

# Die physiologischen Grundlagen des parasitogenen Welkens II

Autor(en): **Gäumann, Ernst / Jaag, Otto**

Objektyp: **Article**

Zeitschrift: **Berichte der Schweizerischen Botanischen Gesellschaft = Bulletin de la Société Botanique Suisse**

Band (Jahr): **57 (1947)**

PDF erstellt am: **19.09.2024**

Persistenter Link: <https://doi.org/10.5169/seals-40549>

## **Nutzungsbedingungen**

Die ETH-Bibliothek ist Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Inhalten der Zeitschriften. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern.

Die auf der Plattform e-periodica veröffentlichten Dokumente stehen für nicht-kommerzielle Zwecke in Lehre und Forschung sowie für die private Nutzung frei zur Verfügung. Einzelne Dateien oder Ausdrucke aus diesem Angebot können zusammen mit diesen Nutzungsbedingungen und den korrekten Herkunftsbezeichnungen weitergegeben werden.

Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Die systematische Speicherung von Teilen des elektronischen Angebots auf anderen Servern bedarf ebenfalls des schriftlichen Einverständnisses der Rechteinhaber.

## **Haftungsausschluss**

Alle Angaben erfolgen ohne Gewähr für Vollständigkeit oder Richtigkeit. Es wird keine Haftung übernommen für Schäden durch die Verwendung von Informationen aus diesem Online-Angebot oder durch das Fehlen von Informationen. Dies gilt auch für Inhalte Dritter, die über dieses Angebot zugänglich sind.

## Die physiologischen Grundlagen des parasitogenen Welkens II

Von Ernst Gäumann und Otto Jaag.

(Aus dem Institut für spezielle Botanik der Eidg. Techn. Hochschule in Zürich.)

Eingegangen am 31. Januar 1947.

Unsere erste Mitteilung (G ä u m a n n und J a a g, 1947) schilderte unsere Versuchsmethodik und einige Welkeversuche mit *Lycomarasmin*, einem Welkestoff, der durch das *Fusarium lycopersici* Sacc., den Erreger der *Tomatenwelke*, gebildet wird. Die vorliegende Arbeit beschäftigt sich mit dem Welke-Effekt des *Patulins*; sie geht von der folgenden Überlegung aus.

*Lycomarasmin* ist ein Polypeptid von der Formel  $C_9H_{15}O_7N_3$  und dem Molekulargewicht von 277,3. Es ist als Plasmagift verhältnismäßig spezifisch, wirkt auf den Anthocyandurchtritt bei roten Rüben und auf die Plasmaströmung von *Elodea canadensis* nur wenig ein (G ä u m a n n, J a a g und B r a u n, 1947) und ist (nach unveröffentlichten Versuchen) als Antibioticum selbst in der Konzentration von  $10^{-2}$  mol unwirksam gegen *Staphylococcus aureus*, *Bacterium coli* und *Mycobacterium paratuberculosis* aus Ratten und Schildkröten. Unwirksam ist es auch gegen Paramaecien, dagegen noch in der Verdünnung von  $10^{-4}$  mol sehr wirksam gegen Colpidien.

*Patulin* (Clavacin, Claviformin, Expansin, Tercinin) ist ein Lakton von der Formel  $C_7H_6O_4$  und dem Molekulargewicht von 154,1. Es wird u. a. durch *Aspergillus clavatus* Desm., *Asp. giganteus* Wehm., *Asp. terreus* Thom., *Gymnoascus* spec., *Penicillium claviforme* Bain., *Pen. expansum* Link, *Pen. Melinii* Thom., *Pen. patulum* Bain. und *Pen. urticae* Bain. gebildet. Im Gegensatz zum Lycomarasmin ist es ein *unspezifisches* Plasmagift, und zwar mit einem höhern Wirkungsgrad als das Lycomarasmin. Das Anthocyan tritt noch in der Verdünnung von  $10^{-3}$  mol verhältnismäßig rasch aus den Geweben der roten Rüben aus, und in derselben Verdünnung wird auch die Plasmaströmung von *Elodea canadensis* sistiert (G ä u m a n n, J a a g und B r a u n, 1947). Gegen pathogene Bakterien, so gegen *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus typhi*, *Bacterium coli*, *Klebsiella Ozaenae*, *Neisseria meningitidis* und *Vibrio comma* bewirkt es noch in der Verdünnung von  $10^{-5}$  mol völlige Wachstumshemmung; dennoch kommt es wegen seiner Giftigkeit für Warmblüter als antibiotisches Therapeuticum höchstens für externen

Gebrauch in Betracht. Über seine Giftigkeit für pflanzenpathogene Pilze berichtet endlich *van Lwijk* (1938).

Unsere Frage war: Wie wirkt Patulin auf höhere Pflanzen? Besteht eine Ähnlichkeit zwischen dem Wirkungsmechanismus der Welkestoffe einerseits (Beispiel: Lycomarasmin) und demjenigen der Antibiotica andererseits (Beispiel: Patulin)? Diese Frage war auch deshalb berechtigt, weil wiederholt daran gedacht wurde, das Patulin wegen seiner fungistatischen Wirkung als Pflanzenschutzmittel zu verwenden. Übrigens weist schon *Barnum* (1924) in einer ältern Arbeit darauf hin, daß das Kulturfiltrat von *Penicillium expansum* Link bei Malven und Blumenkohl ein pathologisches Welken hervorrufe; es ist zwar nicht sicher, doch sehr wahrscheinlich, daß diesem Autor Patulin vorgelegen hat.

Als Testobjekt verwendeten wir Tomatensprosse. Die Methodik entspricht vollkommen der früher beschriebenen, ausgenommen, daß der Testlösung durchwegs 1 ‰ Kochsalz zugefügt wurde.

Die vorliegende Arbeit wurde, als Bestandteil eines gesamten Zyklus, durch einen Beitrag aus den Arbeitsbeschaffungskrediten des Bundes unterstützt, für dessen Vermittlung wir auch hier unsern Dank wiederholen.

### 1. Versuchsgruppe.

*Versuchsfrage*: Wie gestaltet sich der Wasserhaushalt abgeschnittener Tomatensprosse im Licht, bzw. im Dunkeln, wenn statt Wasser dauernd Patulin in der Konzentration von  $10^{-2}$  mol nachgeschoben wird?

Aus den Abbildungen 1 und 2 lassen sich die folgenden Schlußfolgerungen herauslesen:

1. Patulin ist, wie Lycomarasmin, ein Welkegift und läßt, wie Lycomarasmin, in der Konzentration von  $10^{-2}$  mol etwa 5 Stunden nach dem Giftzusatz die ersten Welkesymptome auftreten. Rund 12—15 Stunden nach dem Giftzusatz sind die Tomatensprosse unter unsern Versuchsbedingungen verwelkt. Patulin und Lycomarasmin sind sich somit in der Konzentration von  $10^{-2}$  mol in ihrer quantitativen Auswirkung auf Tomatensprosse ungefähr gleichwertig; dagegen bestehen qualitativ, in der Art der Welkesymptome, zwischen den beiden Stoffen einige Verschiedenheiten, die wir am Schluß dieser Arbeit kurz besprechen werden.

2. Im Gegensatz zum Lycomarasmin löst der Giftzusatz beim Patulin keinen Schockeffekt aus.

3. Der Giftzusatz löst beim Patulin, wie beim Lycomarasmin, eine Übersteigerung der Transpiration aus; diese verläuft jedoch nicht, wie beim Lycomarasmin, paroxysmusartig innert 5—10 Stunden, sondern sie steigt *allmählich* an und erreicht überhaupt erst nach 10 Stunden ihren Höhepunkt.

4. Der Zusammenbruch der Pflanze erfolgt beim Patulin, wie beim Lycomarasin, erst einige Stunden nach dem Überschreiten des Höhepunktes der Transpiration. Er zeichnet sich in den Kurven des Wasserhaushaltes der Pflanzen nicht ab.

