

Mitteilungen aus der Biologischen Bundesanstalt
für Land- und Forstwirtschaft
Berlin-Dahlem

Heft 81

September 1954



Pflanzliche Virusforschung

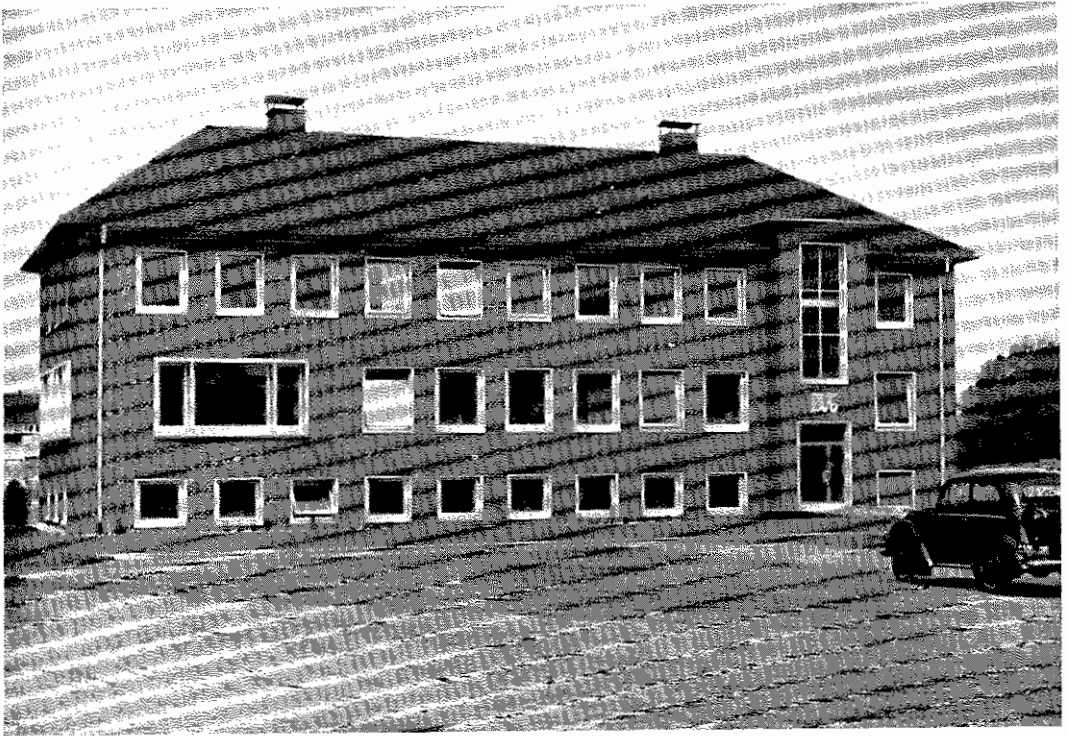
Vorträge
gehalten anlässlich der Einweihung
des neu errichteten Dienstgebäudes
der Abteilung für pflanzliche Virusforschung
der Biologischen Bundesanstalt Braunschweig
am 23. Februar 1954

Berlin 1954

Herausgegeben
von der Biologischen Bundesanstalt für Land- und Forstwirtschaft
Berlin-Dahlem

Inhalt

	Seite
Begrüßungsansprachen	7
Oberregierungsrat Dr. E. Köhler, Die Viruskrankheiten der Pflanzen; Entwicklung und gegenwärtiger Stand ihrer Erforschung	13
Dr. H. U s c h d r a w e i t, Die Bedeutung der Stauden für die Virusverbreitung	25
Regierungsrat Dr. R. Bercks, Bedeutung und Erfolge der Serologie in der Virusforschung	34
Regierungsrat Dr. O. B o d e, Das Elektronenmikroskop im Dienste der pflanzlichen Virusforschung	43



Institutsgebäude



Elektronenmikroskop



Gewächshäuser

Begrüßungsansprache des Präsidenten der Biologischen Bundesanstalt für Land- und Forstwirtschaft, Prof. Dr. H. R i c h t e r.

Meine sehr verehrten Damen und Herren!

Ich darf Ihnen zunächst für Ihr zahlreiches Erscheinen herzlich danken und Sie in diesem neuen Institutsgebäude aufs herzlichste willkommen heißen.

