

SMETSTOF EN PLANTENCEL
BIJ ENKELE VIRUSZIEKTEN VAN DE TABAKSPLANT
V ¹⁾

(Infective principle and plant cell in some virus diseases of the tobacco plant V)

DOOR

T. H. THUNG

1. INLEIDING

In voorgaande publicaties van deze serie (8, 9, 10, 11) werd reeds medegedeeld, hoe door middel van de immuniseerende eigenschappen van verschillende virusziekten de graden van de sterkte der smetstoffen om elkaar te weren evenals de onderscheidene snelheden der verspreiding door de plant werden nagegaan.

In den beginne kon niet worden uitgemaakt of het feit, dat een bepaalde ziekte in de nieuw gevormde bladeren een andere verdringt, toe te schrijven valt aan de meerdere sterkte der eerste ziekte of aan de grootere snelheid en hierdoor aan het eerder in de groeipunten aankomen der betreffende smetstof.

SALAMAN (5) is van meening, dat de smetstof, die het eerst in een cel arriveert, hierin de overhand krijgt. „Once a cell is infected with a given virus all affinities as regards that virus are satisfied, and no other strain can obtain attachment. It is a case of first come first served”.

In de voorgaande mededeeling (11) werd echter door proeven met de virusziekten mozaiek VIb en Rotterdam-B-ziekte, die bij de tabaksplant een overgangsgroep vormen van de „non-systemic” naar de „systemic” ziekten, het waarschijnlijk gemaakt, dat het al of niet doordringen in reeds geïnfecteerde cellen onafhankelijk is van de snelheid van verspreiding. Tot de krachtigsten wat betreft het indringen behoort de Rotterdam-B-ziekte, die echter één der langzaamste verspreidingen blijkt te vertoonen.

Door nieuwe proeven met deze ziekte gecombineerd met andere

¹⁾ Verkorte mededeeling is verschenen in de Hand. VIII. Ned. Ind. Natuurw. Congres, Soerabaja, 1938.

virusziekten is thans getracht om nieuwe gegevens te verzamelen betreffende de werkzaamheid der virusziekten in de plantencel.

Bij inoculatie van jonge bladeren met een enkele ziekte verschijnen bij krachtig groeiende planten de allereerste symptomen van de Rotterdam-B-ziekte in den top na ongeveer 10 dagen, die van het „gewone” mozaïek, van HOLMES „vervormend” mozaïek en van het „witte” mozaïek na 4 dagen en die van het „ernstige” mozaïek na 5 dagen. Bij inoculatie met meerdere smetstoffen treden in bepaalde gevallen vertragingen hierin op, die in het volgende verder worden nagegaan.

II. INOCULATIE MET SAPMENGSELS VAN DE ROTTERDAM-B-ZIEKTE EN ANDERE VIRUSZIEKTEN

Perssap van planten met de Rotterdam-B-ziekte gemengd met een gelijke hoeveelheid van perssap van planten met één der verschillende mozaïekziekten (het „gewone” mozaïek, het „ernstige” mozaïek, het „witte” mozaïek, het „milde” mozaïek en HOLMES’ „vervormend” mozaïek) geeft na inoculatie in gezonde planten in den beginne overwegend de bijgevoegde ziekte in de nieuw ontstane bladeren en pas later ook de Rotterdam-B-ziekte te zien, zoodat dan een mengbeeld wordt gevormd.

Zoo bleek één der proefseries bij inoculatie van 10 planten met mengsap van Rotterdam-B-ziekte en het „witte” mozaïek na 12 dagen bij 9 planten uitsluitend symptomen van dit laatste te hebben gegeven en bij 1 plant een mengbeeld van beide; pas na 30 dagen werd bij een aantal planten (nl. bij 6) in de later gevormde bladeren het mengbeeld van beide ziekten gevonden.

Bij inoculatie met mengsap van Rotterdam-B-ziekte met het „milde” mozaïek bleken na 12 dagen 5 planten uitsluitend symptomen van het „milde” mozaïek te vertoonen en 5 planten het mengbeeld; na 30 dagen bleken alle 10 planten in de nieuw gevormde bladeren het mengbeeld te vertoonen.

Een mengsel met HOLMES’ vervormend mozaïek bracht 12 dagen na inoculatie bij 4 planten uitsluitend deze ziekte voort en bij 6 planten het mengbeeld met de Rotterdam-B-ziekte. Na 30 dagen hadden alle 10 planten het mengbeeld.

