlekkenziekten (*Phytophthora infestans* en *Cercospora concors*) nooit met de phloeemziekte verward zullen worden. Evenmin is dit het geval

met de aantasting door *Sclerotinia Sclerotiorum*, waarbij de stengels onder krachtige en opvallende mycelium- en sclerotienontwikkeling dikwijls vrij hoog boven den grond tot op het hout vergaan en omknikken (Pethybridge 1911). De ziekten, teweeggebracht door bacteriën en schimmels, die hun aanvallen richten op het onderaardsch stengelgedeelte geven tot zoodanige verwarring wel aanleiding, vandaar dat deze zijn opgenomen.

De primair zieke aardappelplanten geven veel meer aanleiding tot verwarring met andere kwijningsverschijnselen dan de secundair zieke. Gevallen van stikstofgebrek en chloorvergiftiging gelijken soms veel op primaire phloeemziekte; zoo ook het verschijnsel, dat ik hierachter in overleg met den heer HUDIG als Hooghalensche ziekte heb aangeduid. Op grond, die tengevolge van kalkgebrek of van lang voortgezet, eenzijdig gebruik van zuur nawerkende meststoffen een bleek en spichtig gewas haver of rogge voortbrengt, zijn ook in de aardappelen abnormale verschijnselen aangetroffen. In Hooghalen is deze kwaal het eerst in rogge waargenomen; later, in 1914, ook te Sappemeer in haver, en op de sterkst aangetaste plekken vond men in 1915 de aardappels bleek worden en rollingsverschijnselen vertoonen. Phloeemnecrose en myceliumgroei in de houtvaten kwamen bij deze planten niet voor. Ook in Bellingwolde, waar een gewas Eigenheimer op pas ontgonnen zuren veengrond groeide, namen de heer HUDIG en ik het verschijnsel waar. In de houtvaten van sommige, maar lang niet van alle planten kwam *Verticillium albo-atrum* voor, en geen andere oorzaak van ziekte kon worden gevonden dan de bodemgesteldheid. Voorloopig is dit verschijnsel, dat naar het in Bellingwolde voorkomend geval in Pl. V, fig. 1 in beeld is gebracht, als Hooghalensche ziekte aangeduid; in samenwerking met den heer HUDIG hoop ik, het nader te bestudeeren. De totaal-indruk van een aardappelgewas, door stikstofgebrek, chloorvergiftiging of Hooghalensche ziekte beschadigd, is tengevolge van de gele vlammen, die men reeds op een afstand pleksgewijze over het veld ziet, een geheel andere dan van de phloeemziekte.

Hoe moeilijk het soms is de phloeemziekte aan de uitwendige verschijnselen te herkennen, bleek ons dit jaar

bij de bezichtiging van een veldje, waarop ongeveer alle planten op 't eerste gezicht schenen te zijn aangetast door sterke primaire infectie van phloemnecrose. Bij onderzoek bleek het echter de verwelkingsziekte, veroorzaakt door *Verticillium albo-atrum* te zijn. Wanneer het de soort Paul Kruger of een andere ons goed bekende soort was geweest, zou een dergelijke vergissing wel zijn uitgesloten; maar de bewuste planten behoorden tot een zaailing, eenige jaren geleden door den heer VEENHUIZEN gewonnen, waarvan de habitus ons geheel onbekend was.

Men vergelijkte de afbeelding van den top dezer planten (Pl. VI fig. 1) met de door APPEL in zijn eerste verhandelingen over de bladrolziekte (1905, 1907) gefotografeerde planten (Pl. VI fig. 2), van welke photo's er later een in andere werken is overgenomen. (APPEL und SCHLUMBERGER 1911, ORTON 1914). In mijn eerste stuk over de phloemnecrose heb ik nog vastgehouden aan het denkbeeld, dat APPEL oorspronkelijk met „Blattrolkrankheit" hetzelfde bedoelde als ik met „phloemziekte", maar nu ik de *Verticillium*ziekte beter ken, ben ik er van overtuigd, dat het deze of een verwante verwelkingsziekte was, die hij voor zich had, toen hij de term „bladrolziekte" opstelde.

Het verschil in habitus tusschen de bladeren van phloemzieke en door *Verticillium* aangetaste planten is hierin te zoeken, dat bij de eerste de hoofdnerven der foliola steeds stijver zijn dan bij het normale blad en neiging vertoonen zich opwaarts naar elkaar toe te vouwen, terwijl bij de laatste een benedenwaartsche buiging plaats vindt. Bovendien rolt zich bij de *Verticillium*ziekte de bladschijf der jonge blaadjes tot een fijn rolletje ineen, zoodat deze niet zoozeer peperhuis- of gootvormig, als wel spoelvormig zijn en minder turgescens dan normale bladeren. Bij de *Verticillium*ziekte is de golving der bladranden sterker dan bij phloemnecrose. Voor een meer volledige beschrijving der door *Verticillium* veroorzaakte verwelkingsziekte verwijzen wij naar PETHYBRIDGE, die in een onlangs (1916) verschenen verhandeling de duistere punten in haar beloop heeft opgehelderd. Er is door APPEL (1915) voorgesteld geworden haar met den meer exacten naam vaatmycose aan te duiden. PETHYBRIDGE merkt hierbij op, dat deze term niet nauwkeurig genoeg is, omdat de vaat-

bundels zijn samengesteld uit een houtgedeelte (hadrom) en een zeefgedeelte (leptom) zoodat men van hadromycose in tegenstelling met leptonecrose, zou moeten spreken. Niettegenstaande men van vaten (Fr. vaisseaux, Eng. vessels, Du. Gefässe) sprekend, meestal de houtvaten (of tracheeën) en niet de zeefvaten (tubes criblés, sieve-tubes, Siebröhren) bedoelt, vereenig ik mij met PETHYBRIDGE'S bezwaar tegen het woord vaatmycose en heb het door tracheomycose vervangen. De termen hadrom en leptom worden weinig gebruikt en daar het woord phloeemnecrose reeds in verschillende tijdschriften en ook in handboeken, als dat van KÜSTER (1916), is overgenomen, zullen wij ons hiervan blijven bedienen.

Maar zeer belangrijk zijn ook de verschillen, welke bij de voortplanting voor den dag komen en welke mij bij de indeeling in hoofdgroepen tot richtsnoer hebben gediend. De ziekten van groep I gaan natuurlijk niet bij de voortplanting mee over, die van groep II wel, maar veel minder constant dan die van groep III. De tot groep II behorende verwelkings- en voetziekten worden voor het grootste gedeelte door gelegenheidsparasieten teweeggebracht, die alleen dan het nageslacht even sterk of sterker doen kwijnen als de oorspronkelijk aangetaste planten, wanneer dit in even ongunstige omstandigheden verkeert. Zoo schijnt b.v. *Rhizoctonia* het onderaardsche stengelgedeelte vooral aan te tasten, wanneer de planten groeien op korstvormende gronden, *Fusarium* en *Verticillium* als zij groeien op zeer zandige gronden (QUANJER 1916); *Verticillium* gaat niet altijd met de knollen mee over (PETHYBRIDGE 1913a, 1916). De „zwartbeenigheid” treedt slechts in enkele jaren op en dan nog maar alleen bij bepaalde soorten (in 1915 b.v. bij de soort *Ceres*). *Phytophthora erythroseptica*, de „roodrotzwam” is het eenige sterk pathogene organisme, dat tot deze groep behoort, maar daar aangetaste knollen geheel wegrotten, is de verspreiding met poot aardappelen alleen mogelijk, wanneer er oösporen in uitwendig aan de knollen hechtenden grond aanwezig zijn. (PETHYBRIDGE 1913b). Om al deze redenen heeft de voortplanting met de knollen bij deze groep een zeer inconstant karakter. Alleen bij groep III heeft die voortplanting op een zoo constante wijze plaats, dat men den indruk krijgt van ware erfelijkheid.



## I. ZIEKTEN UIT ATMOSFEER EN BODEM VOORTKOMEND.

De totaal indruk, dien men op het veld van het optreden dezer verschijnselen krijgt, is dat zij pleksgewijze, soms over vrij groote uitgestrektheid, optreden. Zij worden natuurlijk niet met de poters overgebracht.

### A. ATMOSFERISCHE ZIEKTEN.

1. Bleekworden van de bladranden of -punten en klein blijven der bladeren; in hevige gevallen verwelken, verdrogen en zwart worden daarvan; in nog heviger gevallen verwelking en zwart worden van geheele stengels. Verschillende soorten herstellen zich in zeer verschillende mate. Sommige vormen een groot aantal kort en teer blijvende met kleine bladeren bezette takken.

*Vorst (Pl. IV fig. 2).*

### B. BODEMZIEKTEN.

1. Tijdelijke geringe verwelkingsverschijnselen, zich openbarend door geringe bladrolling zonder verkleuring vooral boven in de plant; bij vochtig weer verdwijnend.

*Droogte.*

2. Sterkere verwelkingsverschijnselen, soms met gele verkleuring, niet verdwijnend bij vochtig weer. Witte uit celwoekeringen bestaande wratjes op 't onderaardsch gedeelte van de stengels en op de knollen. Houdt groote vochtigheid lang aan dan treedt rotting in van de onderaardsche gedeelten der stengels, daarna bovengrondsche knolvorming. Dit was in den nazomer van 1914 op voor militaire doeleinden geïnundeerd land herhaaldelijk te zien.

*Te groote vochtigheid.*

3. De plant krijgt een gelijkmatige geelgroene verkleuring, aanvankelijk van de lager geplaatste bladeren, later van de hoogere. In dezelfde volgorde worden zij voortijdig geel en vallen af.

*Stikstofgebrek.*

4. Van verre gezien neemt men op het land min of meer gele vlammen waar in groene omgeving; naar de gezonde omgeving toe is de verkleuring geringer. Van dichtbij gezien neemt men bij de weinig aangetaste planten bladrolling waar, aanvankelijk zonder verkleuring en met geringe golving van den bladrand, het sterkst in de toppen der stengels; bij de sterker zieke planten geelkleuring, vleezig worden en voortijdig afvallen der bladeren. Dit verschijnsel treedt op op gronden, waar rogge en haver een spichtige grasachtige habitus toonen en waar onder de granen mossen, *Rumex acetosella* en *Polygonum persicaria* een buitengewoon sterke ontwikkeling krijgen; volgens HUDIG is het een gevolg van zuur nawerkende bemesting. Gevonden in aardappelen in 1915 onder Sappemeer en Bellingwolde.

*Hooghalensche ziekte (Pl. V fig. 1).*

5. Van uit de verte gezien gele vlammen of plekken in het gewas. Bij nadere beschouwing geelkleuring van het blad en opwaartsche rolling van de bladranden; deze zijn soms, als de ziekte hevig is, te kort, zoodat de blaadjes een lepelachtigen vorm aannemen. Soms verdrogen zij zelfs. Bij het afsterven van zulke planten in 't eind van den zomer werd opgemerkt, dat de schors zeer aan rotting onderhevig was. In de Veenkoloniën veel voorkomend (Quanjer 1913). In 1914 o.a. opgetreden te Malden in het Maas-Waalsche en in 1915 te Sommelsdijk. *Chloor (kalniet) vergiftiging (Pl V fig. 2).*

6. Verbleeking van 't blad, waardoor, van verre gezien, geelachtige vlekken in groene omgeving te zien zijn met overgangen naar de normale kleur. Van nabij beschouwd tijdelijke rolling, gevolgd door een sterke chlorose der bladeren; later hier en daar een bronsachtige verkleuring tusschen de nerven der eerste orde. Deze nerven steken, evenals de hoofdnerf, groen af: van de bovenzijde gezien is de welving uit het blad verdwenen; het ziet er uit alsof het is gemangeld. Deze ziekte o.a. in 1915 waargenomen onder Sappemeer komt volgens HUDIG (1912), die mij er opmerkzaam op maakte, voor op plaatsen, waar haver bij alcalische bemesting te gronde gaat aan z.g. *Veenkoloniale siekte.*

7. Het tegenovergestelde, een abnormaal sterke welving bij de aanvankelijk zeer donkergroen gekleurde bladeren en een neerwaartsche buiging van den bladrand ziet men bij kaligebrek. Later krijgt het blad een bronsbruine verkleuring met eigenaardigen metaalglans, die te wijten is aan het optreden van donkerbruine vlekjes (WILFARTH en WIMMER 1908). Dit verschijnsel kwam op de zandgronden en in de Veenkoloniën vroeger veel voor, nu slechts nog op stukjes grond van ondeskundige arbeiders, langs spoordijken enz., verder op een proefveld bij Sappemeer en op nieuwe veenontginningen, waar de kalimest slecht verdeeld is. *Kaligebrek.*

## II. VERWELKINGSZIEKTEN.

Deze ziekten gaan gepaard met tijdelijke of blijvende rolling van de blaadjes, waarbij vooral de jongste een spoelvorm aannemen, meestal ook met gemakkelijk zichtbare bruinkleuring van het hout (vaatziekten) of van schors (en merg) aan den voet der planten (voetziekten). Zij treden meestal verspreid op. Overgang der aantasting op een volgende generatie heeft niet constant plaats zooals bij de onder III genoemde ziekten, maar als zij plaats heeft is de aantasting meestal gemakkelijk in (bij vaatziekten) of aan den knol (bij door *Rhizoctonia* veroorzaakte voetziekte) waarneembaar. Zieke planten der tweede generatie kunnen al naar de omstandigheden spoedig afsterven, blijven kwijnen of genezen.

### A. VAATZIEKTEN.

1. Tijdelijke of blijvende rolling, in extreme gevallen gevolgd

door vroegtijdig geel worden, verwelken en afsterven van het loof of een gedeelte daarvan. Bruinkleuring van de houtvaten. Wanneer de schimmel in de knollen overgaat, neemt men bij het naveleinde een bruinkleuring van den vaatbundelring waar. Deze ziekte, in den laatsten tijd door Duitsche schrijvers „Gefässverpilzungskrankheit” of „Gefässmycose” (SPEICKERMANN 1908, 1914, APPEL 1915) genoemd, is dikwijls met de phloeomnecrose verward. In Amerika, waar men van „wilt disease” spreekt (SMITH and SWINGLE 1904, ORTON 1904, JONES 1912) en in Deutschland en Oostenrijk treden Fusariën als oorzaak van een dergelijke ziekte op (KÖCK und KORNAUTH 1910, APPEL und SCHLUMBERGER 1911); in Holland en Noord-Duitschland *Verticillium albo-atrum*. (QUANJER 1916).  
*Tracheomycose* (Pl. VI, fig. 1 en 2).

2. Een veel op de vorige gelijkende ziekte is volgens SPEICKERMANN (1914) het gevolg van een in de binnenste houtvaten voorkomende bacterie (*Bacterium sepedonicum*). *Tracheobacteriose*.

## B. VOETZIEKTEN.

1. Sterke rolling in den top der planten, in extreme gevallen gevolgd door vroegtijdig geel worden en afsterven van het loof. Bruinkleurig der houtvaten, groote hardheid van het hout bij doorsnijden. Zwart- of zwartbruinkleuring en rotting van schors en merg. Hierbij treedt een onaangename geur op. Ten slotte wordt de stengel hol. Soms bovengrondsche knolvorming. Aanwezigheid van bacteriën in de bruine weefsels. De beschreven verschijnselen kunnen zich in de stolonen en knollen voortzetten. De knollen rotten inwendig van het naveleinde uit. Het optreden der ziekte wordt door groote vochtigheid bevorderd (VAN HALL 1902, APPEL 1903, PETHYBRIDGE and MURPHY 1911).  
*Zwartbeenigheid of bacteriële voetsiekte*.

2. Veel gelijkenis met de voorgaande ziekte, maar later in het seizoen optredend; de schors en het merg rotten in mindere mate. De knollen gaan aan het naveleinde tot rotting over; snijdt men ze door dan bemerkt men, dat het inwendige leerachtig is, op het gedeelte na waar de meeste oogen zitten; het naveleinde is dikwijls natrot. De kleur van de doorsnede gaat vrij spoedig van vuilwit over tot steenrood, vervolgens tot grauwood, dan tot zwart (PETHYBRIDGE 1913, 1914). *Roodrot of door Phytophthora erythroseptica veroorzaakte voetsiekte*.

3. Toevouwing der blaadjes in den top der planten. Slechte uitgroeiing der bovenste stengelleden; buitengewone hardheid van het hout, plaatselijke bruinkleuring en vergaan der schors van het onderaardsche stengelgedeelte en van de stolonen. De schors ziet er uit of er insectenlarven aan geknaagd hebben; soms eenige voortzetting op stolonen en het naveleinde der jonge knollen. Bovengrondsche knolvorming. Dikwijls is *Hypochmus solani* boven den grond op de stengelbasis aanwezig. Deze ziekte, in Amerika „Rhizoctonia-blight”

of „little potato disease” genoemd, komt o.a. voor te Andijk en op het eiland Tholen (VAN LUIJK 1912, WESTERDIJK 1915, QUANJER 1916).

*Door Hypochmus (Rhizoctonia) Solani veroorzaakte voetziekte.*

### III. SCHIJNBAAR ERFELIJKE EN ERFELIJKE ZIEKTEN.

Deze ziekten, welke meestal verspreid op het land voorkomen, gaan in onzichtbaren vorm met de poters over. De tweede generatie is wel is waar meestal duidelijker ziek dan de eerste, maar daar in alle verdere generaties het ziektebeeld steeds in denzelfden vorm terugkeert, zonder dat de planten uitsterven, krijgt men den indruk van een erfelijke afwijking.

#### A. SCHIJNBAAR ERFELIJKE ZIEKTEN.

1. Bij primair aangetaste planten rolling en opwaartsche stand der blaadjes, welke zich meestal eerst eind Juli of Augustus en September vertoont in de toppen der stengels. Het uit den knol zieke of secundair zieke nageslacht vertoont de rolling en de opwaartsche stand bij de aanvankelijk gezond uitziende bladeren reeds in Juni en hier is de rolling bij de onderste bladeren het sterkst. De geroalde bladeren zijn bij vele soorten peperhuisvormig, stijf en bros, staan steil omhoog, hebben iets blikachtigs. Al naar de soort meer of minder sterke, van den top of de randen af voortschrijdende, gele verkleuring der blaadjes, bij sommige soorten gevolgd door een roode of paarse tint; vervolgens zwarte vlekjes. De secundair zieke planten blijven klein en produceeren slechts kleine knollen. In Duitschland wordt de ziekte „wahre” of „pilzfreie Blattrollkrankheit” (SPIECKERMANN 1909) genoemd, in Amerika „leaf-roll” (ORTON 1914, APPEL 1915). Zij is besmettelijk dus geen erfelijke pathologische mutatie. Naar haar microscopisch kenmerk noem ik deze ziekte: *Phloeemnecrose.*

#### B. ZIEKTEN, WAARVAN HET NOG ONZEKER IS OF ZIJ SCHIJNBAAR ERFELIJK OF ERFELIJK ZIJN.

1. Geelgroene plekje treden op het blad op, meestal het sterkst in de bovenste bladeren, zonder dat zij zoo bleek en zoo scherp begrensd zijn als bij de echte bontheid van vele sierplanten (die soms ook bij aardappels optreedt). Dikwijls is de bladrand gegolfd. Vele soorten zijn er vatbaar voor, ook Eigenheimers en Zeeuwsche Blauwe, die voor de phloeemziekte onvatbaar schijnen te zijn. In andere als Paul Kruger kunnen beide kwalen voorkomen. Dit verschijnsel moet niet verward worden met de beschadiging door wantsen, welke zich voordoet bij in de buurt van houtgewas groeiende aardappelplanten en bij welke marmerachtig gele, later bruin wordende vlekjes en gaatjes, vooral in de topblaadjes, optreden.

*Topbont (QUANJER 1910) of mosaiekiezichte (ORTON 1914).*

2. Verkorting van den middennerf, gepaard met sterke golving

van den bladrand, soms ook benedenwaartsche ombuiging van den middennerf en verkorting vooral van de bovenste stengelleden. De planten gaan eenigszins op boerenkool gelijken. In Duitschland spreekt men van typische „Krauselkrankheit” (APPEL 1905) of „Bukettkrankheit” (SCHANDER 1910), in Amerika van „curly dwarfs,” in Friesland van „stekelkoppen.”

*Kroesheid.*

3. Enz. Van vele andere met de poters overgaande afwijkingen o. a. de bij Eigenheimers voorkomende „platten” (planten met eenigszins kruipenden groei) en „pruiken” (planten met vele dunne stengeltjes en klein blijvende knollen) is nog geen studie gemaakt.

---

#### HOOFDSTUK IV. EXPERIMENTEEL ONDERZOEK OVER DE BESMETTELIJKHEID DER PHLOEMNECROSE.

##### 1. *Inleiding.*

Om een denkbeeld te geven van de verwarring, die door de geschriften over de „bladrolziekte” gesticht is, ontleen ik het volgende aan de literatuuroverzichten van APPEL en SCHLUMBERGER (1911) en van HIMMELBAUR (1912).

Er is een tijd geweest en er zijn schrijvers geweest, die de ziekte aan schimmels (*Fusarium*- of *Verticillium*-soorten volgens APPEL, KÖCK, KORNAUTH, HIMMELBAUR, een *Solanella*-soort volgens VANHA, een *Vermicularia*, later een *Helminthosporium* volgens BOHUTINSKY), bacteriën (volgens STÖRMER) of andere parasitische organismen (een nematode volgens VANHA) toeschreven en die dus besmetting als oorzaak aannamen. Ook zijn er schrijvers opgestaan, die dit denkbeeld verworpen hebben en haar toeschreven, hetzij aan den invloed van uitwendige omstandigheden, als te groote droogte (HAMANN, WODARG, GOLTZ, SCHLEH), aanhoudende vochtigheid (STÖRMER, VIBRANS, SORAUER), aan bewaring bij te hooge temperatuur (CAUSEMANN), kaligebrek (FOITIK), eenzijdige bemesting met kali (HILTNER), te geringe bemesting (OSTERSPEY), te overvloedige bemesting (SORAUER, KRÜGER en WIMMER), noodrijpte der poters (HILTNER, STÖRMER), onrijpheid der knollen (BÖHMER, CAUSEMANN). Ten slotte is beweerd, dat de ziekte een erfelijke pathologische afwijking (HEDLUND) is, of „verursacht von noch unbekanntem Veränderungen der inneren Kräfte”! (HILTNER).

Wanneer wij in deze verwarring den weg willen vinden, is het in de eerste plaats noodig te onderscheiden tusschen phloemnecrose en andere ziekten; vervolgens moeten wij inzien, dat de drie begrippen: besmettelijk, erfelijk en veroorzaakt door uitwendige omstandigheden, elkaar uitsluiten. Een ziekte kan niet te gelijk het eene en het andere zijn.

Bij deze laatste stelling, die het middelpunt vormt van onze onderzoekingen en waarop het overzicht der aardappelziekten van het vorig hoofdstuk is gebaseerd, dien ik een oogenblik stil te staan. Wanneer ziekten met zaad of poters overgaan, mag men ze daarom nog niet erfelijk noemen. Erfelijk noemen wij, in overeenstemming met de engere beteekenis, die aan dit begrip in de erfelijkheidsleer wordt gehecht, eigenschappen, welke bij de voortplanting overgaan. Die overgang heeft plaats bij geslachtelijke voortplanting door bemiddeling der zich daarbij vereenigende „kiemcellen”, bij ongeslachtelijke voortplanting door bemiddeling van de „kiemweefsels” der knollen. In beide gevallen heeft het begrip erfelijk slechts betrekking op eigenschappen, welke tot de plant (of het dier) zelve behooren; in welken vorm die eigenschappen overgaan weet men niet; men stelt zich voor, dat zij in de kiemcellen of kiemweefsels in stoffelijken vorm vertegenwoordigd zijn.

Bij de geslachtelijke voortplanting zijn door MENDEL zekere regelmatigheden in dien overgang ontdekt; deze ontdekking heeft er toe geleid, dat men door het opmaken van stamboomen of door systematische voortplantingsproeven kan nagaan of een bepaald verschijnsel in werkelijken zin erfelijk is.

Wat nu bij de meeste zoogenaamd erfelijke ziekten overgaat, is niet iets, dat tot de planten of dieren zelve behoort, maar het zijn vreemde organismen. Het is evenwel niet uitgesloten, dat er ware erfelijke ziekten zijn. Een voorbeeld daarvan bij den mensch is de zoogenaamde nachtblindheid. Er is door CUNIER een stamboom opge maakt van een familie, die aan deze ziekte lijdt, en later heeft NETTLESHIP dit werk voortgezet. De gegevens zijn ontleend aan 10 generatiën van deze familie, welke zich uitstrekken van 1637 tot 1907 en 2121 personen omvatten. Er is

daarbij gebleken, dat de 135 personen met nachtblindheid, die in dezen stamboom voorkomen, de ziekte als eene zich volgens den regel van MENDEL gedragende eigenschap op hun nageslacht overbrengen (PLATE 1913). Een dergelijke regelmatigheid is waargenomen bij kleurenblindheid met dit verschil, dat zij alleen in mannelijke personen tot uiting komt en in vrouwelijke latent blijft, verder bij enkele misvormingen (b.v. vergroeiing van vingerkootjes) en andere ziekelijke verschijnselen bij menschen en dieren, reden waarom men ook deze erfelijk mag noemen. Wat de planten betreft, blijkt uit onderzoekingen van BAUR (1911), dat sommige rassen van *Antirrhinum*- en *Melandrium*soorten, in welke het bladgroen ontbreekt, mendelen. Voorts geven onderzoekingen van KLEBAHN (1888) en HUGO DE VRIES (1905) ons aanleiding om aan te nemen, dat men b.v. klemdraai van kaardebol en andere planten, bandvorming of fasciatie en andere misvormingen tot de in waren zin erfelijke verschijnselen mag rekenen, al is ook de regelmaat van hun optreden in volgende generaties van een enigszins ander type dan het door MENDEL ontdekte.

De meeste ziekten van menschen, dieren en planten, welke men in 't dagelijksch leven erfelijk noemt, zijn niet in waren zin erfelijk. Zij worden veroorzaakt door lagere organismen, welke met de voortplanting kunnen overgaan maar niet noodzakelijk behoeven over te gaan; bovendien kunnen die pathogene organismen meestal nog op andere wijze overgaan van zieke op gezonde individuen van hetzelfde of een volgend geslacht. Als voorbeeld van zulke ziekten bij den mensch noemen wij tuberculose en sypilis. Zij zijn te vergelijken met de tweede rubriek van aardappelziekten (vaat- en voetziekten). Bij kinderen, van welke beide ouders aan tuberculose lijden, komen meer gevallen van deze ziekte voor dan bij kinderen van welke een der ouders er aan lijdt, maar ook bij kinderen van gezonde ouders kan zij voorkomen. Er is hier geen sprake van erfelijkheid, maar van besmetting; dat de kinderen van zieke ouders de meeste kans hebben te worden aangetast komt daarvan, dat zij in een zeer besmette omgeving leven. Ik laat hier buiten beschouwing de mogelijkheid, dat de vatbaarheid voor aantasting door deze ziekte wel een in waren zin erfelijke

eigenschap zou kunnen zijn. Wanneer syphilis bij de voortplanting overgaat, dan kunnen misvormde, zelfs doode kinderen geboren worden, een gevolg van vroege en hevige aantasting van het jonge embryo. Hier ziet men een dergelijke onregelmatigheid, als wij in de genoemde tweede rubriek tegenkwamen, waar (b.v. bij het roodrot en de zwartbeenigheid) eenvoudig niets van het nageslacht terecht komt. Hier is dus geen sprake van heriditeit en zelfs het woord pseudoheriditeit zou hier niet op zijn plaats zijn.

De aardappelziekten van de derde rubriek en de gele strepenziekte en de serehziekte van het suikerriet gelijken wat de regelmatigheid, waarmede zij bij de voortplanting overgaan, betreft, veel meer op erfelijke ziekten.

Het feit, dat uit planten, die er volkomen gezond uitzagen plotseling een zeker percentage sterk zieke afstammelingen ontstaat, draagt er toe bij, dat men het verschijnsel als teratologische knopvariatie gaat aanzien. VAN DER STOK (1907) wien deze gelijkenis was opgevallen bij de gele strepenziekte en die bovendien had opgemerkt, dat het optreden dezer ziekte min of meer van bodemcondities afhankelijk is, beschouwt haar als knopvariatie en vergelijkt haar met gevallen van klemdraai. Ook de serehziekte van het suikerriet brengt hij tot de teratologische knopvariatie. Evenzoo beschouwt HEDLUND (1910, 1913) de „bladrolziekte” als een pathologische mutatie, die zich onder bepaalde omstandigheden afsplitst van de daartoe neigende aardappelsoorten. Onder de opvattingen, die in de literatuur over de bedoelde ziekten zijn uitgesproken, maakt deze geen slecht figuur. Want men weet uit de onderzoekingen van HUGO DE VRIES, dat het percentage waarin monstrueuze *Dipsacus*planten zich in de verschillende generaties van bepaalde rassen vertoonen, zeer afhankelijk is van de uitwendige omstandigheden. De erfelijke factor der afwijking kan men zich voorstellen latent in deze rassen aanwezig te zijn; zij komt slechts dan als eigenschap tot uiting, wanneer bepaalde uitwendige omstandigheden het toelaten. Naarmate de planten gezonder en sterker zijn, komt de anomalie meer tot ontwikkeling.

Hoe verleidelijk deze hypothese er uit ziet, zij is niet



in overeenstemming met de waarheid. In de eerste plaats ziet men bij de kaardebol nooit overgangen tusschen de normale en gedraaide planten; de vraag of de plant een normaal of een gedraaid exemplaar zal worden, schijnt reeds in een zeer jong stadium beslist te zijn. Bij de ploemnecrose daarentegen hebben wij in het primaire stadium alle mogelijke overgangen tusschen gezond en ziek leeren kennen; volwassen planten worden nog laat in het seizoen aangetast. Voorts zullen wij in de volgende bladzijden experimenteel aantonen, dat de phloeemnecrose een besmettelijke ziekte is en dat de besmetting, behalve bij de voortplanting, ook nog op een andere wijze van het eene individu op het andere kan overgaan. Wij zijn overtuigd, dat dit eenmaal ook voor de gele strepenziekte en serehziekte zal worden aangetoond. Om nu evenwel het eigenaardig karakter, dat deze ziekten bij de voortplanting aan den dag leggen en dat ze zooveel op erfelijke ziekten doet gelijken in de phytopathologische literatuur vast te leggen, noemen wij ze *pseudoheriditair*.

Deze term is, in verband met *symbiotische* verschijnselen, reeds in de botanische literatuur ingevoerd (L. PLATE 1913). Zoo vormen de groene algen, die aanwezig zijn in de zoetwaterpolypen en in de watervaren *Azolla*, de bacteriën, die de knobbeltjes teweegbrengen op de bladeren van verschillende Rubiaceeën van de geslachten *Psychotria* en *Pavetta* (VON FABER 1912), de schimmel, die leeft in het gras *Lolium temulentum* (FREEMAN 1902), voorbeelden van pseudoheriditeit, omdat zij geregeld bij de voortplanting van den gastheer op nieuwe generaties worden overgebracht.

Volledigheidshalve dienen wij een enkel woord te richten aan het adres van die onderzoekers, die de „bladrolziekte” verklaren als te zijn een erfelijke afwijking, zonder meer veroorzaakt door uitwendige omstandigheden. Wij zouden alleen dan toegeven, dat in deze voorstelling een kern van waarheid kon schuilen, wanneer in een grooter of kleiner aantal gevallen op overtuigende wijze was aangetoond, dat inderdaad een erfelijkheid van verworven eigenschappen mag worden aangenomen.

Terwijl wij den term „pseudoheriditair” in de phytopathologie invoeren, zouden wij tegelijkertijd wenschen, dat een andere

term er uit verwijderd werd n.l. „physiologische ziekte”, daar zij even dwaas is als „pathologische gezondheid” zou zijn. De een gebruikt haar voor ziekten, die uit bodem of klimaat voortkomen; de ander tracht haar te verklaren als „Verschiebung der enzymatischen Funktionen”, een derde gebruikt haar voor allerlei ziekten, waar men de oorzaak niet van kent. Wij behoeven onze bezwaren tegen een zoo gedwongen en misbruikten term niet verder uit te werken, daar dit onlangs op uitstekende wijze is gedaan door RALPH E. SMITH (1915).

Wij zullen dus nu overgaan tot het vermelden van onze eigen ervaringen en proeven, die de beslissing in de kwestie van erfelijkheid of besmettelijkheid der phloeemziekte hebben gebracht. Op de vraag of de phloeemnecrose al of niet besmettelijk is, hebben wij aanvankelijk het antwoord gezocht door waarnemingen in de practijk te verrichten. Men kan zoo echter niet tot resultaten komen, omdat er meestal niet voldoende gegevens te krijgen zijn over de afstamming van de planten, welke men waarneemt en over de gezondheidstoestand van den grond, waarop zij staan. Men is derhalve genoodzaakt door proeven het antwoord te zoeken en dient daarbij uit te gaan van pootmateriaal van beslist gezonde herkomst.

Het feit, dat de ziekte een zeer lange incubatietijd heeft, zoodat zij dikwijls pas zichtbaar wordt in het jaar, nadat de primaire aantasting heeft plaats gehad, is oorzaak, dat vele proeven twee jaren lang duren, en dat men zeer dikwijls in twijfel is of een bepaald geval van ziek worden het gevolg is van de opzettelijke besmetting, waaraan men de plant heeft blootgesteld dan wel van een toevallige infectie. Dezelfde omstandigheid is ook de reden, waarom men van de serehziekte van het suikerriet nog nooit het exacte bewijs heeft geleverd, dat zij besmettelijk is. Er zijn dan ook heel wat door ons genomen proeven mislukt, voor wij den sleutel tot de oplossing dezer kwestie vonden.

De meeste van onze proeven zijn genomen met de soort Paul Kruger en wel omdat bij haar de aantasting door een roode verkleuring spoedig wordt opgemerkt, omdat zij weinig vatbaar is voor *Phytophthora infestans* en omdat zij lang doorgroeit, zoodat de laatste waarnemingen over de primaire aantasting konden geschieden in een tijd, dat

andere werkzaamheden ons niet te veel in beslag namen. Parallelproeven werden intusschen met andere soorten en met zaailingen genomen.

Voor de volledigheid dient vermeld te worden, dat de Paul Kruger in het jaar 1896 werd opgekweekt door den heer VEENHUIZEN uit zaad, gewonnen van Richters imperator als moeder; het stuifmeel was geleverd door de soort Wilhelm Korn. Op de meeste plaatsen in de Veenkoloniën en elders, waar zij was ingevoerd, had zij spoedig het burgerrecht verkregen als export- en fabrieksaardappel om haar krachtigen groei, hooge opbrengst en hoog zetmeelgehalte. Ook nu kan zij, wanneer men de kunst verstaat er een gezond gewas van te kweken, nog de concurrentie volhouden tegen elke andere soort, die na haar gekweekt is. Helaas begon in 1904 de phloeemziekte zich er in te vertoonen. De jaren 1907, 1910 en 1913 zijn berucht om de hevigheid, waarmede zij optrad.

### 2. *De verspreiding van bepaalde cultuurcentra uit.*

In 1910 en volgende jaren werd opgemerkt, dat de ziekte in de soort Paul Kruger reeds lang bekend was in het centrum der oude Veenkoloniën, terwijl zij in verschillende plaatsen buiten dat centrum pas in een dier jaren zich voor 't eerst vertoonde, niettegenstaande de genoemde aardappelsoort er reeds eenige jaren in cultuur was. Zoo kwam zij in 1911 nog niet voor bij landbouwers te Spitsbergen (gemeente Sappemeer) en Wolvega (gemeente Weststellingwerf); in 1912 kwam zij er sporadisch voor en in 1914 richtte zij er groote schade aan. Nu zijn er in de nieuwe Veenkoloniën, dus ver van het centrum van Veenkoloniale cultuur nog boerderijen, waar zij niet of sporadisch voorkomt; zoo werd zij in 1914 nog slechts sporadisch opgemerkt op een boerderij te Gasseltenijeven; in 1915 was zij daar reeds eenigszins meer verspreid. Men krijgt hieruit den indruk, dat in 1910 het centraal gedeelte der Veenkoloniën reeds door en door besmet was, en dat de besmetting zich langzamerhand heeft uitgebreid over meer afgelegen streken.

### 3. *De ongewisse resultaten van stamboomselectie.*

In de eerste jaren, gedurende welke ik mij met het onder-

zoek der phloeemnecrose heb beziggehouden, zocht ik van verschillende soorten gezonde en zieke planten in de praktijk uit en teelde die voort op een proefveld waar twaalf jaren lang geen aardappelen hadden gestaan. Daar ik aanvankelijk van de gezonde planten over 't algemeen weer gezonde planten kreeg, meende ik, dat men zich door selectie tegen de ziekte zou kunnen vrijwaren. In deze meening werd ik versterkt, doordat de kweker VEERKAMP te Nieuw Compagnie door stamboomselectie ziektevrrije stammen van de soort Paul Kruger had verkregen. Uit 100 willekeurige planten, die zijn uitgangsmateriaal vormden, had hij een keuze gedaan en van de uitgekozen planten alleen die voortgeteeld, welke ziektevrrij waren en overigens goede eigenschappen bezaten. Twee ervan had hij gedurende zes jaar zoo goed als geheel ziektevrrij kunnen houden, althans gemakkelijk de enkele zieke stammen er uit kunnen elimineeren. Dergelijke gunstige resultaten zijn door von LOCHOW (1910) en HEDLUND (1910, 1913) gepubliceerd.

Weliswaar stonden tegenover deze gunstige resultaten andere ervaringen. Verschillende jonge landbouwers, die aan den door den Veenkolonialen Boerenbond georganiseerd wedstrijd in het veredelen van de Paul Kruger hadden medegedaan, zagen reeds in de eerste jaren alle uitgezochte stammen door de ziekte aangetast; ik noem b.v. de heeren P. E. v. D. LAAN te Veendam en W. DE VRIES te Stadskanaal. Wijlen de heer U. J. MANSHOLT had met de soort Model even ongunstige resultaten. In Friesland waar men, aangemoedigd door de reeds in 1903 georganiseerde keuringen te velde, een massaselectie uitvoert, was de toename der phloeemnecrose in de Magnum bonum evenmin tegen te houden. Ook de Friesche Jam was, niettegenstaande de zeer volhardende pogingen van den rijkslandbouwleeraar NEEB en van sommige landbouwers, onder wie ik den heer C. F. TIMMERS te Klundert noem, zoodanig door de phloeemnecrose aangetast, dat zij ongeveer overal werd afgeschaft.

Ook was de gunstige uitslag op mijn bovenbedoeld proefveldje slechts van korten duur, zooals uit het volgende tabelletje blijkt:

POTERS AFKOMSTIG VAN	PERCENTAGE GEZONDE PLANTEN HIERUIT VERKREGEN IN		
	1908	1909	1910
SOORT ZANDJAM.			
Gezonde planten . . .	89	79	25
Zieke planten . . .	0	0	0
SOORT BRAVO.			
Gezonde planten . . .		82	31
Zieke planten . . .		0	0
SOORT EUREKA.			
Gezonde planten . . .		60	26
Zieke planten . . .		0	0
SOORT PAUL KRUGER.			
Gezonde planten . . .		89	56
Zieke planten . . .		0	0

Deze getallen hebben daarom eenige beteekenis, omdat alle proeven, waarop zij betrekking hebben, zijn genomen op mijn eerste proefveld op het terrein van het Instituut voor Phytopathologie, waar twaalf jaar lang geen aard-appelen waren verbouwd en waar de bodem aanvankelijk niet besmet was.

Te Oostwold zag OORTWIJN BOTJES bij de soort Daisy denzelfden achteruitgang; hij verving haar in 1912 door de soort Paul Kruger, die eveneens niettegenstaande er selectie op werd toegepast, denzelfden weg op ging.