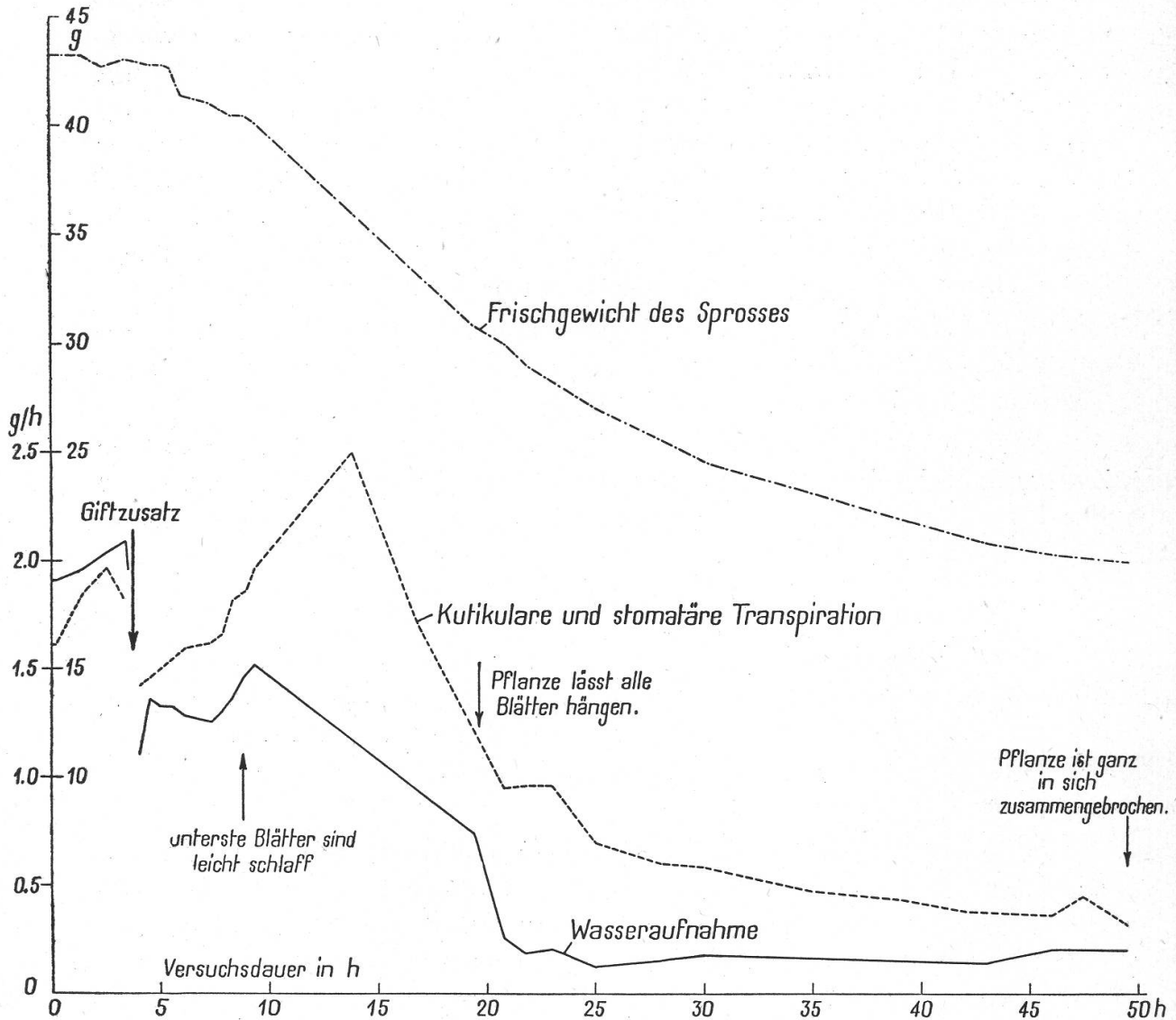


Abbildung 1.

Der Einfluß von  $10^{-2}$  mol Patulin bei dauerndem Nachschub auf den Wasserhaushalt einer Tomatenpflanze *im Licht*. Abszisse: Stunden nach Versuchsbeginn. Blattfläche einfach  $12,5 \text{ dm}^2$ . Stengel- und Stielfläche rund  $1,5 \text{ dm}^2$ . Frischgewicht zu Beginn des Versuches  $43,65 \text{ g}$ , am Schluß des Versuches  $19,89 \text{ g}$ . Lufttemperatur  $21,6-21,8^\circ$ . Rel. Feuchtigkeit  $65-66 \%$ .

## 2. Versuchsgruppe.

*Versuchsfrage*: Wie gestaltet sich der Wasserhaushalt abgeschnittener Tomatensprosse im Licht, bzw. im Dunkeln, wenn statt Wasser dauernd Patulin in der Konzentration von  $10^{-3} \text{ mol}$  nachgeschoben wird?

Die Ergebnisse dieser Versuchsgruppe zeigen, wie Abbildungen 3 und 4 erkennen lassen, gegenüber den entsprechenden Lycomarasminversuchen eine Übereinstimmung und eine Abweichung :

1. Übereinstimmung mit den entsprechenden Lycomarasminversuchen besteht insofern, als auch beim Patulin durch die zehnmal geringere

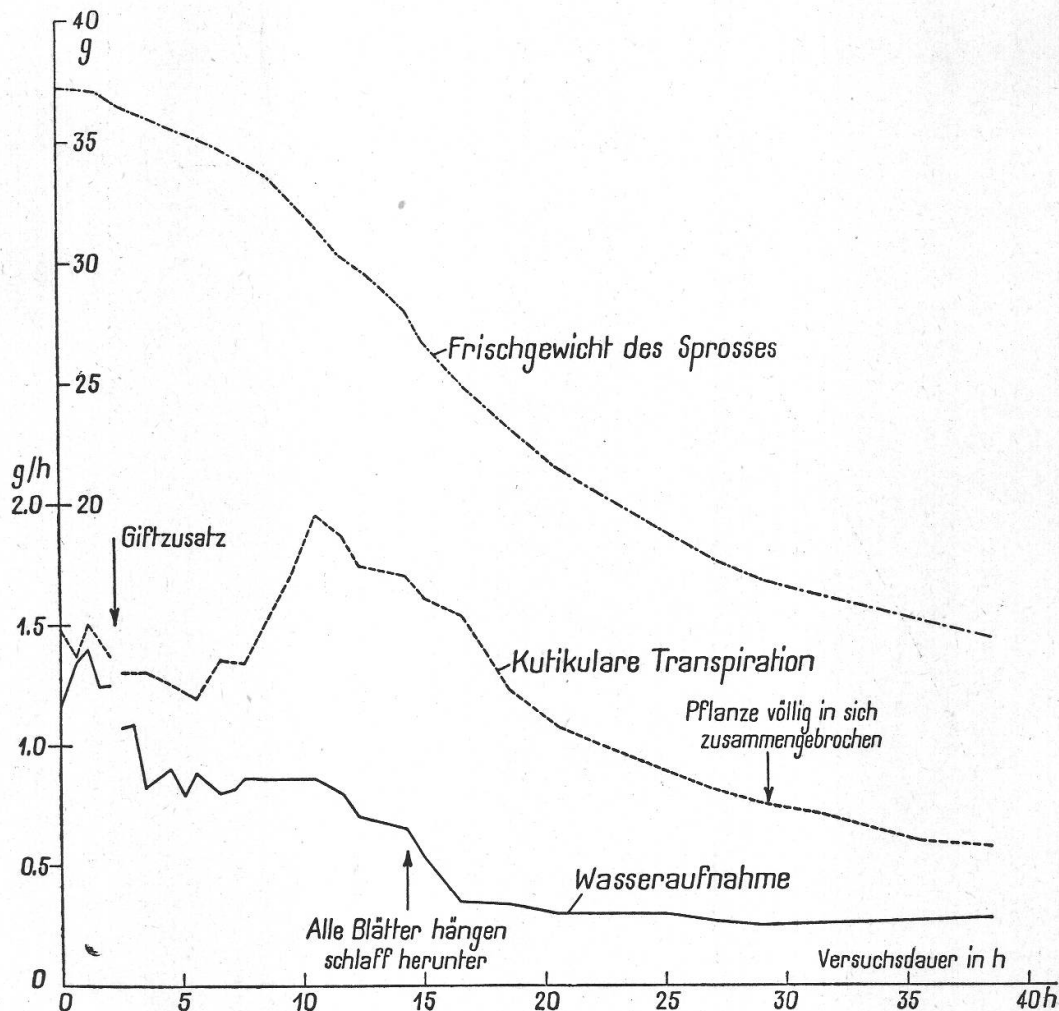


Abbildung 2.

Der Einfluß von  $10^{-2}$  mol Patulin bei dauerndem Nachschub auf den Wasserhaushalt einer Tomatenpflanze *im Dunkeln*. Blattfläche einfach rund  $11 \text{ dm}^2$ . Stiel- und Stengelfläche rund  $1,5 \text{ dm}^2$ . Frischgewicht zu Beginn des Versuches  $37,3 \text{ g}$ , am Schluß des Versuches  $13,47 \text{ g}$ . Lufttemperatur  $22,0^\circ$ . Rel. Feuchtigkeit  $65 \%$ .

Dosis der *Zeitpunkt* des Auftretens der Welkesymptome hinausgeschoben wird. Während bei der Patulinkonzentration von  $10^{-2}$  mol die ersten (untersten) Blätter etwa 5 Stunden nach dem Giftzusatz deutlich welkten, hängen sie bei der Patulinkonzentration von  $10^{-3}$  mol erst nach etwa 16—24 Stunden schlaff herunter. Beim Lycomarasmin waren die entsprechenden Schädigungen nach etwa 2, bzw. nach etwa 18 Stunden zu