In een voorgaande publicatie werd reeds medegedeeld, dat in bladeren, welke in hun geheel met de Rotterdam-B-ziekte zijn bezet, de smetstoffen van andere virusziekten niet binnen kunnen dringen, terwijl omgekeerd wel de smetstof der Rotterdam-B-ziekte in bladeren kan dringen, waarin de andere virusziekten zich reeds over de geheele bladschijf bevinden. De Rotterdam-B-

smetstof blijkt dus sterker te zijn dan de 6 andere smetstoffen, die in de voorgaande proeven werden nagegaan.

Bij de hier boven vermelde gecombineerde inoculatie door middel van sapmengsels komen wij tot de conclusie, dat de snelheid van het virus der Rotterdam-B-ziekte te gering is om in de groeipunten te gelijk te kunnen arriveeren met de bijgevoegde smetstoffen, waardoor wij een bevestiging krijgen van de opvatting, dat sterkte onafhankelijk is van snelheid van verspreiding.

Wij komen tot de vraag: moet langzame verspreiding worden toegeschreven aan het zich moeilijk verplaatsen van de smetstof of aan het zich langzaam vermeerderen, waardoor de smetstof van uit een bepaalde plaats op gegeven oogenblikken geen virusdeeltjes verder kan zenden.

Een oriënteerend onderzoek in deze richting werd ingezet door na te gaan of het infectievermogen van het sap van jonge en oudere bladeren van Rotterdam-B-zieke planten verschillend is, in de veronderstelling, dat dit een maat kan zijn voor de hoeveelheid smetstof. Van zeer jonge bladeren werd perssap in verschillende verdunningen op gezonde planten geïnoculeerd, evenals van een gelijke gewichtshoeveelheid verder uitgegroeide bladeren. De resultaten waren als volgt:

- a. jonge bladeren (1e, 2e en 3e blad, waarbij als eerste blad dat van 5 cm lengte wordt gerekend) werden fijngestampd en uitgeperst:
 1. bij verdunning met water tot 1‰ :
geen infectie verkregen bij 10 planten,
 2. bij verdunning met water tot 1%:
4 van de 10 planten ziek,
 3. zonder verdunning: 4 van de 10 planten ziek.
- b. jonge bladeren werden fijngestampd, uitgeperst en het sap door papier gefiltreerd:
 1. bij verdunning met water tot 1‰ :
geen infectie verkregen bij 10 planten,
 2. bij verdunning met water tot 1%:
geen infectie verkregen bij 10 planten,
 3. zonder verdunning: 8 van de 10 planten ziek.
- c. oudere bladeren (7e, 8e en 9e blad) werden fijngestampd en uitgeperst:
 1. bij verdunning met water tot 1‰ :
geen infectie verkregen bij 10 planten,
 2. bij verdunning met water tot 1%:
geen infectie verkregen bij 10 planten,
 3. zonder verdunning: 6 van de 10 planten ziek.

d. oudere bladeren werden fijngestampt, uitgeperst en het sap door papier gefiltreerd:

1. bij verdunning met water tot $1\frac{0}{100}$:
geen infectie verkregen bij 10 planten,
2. bij verdunning met water tot 1%:
geen infectie verkregen bij 10 planten,
3. zonder verdunning: 6 van de 10 planten ziek.

Deze cijfers geven geen uitsluitel wat betreft de vraag in welk stadium van bladontwikkeling de meeste smetstof is te vinden.

Uit de cijfers blijkt wel, dat het infectievermogen van de Rotterdam-B-smetstof belangrijk minder is dan die van de meeste mozaïek-ziekten. Dit komt overeen met het door JENSEN geconstateerde:

„All slow moving strains were difficult to transmit, whereas strain characterized by rapid movement were readily transmissible” (2).

Bij twee herhalingen van dezelfde proef doch thans uitsluitend met gefiltreerd onverdund sap van jonge en oudere bladeren bleek, dat alle geïnoculeerde planten de Rotterdam-B-ziekte kregen; het eenig verschil was, dat de planten besmet met sap van de oudere bladeren de symptomen in een heftiger mate vertoonden.

III. INOCULATIE MET ROTTERDAM-B-ZIEKTE EN EEN ANDERE VIRUSZIEKTE IN VERSCHILLENDE BLADEREN

a. *Rotterdam-B-ziekte in een bovenblad en het „witte” mozaïek of één der andere mozaïeksoorten in het 5e daaronder staand blad.*

Deze twee bladeren staan onder elkaar in hetzelfde vlak, een stand waarbij de in den top ontstane ziekte-symptomen vaak het duidelijkst het antagonisme der betreffende smetstoffen demonstreeren (THUNG [10]).