Ich begrüße insbesondere als Vertreter des Herrn Bundesministers für Ernährung, Landwirtschaft und Forsten Herrn Ministerialrat Dr. D r e s , als Vertreter des Herrn Niedersächsischen Ministers für Ernährung, Landwirtschaft und Forsten Herrn Ministerialdirigent Prof. Dr. S c h u l t z e , als Vertreter des Herrn Holsteinischen Ministers für Ernährung, Landwirtschaft und Forsten Herrn Oberregierungsrat Dr. E x t , als Vertreter des Präsidiums des Niedersächsischen Verwaltungsbezirks Herrn Regierungsdirektor B a h n , als Vertreter der Stadt Braunschweig Herrn Oberstadtdirektor L o t z . Ich begrüße Se. Magnifizenz Herrn Prof. Dr. D o r n , Rektor der Technischen Hochschule Braunschweig. Ich begrüße den Herrn Oberlandesgerichtspräsidenten Dr. H e u s i n g e r . Ich begrüße die Herren Präsidenten der Physikalisch-Technischen Bundesanstalt Braunschweig, der Forschungsanstalt für Landwirtschaft in Völkenrode, der Oberpostdirektion Braunschweig und des Verbandes der landwirtschaftlichen Pflanzenzüchter. Ich begrüße die Herren Ordinarien für Phytopathologie und Pflanzenschutz der deutschen Universitäten und Hochschulen, die Herren Direktoren und Leiter der benachbarten und befreundeten Institute, die Herren Leiter der Pflanzenschutzämter, die zahlreichen Vertreter der Pflanzenzüchtung, die Vertreter der Pflanzenschutzindustrie und der entsprechenden wirtschaftlichen Verbände, letzten Endes auch besonders die Vertreter von Presse und Rundfunk und alle Kollegen und Kolleginnen, die die zum Teil weite Reise zu unserer kleinen Feier nicht gescheut haben.

Ich habe vorerst den Dank auszusprechen allen denen, die an der Planung, an der Durchführung und dem Gelingen dieses Institutsbaues in irgendeiner Weise beteiligt waren. Ich habe den Dank auszusprechen allen denen, die sich für die Erstellung und Errichtung dieses Instituts eingesetzt haben. Ich darf an dieser Stelle meinen besonderen Dank Herrn Oberstadtdirektor L o t z auszusprechen, der sich immer in besonderer Weise für uns eingesetzt hat, und ganz besonders gilt mein Dank denen, denen wir dieses Gebäude letzten Endes in seiner heutigen Gestalt verdanken, nämlich Herrn Regierungsoberbaurat G r a b e mit allen seinen Mitarbeitern, die keine Mühe gescheut haben, dieses Institutsgebäude so zweckmäßig und schön zu gestalten, wie es die vorhandenen Mittel eben gestatteten.

Meine Damen und Herren, schon Ihr so überaus zahlreiches Erscheinen beweist, welche Bedeutung Sie der Virusforschung beimessen, und es hieße wohl Eulen nach Athen tragen, wenn ich Ihnen jetzt in diesem Kreise etwas über die

Bedeutung der Viruskrankheiten, vor allem die wirtschaftliche Bedeutung der Viruskrankheiten, berichten wollte. Aber gestatten Sie mir einige ganz kurze Worte, die Ihnen in großen Zügen die Entwicklung der pflanzlichen Virusforschung, insbesondere die Entwicklung dieses Instituts, vor Augen führen sollen. Die in diesem Hause untergebrachte Abteilung für Virusforschung ist durchaus keine Neugründung, sondern sie hat sich organisch im Rahmen der ehemaligen Biologischen Reichsanstalt entwickelt. Von Anfang an hat die Kartoffel in der Biologischen Reichsanstalt eine ganz besondere Rolle gespielt, und mit der Kartoffel waren dann auch alle die Arbeiten von besonderer Bedeutung, die mit dem ursprünglich unerklärlichen und merkwürdigen Phänomen des sog. Kartoffelabbaues zusammenhingen. Bei der Erforschung dieses Kartoffelabbaues sind die Wege zunächst auseinander-, eine Zeitlang parallel gelaufen, um dann letzten Endes in den Weg zu münden, den nun heute die Virusforschung auf diesem Spezialgebiet darstellt. So ist die Kartoffel letzten Endes, zumindest im Rahmen der Biologischen Reichsanstalt, der Ausgangspunkt der späteren Virusforschung gewesen.