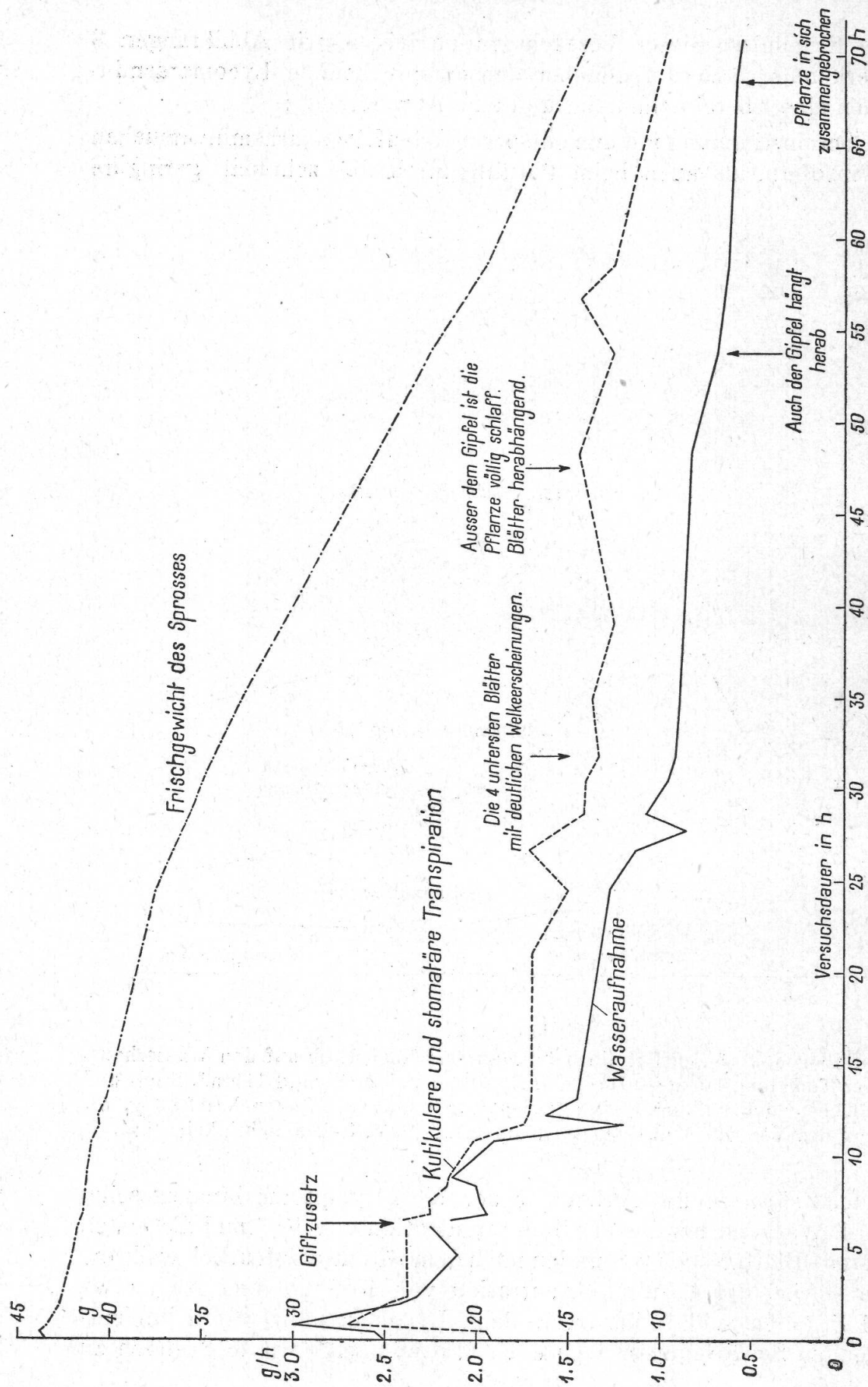


Abbildung 3.

Der Einfluß von  $10^{-3}$  mol Patulin bei dauerndem Nachschub auf den Wasserhaushalt einer Tomatenpflanze *im Licht*. Blattfläche einfach  $11,5 \text{ dm}^2$ , Stengel- und Stielfläche etwa  $1,4 \text{ dm}^2$ . Frischgewicht zu Beginn des Versuches  $43,60 \text{ g}$ , am Schluß des Versuches  $14,0 \text{ g}$ . Lufttemperatur  $22,0-22,1^\circ$ . Rel. Feuchtigkeit  $64-65\%$ .

erkennen, also ungefähr in denselben Zeitintervallen wie beim Patulin. Während ferner der völlige Zusammenbruch der Versuchspflanzen bei der Patulinkonzentration von  $10^{-2}$  mol unter unsern Versuchsbedingungen etwa 12—15 Stunden nach dem Giftzusatz erfolgte, trat er bei der

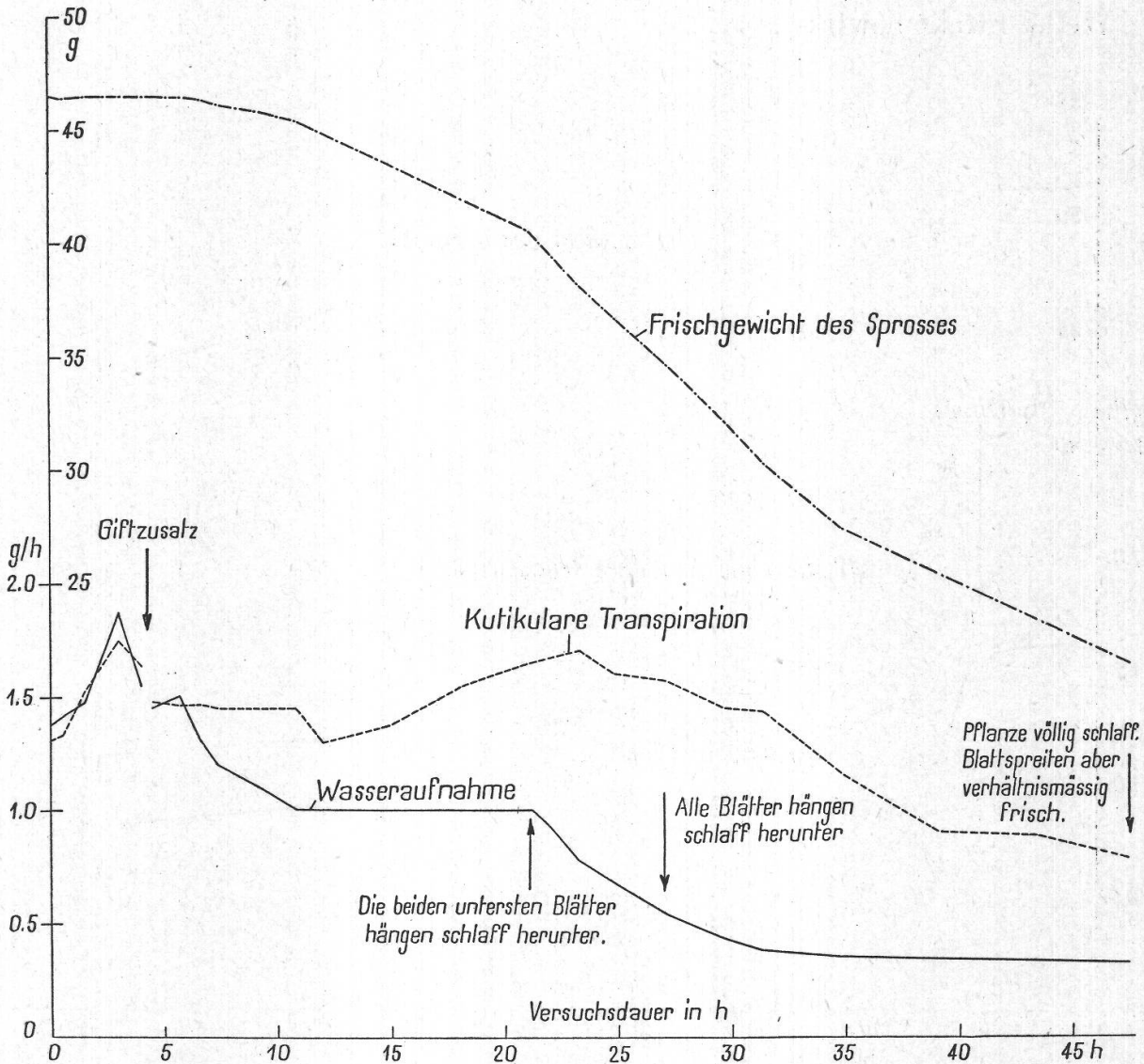


Abbildung 4.

Der Einfluß von  $10^{-3}$  mol Patulin bei dauerndem Nachschub auf den Wasserhaushalt einer Tomatenpflanze *im Dunkeln*. Blattfläche einfach rund  $11 \text{ dm}^2$ . Stengel- und Stielfläche  $1,2 \text{ dm}^2$ . Frischgewicht zu Beginn des Versuches  $46,35 \text{ g}$ , am Schluß des Versuches  $21,41 \text{ g}$ . Lufttemperatur  $22,1^\circ$ . Rel. Feuchtigkeit  $65 \%$ .

Patulinkonzentration von  $10^{-3}$  mol nach etwa 22—40 Stunden ein. Beim Lycomarasmin hatte die entsprechende Latenzzeit bei der Konzentration von  $10^{-2}$  mol etwa 12—22 Stunden und bei der Konzentration von  $10^{-3}$  mol im Lichte etwa 28 Stunden betragen, also in der Größenordnung wieder ungefähr gleich lang wie beim Patulin.

2. In Abweichung vom Lycomarasmin leitet das Patulin in der Konzentration von  $10^{-3}$  mol sowohl im Licht als im Dunkeln das übliche pathologische Welken ein, während das Lycomarasmin nur im Licht diesen grobsinnlichen Effekt auslöst und in Dunkelheit bloß eine dauernde Übersteigerung der Wasserabgabe, dagegen keinen manifesten Welke-Effekt bewirkt.