Is het „witte” mozaïek, HOLMES’ „vervormend” mozaïek, het „gewone” mozaïek of het „ernstige” mozaïek in het lagere blad geïnoculeerd, dan komt toch slechts in een enkel geval in den top uitsluitend het ziektebeeld van de Rotterdam-B-ziekte voor den dag. In de meeste gevallen komt het mengbeeld van de twee ziekten tot uiting.

b. *Rotterdam-B-ziekte in een laag blad en het „witte” mozaïek, Holmes’ „vervormend” mozaïek, het „gewone” mozaïek of het „ernstige” mozaïek in het 5e daarboven staand blad.*

Bij geen van deze planten is de Rotterdam-B-ziekte in den top verschenen; alleen de in het bovenblad geïnoculeerde mozaïek-smetstof kwam in den top tot reproductie.

c. *Rotterdam-B-ziekte in een bovenblad en een der 4 bovengenoemde ziekten in een volgend blad.*

In dit geval staan de bladeren in de meest verwijderde banen ten opzichte van elkaar nl. in een hoek van 144° [THUNG (10)], waardoor de minst mogelijke wederkerige belemmering door de betreffende smetstoffen wordt ondervonden bij het bereiken van de groeipunten.

Hierbij, evenals bij het omgekeerde geval, waarin de Rotterdam-B-ziekte in het lagere blad wordt ingebracht, komt in den top in den beginne alleen de bijgevoegde ziekte tot uiting. Pas later komt in de meeste gevallen de Rotterdam-B-ziekte ook te voorschijn en wel met belangrijke vertraging, waarover hieronder nader wordt uitgeweid.

IV. HET ANTAGONISME TUSSEN DE ROTTERDAM-B-ZIEKTE EN ANDERE VIRUSZIEKTEN

Bij de inoculatie met sap van de Rotterdam-B-ziekte in combinatie met sap van het „witte” mozaiek, het „ernstige” mozaiek, het „gewone” mozaiek of HOLMES’ „vervormend” mozaiek, hetzij als sapmengsel, hetzij apart in onderscheidene dicht bij elkaar staande bladeren blijkt de Rotterdam-B-ziekte steeds stagnatie te ondervinden wat betreft het tot uiting komen in de topbladeren. De verschijnselen komen dan later te voorschijn vergeleken bij inoculatie zonder een andere ziekte of zij treden bij een kleiner aantal planten op.

Zoo kwamen bij eenige inoculaties bij telkens 10 planten met sapmengsels met het „witte” mozaiek na 2 weken bij slechts gemiddeld 2 planten de Rotterdam-B-ziekte op, met het „ernstige” mozaiek bij gemiddeld 4 planten, met het „gewone” mozaiek bij 6 planten en met HOLMES’ „vervormend” mozaiek bij 7 planten. Ook uit andere proeven blijkt, dat de rangorde van bemoeilijking van het tot uiting komen der Rotterdam-B-ziekte de volgende is: het sterkst wordt deze ondervonden bij tegenwoordigheid van het „witte” mozaiek, dan bij aanwezigheid van het „ernstige” mozaiek, dan volgen ongeveer gelijk het „gewone” en het „milde” mozaiek, terwijl de minste bemoeilijking wordt ondervonden bij aanwezigheid van HOLMES’ „vervormend” mozaiek.

Een bevestiging wordt o.a. in de volgende waarneming gevonden: De verschijnselen van de Rotterdam-B-ziekte geïnoculeerd in telkens 10 planten, welke 9 dagen van te voren zijn besmet met de bovengenoemde ziekten, ondervinden de volgende vertragingen bij het verschijnen in den top: bij planten met „witte” mozaiek gemiddeld 6 dagen, bij planten met „ernstige” mozaiek ge-

gemiddeld 4 dagen, bij planten met het „gewone” mozaiek gemiddeld 3 dagen, bij planten met HOLMES' „vervormend” mozaiek gemiddeld 2 dagen.

