

und *Salvia Przewalskii*) in allerdings schwächerem Masse zurückgegeben. In jedem der reduzierten Konnektivlöffel waren zwei rudimentäre Antherenfächer voll dichtgedrängter Zellen zu sehen, die nicht zur Bildung von Pollenzellen gelangt und natürlich auch nicht geöffnet waren. Diese Erscheinung ist um so bemerkenswerter, als der sonst fertile Teil des Salviastamens, der längere Hebelarm des Konnektivs, hier keine Spur von Antherenfächern zeigte, vielmehr sich in der oben dargestellten Weise allmählich feinfädig zuspitzte.

Der Heteromorphismus an den Staminodien dürfte ein wichtiges Kennzeichen der *Salvia Baumgarteni* gegenüber anderen Angehörigen der *Salvia pratensis*-Gruppe sein. Es soll meine Aufgabe sein, die Erblichkeit dieser Erscheinung sowohl innerhalb des Bereiches der *Salvia Baumgarteni* selbst, als auch nach Kreuzung mit verschiedenen nahe verwandten Salviensippen festzustellen. Besonders interessant wird das Verhalten der Kreuzungsprodukte meiner beiden *Salvia pratensis apetala*-Rassen mit *Salvia Baumgarteni* sein. Generell lautet die von mir in Angriff genommene Frage: Welche Erblichkeitsbeziehungen bestehen zwischen den verschiedenen Blütenformen heteromorpher Pflanzenspezies?

67. Erwin Baur: Zur Aetiologie der infektiösen Panachierung.

Eingegangen am 11. Oktober 1904.

Dass eine gewisse Art der Gelbbuntblättrigkeit, der Panachierung, wie der Gärtnerausdruck lautet, durch Ppropfinfektion auf bis dahin gesunde, grünblättrige Pflanzen übertragen werden kann, ist eine den Gärtnern schon seit bald 200 Jahren bekannte Erscheinung¹⁾. Es hat sich auch über diese Frage im Laufe der Zeit eine Menge Literatur angehäuft. Diese Literatur ist jedoch vielfach sehr wenig erfreulich, weil von den meisten Autoren unter dem Namen Panachierung (*Albicatio*) zwei völlig heterogene Erscheinungen zusammengefasst werden, die nur eine ganz oberflächliche Ähnlichkeit miteinander haben. Es gibt nämlich eine — sehr häufige — Panachierung, die nicht infektiös, dagegen mehr oder weniger samenbeständig ist, und zweitens eine manchmal sehr ähnlich aussehende, viel seltenere Art der Panachierung, die ausgesprochen infektiös, dagegen nicht

1) Historische Angaben hierüber besonders bei: MEYEN, Pflanzenpathologie, Berlin 1841. LINDEMUTH, Vegetative Bastarderzeugung durch Impfung, Berlin 1878.

samenbeständig ist. Die erstere Art gehört in das Gebiet der Blattvariationen bezw. Mutationen¹⁾, die letztere ist eine Infektionskrankheit.

Nur wenige Autoren machen diesen Unterschied, darunter z. B. VÖCHTING²⁾. Auch LINDEMUTH, der über die Übertragbarkeit der Panachüre wohl die meisten Versuche angestellt hat, unterscheidet, nach mündlichen Mitteilungen, diese beiden Arten scharf. Im übrigen werfen, wie schon gesagt, die meisten Autoren diese beiden Panachüren durcheinander.

Uns interessiert hier nur die letztere, infektiöse Art der Panachierung, für die ich weiterhin die Bezeichnung infektiöse Chlorose (*Chlorosis infectiosa*) gebrauchen werde, um diesen beständigen Verwechselungen so ein Ende zu machen.

Eine solche infektiöse Chlorose ist besonders für die Familie der Malvaceen bekannt, eine ganz ähnliche ist schon mehrere Male am Jasmin beobachtet worden. Zuverlässige, eingehendere Untersuchungen liegen aber nur für die Malvaceen³⁾ vor.