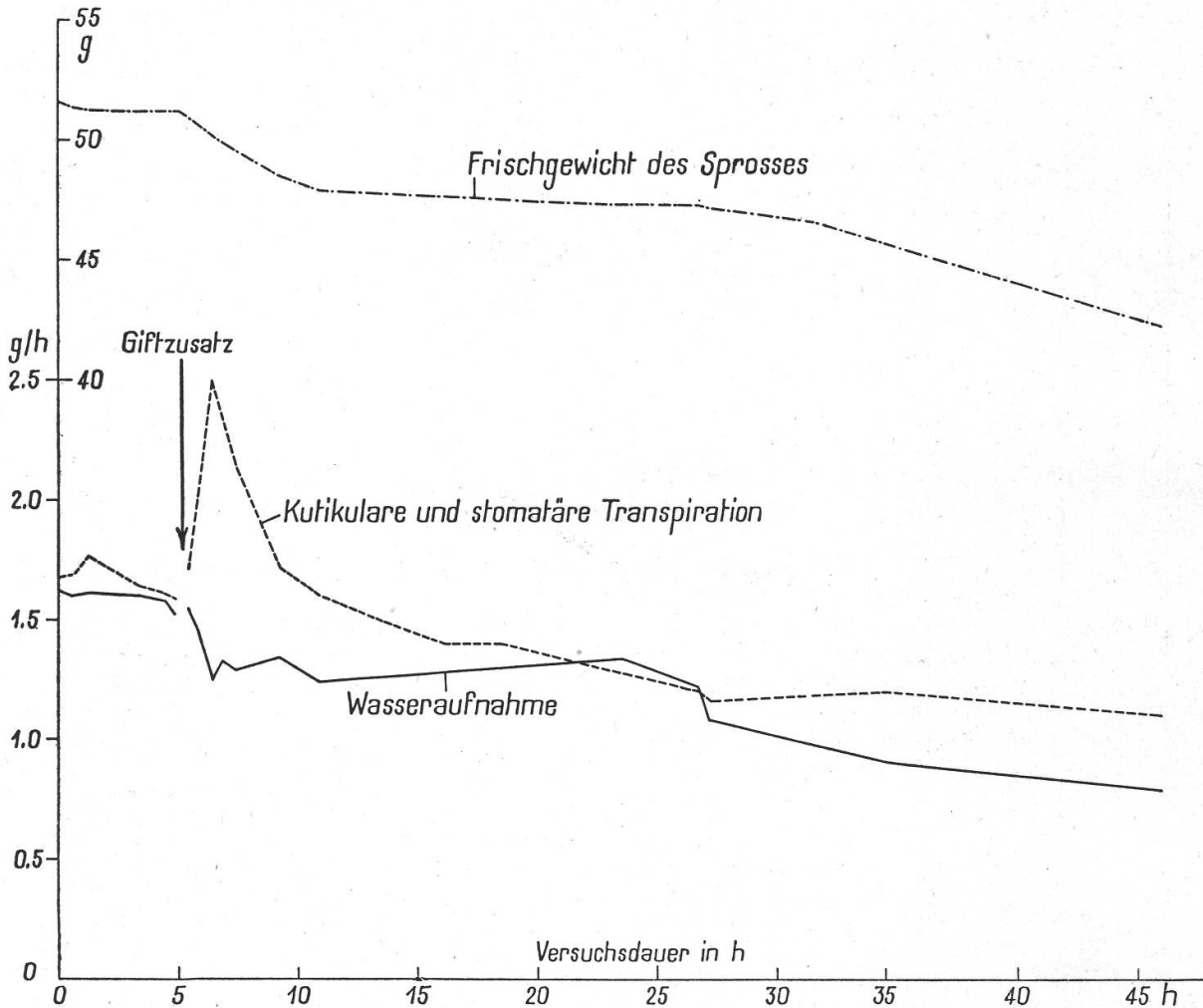


Abbildung 5.

Der Einfluß von  $10^{-4}$  mol Patulin bei dauerndem Nachschub auf den Wasserhaushalt einer Tomatenpflanze *im Licht*. Blattfläche einfach  $13,6 \text{ dm}^2$ . Stengel- und Stielfläche  $1,4 \text{ dm}^2$ . Frischgewicht zu Beginn des Versuches  $51,60 \text{ g}$ , am Schluß des Versuches  $42,31 \text{ g}$ . Lufttemperatur  $22,1\text{--}22,2^\circ$ . Rel. Feuchtigkeit  $64\text{--}66\%$ .

### 3. Versuchsgruppe.

*Versuchsfrage:* Wie gestaltet sich der Wasserhaushalt abgeschnittener Tomatensprosse im Licht, bzw. im Dunkeln, wenn statt Wasser dauernd Patulin in der Konzentration von  $10^{-4} \text{ mol}$  nachgeschoben wird?



Die Ergebnisse mit Patulin in der Konzentration von  $10^{-4}$  mol stimmen vollkommen mit den entsprechenden Lycomarasminversuchen überein: Das Patulin löst, wie das Lycomarasmin, in dieser Verdünnung *keine grobsinnlichen Welkesymptome* mehr aus, sondern nur noch eine *Störung der Wasserbilanz*. Beide hier wiedergegebenen Versuchsreihen wurden der Neugierde halber außerordentlich lange, fast während

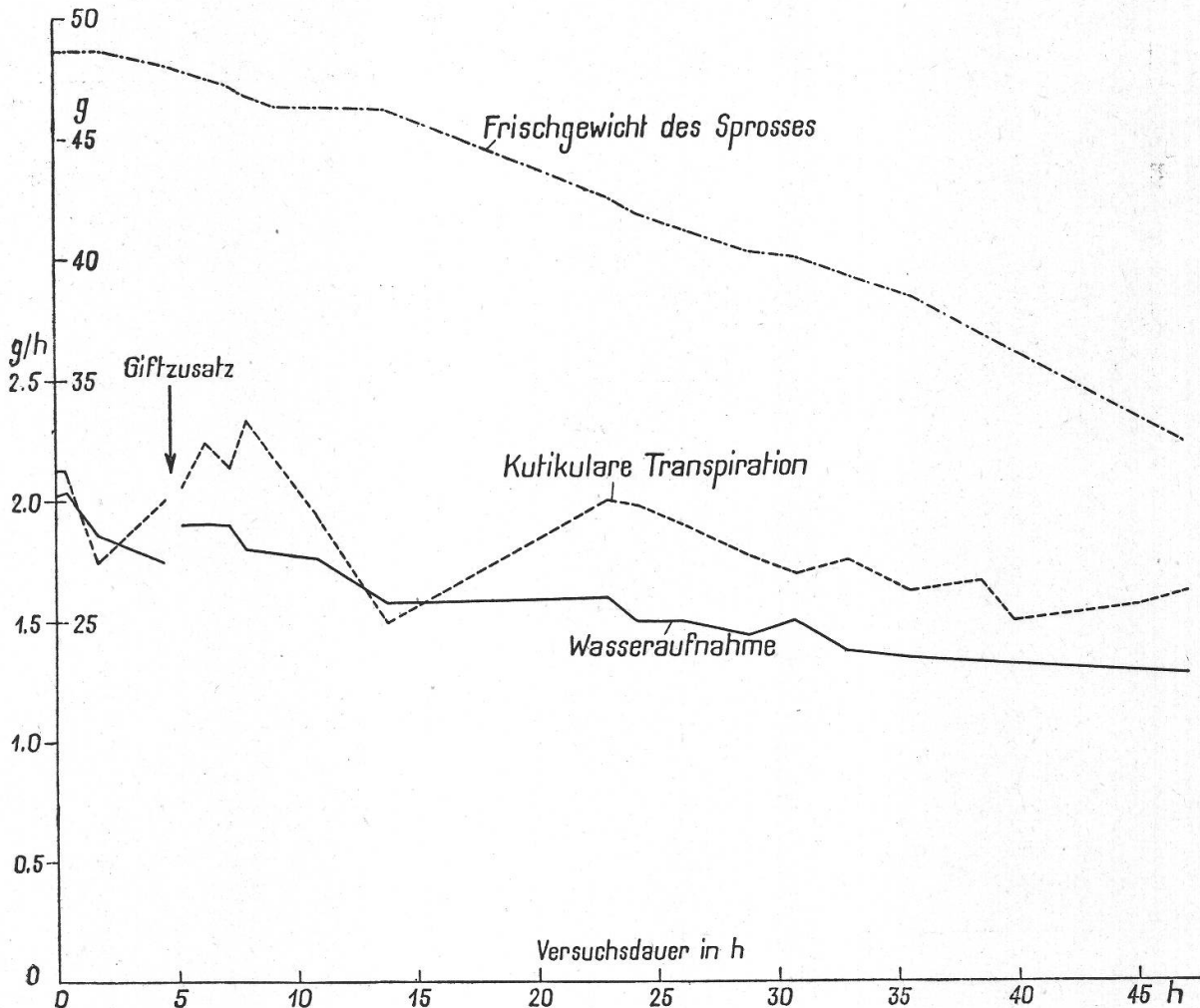


Abbildung 6.

Der Einfluß von  $10^{-4}$  mol Patulin bei dauerndem Nachschub auf den Wasserhaushalt einer Tomatenpflanze *im Dunkeln*. Blattfläche einfach  $12,5 \text{ dm}^2$ . Stengel- und Stielfläche  $1,6 \text{ dm}^2$ . Frischgewicht zu Beginn des Versuches  $48,6 \text{ g}$ , am Schluß des Versuches  $35,95 \text{ g}$ . Lufttemperatur  $22,0-22,2^\circ$ . Rel. Feuchtigkeit  $65-66 \%$ .

48 Stunden, verfolgt, ohne daß die geringste Störung im Gesundheitszustand der Sprosse zu erkennen gewesen wäre. Im Falle der Abbildung 5 verlor der Sproß rund  $21 \%$  seines ursprünglichen Wassergehaltes, im Falle der Abbildung 6 rund  $30 \%$ . In andern Beispielen war der Wasserverlust noch größer; aber Welkesymptome oder manifeste Schädigungen der Gewebe traten nirgends auf.

#### 4. Versuchsgruppe.

*Versuchsfrage:* Wie gestaltet sich der Wasserhaushalt abgeschnittener Tomatensprosse im Licht, bzw. im Dunkeln, wenn statt Wasser dauernd Patulin in der Konzentration von  $10^{-5}$  mol nachgeschoben wird?