V. DE VERSPREIDING VAN DE ROTTERDAM-B-ZIEKTE NAAR DE JONGE DEELEN

Boven werd reeds medegedeeld, dat bij inoculatie van jonge bladeren van krachtig groeiende planten met deze ziekte de symptomen in de later gevormde bladeren in het algemeen zich niet eerder dan na 10 dagen vertoonen. Bij heel jonge planten kan dit iets eerder zijn, maar altijd belangrijk later dan wanneer andere virusziekten voor de inoculatie gebezigd worden. Voordat deze symptomen werkelijk duidelijk zichtbaar zijn, kan later in de jongere bladeren ingebracht „wit” mozaiek zich gemakkelijk vermenigvuldigen en den top bereiken. Indien het „witte” mozaiek wordt geïnoculeerd vóór den 6den dag na de inoculatie van de Rotterdam-B-ziekte, ondervindt het verschijnen van dit mozaiek geen stagnatie. Toevoeging van het „witte” mozaiek op den zesden en den zevenden dag brengt een vertraging van ongeveer 2 dagen, op den achtsten dag van ongeveer 3 dagen, op den negenden dag van ongeveer 5 dagen, op den twaalfden dag van ongeveer 7 dagen. Hieruit mag de conclusie worden getrokken, dat de verspreiding van de smetstof van de Rotterdam-B-ziekte uit de geïnoculeerde bladeren naar de groeipunten in 6 dagen tijds nog niet merkbaar is. Hoe verder echter de tijd voortschrijdt, hoe moeilijker het voor het toegevoegde „witte” mozaiek wordt om den top te bereiken. Het kan zich wel in de jongere bladeren, waarin het wordt geïnoculeerd, vermenigvuldigen gezien de daarop ontstane witte vlekken, maar de transportbanen naar de groeipunten schijnen langzamerhand door de Rotterdam-B-ziekte te worden geblokkeerd. Alleen wanneer het „witte” mozaiek wordt ingebracht in de allerjongste bladeren wordt het door de Rotterdam-B-ziekte niet tegengewerkt.

Ook in iets oudere bladeren bezet met Rotterdam-B-ziekte kan het „witte” mozaiek op de plaatsen, waar het wordt ingebracht, tot vermenigvuldiging komen zoolang op die plaatsen niet alle celgroepen besmet zijn met de Rotterdam-B-ziekte, doch tot verplaatsing naar de groeipunten, krijgt het alleen gelegenheid, wanneer de Rotterdam-B-besmetting door de geheele plant nog niet algemeen is. Waarschijnlijk is het blokkeeren van de transportbanen voor smetstoffen van uit de bladeren naar den top dezelfde werkzaamheid van de Rotterdam-B-ziekte als die waardoor bloei-
vervroeging bij de zieke planten optreedt [THUNG (11)].

VI. BLOEIVERVROEGING

Zooals eerder is medegedeeld (11) veroorzaakt de Rotterdam-B-ziekte een belangrijke bloeivervroeging bij minder heftige infectie. Bij zware infectie gaan de planten door afsterven van weefsels in den stengel en in de hoofdnerf geheel te gronde. Daarnaast vertoonen bij verduisteringsproeven de zieke planten in vergelijking met overéénkomstige gezonde planten in de bladeren in zwakke mate plaatselijke zetmeelophooping.

Deze plaatselijke zwakke zetmeelophooping wordt ook bij verschillende mozaiekziekten geconstateerd [TOLLENAAR (12)], alleen treedt hier in veel mindere mate bloeivervroeging op.

Ofschoon de witte mozaieksoorten in het algemeen het assimileerend vermogen der planten sterk schaden, treedt in zwakke mate vaak ook bloeivervroeging hierbij op.

De opvatting is, dat bloeivervroeging in het algemeen tot uiting komt bij een verschuiving van het normale evenwicht tusschen koolhydraten en stikstofverbindingen in de jonge deelen van de plant. Bij verschillende planten is dit nagegaan door o.a. KLEBS (3), KRAUS en KRAYBILL (4) en SCHICK (6). Nu is de vraag of wij uit bloeivervroeging en het blokkeeren van transport van de „witte” mozaiek-smetstof door de Rotterdam-B-ziekte iets kunnen concludeeren betreffende de banen van vervoer van vira.

VII. DISCUSSIE

Boven werd reeds medegedeeld, dat wij uit de aangehaalde studies betreffende de physiologie van de bloei als regel mogen aannemen, dat bij een matig overwicht van de koolhydraten boven de normale verhoudingen tusschen koolhydraten en stikstofverbindingen bloeivervroeging intreedt. Bij een te groote overmaat wordt echter de geheele ontwikkeling van de plant geremd.

Een onderzoek betreffende de zetmeelophooping bij bladrolzieke aardappelplanten [THUNG (7)] toonde aan, dat een koolhydratenoverschot in de bladeren ontstaat als gevolg van stagnatie in de afvoer; de enzymatische werkzaamheden wat betreft de omzettingen van zetmeel tot suikers en omgekeerd zijn daarbij normaal.

De waarschijnlijkheid is groot, dat ook in de bovenbeschreven gevallen van bloeivervroeging bij viruszieke tabaksplanten de verklaring gevonden moet worden in een matig overwicht van de koolhydraten ten opzichte van de stikstofverbindingen, welk overwicht moet zijn ontstaan door stagnatie in de afvoer. Een oriënteerend anatomisch onderzoek van reeds ver voortgeschreden Rotterdam-B-zieke planten verricht door Mej. Dr L. C. P.