Der Verlauf der Infektion ist schon so oft eingehend geschildert worden, dass ich ihn hier wohl nur ganz kurz zu rekapitulieren brauche: Um eine bis dahin normale, grünblättrige Malvacee, z. B. einen *Abutilon Sellowianum* Regel, zu infizieren, verfährt man am besten so, dass man einen Zweig, vielfach genügt auch schon ein Blatt⁴⁾, eines fleckenkranken Exemplares der gleichen oder auch einer anderen Spezies auf die gesunde Pflanze transplantiert. In unserem Falle z. B. einen Zweig eines fleckenkranken *Abutilon striatum* Dicks.⁵⁾ Bald nachdem zwischen Unterlage und Propfreis eine Verwachsung erfolgt ist, treten auf den sich neu bildenden Blättern des *Abutilon Sellowianum* Reg. die Symptome der Krankheit, die intensiv gelben Flecken auf. Man kann jetzt den aufgepfropften kranken *Striatum*-Zweig wieder abschneiden, das *Abutilon Sellowianum* ist dauernd gelbflechtig geworden, alle weiterhin entstehenden Blätter sind gelbflechtig. Einen Umstand möchte ich hierbei besonders betonen, nämlich den, dass nur ganz junge, noch embryonale Blätter

1) Diese Bezeichnungen im DE VRIES'schen Sinne gebraucht.

2) Über Transplantation am Pflanzenkörper. Tübingen 1892, S. 92.

3) MORREN, Bulletins de l'Académie royale de Belgique, 2^{me} sér., t. XXVIII, 1869, Nr. 11. LINDEMUTH, Vegetative Bastarderzeugung durch Impfung. Berlin 1878. Ferner Veröffentlichungen desselben Autors in: Gartenflora, Bd. 50, 1901, Bd. 51, 1902, Bd. 53, 1904, S. 421.

4) MORREN, l. c. S. 437.

5) Die fleckenkranken Exemplare mancher Spezies haben wegen der oft sehr schön grün und gelb marmorierten Blätter als beliebte Zierpflanzen einen gärtnerischen Wert und werden von den Gärtnern dementsprechend gehegt und vermehrt. Meist gehen sie als „Varietäten“ unter eigenem Namen, so z. B. das kranke *Abutilon striatum* unter dem Namen *Abutilon Thompsoni*, die fleckenkranke *Kitaibelia vitifolia* Willd. unter dem Namen *Kitaibelia Lindemuthi*.

erkranken können; alle Blätter, die zur Zeit der Infektion schon fertig entwickelt, oder auch überhaupt nur schon in die Phase der Streckung eingetreten sind, erkranken nicht mehr.

Von den einmal infizierten Pflanzen kann man Zweige abschneiden, um diese als Stecklinge zu verwenden, und so beliebig viele ebenfalls kranke Tochterpflanzen erziehen. Ebenso kann man durch Transplantation von Zweigen dieser so infizierten Exemplare wieder andere Pflanzen infizieren usw.

Durch Samen wird dagegen die infektiöse Chlorose nicht auf die Keimpflanzen übertragen.

Die verschiedenen Malvaceenspezies sind für die infektiöse Chlorose sehr verschieden empfänglich. Hierüber hat besonders LINDEMUTH¹⁾ eine Reihe von Versuchen angestellt, deren Ergebnisse allerdings erst zum Teil veröffentlicht sind. Von besonderem Interesse ist hierunter die Beobachtung, dass es einzelne sehr hochgradig empfindliche Spezies gibt; es sind dies besonders zwei im hiesigen Universitätsgarten unter den Namen „*Abutilon indicum*“ und „*Sida Abutilon*“ kultivierte Spezies. Hier treten auf den Blättern nicht bloss einzelne, mehr oder weniger ausgedehnte Flecken auf, sondern die Blätter ergrünen überhaupt nicht, bleiben klein und runzelig. Die befallenen Pflanzen sterben wegen der ja völlig verhinderten CO₂-Assimilation bald Hungers. Die übrigen Spezies leiden, wie allgemein bekannt, nicht allzu sehr unter der Chlorose, da ja bei ihnen immer nur Bruchteile der Blätter der Assimilation entzogen sind.

Anatomisch handelt es sich bei der infektiösen Chlorose, um auch hierauf noch kurz einzugehen, im wesentlichen um eine Veränderung der Chlorophyllkörner. Diese sind in den gelben Blattpartien kleiner als normal und mehr oder weniger frei von Chlorophyll. Erwähnenswert ist vielleicht noch die Angabe von WOODS²⁾, dass in den gelben Blattpartien Oxydasen in viel grösserer Menge vorkommen, als in den grünen.