Verschillende Veenkoloniale landbouwers zijn, aange-moedigd door het uitschrijven van een wedstrijd, toch nog blijven doorgaan met de selectie van Paul Kruger, en toen door den Veenkolonialen Boerenbond in 1914 de door hen verkregen rassen op drie boerderijen werden verge-leken, kwamen in de partijen van elk der deelnemers zooveel zieke planten voor, dat aan geen van hen een prijs kon worden toegekend.

Langen tijd heb ik gemeend, dat de selectie van de soort Paul Kruger daardoor mislukte, dat deze soort onder bepaalde omstandigheden van bodem en klimaat een zoo groote neiging tot het afsplitsen van pathologisch

gemuteerde knopvariaties aan den dag legde, dat hare „degeneratie” niet was tegen te houden. In mijn publicatie over de phloeemnecrose, welke in den winter van 1912/13 verscheen, was dat standpunt nog niet prijsgegeven. Evenwel kan men de in 1908, '09 en '10 op mijn aanvankelijk onbesmet proefveldje verkregen ervaring ook daardoor verklaren, dat het hoe langer hoe meer besmet is geworden. Het laat zich toch denken, dat selectie wel slaagt als er nog maar zeer weinig zieke planten in het gewas voorkomen, zoodat de kans op infectie gering is; dat zij echter niet meer slaagt als door de aanwezigheid van veel zieke planten de kans op infectie grooter is geworden. Om tusschen deze beide verklaringen, die wij kortheidshalve de mutatiehypothese en de infectiehypothese zullen noemen, te kiezen, zijn wij van 1913 af systematische proeven gaan nemen. De onder 4, 5, 6, 7 en 9 beschreven experimenten zijn door mij begonnen en van 1914 af te samen met den heer VAN DER LEK voortgezet; de onder 8 genoemde zijn het werk van den heer OORTWIJN BOTJES.

4. *Het overbrengen van planten van gezonde herkomst in zieke omgeving.*

In 1913 werden de knollen van een aantal éliteplanten van de beide stammen, die de heer VEERKAMP bij zijn boven beschreven zesjarige selectie als ziektevrij had aangehouden, uitgepoot op het Centraal Veenkoloniaal proefveld te Sappemeer waar de ziekte veel voorkwam. In den loop van den zomer vertoonde zich de ziekte in geringe mate in de toppen der stengels, zooals ook door microscopische contrôle werd bevestigd. Hier zag men dus duidelijk, dat van een fixatie der onvatbaarheid in planten, welker voorgeslacht zes generaties lang gezond was geweest, geen sprake is.

De proef werd in 1914 herhaald met gezonde zaailingen, afkomstig van den heer VEERKAMP; een gedeelte werd uitgeplant te Renkum op grond, waar nooit aardappelen gestaan hadden; een ander gedeelte te Wageningen vlak naast phloeemzieke planten. Te Renkum bleef de geheele partij van 20 planten gezond; te Wageningen werd van een evengroot aantal de helft ziek.

### 5. *Entproeven met planten.*

De onder 4 beschreven proefneming versterkt de reeds verkregen indruk, dat de ziekte besmettelijk is. Uit ons anatomisch onderzoek hadden wij ons evenwel nog absoluut geen denkbeeld van de smetstof kunnen vormen en voorloopige isoleeringsproeven op kunstmatige voedingsbodems hadden, zooals ook reeds in mijn verhandeling van 1912/13 over de phloeemnecrose werd medegedeeld, niet tot een resultaat geleid. De aangewezen weg om nieuwe bewijzen voor de infectiehypothese te krijgen, scheen ons daarom toe, te trachten stukjes van zieke planten of zieke knollen te laten vastgroeien in gezonde planten of gezonde knollen, omdat daarbij het „virus” de beste gelegenheid zou hebben om zijn besmettende werking uit te oefenen.

Begin Juni 1913 werden van de soort Paul Kruger een aantal jonge, 30 c.M. hoge potplanten (A) van gezonde herkomst en staande in onbesmetten grond, uitgezocht; van de helft van het aantal stengels werd de top afgesneden. Van de snijvlakte uit werd de stengel naar beneden een eindweegs gekliefd en in elk der aldus verkregen spleten werd een naar onder wigvormig toegespitsten top van een zieke plant geschoven; de aldus gemaakte spleetenting werd met raffia omwikkeld. De planten van zieke afstamming (B), welke toppen voor dit doel leverden, waren eveneens met zorg uitgekozen en de proef werd ingezet, voordat de ziekte in hen zeer duidelijk was geworden, want als wij daarop hadden gewacht, zou de vergroeiing misschien mislukt zijn.

Tegelijkertijd werden op dezelfde wijze een aantal planten van zieke afstamming (C) geënt met toppen van gezonde planten (D) terwijl bovendien nog ter controleering gezonde planten met gezonde toppen werden geënt (E).

Alle entingen werden met zorg uitgevoerd door den tuinchef W. PIEPER; de geënte planten zijn een week onder glasklokken gehouden, die aanvankelijk licht beschaduwde werden. In dien tijd had de vergroeiing plaats gevonden, zoodat de planten verder onbedekt bleven staan. Er waren dus 5 partijen:

A. 6 gezonde onderstammen van dezelfde herkomst als D, met toppen van ziekwordende planten B.

B. 6 ziekwordende planten, die de toppen voor A hadden geleverd, ter contrôle in observatie gehouden.

C. 6 ziek wordende planten van dezelfde herkomst als B, geënt met gezonde toppen van D.

D. 6 gezonde planten, waarvan toppen voor C zijn gesneden, ter contrôle in observatie gehouden.

E. 6 gezonde onderstammen van A met 6 gezonde toppen van D.

De groepen stonden op een afstand van 3 Meter van elkaar, de potplanten in elke groep op een afstand van  $\frac{1}{2}$  M. Voor zoover enting had plaats gehad was dit steeds geschied bij de helft van het aantal stengels van een plant.

In Juli bleek bij A en C de ziekte, die intusschen bij de reeds zieke deelen duidelijker was geworden, voort te schrijden over de tot nog toe gezonde deelen der geënte planten. In Augustus waren alle planten, behalve die van de groepen D en E, zeer duidelijk ziek. Bij gezonde onderstammen met zieke toppen liep de ziekte zeer duidelijk naar beneden toe voort. Zes weken nadat de enting had plaats gehad, vond men van de entplaats uit naar beneden gaande de bladeren steeds minder aangetast. Reeds geheel ontwikkelde bladeren waren duidelijk ziek geworden. De intusschen in de oksels dier bladeren uitgelopen zijnscheuten waren eveneens minder aangetast, naarmate zij verder van de entplaats verwijderd waren. Bij nadere beschouwing van die zijnscheuten bleek evenwel, dat de ziekte zich daarin van onder naar boven voortplantte; de onderste bladeren waren n.l. sterker ziek dan de hooger geplaatste. Wanneer van meerstengelige gezonde planten een of een deel der stengels geënt was met zieke toppen, bleek de ziekte zich ook, ofschoon later, over de niet geënte stengels uit te breiden. Buitengewoon duidelijk bleek dus, dat de ziekte zich regelmatig uitbreidde langs den geënten stengel naar alle scheuten, die er mede in verband stonden en zelfs over de andere stengels van de moederknol, die blijkbaar nog in organisch verband met elkaar stonden in den tijd, waarop de enting had plaats gehad. Van de contrôleplanten van de partijen D en E dien ik nog te vermelden, dat zij het geheele seizoen volkomen gezond bleven, van die van de partij B, dat zij ziek werden.

Wij hebben bovendien van andere secundair zieke planten de toppen, die, zooals in het eerste hoofdstuk vermeld is, soms nog gezond afsteken bij het onderste reeds zieke



gedeelte, gestekt, waarbij zij de gelegenheid hadden zich in gezonden grond te bewortelen. Die beworteling gelukte zeer goed, wanneer wij ze onder glasklokken plaatsten, die aanvankelijk licht beschaduwde waren. Niettegenstaande deze schijnbaar gezonde toppen van den zieken voet der stengels verwijderd waren, werden zij ziek. Als merkwaardigheid dienen wij nog te vertellen, dat stekken van gezonde planten, wanneer zij nog laat in den zomer tot groei en beworteling worden gebracht, op denzelfden tijd als de moederplant knolletjes gaan vormen. Er is geen sprake van, dat men ze als jonge individuën beschouwen kan, in staat zich tot groote planten te ontwikkelen; zij zijn in physiologisch opzicht even oud als de moederplant en sterven af na hun bladeren van zetmeel ontdaan te hebben, alsof ze nog aan de moederplant waren vastgehecht. De opbrengst aan knolletjes van de zieke stekken was nagenoeg nihil.

In 1914 werden de entproeven herhaald en wij hebben daarbij niet alleen zieke Paul Kruger met gezonde Paul Kruger laten vergroeien, maar bovendien zieke Paul Kruger met Zeeuwsche blauwe als onderstam, welke laatste in Nederland veel geteelde soort wij tot nog toe voor onvatbaar hadden gehouden, omdat wij er nooit de ziekte in hadden waargenomen. Het bleek, dat ook de Zeeuwsche blauwe ziek werd, ofschoon in geringe mate. Merkwaardigerwijze liep de ziekte in de geënte toppen, welke om reeds vermelde redenen zóó vroeg geënt waren, dat de ziekte er op dit tijdstip weinig duidelijk in was, minder sterk voort dan in de contrôle-stengels der planten, waarvan zij waren gesneden. Het bleek dus, dat de Zeeuwsche blauwe wel niet absoluut onvatbaar is, maar zij scheen toch in mindere mate aan de ziekte onderhevig te zijn. Deze proef, die op te kleine schaal genomen is, dan dat wij aan hare uitslag groote beteekenis kunnen hechten, geeft echter een aanwijzing te meer voor de juistheid van onze meening, dat de uitwendige verschijnselen der ziekte afhankelijk zijn van de inwendige.

In 1915 werden de proeven op eenigszins andere wijze uitgevoerd. De stengels, die er voor dienden, waren afgebroken scheuten van gezonde knollen der soort Paul Kruger, die in potten waren opgekweekt. Andere scheuten van deze

zelfde knollen waren ter contrôle eveneens afzonderlijk opgepot, terwijl wij ook nog scheuten aan den moederknol hadden laten zitten. Wij kregen op die wijze van 10 gezonde knollen 10 tot afzonderlijke planten opgekweekte A-scheuten en 10 dito B-scheuten, terwijl de verdere scheuten waren blijven zitten. Wij kunnen deze wijze van vermenigvuldigen voor het nemen van infectieproeven aanbevelen, daar men gemakkelijk aldus een groote hoeveelheid zeer goed vergelijkbaar materiaal krijgt; voor groote parallelproeven kan men bij aardappelsoorten, die met vele scheuten uitloopen, bovendien nog een serie C, D, E enz. kweeken.

Ook het enten had op andere wijze plaats dan vroeger; een diepe, schuin naar beneden tot in het hout gaande insnijding werd gemaakt aan den voet van den stengel van elk der A-planten; hierin werd een wigvormig toegeplitst topeinde geschoven van een ziek wordenden stengel derzelfde soort. Ook bij deze proeven had overgang der ziekte door de geheele plant plaats, niettegenstaande bij de helft ervan een week nadat de enting was uitgevoerd de zieke enten weggesneden waren, zoodat alleen hun voet in het gezonde weefsel was blijven zitten. Alle 10 de contrôleplanten bleven gezond. Op de stereoscopische figuur 1 van Pl. VII ziet men links een der ziek geworden geënte stengels, gegroeid uit dezelfde knol, als de gezonde stengels aan de rechterkant der photo; een plant met afgesneden ent ziet men in fig. 2 van Pl. VII.

Bij nauwkeurige observatie kon worden opgemerkt, dat de ziekte zich het eerst vertoonde in de toppen der geënte planten; maar langzamerhand liep zij voort, zoodat ook de oudere reeds ontplooidę bladeren zich nog rolden. Tegelijk met de uitwendige verschijnselen liep de phloeemnecrose voort.

De reden, waarom de zieke scheuten kort na enting werden afgesneden was de volgende. Wij wilden n.l. nagaan of wij, behalve door enting, ook infectie konden teweegbrengen door het inbrengen van sap of kleine, sectorvormig uitgesneden stukjes van zieke stengels in gezonde. Onze proeven in die richting hebben nog geen duidelijke resultaten opgeleverd. Wat de sapinspuiting betreft, zal dit wel daaraan liggen, dat wij nog niet de juiste methode hebben toegepast. En wat het inbrengen der stengel-

stukjes aangaat, deze laatste stierven bij onze proeven af zonder te vergroeien. Ook was dit het geval, wanneer zij van een oog waren voorzien. Alleen op de bovenbeschreven wijze slaagt men er in een klein stukje van een zieke plant in een gezonde te doen vastgroeien.

Ten slotte hebben wij drie tomaten eidelings en drie andere zijdelings geënt met ziek wordende aardappeltoppen. Het resultaat was, dat de tomaten niet beïnvloed werden door de enting; zij bleven evenals de niet geënte contrôleplanten gezond. De tomatenonderstam heeft een zeer gunstigen invloed uitgeoefend op de ziekte in de enten. De oudere bladeren van de aardappel, die de ziekte reeds onder de leden hadden, toen de enting plaats vond, werden duidelijk ziek, maar de nieuwgevormde niet. De hier beschreven proef met tomaten is op zeer kleine schaal genomen, maar haar uitslag is, in verband met het microscopisch onderzoek der phloemstrengen van de geënte tomaat, toch zeer merkwaardig. De zeefstrengen zijn bij deze plant rijker aan zeefvaten en geleidecellen dan bij de aardappelplant. Een gedeelte dezer vaten en cellen wordt ineengedrukt („geoblitereerd”) zonder dat dit een pathologisch proces schijnt te zijn. Deze obliteratie, een verschijnsel dat zonder eenige schadelijke gevolgen bij de zeefstrengen van tal van planten voorkomt, was niet sterker bij de geënte tomaten dan bij de niet geënte planten derzelfde partij. Er bleef ook in de geënte planten een zoo groot gedeelte van het phloem werkzaam, dat de assimilaten van de aardappelent in voldoende mate konden worden afgevoerd. Deze proef neemt allen twijfel weg omtrent de juistheid onzer stelling, dat de uitwendige ziekteverschijnselen van den toestand der phloemstrengen afhankelijk zijn.

#### 6. *Transplantatieproeven met knollen.*

Toen het gelukt was door enting de ziekte op gezonde planten over te brengen, hebben wij ons afgevraagd, of het niet mogelijk zou zijn de enting in een veel vroeger stadium uit te voeren. Wij hebben getracht de knol te infecteeren door er een stukje van een zieke knol in te brengen. De proeven werden op verschillende wijzen genomen, maar steeds werd er voor gezorgd, dat het stuk knol, waarvan

de infectie zou moeten uitgaan, geen oogen bevatte, opdat zóó er vergroeiing plaats vond, het voedsel van het zieke deel tot voeding zou kunnen dienen voor de gezonde spruiten; zóó zou de kans op positief resultaat o. i. het grootst zijn. Wij hebben uit zieke knollen cilindrische stukken uitgeboord en deze in cilindrische gaten van gezonde knollen gezet. Het bleek, dat daarbij de vergroeiing niet gelukte, terwijl evenmin overgang van ziekte plaats had.

Een positief resultaat werd echter verkregen, wanneer helften van zieke knollen ontdaan van de oogen, met de snijvlakten stevig met elastisch koord werden vastgebonden aan de snijvlakten van gezonde knollen; vóór het doorsnijden waren zoowel de gezonde als de zieke knollen zorgvuldig gereinigd door bevochtigen met alcohol, afborstelen met 1 promille oplossing van sublimaat in water, afspoelen met alcohol en daarna met leidingwater. Dit geschiedde om te verhinderen, dat een of andere uitwendig aan de zieke aardappelen voorkomende smetstof de proeven zou storen. De knollen werden steeds in de lengte doorsneden, zoodat in elke helft het topeind zoowel als het naveleind aanwezig was. Om aan elkaar passende helften te vinden werden zooveel mogelijk aardappelen uitgezocht, die een even groote snijvlakte opleverden. Kleine gedeelten der snijvlakten, die na het vastbinden niet geheel waren bedekt, werden met collodium bestreken.

Aldus werden in het voorjaar van 1915 6 *A*-helften van gezonde Paul Kruger knollen vastgebonden aan 6 *a*-helften van zieke knollen van de soort *Magnum bonum*, afkomstig van een nateelt van knollen, die ik in 1913 van den heer REITMAIR als ziek uit Oostenrijk had ontvangen. In 't eind van April werden deze 6 gecombineerde *Aa*-knollen in een rij uitgepoot, terwijl in een andere rij de *B*-helften der gezonde Paul Krugers en in een derde rij op eenigen afstand de *b*-helften der zieke *Magnum bonum*'s werden gepoot. Dat de soort *Magnum bonum* hier als ziekmaker was gebruikt, was een toevallige omstandigheid. Er waren, daar ook tal van andere proeven in 1915 genomen zijn, niet genoeg zieke knollen van de soort Paul Kruger aanwezig en daarom moesten wij ons behelpen met de soort *Magnum bonum*. Deze toevallige omstandigheid bracht evenwel dit voordeel

mee, dat nu de proef tegelijkertijd kon dienen om aan te toonen, dat de ziekte, niettegenstaande zij zich in beide soorten eenigszins verschillend voordoet, toch wel degelijk dezelfde is. Dit was daarom van belang, omdat Oostenrijksche onderzoekers in hun kritiek op mijn eerste stuk o.a. beweren, dat ik onder „bladrolziekte” iets anders zou verstaan dan zij; ik kom daarop in het negende hoofdstuk terug.

Eind Mei waren de gezonde *A*-helften der *Aa*-knollen opgekomen, en bij voorzichtig graven met de hand bleek, dat de zieke helften niet waren uitgelopen. Bovendien werd door anatomisch onderzoek vastgesteld, dat er in het phloem van den vaatbundelring vergroeiing had plaats gevonden.

Midden Juli was het duidelijk, dat de *B*-helften van de Paul Kruger's inderdaad gezond waren. De *b*-helften van de *Magnum bonum*'s van Oostenrijksche herkomst, in welke wij het vorig jaar de ziekte reeds duidelijk hadden waargenomen, waren ook nu vroeg en duidelijk ziek. Wat de samengebonden exemplaren betreft, de zieke *a*-helften daarvan hadden duidelijk besmettend gewerkt; zij hadden de 6 Paul Kruger-helften een secundair ziek uiterlijk gegeven. Niettegenstaande de ziekte zich bij de *Magnum bonum* eenigszins anders voordoet dan bij de Paul Kruger (zie blz. 7), werden de *A*-helften dezer laatste soort ziek gemaakt met de voor haar typische verschijnselen, terwijl hare *B*-helften tot 't eind van 't seizoen gezond bleven. Van de beide stereoscopische photo's van Plaat VIII brengt de bovenste een der planten van de *Aa*-rij (rechts) en een der planten van de *B*-rij (links) in beeld; men ziet dat de eerste ziek, de tweede gezond is. Om het verschil in bladrolling bij Paul Kruger en *Magnum bonum* te illustreeren is fig. 2 opgenomen. Dat de rolling bij laatstgenoemde soort (rechtsche plantje) eenigszins eenzijdig is, zoodat de blaadjes om hun steel schijnen te draaien, is duidelijk zichtbaar.

Het feit, dat zieke knollen, bij vergroeiing met gezonde, deze laatste ziek maken, is een nieuw en zeer overtuigend bewijs voor de infectieuze natuur der ziekte.

#### 7. *De mogelijkheid van bodembesmetting.*

Betrouwbare proeven over den invloed van zieken grond

en over den tijd, dien een in den grond achterblijvende smetstof noodig heeft om uit te sterven, hebben wij eerst kunnen nemen, toen wij jarenlang zieke aardappelen hadden verbouwd, en onze keuze onder de daarvoor gebruikte proefveldperceeltjes konden doen. In 1915 hadden wij een aantal bedden, elk anderhalve Meter breed, die wij voor dit doel geschikt achtten. Zij grensden niet onmiddellijk aan elkaar, wat een voordeel was, omdat bij het spitten er niet altijd op gelet was, dat de grond van elk bedje precies op zijn plaats bleef. Liever hadden wij de perceeltjes nog verder van elkaar gehad, maar dit was bij de geringe hoeveelheid grond, waarover wij te Wageningen beschikten, niet mogelijk. Een der beide proeven werd genomen op den humusrijken zandgrond van het proefveld van ons Instituut, dat van 1896 tot 1906 voor een systematische collectie van wildgroeijende planten was gebruikt geworden en waarvan een gedeelte van 1906 af onder mijn beheer had gestaan. Er was hier een bed, waar nog nooit aardappels verbouwd waren; wanneer daar zieke planten gestaan hadden, moest het dus 20 jaar geleden zijn; op een tweede en derde bed waren in 1909, '11 en '12 gezonde en zieke planten door elkaar gegroeid; op een vierde hadden voor 't eerst in 1914 zieke planten gestaan, behalve op 't Zuidelijk eind, waar in dat jaar Zeeuwsche blauwe stonden, die gezond waren gebleven. Om volkomen vergelijkbaar pootmateriaal te hebben, werden twintig uitgezochte Paul Kruger poters van gezonde herkomst elk in vier deelen gesneden, waarbij er op gelet werd, dat elk deel ongeveer even rijk aan oogen was. Elke knol werd dus gedeeld in een

stuk *a*, gepoot op den grond, die 20 jaar aardappelvrij was geweest.

„ *b*, op grond, waar een eventueel aanwezige smetstof 2 jaar gelegenheid had gehad uit te sterven, resp. in virulentie achteruit te gaan.

„ *c*, op dito grond als *b*.

stuk *d*, op grond, die het vorig jaar was bezet met zieke planten.

Elk bedje werd met slechts één rij bepoot en er werd gezorgd, dat op 2 Meter afstand van deze rij geen aardappelplanten groeiden. De gesneden aardappels liepen bijna alle

goed uit. Op het stuk *d* werden enkele opslagplanten, afkomstig uit knollen, die in den voorafgaanden zachten winter in den grond in leven waren gebleven, direct na het opkomen verwijderd.

Op het stuk *a* bleven alle 20 opgekomen planten volkomen gezond, behalve dat in September aan 't eind van deze strook, die gelegen was in de buurt van besmetten grond, in geringe mate in de toppen van vier planten verschijnselen van primaire ziekte optraden. Wij zijn er van overtuigd, dat dit daaraan moet worden toegeschreven, dat toevalligerwijze in den loop der jaren bij de op dit proefveld verrichte werkzaamheden een weinig grond van het besmette veld daar terecht is gekomen.

Op het stuk *b* werden alle 19 opgekomen planten in den loop van Juli en Augustus primair ziek.

Op het stuk *c* werden alle 18 opgekomen planten in den loop van Juli en Augustus primair ziek met uitzondering van twee. Hier was dus de grond minder gelijkmatig besmet dan op *b*, hetgeen daaraan is toe te schrijven, dat in de bovengenoemde jaren er op *c* minder zieke planten hadden gestaan dan op *b*.

Op het stuk *d* werden alle 18 opgekomen planten reeds vroeg in Juli ziek in heviger mate dan op *b* en *c*. In Augustus waren zij merkbaar kleiner dan in Juli; zij waren onder den invloed der ziekte als het ware ineengekrompen. Nooit hebben wij den invloed der primaire besmetting zoo duidelijk waargenomen als hier. Slechts de 5 zuidelijkste planten werden pas in Augustus en in geringe mate ziek; zij stonden op de plaats, waar de niet ziek geworden Zeeuwsche blauwe in 1914 hadden gestaan.

Een deel der rij gezond gebleven planten van perceel *a* wordt door de stereoscopische fig. 1 van Pl. IX in beeld gebracht; een deel der rij van ziek geworden planten van perceel *d* door fig. 2 van deze plaat. De opnamen zijn begin Augustus gemaakt.

Uit deze proef blijkt: 1<sup>ste</sup> dat er wel degelijk besmetting van den grond kan uitgaan; 2<sup>de</sup> dat deze besmetting in twee aardappelvrije jaren niet uitsterft; 3<sup>de</sup> dat het „virus” niet alom in den bodem tegenwoordig is.

Een tweede proef werd genomen op humusrijken zandgrond in den Eng nabij Wageningen, die ons Instituut

vanaf 't begin van 1910 gehoord had; de bladrolziekte komt daar zeer veel voor. Op dezen grond werden acht niet onmiddellijk aan elkaar grenzende bedden uitgekozen, op elk van welke eveneens één rij gepoot werd. Tien aardappels waren voor dit doel elk in 8 stukken gesneden.

Van elken knol werd:

- stuk *a* gepoot op een bed, waar 5 jaar lang Boskoopsche heesters waren gekweekt, en waar zeer waarschijnlijk vóór dien tijd de ziekte had geheerscht. Deze grond had in al de jaren, dat er heesters stonden, zoo goed als geen bewerking ondergaan.
- „ *b* op een bed, waar 4 jaar lang kruisbessen waren geteeld en dat vervolgens een jaar had braak gelegen.
- „ *c* op een dito stuk als *b*, waar evenwel vóór het poten loof was ondergespit van aardappelplanten, die het vorig jaar door de ziekte waren aangetast.
- „ *d* op een strook, waar in 1911 en '12 zieke planten waren gegroeid.
- „ *e* op een strook waar in 1911 en '13 zieke planten waren gegroeid.
- „ *f* op een strook, waar in 1911, '12 en '14 zieke planten waren gegroeid.
- „ *g* op een strook, waar alleen in 1914 zieke planten waren gegroeid.
- „ *h* op een strook, waar alleen in 1914 zieke planten waren gegroeid.

Merkwaardigerwijze zijn hier alle 80 deelstukken zonder een uitzondering goed opgekomen en hebben aanvankelijk goed groeiende zeer krachtige planten geleverd, die evenwel later alle primair ziek zijn geworden.

De planten, die stonden op de bedden *f*, *g*, en *h*, werden het sterkst ziek; die op de bedden *a* en *b* het minst, maar toch zoo duidelijk, dat wij het recht hebben te zeggen, dat de bodembesmetting op slecht bewerkten humusrijken zandgrond in 5 jaar niet uitsterft. Toch komt het ons voor, ofschoon wij hier nog volstrekt niet zeker van zijn, dat de limiet van den levensduur der smetstof in 5 jaar bijna bereikt is en dat de mogelijkheid bestaat, dat bij goede grondbewerking die levensduur korter is. Wij gronden ons daarbij



op de volgende waarnemingen: Een stuk humusachtige zandgrond op de boerderij van OORTWIJN BOTJES was in 1908 bezet met aardappels, die voor ongeveer 10 pCt. secundair ziek waren. In 1913 bleven de nakomelingen van enkele gezonde stammen hier geheel gezond, evenals de afstammelingen hiervan in 1914. In 1915 evenwel werd de gezonde nateelt van deze stammen gepoot op humusrijk zand, dat in 1910 veel zieke planten had voortgebracht. Nu trad in enkele planten primaire infectie op, maar in zoo geringe mate, dat wij het noodig oordeelen de nateelt in 1916 ook te observeren. Ook werden van deze zelfde gezonde partij planten verbouwd op zeer zwaren kleigrond te Wageningen, die 5 jaar lang voor andere gewassen was gebruikt. Deze grond bevond zich niet in zeer goeden cultuurtoestand. Hier traden, zij het ook in geringe mate, onmiskenbare teekenen van primaire infectie op.

Wij stellen ons voor in de volgende jaren na te gaan in hoeverre bodemgesteldheid en grondbewerking invloed kunnen uitoefenen op den levensduur van de smetstof in aardappelvrijen grond. Het feit, dat de ziekte zich heviger openbaart op den stijven grond van wendakkers en klem-sloten, doet vermoeden, dat in deze richting resultaten te verkrijgen zijn. Ook dient te worden onderzocht in hoeverre schijnbaar onvatbare aardappelsoorten, andere cultuurgewassen en onkruiden in staat zijn, b.v. als bacteriedragers, den ziekteverwekker in leven te houden. De nieuwe proefboerderijen van den Veenkolonialen Boerenbond zullen voor dit onderzoek uitstekende diensten kunnen bewijzen.

#### 8. *De invloed van zieke buurplanten.*

De Paul Kruger poters, welke als uitgangsmateriaal dienden voor deze proeven, welke te Oostwold zijn genomen, waren afkomstig van een gewas, waarin nog maar weinig zieke planten voorkwamen.

Tien oogenschijnlijk gezonde stammen, *A* 1/m. *J.*, werden in den herfst van 1912 uitgezocht en het volgend jaar afzonderlijk uitgepoot. Daar de snelle uitbreiding der ziekte bij de soort *Daisy* (zie blz. 27) het vermoeden had opgewekt, dat besmetting in het spel kon zijn, werden

de veldjes der afzonderlijke stammen door een rij Zeeuwsche blauwe, een soort welke, zoover wij toen wisten, onvatbaar is, van elkaar gescheiden. In Pl. X, links, is het veldje geteekend, waarbij de zieke stammen door gesloten zwarte stippen, de gezonde door cirkeltjes, de Zeeuwsche Blauwe door gestippelde cirkeltjes zijn aangeduid. De afstand van de rijen en de stammen in de rij bedroeg 50 c.M.

De nakomelingen van de stammen *A*, *B*, *D*, *E*, *F* en *Ƴ* waren alle gezond en bleven dit oogenschijnlijk ook gedurende het geheele jaar; de afstammelingen van *C* waren deels ziek en deels gezond, die van *G*, *H* en *I* waren alle ziek met uitzondering van *I*<sub>11</sub> die geheel gezond scheen.

Hier deed zich het merkwaardige verschijnsel voor, dat nakomelingen van oogenschijnlijk gezonde stammen alle of nagenoeg alle secundair ziek waren. De oorzaak moet dus reeds het vorige jaar bij de moederplant aanwezig zijn geweest, zonder dat deze er merkbaar onder heeft geleden.

Het volgend jaar werden de aardappels van elk der planten van de veldjes *A* t/m. *Ƴ* afzonderlijk uitgepoot. Het resultaat was zeer merkwaardig: Het nageslacht van de planten der veldjes *C*, *G*, *H* en *I* was zonder één uitzondering ziek. Bij dat van *B* en *D* werden ongeveer 8 % zieke stammen gevonden. *F* en *Ƴ*, die in Pl. X, 1914, zijn geschetst, waren evenmin ziektevrij. Alleen dat van de veldjes *A* en *E* was volkomen gezond en bleef dit het heele jaar door. Uit den plattegrond van 1913, links op Plaat X, blijkt dat juist *A* en *E* het verst van zieke planten verwijderd hebben gestaan. Want terwijl *B*, *D*, *F* en *Ƴ* slechts door één rij „onvatbare” aardappelen van zieke veldjes waren gescheiden, grensden *A* en *E* aan gezonde perceeltjes en was de minimum afstand van zieke stammen 2,5 en 3 M. Alleen van de perceelen *F* en *Ƴ* is de plattegrond van 1914 gereproduceerd; men ziet daarop de meeste zieke planten bij het nageslacht van die rijen, welke het dichtst bij zieke planten stonden; in perceel *F* dus het meest bij de nakomelingen van de rij, die in 1913 grensde aan het zieke perceel *G* en bij *Ƴ* het meest bij de nummers, die stonden naast perceel *I*. Dit neemt intusschen niet weg, dat ook *Ƴ*<sub>21</sub> onder haar

nakomelingen nog twee zieke stammen telt, ofschoon ze 2 M. van een zieke plant was verwijderd.

Geven de resultaten van deze cultuur reeds aanwijzing omtrent den invloed, dien een zieke plant op een naburige gezonde kan uitoefenen, nog duidelijker kwam die invloed het volgend jaar voor den dag. De knollen van de gezonden stam  $\mathcal{F}_{22}$  werden in 1914 ten deele op een afzonderlijk veldje uitgepoot en voor een ander gedeelte tusschen twee rijen aardappels, afkomstig van een zieken stam, welke ook zonder uitzondering zieke planten voortbrachten (zie Pl. XI links).

Al de nakomelingen van  $\mathcal{F}_{22}$  leverden gezonde planten op, zoodat het eenige verschil tusschen  $\mathcal{F}_{22}^1$  t/m.  $\mathcal{F}_{22}^7$  en  $\mathcal{F}_{22}^{16}$  t/m.  $\mathcal{F}_{22}^{21}$  bestond in de standplaats ten opzichte van zieke exemplaren. De eerste stonden midden tusschen zieke rijen, de laatste naast gezonde. Intusschen bevond zich op 2 M. afstand van de laatste een veld, waarin enkele zieke exemplaren voorkwamen.

Bij drie van de zeven naast zieke staande stammen kon reeds in den nazomer een begin van ziekte worden geconstateerd, bij de andere was geen onderscheid met de naast gezonde staande planten waarneembaar. Hoe geheel anders was dit echter bij de nakomelingen in 1915.

Zooals de twee schetsjes voor 1915 op Pl. XI aangeven, waren de nakomelingen van alle zeven planten, die naast zieke gestaan hadden, voor verreweg het grootste deel secundair ziek, van de 209 planten n.l. 191 zieke en 18 gezonde. Bij de knollen van de zusterplanten werden op 210 stuks slechts 6 zieke en 204 gezonde exemplaren geteld. Of deze zes zieke besmet zijn uit het veldje, dat in 1914 twee meter van de gezonde rijen verwijderd was, is, ofschoon zeer waarschijnlijk, niet met zekerheid te zeggen.

Terwijl de nakomelingen van  $\mathcal{F}_{22}^{16}$  t/m.  $\mathcal{F}_{22}^{21}$  een oogenschijnlijk goed gewas met uitstekenden opbrengst hebben voortgebracht (zie fig. 2 van Pl. XII) leverden de afstammelingen van  $\mathcal{F}_{22}^1$  t/m.  $\mathcal{F}_{22}^7$  zoo goed als niets op; zij bedekten den grond niet eens (zie de photo van Pl. XII fig. 1, welke gemaakt is, nadat de enkele niet zieke planten van het veldje waren verwijderd). En toch was het eenige verschil de nabijheid van zieke stammen in 1914. De overgang

van plant op plant gedurende den groeitijd is hiermede volkomen bewezen.

De invloed van secundair zieke planten strekt zich, zooals uit deze proeven blijkt, één tot twee M. ver in den bodem uit, althans op den humusrijken zandgrond, waar zij genomen zijn. Dat deze besmetting door den bodem gaat, is door de proeven over bodembesmetting vastgesteld; dat zij ook boven den grond zou plaats hebben is tot nog toe niet met zekerheid gebleken. Het is niet waarschijnlijk, dat de besmetting wordt overgebracht door de reeds in het derde hoofdstuk genoemde wantsen (*Lygus* sp.), die de aardappelen in de toppen beschadigen op plaatsen, waar zij in de luwte van kreupelhout groeien. Want op een onzer proefperceeltjes, dat op zulk een door wantsen bezochte plaats gelegen was, hebben wij in 1914 afzonderlijk geoogst de opbrengst van planten, welke onmiddellijk aan secundair zieke exemplaren grensden en van planten, welke er op grooteren afstand van verwijderd waren. Hier kregen wij in het nageslacht uitkomsten, welke overeenstemden met die, welke in Oostwold verkregen waren. Er bleken meer secundair zieke planten onder het nageslacht voor te komen naarmate de moederplanten dichter bij de infectiebron gegroeid waren. Wanneer de wantsen het virus hadden overgebracht, of althans bij die overbrenging een belangrijke rol speelden, zou te verwachten zijn, dat de planten, die verder van de infectiebron verwijderd waren, evenveel zieke nakomelingen zouden geven als die welke er onmiddellijk aan grensden.

In hoeverre de aanraking der wortels zelve tot de besmetting bijdraagt weten wij niet; ook niet of de besmetting direct van de zieke plant overgaat op de 1 à 2 M. verder geplaatste dan wel of de directe bureen eerst besmet worden en vervolgens als infectiebron voor de daarop volgende planten dienen. Of scheuren in den grond, mollen, muizen, wormen, insectenlarven of andere in den bodem levende organismen tot de verspreiding kunnen bijdragen is ons nog niet bekend, evenmin of er verspreiding plaats heeft bij het hakken van den grond, door het loopen over het veld of door het overwaaien van afgevalen bladeren.

Dengenen, die zich op eenvoudige wijze van de juistheid onzer mededeelingen over buurplanteninfectie willen over-

tuigen, raden wij aan van een stuk grond, waar bodembesmetting geen rol kan spelen, afzonderlijk te oogsten en voort te planten de opbrengst van planten, welke dicht bij zieke burenen staan en van zulke, welke er zoo ver mogelijk van zijn verwijderd. Zoowel op den zandgrond te Wageningen als op den veengrond te Sappemeer, waar wij deze proeven deden, was de uitkomst zeer sprekend.

9. *De mogelijkheid van overgang met zaad.*

Wij hebben vergeleken zaailingen verkregen door kruising van zieke ouderplanten met zaailingen verkregen door kruising van gezonde ouderplanten. Zij werden alle gekweekt in gesteriliseerden grond en uitgeplant op het onder IV, 7 genoemde stuk kleigrond, waar later geringe sporen van bodeminfectie optraden. Ook waren hier knollen uitgepoot van de gezonde en zieke ouderplanten; de sporen van bodeminfectie vertoonden zich in die gezonde ouders eveneens. Dat de bodem niet volkomen betrouwbaar was, heeft de beoordeeling der zaailingen zeer bemoeilijkt; men dient te bedenken, dat elke zaailing een verschillend type heeft. Daarbij ontbrak ons de tijd om voor de meer dan duizend planten, waarover deze proef zich uitstreckte, van het microscopisch kenmerk gebruik te maken. Wij bepalen er ons hier dan ook toe mee te deelen, dat er nogal veel zieke exemplaren voorkwamen onder de zaailingen van zieke ouders; vermoedelijk was het virus hier behalve uit den bodem ook van die ouders afkomstig. Het aantal zieke planten was onder de zaailingen van gezonde ouders betrekkelijk gering; het is wel mogelijk, dat deze laatste alleen van uit den bodem waren geïnfecteerd geworden.

In 1915 zijn nieuwe kruisingen verricht om de proef in 1916 te kunnen herhalen.

---

#### HOOFDSTUK V. CONCLUSIES OMTRENT DE OORZAAK.

Reeds in de eerste verhandeling over de phloeemnecrose zette ik uiteen, dat het inwendig verschijnsel de uitwendige symptomen der ziekte verklaart. Door de onder IV, 5 beschreven experimenten, waarbij spruiten afkomstig van zieke knollen, voordat de ziekte er uitwendig in waar te

nemen was, geënt werden op vatbare en weinig vatbare aardappelsoorten en tomaten, kan het bewijs geleverd worden, dat deze opvatting juist is.

Wij gaan een stap verder en vragen „wat is de oorzaak der phloeemnecrose?” Nu het vast staat, dat de ziekte besmettelijk is, mogen wij die oorzaak korthedshalve met den voorloopigen naam „virus” aanduiden, en kunnen verder vragen „wat is het virus”; „waar komt het vandaan”; „hoe komt het in de plant”; „hoe verspreidt het zich er in”; „onder welke omstandigheden ontplooit het zijn schadelijke werking”; „hoe verlaat het de plant weer”; „wat is de oorzaak, dat sommige aardappelsoorten wel, andere niet erdoor worden aangetast?”