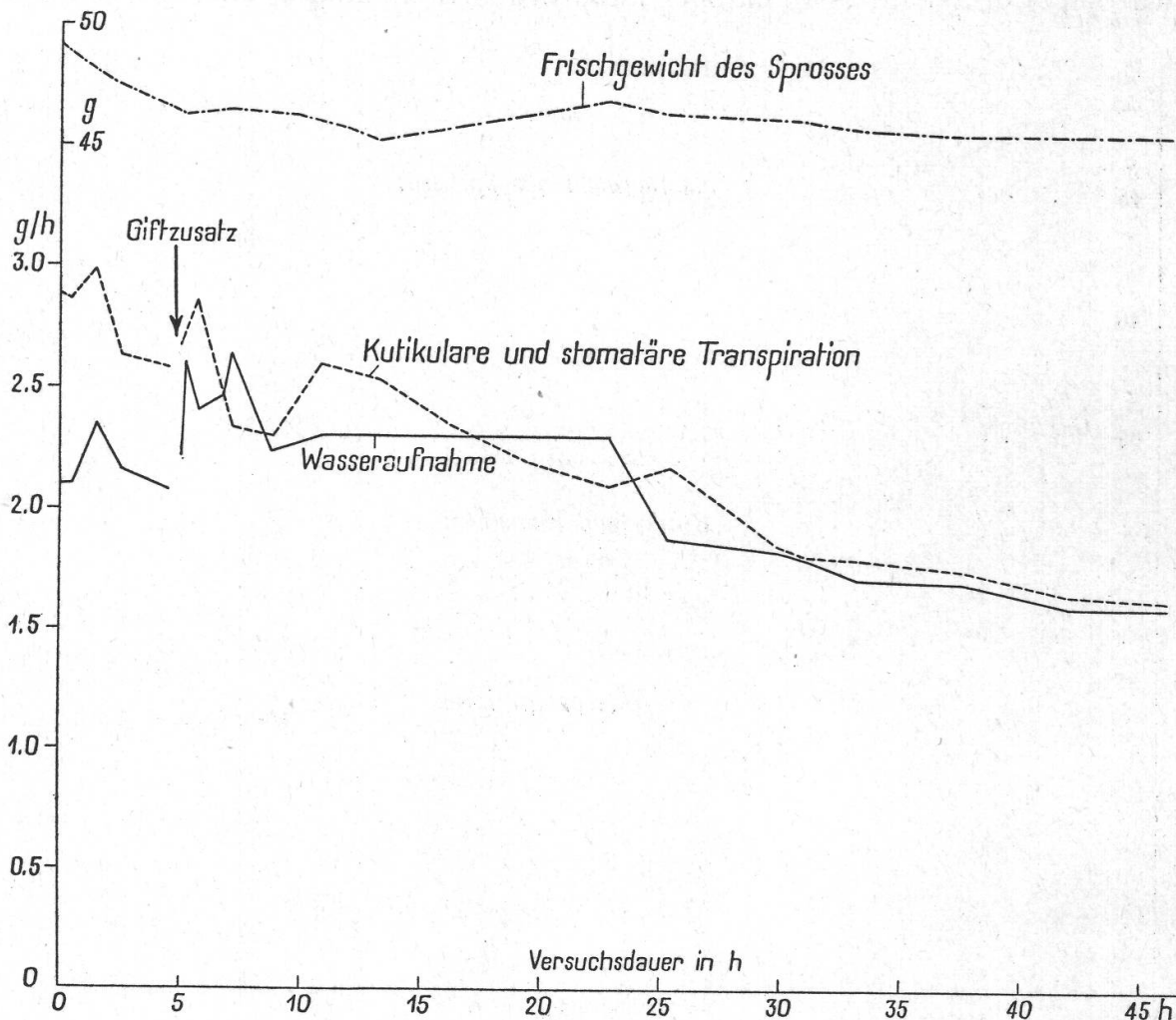


Abbildung 7.

Der Einfluß von  $10^{-5}$  mol Patulin bei dauerndem Nachschub auf den Wasserhaushalt einer Tomatenpflanze *im Licht*. Blattfläche einfach rund  $14 \text{ dm}^2$ . Stengel- und Stielfläche  $1,5 \text{ dm}^2$ . Frischgewicht zu Beginn des Versuches  $49,5 \text{ g}$ , am Schluß des Versuches  $45,72 \text{ g}$ . Lufttemperatur  $22,0-22,1^\circ$ . Rel. Feuchtigkeit  $64-66\%$ .

Diese Versuchsreihe stimmt, wie die vorhergehenden, mit den entsprechenden Lycomarasminreihen vollkommen überein: Auch das Patulin löst, wie das Lycomarasmin, in der Verdünnung von  $10^{-5}$  mol, selbst bei mehr als 40stündiger Einwirkung, keinerlei manifeste Krankheits-symptome mehr aus. Während aber das Lycomarasmin auch noch in dieser hohen Verdünnung den Wasserhaushalt der Versuchspflanzen stark zu stören und einen steilen Abfall des Gesamtfrischgewichtes her-

beizuführen vermag, fehlt beim Patulin dieser Einfluß auf die wasserhaltende Kraft der Protoplasten.

In Abbildung 7 verliert die Versuchspflanze während 41 Stunden rund 9 % ihres ursprünglichen Wassergehaltes, in Abbildung 8 während

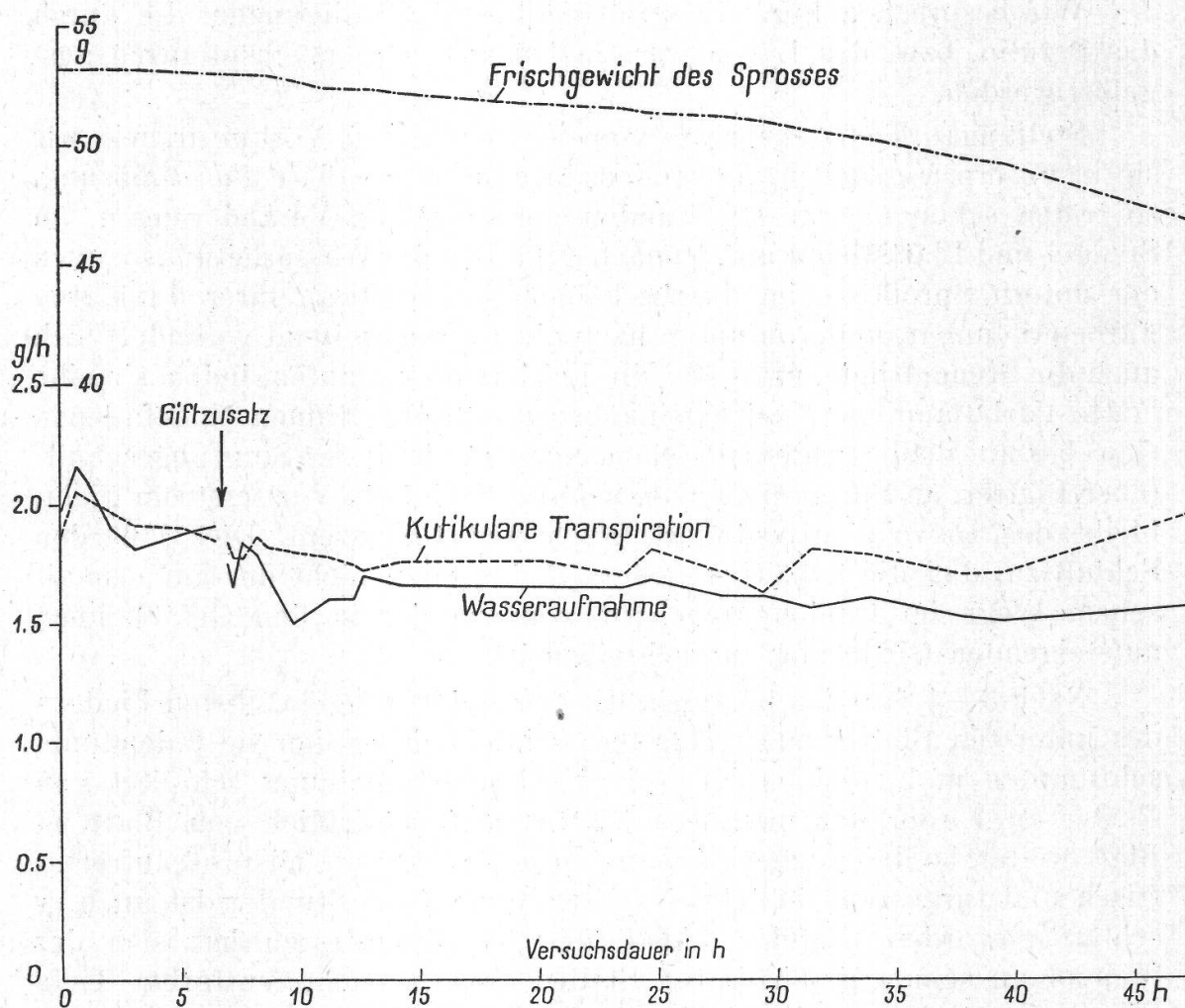


Abbildung 8.

Der Einfluß von  $10^{-5}$  mol Patulin bei dauerndem Nachschub auf den Wasserhaushalt einer Tomatenpflanze *im Dunkeln*. Blattfläche einfach  $14,4 \text{ dm}^2$ . Stengel- und Stielfläche  $1,0 \text{ dm}^2$ . Frischgewicht zu Beginn des Versuches  $53,27 \text{ g}$ , am Schluß des Versuches  $46,73 \text{ g}$ . Lufttemperatur  $21,9-22,1^\circ$ . Rel. Feuchtigkeit  $64-66\%$ .

40 Stunden rund  $14\%$ . In den entsprechenden Kontrollversuchen mit reinem Wasser (G ä u m a n n und J a a g, 1947, 1. und 2. Versuchsreihe) betrug der Wasserverlust im Dunkeln nach Ablauf von 23 Stunden rund  $6\%$ , im Licht nach Ablauf von 29 Stunden ebenfalls rund  $6\%$ , immer bezogen auf den ursprünglichen Feuchtigkeitsgehalt. Der Wasserverlust der Tomatensprosse mag also vielleicht durch eine  $10^{-5}$ -mol-Patulinlösung um einen kleinen Betrag gesteigert werden; diese patho-

logische Erhöhung ist jedoch derart gering, daß sie nahezu im Rahmen des normalen (individuellen und methodologischen) Schwankungsbereiches liegt.