KERLING toonde aan, dat in de jongere stamdeelen de werkzaamheid van het cambium wat betreft de snelle vorming van houtvaten gestoord is, terwijl aan het jonge phloeem afwijkingen zijn te constateeren.

Voordat echter de ziekte zich algemeen door de plant heeft verbreid, zijn deze deelen normaal, wat ook bevestigd wordt door de bovenvermelde inoculaties met het „witte” mozaïek. Binnen 6 dagen na de inoculatie van gezonde planten met de Rotterdam-B-ziekte, kan later ingebracht „witte” mozaïek op tijd in de groeipunten verschijnen. Na 6 dagen begint het doorkomen van dit „witte” mozaïek in den top moeilijkheden te vertoonen. Tegelijk met deze bemoeilijking treden de verschijnselen van bloeivervroeging op, die zooals boven gemeld zeer waarschijnlijk door koolhydratenophooping worden veroorzaakt. Aangezien verwacht mag worden, dat normaal een sterke assimilatiestroom moet bestaan van de assimileerende bladeren naar de groeipunten is het thans niet ver gezocht om bij de Rotterdam-B-zieke planten een correlatie te veronderstellen tusschen de stagnatie van het koolhydraten-transport uit de bladeren en van die van het transport van de „witte” mozaïek-virusdeeltjes uit deze organen. Het eenvoudigst is dan deze correlatie te verklaren door aan te nemen, dat de Rotterdam-B-ziekte de transportbanen heeft beschadigd en dat het transport der „witte” mozaïek-smetstof langs dezelfde banen moet geschieden als dat der koolhydraten. Het transport der stikstofverbindingen geschiedt van de wortels uit langs andere banen, zoodat deze verbindingen in de jonge topdeelen zich in hoeveelheden kunnen bevinden, die niet in direct verband staan met de aangevoerde assimilaten.

BENNETT (1) komt bij de studie van het „curly top”-virus bij tabak en suikerbiet ook tot de conclusie, dat: „It is apparent that in both beet and tobacco the virus can be prevented from entering certain parts by providing conditions for the synthesis of an excess of carbohydrates and that its passage into certain parts can be induced by providing a food deficit. This evidence strongly indicates that the movement of the virus is correlated with food transport and suggests that the virus may be used as an indicator of food translocation”

Wat betreft planten, die nog niet geheel bezet zijn met de smetstof der Rotterdam-B-ziekte (hetgeen zooals boven reeds vermeld werd, het geval is in de eerste 6 dagen na de inoculatie) mogen wij waarschijnlijk wel het volgende concludeeren.

Het feit, dat bij inoculatie van verschillende virusziekten in jonge bladeren van nog maar pas met Rotterdam-B-ziekte be-

smette planten, de symptomen der toegevoegde virusziekten in den normalen tijd in de topbladeren verschijnen, is een nieuw bewijs voor de eerder uitgesproken opvatting, dat in deze jonge bladeren celgroepen te vinden zijn, waarin de Rotterdam-B-ziekte niet of niet in voldoende mate aanwezig is. De smetstoffen der later ingebrachte ziekten kunnen hierin binnendringen en tot vermeerdering komen om vervolgens via de transportbanen in de groeipunten te komen. Van deze banen mogen wij bij de nog maar kort geleden met Rotterdam-B-ziekte besmette planten aannemen, dat ze nog vrij zijn van de betreffende smetstof. Ondanks een sterke assimilatenstroom, die moet bestaan van de bladeren naar de groeipunten, schijnt dus de in de bladeren aanwezige Rotterdam-B-smetstof niet mee te worden vervoerd.

Wij komen ook thans tot de veronderstelling, die eerder is uitgesproken, dat verspreiding en vermeerdering van elkaar afhankelijk zijn. Het komen van de plaatsen van vermeerdering tot de groeipunten zou dus beteekenen het zich steeds vermeerderen in de cellen, die de wegen vormen van deze plaatsen naar de groeipunten. Deze wegen worden bij gemengde inoculatie van Rotterdam-B-ziekte en andere virusziekten het eerst door de andere bezet.

Dit verklaart de vertraging van het verschijnen der symptomen van de Rotterdam-B-ziekte in deze gevallen. De betreffende cellen reproduceeren dan moeilijker de later komende smetstof. Het „witte” mozaiek is het meest ingrijpend ten opzichte van deze verdere werkzaamheid van de cellen.

Ten slotte kunnen wij uit de verschillende studies dezer reeks (8, 9, 10, 11) de volgende tabel (zie blz. 256) samenstellen wat betreft de antagonistische werkingen der smetstoffen.