Von irgendwelchen parasitären fremden Organismen ist in den kranken Pflanzen nichts zu sehen. Parasitäre Organismen können aber auch aus ganz anderen Gründen, wie ich weiter unten nachweisen werde, gar nicht als Erreger der infektiösen Chlorose in Frage kommen.

Bevor ich jedoch auf diesen Nachweis, den Zweck dieser ganzen Mitteilung, eingehe, möchte ich noch kurz auf einen anderen Punkt zu sprechen kommen.

Es ist im Laufe der Jahre für die grosse Mehrzahl der Infek-

1) LINDEMUTH, l. c. Für zahlreiche weitere mündliche Mitteilungen bin ich Herrn Inspektor LINDEMUTH zu grossem Danke verpflichtet.

2) Centralblatt für Bakteriologie- und Parasitenkunde. II. Abt., Bd. 5, 1899.

tionskrankheiten, der Tiere und der Pflanzen, der Beweis erbracht worden, dass die Erreger der Erkrankung parasitäre Mikroorganismen sind, und für diejenigen Infektionskrankheiten, für die man bisher einen derartigen organisierten Erreger noch nicht hat finden können, vermutet man eine ähnliche Aetiologie. Weitaus die meisten Pathologen, die sich theoretisch mit dieser Frage beschäftigt haben, gehen aber noch einen Schritt weiter¹⁾. Sie sagen, als Erreger von Infektionskrankheiten können überhaupt nur lebende Wesen gedacht werden. Die Annahme, dass tote Stoffe die Ursache irgend einer Infektionskrankheit sein könnten, diese Annahme sei unlogisch und nicht statthaft. Es ist folgende einfache Überlegung, die zu diesem Schlusse zu führen scheint: Man kann bei allen Infektionskrankheiten — das ist ja gerade deren Charakteristikum — mit einer ganz minimalen Menge des Infektionsstoffes ein gesundes Individuum krank machen. Aus diesem kann man dann nach erfolgter Infektion ein viel Hundertfaches der zur Infektion verwendeten Menge des Infektionsstoffes gewinnen, damit kann man dann wieder andere Individuen infizieren usf. ad infinitum. Ein einziger Pockenkranker kann in kurzer Zeit ein ganzes Volk anstecken. Daraus folgt mit Sicherheit, dass das Virus einer jeden Infektionskrankheit sich innerhalb des kranken Tieres oder der kranken Pflanze vermehren muss. Ein derartiges Wachsen und Sichvermehren, so geht die Überlegung weiter, kommt aber nach allen unsern bisherigen Erfahrungen nur „lebender Substanz“, nur Organismen zu. Eine nicht organisierte, sagen wir einmal eine rein chemische Substanz, die im stande wäre, fremde Stoffe sich zu assimilieren, sich selbst daraus aufzubauen, eine derartige Substanz ist uns bisher nicht bekannt, ja sogar die Existenz einer solchen durch nichts wahrscheinlich gemacht. Also wenn wir irgendwo auf ein Etwas stossen, das diese rätselhafte Fähigkeit des Wachsens und Sichvermehrens hat, dann müssen wir nach unsern heutigen Erfahrungen annehmen, dass dieses Etwas ein Lebewesen ist. Infektionskrankheiten, d. h. Krankheiten, bei denen das Virus sich innerhalb der kranken Individuen vermehrt, können daher nur durch Lebewesen hervorgerufen werden.