### Die Krankheitssymptome.

Wir besprechen kurz die grobsinnlichen Schädigungen, die durch das Patulin, bzw. das Lycomarasmin bei unsern Versuchspflanzen ausgelöst werden.

Stellt man Tomatensprosse von der Größe und Vorkultur, wie wir sie in unsern Versuchen verwenden, in eine  $10^{-2}$ -molare *Patulin*-Lösung, so treten schon nach 2—3 Stunden pathologische Veränderungen an Stengel und Blattstielen auf. Zunächst werden die Wasserleitungsbahnen der untern Sproßteile im durchscheinenden Lichte an ihrer dunkleren Farbe erkennbar, und von unten nach oben fortschreitend verändert sich auch die Stengelrinde, unter der die Leitbündel verlaufen, indem sie eine matte Farbe annimmt und einsinkt, so daß breite Rinnen eingefallenen Gewebes auf dem Stengel entstehen. Nur unterhalb der Spur abgeschnittener Blätter, an Sproßteilen also, wo praktisch kein Wasserstrom fließt, bleibt das Gewebe unverändert frisch und turgeszent. Dies läßt den Schluß zu, daß die Schädigung der Rindenzellen nicht der auf osmotischem Wege im Rindenparenchym, sondern der in den Gefäßbahnen aufsteigenden Giftlösung zuzuschreiben ist.

Nach 3—4 Stunden beginnen die *Stiele* der stengelnächsten Fiedern des untersten Blattes zu erschlaffen; schließlich werden sie fadendünn, schrumpfen und trocknen aus. Auch diese Erscheinung schreitet von Fieder zu Fieder des untersten Blattes und schließlich von Blatt zu Blatt weiter, so daß nach 6—7 Stunden nur noch der Endsproß aufrecht, frisch und turgeszent dasteht. Nach weiteren 4—5 Stunden ist auch er schlaff geworden (Tafel 1, Abbildung 1). Unterdessen hat sich der Stengel an seinen geschädigten Stellen immer mehr entfärbt. Tiefe Rinnen kennzeichnen die Regionen, in denen die Giftlösung aufsteigt, während die andern Stengelflächen, insbesondere diejenigen über den Leitungsbahnen abgeschnittener Blätter, noch einigermaßen frisch und unverändert aussehen.

Auf Stengelquerschnitten beobachtet man im Gebiet der giftführenden Leitbündel und bis in die primäre Rinde hinaus eine braune Verfärbung der Gewebe, und es macht den Eindruck, daß von den Wasserbahnen aus im Gefäßbündel, Phloem und Rindenparenchym eine Vergiftung eintritt.

Unterdessen sind Schädigungen auch an den *Blättern* aufgetreten. Sie werden zunächst längs des Hauptnervs, später auch zu beiden Seiten der Nebennerven sichtbar. So wird das zentrale Feld der Blattspreite der Fiedern ebenfalls schlaff, nimmt eine matte, dunkler grüne Farbe an

und schrumpft schließlich (Tafel 2; Abbildungen 5, 6, 7). Auch diese Veränderungen nehmen an den stengelnächsten Fiedern der basalen Blätter ihren Anfang und schreiten scheidelwärts weiter.

Nach weiteren 40—50 Stunden bricht die Versuchspflanze völlig in sich zusammen, wenn auch, namentlich an den gipfelständigen Blättern, die Randfelder der Blattfiedern noch einigermaßen frisch und turgeszent sein mögen (Tafel 1, Abbildung 2).

Ganz anderer Art ist die Schädigung der Tomatensprosse durch *Lycomarasmin*. Bringen wir unsere Versuchspflanzen in eine  $10^{-2}$ -molare Lösung des Welkegiftes, so stellen wir die ersten Veränderungen zuerst an den Blattspitzen und Blatträndern fest. Diese nehmen schon nach 2—3 Stunden, manchmal aber erst nach 3—4 Stunden, eine matte, dunklere Farbe an, schrumpfen und vertrocknen (Tafel 1, Abbildung 3). Erst dann schreitet die Erkrankung von den Rändern her blatteinwärts.

Schließlich hängen die völlig vertrockneten Fiederblättchen an den noch frischen und steifen Fieder- und Blattstielen, während der Hauptstengel des Sprosses turgeszent und steif geblieben ist (Tafel 1, Abbildung 4).

Ähnliche Welkewirkungen erzielte G o t t l i e b (1943) an Tomatenpflanzen, die mit *Fusarium bulbigenum* var. *lycopersici* infiziert wurden, was aus einem Vergleich seiner Abbildung 1, Seite 127, mit unserer Tafel 1, Abbildung 4, hervorgeht. Dagegen konnten wir in unsern Versuchen eine Aufhellung der feinsten Nerven in den Endfiedern der Blätter, wie sie F o s t e r (1946) als erstes Krankheitssymptom der Fusarienwelke an Tomatenpflanzen beschrieb, nicht feststellen. In den Vorversuchen freilich, in denen wir statt des reinen Lycomarasmins rohes Kulturfiltrat des Welke erzeugenden Pilzes verwendeten, konnten wir ein Ausbleichen der Leitungsbahnen und der angrenzenden Bezirke der Blattspreite regelmäßig beobachten.

Nach unsern bisherigen Untersuchungen hat es den Anschein, daß das Lycomarasmin im Gegensatz zum Patulin nicht in erster Linie Gefäßbündelparenchym, Phloem und Rindengewebe des Stengels und der Blattstiele schädigt, sondern in den Zellen der Blattspreite seine Hauptwirkung auslöst. Es wird einer eingehenderen späteren Untersuchung vorbehalten sein, diesen Unterschied des Wirkungsmechanismus der beiden Stoffe zu analysieren.

### Allgemeine Betrachtungen.

Die hier cursorisch und in einer kleinen Auswahl besprochenen Versuche zeigen, daß Patulin, ein Antibioticum, das z. B. gegen Dermatophyten verwendet wird, für Tomaten (und, wie wir später in einer andern Arbeit besprechen werden, auch für eine Reihe von andern

Blütenpflanzen) ein ausgesprochenes unspezifisches *Welkegift* darstellt; sein Wirkungsgrad kommt demjenigen des Lycomarasmins, dem spezifischen Welkegift der Tomatenwelke, ungefähr gleich.

Dieser Befund besitzt vom Standpunkt der pflanzlichen Infektionslehre ein gewisses Interesse. Bei den meisten pflanzenpathogenen Pilzen ist ja der Begriff der « Virulenz » nicht eindeutig (G ä u m a n n, 1946, S. 214), sondern muß zerlegt werden in Aggressivität und Pathogenität.

Unter Aggressivität verstehen wir die Fähigkeit eines Erregers, eine bestimmte Wirtspflanze anzugreifen, zu besiedeln und zur eigenen Ernährung zu benützen.

Unter Pathogenität verstehen wir seine Fähigkeit, in einem bestimmten Wirte *Reaktionen* auszulösen, z. B. Störungen in der Gestalt oder in der Funktion.

*Fusarium lycopersici*, der Erreger der Tomatenwelke, ist aggressiv (denn es vermag lebende Tomatenpflanzen zu besiedeln) *und* pathogen (denn es vermag durch seine Stoffwechselprodukte, insbesondere durch das Lycomarasmin, ein irreversibles pathologisches Welken auszulösen). Das *Fusarium lycopersici* ist somit virulent, ein echter Parasit.

*Penicillium expansum* und die übrigen eingangs genannten Patulin produzierenden Pilze sind dagegen bloß *pathogen*: eines ihrer Stoffwechselprodukte, das Patulin, vermag, wie das Lycomarasmin, ein irreversibles pathologisches Welken auszulösen. Hingegen sind sie *nicht aggressiv*; denn sie vermögen *lebende Tomatenpflanzen* nicht zu besiedeln, obgleich ihre Keimschläuche leicht in deren Spaltöffnungen eindringen. Erst wenn die Pflanzen abgetötet sind, entwickeln sie sich, und zwar üppig, auf ihnen; daraus geht hervor, daß es nicht Nährstoffmangel ist, der sie von den lebenden Geweben fernhält, sondern mutmaßlicherweise ihre Unfähigkeit, den lokalen Reaktionen der invadierten Wirtsgewebe zu trotzen. Die genannten Penicillien sind deshalb nicht (oder noch nicht?) virulent, noch nicht echte Parasiten, sondern (vorläufig) bloß *toxigene Saprophyten*, ähnlich dem *Bacillus botulinus* in der Humanmedizin.

In zweiter Linie bestätigen die hier besprochenen Patulinversuche unsere früher auf Grund der Lycomarasminversuche vorgetragene Auffassung, wonach das durch toxigene Parasiten ausgelöste pathologische Welken auf einer *Vergiftung des Plasmas* der Wirtszellen beruht:

1. Die *Semipermeabilität der Plasmagrenzschichten* (der Plasmamembran und der Vakuolenwand) für Zellinhaltsstoffe wird geschädigt; deshalb treten Zellinhaltsstoffe in den Transpirationsstrom der Zellwände hinaus, vermindern das Lösungsgefälle, stören dadurch die Voraussetzungen des Turgors und führen infolgedessen zum irreversibeln pathologischen Welken.

## Tafel 1

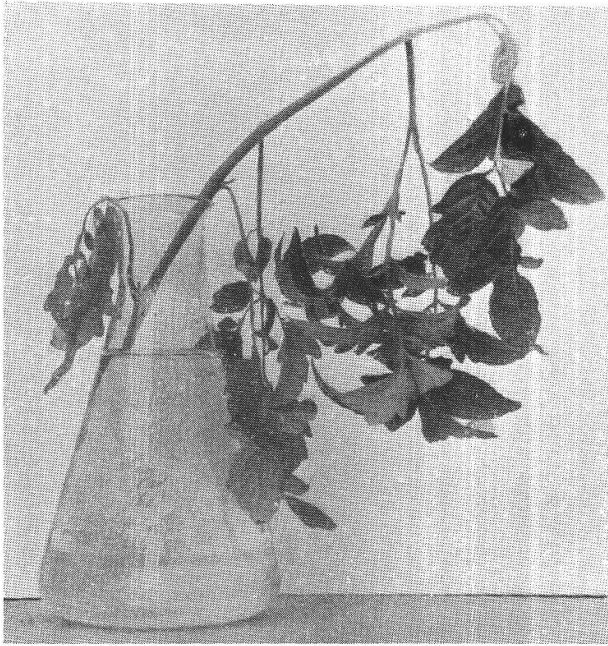


Abbildung 1.