De sterkten van het „witte” mozaiek, van HOLMES' „vervormend” mozaiek, van het „milde” en het „gewone” mozaiek (1e kolom nrs. 7, 8, 9a en 9b) verschillen onderling weinig; wel is het „witte” mozaiek belangrijk minder sterk dan het gewone mozaiek bij inoculatie met sapmengsels, maar het kan bij gescheiden inoculatie het gewone mozaiek weren.

Bij het nagaan van immunisatie-mogelijkheden is door het raadplegen van de eerste kolom van deze tabel dadelijk uit te maken welke virusziekten in staat zijn tegen andere te immuniseeren. De ziekten, die door *Myzus persicae* zijn over te brengen, worden slechts schijnbaar door enkele andere verdrongen; zij kunnen, hoewel gemaskeerd, naast de met sap besmettelijke virusziekten in de planten steeds reproductie vinden, zoodat tegen haar geen immunisatie op bovengenoemde wijze mogelijk is. Marmer en streak (2 en 6) zijn daarom in bovengenoemde kolom

Rangorde der toenemende sterkte van verdringing eener voorgaande ziekte.	Rangorde der toenemende snelheid van verspreiding.	Rangorde der toenemende invloed op de vertraging der Rotterdam-B-ziekte- verschijnselen.
1. HOLMES' masked str. (2. marmer-moz.) 3. vervormend moz. I 4. ernstig moz. 4a. gele ringen moz. 5. necrose moz. (6. streak) 7. wit moz. 8. HOLMES' verv. moz. 9a. mild moz. 9b. gewoon moz. 10. Rotterdam-B-z	1. Rotterdam-B-z 2. moz. VIb 3. necrose moz. 4. wit moz. 5. ernstig moz. 6. gewoon moz. 7. HOLMES' verv. moz.	1. HOLMES' verv. moz. 2a. mild moz. 2b. gewoon moz. 3. ernstig moz. 4. wit moz.
11a. marmer moz. } Myzus 11b. streak } besmett.		

tusschen haakjes geplaatst. Dit essentiele verschil tusschen deze twee groepen van ziekten is zoo sprekend, dat wij hierin waarschijnlijk een aanknoopingspunt zullen kunnen vinden voor het verder onderzoek naar de verhouding tusschen smetstof en plantencel.

VIII. SUMMARY

Simultaneous inoculation of tobacco plants (variety Kanari-Vorstenlanden) with the virus of the Rotterdam-B-disease and with one or other of the viruses of other sap-inoculable tobacco virus diseases results in a retardation of the development of the symptoms of the Rotterdam-B disease (in the top of the plant), but not of those of the other disease.

The degree of retardation exerted increases with these viruses in the following order: — the virus of (1) HOLMES' Distorting Mosaic (least), those of (2a) Mild Mosaic, (2b) Ordinary Mosaic, (3) Severe Mosaic and that of (4) White Mosaic (greatest).

The result obtained is identical, whether the sap of a tobacco plant affected with the Rotterdam-B disease is inoculated at the same time as that of a plant affected with one of the other tobacco virus diseases into one and the same leaf, or whether the sap of each is inoculated into different leaves.

When the virus of White Mosaic is inoculated into tobacco plants within six days after these plants have been inoculated with the virus of the Rotterdam-B disease, no signs of retardation of the development of symptoms of the latter occur: they do occur

Range of increasing power of dominating a previously engendered disease.	Range of increasing rapidity of invasion.	Range of increasing influence on the retardation of Rotterdam-B symptoms.
1. HOLMES' masked strain (2. Speckled Mosaic) 3. Distorting Mosaic I 4. Severe Mosaic 4a. Yellow Bleach. Tobacco Ring Mosaic 5. Ringspot Necrosis (6. Streak) 7. White Mosaic 8. HOLMES' Distorting Mosaic 9a. Mild Mosaic 9b. Ordinary Mosaic 10. Rotterdam-B disease 11a. Speckled Mosaic 11b. Streak	1. Rotterdam-B disease 2. Mosaic VIb 3. Ringspot Necrosis 4. White Mosaic 5. Severe Mosaic 6. Ordinary Mosaic 7. HOLMES' Distorting Mosaic	1. HOLMES' distorting mosaic 2a. Mild Mosaic 2b. Ordinary Mosaic 3. Severe Mosaic 4. White Mosaic

however, if the White Mosaic virus is inoculated after a longer interval. The later the inoculation with the White Mosaic virus is performed, the greater will be the retardation.