„*Wat is het virus?*” Is het een uiterst kleine bacterie? Tot nog toe is het niet gelukt het met den microscoop waar te nemen, noch het te isoleeren volgens de methoden, die men voor aërobe bacteriën toepast. Ook zijn nog nooit bacterieele plantenziekten bekend geworden, die een inwendig verschijnsel, dat op de phloeemnecrose gelijkt, teweegbrengen. Daarmede is nog geenszins bewezen, dat het virus geen bacterie of ander organisme is. De zeefvaten en geleidecellen bieden door hun eiwitrijkdom en alcalische reactie aan bacteriën een meer geschikten voedingsbodem dan de overige plantenweefsels, welke meestal zuur reageren. Het is zeer wel mogelijk, dat anaërobe bacteriën als oorzaak van deze ziekte optreden; het virus behoudt in den grond zeer lang zijn infectievermogen en komt daarin overeen met enkele anaërobe pathogene bacteriën van mensch en dier, b.v. de tetanusbacil, die in sporenvorm in den bodem aanwezig is en in wonden, welke met bodemdeeltjes verontreinigd zijn, veelvuldig tot infectie aanleiding geeft. Bovendien gevoelt zich het virus klaarblijkelijk in de aardappelplant het meest thuis in het phloeem, een weefsel, waarin luchthoudende intercellulaire ruimten geheel ontbreken en dat evenmin rechtstreeks met de luchthoudende houtvaten in verbinding staat.

Een tweede hypothese zou zijn: aan te nemen, dat de ziekte veroorzaakt wordt door een „contagium vivum fluidum”, in navolging van BEIJERINCK's verklaring van de mozaiekziekte van de tabak (1898, 1899). BEIJERINCK werd tot deze hypothese gebracht door de waarneming, dat het virus

der mozaiekziekte niet alleen aan alle pogingen om het te zien en om het te kweken op voedingsbodems weerstand biedt, maar dat het bovendien door CHAMBERLAND-bougies gefiltreerd kan worden en dat het door agar diffundeert. Onze eerste pogingen om de phloemziekte op gezonde planten over te brengen door inspuiting van sap hebben nog geen positieve resultaten opgeleverd, evenmin onze proeven met door filterkaarsen geperst sap. Dit kan daaraan liggen, dat wij nog niet de juiste methode hebben toegepast. LÖFFLER en FROSCH (1898) zagen, dat subcutane injecties van het virus van het mond- en klauwzeer geen infectie te weeg bracht; alleen wanneer daarbij een bloedvat getroffen werd verkregen zij positieve resultaten. Wij achten het zeer wel mogelijk, dat ook het virus van de phloemziekte filtreerbaar is; de wijze waarop het zich van uit den grond met den opwaartschen sapstroom beweegt om pas, nadat het in het phloem is gekomen, zijn werking te ontplooiën, doet ons vermoeden, dat het in hooge mate diffundabel is. Bovendien zijn er bij de filtreerbare smetstoffen verschillende, waarvan de werking zich pas na een langen incubatietijd openbaart en die zeer lang buiten den gastheer virulent kunnen blijven en bestand zijn tegen uitdroging en vrij groote temperatuursexremen. Tegen licht zijn zij echter over 't algemeen zeer gevoelig (LIPSCHÜTZ 1913), zoodat de mogelijkheid bestaat, dat een zeer degelijke en meermalen herhaalde grondbewerking tegen het virus der phloemnecrose iets zou kunnen uitrichten.

Wanneer kon worden aangetoond, dat ons virus filtreerbaar is, dat het dus tot die raadselachtige smetstoffen behoort, waarvan ROUX (1913) gezegd heeft „s'ils n'agissaient pas sur les animaux, ils nous échapperaient complètement”, dan staan wij nog altijd voor de uiterst moeilijk te beantwoorden vraag of wij met een ultramicroscopische bacterie, dan wel met een „contagium vivum fluidum” te doen hebben.

Er is een derde mogelijkheid n.l. dat het virus gevormd wordt door organismen, die niet tot de bacteriën behooren. Sedert SMITH en KILBORNE (1888) het *Piroplasma bigeminum* als oorzaak van de Texaskoorts ontdekten, heeft men de groote beteekenis van protozoën voor de humane en veterinaire geneeskunde leeren kennen. Het is zeer goed

denkbaar, dat uiterst kleine protozoën of andere nog geheel onbekende organismen de oorzaak der phloemziekte zijn.

Volgens een vierde hypothese zou ons virus een stofwisselingsproduct of, zoo men wil, een bij de stofwisseling betrokken enzym van de plant kunnen zijn, dat, ofschoon zelf niet levend, in gezonde planten gebracht, zich daar zou kunnen reproduceeren. Woods (1899) vāt het virus van de mozaiekziekte als een enzym op, HUNGER (1905) als een stofwisselingsproduct. Wanneer deze hypothese voor de phloemziekte juist was, zou niet zijn in te zien waarom de Paul Kruger in de nieuwe Veenkoloniën op vele boerderijen nog gezond was toen deze soort in de oude Veenkoloniën reeds om de ziekte werd afgeschaft. Dat de vatbare Paul Kruger onder de in deze streken zoo weinig uiteenlopende gesteldheid van bodem en atmosfeer niet overal ongeveer tegelijkertijd ziek is geworden, wijst er naar onze meening op, dat het virus niet als een stofwisselingsproduct van de plant zelf te beschouwen is, maar als een levend, niet tot de plant zelve behoorend contagium.

„*Waar komt het virus vandaan?*” Enkele gegevens, die wij uit de oudere literatuur in hoofdstuk VIII bijeengebracht hebben, doen ons vermoeden, dat het reeds in de achttiende eeuw als vijand van de aardappelcultuur optrad.

Het is met pootaardappelen verspreid geworden, toen de cultuur zich uitbreidde en het is op nieuw ontgonnen grond in ons land nog niet aanwezig. Het is zeer wel mogelijk, dat het afkomstig is uit het vaderland van de aardappelplant.

„*Hoe komt het virus in de plant?*” Uit het voorafgaande hoofdstuk is het waarschijnlijk geworden, dat de primaire infectie van den bodem afkomstig is en dat het virus door de wortels wordt opgenomen.

„*Hoe verspreidt het zich in de plant?*” Van de wortels uit gaat het virus door de houtvaten omhoog; het geraakt ten slotte via de bladeren in het phloem, vermoedelijk langs denzelfden weg, waarlangs de bodemstikstof na haar verwerking tot eiwit in het phloem komt. Met de eiwitten komt het in de organen, waar de groei het sterkst is, d.i. in de buurt van de vegetatiepunten en in de zich vormende nieuwe knollen. Zoodra de toppen der planten, in welke



het virus zich heeft opgehoopt, zoover ontwikkeld zijn, dat de jonge bladeren zelf assimilaten gaan afvoeren en dus het benedenwaartsch transport door het phloem grootere afmetingen gaat aannemen, treedt het begin van necrose op en ziet men ook het begin van rolling en verkleuring der bladeren, zooals wij deze verschijnselen voor de primair zieke planten beschreven hebben. Degenen, die veel voelen voor de hypothese, dat het virus een stofwisselingsproduct is, zouden kunnen meenen, dat het optreedt tengevolge van „overwerking” van het phloem m.a.w. dat het optreedt als een vergift, dat ontstaat door bovenmatige werkzaamheid van dit inwendig orgaan. Dit vermoeden mist allen grond, maar dit is zeker, dat de zeefstrengen pas dan op het virus reageeren, als zij een maximum van werkzaamheid bij het benedenwaartsch transport ontplooiën, waarbij zij dus met een grootere hoeveelheid van het virus in aanraking komen.

Wanneer de knollen der primair zieke planten uitloopen, behoeft het virus niet door het hout en via de bladeren in het phloem te geraken; het komt nu direct daarin; immers het begeleidt de eiwitten, die van den knol naar de groeiende toppen vervoerd worden. Geen wonder, dat zijn schadelijke werking zich nu veel eerder openbaart. Ook nu weer ontplooit het die werkzaamheid, wanneer de eerste bladeren zoover ontwikkeld zijn, dat het benedenwaartsch stofvervoer grootere afmetingen aanneemt. Door het vroeg optreden der necrose in deze secundair zieke planten kan er niet veel eiwit naar de groeiende toppen worden doorgelaten; dit verklaart hun armelijke ontwikkeling. Ook zal de toevoer van het virus naar de groeiplaatsen nu beperkt zijn; vandaar dat de toppen der secundair zieke planten minder ziek zijn dan de oudere bladeren, in tegenstelling met de primair zieke planten, waar wij juist het omgekeerde zagen.

„Onder welke omstandigheden ontplooit het virus zijn schadelijke werking?” Reeds werd er op gewezen, dat het virus het phloem dan pas aantast, wanneer het benedenwaartsch stofvervoer grootere afmetingen gaat aannemen. Deze gevolgtrekking, die gemaakt werd bij de observatie der eerste ziektesymptomen, is bovendien door de volgende proef bevestigd: In 1913 werd een aantal zieke

knollen geplant onder 90 c.M. hooge stolpen, door welke absoluut geen licht kon binnendringen. De planten groeiden met typischen habitus van etiolement op. De dunne, bleeke stengels met miniatuurblaadjes bereikten spoedig het bovenvlak van de stomp. Er was aan deze abnormale planten niets van de ziekte te bespeuren, ook niet inwendig. Om te voorkomen, dat de planten zouden afsterven, werden begin Juni, 7 weken na het poten, de stolpen weggenomen; de slappe stengels vielen toen om, maar werden spoedig groen evenals de reeds aanwezige blaadjes; de toppen richtten zich op en groeiden door.

In de secundair zieke contrôleplanten, die het zonlicht hadden genoten van af het tijdstip, dat zij boven den grond kwamen, begon de ziekte zich te openbaren toen zij 20 à 30 c.M. hoog waren, zooals gewoonlijk het geval is. De aanvankelijk geëtiolerde planten gaven eerst veel later de uit- en inwendige ziektesymptomen te zien. Toen hun habitus vrijwel normaal geworden was (afgezien van de lange, liggende ondereinden der stengels) en toen de opgerichte groene toppen dezelfde ontwikkeling hadden gekregen als de contrôleplanten hadden bij den aanvang der ziekte, eerst toen werden zij ziek.

„*Hoe verlaat het virus de plant weer?*” Het phloem komt nergens aan de oppervlakte, zoodat het virus tijdens den groei der planten òf zich actief naar buiten boort, òf passief als een diffundeerende stof naar buiten treedt door de gave of verwonde schors.

De resultaten verkregen in hoofdstuk IV, 8 doen zien, dat er een geregelde uittreding uit de secundair zieke planten plaats heeft, die niet van verwondingen afhankelijk schijnt te zijn. In het midden van Juli 1915 werd een gezonde plant, die op onbesmetten grond te midden van zieke stond, naar een verwijderd stuk onbesmetten grond overgebracht. De verplaatste plant bleef gezond tot half Augustus, maar begon toen de ziekte in onmiskenbaar sterke mate te vertoonen. Vóór half Juli was deze plant dus reeds besmet door de buurplanten; voor dien tijd moet het virus uit de secundair zieke planten naar buiten getreden zijn. Dat men door vroegtijdig verwijderen der secundair zieke planten de andere gezond zal houden is derhalve niet waarschijnlijk.

„Wat is de oorzaak, dat sommige aardappelsoorten wel, andere niet door het virus worden aangetast?”

Evenmin als van de eigenschappen van het virus is er iets bekend van de oorzaak der meerdere of mindere vatbaarheid der verschillende aardappelsoorten.

Is hier een gevoeligheid van het phloeem in 't spel, die een gevolg is van herhaalde kruising en het uitkiezen van de sterkst produceerende zaailingen? Deze vraag zou, anders geformuleerd, aldus kunnen luiden: Stellen deze zaailingen voor het enorm groote stofvervoer, dat er in plaats vindt, zoodanige eischen aan het phloeem, dat dit niet bestand is tegen de aanvallen van een organisme, hetwelk op het phloeem van minder productieve soorten geen vat heeft? Het feit, dat de ziekte zoo sterk voorkomt in vele kruisingen van den heer VEENHUIZEN, die een zeer hoog productievermogen bezitten, schijnt voor deze opvatting te pleiten. Men zou een analogie kunnen zoeken bij de veeteelt, die in de Yorkshire varkens een ras heeft gefokt, dat den gewenschten aanleg tot vetvorming in hooge mate bezit, maar tevens uiterst gevoelig is voor ongunstige weersgesteldheid en dat ook bepaalde ziekelijke neigingen vertoont, zoo b.v. een geringe vruchtbaarheid en het veelvuldig voorkomen van monstrositeiten en waterhoofden bij de jongen. In de plantenteelt kent men dergelijke voorbeelden: de gevoeligheid van sommige veredelde tarwerassen voor lage temperaturen, de vatbaarheid van de beste rassen van roode kool voor aantasting door *Phoma oleracea* (QUANJER 1907) en de vatbaarheid van den om zijn dunne bladeren zoo zeer gezochten Delitabak voor mozaiekziekte (HUNGER 1915). De eenvoudigste verklaring van de gevoeligheid der genoemde veredelde dieren en planten is deze, dat men bij de kruising en selectie uitsluitend zijn aandacht heeft gewijd aan de eischen van opbrengst en kwaliteit en niet gelet heeft op bestandheid tegen klimaat en ziekte. Het is m.i. eenigszins gezocht bij de veredelde aardappelsoorten te denken aan een vatbaarheid van het phloeem tengevolge van de te hooge eischen, welke het stofvervoer er aan stelt. Dat juist vele zaailingen van den heer VEENHUIZEN ziek zijn is geen wonder. Zijn kweekerij is door en door besmet en het virus heeft bij de tweejarige vruchtwisseling, die er

toegepast wordt, geen gelegenheid om in virulentie achteruit te gaan.

Dat er intusschen een groot verschil in vatbaarheid bestaat tusschen verschillende zaailingen, is zeker. Op de kwekerij van den heer VEENHUIZEN heb ik dit dikwijls kunnen opmerken. Sommige soorten hebben een sterk ziek uiterlijk; het schijnt alsof hier het symbiotisch evenwicht tusschen plant en virus, dat ten slotte tot stand komt, zeer in 't nadeel van de plant is; toch blijft het een evenwicht, daar, zooals wij zagen, het virus nooit zoodanig de overhand krijgt, dat het de soort doet uitsterven. Bij andere soorten die in even sterke mate aan infectie zijn blootgesteld, schijnt de evenwichtstoestand veel minder ten nadeele van de plant uit te vallen; misschien zijn er wel soorten, die evenvoudig als virusdragers optreden zonder dat het phloeem wordt aangetast. Terwijl wij in de Rubiaceën met bacterieknolletjes (blz. 25) een voorbeeld leerden kennen van een pseudohereditaire symbiose, welke in het voordeel van den gastheer is, zouden hier dus alle mogelijke overgangen voorkomen van een zoodanige samenleving, welke groot nadeel met zich brengt, tot gevallen, welke men ternauwernood opmerkt.

De anatomische en physiologische oorzaken der meerdere of mindere vatbaarheid liggen nog geheel in 't duister en wij moeten ons voorloopig beperken tot empirische methoden om na te gaan of de soorten, die in de praktijk niet van de ziekte te lijden hebben, inderdaad onvatbaar zijn. Want dit valt te betwijfelen. Van de Roode Staar, die op de in ons land aangelegde variëteitsproefvelden in de laatste jaren de kroon spant, heb ik zieke stammen gezien en voortgekweekt. Op de „onvatbare” Zeeuwsche blauwe bleek bij enting de ziekte over te gaan. Wij kunnen over deze questie nadere gegevens verkrijgen door toepassing van de in hoofdstuk IV onder 5 en 6 beschreven, ent- en transplantatiemethoden. Blijken alle zoogenaamd onvatbare soorten werkelijk vatbaar te zijn, dan moet worden nagegaan waarom zij in de praktijk zooveel minder van de ziekte te lijden hebben.

Er zijn enkele gegevens, waaruit is op te maken, dat de meest vatbare soorten aan elkaar verwant zijn. Zoo is

de Landskroon, die even als de Paul Kruger uit Richters Imperator en Wilhelm Korn gekweekt is, ook een buitengewoon vatbare soort. Wij zijn er echter nog verre van daan om de vraag te beantwoorden of zich de vatbaarheid voor phloeemziekte bij kruising gedraagt volgens de wet van MENDEL.

---

#### HOOFDSTUK VI. DE INVLOED DER UITWENDIGE OMSTANDIGHEDEN; FOOTGOEDVERWISSELING.

Over weinig zaken zijn de meningsverschillen der practici grooter dan over den invloed der uitwendige omstandigheden op het optreden der „bladrolziekte”. De meest uiteenlopende gezichtspunten werden daaromtrent verkondigd in de vergadering van den Veenkolonialen Boerenbond op 6 Juli 1910 te Zuidbroek gehouden.

De heer U. J. MANSHOLT noemde als zoodanig het onvoorzichtig omschepen der poters, de heer W. ENDTZ had goede gevolgen van het vroeg rooien gezien, de heer DOUWES meende, dat Engelsche variëteiten vrij van de ziekte zijn, de heer HEIDEMA hield een te warme bewaring mede voor een der oorzaken van de kwaal, de heer VEENHUIZEN, meende, dat luchtige bewaring een goeden invloed zou hebben, de heer KUIPERS had bij luchtige bewaring daarentegen veel ziekte. Wij willen hieronder deze door de praktijk zoo gewichtig geachte punten systematisch bespreken.

*Atmosfeer.* Wij weten nu, dat de phloeemziekte niet door uitwendige omstandigheden veroorzaakt wordt, maar mogen daarom toch niet aan zulke omstandigheden elken invloed op de ziekte ontzeggen, integendeel, die invloed kan zeer groot zijn. Dit is o.a. gebleken bij zieke planten, waarvan verscheidene jaren achtereen het nageslacht verbouwd werd. Uit secundair zieke planten, die in 1913 niet hooger werden dan 20 à 30 cM., verwachtte ik het volgend jaar een gewas waar absoluut geen groei meer in zou zitten; niettemin kwamen er toen secundair zieke planten uit voort, die ruim tweemaal zoo hoog waren. Dit verschil moet waarschijnlijk aan de weersgesteldheid worden toegeschreven, zooals uit de volgende gegevens blijkt:

1913. Mei zeer vruchtbaar en warm met regen en onweersbuien. Ook veel regen in Juni. Alleen korte, warme en heldere periode in 't midden dier maand; verder koud en regenachtig. Juli buitengewoon koud en donker en vrij regenachtig. Augustus sterke bewolking, lage temperatuur maar weinig regen (Dep. v. L. N. en H. 1914).

1914. Mei weinig regen, af en toe nachtvorsten. Einde Mei en begin Juni koud en donker, daarna zeer groeizaam, Juli nogal veel regen; Augustus mooi droog weer (Dep. v. L. N. en H. 1915).

Er behooren ingewikkelde en kostbare inrichtingen toe om de uitwendige invloeden te analyseeren. Want het is b.v. moeilijk de zon buiten te sluiten zonder tevens invloed uit te oefenen op de temperatuur en vochtigheidsstoestand. Wij hebben ons bepaald tot enkele ruwe proeven.

Wij hebben secundair zieke planten gadeslagen, die zich ontwikkelden op het vrije veld, blootgesteld aan weer en wind, naast zulke, die onder glazen stolpen en in broeikassen, op 't heetst van den dag beschermd door matige beschaduwing, alle voordeelen genoten van een hoogere temperatuur. Wij hebben opgemerkt, dat in de laatste, die wel is waar zeer teer waren, de ziektesymptomen eerst laat en in geringe mate voor den dag kwamen, nadat zij ongeveer de dubbele hoogte hadden bereikt van de eerste, die vroeg en hevig ziek werden.

De factor temperatuur schijnt ons toe hierbij de grootste rol te spelen. Wat de factor licht betreft, zoo waren wij in de gelegenheid den invloed daarvan in het jaar 1915 na te gaan bij de op besmetten bodem staande primair ziek wordende planten. Wij hadden twee stukken grond, waarop in de jaren 1909, '11 en '12 zieke aardappelen waren gegroeid en die, behalve dat het eene in de zon en het andere in de schaduw lag, in gelijke conditie waren.

Op beide veldjes vertoonden zich de ziektesymptomen maar in de zon waren zij duidelijker dan in de schaduw. De roode kleur n.l., die voor zieke Paul Kruger en andere soorten typisch is, vormde zich in de zon veel beter dan

in de schaduw. Het beter zichtbaar worden der symptomen bij sterkere belichting is in overeenstemming met onze waarnemingen van het vorig hoofdstuk, die er op wezen dat de phloeemnecrose pas optreedt, wanneer het benedenwaartsch transport door het phloeem grootere afmetingen gaat aannemen. Wordt er bij sterkere belichting meer geassimileerd dan zal een belemmering van den afvoer zich meer doen gevoelen. Bovendien is het een bekend feit, dat ook in vele gezonde planten de roode kleurstof, het anthocyaan, zich eerst onder de inwerking van het licht vormt.

*Bodemgesteldheid.* Sommige schrijvers geven de schuld aan ongunstige physische bodemgesteldheid. Wij hebben kunnen waarnemen, dat de secundaire ziekte zich inderdaad sterker uit in planten op stijven bodem groeiend, dan in die, welke zich bewortelen in een tot groote diepte lossen bouwvoor. Men ziet dat in de Veenkoloniën duidelijk bij de planten, die op de z.g. klemsloten en wendakkers groeien. De schadelijke invloed van ongunstigen bodem versterkt die van de ziekte. Maar de secundaire ziekte komt, ceteris paribus, procentisch even sterk voor waar de bodemgesteldheid beter is. Evenzoo is het met de verschijnselen der primaire ziekte. Wanneer men van planten, die uit gezonde knollen opgroeien op besmetten grond een aantal verplant op ziektekiemvrijen grond, terwijl er andere blijven staan, dan komen de ziektesymptomen in heviger mate te voorschijn in de verplante exemplaren dan in die welke zijn blijven staan. Blijkbaar versterkt ook hier de schadelijke invloed der bij het verplanten aangebrachte verwondingen die der ziekte.

*Bemesting.* Onze bemestingsproeven hebben zich bepaald tot toediening van geringe hoeveelheden Chilisalpeter aan secundair zieke planten. Enkele dagen daarna kregen zij een eenigszins frisscher groene kleur in de toppen, dan de contrôleplanten, maar de oudere gerolde bladeren bleven ziek en later verspreidde zich de ziekte toch in geringe mate over de toppen, zoodat het verschil met de niet overbemeste zieke contrôleplanten slechts gering was. Verder bleek dat *Phytophthora infestans* in beide groepen optrad, maar de overbemeste meer teisterde dan de andere. In de grootte der opbrengst werd geen

verschil waargenomen, maar bij de bewaring bleken de knolletjes der overbemeste planten meer aan bederf onderhevig te zijn, dan die der niet overbemeste.

*Tijd van rooien.* Men vindt in de literatuur tal van gegevens over den invloed van uitwendige omstandigheden op de pootaardappelen, die met elkaar in strijd zijn. Als men eenmaal goed in de kwestie georiënteerd is, is het mogelijk die tegenstrijdigheden te verklaren. Zoo werd eens door den heer G. VEENHUIZEN te Sappemeer, geheel in strijd met CAUSEMANN (1905) en HILTNER (1905) beweerd, dat vroeg rooien een middel zou zijn ter voorkoming van de ziekte. Genoemde heer had op een strook grond de aardappelplanten vroeg gerooid om daar een sloot te kunnen graven en merkte het volgend jaar op, dat in het nageslacht dezer vroeg gerooide planten de ziekte niet voor den dag kwam, terwijl zij zich wel vertoonde in het nageslacht van de overige planten van dezelfde partij, die waren blijven staan tot zij waren afgestorven. De heer W. ENDTZ te Zuidwending maakte op de vergadering van den Veenkolonialen Boerenbond op 6 Juli 1910 van dergelijke ervaringen melding. De proef is in Drente herhaald geworden door den heer ELEMA (1912) en door mij zelf te Wageningen. In geen van beide gevallen hebben wij van vroeg rooien een gunstigen invloed kunnen bespeuren. Blijkbaar had bij de vroeg gerooide planten van den heer VEENHUIZEN toevalligerwijze de primaire besmetting nog niet plaats gehad, of was althans het virus nog niet in de jonge knollen daarvan terechtgekomen, terwijl dit wel het geval was bij de laat gerooide knollen.

*Bewaring van pootaardappelen.* CAUSEMANN (1907) meent, dat bewaring bij te hooge temperatuur een factor van betekenis is en deze gedachte is ook door den heer HEIDEMA, directeur van de Middelbare Landbouwschool te Groningen uitgesproken, terwijl, volgens wijlen den rijkslandbouwleeraar U. J. MANSHOLT, een nadeelige invloed in verband met de ziekte wordt uitgeoefend door de ruwe behandeling der poters in het grootbedrijf, waar zij n.l. op de zeef geschept, op karren vervoerd, nog eens verschept worden enz. Wij hebben van een gelijkmatige partij Paul Kruger een gedeelte laten bewaren in het koelpakhuis der Maatschappij Vriesseveem te Amsterdam bij 0° C., een



ander gedeelte bij 80 C., een derde gedeelte in de kuil na ruwe behandeling, een vierde gedeelte in de kuil na zorgvuldige behandeling. Het bleek, dat de bij 0° bewaarde poters verglaasd waren en begonnen te rotten voor en na het uitpoten; in de andere drie partijen kwam de ziekte in ongeveer gelijk percentage voor.

Nog een andere proef hebben wij genomen om den invloed van uitwendige omstandigheden op de knollen na te gaan. Wij hebben afzonderlijk gerooid en nagebouwd de knollen van een veldje Paul Kruger, die zich aan de oppervlakte van den grond hadden gevormd en die, welke diep in den grond waren gegroeid; daarbij kwam evenwel geen invloed van de groeidiepte voor den dag.

*Pootgoedverwisseling.* Reeds van BAVEGEM geeft in een in 1782 uitgegeven verhandeling, (welke in het 8<sup>ste</sup> hoofdstuk nog nader besproken wordt) aan, dat de „krulziekte” — vermoedelijk niets anders dan onze phloeemziekte — niet afhankelijk is van de plantwijze, de weersgesteldheid of de meer of minder zorgvuldige bewaring. Maar aan de pootgoedverwisseling schrijft hij een groote beteekenis toe. Hij zag dat een verbetering van tijdelijken duur werd verkregen, doordat landslieden uit St. Gillis en Baafrode hunne poters gingen betrekken van den zwaarderden grond van Londerzeele en Steenhuffel. Ook door aardappelen uit Holland en Engeland te laten komen, kon hij de boeren een gezond gewas verschaffen.

Heden ten dage is het vraagstuk der pootgoedverwisseling nog geen stap verder gebracht dan in 't einde der achttiende eeuw. Men betreft in de zandstreken van de Graafschap poters van de vatbare *Magnum bonum*, die daar voor veevoeder verbouwd wordt, van de rivierklei in de buurt. In de omstreken van Wageningen laat men van de in hooge mate aan „krulziekte” onderhevige *Bravo* poters van de klei komen, meenende hierdoor hun „verbastering”, „verslijting” of „ontaarding” tegen te gaan. Het „waarom” van deze handelwijze ontgaat de praktijk ten eenenmale. Een geheel tegenovergestelde maatregel raadt STÖRMER aan (1911): waardevolle soorten, die van de „bladrolziekte” te lijden hebben, wil hij daardoor gezonder maken, „dass man sie bei einem guten Freunde auf armseligem Sande eine Gesundkur durchmachen lässt”.

HILTNER (1908), die gunstige resultaten van den verbouw op bepaalde grondsoorten had gezien (meer bepaaldelijk op kalkhoudenden bodem) spreekt zelfs van „Kartoffel-sanatoriën”. In de „kaiserlich biologische Anstalt” te Dahlem neemt men in de laatste jaren proeven om uit te maken of men op bepaalde grondsoorten in bepaalde streken van vatbare soorten werkelijk een gezond ras kan verkrijgen; tot nog toe echter zonder resultaten (APPEL und SCHLUMBERGER 1914). De wetenschap staat blijkbaar even vreemd tegenover het vraagstuk van het verband tusschen pootgoedverwisseling en „krulziekte” als de praktijk.

Onze onderzoekingen hebben in dit probleem eenig licht gebracht. In 1911 meende ik erin geslaagd te zijn een gewas Paul Krugers te vinden, waarin geen enkele zieke plant voorkwam. Ik heb de nateelt daarvan laten verbouwen in de Friesche kleibouwstreek, in de kleistreek van Westelijk Groningen, op twee plaatsen in de oude Veenkoloniën en op een in de nieuwe.

1912. PROEFVELDJES ELK BEPOOT MET 400 KNOLLEN GELEGEN TE	SECUNDAIR ZIEKE PLANTEN IN JULI	SECUNDAIR + PRI- MAIR ZIEKE PLAN- TEN IN SEPT.
ST. ANNAPAROCHE. (Klei met aardappels om de 3 of 4 jaar) . . . . .	2	4
ULRUM. (Zavel met dito vruchtwisseling).	4	76
WILDERVANK. (Veengrond nabij het centrum der besmetting) . . . . .	1	27
VALTHERMOND. (Veengrond ver van het centrum der besmetting) . . . . .	4	4

Het eerste jaar kwamen in al deze plaatsen zoo goed als geen secundair zieke planten voor; primaire infectie werd evenwel later in 't seizoen waargenomen in Ulrum en Wildervank; of zij te St. Annaparochie en Valthermond geheel afwezig was is te betwijfelen; in elk geval trad zij

er niet duidelijk op. De teelt werd voortgezet met poters, die van planten waren genomen, welke tot den oogst toe een gezond uiterlijk hadden. Het volgend jaar, toen de hieruit opgroeiende planten op het proefveld te Sappemeer werden vergeleken, was bij inspectie in eind Juni de toestand aldus:

1918. NATEELT TE SAPPEMEER VAN 200 KNOLLEN VAN GEZONDE PLANTEN AF- KOMSTIG VAN	SECUNDAIR ZIEK IN 'T EIND VAN JUNI.
ST. ANNAPOROCHE . . . . .	32
ULRUM . . . . .	65
WILDERVANK . . . . .	105
VALTHERMOND . . . . .	50

Blijkbaar was te St. Annaparochie en Valthermond van de enkele secundair zieke planten van het vorig jaar besmetting uitgegaan, misschien bovendien van sporen van het virus, welke in den bodem aanwezig waren. De gevolgen der bodeminfectie te Ulrum en Wildervank openbaarden zich in veel sterkere mate. Van den invloed der uitwendige omstandigheden van anorganischen aard is niets gebleken; dat de verbouw te St. Annaparochie en te Valthermond minder schadelijk op het nageslacht heeft gewerkt komt alleen daarvan, dat hier de bodem niet of ternauwernood besmet was.

Ik wil niet de beteekenis van pootgoedverwisseling in 't algemeen ontkennen. Maar voor de bestrijding der phloeemnecrose in daarvoor vatbare soorten heeft zij alleen dan haar volle waarde, wanneer de streek, vanwaar men de poters laat komen, absoluut vrij van den ziekteverwekker is. Dat, evenals in 't einde der achttiende eeuw, ook nu nog in ons land de invoer van pootgoed van de klei naar het zand de toename der phloeemnecrose eenigszins tegengaat, komt daarvan, dat door ruimere vruchtwisseling en den verbouw van weinig of niet vatbare soorten als Eigenheimers en Zeeuwsche blauwe de ziekte in de kleistreken in 't algemeen minder verspreid is. In de waarnemingen, die STÖRMER tot zijn bovenvermelde uitspraak

hebben geleid, moet de smetstof juist op den door hem bedoelden armen zandgrond afwezig zijn geweest.

---

## HOOFDSTUK VII. DE BESTRIJDING; ONVATBARE SOORTEN.

Over de economische beteekenis der phloeemnecrose in Nederland en elders bracht ik in mijn verhandeling van 1913 eenige gegevens bijeen. Onze waarnemingen over het pseudohereditair karakter en de besmettelijkheid der ziekte en over het ontaarden van bepaalde soorten tengevolge van haar optreden zijn in lijnrechten strijd met de opvatting van sommige schrijvers (o.a. SORAUER 1908), die meenen, dat zij wel weer van zelf zal verdwijnen. Wij zullen in de volgende bladzijden nagaan wat buitenlandsche schrijvers ter bestrijding aanraden, om dan onze eigen methode tot het kweken van gezond pootmateriaal te beschrijven, terwijl wij ten slotte in 't kort zullen aangeven hoe men ter voorkoming van de ziekte kan gebruik maken van bestaande onvatbare soorten en hoe men het zal moeten aanleggen om nieuwe onvatbare soorten te winnen.

*Keuring te velde.* APPEL (1915) heeft in een voordracht, gehouden in verschillende universiteiten van Amerika, gezegd: „In the western part of Germany this disease has been of much importance, but by means of field inspection it has practically been overcome, so that now it has no influence on the total crop of the empire.” Ongetwijfeld werkt de keuring te velde, als indirect middel tegen vele plantenziekten, die met het zaad en de poters worden verspreid. In Nederland, waar deze keuringen reeds veel eerder n.l. van af het jaar 1903 worden uitgevoerd en waar men de eischen steeds hooger heeft opgevoerd, hebben wij daar veel ondervinding van. Maar wij hebben tevens geleerd, dat APPEL, speciaal wat het tegengaan der phloeemnecrose betreft, haar beteekenis overschat. De regels, volgens welke die veldinspectie in Duitschland plaats heeft, zijn door een commissie uit de „Vereinigung für angewandte Botanik” (APPEL, BRICK, HILTNER, KORNAUTH, SCHANDER en SPIECKERMANN 1913) opgesteld; wij ontleenen daaraan o.a. „Sind die aufgefundenen Krankheiten in geringen Prozenten vorhanden, so sind die befallenen Pflanzen zu entfernen”. Wij betwijfelen

zeer, of het vroegtijdig verwijderen van zieke planten de besmetting der naburige planten voorkomt. Wat de tweede keuring betreft, die later in den zomer wordt gehouden, daarbij wordt de primaire van den bodem uitgaande infectie gewoonlijk wel opgemerkt; van de secundaire planten is dan gewoonlijk niets meer te vinden, òf omdat zij door de gezonde overgroeid zijn, òf ook, omdat het loof door hun meerdere vatbaarheid voor *Phytophthora infestans* is afgestorven.

*Nederlandsche bestrijdingsmethode.* Men zal om werkelijk ziektevrje gewassen van vatbare soorten te verkrijgen zijn aandacht aan twee zaken hebben te wijden: aan de herkomst der poters en aan de mogelijkheid van bodembesmetting. Wanneer men poters kan betrekken van boerderijen, waar de ziekte absoluut niet voorkomt en men poot ze uit op ziektevrjen grond, dan is men klaar. Dit is evenwel niet zoo eenvoudig uit te voeren als neer te schrijven. Na veel zoeken vond ik in het jaar 1911 op een ontginning te Bergentheim een gewas van de soort Paul Kruger, waar geen enkele zieke plant in te bespeuren was. Op mijn vraag waar het pootgoed vandaan kwam werd mij het adres van een boerderij in Wolvega gegeven. In 1912 liet ik in verschillende streken, genoemd in het vorig hoofdstuk (St. Annaparochie, Ulrum, Wildervank, Valthermond), aardappelen verbouwen, waarvan de poters van deze boerderij uit Wolvega waren betrokken. Het blijkt uit de op blz. 58 voorkomende cijfers, dat de planten uit poters van Wolvega wel buitengewoon gunstig afstaken bij de Paul Kruger, die men gewoonlijk in de Veenkoloniën ziet, maar volkomen gezond waren ze niet; op elk der proefveldjes kwamen zeer enkele secundair zieke planten voor. Men ziet in deze tabel duidelijk, dat te Ulrum en Wildervank bovendien de grond besmet was. Niettegenstaande te St. Annaparochie en te Valthermond de grond niet of uiterst weinig besmet was, bleek toch, toen het nageslacht ervan verbouwd werd, van de zeer enkele secundair zieke planten besmetting te zijn uitgegaan.

Hadden wij reeds in 't jaar 1911 beschikt over de kennis der besmettingsmogelijkheden, welke in het vierde hoofdstuk vervat is, dan hadden wij, gesteld, dat de grond te St. Annaparochie en Valthermond niet besmet was ge-

weest, een gezond ras kunnen kweken door de poters te nemen niet van willekeurige gezond schijnende planten, maar alleen van die planten, welke op drie of meer meter afstand van zieke verwijderd waren. Zekerheidshalve zouden wij van elk der aldus verkregen stammen het geheele nageslacht nog afzonderlijk hebben beoordeeld op een veld, waar primaire infectie zou zijn buitengesloten. Elke plant zou daar dus een rij van planten hebben geleverd, en deze rijen zouden door een 3 meter breede strook van een ander gewas moeten zijn gescheiden. Het zou te verwachten zijn, dat er onder deze aardappelrijen geen of weinig zieke planten te vinden zouden zijn; mochten er evenwel nog enkele in voorkomen, dan zou men door alleen van de gezonde rijen voort te telen op gezond land een volkomen betrouwbaar gezond gewas hebben verkregen.

Men zal bij het kweken van een ziektevrij gewas dus zooveel mogelijk gebruik moeten maken van nieuwen dalgrond of ontgonnen greide en bovendien drie voorzorgen moeten nemen: 1<sup>o</sup> het land vrij van opslag en onkruid te houden, met 't oog op de mogelijkheid, dat deze planten het virus in stand kunnen houden, 2<sup>o</sup> er voor te waken, dat besmette aarde met korven, hoeven der paarden, voetbekleding der arbeiders en landbouwwerktuigen wordt overgebracht en 3<sup>o</sup>, op te passen, dat geen loof of afval van zieke aardappelplanten op het land blijft liggen of in de mest terecht komt; men zal het loof dus na den oogst moeten verbranden.

Reeds is op de boerderij van OORTWIJN BOTJES een groote hoeveelheid gezond pootgoed van Paul Kruger gekweekt, hétgeen voor een gedeelte weer verloren is gegaan, doordat wij toen nog niet wisten, dat de bodem-infectie vijf of meer jaren, nadat het land geen aardappelen heeft voortgebracht, nog gevaar kan opleveren. Nu wij dit weten, beginnen wij opnieuw een geringe hoeveelheid volkomen betrouwbaar materiaal te vermenigvuldigen en stellen ons voor op de nieuwe proefboerderij van den Veenkolonialen Boerenbond te demonstreeren, dat het mogelijk is van vatbare soorten gezonde rassen te kweken. Wij hopen, dat er kweekers gevonden worden, die dit werk op grooter schaal voortzetten. Het geldt hier het invoeren van een speciale pootgoedcultuur, die meestal

door kweekers zal moeten worden bedreven, daar *zij* het best in staat zijn methodisch te werken en op hun geheele bedrijf de eventueel aanwezige smetstof te laten uitsterven. Dat evenwel ook sommige landbouwers in de Veenkoloniën, die aardappelen voor de fabriek en de consumptie verbouwen, er niet tegen opzien een speciale pootgoedcultuur in te voeren, daarvan zijn ons voorbeelden bekend; deze ondernemende personen zullen naar wij hopen ook het kweken van ziektevrrije rassen van vatbare soorten ter hand nemen. Ook in Friesland, waar de pootgoedcultuur reeds op vrij hoogen trap staat, en in Zeeland, waar men de aardappels op sommige eilanden met bōonen als tusschencultuur verbouwt, zullen wellicht landbouwers gevonden worden, die de hier aangegeven methode in 't groot gaan toepassen. Heeft de kweeker, zoo dit noodig is, door voldoende voorzorgen zijn grond vrij van smetstof gemaakt en wacht hij zich voor nieuwe infectie van buitenaf, dan kan hij natuurlijk weer spoediger met aardappelen op hetzelfde land terugkomen. Wanneer de op 2 H.A. ziektevrj land vermeerderde gezonde stammen 600 tot 800 H.L. opbrengen, en wanneer daarvan 400 H.L. als pootgoed te gebruiken is, dan levert deze oppervlakte juist de hoeveelheid poters, welke een Veenkoloniale boerderij met 10 H.A. aardappelland noodig heeft.