Diese ganze Überlegung scheint wohl logisch zu sein, jedenfalls ist dies die heute in der Pathologie, der pflanzlichen sowohl, wie der tierischen und menschlichen, herrschende Lehre. — Nun ist aber die infektiöse Chlorose eine ganz typische Infektionskrankheit. Durch Transplantation eines einzigen kranken Blattes können wir eine andere Pflanze infizieren, diese produziert eine unbegrenzte Menge kranker Blätter, mit jedem einzelnen von diesen Blättern können

1) Vergl. hierüber z. B. JOEST, Unbekannte Infektionsstoffe. Centralblatt für Bakteriologie I, Bd. 31, 1902.

wir wieder eine andere Pflanze infizieren usf. ad infinitum, das Virus der infektiösen Chlorose muss sich also zweifellos innerhalb der kranken Pflanze vermehren. Trotzdem kann aber das Virus ganz sicher kein Lebewesen sein, und zwar aus folgenden Gründen: Wir haben schon gehört, dass man die infektiöse Chlorose durch Transplantation kranker Zweige oder auch Blätter übertragen kann. Vorbedingung für eine Infektion ist nur, dass zwischem dem Gewebe des transplantierten kranken Zweiges bzw. Blattes und dem der zu infizierenden Pflanze eine feste Verwachsung statthat und eine gewisse kurze Zeit bestehen bleibt. Eine andere Infektionsmethode ist nicht bekannt. Obwohl schon seit 35 Jahren in sehr vielen Blumenzüchtereien und in den meisten botanischen Gärten fleckenkranke Malvaceen zusammen mit gesunden Exemplaren gezogen werden, in unmittelbarer Berührung mit diesen, vielfach zusammen in den gleichen Beeten oder in ein und demselben Blumentopf, trotz alledem ist kein einziger Fall bekannt, wo eine fleckenkranke Pflanze eine andere „spontan“ infiziert hätte. Man kann wohl mit Sicherheit sagen, dass alle heute in den Gärten vorkommenden fleckenkranken Malvaceen ihre Krankheit von dem im Jahre 1868 in den Handel gebrachten *Abutilon Thompsoni* herleiten, und zwar alle nur auf dem Wege der Pfropfinfektion¹⁾.

Im Laufe des letzten Sommers habe ich nun anderweitige Infektionsversuche in grösserem Masse ausgeführt — für Überlassung eines Versuchsbeetes im Königl. Botanischen Garten zu Dahlem bin ich Herrn Geheimrat ENGLER zu grossem Danke verpflichtet — es kam mir darauf an festzustellen, ob wirklich eine Infektion auf anderem Wege, als dem der Transplantation nicht zu erzielen sei. Sämtliche Versuche hatten das gleiche, völlig negative Ergebnis. Ich schildere kurz die wichtigsten der versuchten Infektionsarten: Ich stellte mir durch Zerschneiden und Zerquetschen fleckenkranker Blätter einen Brei her und brachte dann gesunden Exemplaren verschiedener, stark empfänglicher Malvaceenspezies ausgedehnte Wunden bei; in die Wunden schmierte ich Blattbrei. Ich presste mir ferner aus derartigem Blattbrei Saft aus und injizierte diesen Saft filtriert und unfiltriert in gesunde Zweige, die ich zu dem Zwecke abschnitt und nach der Injektion wieder auf ihre alte Mutterpflanze aufpropfte oder als Stecklinge weiter zog. Bei den Injektionsversuchen überzeugte ich mich natürlich davon, dass auch wirklich grössere Mengen des Presssaftes in die Zweige eindringen, ich schnitt zu dem Zwecke auch die Gipfel der Zweige ab und injizierte so lange von der basalen Schnittfläche her, bis der Presssaft am oberen Ende der Zweigstücke heraustropfte. Eine grössere Anzahl von Zweigen habe ich

1) Vergl. MORREN, l. c., S. 436.

auf diese Weise mehrere Tage lang mit Presssaft, der dann allerdings stark mit Wasser verdünnt wurde, durchspült. Von diesen letzteren Zweigen blieb freilich nur ein Bruchteil, etwa 30 pCt., am Leben.