Tobacco plants affected with the Rotterdam-B virus disease, like those affected with most of the other virus diseases, come into flower earlier than healthy plants, more or less; and they show a slight degree of starch accumulation in their leaves. The view adopted is that a moderate excess in amount of carbohydrate above that occurring in the normal carbohydrate: nitrogen ratio causes earlier flowering [KLEBS (3), KRAUS and KRAYBILL (4), SCHICK (6)]. The hypothesis is advanced that the virus of the Rotterdam-B disease destroys the transport channels for carbohydrate as also for the viruses of the various Mosaic diseases as soon as the disease has become systemic in the plant.

If one or other of the Mosaic viruses has first invaded these transport channels, this will prevent or retard the progress of the Rotterdam-B virus from reaching the growing points of the plant. It is assumed that the transport channels for viruses and for assimilation products are one and the same. This conclusion has also been reached by BENNETT for the Curly Top disease of sugar beet. Transport, however, connotes reproduction of the virus particles within the cells which constitute the channels of transport.

The antagonistic activities of the several tobacco viruses studied in the present series of publications (8, 9, 10, 11) are set forth in the preceding table.

The dominating power of White Mosaic, HOLMES' Distorting Mosaic, Mild and Ordinary Mosaic (Nos. 7, 8, 9a and 9b) differ only slightly. White Mosaic is less powerfull when inoculated simultaneously with the virus of Ordinary Mosaic, but it can immunise against Ordinary Mosaic when the virus of White Mosaic is inoculated first.

By consulting this table it is possible to decide at once which particular virus can immunise a tobacco plant against diseases caused by other viruses; for these diseases precede, in the first column of the table, the one caused by the particular virus.

Symptoms of the diseases that are transmissible by *Myzus persicae* (Speckled Mosaic and Streak) are only seemingly suppressed by the others; they can (though masked) reproduce themselves in plants affected with the sap inoculable diseases. It is not possible, therefore, to immunise tobacco plants against these insect transmissible diseases along the above mentioned lines.

Proefstation voor Vorstenlandsche Tabak, Klaten (Java).

IX. LITERATUUROPGAVE

1. BENNETT, C. W.: „Correlation between movement of the curly top virus and translocation of food in tobacco and sugar beet." J. Agr. Res. 54: 479-502, 1937.
2. JENSEN, JAMES H.: „Studies on representative strains of tobacco-mosaic virus". Phytopathology, XXVII, 69-84, 1937.
3. KLEBS, G.: „Über die Blütenbildung von *Sempervivum*", Flora. 111, 112: 128-151, 1918.
4. KRAUS, E. J. and KRAYBILL, H. R.: „Vegetation and reproduction with special reference to the tomato", Oregon Agr. Exp. Sta. Bull. 149.
5. SALAMAN, R. N.: „Plant viruses and their relation to those affecting man and animal". The Lancet, April 3rd, 827, 1937.
6. SCHICK, R.: „Photoperiodismus", Der Züchter, 4: 122-135, 1932.
7. THUNG, T. H.: Physiologisch onderzoek met betrekking met het virus der bladrolziekte van de aardappelplant, *Solanum tuberosum* L. (Wageningen, 1928).
8. THUNG, T. H.: „Smetstof en plantencel bij enkele virusziekten van de tabaksplant". Hand. VI. Ned. Ind. Natuurw. Congres, p. 450-463, 1931.
9. THUNG, T. H.: „Infective principle and plant cell in some virus diseases of the tobacco plant II." Hand. VII. Ned. Ind. Natuurw. Congres, p. 496-507, 1935.
10. THUNG, T. H.: „Smetstof en plantencel bij enkele virusziekten van de tabaksplant". Tijdschr. o. Plantenz. 43: 11-32, 1937.
11. THUNG, T. H.: „Smetstof en plantencel bij enkele virusziekten van de tabaksplant". Tijdschr. o. Plantenz. 44: 225-246, 1938.
12. TOLLENAAR, D.: „Omzettingen van koolhydraten in het blad van *Nicotiana tabacum* L." (Wageningen, 1925).