Komen de poters eenmaal gezond van de kweekerij, dan zal er door bodeminfectie bij den landbouwer weer ziekte in de daaruit opgroeiende planten kunnen optreden. Niettegenstaande dat kan men bij een driejarige vruchtwisseling toch een goede opbrengst verkrijgen, daar een vrij laat optredende primaire infectie de opbrengst weinig drukt. Wij hebben hierbij — en ook daarvoor kan de proefboerderij van den Veenkolonialen Boerenbond goede diensten bewijzen — te onderzoeken in hoeverre door grondbewerking en bemesting de gevolgen der primaire infectie tot een minimum beperkt kunnen worden. Van veel belang is het verder, dat men zorgt den opslag van aardappelen, die na zachte winters soms in groote hoeveelheid op het veld verschijnt, uit te roeien, daar hierdoor een eventueel aanwezige bodeminfectie in stand zou worden gehouden. Natuurlijk is het alleen aan te raden zooveel arbeid te besteden aan de verbetering van vatbare soorten, wanneer

zij overigens uitstekende eigenschappen hebben, zooals de Paul Kruger.

*Het verbouwen van bestaande onvatbare soorten.* Een tweede gezichtspunt, waarvan wij bij de bestrijding der phloeemziekte kunnen uitgaan, is het verbouwen van niet of weinig vatbare soorten. Reeds noemde ik als zoodanig de Zeeuwsche blauwe (in Groningen „Turken” geheeten), de Zeeuwsche bonte en de Eigenheimer (in Friesland „Borger” geheeten). De Roode Staar, die niet geheel onvatbaar is, lijdt in de praktijk toch weinig onder de ziekte. Verdere empirische waarnemingen in deze richting zijn zeer gewenscht, wij rekenen daarbij op de medewerking van den Inspecteur van den Landbouw en de rijkslandbouwleeraren.

*Het winnen van nieuwe onvatbare soorten.* Er dient bij het winnen van nieuwe soorten niet alleen te worden gelet op opbrengst en smaak maar vooral op weerstand tegen ziekte. Men zal daarbij van twee beginselen moeten uitgaan.

Ten eerste dient men voor de kruising uit te gaan van soorten, van welke de ervaring heeft geleerd, dat zij niet of zoo goed als niet vatbaar zijn, voorzover althans deze soorten in staat zijn kiembaar stuifmeel en rijpe bessen voort te brengen. De heer VEENHUIZEN is reeds begonnen in deze richting te werken, uitgaande van door hem als onvatbaar beschouwde soorten, waaronder, behalve de reeds genoemde, nog Cimbals Neue Imperator en Zomerroode zijn te vermelden.

Ten tweede zal men de zaailingen moeten kweken en vermenigvuldigen op door en door besmetten grond, om de kans zoo groot mogelijk te maken, dat men werkelijk onvatbare soorten zal kunnen uitkiezen. Dit kweken van zaailingen zal, daar het op besmetten grond dient te geschieden, natuurlijk op een geheel ander en liefst geïsoleerd terrein moeten worden uitgevoerd. Ook zullen de zaailingen zekerheidshalve jarenlang in de kweekerij moeten worden geobserveerd, daar het mogelijk is, dat hun vatbaarheid eerst na eenige jaren voor den dag komt. De oude kweekerijen, die door en door besmet zijn, zooals die van den heer VEENHUIZEN te Sappemeer en die van den heer DE VRIES te Suameer, zijn voor dit werk uitstekend geschikt.

Men zal nog dezen voorzorg dienen te nemen, dat de



knollen der nieuwe zaailingen, voor zij in den handel worden gebracht, door reinigen en indompelen gedurende anderhalf uur in sublimaat gezuiverd worden van den aanhangenden besmetten grond. Weliswaar moeten nog proeven met ontsmettingsmiddelen op het virus genomen worden, maar de uitstekende werking van het sublimaat op de meest uiteenlopende microorganismen doet vermoeden, dat het ook tegen de smetstof der phloeemnecrose werkzaam zal zijn. Voor de werking van het sublimaat tegen gewone schurft, poederschurft en lakschurft, alsmede over de mogelijkheid om sommige z.g. voetziekten te bestrijden, moge verwezen worden naar de tweede bijdrage tot een monographie der aardappelziekten van Nederland (QUANJER 1916).

Het verdient aanbeveling, het zuiveren van vatbare rassen op geheel andere terreinen te doen, daar dit op ziektevrijen grond geschieden moet. Ook hieraan kan de nieuwe proefboerderij van den Veenkolonialen Boerenbond dienstbaar worden gemaakt.

---

#### HOOFDSTUK VIII. OPMERKINGEN VAN HISTORISCHEN AARD.

In de tweede helft der achttiende eeuw heeft een „krulziekte-epidemie” de aardappelcultuur in West-Europa geteisterd. Wie een overzicht wil hebben van den inhoud der uitgebreide Engelsche en Duitsche literatuur, die daarover toen reeds verschenen is, leze APPEL's studie over de geschiedenis der aardappelziekten (1907 a). Zooals reeds in het vorig hoofdstuk werd gezegd, is er ook in de Nederlandsche taal een stuk over geschreven en wel door P. J. VAN BAVEGEM, arts te Dendermonde (1782); het is uitgegeven als bekroond antwoord op een prijsvraag, die destijds wegens het veelvuldig voorkomen der ziekte in Zuid-Nederland werd uitgeschreven. Dit stuk heeft nu nog beteekenis, omdat de beschrijving, die v. B. van de „ontardingsverschijnselen” geeft, het zeer waarschijnlijk maakt, dat het ook toen reeds de phloeemziekte was, die zoovele pennen in beweging bracht. Hij spreekt van krullen en inkrimpen van het loof, van grootere duurzaamheid van

de moederknol der zieke planten en van een geringe opbrengst aan weinig meelrijke knollen. In mijn vermoeden word ik gesteund door een uitspraak van JULIUS KÜHN (1859), die de in zijn tijd voorkomende en uit afbeeldingen van SCHACHT (1856) duidelijk als „bladrolziekte” te herkennen kwaal voor dezelfde houdt, die in de tweede helft der achttiende eeuw in West-Europa heerschte.

De studie van VAN BAVEGEM is daarom zoo belangrijk, omdat er uit blijkt, dat reeds in de achttiende eeuw sommige aardappelsoorten, vermoedelijk tengevolge van de phloeemziekte, „ontaardden” en uit de cultuur verdwenen, zooals ook nu met vele aanvankelijk goede soorten het geval is.

De Engelsche onderzoeker KNIGHT (1795) stelde naar aanleiding van een soortgelijk uitstervingsverschijnsel, dat zich bij appelboomen voordeed, de hypothese op, dat alle exemplaren, door stekken uit één plant gewonnen, te beschouwen zijn als één individu, dat, evenals alle individuen een beperkte levensduur heeft, zoodat de geheele aldus voortgeplante variëteit na korter of langer tijd te gronde moet gaan. Deze stelling is ongeveer in dienzelfden tijd door Duitsche en Engelsche schrijvers ook op andere langs ongeslachtelijken weg voortgeplante gewassen, zooals de aardappel en het suikerriet, toegepast. Wat de aardappelplant betreft, kan ik haar op grond van eigen waarnemingen van de hand wijzen. Ten eerste komt de phloeemziekte, die ik voor hetzelfde verschijnsel meen te mogen houden als de reeds in de achttiende eeuw optredende „ontaarding”, ook voor in zaailingen en in soorten, die nog voor betrekkelijk korten tijd uit zaad gewonnen zijn. Een tweede waarneming, welke tegen de ouderdomshypothese pleit, werd gedaan bij stekken van aardappelplanten, welke in Augustus gesneden en geplant waren. Het bleek, dat zij niet uitgroeiden tot nieuwe, a. h. w. verjongde planten, maar dat zij tegelijk met de planten, van welke zij waren gesneden, in September afstierven, na elk een klein knolletje te hebben gemaakt. Deze knolletjes leverden het volgend jaar wél nieuwe, verjongde planten. De voorstanders der ouderdomstheorie gaan, zooals wij zagen, uit van de veronderstelling, dat het voortplanten langs vegetatieven weg nooit tot verjonging aanleiding geeft, dat men

de vegetatief voortgeplante individuen moet beschouwen als takken van de moederplant, die dan na elke voortplanting een jaar ouder zou zijn geworden. Onze proef doet zien, dat er wel eenig verschil is tusschen een van de moederplant gescheiden stek of ent en een uit een knol opgegroeide plant; men zou er aan kunnen twifelen of de eerste verjongd is, wat de laatste betreft is elke twijfel daaromtrent buitengesloten. Het is overbodig hier nader op de ouderdomshypothese in te gaan; daarvoor kan verwezen worden naar MÖBIUS (1890, 1897).

Hoe speculatief deze hypothese ook moge zijn, één goede zijde heeft zij gehad, n.l. dat zij tal van aardappelkweekers heeft aangespoord tot het winnen van nieuwe soorten uit zaad. Trouwens geheel onafhankelijk van deze hypothese is men tot het winnen van aardappelsoorten uit zaad overgegaan. De eer hiervan komt toe aan den Nederlander VAN BAVEGEM. Uitgaande van het denkbeeld, dat de teelt gedurende een lange reeks van geslachten in een landstreek, waar zij zich vreemdeling gevoelt, de oorzaak der ontarding zou zijn, — zooals ook Riga's en Memel's vlas hier na verloop van enkele jaren „ontaardt” — liet hij aardappelzaad uit Zuid-Amerika komen. De hieruit door hem gekweekte soorten genoten tot ver over onze grenzen een goede reputatie. Volgens JESSEN (1854) waren de meeste in het midden der negentiende eeuw in Noord-Duitschland verbouwde soorten geen andere dan deze „Holländische Samenkartoffeln.”

JULIUS KÜHN geeft van de „Kräuselkrankheit” een beschrijving, die niet volkomen met die van de „bladrolziekte” overeenkomt, hetgeen wellicht daaraan toe te schrijven is, dat de door hem waargenomen planten bovendien nog aan andere kwalen leden. Intusschen doen de afbeeldingen van zijn tijdgenoot SCHACHT, zooals reeds werd opgemerkt, vermoeden, dat het toch wel degelijk de phloeemziekte is geweest, die zijn aandacht getrokken heeft. Hij kant zich tegen de opvatting van sommige zijner voorgangers en tijdgenooten, die de ziekte als een gevolg van ongunstige weersgesteldheid aanzien. Hij wil den invloed van het weer niet geheel wegcijferen, maar dat deze de oorzaak niet is, blijkt volgens hem uit het epidemisch optreden der ziekte in een reeks van jaren, die absoluut niet, wat het weer betreft, zoo

abnormaal en zoo telkens op dezelfde wijze abnormaal waren, dat de ziekte daaruit verklaard zou kunnen worden.

In de eerste helft van de negentiende eeuw verschenen er nog wel verhandelingen over de aardappelcultuur, maar over de krulziekte wordt er zoo goed als niets meer in geschreven. Dat zij niet geheel afwezig was, blijkt evenwel uit sporadische mededeelingen, die men in landbouwverslagen kan vinden, zoo b.v. van KOPS (1813), die vermeldt, dat in Friesland het ongemak „de krul” op vele plaatsen wederom is opgetreden. Het schijnt mij een buitengewoon belangrijk vraagstuk de redenen op te sporen van deze blijkbare teruggang der epidemie. Ik voor mij meen den beteren toestand daaraan te mogen toeschrijven, dat de vatbare soorten allengs uit de cultuur verdwenen en dat minder vatbare soorten, hetzij reeds lang inheemsch, van elders geïmporteerd of uit zaad gewonnen, waren overgebleven of in de plaats der vatbare getreden.

Ook uit de tweede helft van de negentiende eeuw zijn slechts weinig berichten over de ziekte tot ons gekomen. De Vlaamsche Staatslandbouwkundige DE CALUWE (1908) vermeldt, dat de „bladrolziekte” de oorzaak is geweest van het „ontaarden” van de soort Fransche bollen, Rysselsche of Seguin; terwijl ik zelf, na onderzoek der uit- en inwendige ziektesymptomen, overtuigd ben, dat hetzelfde geldt voor het ontaarden van de Friesche Jam. Het achteruitgaan dezer soorten heeft in het eind van de negentiende eeuw plaats gehad maar een epidemie van betekenis is eerst weer opgetreden in het begin van de twintigste. Met haar brak een nieuwe stroom van literatuur los, ingeleid door APPEL, die, ter onderscheiding van de eigenlijke „kroesziekte”, de naam „bladrolziekte” invoerde. Ik heb reeds in den aanvang van het vierde hoofdstuk getracht een denkbeeld te geven van de ontzettende begripsverwarring, die na dien door onrijp geschrijf is ontstaan. Verschillende auteurs hebben een overzicht van deze literatuur gegeven; ik zal mij daar niet aan wagen, daar er absoluut geen draad in te vinden is. De laatste onderzoeker van naam, die het beproefd heeft, de Amerikaan ORTON (1914), komt dan ook tot een verkeerde slotsom, wanneer hij zegt: „That leaf-roll is not communicable from diseased to healthy plants is the conclusion to be drawn from all available evidence”.

Hij is hier blijkbaar toe gekomen door de reeds eerder vermelde goede resultaten door van LOCHOW (1910) en HEDLAND (1913) verkregen bij selectie en door de pogingen van APPEL, WERTH en SCHLUMBERGER (1910) en SCHANDER (1912 en 1913) om gezonde stammen met zieke te enten. Dat deze enten vrij spoedig afstierven, zonder dat overgang der ziekte werd waargenomen, geeft evenwel nog niet het recht een negatief oordeel uit te spreken.

Overigens is het overzicht van ORTON in zooverre een stap voorwaarts, dat het een eind maakt aan de verwarring van verwelkingsziekten, veroorzaakt door in de houtvaten groeiende schimmels met de eigenlijke „bladrolziekte”.

---

#### HOOFDSTUK IX. VERDEDIGING OP AANVALLEN VAN DUITSCH EN OOSTENRIJKSCHE ZIJDE.

Dat, voorzoover het in de vorige hoofdstukken niet reeds is geschied, hier nog enkele woorden aan de moderne literatuur worden gewijd, is om mij te verdedigen tegen aanvallen van Duitse en Oostenrijksche zijde op mijn verhandeling van 1913.

Köck en KORNAUTH (1913) hebben daarop onmiddellijk kritiek uitgeoefend. Zij beweren, blijkbaar zonder dat zij eerst de juistheid mijner ontdekking der phloeemnecrose hebben gecontroleerd, dat dit verschijnsel ook bij door andere ziekten aangetaste aardappelplanten zou zijn te vinden en dat zij het beschouwen als een secundair verschijnsel bij het „mycellose Stadium der Blattrollkrankheit.” Zij meenen n.l., in navolging van APPEL (1911), dat de „Blattrollkrankheit” door een *Fusarium* veroorzaakt wordt en dat de ziekte zou overgaan in de tweede generatie der primair aangetaste planten, zonder dat de schimmel daarin overgaat. Maar als de door mij bestudeerde ziekte de aan hen welbekende „Folgekrankheit der *Fusarium*blattrollkrankheit” was, hoe kunnen zij dan even verder verklaren van de platen, die mijn stuk vergezelden: „Die Abbildungen weisen übrigens eher darauf hin, dass QUANJER nichtblattrollkranke Pflanzen vor sich gehabt hat”?

Het is hier dus de plaats om aan te toonen: 1<sup>ste</sup> dat

onze phloeemziekte wel degelijk dezelfde is als de ziekte, die meestal bedoeld is geworden met het woord „Blattrollkrankheit”, 2<sup>de</sup> dat de genoemde Oostenrijkers steeds de door *Fusarium* veroorzaakte verwelkingsziekte hebben verward met deze eigenlijke bladrolziekte, 3<sup>de</sup> dat *Fusarium* of dergelijke in de houtvaten aangetroffen schimmels er de oorzaak *niet* van zijn, 4<sup>de</sup> dat om de onder 2 genoemde redenen hun proeven over bodembesmetting geen waarde hebben. Ik kan na al het voorgaande kort zijn en verwijzen naar de resultaten onzer onderzoekingen.

1<sup>ste</sup> : Spiritusmateriaal en poters van *Magnum bonum* mij in 1913 welwillend door den heer REITMAIR van het „K. K. landwirtschaftliche chemische Versuchsstation” te Weenen toegestuurd, waren wel degelijk door phloeem-necrose aangetast. Hierbij dient opgemerkt te worden, dat die poters voor een gedeelte de nateelt vormden van zieke planten van SPIECKERMANN te Münster in het jaar 1910 betrokken, voor een ander gedeelte van SCHANDER te Bromberg (1909), voor een derde gedeelte van APPEL te Dahlem (1909), terwijl er ten slotte ook een monster gezonde poters bij was afkomstig van den Engelschen kweeker SUTTON te Reading (1912). Voorts blijkt uit onze transplantatieproeven met knollen (IV, 6) de identiteit van de ziekte in *Magnum bonum* en Paul Kruger.

2<sup>de</sup> : Dat de genoemde Oostenrijkers steeds bij hun onderzoek behalve de phloeemnecrose ook de tracheomycose voor zich gehad hebben, althans een ziekte, die in de volgende generatie verdwijnen kan, blijkt o.a. uit de volgende uitspraak van KÖCK in de 7<sup>de</sup> algemeene vergadering van de „Vereinigung für angewandte Botanik” te Geisenheim a Rh. (1909) „In Eisgrub in Mähren haben wir Saatgut von blattrollkranken Kartoffeln angebaut. In der zweiten Generation sollte sich nun das Krankheitsbild stärker zeigen, die Pflanzen zeigten aber nur kleinere Trieben und waren schwächer, ein Rollen der Blätter trat aber nicht ein”. Ook spreekt HIMMELBAUR (1912), die in overleg met KÖCK en KORNAUTH een botanisch onderzoek van de zieke planten verrichtte, pertinent van de „*Fusariumblattrollkrankheit*”.

3<sup>de</sup> : Wij hebben er ons van overtuigd, dat *Fusarium* of dergelijke schimmels de oorzaak niet zijn, zelfs niet van de ziekte, die aan „das pilzlose Folgestadium” voor-

afgaat, door te onderzoeken primair, door bodeminfectie aangetaste planten en zieke zaailingen, die van gezonde ouderplanten afstamden. In geen van beide gevallen was iets te bemerken van schimmels in de houtvaten, noch met het bloote oog, noch met het microscoop, noch door cultuur op agarplaten. Ook ORTON (1913) vond geen schimmels in zieke zaailingen, evenmin KRAUSE (1914). KÖCK, KORNAUTH en HIMMELBAUR en ook de Hongaar S. BEKE (1912) willen het doen voorkomen alsof infectieproeven, die zij met Fusariën verrichtten een positief resultaat hadden, maar dit blijkt niet duidelijk uit die proeven. Hoe voorzichtig men moet zijn met de beoordeeling der pathogeniteit van Fusariumsoorten blijkt o.a. uit een onderzoek van RUTGERS (1912), die bij de cacaokanker telkens weer een Fusarium op de zieke plekken vond, maar bij serieus uitgevoerde proeven tot de conclusie kwam, dat een *Phytophthora* de oorzaak der ziekte en de *Fusarium* slechts secundair was. Het experimenteel bewijs, dat *Fusarium* en *Verticillium* de oorzaak niet zijn van de bladrolziekte maar van een geheel andere ziekte, n.l. de tracheomycose of verwelkingsziekte, is geleverd door WOLLENWEBER (1913) en door PETHYBRIDGE (1916).

4de : De door KÖCK en KORNAUTH (1911) en ook door BEKE vermelde positieve resultaten van bodembesmettingsproeven verdienen weinig vertrouwen, omdat zij ongeveer in elk dezer uit den bodem ziek wordende planten hun *Fusarium* vonden, zoodat 't hier weer een fungoïde verwelkingsziekte kan geweest zijn, die zij voor phloeemziekte aanzien. Meer waarde hecht ik daarom aan de proeven van VON LOCHOW, die ook op bodembesmetting wijzen, omdat deze kweker geen aanleiding geeft tot het vermoeden, dat hij verschillende ziekten met elkaar heeft verward.

Door hun doordrijven der *Fusarium*hypothese maken de Oostenrijksche onderzoekers den omvangrijken arbeid, waarvan hun rapporten getuigen, vrijwel waardeloos.

Het is te betreuren, dat in een refereerend orgaan, zooals het „Mycologisches Centralblatt”, de ongemotiveerde uitspraak van KÖCK en KORNAUTH klakkeloos is overgenomen (MATOUSCHER 1913); terwijl de ophef, die daar door een landgenoot van het werk dezer Oostenrijkers gemaakt

wordt, er toe zal bijdragen, dat de onjuiste voorstellingen waartoe zij komen, in hand- en leerboeken ingang vinden. Op deze wijze zijn helaas maar al te dikwijls waardelooze resultaten tot gemeengoed geworden. De belangen van den landbouw zijn daarmee niet gediend.

De kritiek van SCHANDER en TIESENHAUSEN is in zoverre meer waard, dat zij tenminste de moeite hebben genomen mijn werk te controleeren. Zij meenen daarbij te mogen besluiten, dat de phloemnecrose ook voorkomt bij planten, die aan andere ziekten lijden of die gezond zijn. Zij meenen zelfs, dat zij in sterkere mate voorkomt bij „kräuselkranke" en „bukettkranke" planten dan bij „blattrollkranke." Hunne figuren geven inderdaad onmiskenbare, zij het ook zwakke, beginstadiën der phloemnecrose te zien. De verdere woorden der genoemde schrijvers doen mij echter veronderstellen, dat het beter ware geweest, wanneer zij hun waarnemingen nog een jaar hadden voortgezet. „Während nach QUANJER die Phloemnekrose von unten nach oben fortschreitet, indem anfänglich jedes Stengelglied sich gesund entwickelt und erst nachträglich von unten herauf von der Phloemnekrose erfaßt wird, scheint nach unseren Beobachtungen die Nekrose sehr häufig zuerst in der Gipfelregion aufzutreten". Het blijkt, men zal dit uit den inhoud van het tweede hoofdstuk van deze verhandeling zien, dat S. en T. hun onderzoekingen verrichtten uitsluitend aan primair zieke planten, terwijl de phloemnecrose door mij ontdekt werd bij secundair zieke. Dat zij slechts primair zieke planten onderzochten, volgt bovendien uit deze zinsneden, welke ik nog uit hun stukje overneem: „Nach unseren Beobachtungen ist die Phloemnekrose bei der Kartoffel im Frühjahr viel seltener anzutreffen als im Herbst, wo sie fast in jeder Staude zu sehen war." „Weniger von Bedeutung ist die Tatsache, dass es uns nie gelang eine Verholzung des nekrotischen Phloems weder mit Phloroglucin und Salzsäure noch mit Neutralviolett nachzuweisen." Alles wijst er op, dat al de door hen onderzochte planten stonden op besmetten grond en dat de beginstadiën der ziekte uitwendig ternauwernood en inwendig in geringe mate te herkennen waren. Dit zou met zekerheid zijn



uit te maken, als men het nageslacht van elk der door hen onderzochte planten had kunnen nagaan.

SCHANDER en TIESENHAUSEN trachten vervolgens te bewijzen, dat de phloemnecrose een gevolg is van de rolling der blaadjes en wel door de blaadjes van gezonde (?) planten in rolletjes vast te binden. Wij hebben dat ook gedaan, maar vinden absoluut geen phloemnecrose in gezonde planten, die aldus behandeld zijn, wel te verstaan planten van gezonde herkomst en op gezonden grond staande. In het verwaarloozen dezer voorzorgen schuilt de fout bij SCHANDER en TIESENHAUSEN. Want men verstaat in Bromberg niet de kunst om gezonde planten, die toch voor dergelijke proeven een eerste vereischte zijn, te kweken. Dit blijkt o.a. ook uit de proeven genomen door SCHANDER en KRAUSE met schimmels, welke uit de houtvaten afkomstig waren en met welke zij trachten infectieproeven uit te voeren. Bij deze proeven trad de „bladrolziekte" in de contrôleplanten in ongeveer even sterke mate op als in de met schimmels geïnfecteerde planten. Zij concludeeren hieruit, dat de schimmels de oorzaak niet zijn van de ziekte, maar bovendien valt uit de proeven af te leiden, dat de ziekte telkens, zonder dat zij blijkbaar weten hoe, optreedt in planten, die zij voor gezond meenden te mogen houden. Aan zulke proeven kan natuurlijk niet de minste waarde worden toegekend.

SCHANDER en TIESENHAUSEN gaan, evenals KÖCK en KORNAUTH, bij hun redeneering van de veronderstelling uit, dat het phloem van de aardappelplant een zeer gevoelig orgaan is, dat, zoodra de een of andere schadelijke invloed op de plant inwerkt, de verschijnselen van necrose gaat vertoonen. Zoo zou het b.v. kunnen afsterven tengevolge van de rolling der blaadjes of van de afwijking in het stofvervoer, door welke de zieke planten gekenmerkt zijn. Ik heb reeds in het tweede hoofdstuk doen uitkomen hoe gezocht deze voorstelling is. Dat zij bovendien onjuist is, daarvan kan men zich o.a. overtuigen aan afgesneden aardappelscheuten, die men in een glas water laat staan. Na ruim een week hebben zich verschillende rottingsbacteriën in het water sterk vermeerderd en de houtvaten zijn bruin gekleurd, maar het phloem is intact gebleven.

„Wahre Beobachtung wird unmöglich, sobald der Mensch

mit einseitig menschlichen Forderungen voranschreitet." Deze uitspraak van GOETHE beveel ik de genoemde Duitsche en Oostenrijksche onderzoekers ter overdenking aan bij hun verder werk.

SCHANDER en KRAUSE (1914) hebben gezonde toppen van aardappelplanten met zieke onderstammen laten vergroeien en zieke toppen met gezonde onderstammen. Voorts gedeelten van zieke knollen met gedeelten van gezonde. Zij meenen uit deze proeven te mogen afleiden, dat de ziekte bij de vergroeiing niet overgaat van de zieke op de gezonde deelen. Wij hebben resultaten (zie IV, 5 en 6), die in lijnrechte tegenspraak staan met die van SCHANDER en KRAUSE en juist daarom hebben wij drie jaren lang onze entproeven met planten herhaald. Wij hebben aangetoond, dat de ziekte wel degelijk bij vergroeiing overgaat. Men krijgt uit alles den indruk, dat SCHANDER en zijn medewerkers zeer haastige conclusies trekken uit hoogst oppervlakkige waarnemingen.

Ten slotte trachten SCHANDER en TIESENHAUSEN nog hetzelfde aan te toonen, wat ook KÖCK en KORNAUTH beweren, n.l. dat ik niet de ware „bladrolziekte" in handen gehad zou hebben. Ik meen dat hier, na mijn verdediging op de Oostenrijksche aanvallen, niets meer op behoeft te worden gezegd.

In één punt geef ik S. en T. gelijk, n.l. waar zij zeggen: „Sollte uns einmal die Aetiologie der verschiedenen Formen der Blattrollkrankheit klar werden, dann wird der Begriff der Blattrollkrankheit vielleicht hinfällig, wenigstens in allen Fällen, wo eine schärfere Diagnose notwendig ist." Daarom heb ik dan ook de naam phloeemnecrose ingevoerd en het nietszeggende woord „bladrolziekte" afgeschaft. Trouwens hoezeer deze vechtlustige heeren zich in de weer stellen om te bewijzen, dat hetgeen in mijn eerste stuk staat onjuist is, zij schijnen daarbij zichzelf niet geheel en al te vertrouwen, waarom behoeft anders nog eens uitdrukkelijk verzekerd te worden: „Die allerletzte Ursachen der Blattrollkrankheit lassen sich noch immer nicht ganz klar erkennen. Aber das Verdienst, durch Feststellung der Phloemnekrose wieder einen Schleier vom verhüllten Bild weggezogen zu haben, bleibt QUANJER erhalten."?

Herhaaldelijk is in de laatste jaren door op den voor-

grond tredende phytopathologen betoogd geworden, dat de oplossing van belangrijke vraagstukken op dit gebied slechts mogelijk is door internationale samenwerking. Zoodanige samenwerking wordt in gevaar gebracht door overijlde veroordeeling van het werk van vreemdelingen. Gelukkig zijn er andere onderzoekers, die tegenover de eerste in Nederland verschenen verhandeling over de „bladrolziekte” een meer objectief standpunt ingenomen hebben. Zoo is de juistheid van de ontdekking der phloemnecrose erkend in Duitschland (SPIECKERMANN 1913) en Zwitserland (JORDI 1913), terwijl APPEL (1915) en voorts ook Fransche, Amerikaansche en Engelsche onderzoekers (FOËX 1913, GROSSENBACHER 1915, PETHYBRIDGE 1916) zich waardeerend hebben uitgelaten over de methode van onderzoek door ons Instituut gevolgd.

---

## HOOFDSTUK X. OPMERKINGEN OVER VERWANTE ZIEKTEN.

### 1. *Mozaiekziekte en kroesheid van de aardappelplant.*

Een beschrijving van de mozaiekziekte of het topbont van de aardappelplant en van de dikwijls met dwergachtigen groei gepaard gaande kroesheid werd reeds in het derde hoofdstuk gegeven. De ziekte schijnt niet zoo gemakkelijk van de eene plant op de andere over te gaan als de mozaiekziekte van de tabak (BEIJERINCK 1898). Eenigszins laat in den zomer van 1915 op de onder IV, 5 beschreven wijze genomen entproeven hebben nog geen duidelijke resultaten opgeleverd. De hardnekkigheid, waarmede de genoemde verschijnselen, niettegenstaande men de aangepaste planten voor de veldkeuring uitroeit; bij sommige soorten telkens weer, zij het ook in geringe procenten, terugkeeren, kan wellicht op dezelfde wijze verklaard worden als bij de phloemziekte, n.l. door aan te nemen, dat zij besmettelijk zijn. Wij hopen het onderzoek over dit vraagstuk volgens dezelfde methoden als bij de phloemziekte zijn gevolgd, voort te zetten.

### 2. *Gele strepenziekte van het suikerriet.*

Analoge verschijnselen komen bij het suikerriet voor. In de eerste plaats kan de gele strepenziekte genoemd

worden. Deze ziekte openbaart zich zoowel op de stengels als op de bladeren van het riet; op de bladeren als evenwijdig aan de vaatbundels verloopende smalle, geelgroene vlekken, op de stengels meestal als roode strepen. Overigens kunnen de ziektesymptomen bij de verschillende rietsoorten nogal uiteenloopen en bij sommige soorten vooral op de stengels, bij andere vooral op de bladeren optreden. De geledingen blijven kort en dun, de planten zien er bij hevige aantasting klein en schraal uit en de suikeropbrengst daalt belangrijk, zoodat een tot bijna de helft verminderde productie het gevolg kan zijn.

De ziekte is ruim 20 jaar op Java bekend; zij komt op alle grondsoorten en in alle rietvariëteiten voor, alleen in de wilde rietsoorten niet. Zij treedt verspreid in den aanplant op, in tegenstelling met de door stikstofgebrek veroorzaakte chlorose. Een parasitisch organisme heeft men als oorzaak nooit kunnen vinden.

Wanneer men kweekt uit bibit van zieke planten krijgt men zoo goed als alleen zieke planten; kweekt men daarentegen uit bibit van gezonde planten, dan krijgt men een grooter of kleiner aantal zieke planten. Door steeds voort te telen in den lijn, die aangewezen wordt door 't grootste percentage gezonde planten, kan men de ziekte nooit kwijt raken.

VAN DER STOK (1907) heeft de hypothese opgesteld, dat de gele strepenziekte, evenals klemdraai, bandvorming enz. een verschijnsel van tusschenrasvariabiliteit in den zin van DE VRIES zou zijn en WILBRINK en LEDEBOER (1910) hebben gemeend eenige gegevens tot staving dezer hypothese te kunnen bijbrengen door de waarneming, dat de oogen van planten, die onder gunstige omstandigheden zijn opgegroeid, meer aanleg voor de strepenziekte bezitten dan die van planten, welke in ongunstige omstandigheden hebben verkeerd.

Hierbij kan opgemerkt worden, dat de redeneering van VAN DER STOK geheel speculatief en de steun van de laatstgenoemde schrijvers weinig overtuigend is, daar KOBUS (1908) waarnemingen heeft gedaan, uit welke blijkt, dat het omgekeerde, een bevordering der ziekte door ongunstige uitwendige omstandigheden, ook kan voorkomen. Men kan m.i. uit de verhandeling van WILBRINK en LEDEBOER gemakkelijk gegevens putten, die sterk pleiten voor besmette-

lijkheid. Dat bij de op blz. 484 van hun verhandeling beschreven proef de 40 planten, die te midden van een ziek gewas gezond waren gebleven, ongeveer alle een ziek nageslacht leverden, is, naar analogie van wat wij bij de phloeemnecrose zagen, zeer waarschijnlijk het gevolg van besmetting door de buurplanten. Door systematische proeven, genomen volgens de methode in hoofdstuk IV, 8 beschreven, kan men deze kwestie wellicht oplossen; voorts dienen proeven over de mogelijkheid van bodem-infectie te worden genomen. Of het suikerriet zich leent tot de andere door ons gevolgde methode, n.l. die der entproeven, valt te betwijfelen; toch dient het te worden beproefd.

### 3. *Serehziekte van het suikerriet.*

Terwijl men de gele strepenziekte van het suikerriet als chlorophylziekte met de mozaiekziekte van de aardappelplant zou kunnen vergelijken, komt de serehziekte in vele punten met de phloeemnecrose overeen.

Brengt men bibit, welke uit enkele hooggelegen sereh-vrije streken van Java afkomstig is, over naar de laagvlakte, waar de ziekte heerscht, om er z.g. „importtuinen” van aan te leggen, dan zijn de hieruit opgroeiende planten aan primaire infectie blootgesteld. Terwijl uitwendig nog niets bijzonder is te zien, blijken de vaatbundels in het inwendige van den stengel aan een begin van verstopping door gom te lijden. In enkele planten komt ook reeds iets van de uitwendige symptomen voor den dag en wel in de laat uitlopende knoppen aan den voet van den stengel. Deze krijgen een eenigszins gedrongen habitus. Neemt men van zulke tuinen weer bibit, dan zijn de daaruit voortgekomen z.g. „1ste generatietuinen” veel minder gezond; de planten toonen een overgang tot het type, dat men secundair ziek kan noemen. Hierbij zijn de hoofdstengels zelve weinig in de lengte gegroeid, zij hebben een waaivormige bladerkroon, hetzij uitsluitend in den top, of wel over hun geheele lengte; de bladeren krijgen niet hun vollen wasdom, wortelbeginsels kunnen aan de stengels uitloopen en de knoppen zwellen op en loopen tot korte scheuten uit. Zulke planten gaan gelijken op de stoelen van het reukgras (*Andropogon schoe-*

*nanthus*, in het Javaansch „sereh“). De wortels sterven vroegtijdig en de levensduur van de geheele plant is verkort. De doode bladeren vallen niet, zooals bij gezonde planten, af.

Van 1ste generatietuinen, die dit secundair zieke type in meer of minder geprononceerden vorm vertoonen, neemt men geen bibit meer omdat de ervaring, opgedaan in de eerste jaren van het optreden der serehziekte op Java, geleerd heeft, dat de secundaire ziekte dan bij een grooter aantal planten gaat optreden; men sprak dan van misgewas. In latere jaren, toen men wist, dat gunstige uitwendige omstandigheden en het kweken uit jonge topbibit in zekere mate de ontwikkeling der ziekte tegengaan, heeft OSTERMANN uit bibit van zulke zieke planten beter groeiende nakomelingen kunnen krijgen, maar het is, zooals BENECKE (BENECKE en OSTERMANN 1890) opmerkt, zeer de vraag of deze werkelijk gezond zijn. Het zou aanbeveling verdienen een reeks van opeenvolgende generaties van zieke planten te telen om te weten te komen of een betere groei in sommige jaren werkelijk op genezing wijst, dan wel of, zooals bij de phloemiezieke aardappelplanten, de ziekte slechts eenigszins gemaskeerd wordt, om in een volgende generatie zich weer heviger te vertoonen. Uit sommige der mij ter beschikking staande gegevens, op welke ik aanstonds terugkom, valt af te leiden, dat dit laatste het geval is.

Wat de anatomie van het serehzieke riet betreft, deze is nauwkeurig bestudeerd door VALETON (1891), die vond dat, naarmate de planten zieker zijn, de vaatbundels sterker zijn aangetast door een vergommingsproces. Dit strekt zich uit over de vaatbundels van den stengel en het aan den stengel grenzende gedeelte der wortels. De gom verstopt zoowel de houtvaten als de zeefvaten; hier gaat de analogie dus niet geheel op. Uit deze verstopping verklaart V. zoowel de buitengewone belemmering van den groei der leden als het uitloopen der oogen. De wanden der aangetaste vaten zijn met een roode stof geïmpregneerd en nemen, evenals de gomachtige inhoud, de houtreactie aan. Het primaire verschijnsel is de gomvorming, het secundaire de roodkleuring der vaatwanden. Bij sterk serehzieke planten zijn in het onderste gedeelte van den stok alle vaatbundels aangetast; naar boven toe nemen vergomming en rood-

kleuring vrij snel af, eerst in de geledingen, later ook in de knopen. Op de inhechtingsplaats der bladscheeden aan den stengel zijn van de vergómming, evenals van de phloemnecrose bij de aardappelplant, de eerste beginnellen te vinden (WENT 1898). De vergomming strekt zich in de zeefvaten het verst naar boven uit (VALETON).

Ongeveer een maand na het opkomen van een secundair zieke stek kan door anatomisch onderzoek het begin van het inwendig kenmerk worden waargenomen.

In den hier beschreven vorm doet zich de serehziekte voor bij het in de tweede helft der 19de eeuw op Java algemeen verbouwde Cheribonriet. In enkele zaadrietsoorten, tot welker winning men tengevolge van de toename der ziekte in het Cheribonriet is overgegaan, is de ziekte in een veel goedaardiger vorm bekend (PRINSEN GEERLIGS 1913). Hier zijn alleen roodgekleurde vaatbundels in de knopen aanwezig en ziet men uitwendig aan de plant niets. Men heeft aan dezen vorm van sereh den naam van „zeefvatenziekte” gegeven.

Er zijn verschillende feiten, die het eenvoudigst verklaard kunnen worden door aan te nemen, dat de ziekte besmettelijk is: Bij de opsomming daarvan zullen wij de aandacht vestigen op de analogie, die bestaat met de boven in hoofdstuk IV onder 2 en 4 beschreven waarnemingen betreffende de phloemnecrose.

*Verspreiding van een bepaald centrum uit* (zie IV, 2). De ziekte werd op Java het eerst in 1882 waargenomen en breidde zich Oostwaarts uit tot ongeveer in 1896 Straat Bali was bereikt. Daarbij bleek, dat import van bibit uit serehstreken een nieuw centrum van serehvervalselen ten gevolge had en dat de residentie Probolinggo, waar niet geïmporteerd werd, vrij bleef van serehvervalselen met uitzondering van één fabriek, die wél importeerde. Ook afgelegene plaatsen in het gebergte zijn vrij gebleven; hier is nog gezond plantmateriaal van Cheribonriet te verkrijgen.

*Het overbrengen van gezond riet in besmette omgeving* (zie IV, 4). Gezonde importbibit tusschen serehzieke tuinen in geplant gaf een serehvrije aanplant, maar een serehzieke generatie; dezelfde bibit geïsoleerd uitgeplant leverde een serehvrije generatie. Talrijke variëteiten, van elders gezond

geïmporteerd, vielen op Java aan de ziekte ten prooi, ofschoon er ook sommige bij waren met betrekkelijk groot weerstandsvermogen.