Ferner pumpte ich Zweige, die in ganz mit Presssaft kranker Blätter gefüllte Gefässe eingetaucht waren, unter dem Luftpumpenrezipienten bis auf 20 *mm* Hg aus und liess dann durch normalen Luftdruck den Presssaft in die Intercellularen eingepresst werden. Auch diese Manipulation überlebten viele, etwa 50 pCt., von den Zweigen, bewurzelten sich als Stecklinge und wuchsen weiter, aber blieben alle, ebenso wie die injizierten Zweige, völlig gesund. Bei einigen von den ausgepumpten Exemplaren trat auf den ersten neu gebildeten Blättern eine fleckige Verfärbung auf, die einige Ähnlichkeit mit der Fleckenkrankheit hatte und die ich auch eine Zeit lang für Symptome einer erfolgten Infektion hielt; aber die später entstandenen Blätter waren dann stets wieder ganz normal grün. Ich konnte mich dann auch überzeugen, dass derartige undeutliche fleckige Verfärbungen auch auf den nicht injizierten und nicht unter Presssaft ausgepumpten gewöhnlichen Stecklingen gesunder Pflanzen gelegentlich auftraten. Ich verbrachte dann ferner ausgetopfte gesunde Pflanzen für Stunden und Tage mit ihren Wurzeln in den unfiltrierten Presssaft aus kranken Blättern, alles mit demselben negativen Erfolge.

Nach alledem und besonders aber in Anbetracht des Umstandes, dass in den 35 Jahren, die man jetzt die infektiöse Chlorose der Malvaceen kennt, kein einziger Fall einer anderweitigen Infektion, als durch Transplantation bekannt geworden ist, können wir wohl schliessen, dass Vorbedingung einer Infektion die Verwachsung einer gesunden mit einer kranken Pflanze ist.

Und damit ist meines Erachtens auch erwiesen, dass der uns unbekannt Infektionsstoff kein Lebewesen sein kann. Ich komme zu diesem Schlusse durch folgende Überlegung: Wenn das Virus der infektiösen Chlorose ein Organismus wäre, dann wäre ja dessen Existenzfähigkeit gebunden an die gelegentlichen, von den Gärtnern ausgeführten Transplantationen. Vor 1868 hätte ein derartiger Organismus überhaupt keine Existenzmöglichkeit gehabt, denn Fälle, wo zwei nahe zusammen stehende Exemplare der betreffenden Malvaceen zufällig einmal streckenweise verwachsen, sind zu selten, als dass sie hier in Betracht kämen. Die sämtlichen, von der infektiösen Chlorose befallenen Pflanzen vermehren sich in der Natur nur durch Samen, nicht durch Ausläufer oder dergleichen. Wie sollte da der hypothetische Erreger aus einer Pflanze in die andere kommen, wenn die erstere abstirbt? Ein parasitärer Organismus, der eine derartig geringe Fähigkeit hat, von einer Wirtspflanze in eine andere zu ge-

langen, ist überhaupt nicht existenzfähig. Also: Das Virus der infektiösen Chlorose kann kein Organismus sein.

Hiergegen könnte man nur einen Einwand machen, nämlich den, dass zwar bei uns diese Fleckenkrankheit nur künstlich durch Transplantation übertragbar sei, dass sie aber in der tropischen Heimat der von ihr befallenen Pflanzen doch auf anderen Wegen, etwa durch einen bei uns nicht vorkommenden Zwischenwirt (analog z. B. der Malaria oder dem gelben Fieber) sich spontan ausbreite. Doch auch dieser Einwand ist gegenstandslos. Denn darüber, dass in den als Heimat der betreffenden *Abutilon*-Arten in Betracht kommenden Ländern (Zentral- und Südamerika) die infektiöse Chlorose irgendwie häufiger aufträte und sich spontan verbreite, auch darüber ist nichts bekannt, und das will sehr viel sagen, denn die fleckenkranken Exemplare sind, wie schon gesagt, beliebte Zierpflanzen; auf das Vorkommen derartiger Blätter wird also überall nicht bloss aus wissenschaftlichem, sondern, was viel wesentlicher ist, aus praktischem, wirtschaftlichem Interesse geachtet. Also noch einmal, die infektiöse Chlorose kann nicht durch einen Organismus hervorgerufen werden.