Tomatensproß nach 11stündiger Behandlung mit einer  $10^{-2}$ -mol-Patulinlösung im Licht. Blätter und Endsproß hängen an erschlafte[n] und teilweise vertrockneten Stielen; etwa  $\frac{1}{4}$  nat. Gr.

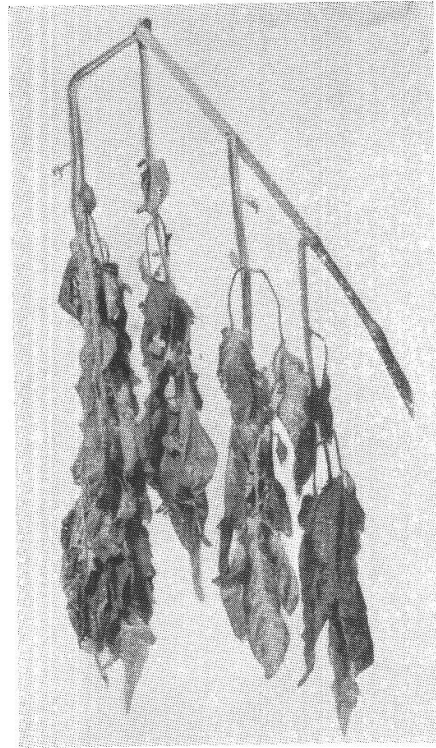


Abbildung 2.

Tomatensproß nach 62stündiger Behandlung mit  $10^{-2}$ -mol Patulin. Die Pflanze ist in sich zusammengebrochen; die Blätter sind geschrumpft und zum Teil verdorrt; etwa  $\frac{1}{6}$  nat. Gr.

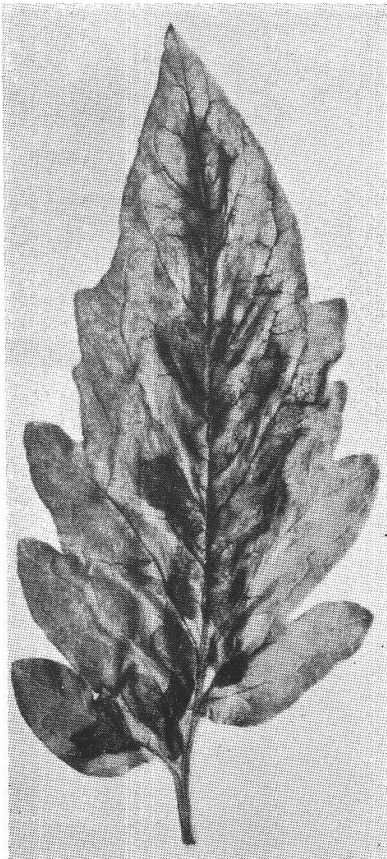


Abbildung 3.

Erste Welkesymptome an einem mit  $10^{-2}$ -mol Lycopersin behandelten Tomatenblatt, 6 Std. nach Versuchsbeginn; etwa  $\frac{1}{3}$  nat. Gr. Aufnahme Phot. Institut ETH.

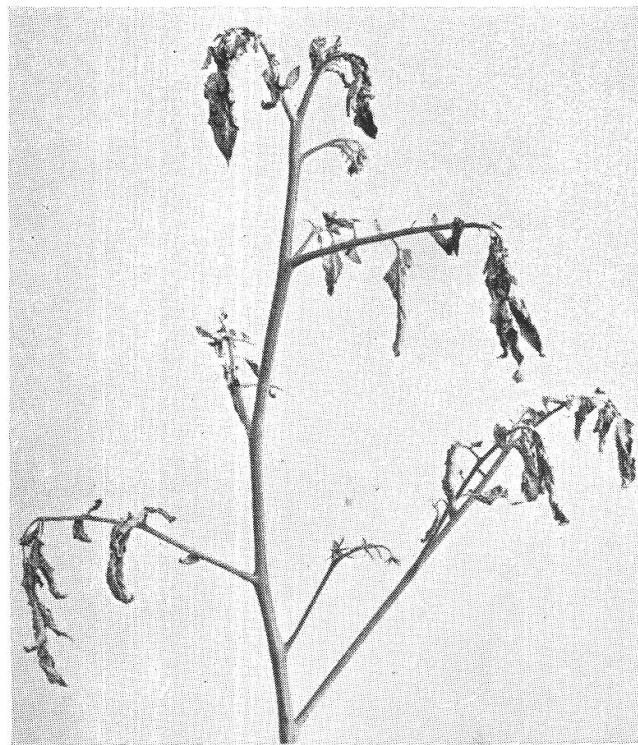


Abbildung 4.

Welkezusammenbruch einer Tomatenpflanze nach etwa 60stündiger Behandlung mit  $10^{-3}$ -mol Lycopersin. Die verdorrten Blätter hängen an turgeszent gebliebenen Stielen; etwa  $\frac{1}{5}$  nat Größe (Nach Gäumann und Jaag, 1946).

## Tafel 2

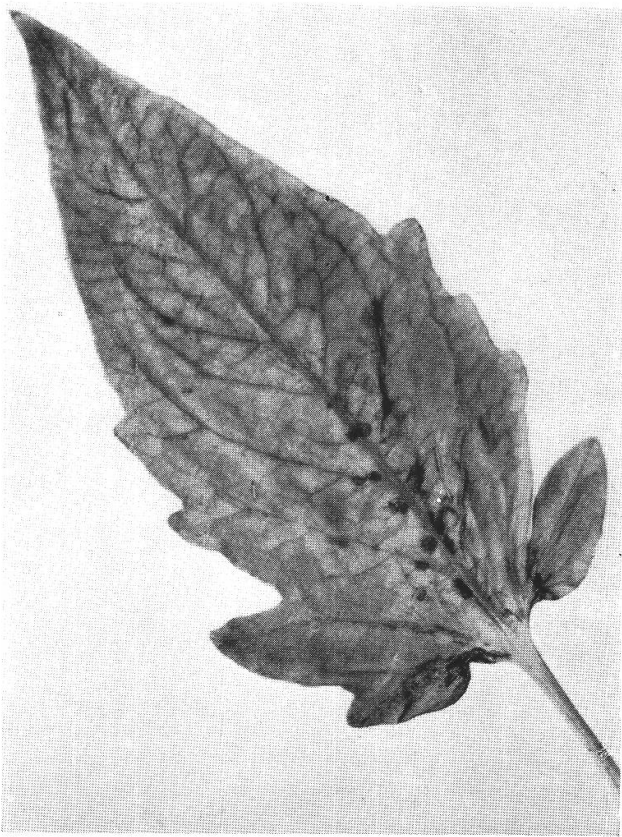


Abbildung 5.

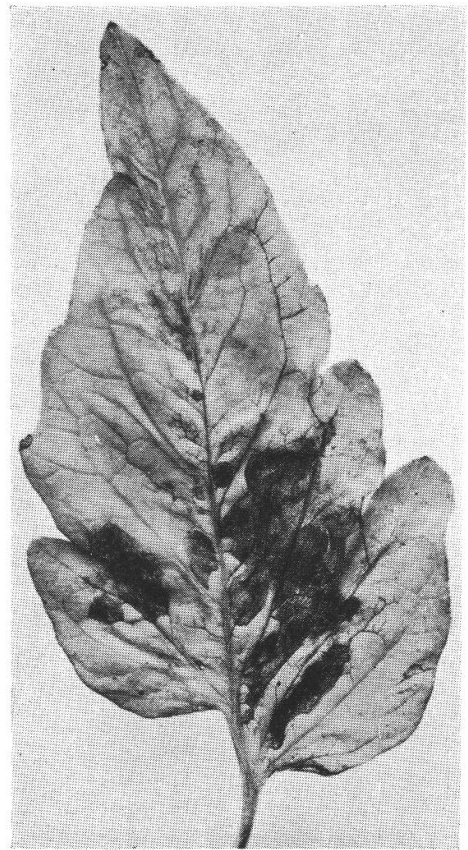


Abbildung 6.

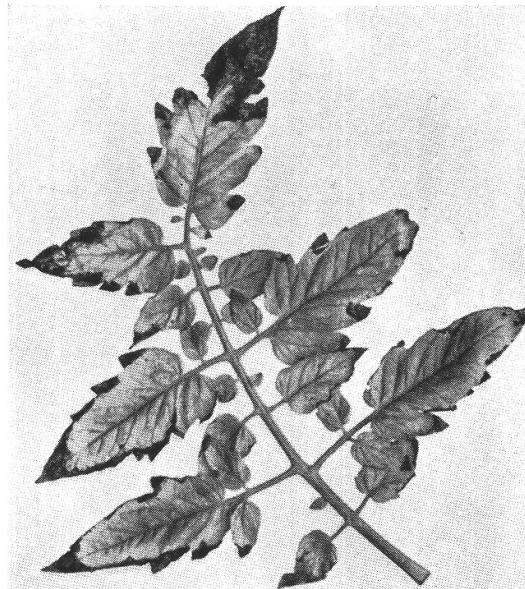


Abbildung 7.