Bij het zoeken naar de oorzaak zijn verscheidene geleerden van naam weinig gelukkig geweest. Ik behoef slechts te vermelden, dat TREUB (1885) een nematode van het geslacht *Heterodera* in de wortels vond, die, in samenwerking met een schimmel van het geslacht *Pythium*, de ziekte zou veroorzaken; SOLTWEDEL (1889) schreef haar toe aan een nematode van het geslacht *Tylenchus*, KRÜGER (1890) aan een bacteriesoort, JANSE (1899) aan een andere bacteriesoort, WENT (1898) aan een schimmel van het geslacht *Hypocrea*. WAKKER (1897) zag een combinatie van erfelijken aanleg en uitwendige factoren als oorzaak aan. Het is dezelfde lijdensgeschiedenis als bij de „bladrolziekte.”

VAN DER STOK (1907) vat de serehziekte, evenals de gele strepenziekte, op als een verschijnsel van teratologische variabiliteit, en meent zich daarbij te kunnen beroepen op het feit, dat gunstige omstandigheden bevorderend op het optreden der anomalie werken. Deze overweging schijnt evenwel niet op een juiste interpretatie der ervaring te berusten, want, zooals KOBUS (1908) aangeeft, het zijn juist slechte groeifactoren, die het optreden van sereh in de hand werken. Zoo begunstigt b.v. het overplanten het optreden der ziekte en er bestaat dus ook in dit punt overeenkomst tusschen de phloeemnecrose en de serehziekte.

Dat de serehziekte besmettelijk is, wordt ontkend door onderzoekers als WAKKER en VAN DER STOK. Men heeft echter, zooals werd opgemerkt, in de praktijk ervaringen opgedaan, die met de in hoofdstuk IV, 2 en 4 beschrevene geheel overeenkomen; alleen de meer exacte bewijzen, die wij voor de phloeemnecrose onder 5, 6, 7 en 8 hebben geleverd, ontbreken voor de serehziekte ten eenenmale.

Door WENT is betoogd, dat men door lang volgehouden selectie, uitgevoerd in streken, waar de ziekte voorkomt, een immuun ras zou kunnen verkrijgen. Inderdaad schijnt deze methode op de onderneming Kemanglen een tijd lang goede resultaten te hebben opgeleverd. Op kleine schaal is zij ook aan het Proefstation West-Java een tijd lang met succes toegepast. WENT zegt, dat deze methode door ieder, die de belangen zijner onderneming werkelijk



behartigen wil, moet worden toegepast. De onder IV, 3 beschreven ervaringen, opgedaan bij de pogingen om van aardappelsoorten, welke aan phloeemnecrose onderhevig zijn, immune rassen door stamboomselectie te verkrijgen, hebben mij doen twijfelen aan de mogelijkheid, dat men op den duur op deze wijze zich van de serehziekte zou kunnen ontdoen. Deze twijfel is gegrond: de heer PRINSEN GEERLIGS hierover door mij geraadpleegd zijnde, berichtte mij onlangs het volgende: „Het door WENT beschreven „uitzieken” van het riet, door altijd van ziek riet uit een Cheribontuin, waar serehziekte heerscht, de bibit te verwijderen en alleen die van de gezonde stokken te nemen, is nooit door de praktijk bevestigd. Men kreeg ieder jaar minder en ten slotte was er geen gezonde stok te vinden. De eerste proeven schenen wel tot succes te leiden, maar bij toepassing in het groot mislukte de zaak en om geen verlies te lijden heeft men deze onderzoekingen gestaakt en de tuinen er niet aan gewaagd. Ik voor mij geloof niet aan de immune exemplaren, die de immuniteit erfelijk zouden bezitten; de proeven hebben die hypothese niet bevestigd”. Uit dit bericht valt af te leiden, dat ook in dit opzicht de analogie tusschen phloeemnecrose en serehziekte bestaat.

Met een enkel woord maakte ik reeds melding van de proef van OSTERMANN, die uit bibit van ziek riet schijnbaar gezond riet kweekte. Er zijn nog twee proeven met een dergelijk resultaat genomen. JANSE zag uit zieke bibit, welke naar Buitenzorg was overgebracht, gezonde planten opgroeien, terwijl WENT jaren geleden zieke bibit heeft verzonden naar Utrecht, waar het riet in een warme kas tot nu toe is voortgekweekt, zonder dat er ooit een spoor van de ziekte in werd opgemerkt. Deze feiten schijnen te pleiten tegen mijne opvatting, dat de serehziekte, evenals de phloeemnecrose, een pseudoheriditair karakter heeft. In werkelijkheid bewijzen zij echter niets daartegen. Misschien zouden wij ook uit phloeemzieke aardappelplanten een gezond of schijnbaar gezond nageslacht kunnen opkweken wanneer zij naar een geheel ander klimaat werden overgebracht. Mijn onder VI beschreven proef, waarbij secundair zieke planten in een warme kas met groote luchtvochtigheid werden gekweekt, wijzen er op, dat dit wel degelijk mogelijk is.

Dat inderdaad de serehziekte als pseudoheriditair verschijnsel met de bladrolziekte te vergelijken is, leid ik af uit den bovenbedoelden brief van PRINSEN GEERLIGS. Hij schrijft: „De weersgesteldheid heeft grooten invloed, want heerscht er tijdens de groeiperiode van het riet droogte, dan wordt het riet veel ernstiger serehziek, dan wanneer de ontwikkeling ongestoord voort is kunnen gaan. De ziekte verdwijnt nooit, de planten sterven ook niet, maar blijven klein en zien er onvoldoende gevoed uit. Ik heb nooit gehoord, dat riet door de sereh sterft”. Ter verdere bevestiging van mijn vermoeden kan ik de volgende woorden van WAKKER aanhalen: „Wanneer van jaar tot jaar bibit van serehziek riet wordt geplant, dan lijdt dit evenwel niet tot uitsterven van het riet. Met andere woorden: serehzieke planten leveren, zelfs wanneer zij zwaar zijn aangetast, stek voor nieuwe planten”.

De overeenkomst tusschen serehziekte en phloeem-necrose is inderdaad zeer groot. Dit bracht mij er toe te wijzen op de wenschelijkheid, dat het serehziekte-vraagstuk weer worde ter hand genomen.

Wanneer, zoo het niet mogelijk is de Gramineeen te enten, deze methode om gegevens over de besmettelijkheid te verzamelen mocht falen, dan schieten altijd nog de methoden van IV, 7, de beproeving van den bodem en die van IV, 8, afzonderlijke nabouw van buurplanten, over, om in deze questie nieuw licht te brengen.

#### 4. *Krulziekte van katjang tanah (aardnoot).*

Bij verschillende andere cultuurgewassen treden pathologische verschijnselen op, die een groote mate van uitwendige gelijkenis vertoonen met sommige in deze verhandeling beschreven ziekten. Zoo b.v. de krulziekte van katjang tanah (*Arachis hypogaea L.*), die in Duitsch Oost-Afrika en op Java schadelijk wordt en die sterk herinnert aan de kroesziekte van de aardappelplant (ZIMMERMANN 1907 en 1913, RUTGERS 1913). Op Java vertoont zij zich ook bij verwante vlinderbloemige cultuurgewassen. Ook van deze ziekte dient volgens de door ons gebruikte methoden te worden nagegaan of zij al of niet besmettelijk is.

#### 5. *Krulziekte en phloeemnecrose van de suikerbiet.*

Wat betreft de krulziekte van de suikerbiet (een ziekte,

in Amerika „curly top” genoemd en evenals de „curly dwarf disease” van de aardappelplant gekenmerkt door een verkorting van bladsteel en hoofdnerf), hierbij heeft men wel exacte proeven genomen; bij vergroeiing van zieke met gezonde deelen bleek de ziekte over te gaan. Zij wordt op het veld overgebracht door cicaden. Als merkwaardigheid van deze ziekte kan verder nog vermeld worden, dat zij gekenmerkt is door phloeemnecrose. Dit is het eenige geval van phloeemnecrose, dat mij uit de literatuur bekend is geworden (RALPH E. SMITH and BONQUET 1915). Hoe het in dit opzicht gesteld is met de in Europa voorkomende mozaiekziekte der bieten, weet men nog niet.

#### 6. *Gevallen van infectieuse chlorose.*

Men kan vragen of het aantal plantenziekten, welke overeenkomst vertoonen met de hier behandelde aardappel- en suikerrietziekten, hetzij door haar pseudohereditair karakter, hetzij doordat zij veroorzaakt worden door nog onbekende, zich in het phloeem bewegende smetstoffen niet veel grooter is. BAUR (1906) toonde door ringproeven aan, dat het „virus” der besmettelijke bontheid van Malvaceën zich door de schors beweegt. Volgens BEYERINCK speelt het phloeem ook een rol bij de geleiding van het virus van de mozaiekziekte der tabak. Waarschijnlijk is dit ook het geval bij de infectieuse bontheid van *Ligustrum*, *Cytisus*, *Fraxinus* en *Ptelea*-soorten, welke BAUR (1907) beschreven heeft, en voorts bij de ziekten der perzik, die als „jellows” en „rosette” beschreven zijn en van welke ERW. F. SMITH (1904) aantoonde, dat zij door oculeren zijn over te brengen.

Maar wij zien van een verdere opsomming af, gedachtig aan het woord van MONTESQUIEU „Quand vous traitez un sujet il n'est pas nécessaire de l'épuiser, il suffit de faire penser”.

## BIBLIOGRAPHIE.

### ABERSON.

1916. Mededeeling in het Natuurwetenschappelijk Gezelschap te Wageningen op 4 April 1916; zie ook „Cultura” 1916.

### APPEL.

1903. Arb. a. d. Kais. Biol. Anstalt für Land- und Forstwirtschaft. III. p. 401.

1905. Jahresbericht der Ver. f. angewandte Botanik 1904/05.

1906. Mitteilungen der Kais. Biol. Anst. f. Land- und Forstwirtschaft. Heft 2. p. 10.

1907. a. Arb. a. d. Kais. Biol. Anst. f. Land- und Forstwirtschaft. V. p. 378.

1907. b. Flugblatt Nr. 42. 1ste Aufl. Kais. Biol. Anst. f. Land- und Forstwirtschaft.

### —, WERTH und SCHLUMBERGER.

1910. Mitteilungen der Kais. Biol. Anst. f. Land- und Forstwirtschaft. Heft 10. p. 12.

### — und SCHLUMBERGER.

1911. Arb. d. Deutschen Landw. Gesellsch. Heft 190.

### —, BRICK, HILTNER, KORNAUTH, SCHANDER und SPIECKERMANN.

1913. Jahresbericht d. Ver. f. angewandte Botanik p. (12).

### — und SCHLUMBERGER.

1914. Bericht über die Tätigkeit d. Kais. Biol. Anst. f. Land- und Forstwirtschaft. in Jahre 1913.

1915. a. Annals of the Missouri Bot. Garden. v. II 1, 2, Anniv. proc. p. 185.

1915. b. Phytopathology V p. 139.

### VAN BAVEGEM.

1782. „Over de onttaarding der aardappelen”. Dordrecht.

### BAUR.

1906. Berichte der Deutsch. Botan. Gesellsch.

1907. Berichte der Deutsch. Botan. Gesellsch.

1911. Zeitschr. f. Ind. Abstammungs- und Vererbungslehre IV, p. 81.

### BEKE.

1912. Jahresbericht d. Ver. f. angewandte Botanik p. 150.

BENECKE en OSTERMANN.

1890. Mededeelingen van het Proefstation „Midden-Java” te Semarang.

BEYERINCK.

1898. Kon. Akad. v. Wetensch. Amsterdam (1898) Wis- en Natuurk. Afd. VII p. 226.

1899. Centralblatt für Bacteriol. u. s. w. II Abt. Bd. V. p. 27.

DE CALUWE.

1908. Handelingen van het 12<sup>de</sup> Vlaamsch Natuur- en Geneeskundig Congres te St. Niklaas. p. 195.

CAUSEMANN.

1905. Deutsche Landw. Presse. XXXII. p 786.

1907. Deutsche Land. Presse XXXIV. p. 705.

CLINTON.

1914. Connecticut Agr. Exp. St. Rep. p. 357.

DEPARTEMENT v. L. N. en H.

1914. Verslag van den landbouw in Nederland over 1913.

— v. L. N. en H.

1915. Verslag van den landbouw in Nederland over 1914.

DOBY.

1912. Zeitschrift für Pflanzenkrankheiten. p. 206.

DE L'ECLUSE.

1601. „Rariorum plantarum Historia” Antwerpen.

ELEMA.

1912. Verslag van de door het Rijk en de provincie gesubsidiëerde landbouwproefvelden in Drenthe over 1911.

VON FABER.

1912. Jahrb. f. wissensch. Botanik LI. p. 285.

FELLINGA.

1915. Archief v. d. Java Suikerindustrie in Ned. Ind. p. 71.

FREEMAN.

1902. Proceed. Royal Soc, Londen. 71 p. 27.

FOEX.

1913. La Revue de Phytopathologie I. p. 6.

GOEBEL.

1900. Organographie der Pflanzen. Jena 669.

GROSSENBACHER.

1915. Phytopathology V. p. 157.

VAN HALL.

1902. Dissertatie Amsterdam.

HEDLUND.

1910. Tidskrift f. Landtmän.

1913. Tidskrift f. Landtmän.

**HILTNER.**

1905. Praktische Blätter für Pflanzenbau und Pflanzenschutz.  
Jahrg. VIII. (n. R. III) Heft 12. p. 138.

**HILTNER.**

1908. 6ter Bericht über die Tätigkeit der Königl. Agrikulturbotanische Anstalt in München in Jahre 1907. p. 79.

**HIMMELBAUR.**

1912. Oesterr. Ung. Zeitschr. f. Zuckerindustrie und Landwirtsch.  
XLI Heft 5 und 6.

**HUDIG.**

1912. Verslagen van landbouwkundige onderzoekingen der Rijkslandbouwproefstations No. 12 p. 83.

1915. Landbouwcourant van de „Noordooster” van 29 April 1915.

**HUNGER.**

1905. Zeitschr. f. Pflanzenkr. XV. Heft. 5.

**JANSE.**

1891. Mededeelingen uit 's Lands Plantentuin VIII en IX.

**JESSEN.**

1854. „Ueber die Lebensdauer der Gewächse”.

**JONES.**

1912. Circ. of inf. No. 86. Univ. of Wisconsin. Agr. Exp. Stat.

**JORDI.**

1913. Arb. d. Auskunftstelle für Pflanzenschutz der landw. Schule Rütli Bern pro 1912/13, p. 8.

**KLEBAHN.**

1888. Berichte der Deutsch. Botan. Gesellsch.

**KNIGHT.**

1795. Philosoph. Transactions, Vol. 85, p. 290.

**KOBUS.**

1908. a. Archief voor de Java Suikerindustrie p. 319.

1908. b. Jaarverslag van het Proefstation voor de Java-Suikerindustrie over 1907. p. 37.

**KÖCK und KORNAUTH.**

1910. Monatshefte f. Landwirtsch. III, p. 305.

1911. Zeitschr. f. d. landw. Versuchsw. in Oesterreich XIV.

1913. Zeitschr. f. d. landw. Versuchsw. in Oesterreich, XVI, p. 137.

**KOPS.**

1813. Staat van den Landbouw in Nederland, gedurende den Jare 1813, p. 20.

**KRAUSE.**

1914. Mitteilungen d. Kais. Wilh. Inst. für Landw. in Bromberg.  
Bd. VI p. 56.

**KRÜGER.**

1890. Mededeelingen van het Proefst. West-Java, Kagok, Tegal Dl. I.

**KRÜGER und WIMMER.**

1914. Zeitschrift d. Ver. deutsch. Zuckerindustrie No. 704 II p. 707.

**KÜHN.**

1859. Die Krankheiten der Kulturgewächse, Berlin.

**KÜSTER.**

1916. Pathologische Pflanzenanatomie 2te Aufl.

**LIND.**

1915. Tidsskrift for Planteavl XXII p. 444.

**LIPSCHÜTZ.**

1913. KOLLE-WASSERMANN'S Handbuch der pathogenen Mikroorganismen VIII 1913 p. 345.

**v. LOCHOW.**

1910. Fühling's Landw. Zeitung Heft 16 p. 537.

**LÖFFLER und FROSCH.**

1898. Centralblatt für Bacteriol. u. s. w. I Abt. 1898.

**v. LUYK.**

1912. Veldbode. p. 716.

**MATOUSCHEK.**

1913. Mycologisches Centralblatt III p. 87.

**MAYER.**

1886. Landwirtsch. Versuchsstationen XXXII p. 450.

**MÖBIUS.**

1890. Mededeelingen van het Proefstation Midden-Java te Semarang.

1897. Beiträge zur Lehre von der Fortzflanzung der Gewächse, Jena.

**ORTON.**

1909. Circ. No. 23 U. S. Dep. of Agric. Bureau of Plant Industry.

1913. Journ. of the Washington Ac. of Sc. Vol. III No. 7. p. 180.

1914. Bull. No. 64. U. S. Dep. of Agric. Bureau of Plant Industry.

**PETHYBRIDGE.**

1911. a. Dep. of agric. and techn. Instr. Ireland, Journal XI, No. 8, p. 417.

und MURPHY.

1911. b. Proc. Royal Irish Academy Vol. XXXIX, Sect. B. No. 1.

1913. a. Dep. of agric. and techn. Instr. Ireland, Journal XIII, No. 3, Reprint p. 23.

1913. b. Scient. Proc. Royal Dublin Society, Vol. XIII, (N. S.) No. 35.

## PETHYDRIDGE.

1914. Scient. Proc. Royal Dublin Society, Vol. XIV (N. S.) No. 10.

---

1916. Scient. Proc. Royal Dublin Society, Vol. XV (N. S.) No. 7.

## PLATE.

1913. Vererbungslehre. Leipzig.

## PRINSEN GEERLIGS.

1913. DR. K. W. VAN GORKOM's Oost-Indische Cultures. Nieuwe uitgave, Deel II p. 92.

## QUANJER.

1907. Tijdschrift over Plantenziekten XIII p. 120, Zeitschrift für Pflanzenkrankheiten XVII p. 265.

---

1910. Dr. Starings's Almanak voor 1910 p. 115.

---

1913. a. Landbouwcourant van de Noord-Ooster, van 16 Jan. 1913.

---

1913. b. Mededeelingen van de Rijks Hoogere Land-, Tuin- en Boschbouwschool Deel VI, p. 41.

---

1913. c. Nederlandsch Kruidk. Archief. 1913. p. 38.

---

1916. Mededeelingen van de Rijks Hoogere Land-, Tuin- en Roschbouwschool, Deel IX, p. 106.

## REINKE und BERTHOLD.

1887. Unters. a. d. Bot. Lab. d. Univers. Göttingen, I.

## ROUX.

1903. Bull. de l' Institut Pasteur.

## RUTGERS.

1912. Mededeelingen van de Afd. v. Plantenz. Dep. v. Landb. Nijv. en Handel, Buitenzorg, No. 1.

---

1913. Mededeelingen van de Afd. v. Plantenz. Dep. v. Landb., Nijv. en Handel, Buitenzorg No. 6.

## SCHANDER.

1910. Flugschrift No. 10 der Abt. f. Pflanzenkrankh. d. Kais. Wilh. Instituts für Landwirtsch. i. Bromberg.

---

1911. Mitteilungen d. Kais. Wilh. Inst. für Landwirtsch. Bromberg. IV, p. 57.

---

1913. Mitteilungen d. Kais. Wilh. Inst. für Landwirtsch. Bromberg. V, p. 136.



SCHANDER und TIESENHAUSEN.

1914. Mitteilungen d. Kais. Wilh. Inst. für Landwirtsch. Bromberg.  
VI, p. 115.

SCHACHT.

1856. Bericht an das Königl. Landes-Oekonomie-Kollegium über  
die Kartoffelpflanze und deren Krankheiten, Berlin.

SMITH, RALPH. E.

1915. Phytopathology V. p. 83.

— and BONCQUET.

1915. Phytopathology, p. 103.

SMITH, ERWIN F.

1893, 1894. Bull. No. 4 and Farmer's Bull. No. 17 U. S. Dep. of  
Agriculture.

SMITH and SWINGLE.

1904. Bull. No. 55 U. S. Dep. of Agric. Bureau of Plant Industry.

SMITH and KILBORNE.

1893. Bull. No. 1, U. S. Dep. of Agriculture.

SOLTWEDEL.

1889. Mededeelingen van het Proefstation Midden-Java.

SORAUER.

1908. Intern. Phytopath. Dienst. I. p. 38.

SPIECKERMANN.

1908. Bericht über die Tätigk. der Landw. Versuchsst. Münster  
in Westf. Anlage G. p. 82.

---

1909. Jahresbericht der Landwirtschaftskammer für die Provinz  
Westfalen 1909. p. 93.

---

1911. Jahresbericht d. Ver. f. angew. Botanik VIII. 1910 p. 1  
und 173.

---

1913. Illustrierte landwirtsch. Zeitung 17 Sept.

---

1914. Landw. Jahrbücher von THIEL und OLDENBURG p. 659.

VAN DER STOK.

1907. Archief voor de Java Suikerindustrie p. 581.

STÖRMER.

1911. Kartoffelverwertung. Nr. 7, 9 u. 10.

TREUB,

1885. Mededeelingen uit 's Lands Plantentuin II.

VALETON.

1891. Mededeelingen van het Proefstation Oost-Java. No. 29.

DE VRIES.

1878. Landw. Jahrbücher von NATHUSIUS und THIEL p. 591.

## DE VRIES.

1892. Jahrb. f. wissensch. Botanik XXIII, p. 13.

---

1894. Berichte der Deutsch. Botan. Gesellsch. XII p. 31.

---

1905. Species and varieties, their origin by mutation. Chapter XIV. Monstrosities. Chicago-London.

## WAKKER.

1897. Mededeelingen van het Proefstation Oost-Java. Nieuwe Serie No. 35. Archief voor de Java Suikerindustrie V. p. 113.

— en WENT.

1898. De ziekten van het suikerriet op Java, die niet door dieren veroorzaakt worden. Leiden.

## WEEVERS.

1911. Recueil des Travaux botaniques Neerlandais VIII p. 289.

## WESTERDYK.

1915. Verslag van het Phytopathologisch Laboratorium Willie Commelin Scholten over 1913/14.

## WILBRINK en LEDEBOER.

1910. Archief voor de Java Suikerindustrie p. 443.

## WILFARTH und WIMMER.

1903. Zeitschrift für Pflanzenkr. p. 82.

## WOLLENWEBER.

1913. Ber. d. Deutsch. Bot. Gesellsch. p. 17.

## WOODS.

1899. Centralblatt f. Bacteriol u. s. w. II Abt. Bd. V p. 745.

## ZIMMERMANN.

1907. Der Pflanze. Jahrg. III, Juli.

---

1913. Der Pflanze, Jahrg. IX, Febr.

ON THE NATURE, MODE OF DISSEMINATION  
AND CONTROL OF PHLOEM-NECROSIS  
(LEAF-ROLL) AND RELATED DISEASES

THIRD CONTRIBUTION TO A MONOGRAPH OF THE  
POTATO DISEASES OF THE NETHERLANDS

BY

DR. H. M. QUANJER

DIVISION CHIEF IN THE INSTITUTE FOR PHYTOPATHOLOGY  
AT WAGENINGEN,

WITH THE COLLABORATION OF

H. A. A. VAN DER LEK AND J. OORTWIJN BOTJES  
ASSISTANT IN THE INSTITUTE FOR (OOSTWOLD).  
PHYTOPATHOLOGY, WAGENINGEN GRADUATE AGRICULTURIST.

## PREFACE, CONTENTS AND ACKNOWLEDGMENT.

It was the author's original intention briefly to summarise the contents of the foregoing Dutch paper in a foreign language, but it became evident that the only satisfactory way of presenting the results of the careful investigations which have brought the problem of leaf-roll disease nearer to a solution was to give them in considerable detail as well as to give an account of the considerations and experiments on which they are based. Hence the following account of the researches in English is almost as full as that published in Dutch, only a few details of local interest having been omitted or abridged.

The problem of leaf-roll disease is of the greatest importance for all countries where potatoes are grown. Perhaps more has been written on this disease than on any other. Yet in trying to solve this problem, the author of the present paper had to fall back upon his own forces, for neither as to the cause of this plague nor as to the way in which it spreads do we get sufficient insight from the literature already published on it. Many of the previously published papers on the subject have, indeed, only given rise to confusion. This is due to the fact that the authors of them did not take sufficient time to become so thoroughly acquainted with the peculiar character of the trouble as to avoid the possibility of confusion with other diseases, and, further, that they have attributed the cause to parasitic organisms before finding out whether the disease was communicable or not. Subsequently it has been found, that these organisms are either the causes of other diseases quite distinct from true leaf-roll or that they are not pathogenic at all.

This is not the only case in which experienced botanists have gone astray, for the sereh-disease of the sugar-cane (so very important for Java and in many respects, as will appear later, comparable to the leaf-roll disease) furnishes a second instance, while there are others which might be mentioned.

When it became necessary to face this problem in Holland use was made of the knowledge obtained from a study of the literature of the sereh-disease. The best of the numerous articles written on this subject, is that of VALETON (1891). This writer gives a clear idea of the connection between the external symptoms of the disease and its anatomical characteristics only and he takes good care not to represent any of the organisms found on the cane as being the cause of the disease without sufficient proof. From the same standpoint the investigation of the leaf-roll disease was started. At first it did not proceed further than to define the trouble in clearer terms than had previously been possible, in order that in future confusion with other diseases might be out of the question. It was evident that the external features were to be explained in a natural way as resulting from a most peculiar internal trouble, the necrosis of the phloem (QUANJER 1913). Therefore, to fix the real character of the disease in literature it is suggested that the term phloem-necrosis be

used instead of the vague and unscientific one of leaf-roll disease.

The next thing necessary was to ascertain whether the disease was communicable or not. On this point no exact experiments had been carried out either for the phloem-disease or for the sereh-disease. In 1913 the first experiments, which convinced the author of the contagious nature of the disease were made (chapter IV 4 and 5) and these indicated the way in which the investigation should be continued. In 1914 these experiments were continued on a larger scale with the aid of Mr. VAN DER LEK. They have supplied the necessary proof of the communicability of the disease, a point of very great practical importance. In particular the highly successful transplantation experiment with tubers (chapter IV, 6), was carried out on his initiative.

In consequence of a lecture delivered by the author three years ago at Beerta, another collaborator was found in Mr. OORTWIJN BORJES. As a result of his experiences on his farm at Oostwold he was strongly convinced that the disease was communicable and by continuing his observations systematically, he in another and very original manner not only confirmed the experiments made at Wageningen, but also cast quite a new light on the way in which infection can take place (chapter IV 8).

May the results obtained awaken a new interest in the study of the sereh disease.

Many other persons mentioned in the Dutch edition of this paper have contributed to the success of this part of the research, either by communicating their experiences or by supplying soil or seed-potatoes.

It is scarcely necessary to state that the problem of phloem-necrosis although guided into the right channel by the facts presented in this paper is not by any means fully solved. The properties of the virus — for as will be shown in this paper it is a virus which must be held to be responsible for the disease — are not yet known nor are the causes of the differences in susceptibility to attack which exist in different varieties of potatoes. Investigations on these questions, which are of the greatest importance, are still in full swing, and although there are great difficulties, the author feels strongly that it is his duty to do all that is possible to overcome them. A clear insight into these questions is indispensable for those who desire to stop the spread not only of this disease but also of many others which are caused and spread by hitherto invisible types of virus.

A brief summary of the contents may precede the article itself, the kernel of which is to be found in the fourth chapter. The first two chapters give a recapitulation of the contents of the paper on phloem-necrosis of 1913, amplified in some respects. In the final chapters, in which the conclusions are to be found, sometimes the domain of exact observation will be left for that of hypothesis.

Chapter I. The external features of the disease and its pseudo-hereditary character.

- Chapter II. The histological characteristics of the disease. Metabolism in the diseased plant.
- „ III. Comparison with other potato diseases.
- „ IV. Experimental investigations on the communicability of the disease.
1. Introductory.
  2. The spread of the disease from certain centres.
  3. The uncertain results of selection.
  4. Transportation of plants of healthy origin to diseased surroundings.
  5. Grafting experiments with plants.
  6. Transplantation experiments with tubers.
  7. The possibility of soil infection.
  8. The influence of diseased neighbouring plants.
  9. The possibility of dissemination by sexual propagation.
- „ V. Conclusions as to the cause of the disease.
- „ VI. The influence of external circumstances; change of seed-tubers.
- „ VII. Methods of preventing the disease.
- „ VIII. Some historical remarks.
- „ IX. Defence against criticism of German and Austrian investigators.
- „ X. Notes on allied plant diseases.
1. Mosaic and curly-dwarf disease of potatoes.
  2. Yellow-stripe disease of sugar cane.
  3. Sereh disease of sugar cane.
  4. Leaf-curl of peanut (*Arachis hypogaea*).
  5. Curly-top and mosaic of sugar beet.
  6. Cases of infectious chlorosis.

I desire to express here my warm thanks to DR. GEO H. PETHYBRIDGE for his great kindness in revising the manuscript and the printed proofs of the English edition of the paper and for the highly appreciated suggestions he sometimes made while doing so.

#### CHAPTER I. THE EXTERNAL FEATURES OF THE DISEASE AND ITS PSEUDO-HEREDITARY CHARACTER.

Although the disease has often been described, it is thought necessary to give a fresh description because little or no attention has been paid to one of its most characteristic features viz. its pseudo-hereditary character, and because many other features have been described only vaguely or incorrectly.

When potato plants are still young and are feeding mainly on the reserve material of the tubers, no symptoms of the disease are to be seen. The symptoms do not appear until (as we may conclude from the swelling of the tips of the rhizomes) a large amount of the

products of assimilation is beginning to be conveyed thither. At this period the plants are about a month old.

At the beginning of the summer the diseased plants are found scattered over the field quite irregularly, which indicates that the disease is derived from the tubers. It must be present in them in some latent form, for neither with the naked eye, nor by microscopical examination can anything abnormal be found in the „seed“.

The lower leaves become rigid and show a pale, yellowish discoloration; this colour reminds one of the symptoms resulting from lack of nitrogenous food. The rolling upward of the borders of the leaflets, which also occurs, shows however that this is not the cause.

Usually this rolling is more marked in the basal region of the leaflet than in its upper portion. By-and-by the leaves higher up also show symptoms of the disease. Not only do the leaflets (*foliola*) become rolled but the leaf (*folium*) as a whole takes on the same curvature, as far as the stiffness of the midribs of the leaflets permits of it. In consequence these main nerves fold upwards.

The discoloration, is confined at first to the tip of the leaflet but spreads gradually over the whole of it. Certain varieties also show a red or violet tinge along the margin of the discoloured part. On the underside the curled margins often seem to have a bluish gloss. The diseased leaves have some resemblance to metal; they rattle when one is going through the field. Therefore they are called „rattles“ by the farmers in one part of our country.

Different varieties show the rolling of the leaves in different degrees. Paul Kruger shows a pronounced reddish discoloration and rolls only slightly, Magnum Bonum turns pale yellowish and the leaves are rolled more or less spirally, as is also the case with the seedling No. 2171 photographed by ORTON (1914). In other varieties, e. g. Eureka and the seedlings No. 16472 and 16518 of ORTON, the leaflets form closed cylindrical rolls.

In a later phase the leaf tissue dies locally, beginning at the tips and margins and causing brownish black spots to appear. Afterwards these dark patches spread also between the nerves; and when, as is the case with some varieties, the rolling is not very prominent, one might easily confound this phase with the symptoms of want of potash; but in plants suffering from lack of potash the margins are curled downward instead of upward.

Diseased plants grow but slowly; the upper internodes of the stem remain shorter than usual. The axillary buds develop lateral shoots, which are healthy at first, but soon become diseased; the rhizomes also remain short and the tubers small. A plant of this type, belonging to the variety Paul Kruger is represented on Pl. II. Dry or cold weather, by checking the growth of the plants, accelerates the development of the symptoms. When exposed for a long time to such unfavourable conditions, the plants remain small and the seed tuber at the time of the harvest is found unexhausted in the soil. When the weather improves early they continue growing at their tops. Afterwards if the external conditions become less favourable the disease

extends to the tops. The development of the symptoms is also favoured by stiff and compact soils. The diseased plants do not die away much earlier than the healthy ones; their leaves do not fall off in the usual way. Only when they are severely attacked by *Phytophthora infestans* do they vanish totally. This fungus as a rule attacks the diseased plants of a crop more extensively than the healthy ones.

A great number of plants which remain healthy and well grown up to a period of from one to two months after the first symptoms of the disease have appeared in the crop may frequently be seen to show the disease in their tops. A Paul Kruger plant of this type is represented in Pl. I. After night frosts these symptoms may appear rather early in the season. In these cases especially, more than in the earlier diseased plants it can be seen with some varieties that the rolling is strongest at the bases of the leaflets, giving them a trumpet-like form. In these cases also an upright position and a high degree of rigidity and brittleness are observable. The leaves are not able to fold together in an upward direction after sunset as the young leaves of normal plants do. The discoloration in the tops of these plants may be so pronounced that the tops of the earlier diseased plants still form a contrast with them and seem of a more greenish tinge. The symptoms in these later diseased plants proceed from the tops downward and here also their progress is accelerated by unfavourable weather and stiff soil. When the season is most unfavourable, the diseased plants of this type seem to shrink together and take on some resemblance to the early-diseased ones; when on the contrary the weather is warm and mild the symptoms may vanish temporarily, to reappear sometimes not until the very end of the summer. The yield of these late-diseased plants may be quite satisfactory, when they are attacked very late, or when the disease has made but little progress.

The tubers from late-diseased plants produce as a rule early-diseased ones. If seed-tubers are used from early-diseased plants the progeny again is, as a general rule, early-diseased. A spontaneous disappearance of the symptoms in a long series of succeeding generations has never been observed nor an extinction of the progeny. This is a characteristic feature in which the phloem disease of the potato resembles the sereh disease of the sugar-cane, as will be discussed further in the last chapter.

In the following chapters the late-diseased plants will be called primary diseased, since they, although at first healthy, are attacked in the course of the season. Sometimes they are attacked without external symptoms being observed, as we shall see in chapter IV. The early-diseased plants will be called secondary diseased.

Whether the symptoms are to be observed in the primary diseased plants or not the secondary type of the disease will be the same in the progeny. The number of diseased plants in the progeny is proportional to the violence of the attack of the mother plant. When the latter is attacked so late that the symptoms are scarcely or not at all to be seen, only a part of its offspring will show the secondary disease



and it may be that some plants derived from it have both healthy and diseased stalks. When the mother plant is attacked early and severely all the daughter plants will be secondary diseased.

If the primary diseased plants are designated as first generation, those of the second generation will at once show the symptoms of secondary disease to the full extent. Only exceptionally are these symptoms so little pronounced that one may be in doubt. The second, third and further generations show the same type of secondary disease in all plants. Whether these severely diseased plants will develop fully or not depends on external circumstances such as weather, soil etc. and not on the number of their diseased ancestors. Sometimes the plants of the third or fourth generation are a little more diseased than those of the second, but the difference is insignificant and not of sufficient importance as to demand the establishment of a tertiary or further phase of disease.

---

## CHAPTER II. THE HISTOLOGICAL CHARACTERISTICS OF THE DISEASE. METABOLISM IN THE DISEASED PLANT.

Phloem-necrosis, as will appear from the next chapter, may easily be confounded with other troubles, especially if the ancestors of the plants in question have not been under observation. Absolutely reliable diagnosis is only rendered possible by the recognition of the histological feature. Further it must be emphasized, that a good deal of experience is required in order to recognise this symptom and even then it is necessary in some cases to examine two generations of potato plants. This internal pathological condition which is of such great importance for diagnostic purposes, also provides a natural explanation of all the external features of the disease. Hence it is necessary to give a brief description of it here.

In diseased plants the phloem-strands, which can be observed in a transverse section of the potato stem as groups of thin-walled cells situated both inside as well as outside of the xylem are for the greater part abnormal. The cell-walls are swollen and pressed together, and later on their cavities become obliterated. At first the walls remain colourless but soon they take on a yellowish brown colour. At this stage they give a positive lignin reaction, *e. g.* a crimson colouration with phloroglucin and hydrochloric acid. The necrosis is most marked in the oldest phloem-strands near the groups of bast-fibres. It can be traced downwards from the midribs of the leaves to the underground portion of the stem near the seed-tuber. It does not occur in the smaller veins of the leaflets, the rhizomes, the new tubers or the roots.

To this description the following new facts may be added. In the preceding chapter it has been stated that the disease in primary diseased plants proceeds downward from the top to the base. In the same way the necrosis of the phloem in these plants extends from

the top downward. When the primary stage of the disease develops rather early, the affected elements of the phloem turn brown and lignification takes place in the summer; when it develops only late the degree of necrosis is often insignificant. Since the discoloration in such cases does not appear some doubt may exist as to the real character of the disease and recourse will have to be had to an examination of the progeny of the plant in question.

It has been pointed out that the secondary diseased plants exhibit the external features of the disease about a month after producing apparently healthy shoots; and as soon as the symptoms show themselves phloem-necrosis is to be found in a much more advanced condition than in the primary diseased plants. The discoloration of the elements of the phloem also appears much earlier in such secondary diseased plants. In these plants necrosis proceeds from the base upward as the external symptoms do. Thus in the primary diseased plants the phloem shows indications of necrosis in the tops of the stems, whilst it is still normal at their bases. In the secondary diseased plants, on the contrary, the phloem is soon severely attacked at the base whilst it may still be normal in the tops. A comparison of Pl. III with Pl. I and Pl. II will illustrate these facts. The strongest necrosis is generally found at the bases of the stalks of diseased leaves.

It stands to reason, that since the necrosis of the phloem causes a stoppage in the translocation of elaborated food it must be very injurious to the whole life and development of the plant. It is evident that the diseased plants can only develop poorly when the flow of nourishment to the young developing branches is stopped. There can be no doubt that the discoloration and rolling of the leaves must also be caused by this stoppage, although it is not yet possible to explain in detail what are the physical or chemical forces which bring about these changes.

It is the author's opinion that the abnormal conditions prevailing in the translocation of material is caused by necrosis of the phloem, and not vice versa, as one might conclude from the critical discussion of his first contribution on this disease by some German and Austrian writers. The results of chemical investigations on the disease support his view. Thus SPIECKERMANN (1910) found that salts and nitrogenous substances are absorbed much more slowly by plants derived from diseased tubers than by healthy ones; on the other hand, at a later stage when the young tubers are being formed, the downward flow of salts and nitrogenous substances is restricted. There is no doubt that the salts referred to by SPIECKERMANN are, in the main, potassium compounds, for those of lime remain for the most part in the leaves. As for the nitrogenous compounds, these must be albuminous substances as appears from the work of DOBY (1912); and we know that it is just the compounds of potassium and the albuminous substances, indispensable for the formation of new tissues, which move through the phloem (DE VRIES 1878, WEEVERS, 1911). Hence not only are the author's observations confirmed by the

investigations of SPIECKERMANN and DOBY, but their results also acquire a solid foundation from his discovery of the phloem-necrosis.

It was often observed that the leaves of phloem-diseased plants are more severely attacked by *Phytophthora infestans* than those of healthy plants of the same variety. This also seems to result from the fact that the foliage of diseased plants is relatively richer in nitrogen, since the tubers of plants manured excessively with nitrogenous material also are susceptible in a high degree to *Phytophthora*-infection.

Still another observation supports the author's opinion. It is known that many varieties of potatoes when affected with phloem-disease show a marked red discoloration, caused by anthocyan. The same phenomenon can be caused in many plants by cutting off the downward flow of sap. For instance, if a piece of strong iron-wire be bound round branches of *Ulmus campestris* or *Pyrus communis*, it will be seen in the following autumn, that the leaves of these branches are reddish, whereas those of the others are of the normal green colour. In later years the reddish colouration of the foliage on branches treated in the manner becomes still more marked.