INHOUD

I. Inleiding	247
II. Inoculaties met sapmengsels van de Rotterdam-B-ziekte met andere virusziekten	248
III. Inoculaties met Rotterdam-B-ziekte en een andere virusziekte in verschillende bladeren	250
IV. Het antagonisme tusschen de Rotterdam-B-ziekte en andere virusziekten	251
V. De verspreiding van de Rotterdam-B-ziekte naar de jonge deelen	252
VI. Bloeivervroeging	253
VII. Discussie	253
VIII. Summary	256
IX. Literatuuropgave	258

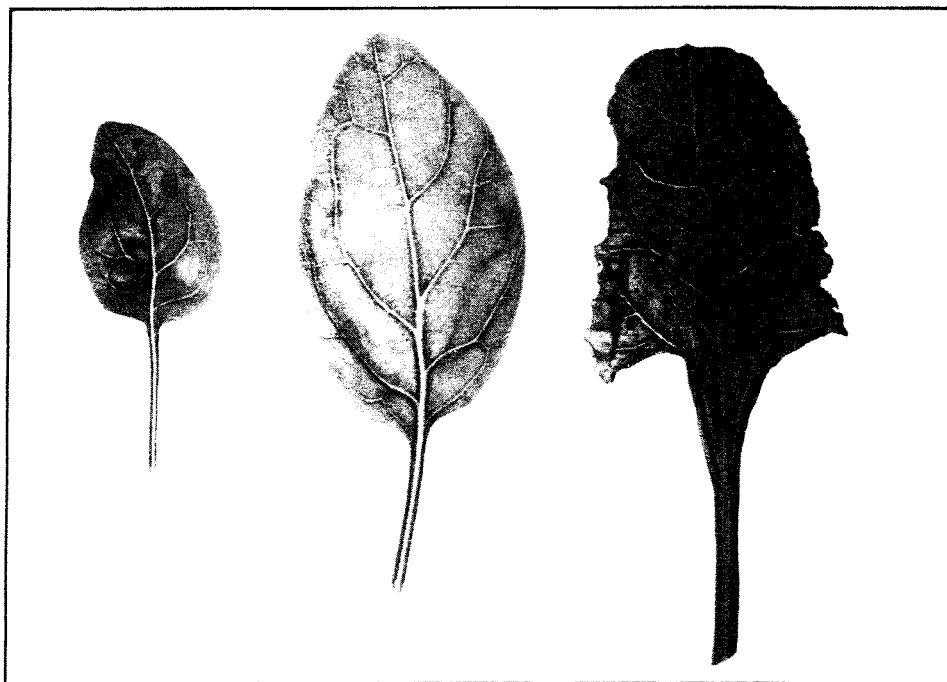


Fig. 1



Fig. 2

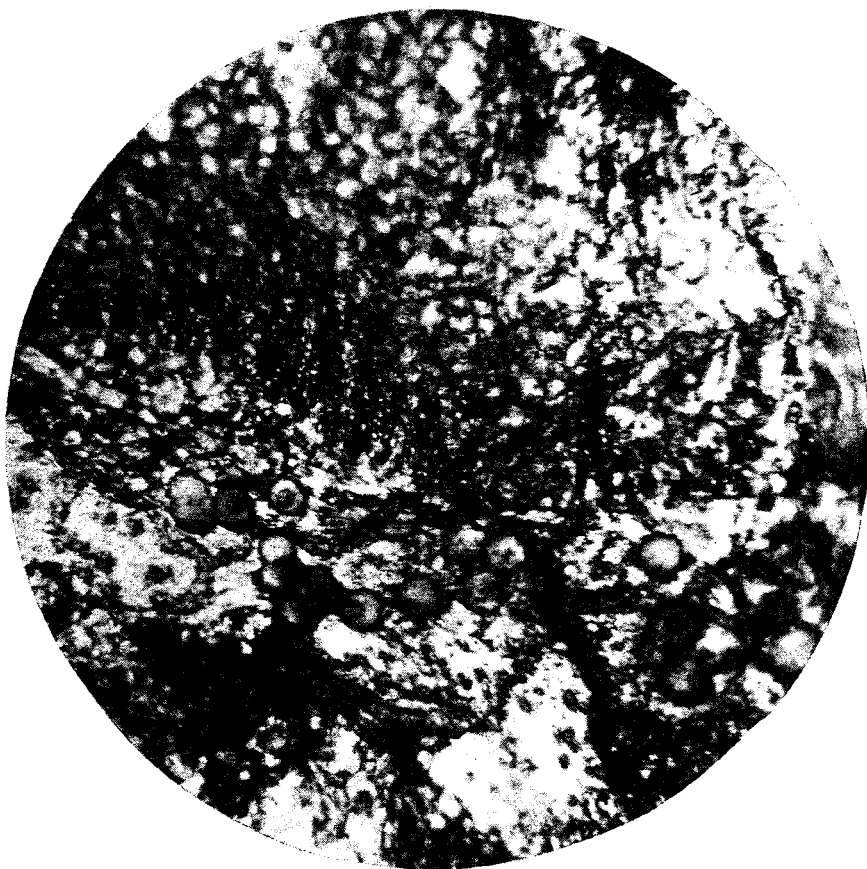


Fig. 3