### Abbildungen 5—7.

Erste Welkesymptome an den Endfiedern von Tomatenblättern nach Behandlung mit  $10^{-2}$ -mol Patulin. Abbildung 5, 6 Stunden; Abbildung 6, 12 Stunden; Abbildung 7, 20 Stunden nach Versuchsbeginn; nat. G. Aufnahmen Photogr. Institut ETH.



2. Die *wasserhaltende Kraft der Protoplasten* wird gestört; ein Teil des im Zellinhalt gebundenen Wassers tritt deshalb in den Transpirationsstrom der Zellwände hinaus, führt dort zu einem zusätzlichen Angebot an Feuchtigkeit und dadurch zu einer Übersteigerung der Transpiration der affizierten Pflanzen. Die hierdurch bedingte Abnahme des Frischgewichtes ist jedoch nur eine beiläufige Erscheinung im Krankheitsgeschehen und steht kausal nicht in unmittelbarer Beziehung zum pathologischen Welken.

Diese Deutung des pathologischen Welkens wird durch die Patulinversuche vollinhaltlich bestätigt. In der Konzentration von  $10^{-2}$  und  $10^{-3}$  mol schädigt das Patulin die Semipermeabilität der Plasmagrenzschichten *und* die wasserhaltende Kraft der Protoplasten und löst deshalb ein pathologisches Welken *und* einen pathologischen Wasserverlust aus; in der Konzentration von  $10^{-4}$  und  $10^{-5}$  mol schädigt es dagegen nur noch die wasserhaltende Kraft der Protoplasten, dagegen nicht die Semipermeabilität der Plasmagrenzschichten, so daß bloß noch ein pathologischer Wasserverlust eintritt.

Tabelle 1.

Die Wasserverluste der Versuchspflanzen in einigen charakteristischen Phasen der *Lycomarasmin-* und der *Patulin-*Welkeversuche.

Art und Konzentration des Welkegiftes	Die Berechnung erfolgte auf Grund von Abbildung	Wasserverlust beim Welken der untersten Blätter %	Wasserverlust beim Zusammenbrechen der Versuchspflanze %	Wasserverlust bei Abbruch des Versuches, falls keine Welkesymptome auftraten %
<i>Lycomarasmin</i>				
$10^{-2}$ mol . .	9 bzw. 10 I	6 bzw. 10	18 bzw. 19	—
$10^{-3}$ mol . .	11 bzw. 12 I	17 bzw. 12	21	—
$10^{-4}$ mol . .	13 bzw. 14 I	—	—	15 bzw. 14
$10^{-5}$ mol . .	15 bzw. 16 I	—	—	43 bzw. 56
<i>Patulin</i>				
$10^{-2}$ mol . .	1 bzw. 2 II	8 bzw. 7	33 bzw. 31	—
$10^{-3}$ mol . .	3 bzw. 4 II	24 bzw. 14	47 bzw. 29	—
$10^{-4}$ mol . .	5 bzw. 6 II	—	—	21 bzw. 30
$10^{-5}$ mol . .	7 bzw. 8 II	—	—	9 bzw. 14
<i>Kontrolle</i>				
Nur Wasser .	4 bzw. 6 I	—	—	6

Um erneut darzutun, wie wenig die Wasserverluste als solche in einem ursächlichen Zusammenhang mit dem irreversibeln pathologischen

Welken stehen, haben wir in Tabelle 1 die Wasserverluste in den verschiedenen Versuchsphasen zusammengestellt; ihre Berechnung erfolgte auf Grund des Wassergehaltes, den die betreffenden Versuchspflanzen zur Zeit des Giftzusatzes besaßen. Die zweite Kolonne gibt die Abbildung an, die als Berechnungsgrundlage diente; mit römisch I und II ist unsere erste, bzw. zweite Mitteilung über das parasitogene Welken gemeint.

Tabelle 1 läßt in der Tat erkennen, daß zwischen der *Konzentration des Welkestoffes* einerseits und dem pathologischen Wasserverlust andererseits kein sinnvoller Zusammenhang besteht. Man sollte doch annehmen, daß der pathologische Wasserverlust bei hoher Giftkonzentration am größten, bei niedriger Giftkonzentration am kleinsten sei. Doch ist eher das Umgekehrte der Fall. Bei den Lycomarasminversuchen weisen die Pflanzen bei den Konzentrationen von  $10^{-2}$  und  $10^{-3}$  mol einen Wasserverlust von 18—21 % auf, bei der Konzentration von  $10^{-5}$  mol einen solchen von 43, bzw. 56 % !

Aber auch zwischen den *Krankheitssymptomen* und dem pathologischen Wasserverlust besteht keine Beziehung. Bei den Lycomarasminversuchen haben die *zusammenbrechenden Pflanzen* erst 18—21 % ihres Wasservorrates verloren, wogegen in den Reihen von  $10^{-5}$  mol die Versuchspflanzen einen pathologischen Wasserverlust von 43, bzw. 56 % ertragen, ohne *irgendwelche* grobsinnlichen Symptome einer Schädigung zu zeigen. Und bei den Patulinversuchen beginnen die Pflanzen z. B. mit  $10^{-2}$  mol Patulin bei einem Wasserverlust von 7—8 % zu welken, wogegen sie bei  $10^{-4}$  mol bei einem (ebenfalls pathologischen) Wasserverlust von 21, bzw. 30 % keinerlei Schädigungen zeigen. Das *Ausmaß* des Wasserverlustes ist also für den Ablauf des pathologischen « Welkens » nicht wesentlich, sondern hängt vorwiegend von individuellen Zufälligkeiten ab.

*Das irreversible pathologische Welken wird somit, im Gegensatz zum reversiblen physiologischen Welken infolge Wassermangels, nicht durch den Wasserverlust bedingt, sondern durch die Störung des osmotischen Systems infolge Schädigung der Semipermeabilität der Plasmagrenzschichten.*

### Zusammenfassung.

1. Das Antibioticum Patulin (Clavacin, Claviformin, Expansin, Tercinin) ist ein ähnliches Welkegift für höhere Pflanzen wie das Lycomarasmin, der spezifische Welkestoff von *Fusarium lycopersici* Sacc., der Erreger der infektiösen Tomatenwelke. Seine Giftwirkung bewegt sich quantitativ in einem ähnlichen Rahmen wie diejenige von Lycomarasmin; qualitativ sind dagegen die Symptome der Schädigung etwas anders, indem es scheint, daß das Patulin in erster Linie das Gefäß-

bündelparenchym, das Phloem und die Rindengewebe des Stengels und der Blattstiele schädigt, wogegen das Lycomarasmin seine Hauptwirkung in den Zellen der Blattspreite auslöst.

2. Auch hinsichtlich des Mechanismus der Giftwirkung stimmt das Patulin weitgehend mit dem Lycomarasmin überein, indem es in der Konzentration von  $10^{-2}$  und  $10^{-3}$  mol die Semipermeabilität der Plasmagrenzschichten *und* die wasserhaltende Kraft der Protoplasten schädigt und deshalb ein pathologisches Welken *und* einen pathologischen Wasserverlust auslöst, in der Konzentration von  $10^{-4}$  und  $10^{-5}$  mol dagegen nur noch die wasserhaltende Kraft der Protoplasten, dagegen nicht die Semipermeabilität der Plasmagrenzschichten schädigt, so daß nur noch ein pathologischer Wasserverlust eintritt.

### Résumé.

1° La patuline (clavacine, claviformine, expansine, ternicine) est un poison antibiotique qui, comme la lycomarasmine, flétrit les plantes; la lycomarasmine est la substance flétrissante spécifique, causant le flétrissement pathologique des tomates. Quantitativement, le degré de toxicité de la patuline est à peu près le même que celui de la lycomarasmine. Les symptômes qualitatifs des détériorations sont par contre différents. Il semble que la patuline attaque en premier lieu le parenchyme ligneux, le liber et les tissus corticaux de la tige, tandis que la lycomarasmine agit surtout sur les cellules du limbe.

2. Le mécanisme de l'action toxique de la patuline correspond aussi à celui de la lycomarasmine. Des concentrations moléculaires de  $10^{-2}$  et  $10^{-3}$  détruisent la semipermeabilité des zones limites du plasma *et* la force qui retient l'eau dans le protoplasme, provoquant ainsi un flétrissement pathologique *et* une perte d'eau pathologique. Les concentrations moléculaires de  $10^{-4}$  et  $10^{-5}$  détruisent la force qui retient l'eau dans le protoplasme mais non la semipermeabilité des zones limites du protoplasme, si bien qu'il n'y a plus qu'une perte d'eau pathologique.

---

Zitierte Literatur.

- Barnum, C. C., 1924. The production of substances toxic to plants by *Penicillium expansum* Link. (Phytopath., **14**, 238—243.)
- Foster, R. E., 1946. The first symptom of tomato Fusarium wilt: clearing of the ultimate veinlets in the leaf. (Phytopath., **36**, 691—694.)
- Gäumann, E., 1946. Pflanzliche Infektionslehre. Verlag Birkhäuser, Basel, 611 S.
- und Jaag, O., 1946. Über das Problem der Welkekrankheiten bei Pflanzen. (Experientia, **2**, 215—220.)
- 1947. Die physiologischen Grundlagen des parasitogenen Welkens I. (Ber. Schweiz. Bot. Ges., **57**, 3—34.)
- — und Braun, R., 1947. Antibiotica als pflanzliche Plasmagifte. (Experientia, **3**, 2, 70—71.)
- Gottlieb, D., 1943. The presence of a toxin in tomato wilt. (Phytopath., **33**, 126—135.)
- Luijk, A. van, 1938. Antagonism between various microorganisms and different species of the genus *Pythium*, parasitizing upon grasses and lucerne. (Mededeel. Phytopath. Lab. W. C. Scholten, **14**, 43—83.)
-