How the exact proof of the causal connection between phloem-necrosis and external symptoms may be established by grafting experiments will be mentioned in chapter IV, 5.

---

### CHAPTER III. COMPARISON WITH OTHER POTATO DISEASES.

The following tabulated scheme of such diseases of the potato as might be confused with phloem-disease is the result of practical observations made during quite recent years, and of experiments carried on at Wageningen and elsewhere, supplemented by records from the literature. This scheme is far from being absolutely complete or above criticism, but future observations, it is hoped, will add still more details and complete it where necessary. It does not embrace all the diseases of the potato, first because one is still far from a knowledge of all of its pathological conditions and secondly because some of its troubles are never likely to be confused with phloem-disease, for example all leaf-spot diseases such as those due to *Cercospora concors* and the ordinary blight (*Phytophthora infestans*). Nor can this be the case with the stalk-disease caused by *Sclerotinia sclerotiorum*, and characterized by a conspicuous development of mycelium and sclerotia as well as by the decay of the stem often at a considerable height above soil level or by the falling over of the plant. (PETHYBRIDGE 1911).

The diseases caused by bacteria and fungi, attacking the subterranean parts of the stems, are more likely to give rise to confusion, and are therefore mentioned in the scheme.

The symptoms characteristic of lack of nitrogen and poisoning by chlorine often show a marked resemblance to the phloem-disease.

So does the trouble, which was designated by Mr. HUDIG, after the village where it was observed for the first time, as "Hooghalen-disease". It occurs on humic sand-soils, where acid mineral manures were used for a series of years. *Rumex Acetosella*, *Polygonum Persicaria* and mosses develop abundantly on such soils and rye and oats acquire a lank and grass-like habit. On exactly the same places where cereals were injured the year before, we found potato plants with the symptoms described in the scheme as characteristic for this trouble. In some stalks *Verticillium albo-atrum* was present, but as most of the plants were free from this fungus and other parasites it seemed very probable that the soil condition was the cause of it.

The general aspect of a crop suffering from one or other of these non-parasitic troubles is characterised by yellow patches of some extension, which are to be seen in the field.

Also included in the scheme is the trouble caused by lack of potash, mainly because in the opinion of certain agricultural chemists, to whom an experimental plot containing exclusively phloem-diseased plants was shown the symptoms reminded them of those resulting from lack of potash. Further the interesting "Veenkoloniale disease" (afterwards called "Dörrfleckenkrankheit" by CLAUSEN 1910) which has been amply studied by SJOLLEMA and HUDIG (1912) in oats and which later appeared to attack potatoes, is mentioned in the scheme.

Very important work on "Veenkoloniale" and "Hooghalen" diseases has recently been published by ABERSON (1916) who shows that these troubles are due to poisoning by nitrites formed in the soil by bacteria. Nitrite-forming bacteria predominate where the corresponding nitrate-forming bacteria are suppressed as is the case where excessive amounts of artificial manures are used.

Sometimes it is very difficult to recognise the phloem-disease with certainty judging from external symptoms alone. This was experienced last year when inspecting a plot, where at first sight nearly all the plants seemed to be severely attacked by a primary infection of phloem-disease. On a closer investigation it was found to be a case of wilt-disease caused by *Verticillium albo-atrum*. The error was due to the fact, that the attacked plants were a seedling variety raised some years ago with the appearance of healthy and diseased plants of which the author was not then thoroughly acquainted. These plants as is shown by a comparison of fig. 1 and fig. 2 of Pl. VI showed a striking resemblance to the first "leaf-roll diseased" plants photographed by APPEL (1905, 1907).

APPEL's figures are well known having been reproduced in several other works (APPEL and SCHLUMBERGER 1911, ORTON 1914). When the present author published his first paper on the subject, he thought that APPEL, under the name of "Blattrollkrankheit" was dealing with the same disease as he was, but now that he has seen more of the *Verticillium*-disease, he is convinced that APPEL had in view plants suffering from a fungoid wilt, when introducing that term. Whereas SPIECKERMANN already in 1911 pointed out the difference between

this wilt and the fungus free leaf-roll, APPEL, during his stay in America (1915), where wilt-diseases play a large role and have been studied by several workers (SMITH and SWINGLE 1913, WOLLENWEBER 1913, ORTON 1914), followed these authors and separated the fungus-wilt as vascular mycosis from the "true leaf roll". In a recent paper PETHYBRIDGE (1916) confirms the parasitic character of *Verticillium albo-atrum* and proposes the name hadromycosis for this type of disease as a counter-part to the phloem-necrosis (which according to him might also be designated as lepto-necrosis). Indeed vascular-mycosis is a loose, non-precise term since the vascular system consists of both xylem (hadrom) and phloem (leptom). However, the terms hadrom and leptom are not very familiar to most botanists and therefore the writer prefers the term tracheo-mycosis. Nor does it seem advisable to speak of lepto-necrosis instead of phloem-necrosis, now that this latter term has been generally adopted even in a manual such as that of KÜSTER (1916).

There are certain external differences between plants suffering from tracheo-mycosis and those suffering from phloem-necrosis. For instance the midribs of the leaflets of phloem-diseased plants show a high degree of rigidity and they have a tendency to fold upwards. On the other hand, those of plants suffering from tracheo-mycosis are more or less limp and bent downwards (as may be seen in APPEL's photographs already referred to). Moreover in the latter the margins of the leaflets are more or less wrinkled and the blades of the youngest leaves form a rather narrow roll so as to become cigar-shaped, and are not funnel-shaped like those of phloem-diseased plants. On the whole the leaves of plants suffering from tracheo-mycosis are less turgescient than those of normal ones, since the plants suffer from "wilting". For a more complete description of the symptoms of the *Verticillium*-disease reference is made to PETHYBRIDGE (1916).

The main groups of the following scheme are based on differences occurring during vegetative propagation as being those of the greatest importance. Of course the diseases in the first group are not transmitted by the "seed", while those in the second group are transmitted but with far less constancy than those in the third group. The wilt- and foot-diseases, included in the second group, are caused for the greater part by accidental parasites, which only injure the progeny to an equal or a more severe extent, when the circumstances are as unfavourable for such progeny as they were for the originally attacked plants. Thus *Rhizoctonia* only attacks the underground portions of the stalks when the plants are growing on wet or crusty soils; the *Fusarium* and *Verticillium* wilts are restricted to sandy soils (WOLLENWEBER 1913, QUANJER 1916); black-leg in Holland prevails only in exceptionally wet years and with some very susceptible varieties e.g. *Ceres* in 1915. *Phytophthora erythroseptica*, the "pink rot" fungus, is the most virulently pathogenic organism, belonging to this group, but since infected tubers putrefy entirely, transmission of the disease by the seed-tubers can only take place, when soil infected with oöspores adheres to the surfaces of them (PETHYBRIDGE 1913).

All these facts lead to the conclusion that these troubles are spread by the seed only in a spasmodic fashion whereas the phloem-disease is transmitted to the progeny with such regularity, that true heredity appears to be implicated.

## I. DISEASES DUE TO WEATHER AND SOIL CONDITIONS.

The general aspect of the crop in the field is that the affected plants occur in more or less extended areas or patches. Of course these diseases are not transmitted by the seed tubers.

### A. ATMOSPHERIC DISEASES.

1. Stunted growth of the leaflets and disappearance of the chlorophyll along their margins and at their tips (Pl. IV fig. 2); in extreme cases wilting, blackening and drooping of entire stalks. Different varieties recover in different degrees, some only producing numerous very short and slender branches and small leaves:

*Cold or Frost-injury.*

### B. SOIL DISEASES.

1. Transitory slight symptoms of wilt consisting in a rolling of the youngest leaflets, without discoloration, disappearing after sufficient rainfall:

*Drought.*

2. More pronounced symptoms of wilt sometimes accompanied by yellowing, not disappearing during periods of rainfall. White intumescences on the underground portions of the stems and on the tubers. When the unfavourable conditions continue the stalks rot at their bases and aerial tubers are formed. In the autumn of 1914 this injury was very frequent on soil inundated for military purposes:

*Excessive soil moisture.*

3. The plant shows an even, yellowish-green discoloration, proceeding from the lower to the upper leaves. In the same order they die off, yellowing as they do so:

*Lack of nitrogenous food.*

4. Looked at some distance away yellow areas are to be observed in the field; near the healthy plants the discolouration is less marked. The diseased plants show rolling of the leaves (Pl. V. fig. 1), at first without discoloration and with slight wrinkling of the leaf borders, most pronounced in the tops of the plants. In later stages they turn yellow, become somewhat fleshy and fall prematurely. This trouble, as is pointed out on page 100, seems to be due to the persistently continued use of acid mineral manures: "*Hooghalen-disease*".

5. Yellow areas in the field. Yellowing of the leaves and rolling upward of the margins of the leaflets; in severe cases the margins are abnormally short and cause the leaves to take on a spoonlike form. (Pl. V. fig. 2). Often occurring in the reclaimed peat district in the North-east of the Netherlands as a consequence of the use of kañnit, sometimes of potassium chloride as a manure (QUANJER 1918):

*Poisoning by chlorides.*

6. Yellow patches in the field, with transitions to the normal colour. Temporary rolling of the leaves followed by severe chlorosis with a bronze discoloration here and there between the nerves of the first rank. These nerves as well as the main nerves, show a contrast with the mesophyll by their green colour. The upward convexity of the leaflets disappears so that they look as if they had been ironed flat. This trouble occurring in oats, potatoes and some other field crops according to HUDIG is caused by the persistently continued use of lime and alkaline mineral manures on humic sand soils; for ABERSON'S discovery of nitrite-forming bacteria as the cause compare p. 100: *"Veenkoloniale disease"*.

7. An abnormally strongly marked convexity of the leaflets, which bend their edges downward. Afterwards the leaflets, which at first are dark green, show a brownish bronze discoloration with a peculiar metallic gloss due to numerous dark brown patches. (WILFARTH and WIMMER 1908). Formerly this trouble was widespread in the sand and reclaimed peat districts. At present it is mainly to be found on small holdings along railways etc., on experimental fields and on newly reclaimed peat: *Lack of potash.*

## II. WILT DISEASES.

Wilt diseases are characterized by a temporary or a persistent (cigar-shaped) rolling of the youngest leaflets, associated with a distinct browning of the bundles (tracheo-mycosis) or of cortex and pith at the base of the plants (foot-diseases). Affected plants occur as a rule scattered over the field. Transmission of the malady does not take place so regularly as with the diseases of the third group, but when it does take place the infection of the tubers can easily be observed in most cases, either at the heel end of the tubers (tracheo-mycosis) or outside of them (Hypochnus or Rhizoctonia disease). The disease caused by *Phytophthora erythroseptica* and that known as "black-leg" can also be transmitted by infectious material present on the surfaces of the tubers but not to be seen with the naked eye. Diseased plants of the second generation may die away soon, linger for some time or recover, according to climatic and soil conditions. Hence strictly regular transmission of the disease to all of the plants of succeeding generations does not occur.

### A. VASCULAR DISEASES.

1. Temporary or persistent rolling, in severe cases followed by early yellowing, wilting and death of the foliage or part of it. Browning of the wood vessels. When the fungus which is present in them passes over into the tubers browning of the vascular ring near the heel end is seen. In America and in Germany species of *Fusarium* are the cause (SMITH AND SWINGLE 1904, APPEL 1906); in the northern part of the United States, Great Britain, Holland and northern Germany it is due to *Verticillium albo-atrum*, which fungus extends higher in the stalks than *Fusarium* does, even to the tips of the stems and into the leaf-petioles (REINKE AND BERTHOLD 1879, SPIECKERMANN 1910, ORTON 1914, PETHYBRIDGE 1916): *Tracheo-mycosis.*

2. A disease, which shows much resemblance to the last named, is caused, according to SPIECKERMANN (1914) by *Bacterium sepedonicum* entering into the inner or primary wood-vessels:

*Tracheo-bacteriosis.*

#### B. FOOT-DISEASES.

1. A marked (cigar-shaped) rolling of the leaflets in the tops of the plants, in severe cases followed by early yellowing and drooping of the foliage. Browning of the wood-vessels, great hardness of the wood when cutting it. Browning, blackening and rotting of cortex and pith, accompanied by a disagreeable smell. Finally the stems become hollow; sometimes aerial tubers are formed. Presence of bacteria in the brown tissues. The bacterial rot may also be observed in the stolons and tubers. The latter rot away internally beginning at the heel end. This disease is favoured by moisture (v. HALL 1902, APPEL 1908, PETHYBRIDGE AND MURPHY 1911):

„Black-leg“ or bacterial foot-disease.

2. Some similarity to the preceding disease but occurring later in the season; less browning of the wood vessels and less extensive decay of the cortex and pith. The tubers are first attacked at the „heel“ end and the rot proceeds somewhat rapidly to the „rose“ end; they are soon completely killed. After being cut open the diseased tissue begins to turn pink in colour; after lapse of time it is almost black. (PETHYBRIDGE 1913 & 1914):

„Pink-rot“ or foot-disease caused by *Phytophthora erythroseptica*.

3. Rolling of the leaflets in the tops of the plants and stunted growth of the upper internodes, extraordinary hardness of the wood, local browning and rotting of the cortex of the underground portions of the stem; the lesions of the cortex look as if they were caused by insect larvae. Aerial tubers are formed. *Hypochnus Solani* is often to be found on the stem-base above soil level. This disease, in America called Rhizoctonia-blight, or little-potato disease is observable in Holland on the heavier, low, wet or crusty soils (VAN LUYK 1912, WESTERDYK 1915, QUANJER 1916):

*Foot-disease caused by Hypochnus (Rhizoctonia) Solani.*

#### III. PSEUDO-HEREDITARY DISEASES.

These diseases, which show themselves in plants irregularly distributed over the field are spread with the „seed“ in an invisible form. The second generation is usually diseased in a more pronounced way than the first; in the further generations the symptoms return with more or less severity, without bringing the plants to extinction. Hence one gets the impression of an hereditary variation or a pathogenic mutation.

##### A. DISEASE WHICH IS PROVED TO BE PSEUDO-HEREDITARY.

1. Primary diseased plants do not show a rolling and an upward position of the upper leaves until the middle or the end of the summer. Secondary diseased plants (the progeny of the primary diseased ones) already show these symptoms in the lower leaves at



the beginning of the summer. The rolled leaflets are often funnel-shaped, rigid and brittle; a yellowish discoloration proceeds from the tips and the margins, followed often by a reddish or violet tinge. Finally dark patches of dead tissue appear on the discoloured portions. The secondary diseased plants remain small and produce only very small tubers. This is the so-called "true leaf-roll" (ORTON 1914) or "pilzfreie Blattrollkrankheit" (SPIECKERMANN 1909), for which, owing to the internal lesion which is not characteristic of any other potato disease, a more scientific term is proposed *viz*:

*Phloem-necrosis.*

B. DISEASES WHICH VERY PROBABLY ARE PSEUDO-HEREDITARY.

1. Yellowish green areas appear in the leaflets, which give them a spotted or mottled appearance. These light green areas vary in size but they are not so sharply demarkated as the white areas in variegated ornamental plants (sometimes this white variegation also occurs in potato plants). Often the leaflets and especially their margins are somewhat wrinkled. Certain varieties, which are not susceptible to phloem-necrosis, such as Zeeuwsche Blauwe and Eigenheimer have a tendency toward such mosaic; in others both troubles may be present (QUANJER 1910, ORTON 1914). The symptoms must not be confounded with the injury caused by *Capsidae* (*Lygus sp.*), which is found in the neighbourhood of brushwood and for which yellow marbled areas and little holes in the upper leaflets are characteristic.

*Mosaic disease.*

2. Stem, branches, petioles and midribs have a tendency to be shortened, particularly in the upper part of the plant; the foliage is crowded and wrinkled. According to PETHYBRIDGE the larger veins of the leaflets (particularly the midrib) are generally superficially browned below. The tip of the leaflet is usually bent downwards and backwards towards the base and the plants are often very brittle. In extreme cases the plant is strongly dwarfed. This trouble is called in Germany „Kräuselkrankheit" (APPEL 1905) or „Bukettkrankheit" (SCHANDER 1913).

*Curly-dwarf disease.*

#### CHAPTER IV. EXPERIMENTAL INVESTIGATIONS ON THE COMMUNICABILITY OF THE PHLOEM-DISEASE.

##### 1. *Introductory.*

Few diseases have aroused greater differences of opinion as to their cause. From the summaries of the literature by APPEL and SCHLUMBERGER (1911) and by HIMMELBAUR (1912) the following data can be derived.

There have been authors who have attributed it to fungi or other parasitic organisms (*Fusarium* or *Verticillium*, according to APPEL KÜCK, KORNAUTH, HIMMELBAUR; *Solanella rosae*, according to VAÑHA; bacteria according to STÖRMER; a nematode according to VAÑHA) all of whom therefore thought it to be infectious. Others, however, not admitting this have attributed it to the influences of external conditions such as: severe drought (HAMANN, WODARG, GOLTZ, SCHLEH);

excessive moisture (STÖRMER, VIBRANS, SORAUER); storage at too high a temperature (CAUSEMANN); lack of potash (FOITIK); excessive manuring with potash (HILTNER); lack of fertilizers (OSTERSPEY); excessive applications of fertilizers (SORAUER, KRÜGER and WIMMER); premature ripening of the seed (HILTNER, STÖRMER) and use of unripe tubers for seed (BÖHMER, CAUSEMANN). Finally it has been maintained that leaf-roll must be an hereditary, pathological mutation (HEDLUND) or that it is caused by unknown changes in the plant's internal forces (HILTNER)!

Köck and KORNAUTH by their work as will be shown in chapter IX have always increased the confusion between leaf-roll and Fusarium-wilt. APPEL however has, by his acknowledgment that these are quite different things, put a stop to this misunderstanding. But as to the still greater confusion, which till now has existed about those other suppositions it will greatly assist the reader in keeping his bearings in this labyrinth if he remembers that the conceptions infectious, hereditary and caused by factors of an inorganic nature are mutually contradictory. Simple though this fact is, we have noticed from the extensive literature that it is only recognised by many authors with difficulty and we are therefore obliged to recall some common facts.

When diseases are transmitted by seeds or tubers we have no right to call them hereditary. In accordance with genetics we can only use this term for characters which are transmitted to the progeny. In sexual reproduction this transmission is brought about by the union of the germ cells; in asexual reproduction it takes place through the germ tissues of the buds. In both cases the conception heredity only holds good for characters which really belong to the plant or animal. The exact way in which these characters are transmitted is not known; we assume that they are represented in the germ cells or germ tissues in a potential form and as such we call them „factors". For sexual reproduction MENDEL discovered a definite regularity in this transmission; and his discovery has shown the possibility of ascertaining by pedigree culture whether any particular character is hereditary or not.

Now what is transmitted in most of the so called hereditary diseases is one or more organisms not strictly belonging to the animal or plant concerned, such as protozoa, bacteria or fungi. Yet it is not impossible that there may be true hereditary diseases. A well known example of such in the case of man is the so-called night-blindness. The pedigree of a family in which this eye-defect was present was elucidated originally by CUNIER and extended by NETTLESHIP. (PLATE 1913). It is the longest pedigree for the case of a disease in human beings which has yet been traced. Ten generations extending from 1637 till 1907 and containing 2121 persons were taken into consideration. It was shown that the 135 individuals of the family who were night-blind transmitted the disease to their progeny with as great regularity as MENDEL encountered when experimenting with the progeny of two varieties of peas. Other examples are

furnished by colour-blindness, and by some other human or animal defects. As regards the vegetable kingdom, the experimental investigations of BAUR (1911) show that some races of *Antirrhinum* and *Melandrium*-species, in which chlorophyll is absent, behave as Mendelian varieties. The investigations of KLEBAHN (1889) and HUGO DE VRIES bring out the probability that the twisted stems (*biastrepis*) of wild teasels (*Dipsacus* sp.) and some other monstrosities may be brought under a definite type of hereditary phenomena, the so-called ever-sporting type.

The majority of animal and vegetable diseases, however, are wrongly brought into connection with heredity. They are due to organisms which may be and often are transmitted to the progeny but which are not necessarily thus transmitted regularly. Moreover these organisms can, as a rule, be transmitted from diseased to healthy plants of the same or later generations in quite other ways. Examples of such human diseases are afforded by tuberculosis and syphilis. They are to be compared with the second group of potato diseases of the previous chapter (vascular and foot-diseases). Children both of whose parents are affected by tuberculosis are more exposed to infection than children having only one of their parents affected; but sometimes children of healthy parents are also a prey to this malady. Far from being hereditary, the disease claims its victims where they are not able to escape infection. Syphilis is another example. When it is transmitted through sexual intercourse it may be the cause of atrophied or still-born children, in consequence of the infection of the embryo. Here a similar irregularity is to be observed as in the second group of potato diseases, where an attack of pink rot or black leg may cause a total extinction of the progeny. It is incorrect therefore to speak of heredity in such cases, and even the word "pseudo-heredity" is not applicable. The question as to whether predisposition to tuberculosis or other diseases may be a hereditary phenomenon or not may here be left out of consideration.

The potato diseases of the third group and some troubles of the sugar cane such as sereh-disease and yellow stripe-disease show, owing to the regularity with which they are transmitted on propagation, a much greater agreement with truly hereditary diseases. The fact that in the offspring of potato plants which seem to be perfectly healthy a number of plants with the type of secondary disease suddenly appear, seems at first sight to be a phenomenon of mutation or bud variation. VAN DER STOK (1907) who made similar observations while studying the sereh-disease and who, moreover, was acquainted with the dependence of this disease on external conditions, explains it as being a hereditary bud-variation of the same type as occurs in the case of twisted teasels. In very much the same way HEDLUND (1910, 1913) considers the phloem-disease to be a pathological mutation, which under certain circumstances arises from sound strains of susceptible varieties of potatoes. Amongst the many hypotheses as to the cause of the disease found distributed through the literature this one is not the least probable. For from the in-

vestigations of HUGO DE VRIES (1894, 1905) it is known that the percentage in which the twisted plants occur in different generations of his various races depends to a certain extent on external circumstances. The hereditary factor of this abnormality is regarded by DE VRIES as lying dormant in these races; it only exerts its full influence when the circumstances are favourable. The healthier and stronger the plants are, the more fully will they develop the abnormality.

Seductive though the hypothesis is, it is based on conclusions fallaciously drawn from too superficial observations. In the first place the twisted teasels are not obviously correlated with the normal type by a full range of intermediate steps, such as is the case with the primary infection of potatoes and of the sugar cane. In the second place the external features of these diseases are not increased by favourable conditions of soil and atmosphere, as is the case with the monstrous teasels; on the contrary they are increased by unsuitable soil and cold weather. Last but not least, definite proof can be furnished that the phloem-disease is contagious, while the author is confident that sufficient proof of the contagiousness of the sereh-disease will be given one day.

In order to characterise the peculiar behaviour, which is seen when propagating diseased strains of potatoes and sugar cane, and which recalls true heredity, use is made of the term pseudo-heredity. This term is new to phytopathology, although it was introduced into the literature in cases of symbiosis (L. PLATE 1913). Thus, the green algae which are present in the endoderm of the fresh water polype *Hydra viridis* and in the water-fern *Asolla* (GORBEL 1900), the bacteria which cause the leaf knots of many Rubiaceae (VON FABER 1912) and the fungus which lives in darnel (*Lolium temulentum*, FREEMAN 1902), form examples of pseudo-heredity because they are regularly transmitted to new generations on the propagation of the host.

For the sake of completeness one word may be added regarding the opinion of those writers who explain "leaf-roll" as being an "hereditary disease" caused in the first place simply by external conditions. In this explanation there could only be a modicum of truth if the heredity of acquired characters were a well demonstrated fact of general occurrence, which however, is not the case.

While introducing the conception of pseudo-heredity into phytopathology the author on the other hand would wish to rid it of the term "physiological disease", which is equally as foolish as the term "pathological health" would be. Some writers use it for diseases due to soil or climatic conditions, others try to define it as "deviations of the enzymatic functions", others again use it for various diseases the causes of which are not known. To protest further against its use is not necessary as this was done some time ago in an excellent way by RALPH. E. SMITH (1915).

We may now proceed to the communication of the Dutch experiences and experiments on the question of the heredity or communicability of phloem-disease.

At first the solution of this question was tried by means of observations made in the fields, that is on plots not specially devised for the purpose of studying the disease. In this way, however, satisfactory results were seldom obtainable because it was almost impossible to get reliable information concerning the ancestry of the observed plants and the soil in which they were grown. It was necessary therefore to pursue the problem by experiments using seed tubers of undoubtedly healthy origin.

The incubation-period of the disease is a very long one, hence it often does not manifest itself until the summer following that in which primary infection took place. It is due to this fact, that many experiments run over two years and that when a plant becomes diseased, one is often in doubt as to whether this is the result of the infection to which the plant was intentionally exposed, or may have been caused by accidental infection. That the communicability of the sereh-disease has never been definitely proved is due to the same fact.

Most of the experiments have been carried out with the variety Paul Kruger raised in 1896 by Mr. VEENHUIZEN from Richters Imperator as female and Wilhelm Korn as male parents respectively. In this variety the disease can readily be observed by the presence of a red discoloration. Further it is only slightly susceptible to *Phytophthora infestans* and finally it continues growing till late in the season. Thus the author was able to study the symptoms of the primary infection, at a time when he was not too much occupied with other duties. The researches were however not limited to this variety alone, for other varieties and seedlings were also experimented with.

### 2. *The spread of the disease from certain centres.*

The variety Paul Kruger soon after its introduction into the reclaimed peat district in the North of our country met with success as an excellent potato for export and industrial purposes on account of its vigorous growth and considerable yield. In 1904 for the first time the disease was observed in it in the Northern part of this district and by degrees it spread to the Southern part. Now in the Northern part the farmers have done away with it because of the disease; in the Southern part however there are farms, where the variety Paul Kruger has already been cultivated for a series of years and where the disease in recent years is beginning to appear. This spreading from certain centres gives rise to the supposition that the disease is communicable.

### 3. *The uncertain results of selection.*

During the earlier years, in which the author occupied himself with the investigation of phloem-disease, he selected at Wageningen healthy and diseased plants of several varieties and cultivated them on an experimental field, where for the previous twelve years no potatoes had been grown.

At first the healthy plants produced healthy progeny with so few exceptions as to make him believe, that it might be possible to control the disease by selection. This view was supported by the fact that Mr. VEERKAMP, a potato-grower at Nieuw-Compagnie, succeeded in obtaining healthy strains of Paul Kruger by pedigree selection.

Starting from certain plants, selected out of a hundred taken at random, he continued to propagate from those plants only which were undoubtedly healthy and of good quality in every respect. Two of these strains remained healthy for six years, with the exception of a few diseased plants which he readily eliminated. Similar good results are recorded by von LOCHOW (1910) and HEDLUND (1910, 1913).

In other cases, however, the results have been far less favourable. This appears clearly from a competition for the improvement of the variety Paul Kruger started by the Agricultural Association of the "Veenkoloniën" (peat district). All the strains of some of the competitors were seen even in the first year (1907) to be already diseased; of others, in later years, the strains were attacked by degrees. Mr. U. J. MANSHOLT obtained similarly unfavourable results with the variety Model. In Friesland, as early as 1903, the farmers, encouraged by field inspections, organised a rough selection on a large scale, eliminating from their crops all tubers from diseased plants and only using for seed those of healthy plants. Nevertheless they did not succeed in putting a stop to the increasing amount of leaf-roll disease in Magnum Bonum. No more was this the case with Friesche Jam which from ten to twenty years ago, in spite of the persevering efforts of the government agricultural instructor Mr. NEEB and of certain farmers, became so thoroughly diseased, that it has been discarded everywhere.

The good results on the experimental field at Wageningen above mentioned were only of short duration, as appears from the following table:

SEED TUBERS FROM	PERCENTAGE OF HEALTHY PLANTS GROWN IN:		
	1908	1909	1910
<b>ZANDJAM</b>			
healthy plants. . . . .	89	79	25
diseased " . . . . .	0	0	0
<b>BRAVO</b>			
healthy plants. . . . .		82	31
diseased " . . . . .		0	0
<b>EUREKA</b>			
healthy plants. . . . .		60	26
diseased " . . . . .		0	0
<b>PAUL KRUGER</b>			
healthy plants. . . . .		89	56
diseased " . . . . .		0	0

These figures are of some value, since the experiments were made on a small experimental field in the grounds of the Phytolopathological Institute, where no potatoes had been grown for the previous twelve years, and where the soil was free from infection. It is seen that each following year the offspring of healthy plants became diseased in an increasing percentage. At Oostwold MR. OORTWYN BOTJES observed the same decline in the variety Daisy; he replaced it in 1912 by Paul Kruger, which in spite of selection soon began to go wrong also. It was the author's opinion for a long time that the failure of selection in the case of Paul Kruger was to be explained thus: This variety, under definite conditions of soil and climate must be so liable to the production of pathological bud variations that it is impossible to stop this process of degeneration. In his first paper on phloem-necrosis, published in the winter 1912—1913, this standpoint had not yet been abandoned. However, the results obtained on the above mentioned plot may also be explained by the fact, that each following year the plot itself had become more infected. Indeed one can imagine that selection gives good results, only when but few diseased plants are present in the crop so that the possibility of infection from them is strictly limited, but that it fails as soon as this possibility increases owing to the greater number of diseased plants present. Forced to choose between these two explanations (which for sake of brevity we shall call the mutation-hypothesis and the infection-hypothesis) we carried out systematically a series of experiments. Those described in paragraphs 4, 5, 6, 7 and 9 were started by the author in 1913 and continued in collaboration with MR. VAN DER LEK since 1914. Those mentioned in paragraph 8 are the work of Mr. OORTWIJN BOTJES.

#### 4. *Transportation of plants of healthy origin to diseased surroundings.*

In 1913 a large number of tubers from healthy "elite plants" of two strains, raised by Mr. VEERKAMP, were planted on an experimental field at Sappemeer, where leaf-roll had been very prevalent. During the course of the summer the disease appeared only slightly in the tops of the plants, microscopical research showing phloem-necrosis, whereas similar healthy tubers of the same origin produced on Mr. VEERKAMP's farm plants which remained quite healthy.

As a result of these observations it seems safe to state, that it is quite impossible to fix the non-susceptibility of potato-plants to phloem-necrosis by pedigree-culture.

In 1914 a similar experiment was carried out with seedlings supplied by Mr. VEERKAMP of which 20 were planted on newly broken land far from any potato crop and 20 at Wageningen, near phloem-diseased plants. On the former field all plants remained healthy, on the latter half of the plants showed undoubted symptoms of primary phloem-disease.

#### 5. *Grafting experiments with plants.*

Since it was not possible by anatomical research to obtain an idea

of the real character of the "contagium" and preliminary isolation experiments with artificial culture media did not give any positive results so far as the presence of micro-organisms was concerned, it seemed to be a better method for obtaining further proof of the infection-hypothesis to insert small pieces of diseased plants or tubers into healthy ones, in order that union might take place and enable the contagium in this way to bring about infection. Early in June 1913 a number of young pot plants (A) of the variety Paul Kruger were selected. These plants about 30 cm. high were of healthy origin and were grown in healthy soil. From half of the number of stems of each plant the tops were cut off, the cut stems were split downwards for a little distance and into each split the top of a diseased plant (B) was wedged; finally each graft was bound round with raffia. The plants of diseased origin (B) from which the tops for this purpose were taken, were selected carefully and the experiment was started before the disease had become very manifest, for, had the grafting been delayed until this was the case, possibly it would have failed. At the same time and in the same way a number of plants of diseased origin (C) were grafted with tops from healthy plants (D) and finally healthy plants were grafted with healthy tops as a control (E). All these graftings were carefully carried out by the chief-gardener W. PIEPER. The grafted plants were kept under bell-glasses for a week and slightly shaded at first. During this time the grafts became united and the plants were afterwards kept in the open air.

There were thus 5 groups:

- A. 6 healthy stocks of the same origin as D, with tops from diseased plants
- B. 6 diseased plants, which had furnished the tops for A, kept under observation as a control.
- C. 6 diseased stocks of the same origin as B, grafted with healthy tops of D.
- D. 6 healthy plants, the tops of which were grafted on the plants of group C, kept under observation as a control.
- E. 6 healthy stocks of A grafted with healthy tops of D.

The groups were separated from each other by a distance of 3 m., the pot plants in each group by  $\frac{1}{2}$  m.

In July the disease appeared in A, B and C to have become more pronounced in those parts which were diseased at the beginning and moreover it appeared to be spreading from these to the healthy parts of the grafted plants. In August all plants, except those of the groups D and E, were most clearly diseased. Healthy grafts on diseased stocks became affected. In the case of healthy stocks grafted with affected tops the disease spread downwards, so that six weeks after grafting it was to be seen, that even those leaves which were already fully developed when the grafting was performed were becoming affected, those nearest to the graft to the greatest extent, those at a greater distance to a less degree. The same fact was to be observed with regard to the shoots which had developed after



the grafting had been done, those nearest the point where grafting took place being most diseased.

In the shoots themselves, however, the disease proceeded from below upward, so that in the lower leaves the disease was more pronounced than in the upper ones. It also appeared that the disease subsequently spread from the grafted stem of a plant to its other ungrafted stems. Hence it was quite evident, that the disease had spread gradually along the whole of the grafted stems and their branches as well as to the other stems of the same seed-tubers. From this last fact it may be concluded that there was still an organic connection between them at the time that the grafting was performed. As to the control plants, those of groups D and E remained healthy during the whole season, those of group B soon became diseased.

In the first chapter it was mentioned that the tops of secondary diseased plants often show a contrast in their rather healthy green colour with the lower parts of the plants. Such apparently healthy tops were cut off in the later part of the summer and planted in healthy soil. They developed roots readily when they were placed under bell-glasses and kept slightly shaded for some time. But although they were separated from the diseased plants they soon became diseased. Thus in the same way as grafting experiments showed the presence of the virus in the young sprouts of diseased tubers (as will be explained in a moment) at a period when the external symptoms were not yet recognisable, so also the experiments with apparently healthy cuttings from older secondary diseased plants gave similar results.

In 1914 grafting experiments were carried out not only with Paul Kruger but also with Zeeuwsche Blauwe, a variety much grown in the Netherlands, which was thought to be immune, as leaf-roll had never been observed in it. Diseased tops of Paul Kruger were grafted on healthy plants of both varieties. For these experiments also only those tops were used in which the disease had not yet become very pronounced and it was noticeable that the disease increased much more in the scions grafted on Paul Kruger than in those grafted on Zeeuwsche Blauwe. This last variety seemed to exert a favourable influence on the scion. Probably this influence may be attributable to the fact, that the phloem-strands of a rather resistant stock are less subject to necrosis than those of a susceptible one so that the downward flow of the products of photo-synthesis in the former is less impeded than in the latter. This experiment, which was only made on a small scale, and which needs to be repeated and controlled by the microscope with a greater number of plants seems to afford strong evidence in favour of our thesis that the external symptoms are caused by the necrosis and not vice versa.

For the grafting experiments carried out in 1915 sprouts of healthy tubers of the variety Paul Kruger were used which were planted separately in pots. A second series of sprouts, separated from the same seed tubers and planted separately, were used for control purposes while a third series of sprouts remained in connection with the seed tubers. Hence from 10 seed tubers there were obtained 10

sprouts (A) destined for grafting, 10 sprouts (B) destined for control and the remaining sprouts (C) still attached to the mother tubers. This method of preparing suitable material for infection experiments may be recommended to all future workers on potato diseases. Since some tubers give a considerable number of sprouts it is easy to get four, five or more series of parallel plants, each of which can be used for a different manipulation.

When the separated, healthy sprouts (A) had grown about 30 cm. high a deep incision was made obliquely downward in the base of each of them till the wood was reached, and into this slit the top of an incipiently diseased plant of the same variety was wedged. From these affected scions the disease proceeded into the stocks in all of the ten plants which were dealt with in this manner in spite of the fact that of five of these grafted plants the greater part of the diseased scions was cut off after a week, so that only a small portion of each was left. All ten control plants remained healthy. The stereoscopic photograph (Pl. VII fig. 1) shows on the left one of the stalks (which has become diseased as the result of grafting) grown from a healthy sprout derived from the same tuber as the one which has developed the healthy stems represented on the right. A stalk which has become diseased as the result of grafting but from which the infecting scion has been cut off is shown in Pl. VII fig. 2. Here the disease first appeared in the tops of the grafted stems and proceeded downwards causing also a rolling of the fully developed leaves. The necrosis of the phloem kept pace with the external symptoms.

The reason why the diseased scions were cut off in some cases after the union took place was as follows: Attempts were made to infect healthy plants by injecting them with the sap of diseased ones and by transplanting small pieces cut from diseased stalks into incisions of corresponding shapes made in healthy stalks. These trials were not successful. As to the injection experiments it is believed that the right method of performing the operation has not yet been discovered, while as to the transplantation experiments the small portions of diseased tissue did not unite with the stem into which they were wedged; they died, even when they still possessed a rudimentary shoot and the base of the leaf in the axil of which this shoot was situated. Only by grafting an already developed shoot in the way above described and by cutting it off after the formation of the uniting callus, was success attained in the transplantation of a little piece of living diseased tissue into a healthy plant.

In addition healthy tomato stems have been grafted with diseased potato shoots. Three tomato plants were grafted terminally with potato shoots and three others were grafted laterally. The result was that the tomatoes remained healthy and that they seemed to exert a favourable influence on the scions. In the older leaves of the potato shoots which already contained the contagium when the process of grafting took place, the external symptoms increased slightly but the new growth retained a healthy appearance.

As to the microscopical investigation it was found that the phloem-

strands of healthy tomatoes always show incipient symptoms of obliteration, resembling those of late primary diseased potatoes. Since however the phloem-strands of the tomato are richer in sieve tubes and companion cells than those of the potato, this obliteration is of no influence on the sap flow. It could not be observed that the grafting increased this obliteration. The fact that the incipiently diseased potato scions retained a rather healthy appearance was a proof that the transfer through the phloem of the stock could freely take place. By this experiment all doubt has been removed as to the correctness of the thesis on the causal connection between necrosis of the phloem and the external symptoms of the disease.

#### 6. *Transplantation experiments with tubers.*

When the experiments had shown that the disease could be transmitted by stem grafting an endeavour was made to ascertain if this could also be brought about by inserting pieces of diseased tubers into healthy ones. These experiments were carried out in different ways, good care being always taken to ensure that the infecting piece did not possess any eyes, so that, if fusion took place, the materials of the diseased portions might be utilised by the shoots from the healthy ones. To begin with cylinders from diseased tubers were put into corresponding sized cylindrical holes made in healthy tubers, but in this way the pieces did not grow together and no infection took place.

Very clear and positive results were obtained, however, in the following way. Halves of diseased tubers, deprived of their eyes, were well bound together with halves of healthy tubers by means of an elastic string. Before cutting the tubers, they were carefully cleaned with alcohol, followed by brushing with a 1 % solution of corrosive sublimate and washing with boiled water. The purpose of this cleaning was to ensure that any infectious matter which might be present on the surfaces of the tubers should not interfere with the experiment. All the tubers were cut longitudinally so that on each half both rose and heel ends were present. The tubers were selected in such a way as to give symmetrical halves, fitting well together. Air was prevented from entering at any gaps by the use of a coating of collodion.

In this way, in the spring of 1915, six halves (A) of healthy Paul Kruger tubers were bound to six halves (a) of diseased tubers of the variety *Magnum Bonum*. These latter were derived from tubers, received in 1913 from MR. REITMAIR (Austria), as being affected with leaf-roll ("Blattrollkrankheit"). It was only an accidental circumstance that tubers of the variety *Magnum Bonum* were used in this case as the infecting material, all diseased tubers of the variety Paul Kruger having been used up for other experiments. But this circumstance was an advantage in so far as the experiment also demonstrated at the same time that the disease is one and the same in these two varieties, although there are slight differences in the external symptoms. This was all the more important seeing that certain Austrian investigators, in

their criticism of the author's previous paper on phloem-necrosis asserted that the disease known as leaf-roll in Holland was not the same as the one known to them under that name.