Dann muss aber das die ganze Pathologie der Infektionskrankheiten beherrschende Dogma, eine Infektionskrankheit ohne organisierten lebenden Erreger sei undenkbar, falsch sein. In der Überlegung, die zu einem derartigen Urteil geführt hatte, muss also ein Fehler stecken. Es stecken auch tatsächlich mehrere Fehler drin: zunächst darf man aus der blossen Tatsache, dass ein Virus in der kranken Pflanze sich vermehrt, an Menge zunimmt, keineswegs schliessen, dass es auch „aktiv“ wachsen müsse, so wie ein Organismus wächst. Es gibt noch andere Möglichkeiten. Denkbar wäre z. B. folgendes: Als Virus könnte ein Stoffwechselprodukt der kranken Pflanze fungieren und zwar müsste dies dann ein Stoffwechselprodukt sein mit folgenden, ganz gut möglichen Eigenschaften: Es müsste auf die embryonalen Blattanlagen einen derartigen formativen Reiz ausüben, dass diese sich an Stelle von normalen, grünen Blättern zu den fleckigen Missbildungen ausgestalten, zu pathologischen Gebilden, die dann dieses selbe pathologische Stoffwechselprodukt wieder neu produzieren, das dann wieder den formativen Reiz auf die jungen Blattanlagen ausübt usw. Also aus der Tatsache, dass ein Virus in der kranken Pflanze an Menge zunimmt, folgt noch keineswegs, dass es auch „aktiv“ wachse. Es gibt, wie das eine hier ausgeführte Beispiel zeigt, auch noch andere Möglichkeiten.

Ferner ist es aber auch nicht erwiesen, dass eine derartige Erscheinungsfolge, wie die einer Infektionskrankheit, unter allen Umständen immer durch ein stoffliches Virus bedingt sein muss. Denkbar wären auch ganz andersartige Beeinflussungen. Aber auf

solche rein theoretischen Fragen will ich hier nicht weiter eingehen. Mir ist es vorläufig nur darauf angekommen zu zeigen, dass es eine typische Infektionskrankheit gibt, für die Lebewesen als Erreger gar nicht in Frage kommen. Dieser Nachweis scheint mir von einiger Wichtigkeit zu sein. Kennen wir doch eine ganze Reihe Infektionskrankheiten¹⁾, wo alle unsere bisherige Erfahrung dagegen spricht, dass die Erreger Organismen sind. Für ein weiteres Eindringen in die Aetiologie dieser Krankheiten scheint mir das alte Dogma von der unbedingt parasitären Natur aller Infektionskrankheiten nur hinderlich zu sein.

Berlin, Botanisches Institut der Universität.

68. Julius Stoklasa: Über das Enzym Lactolase, welches die Milchsäurebildung in der Pflanzenzelle verursacht.

Eingegangen am 13. Oktober 1904.

Wir hatten Gelegenheit, nachzuweisen, dass die anaerobe Atmung diverser Pflanzenorgane eine alkoholische Gärung ist. Alle unsere Versuche wurden in besonders konstruierten Apparaten durchgeführt, unter völligem Ausschluss von Mikroben; denn nur diejenigen Resultate unserer Beobachtungen wurden berücksichtigt, bei welchen mit absoluter Bestimmtheit durch Gelatineplattenguss, sowie durch Impfung mit der Platinöse in Bouillon dokumentiert werden konnte, dass z. B. Zuckerrübenwurzel, Kartoffelknollen oder Erbsensamen sich in einem Milieu befanden, in welchem weder Bakterien, noch auch Hyphomyceten vorhanden sein konnten.

Ferner haben wir durch Anwendung der Methode von FRÄNKEL-HUEPPE die Überzeugung gewonnen, dass auch keine anaeroben Bakterien vorhanden waren.

Es ist daher als gewiss anzusehen, dass der Prozess der anaeroben Atmung der Pflanzenzelle eine alkoholische Gärung ist. Nachdem wir aber immer bei der anaeroben Atmung Milchsäure nachgewiesen haben, so lässt sich schliessen, dass der Prozess in zwei Phasen vorläuft. Zunächst bildet sich aus den Hexosen Milchsäure, und erst diese wird in Alkohol und Kohlendioxyd gespalten.

1) Von Pflanzenkrankheiten rechne ich hierher vor allem die Mosaikkrankheit des Tabakes.

ZOBODAT - www.zobodat.at

Zoologisch-Botanische Datenbank/Zoological-Botanical Database

Digitale Literatur/Digital Literature

Zeitschrift/Journal: [Berichte der Deutschen Botanischen Gesellschaft](#)

Jahr/Year: 1904

Band/Volume: [22](#)

Autor(en)/Author(s): Baur Erwin

Artikel/Article: [Zur Aetiologie der infektiösen Panachierung 453-460](#)