At the end of April the six A + a combined halves were planted in one row, the remaining halves (B) of the healthy Paul Kruger tubers in another row and in a third row at some distance the remaining halves (b) of the diseased Magnum Bonum tubers. At the end of May the healthy halves (A) of the combined A + a halves had produced overground shoots and by digging carefully with the hands it was ascertained definitely that the diseased halves (a) had not sprouted. It was also ascertained that the halves had grown well together with the phloem portions of their vascular rings.

It soon appeared that infection had taken place. The six A + a plants showed clearly and pronouncedly the external symptoms of secondary disease and closely resembled plants grown from diseased tubers (Pl. VIII fig. 1 on the right). The control halves (B) of Paul Kruger remained healthy during the whole season (same fig. on the left). The corresponding six control halves (b) of Magnum Bonum were diseased in a high degree.

It is a well known fact that there are slight varietal differences in the external symptoms of phloem-necrosis. For instance, in the variety Magnum Bonum (VIII fig. 2 on the right) the rolling is stronger than in the variety Paul Kruger (same fig. on the left) and somewhat one sided; the leaf of Magnum Bonum often has a tendency to turn round its petiole. Now it was interesting to observe that the Paul Kruger half infected from Magnum Bonum, showed clearly the symptoms characteristic of a diseased Paul Kruger plant, without any Magnum Bonum characters. It may, without doubt, be concluded from these facts, that in spite of varietal differences, the cause of the disease is the same and that it is of a contagious character.

#### *7. The possibility of soil infection.*

Trustworthy experiments on the possibility of soil infection and on the length of time during which the virus retains its virulence in the soil could not be made until diseased potatoes had been cultivated for a series of years on a number of plots. In 1915 on one of our fields on sandy soil four plots were selected situated at some distance from each other. Twenty healthy potatoes of the variety Paul Kruger were each cut into four parts, each portion containing some eyes. Of each tuber the corresponding parts were planted as follows:

- a. on a plot, where for the last 20 years no potatoes had been grown.
- b. on a plot, which had been free from potatoes for fourteen years and which had then been planted in 1909, 1911 and 1912 with potatoes amongst which diseased ones were present.
- c. on a plot which had the same rotation as b.
- d. on a plot which had been free from potatoes for 19 years and which in 1914 had been planted with potatoes amongst which the disease was prevalent.

Each plot was planted with one row of potatoes, and for a distance of 7 feet on each side of this row no other plants were present. Care was taken to remove from plot *d* some tubers, which had remained in the soil from the foregoing crop, as soon as their shoots came above the soil level.

Nearly all the 80 sets sprouted. On plot *a* all 20 plants remained healthy except four, which in September showed slight symptoms of primary disease. These plants stood at the end of the row, which was near an adjacent plot of infected soil; and it seemed to be very probable that contamination with the neighbouring infected soil had occurred at this spot during the tillage operation of previous years.

On plot *b* all 19 plants (one was a failure) became primary diseased in July and August.

On plot *c* all 18 plants (two were failures) became primary diseased in July and August, except two. The soil of this plot appeared to be not so thoroughly infected, as the soil of plot *b*. This is to be accounted for by the fact, that on *c* in the years 1909, 1911 and 1912 a smaller number of diseased plants was present than on *b*.

On plot *d* all 18 plants (two were failures) became primary diseased to a severe extent early in July. In August they were smaller than in July; they seemed to have shrivelled. The author has never seen so severe an attack of primary disease as in this case, only the 5 plants at the southern end of the plot did not become diseased until August, and in a less degree. Here in 1914 healthy plants of the variety *Zeeuwsche Blauwe* were grown.

A part of the row of plants in plot *a* which remained healthy is shown in the stereoscopic photograph Pl. IX fig. 1. A part of the plants of plot *d* which became diseased in Pl. IX fig. 2. They were photographed at the beginning of August.

From this experiment it appears:

1. that infection may in reality start from the soil;
2. that the source of infection was retained in the soil for two years during which no potatoes were grown on the plot;
3. that the virus is not present everywhere in the soil.

Another experiment was carried out in 1915 on sandy soil, rich in humus, near Wageningen which had been rented by our Institute since 1910. Leaf-roll has occurred frequently of this land. On this soil 8 separate plots were selected and on each plot one row was planted. For this experiment 10 healthy tubers were each cut into 8 parts, so that each tuber gave 8 sets, each containing some eyes. Of each tuber part

*a.* Was planted on a plot where for 5 years previously ornamental shrubs had been grown; during this period the soil had received no tillage worth mentioning. Probably before 1910 a leaf-roll diseased potato crop might have been found there.

*b.* on a plot, where during the previous 4 years gooseberry bushes had stood; in 1914 the land lay fallow.

*c.* on a plot similar to the preceding but on which foliage of phloem-diseased plants was dug into the soil before planting.

- d. on a plot in which potatoes were grown in 1910 and 1912; the plants being phloem-diseased.
- e. on a plot where the same disease was found in 1911 and 1913.
- f. on a plot, where the same disease was found in 1911, 1912 and 1914.
- g. on a plot where the crop was diseased in 1914 only.
- h. on a plot similar to g.

It was very remarkable that all 80 sets came up without exception; they developed well and showed at first a vigorous growth; but afterwards they all became diseased.

The disease was most severe in the plants on the plots *f*, *g* and *h*; those on the plots *a* and *b* were diseased in a less degree but for all that the disease was sufficiently pronounced to enable the conclusion to be come to that the source of infection does not die out in 5 years on badly tilled sandy soil, rich in humus. Yet though the author is not at all sure of it, he is inclined to believe that in five years the limit is almost reached and that if the soil is well tilled the source of infection may disappear in a shorter period. This opinion is based on observations of various kinds. On heavy clay cases are known of infection which has persisted for five years in the soil; on light sandy soils, in some cases, the infection has persisted for four years; in other cases it seemed to have died out in this same time.

It will now be necessary to investigate in a more exact way the influence of soil condition and tillage on the possibility of soil infection and in this connection attention will be paid to the possibility that apparently unsusceptible potato varieties or other crops or even weeds may act as "disease carriers".

#### 8. *Experiments on the influence of diseased neighbouring plants.*

Ten apparently healthy plants of the variety Paul Kruger were selected in the autumn of 1912 in a field, which contained only a few diseased plants. All the tubers of each of these plants marked A, B, C, D, E, F, G, H, I, and J were planted separately so that ten groups of plants were obtained, and the groups were separated by rows of Zeeuwsche Blauwe, the variety we believed to be unsusceptible. In Pl. X on the left a plan of the plot is given. Plants in which the disease in its secondary form developed are indicated by circular black spots, healthy ones by simple circles, Zeeuwsche Blauwe by dotted circles. The distance between the drills was 50 cm. (20 inches).

The state of health of the offspring of the ten plants in 1913 was as follows:

- A. 23 Plants, all healthy
- B. 17 " all healthy
- C. 26 " partly secondary diseased
- D. 25 " all healthy
- E. 24 " all healthy

- F. 13 Plants, all healthy
- G. 19 " all secondary diseased
- H. 26 " all secondary diseased
- I. 26 " all secondary diseased except one
- J. 22 " all healthy.

From this it will be seen, that the progeny of apparently healthy plants may become totally or partially attacked by the disease in its most severe form.

In 1913 the tubers of all these plants, 221 in number, were collected and they were planted separately in 1914 in uncontaminated soil with the following results:

- A. progeny of all 23 plants healthy, apparently because no diseased plants were in the vicinity of the mother plants in 1913.
- B. progeny of some of the 17 plants healthy, of others diseased, those plants which in 1913 were nearest to diseased ones gave a diseased progeny.
- C. progeny of all 26 plants secondary diseased.
- D. progeny of some of the 25 plants healthy; of other diseased, the same influence of diseased neighbouring plants is seen as in B.
- E. progeny of all 24 plants healthy apparently for the same reason as named under A.
- F. progeny of some of the 13 plants healthy; of others diseased; the same influence of vicinity as named under B and D is observed.
- G. progeny of all 19 plants secondary diseased.
- H. progeny of all 26 plants secondary diseased.
- I. progeny of all 26 plants secondary diseased.
- J. progeny of some of the 22 plants healthy; of others diseased; the same influence of vicinity as named under B, D and F is to be observed.

It would take up too much room to give the plan of the entire plot; that of the situation of the progeny of D and F (Pl. X in the middle and on the right) will suffice to convince the reader that the virus extends from diseased plants and affects healthy ones at a distance of from one to two metres (3 to 6 ft.) from the former.

In 1914 another experiment was begun, which in 1915 confirmed the result of the experiment 1913/14. Tubers of the healthy plant J 22 were planted partly between two rows of diseased tubers and partly in the direct neighbourhood of healthy tubers (Pl. XI on the left). In the case of 3 of the 7 plants growing between diseased neighbours slight traces of infection could be observed in the same season, the other four remained apparently healthy. Quite another aspect was shown by their progeny. Of its 209 plants, 191 were secondary diseased. Of the progeny of the 6 sister plants which had grown near healthy plants 204 were healthy, and only 6 diseased. They would all have been healthy if, unfortunately, two diseased

plants in 1914 had not stood at a distance of 2 m. (nearly 7 feet) from the row of these sister plants.

The enormous difference in state of health between the offspring of the plants which stood between diseased neighbours and their sister plants which stood next healthy ones is illustrated on Pl. XI in a projected scheme, and on Pl. XII in photographs. One can hardly believe that the mother plants of such divergent crops were of the same origin.

That the extension of the virus to neighbouring plants takes place through the soil results from our investigations on soil infection. The experiments described were made on sandy soil, rich in humus but it may be that the virus spreads in other types of soils to a greater or less distance. We do not yet know whether contact of the roots is necessary for the contamination of neighbouring plants, or whether a diseased plant first contaminates its immediate neighbours and these neighbours later in the same season contaminate the following drills. Nothing is known up to the present of the influence of soil-cracks, of animals which live in the soil and feed on the roots, of the tools and the shoes of the labourers, of the parts of diseased plants which are spread by the wind and by tillage. It is not probable that Capsidae (*Lygus* sp.) act as disease carriers, because if this were the case we should have observed it, since some parallel experiments on the influence of vicinity were made in the neighbourhood of shrubs, where the above named bugs were present in large numbers.

Those who care to verify the results of the experiments described in this section in a simplified way may select from a field in which soil infection is not to be feared and in which the disease is present to a small extent only the tubers of plants in drills which grow at different distances from secondary diseased plants, and they may in the following year observe the progeny obtained from them. In addition to the large scale experiment described above various smaller ones were carried out on sandy and sandy peat-soils all which gave results of the same type.

#### 9. *The possibility of disease transmission through sexual reproduction.*

Seedlings obtained by crossing diseased parent plants have been compared with seedlings obtained by crossing healthy parent plants. They were raised in sterilised soil and planted on land, which had not been in use for potatoes for five years. On this same plot tubers of the parent plants were planted as controls. Seedlings always present great difficulties in deciding as to whether they are healthy or not, because each of them not only has its own type of growth, but also its own type of disease symptoms. These difficulties were still further increased by the fact that the soil, where they were planted, afterwards appeared to be not free from infection. Moreover the time available has been insufficient for the microscopical investigation of the 1000 and more plants connected with this experiment.



Therefore we merely confine ourselves here to stating that a rather high percentage of diseased plants was present amongst the seedlings of diseased parents, whereas a rather low percentage was present amongst the seedlings of sound ancestors. It seems likely that in the first group infection originated both from the parents and from the soil whereas in the second it originated from the soil alone. In 1915 new crosses were made in order to repeat this experiment in 1916.

---

## CHAPTER V. CONCLUSIONS AS TO THE CAUSE OF THE DISEASE.

In the previous paper on phloem-necrosis it was first suggested that this internal trouble might be the cause of the external symptoms of the disease. The question which now remains to be solved is "What is the cause of phloem-necrosis"? It has been proved that the disease is communicable; it seems reasonable therefore to associate the cause provisionally with the term "virus". If a virus be indeed the true cause of phloem-necrosis the following questions naturally arise and they will now be dealt with briefly:

1. What is the nature of the virus?
2. What is its origin?
3. How does it enter the plant?
4. How does it spread in the plant?
5. What are the conditions under which it exercises its harmful effect?
6. How does it leave the plant?
7. What are the causes of the differences in susceptibility in different varieties of potatoes?

### 1. *The nature of the virus.*

Possibly it may be an exceedingly small bacterium. Hitherto we have not succeeded in observing it with the aid of the microscope, or in isolating it by the methods employed for aërobic bacteria. Yet this is no proof that it is not a bacterium. The alkaline reaction and the albuminous contents of the sieve tubes seem to afford very favourable conditions for bacterial growth. Though anaërobic bacteria have not yet been found as plant parasites, such organisms might be active in this case. The fact that the virus retains its power of causing infection for a long time in the soil seems to be in accordance with the behaviour of certain anaërobic bacteria pathogenic to man and animals such as the tetanus bacterium which is present in the soil in the form of spores. Moreover we have to remember that the phloem strands are poor in air as intercellular spaces or air containing vessels are not present in them.

A second hypothesis is that the virus may be something in the nature of a contagium vivum fluidum such as BEYERINCK considered to be the cause of the mosaic disease of tobacco.

The main facts which led him to this conclusion were: the impossibility of isolating and cultivating the virus, and its passage through Chamberland filters and its diffusion through agar without losing its virulence. Endeavours to infect potato-plants by injecting the juice of diseased plants have so far failed, but it is highly probable that the virus of phloem-necrosis may be filterable. This may be concluded from the fact that it passes from the soil with the upward flow of the soil water into the plant and does not exert a visible effect until it penetrates the phloem strands. Such a penetrating power suggests the possibility of utmost fineness of the infecting particles, as might be the case in BEYERINCK's contagium. It is not necessary to discuss his theory further until it is known with certainty whether the supposed virus does in reality pass through a filter or not.

The great importance of protozoa in human as well as in animal pathology has been recognised since SMITH and KILBORNE discovered *Piroplasma bigeminum*, the cause of Texas fever (1888). Hence as a third possibility it may well be imagined that exceedingly small protozoa or other organisms still quite unknown may be the cause of phloem-necrosis.

As a fourth hypothesis the virus might be supposed to be a product of the metabolism of the potato plant itself, which, although not alive, might be able to regenerate itself when transferred into a healthy plant. Thus WOODS (1899) considers the virus of the mosaic disease of tobacco to be an enzyme; HUNGER (1906) a toxic product of metabolism. Yet there are some facts, which seem to show that this cannot be the case with phloem-necrosis. As has been mentioned in chapter IV, 2, the variety Paul Kruger was still quite healthy on several farms in the outskirts of the reclaimed peat district when the farmers in the centre of this district had already discontinued the planting of this variety because of the disease. The fact that this highly susceptible variety under the comparatively similar conditions of soil and atmosphere in this district did not become diseased everywhere at the same time shows, in the author's opinion, that the virus is not to be considered as a product of the plant but as a definite organism not invariably associated with the plant itself.

### 2. *The origin of the virus.*

In chapter VIII some data are given, collected from the earlier literature, from which it would appear, that the virus had already proved itself inimical to potato-growing in the eighteenth century. It spread with seed-tubers when the cultivation of potatoes became more extended but it is not yet present on newly broken up land in this country. Possibly it had its origin in the native home of the potato.

### 3. *How does it enter the plant?*

It appears from the preceding chapter, that primary infection is due to the soil. Most probably the virus is taken up by the roots.

#### 4. *How does it spread in the plant?*

It rises through the wood-vessels and finally passes into the phloem, probably by the same path as that taken by the nitrogenous compounds after they have been converted into proteins. In this way it reaches the organs where growth is strongest i.e. the growing points and the young growing tubers. As soon as the tops of the plants, in which the virus has accumulated, are developed so far that the young leaves are beginning to form assimilation products and in consequence the downward flow of sap through the phloem becomes increased then necrosis begins to appear and rolling and discoloration of the leaflets are also observable.

When tubers of secondary diseased plants are developing, the virus is taken up directly in great quantity by the shoots and becomes injurious as soon as the first leaves have developed sufficiently to produce a considerable amount of assimilated matter which moves downward. In these secondary diseased plants necrosis appears very early and consequently only a small amount of albuminous matter can flow to the tops. The poor development of these plants can be explained in this way. But the transport of the virus is also inhibited, and thus the tops of secondary diseased plants are less affected than the older leaves, just the reverse of the symptoms shown by primary diseased plants.

#### 5. *Conditions which favour the injurious action of the virus.*

It has already been pointed out that the virus does not attack the phloem until the downward flow of assimilated material becomes considerable in amount. This observation, made in studying the first symptoms of primary disease was also confirmed by the following experiment. In 1913 a number of diseased tubers were planted under covers, 90 cm. high, through which no light could penetrate. The plants developed with the external characteristics of etiolated plants. The thin pale stems with their small leaves soon reached the upper limit of the covers. No symptoms of the disease were to be seen either external or internal.

At the beginning of June (seven weeks after planting) the covers were taken away; the stems fell down, but they, as well as the leaves, soon acquired the normal green colour. The tops grew further and became erect. In the secondary diseased control plants, grown under normal conditions symptoms of disease were to be observed when they were about 20 to 30 cm. high, as is the rule. The plants which were at first etiolated only showed the external and internal symptoms when the newly erected green shoots had developed about as far as the control plants at the time that they became diseased.

#### 6. *How does the virus leave the plant?*

From the facts recorded in chapter IV 7 and 8 it must be concluded that the diseased plants excrete the virus into the soil. Most probably this excretion is independent of any injury to the root system. As

the phloem nowhere reaches the surface of the plant, one must suppose that either the virus actively transfuses through the cortex, or is excreted passively as a diffusible liquid. Another instance of the rapid filtration of the virus through the soil may be recorded here. In the middle of July 1915 a plant was transplanted to another remote plot of healthy soil. During August the symptoms of leaf-roll appeared so clearly as to be quite unmistakable. Hence this plant must have been already infected by the virus excreted by its neighbouring plants before the middle of July. It appears from this observation that it will probably be impossible to keep a crop healthy by the early removal of the secondary diseased plants.

#### 7. *Cause of varietal differences in susceptibility.*

In the Rubiaceae with bacterial leaf-galls a case of pseudo-hereditary symbiosis is met with. Here too the constant association of the virus with the plant suggests the phenomenon of symbiosis. Whereas in some varieties of potatoes as Paul Kruger and Magnum Bonum this symbiosis is very injurious to the host, in others it seems of little influence on it. Very little is known of the cause of this different behaviour.

Is the susceptibility of some varieties due to a sensitiveness of the most productive seedlings? The fact that the disease prevails in many of Mr. VEENHUIZEN'S highly productive crosses seems to support this supposition. In cattle-rearing one sees the following instance of an analogous phenomenon. The York pig has the required capacity for a high production of fat, but the breed is highly sensitive to unfavourable weather-conditions and also exhibits abnormal tendencies, such as an enfeebled fertility and a tendency to the production of monstrosities. In plant-breeding similar facts are known such as the susceptibility of some improved varieties of wheat to winter damage, the susceptibility of the best varieties of cabbage to the attacks of Phoma (QUANER 1907), and the susceptibility of the Deli tobacco, so highly appreciated because of the thin leaves, to mosaic-disease (HUNGER 1905). One must imagine if one wishes to get a clear idea of the similarity of these symptoms with one another that the susceptibility of these varieties of plants and animals, is due to the fact, that in breeding and selection attention has been paid exclusively to the claims of productiveness and quality and not to hardiness against climate or resistance to disease,

Are the varieties, which in practice do not suffer from phloem-necrosis, in reality insusceptible? This is to be doubted. The author found diseased plants of Roode Staar, one of the best and most healthy varieties. The variety Zeeuwsche Blauwe which he has never found phloem-diseased on any farm, appeared to be susceptible from grafting experiments. It is his intention to investigate these problems further by the methods of grafting and transplantation described in chapter IV 5 and 6. If they appear to be really susceptible it is to be inquired, why in practice they suffer much less from the disease.

So far the anatomical and physiological causes of the difference in susceptibility are not yet cleared up. Since allied species, *e. g.* Paul Kruger and Landskroon, which originate from the same parents, are often susceptible to the same degree, it is probable that hereditary factors play a part in it.

## CHAPTER VI. THE INFLUENCE OF EXTERNAL CIRCUMSTANCES.

It has already been pointed out in the introduction to chapter IV that there are almost as many theories as to the cause of leaf-roll as there are authors; and that factors of an inorganic nature play an important part in these theories. At numerous meetings of agricultural societies fresh references to the subject have been made. It is therefore necessary to discuss the most prominent of these theories in the light of the facts forthcoming from the foregoing chapters.

**Atmosphere.** Although it is evident that phloem-necrosis is not due to climatic factors, it may be admitted that such factors have a great influence on the losses it causes. In the case of certain secondary diseased strains, which were cultivated over a series of years the plants were very small, not higher than about 10 inches, in 1913 when the summer was very cold and dark. In 1914, however, the progeny of these plants reached more than double this height; this being apparently due to the very favourable warm weather experienced in that season.

A comparison was made between certain secondary diseased plants which grew in the field, exposed to rough weather and others which were cultivated under the shelter of bell-glasses or in a warm atmosphere in hot houses. Whereas the first remained very small and showed the well known symptoms in a high degree, the latter, though rather slender, developed comparatively well while the discoloration and rolling of the foliage was scarcely to be seen.

In another experiment plants derived from healthy sets exposed to soil infection were partly shaded. The result was that in the sunlight the colour change of the foliage was of a more pronounced reddish tint than in the shade. For the rest, both became about equally diseased.

From these experiments it appears that the temperature factor is more important than the light factor as regards the virulence in which the disease appears. As to the humidity of the air factor this has not yet been made the subject of experiments.

**Soil conditions.** The disease occurs on all types of soils but it is more pronounced on badly cultivated, stiff soils than on deep, well tilled land. On soil of the kind first named secondary diseased plants show a bad growth and the time of onset of the symptoms of primary disease is early as compared with that in plants on well cultivated soil. When healthy plants growing in infected soil are transplanted to soil which is free from the virus, the disease becomes more pronounced in them than in similar plants which have not been transplanted. Apparently the injury caused to the roots by transplantation accentuates the injury due to phloem-necrosis.

**Manure.** The manurial experiments made by the author were restricted to the applying of small quantities of nitrate of soda to secondary diseased plants. Some days afterwards the colour in their healthy tops was of a deeper green, but the lower leaves remained diseased and gradually the disease spread over the tops, so that there was no difference between the manured plants and the controls either in their growth, or in their yield.

At a later stage *Phytophthora infestans* played more havoc with the manured than with the unmanured plants; and in the winter it appeared that the tubers of the plants which had received the nitrate of soda were more liable to decay than those of the control plants.

**Time of digging.** There is much difference of opinion as to the influence of the time of digging on leaf-roll. Thus, the well known Dutch breeder MR. VEENHUIZEN dug a portion of one of his seedling varieties prematurely in order to use the land for other purposes; the other portion remained in place till the end of the season. It appeared that the early dug tubers produced healthy progeny while the late dug ones gave rise to diseased offspring. CAUSEMANN (1905) experienced exactly the opposite results. Therefore experiments were made by our agricultural organiser MR. ELEMA and by the author with the result that the time of digging was found not to be of any influence. Apparently MR. VEENHUIZEN's plants were exposed to primary infection which at the time of the early digging had not made its way through the plant and reached the tubers, whereas the later dug ones had sufficient time to become invaded by the virus.

Subsequently the opinion was expressed by CAUSEMANN (1907) and by the Dutch Agricultural Organiser MR. HEIDEMA that keeping the „seed” at too high a temperature during the winter might promote the outbreak of the disease, whereas the Agricultural Organiser, MR. U. J. MANSHOLT believed that the exposure of the „seed” to rough handling might have a bad influence. Extensive experiments were made not only to ascertain whether these suppositions were true, but also to find out if the depth at which the „seed” has grown in the soil has any influence on the state of health of the plants which it produces. The results showed that none of these factors plays a part of any importance.

**Change of seed tubers.** v. BAVEGEM, a Dutch author of the 18th century (1782) recommended the importation of seed-tubers from regions with heavy soil as a means of preventing the „leaf-curl”. In certain sandy districts in our country up to this date „seed” of susceptible varieties is imported from clay districts to check the „degeneration” caused by „leaf-roll”. STÖRMER (1911) on the contrary recommends the submission of susceptible varieties to a cure on poor sandy soil. HILTNER (1908) even speaks of potato sanatoria; and APPEL and SCHLUMBERGER (1914) have tried to find out if influences of this kind exist, but as far as I know, without result.

Experiments made with Paul Kruger potatoes of apparently healthy origin cultivated on farms in four different districts of the Netherlands have solved the controversy existing as to this point. The results

of the first year's experiments are summarised in the following table:

1912: PLOTS, EACH WITH 400 SETS, SITUATED IN	NUMBER OF PLANTS SECON- DARY DISEASED IN THE BEGIN- NING OF JULY.	NUMBER OF PLANTS SECON- DARY AND PRIMARY DISEASED IN SEPT.
ST. ANNAPAROCHE (clay, with potatoes grown each third of fourth year). . . .	2	4
ULRUM (sandy clay, with potatoes grown each third or fourth year) . . . . .	4	76
WILDERVANK (sandy peat, with potatoes grown, each second year; near centre of phloem-disease) . . . . .	1	27
VALTHERMOND (sandy peat, with potatoes grown each second year; far from centre of disease) . . . . .	4	4

From these figures it is clear that the seed was not entirely free from disease. Evidently in Ulrum and Wildervank the soil was infected; in St. Annaparochie and Valthermond it was apparently free or nearly free from infection. The small increase of diseased plants in St. Annaparochie must be due to the fact that a couple of secondary diseased plants passed unobserved at the beginning of July. The following year part of the offspring of the plants which remained healthy on each of these plots was cultivated on one farm.

1913. ORIGIN OF THE 200 SETS ON EACH PLOT.	NUMBER OF PLANTS SECONDARY DISEASED AT THE END OF JUNE.
ST. ANNAPAROCHE	32
ULRUM	65
WILDERVANK	105
VALTHERMOND	50

Evidently in St. Annaparochie and Valthermond the infection had spread only from the small number of secondary diseased plants,

which was present in 1912, perhaps also from a little of the virus which was present in the soil. In Ulrum and Wildervank, however, though the infection from the couple of neighbouring plants had also taken place, the soil played a much greater part as a source of contamination. Hence it is not due to conditions of an inorganic nature that the cultivation of "seed" in St. Annaparochie and Valthermond gave more favourable results.

Change of "seed" in the control of phloem-necrosis will only be effective, when the sources of infection are entirely absent in the district from which it is imported. That in some of our sandy districts "seed" is imported from clay soil with good results is due to the fact, that on the last named soil, in general, the potato does not so often come back in the rotation of crops, and that most of the varieties cultivated there are either not at all or but little susceptible to the disease. In SRÖRMER'S case, on the other hand, the infection must have been absent on the sandy soil of which he speaks.

---

## CHAPTER VII. METHODS OF PREVENTING THE DISEASE.

Our observations on the pseudo-hereditary and the contagious character of phloem-necrosis and on the degeneration of potato varieties consequent on its increase are contrary to the opinions of some authors (SORAUER 1908) who believe that it will sooner or later wear itself out and disappear naturally.

In the following pages the measures suggested by foreign authors for the control of the disease will first be dealt with and then our own points of view concerning the production of sound "seed" of susceptible varieties and concerning the breeding and use of resistant varieties will briefly be discussed.

### Field inspection.

APPEL (1915) in a series of lectures, held in American Universities has declared that in Germany the disease has been practically overcome by means of field inspection. Undoubtedly field inspection, which has been organised in the Netherlands since 1903, has initiated vigorous efforts in the combating of a number of plant diseases which are disseminated by seed or tubers. But it has been pointed out already that it has not prevented the degeneration of the Magnum Bonum potato in Friesland. From the rules under which field inspection is carried out in Germany (APPEL, BRICK, HILTNER, KORNAUTH, SCHANDER and SPIECKERMANN 1913) the following quotation may be cited: "When the diseases observed are present in a low percentage the attacked plants must be removed". It is to be doubted whether this will be sufficient to prevent the infection of neighbouring plants. As to the second inspection, which is held later in the summer by the German committee, it may be that soil infection will then be discovered, but generally the secondary diseased plants are at this time either com-



pletely overgrown by their neighbours or have totally vanished owing to the attacks of *Phytophthora infestans*.

The Dutch method of prevention.

To obtain reliable sound potato strains it will be necessary to pay due attention to the origin of the „seed” used and to the possibility of soil infection. Seed derived from farms where the virus is absent and cultivated on soil free from infection is all that is required. But this is more easily said than done. It may be that at the moment of the field inspection some scattered secondary diseased plants are either not as yet recognizable or may be overlooked. Therefore it will be prudent to plant the progeny of each plant from such a field apart even when the parent plants are selected at a great distance from a spot where a diseased plant was growing or had been removed. Further, it is advisable to isolate the progeny from each of these plants by a row of 10 feet wide of some other vegetable such for instance as beet. Of course this planting must be done on soil, which is free from infection. Care should be taken not to transport infected soil by means of tools or the shoes of men or horses or to use manure contaminated by portions of diseased plants. The healthy plants derived from sound progeny on non-infected soil produce reliable "seed".

It will be necessary to use for this breeding work newly reclaimed soil and to have it carefully cleaned from weeds which might act as disease carriers. The method described here will chiefly be carried out by special plant-breeders, but some prominent farmers in Holland, too, are arranging for special cultivation of "seed" potatoes according to this principle. In the first few years a very extended rotation of crops will be necessary on that part of the farm set apart for this work, but if it is successfully kept free from infection more potatoes can be cultivated there later on. The strains of potatoes which come from the breeder in a healthy state and are planted on a contaminated farm will be exposed to soil infection; but it is known that the primary disease does not reduce the yield so much where the soil conditions are otherwise favourable and where susceptible varieties are not cultivated in too close a rotation. It is of great importance for such farms, that at harvest time all tubers should be removed from the soil and all plants originating from forgotten tubers and all weeds should be eliminated at as early a date as possible.

Of course susceptible varieties should only be improved in this way, when the work entailed is justified by otherwise valuable qualities, as in the case of Paul Kruger.

The cultivation of old resistant varieties.

Extensive investigations should be made in each country where phloem-necrosis is prevalent as to the susceptibility or resistance of old varieties. These should be cultivated in the first place, as far as their other qualities show that they deserve it.

The breeding of new resistant varieties.

One of the most important points in the breeding of new varieties

must be to pay close attention to their resistance to phloem-necrosis. Breeders should start from old, resistant varieties as far as these produce fertile pollen grains or ripe fruits. In the second place the seedlings should be cultivated and multiplied on infected soil as a test for their resistance. They should be propagated in these infected nurseries over a series of years, since it is the experience of Dutch potato breeders that many seedlings do not show the symptoms of phloem-necrosis very plainly until they are a couple of years old. Before the tested seedlings are introduced into commerce it will be necessary to clean the tubers from the adhering soil and to soak them for  $1\frac{1}{2}$  hours in a solution of corrosive sublimate 1 : 1000 which is a very active disinfectant against common scab, powdery scab and black speck scab (QUANJER 1916) and will probably also kill the virus of the phloem-necrosis which might be present on their surfaces.

#### CHAPTER VIII. SOME HISTORICAL REMARKS.

There are some indications that phloem-necrosis is the same trouble, which already in the second half of the 18th century caused damage to potato culture in Western Europe. The description given by P. J. VAN BAVEGEM, physician at Dendermonde, in 1782 of "degenerating" potatoes reminds one of phloem-necrosis. He speaks not only of curling and shrinking of the leaflets but also of the greatly reduced yield and the persistence of the seed tuber.

VAN BAVEGEM not only tried to check the progress of the disease by change of seed tubers, but he was also one of the first who bred new varieties from seed, although CHARLES DE L'ECLUSE had pointed out as long ago as 1601 that potatoes could be reproduced from true seeds. Various seedlings cultivated by him have become renowned and in the 19th century were grown in Holland and Northern Germany as "Dutch seed-potatoes" (JESSEN 1854). That in the first half of the 19th century little mention is made of "leaf-curl" seems to be due to the fact, that the most susceptible varieties had been replaced by some of these new and resistant ones.

It is supposed by APPEL (1907) that the hypothesis of senility has given rise to the breeding of new varieties; VAN BAVEGEM however made use of the method of sexual reproduction without being acquainted with this theory. According to it the plants of a potato variety after long continued asexual propagation are to be compared with the branches of an old stock, which is near its limit of existence.

This hypothesis was formulated at the end of the 18th century to explain the decline, not only of potatoes but also of valuable species of fruit trees. It will not be discussed in extenso here, as this has already been done in an excellent way by MÖBIUS (1890, 1897), but some remarks may be made to demonstrate its untenableness with regard to potatoes.

Firstly those who maintain this hypothesis are wrong when they deny the part played by the tuber as a means of rejuvenescence. When the tops of potato shoots are cut in August or September and planted in soil so that they form roots, one might suppose that these little plants would grow on and continue their existence after the death of the parent plant. This is not the case; they turn yellow in the autumn as the shoots from which they were cut do and, before dying off, they form small tubers which, in the following spring, give rise to new plants.

As a second argument against the hypothesis of senility it may be stated that amongst the seedlings of potatoes phloem-necrosis is often to be observed.

In speaking in this paper of „degeneration” therefore, the author would only point out the fact that owing to the increase of phloem-necrosis in some varieties healthy plants of them are no more to be found so that their cultivation has been stopped.

JULIUS KÜHN (1859) thinks the leaf-curl of the middle of the 19th century (which from the figures of SCHACHT (1856) is recognizable as „leaf-roll”) to be the same disease as that which prevailed in the 18th century. It seems that he is right since the disease was known long before APPEL's publication (1905) brought it into general notice. The degeneration of the species Friesche Jam in Holland and of other species in Belgium (DE CALUWE), which took place at the end of the 19th century was due to phloem-necrosis.

---

#### CHAPTER IX. REPLY TO GERMAN AND AUSTRIAN CRITICISM.

Immediately after the publication of the author's first paper on phloem-necrosis KÖCK and KORNAUTH (1913), apparently without having submitted the facts recorded in it to any experimental test, declared that necrosed phloem was also to be found in potato-plants attacked by other diseases, and that it was only a chance symptom, of little diagnostic value, which occurred in that type of leaf-roll (Blattrollkrankheit) in which mycelium is absent. These authors, following APPEL (1911), consider that leaf-roll is caused by species of *Fusarium* and that the disease is transmitted to the next generation, even in the numerous cases in which the fungus does not penetrate into the tubers produced by the affected plants. If, however, the disease which the author of the present paper investigated were nothing else but the fungus-free phase of the "Fusariumblattrollkrankheit" with which they are so thoroughly well acquainted, it is curious that they declare further on, that judging from the figures illustrating my paper, it would appear that I was not dealing with plants affected with leaf-roll (Blattrollkrankheit) at all!

It becomes necessary therefore to make the following points quite clear:

1. That phloem-necrosis is undoubtedly the same trouble as that generally understood when the term „Blattrollkrankheit“ is used.

2. That KÖCK and KORNAUTH have always confounded tracheo-mycosis („wilt-disease“) with phloem-necrosis.

3. That phloem-necrosis is not caused by a fungus growing in the wood-vessels of either the affected plants or their ancestors.

4. That in view of 2 the Austrian experiments on soil infection are of no value.

Taking results of the foregoing investigations into account each of these points will now be elucidated as briefly as possible.

1. Spirit material was examined of diseased plants of the variety *Magnum Bonum*, kindly procured by MR. REITMAIR from the „K. K. Landwirtschaftliche-chemische Versuchsstation“ in Vienna and also growing plants from tubers provided by him. The tubers were the offspring of diseased plants grown partly by SPIECKERMANN at MÜNSTER (1910), partly by SCHANDER at Bromberg (1909), and partly by APPEL at Dahlem (1909); finally there was also a sample of healthy tubers originating from Messrs. SUTTON of Reading, England (1912). The study of this material and of the plants grown from the tubers convinced the author that he had undoubtedly to do with real phloem disease in all these cases. Further the transplantation-experiments with tubers (Chapter IV 6) show that the disease in the varieties *Magnum Bonum* and *Paul Kruger* was indeed phloem-necrosis.

2. At the seventh meeting of the „Vereinigung für Angewandte Botanik“ KÖCK communicated the following: „In Eisgrub in Mähren haben wir Saatgut von blattrollkranken Kartoffeln angebaut. In der zweiten Generation sollte sich nun das Krankheitsbild stärker zeigen; die Pflanzen zeigten aber nur kleinere Triebe und waren schwächer, ein Rollen der Blätter trat aber nicht ein“. In the author's opinion there is no doubt that there was no question here of real leaf-roll (phloem-necrosis). We may conclude from this that KÖCK confused phloem-necrosis with other troubles which disappear in subsequent generations; doubtless the plants were suffering from tracheo-mycosis. Moreover HIMMELBAUR (1912) who in connection with KÖCK and KORNAUTH carried out a microscopical examination of the diseased plants, always uses the term „*Fusariumblattrollkrankheit*“.

3. The theory of „das pilzlose Folgestadium“ can easily be refuted: In a good many diseased seedlings, originating from the cross breeding of healthy parents and in plants grown from quite healthy seed tubers primary infected on contaminated soil no fungus was to be found in the wood vessels, either on microscopical examination or by culture. ORTON (1913) also, did not find fungous growth in diseased seedlings, nor did KRAUSE (1914). KÖCK, KORNAUTH and HIMMELBAUR, also BEKE (1912), claim to have obtained positive results from infection experiments with *Fusarium*, but in the author's opinion this is not very evident from their published records. That it is necessary to be very cautious in judging the pathogenicity of species of *Fusarium* appears clearly from RUTGERS' work (1912). Again and again he found *Fusarium* on the diseased cortical spots of the cocoa-plant

attacked by canker; nevertheless he found as the result of a careful investigation that a species of *Phytophthora* was in reality the cause of the disease and that the *Fusaria* were only saprophytes.

The experimental proof that *Fusarium* and *Verticillium* do not cause leaf-roll but another disease viz. tracheo-mycosis or wilt disease was furnished by WOLLENWEBER (1913) and PETHYBRIDGE (1916) by infection experiments.

APPEL during his stay in America where by the clear summary of ORTON (1914) an end was made to the confusion of true leaf roll and tracheo-mycosis, has now retreated from his previous standpoint. The Austrian authors however in their numerous papers have always greatly increased the error concerning this question.

4. The positive results of the experiments of KÖCK and KORNAUTH (1911) and also of BEKE as to soil infection are not reliable for the same reason. In nearly all the plants which became diseased by soil-infection they found *Fusarium*; from this we see that here also tracheo-mycosis and phloem-necrosis are confounded. We may say that owing to this confusion existing in the work and reports of the Austrian authors their results may be looked upon as being practically worthless.

The criticism of SCHANDER and TIESENHAUSEN is of somewhat more value since they took pains to control the author's work. In their opinion, necrosis of the phloem is also to be found in plants suffering from other diseases and even in healthy ones. In plants suffering from "Kräuselkrankheit" and "Bukettkrankheit" it may be even more pronounced than in those suffering from leaf-roll. Judging from their figures there is certainly no doubt that they have seen the first slight phases of phloem-necrosis. Yet it would have been much better if they had carried on their observations for a longer time. This appears from the following words: „Während nach QUANJER die Phloemnekrose von unten nach oben fortschreitet indem anfänglich jedes Stengelglied sich gesund entwickelt und erst nachträglich von unten herauf von der Phloemnekrose erfaßt wird, scheint nach unseren Beobachtungen die Nekrose sehr häufig zuerst in der Gipfelregion aufzutreten". It is clear from the facts recorded in Chapter II of the present paper that the progress of necrosis observed by these authors only holds good for primary diseased plants. It seems therefore that they examined for the most part plants of this kind whereas the necrosis was first discovered in secondary diseased plants. That it was indeed primary diseased plants which they examined appears also from these extracts: „Nach unseren Beobachtungen ist die Phloemnekrose bei der Kartoffel im Frühjahr viel seltener anzutreffen als im Herbst, wo sie fast in jeder Staude zu sehen war".... „Weniger von Bedeutung ist die Tatsache dass es uns nie gelang eine Verholzung des nekrotische Phloems weder mit Phloroglucin und Salzsäure noch mit Neutralviolett nach zu weisen." Evidently they examined plants grown on infected soil, in which the first phases of the disease were scarcely to be observed.

Further these authors try to prove that the necrosis is a result of

the rolling of the leaves. They do this by tying up the leaves of (presumably?) healthy plants in small rolls which subsequently showed phloem-necrosis in the veins. We did the same with undoubtedly healthy plants grown on *uninfected soil* and we could not find any trace of phloem-necrosis. The German authors apparently neglected the very necessary precautions of seeing that the plants they used were really healthy and that the soil in which they were grown was not contaminated.

Apparently at BROMBERG they are not yet in a position to select really healthy plants for these experiments. This appears clearly from the experiments carried out by SCHANDER and KRAUSE with the various fungi obtained from the wood-vessels, which they inoculated into eyes or young shoots. These experiments are of no value if made with plants in doubtful conditions of health. In their experiments also leaf-roll appeared in the control plants nearly as much as in the inoculated plants. From this they conclude, of course, that the fungi are not the cause of the disease, but quite another conclusion may be drawn from the recorded facts. The disease appeared again and again in plants used in their investigations which they thought were healthy, without their being aware of its origin. It stands to reason that such experiments are of no value.

It seems that SCHANDER and TIESENHAUSEN, as well as KÖCK and KORNAUTH start from the supposition that the phloem of the potato-plant is an extremely sensitive tissue, which becomes necrosed as soon as some unfavourable factor influences the plant. This supposition is by no means correct as the following will show. Some shoots of a healthy potato plant were cut off and put into a glass of water. After a week or so putrefactive bacteria were to be found in abundance and the wood-vessels showed a brownish discoloration. Nevertheless the phloem was still quite intact.

SCHANDER and KRAUSE (1914) grafted healthy tops on diseased stocks and diseased tops on healthy stocks. Also parts of diseased tubers with parts of healthy ones, and they conclude from these experiments that the disease does not pass to the healthy parts. Our results (Chapter IV, 5 and 6) were quite the opposite and for this reason we repeated our grafting experiments over a period of three years. We have thus demonstrated beyond doubt that the conclusions of SCHANDER and his collaborators were based on insufficient experimental evidence.

SCHANDER and TIESENHAUSEN also try to show that it was not real leaf-roll that has been studied by the author of the present paper. It is unnecessary to do more than repeat here that this idea is totally unfounded.

These authors remark „Solite uns einmal die Aetiologie der verschiedenen Formen der Blattrollkrankheit klar werden, dann wird der Begriff der Blattrollkrankheit vielleicht hinfällig, wenigstens in allen Fällen, wo eine schärfere Diagnose notwendig ist“, a statement with which the author is fully in accord and which will explain why he considered it imperative to introduce some such term as phloem-necrosis for the disease he was studying.

Finally it seems that SCHANDER and TIESENHAUSEN are after all not quite sure that their criticism of the first paper on phloem-necrosis is really consistent, otherwise why should they remark: „Die allerletzten Ursachen der Blattrollkrankheit lassen sich noch immer nicht ganz klar erkennen. Aber das Verdienst durch Feststellung der Phloemnekrose wieder einen Schleier vom verhüllten Bild weggezogen zu haben, bleibt QUANJER erhalten.“?

Other authors regard the discovery of phloem-necrosis as an important internal symptom of the so-called „pilzfreie Blattrollkrankheit“ as for example SPIECKERMANN (1913) and the Swiss author JORDI (1915), whilst others as APPEL (1915) and especially French, English and American investigators: FOEX (1913), GROSSENBACHER (1915) and PETHYBRIDGE (1916) have shown their approval of the methods of investigation of our Institute.

---

## CHAPTER X. NOTES ON ALLIED PLANT DISEASES.

### *Mosaic and curly dwarf of potatoes.*

This phenomenon which in the year 1908 was stated to be transmissible by the seed tubers (QUANJER 1913) does not seem to be as contagious as the mosaic-disease of tobacco (MAYER 1886). Some provisional grafting experiments made last year rather late in the summer have not yet given definite results. In those potato varieties, which are liable to mosaic disease it always reappears to some slight extent even when the diseased plants are exterminated each year. To decide whether infection is the cause of this persistent recurrence in the following years methods similar to those used in the case of the phloem disease are to be employed. Another point which will be investigated is as to whether the „curly dwarf“ disease is to be considered as an extreme case of the mosaic disease.

### *Yellow stripe disease of sugar cane.*

Analogous phenomena occur with the sugar cane. The yellow stripe disease, being a trouble of the chlorophyll, is comparable to the mosaic disease. It is characterised in most varieties by the development of yellow stripes on the leaves and red stripes on the stem; the internodes do not exhibit their full growth; in severe cases the plants are slender and the yield may be reduced to nearly half the normal. (KOBUS 1908). The disease has been known for more than twenty years in Java; it occurs on all types of soils and in all varieties except the wild ones. The diseased plants appear scattered in the plantation; organisms could not be demonstrated to be its cause.

From diseased cuttings diseased plants grow with the same regularity as in the case of the potato diseases of the third group of Chapter III. Healthy stocks give a greater or less percentage of diseased plants. It is impossible to get rid of the trouble by selection.

VAN DER STOK (1907) put forward the supposition, that the yellow stripe disease is, like biastrepis and fasciation, a phenomenon of

teratological variation; and WILBRINK en LEDEBOER (1910) who found that favourable external circumstances promote the occurrence of the anomaly try to confirm this hypothesis. KOBUS (1908) on the other hand made observations of quite an opposite character. We think it very probable that the disease is of a contagious nature and that the great increase of striped plants in some of the experiments of WILBRINK en LEDEBOER is due to infection. Since it is not probable that grafting experiments can be made with sugar cane the methods of chapter IV 7 and 8 should be tried to solve this question.

*Sereh of sugar cane.*

Whilst the yellow stripe disease of the sugar cane is to be compared with the mosaic disease of the potato plant, sereh shows more agreement with leaf-roll. The primary diseased plants often do not show any external symptoms. Only a slight red colouration of the fibro-vascular bundles in the nodes and, in extreme cases, a stunted growth of the later-sprouted eyes betrays the presence of the trouble (WAKKER and WENT 1898). In the succeeding generation some plants already show the typical form of "sereh", with a number of short stalks having very short joints, precocious-sprouting buds and numerous aerial roots. In this form, which we can call secondary disease, the sugar cane shows a resemblance to lemon grass (*Andropogon schoenanthus*) the Javanese term for which is "sereh". Further propagation from plantations in which this type occurs gives rise to a great increase of secondary diseased plants, so that the yield is considerably reduced.

VALETON (1891), who has given a detailed description of the anatomy of the diseased cane explains the external symptoms as a result of the presence of gum in the wood vessels and sieve tubes.

The sereh, which shows itself in the form described in the valuable old Cheribon variety has stimulated the experiment stations and sugar planters to get new varieties by sexual propagation, some of which are resistant to the disease or, when not entirely resistant, show only a mild form of it, which is called „sieve tube disease" (PRINSEN GEERLINGS 1913).

Some experiences of the planters are explained by the supposition that the disease is of a contagious nature. These facts are entirely analogous to the observations described for the phloem-necrosis of the potato plant in chapter IV under 2, 3 and 4 as will be clear from the following:

Spread of the disease from a certain centre (compare IV2). Sereh has spread in the period 1882 to 1896 from the Western to the Eastern part of Java. It was stated that importation of cuttings from a district, in which the trouble was prevalent gave rise to a new centre of sereh even when from the plants grown from these imported cuttings no new cuttings were made. Districts where such importation did not take place remained free from it. Remote regions in the mountains are even yet exempt from invasion and sound cuttings of the susceptible Cheribon variety are imported from there to the plantations in the plains.



Insufficient results of selection. WENT supposed that sereh in the Cheribon variety might be combated by pedigree selection but PRINSEN GEERLIGS told me that while the first efforts met with some success later on it became evident that one could not get rid of the trouble by this means.

The transportation of sound cane into a district, where the disease prevails. When cuttings of healthy plants grown in the mountains, were transported into a region where the disease prevails, the succeeding generation showed the symptoms of sereh. The same cuttings imported in a region free from disease gave healthy progeny. Cane varieties imported from other countries to Java were attacked although some of them were rather resistant.

The immense amount of work that has been done on sereh has quite failed to elucidate the cause of the disease. As regards parasites TREUB (1885) ascribed it to a nematode worm of the genus *Heterodera*, SOLTWEDEL (1889) to a nematode of the genus *Tylenchus*, KRÜGER (1890) to a bacterium, JANSE (1891) to another bacterium, WENT (1898) to a fungus of the genus *Hypocrea*, WAKKER (1897) who denies that the disease is infectious ascribes it to a combination of unfavourable outer circumstances and a hereditary susceptibility. VAN DER STOK (1907) finally explains sereh as a teratological phenomenon in the same way as he considers the yellow stripe disease as such. Here too he appeals to some observations about favourable outer circumstances which seem to advance the disease, but KOBUS (1908) again refutes him with quite contradictory experiences.

Hence up to the present there has been a difference of opinion as to the contagious nature or otherwise of the disease and therefore it would be advisable that this point should be settled in the first place. We refer to the methods of chapter IV mentioned under 7 and 8 as a means of deciding this very interesting question.

#### *Leaf curl of Arachis hypogaea* (pea-nut).

The leaf curl of *Arachis hypogaea* L. which is injurious in German East Africa (ZIMMERMANN 1907 and 1913) and in Java (RUTGERS 1913) shows a marked resemblance with the pseudo-hereditary diseases discussed in the present paper. In the last named country it occurs also in related cultivated species of Papilionaceae. The question if it is communicable has not yet been solved in an experimental way.

#### *Curly top and mosaic of sugar beet.*

The „curly top” of the sugar beet seems to be a related disease. It is interesting to note, that it has been transmitted to healthy plants by grafting and that it is characterized by phloem-necrosis. (RALPH E. SMITH and BONCQUET 1915). Leaf hoppers seem to transport it in the fields. Whether the mosaic disease of the European sugar beet is the same trouble remains to be investigated.

#### *Cases of infectious chlorosis.*

According to BEYERINCK (1896) it is probable that the virus of the mosaic disease of tobacco moves through the phloem. From BAUR's experiments (1906) it appears that the infectious chlorosis of Malvaceae is conducted through the plant in the same

way. Analogous phenomena occur according to this last author with species of *Ligustrum*, *Cytisus*, *Fraxinus* and *Ptelea*. ERWIN F SMITH, by grafting experiments demonstrated peach yellows and rosette to be communicable (1904). Undoubtedly other examples of plant diseases, analogous to those treated in the present paper might be mentioned.

---

VERKLARING DER FIGUREN  
EXPLANATION OF FIGURES





H. Flammec.  
1915

**PLAAT I.**

**Primair zieke plant van de soort Paul Kruger, beschreven  
in hoofdstuk I.**

**Primary diseased plant of the variety Paul Kruger, described  
in chapter I.**

**PLAAT II.**

**Secundair zieke plant derzelfde soort. (Hoofdstuk I.)**

**Secondary diseased plant of the same variety. (Chapter I.)**





oblongated, with 2-3  
apices, the base  
obtusely rounded  
at the tip.

oblongated, with 2-3  
apices, the base  
obtusely rounded  
at the tip.

oblongated, with 2-3  
apices, the base  
obtusely rounded  
at the tip.

oblongated, with 2-3  
apices, the base  
obtusely rounded  
at the tip.

**PLAAT III.**

**Doorsneden van necrotische phloemstrengen (Hoofdstuk II.)**  
**Sections of necrosed phloem-strands (Chapter II.)**

Fig. 1. Dwarsdoorsnede door een phloeemstreng in den top van een primair zieke stengel.

Fig. 1. Transverse section through a phloem strand in the upper part of a primary diseased stalk.

Fig. 2. Dwarsdoorsnede door een phloeemstreng in het onderste gedeelte van een primair zieke stengel.

Fig. 2. Transverse section through a phloem strand in the lower part of a primary diseased stalk.

Fig. 3. Dwarsdoorsnede door een phloeemstreng in den top van een secundair zieke plant.

Fig. 3. Transverse section through a phloem strand in the upper part of a secondary diseased plant.

Fig. 4. Dwarsdoorsnede door een phloeemstreng in het onderste gedeelte van een secundair zieke plant.

Fig. 4. Transverse section through a phloem strand in the lower part of a secondary diseased stalk.

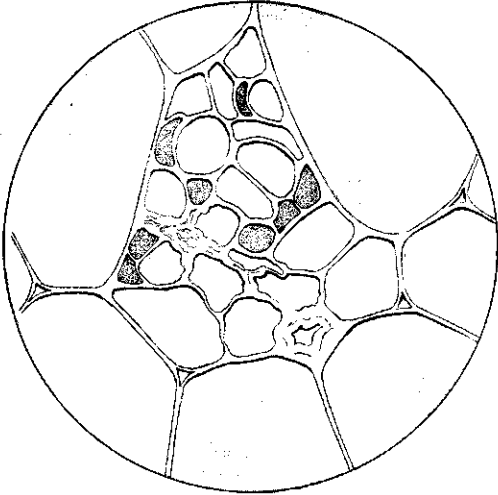


Fig. 1.

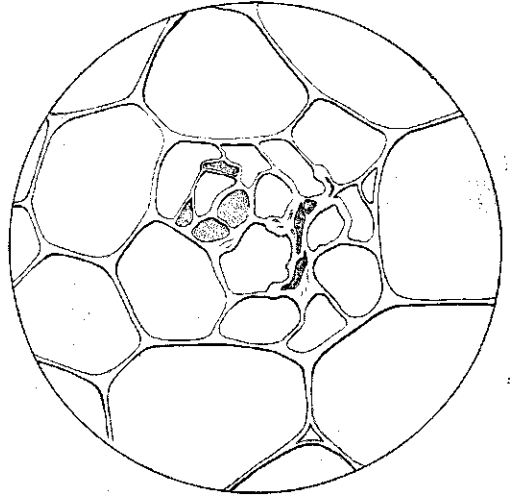


Fig. 3.

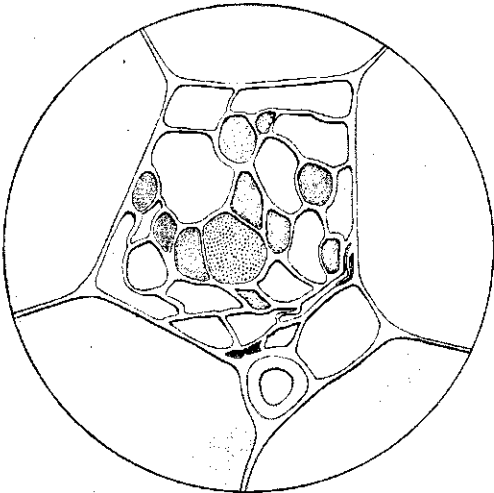


Fig. 2.

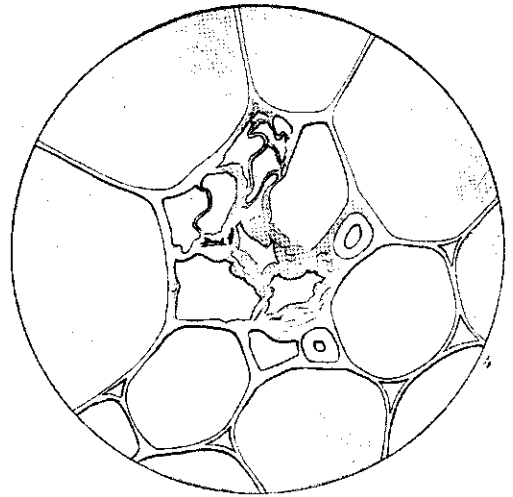


Fig. 4.

**PLAAT IV**  
**behoorende bij hoofdstuk III (compare chapter III).**

Fig. 1. Gezonde plant van de soort Eigenheimer.

Fig. 1. Healthy plant of the variety Eigenheimer.

Fig. 2. Vorstbeschadiging in deze soort; de randen der blaadjes zijn bleek en de groei ervan staat stil, zoodat het binnenste onbeschadigd gebleven deel der bladschijf bij het doorgroeien gaat rimpelen.

Fig. 2. Frost injury in this variety; the margins of the leaflets are pale and the growth of these parts is inhibited. Since the inner parts of the blades are not injured and continue their growth, the margins seem to be too short and the inner parts become wrinkled.



Fig. 1.



Fig. 2.

**PLAAT V**  
**behoorende bij hoofdstuk III (compare chapter III).**

Fig. 1. Hooghalensche ziekte (soort Eigenheimer) volgens HUDIG veroorzaakt door lang voortgezet overmatig gebruik van zure minerale meststoffen op humeusen zandgrond (Zie ook ABERSON 1916).

Fig. 1. Hooghalen disease (variety Eigenheimer) caused, according to HUDIG, by persistently continued use of acid mineral manures on humic sand soils (Compare ABERSON 1916).

Fig. 2. Chloor (kalniet) vergiftiging bij de soort Eigenheimer.

Fig. 2. Chlorine (kalnit) poisoning in the variety Eigenheimer.





Fig. 1.



Fig. 2.

**PLAAT VI**  
**behoorende bij hoofdstuk III (compare chapter III).**

Fig. 1. Topgedeelte van een aardappelplant lijdende aan tracheomycose, van boven gezien. De topblaadjes zijn veel fijner gerold dan bij phloeemziekte; zij zijn slap en hun randen zijn gekronkeld.

Fig. 1. Upper part of a potato plant suffering from tracheo-mycosis, seen from above. The upper leaflets are narrower rolls than in the case of phloem-disease; they are limp and their margins are wrinkled.

Fig. 2. Figuur van APPEL, die hij als afbeelding eener „bladrolzieke" plant heeft verspreid, terwijl zij, in werkelijkheid niet aan phloeemziekte maar aan tracheomycose lijdt.

Fig. 2. Figure from APPEL, published by him as representing a plant suffering from „leaf roll". In reality it is attacked by tracheo-mycosis and not by phloem-disease.



Fig. 1.



Fig. 2.

PLAAT VII

behoorende bij hoofdstuk IV 5 (compare chapter IV 5).

(De stereoscopphoto's zijn vervaardigd met een eenvoudige handcamera door H. A. A. v. d. Lek.)

(The stereoscopic photographs were taken by Mr. v. d. Lek with an ordinary hand camera.)

Fig. 1. (Stereoscopisch). Links aardappelstengel van de soort Paul Kruger, aan den voet geënt met een zieke scheut en daarna ziek geworden. Rechts de andere stengels voortkomende uit dezelfde knol, niet geënt en gezond gebleven.

Fig. 1. (Stereoscopic). On the left a potato stalk of the variety Paul Kruger, grafted at the base with a diseased shoot and become diseased. On the right the other stalks developed from the same tuber, not grafted and healthy.

Fig. 2. (Stereoscopisch). Een aardappelstengel van de soort Paul Kruger, geënt op dezelfde wijze als in fig. 1. Niettegenstaande de ent is weggesneden, nadat de vergroeiing had plaats gevonden, is de plant ziek geworden. Aan haar basis ziet men nog het stukje van de ent, dat daarbij is blijven zitten.

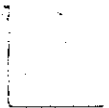
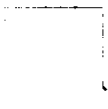
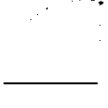
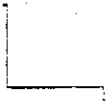
Fig. 2. (Stereoscopic). A potato stalk of the variety Paul Kruger, grafted in the same way as in fig. 1. The scion was cut off after union took place, but yet the plant became diseased. At the base of the stalk the basal portion of the scion is still to be seen.



Fig. 1.



Fig. 2.





**PLAAT VIII**  
**behoorende bij hoofdstuk IV 6 (compare chapter IV 6).**

Fig. 1. (Stereoscopisch). Links plant gegroeid uit halve knol van Paul Kruger van gezonde herkomst. Rechts plant gegroeid uit andere helft dezer knol, welke geïnfecteerd is door er een halve zieke Magnum bonum, waarvan de oogen waren weggesneden, te laten vergroeien.

Fig. 1. (Stereoscopic). On the left plant grown from a half tuber of Paul Kruger of healthy origin. On the right a plant grown from the other half of this tuber, which has become infected by binding it together with a half tuber of diseased Magnum bonum, from which the eyes were removed.

Fig. 2. Links een secundair zieke potplant van de soort Paul Kruger, rechts een dito zieke potplant van de soort Magnum bonum. De rolling is bij de laatste soort eenzijdig, zoodat het eindblaadje om zijn steel schijnt te draaien.

Fig. 2. On the left secondary diseased potgrown plant of the variety Paul Kruger. On the right a similar plant of the variety Magnum Bonum. The rolling in the last mentioned variety is one sided, so that the terminal leaflet seems to turn round its petiole.

Fig. 1. Bodembesmettingsproef. Paul Kruger planten groeiend uit deelstukken van knollen op onbesmet terrein en gezond gebleven.

Fig. 1. Experiment on soil infection. Paul Kruger plants growing on uninfected ground, and remaining healthy.

Fig. 2. Planten gegroeid uit andere deelstukken van dezelfde knollen, primair ziek geworden op grond, waar het vorig jaar zieke planten stonden.

Fig. 2. Plants grown from other parts of the same tubers become primary diseased on soil, where diseased plants were grown during the preceding year.

**PLAAT IX**  
**behoorende bij hoofdstuk IV 7 (compare chapter IV 7).**

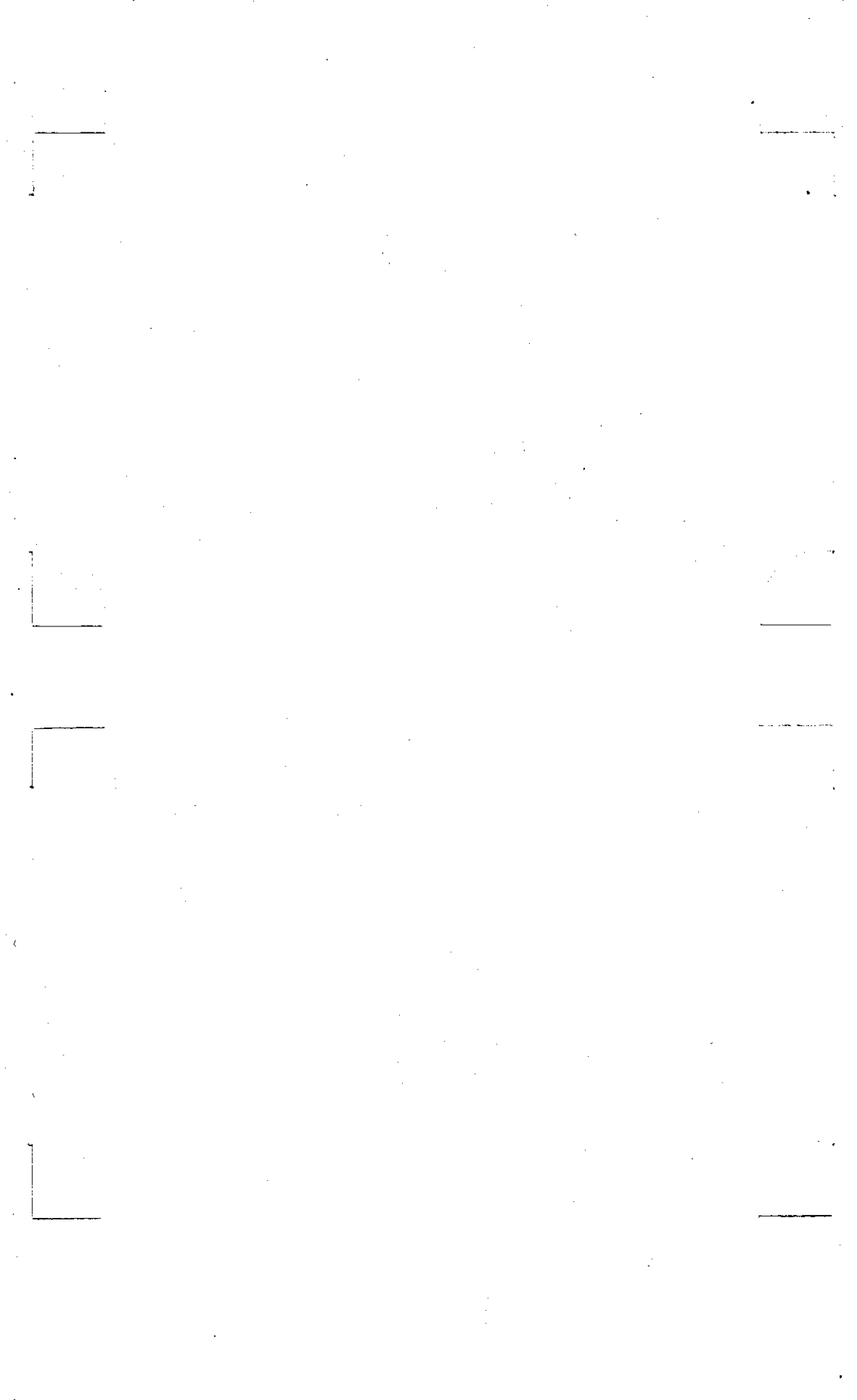




Fig. 1.



Fig. 2.

PL. 1

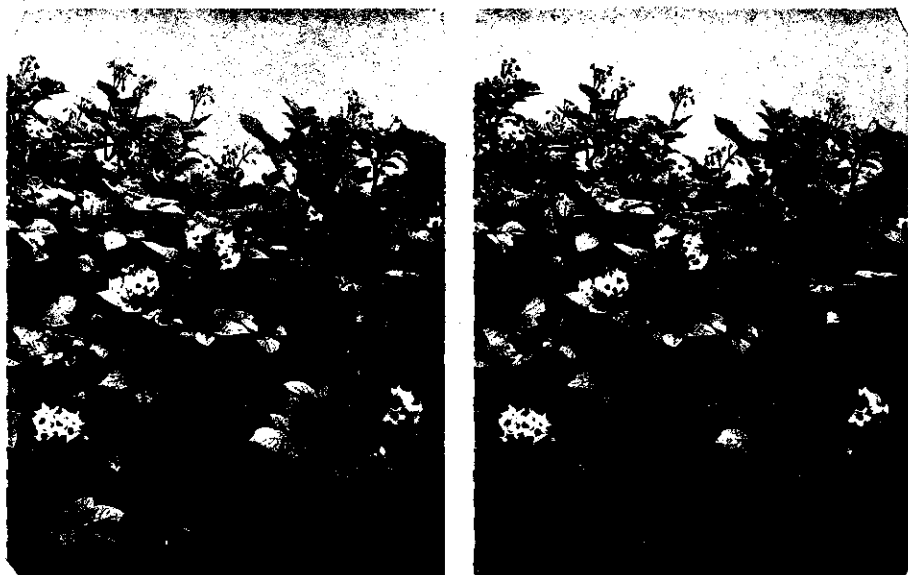


Fig. 1.

PL. 1

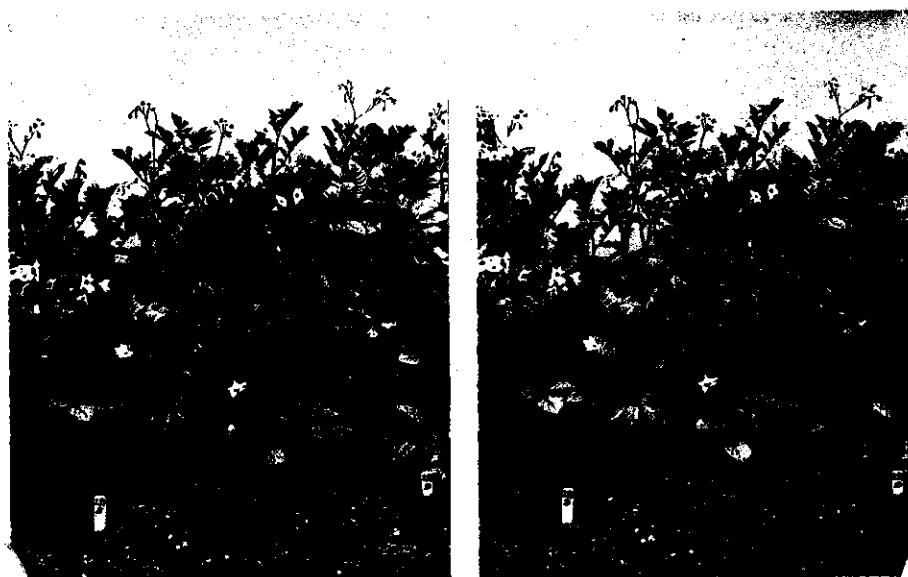
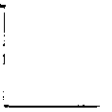
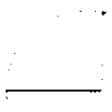
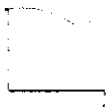
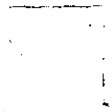
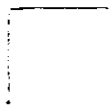


Fig. 2.



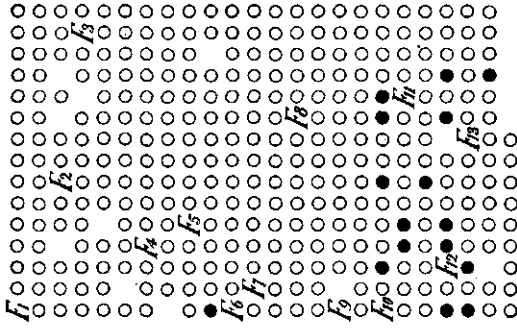
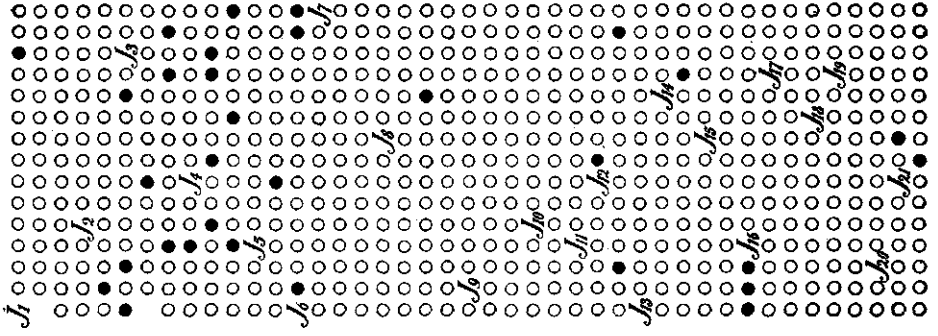


**PLAAT X**  
behoorende bij hoofdstuk IV, 8 (compare chapter IV, 8).

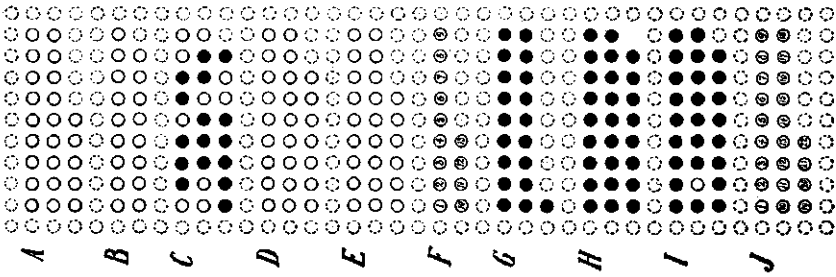
Plattegrond van proef genomen door OORRWIJN BORTJES in de jaren 1913/14 betreffende de besmetting van gezonde planten door zieke buurplanten.

Plans of experiments made by Mr. OORRWIJN BORTJES in the years 1913/14 on the influence of diseased plants on neighbouring healthy plants.

1914



1913



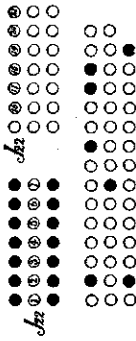
**PLAAT XI**  
**behoorende bij hoofdstuk IV, 8 (compare chapter IV, 8).**

Plattegrond van proef genomen door OORRWIJN BOTJES in de jaren 1914/15  
betreffende de besmetting van gezonde planten door zieke buurplanten.

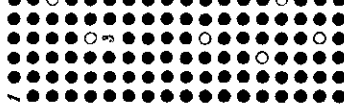
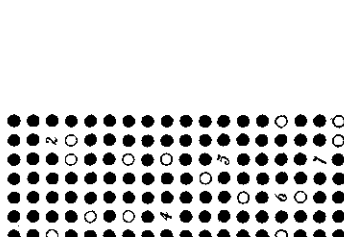
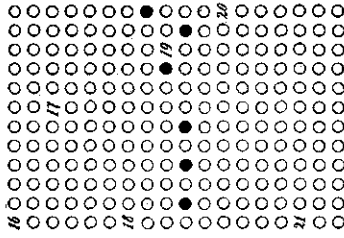
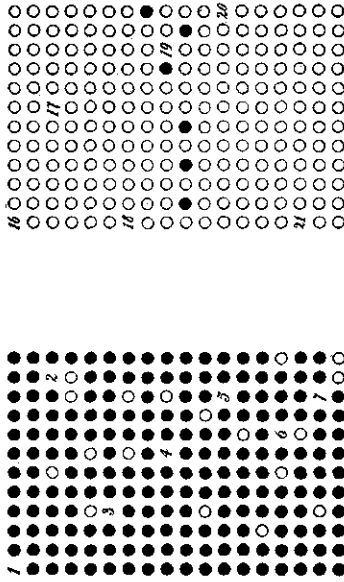
Plans of experiments made by Mr. OORRWIJN BOTJES in the years 1914/15 on the  
influence of diseased plants on neighbouring healthy plants.

PLAAT XI.

1914



1915



**PLAAT XII**  
behoorende bij hoofdstuk IV, 8 (compare chapter IV, 8).

Fig. 1. Bijna zonder uitzondering secundair ziek geworden Paul Kruger stammen 1 t/m 7 van de proef op welke de plattegrond van Pl. XI, 1915 links, betrekking heeft. Het proefveldje strekt zich uit tot de beide sterretjes; de enkele gezonde planten zijn verwijderd.

Fig. 1. Strains of Paul Kruger become diseased almost without exception, indicated on Pl. XI under 1915 at the left as 1—7. The experimental plot extends to the two asterisks; the few healthy plants have been removed.

Fig. 2. Bijna zonder uitzondering gezond gebleven Paul Kruger stammen 16 t/m 21 van de proef van Pl. XI 1915 rechts. Het proefveldje strekt zich uit tot de beide sterretjes.

Fig. 2. Strains of Paul Kruger remaining healthy almost without exception, indicated on Pl. XI under 1915 on the right as 16—21. The experimental plot extends to the two asterisks.



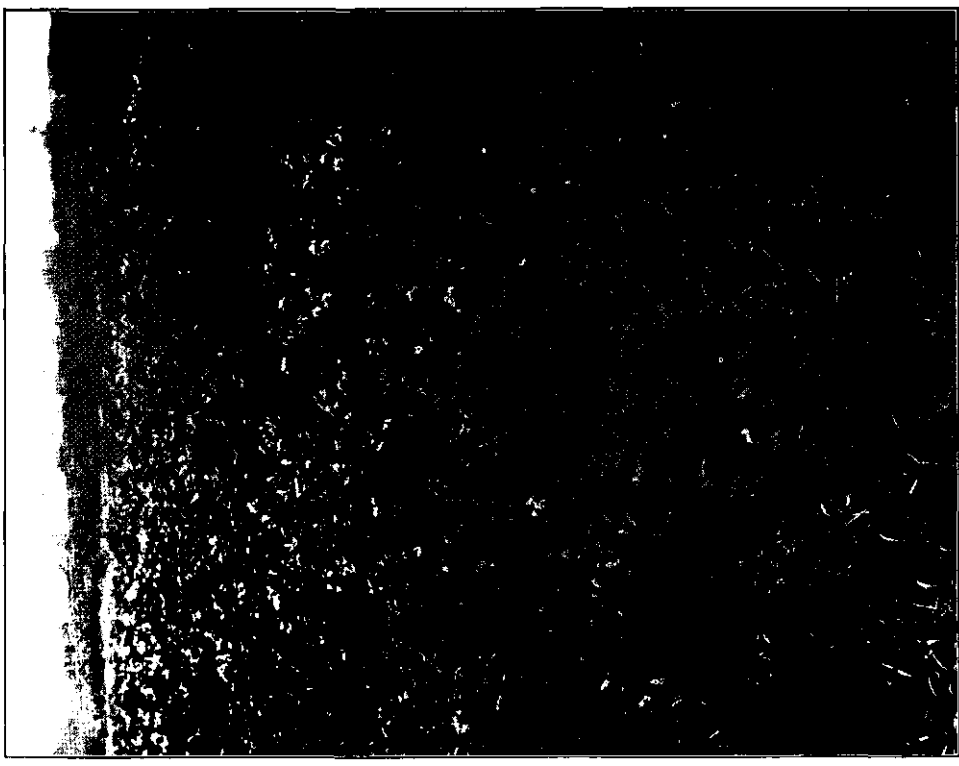


Fig. 1.

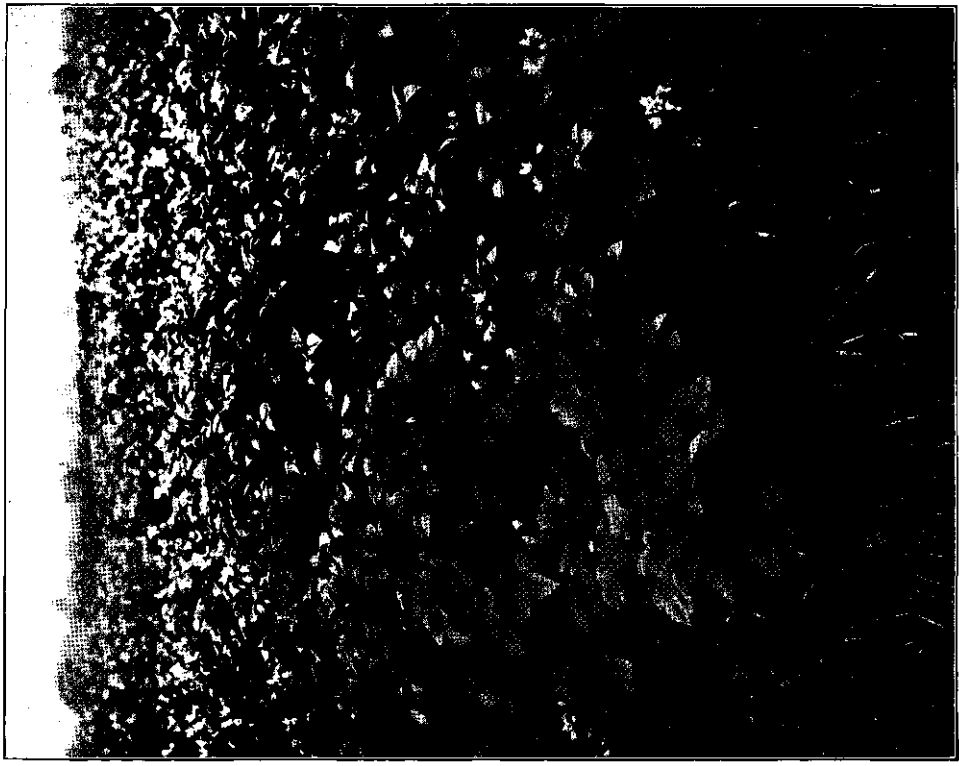


Fig. 2.