Bereits im Jahre 1923 hat der jetzige Leiter des Instituts für landwirtschaftliche Virusforschung, Herr Oberregierungsrat Dr. Köhler, der noch selbst das Wort nehmen wird, im Rahmen eines internen Kolloquiums den ersten Vortrag über Virusfragen gehalten. Das war damals noch etwas völlig Neuartiges, und es hat dann noch 10 Jahre gedauert, bis die Zeit so weit gereift war, daß in der Biologischen Reichsanstalt das Arbeitsgebiet der Virusforschung Anerkennung fand. Im Jahre 1932 erhielt dann Dr. Köhler offiziell den Auftrag, über pflanzliche Viren zu arbeiten. Später nahm das Tempo der Erkenntnisse auf diesem neu erschlossenen Arbeitsgebiet einen rasanten Verlauf, und bereits im Jahre 1937/38 war es so weit, daß der Raum in Berlin-Dahlem zu eng wurde, daß man sich mit sehr weitreichenden Ausbau- und Neubauplänen befaßte und die Virusforschung im Rahmen dieses Ausbaues eine ganz besondere Rolle spielte. Es war damals für die Virusforschung ein Ausbau- und Aufbauplan einschließlich Gebäudeplanung usw. aufgestellt worden, der weit über das hinausging, was wir hier wieder haben schaffen können. Daß diese weitreichenden Ausbaupläne seinerzeit nicht zum Zuge gekommen sind, daran war eine Entwicklung schuld, die wir alle kennen. Der Krieg setzte bald allen derartigen Plänen ein Ende. Während des Krieges wurde im Rahmen dieser Virusforschung ein neues Arbeitsgebiet geschaffen, die Virusserologie, die damals absolutes Neuland darstellte und die als selbständige Arbeitsrichtung gekoppelt wurde mit der Bakteriologie, die von Herrn Oberregierungsrat Dr. Stapp betreut wurde, der heute als Pensionär in unserer Mitte weilt. Es ist das Verdienst des Bakteriologen Stapp, in Deutschland die Virusserologie aus der Taufe gehoben zu haben. Heute ist es nun so weit, daß wir dieses selbständige Arbeitsgebiet von der Bakteriologie trennen und mit der landwirtschaftlichen Virusforschung räumlich vereinigen konnten, so daß nunmehr beide Institute in dem neuen Gebäude untergebracht sind.

Innerhalb der Biologischen Bundesanstalt besteht als dritter Zweig noch die gärtnerische Virusforschung, die Berlin als Standort hat und auch dort bleiben wird, weil Berlin eines der größten deutschen Gartenbauzentren, vor allem was die Unterglasflächen betrifft, darstellt.

Grundsätzlich aber soll die deutsche pflanzliche Virusforschung in Braunschweig verbleiben und weiter ausgebaut werden. Dieser Standort ist vor allem gewählt worden, weil die benachbarte Heide mit ihrem starken Pflanzkartoffelbau, der ja sehr wesentlich von dem Auftreten oder Fernhalten von Viruskrankheiten beeinflusst wird, hierfür besonders geeignet erscheint. Dies ist nicht etwa nur ein Wunschtraum von uns, sondern dieser Beschluß ist in eingehenden Beratungen mit dem sog. Grünen Arbeitskreis zustandegekommen. Ich hoffe, daß es möglich sein wird, die entsprechenden Mittel zu erschließen, damit dieser Ausbau eines Tages verwirklicht werden kann; denn so großartig und schön das neue Haus auch sein mag, so ist manches schon zu eng. Es ist heute bereits bis auf den letzten Platz gefüllt, und wir müssen jetzt schon daran denken, wie wir zu späterer Zeit einmal eine Erweiterung vornehmen können. Im Augenblick ist die Unterbringung forschungs-, apparate- und raummäßig gut. Aber es ist nicht so, daß damit schon ein Schlußpunkt gesetzt wäre.

Meine Damen und Herren, diese kurzen Worte möchte ich unserer kleinen wissenschaftlichen Tagung, die sich nun anschließen soll, vorausschicken, und ich darf damit dieses schöne Gebäude seiner Zweckbestimmung übergeben.

Ministerialrat Dr. D r e e s übermittelt die Glückwünsche des Herrn Bundesministers für Ernährung, Landwirtschaft und Forsten.

Er führt aus, daß man in der Bundesregierung der Auffassung sei, daß ein großer Kreis zwischen Human- und Veterinärmedizin und Pflanzenschutz geschlossen werden müsse. Es sei der unermüdlichen Energie und der Arbeit des Herrn Präsidenten, der es immer wieder verstanden habe, auftretende Schwierigkeiten zu überbrücken, zu verdanken, daß dieses schöne Haus entstanden sei. Seine Wünsche gehen in die Richtung, daß die deutsche Virusforschung allen Ländern als Vorbild dienen möge.

Ministerialdirigent Prof. Dr. S c h u l t z e überbringt die herzlichsten Grüße und Wünsche des Herrn Niedersächsischen Ministers für Ernährung, Landwirtschaft und Forsten.

Er führt aus, daß die Bedeutung des Pflanzenschutzes in Deutschland von Jahr zu Jahr größer geworden ist. Es sei festzustellen, daß in zunehmendem Maße neue Krankheiten und Schädlinge auftreten. Ganz besonders besorgniserregend ist diese Tatsache in Niedersachsen, und zwar deshalb, weil im Lande Niedersachsen in stärkstem Maße Hackfruchtbau betrieben wird und diese Kulturpflanzen besonders bedroht sind. Er schließt sich den Ausführungen des Herrn Präsidenten an, daß dieses Institut in Braunschweig besonders günstig liegt, denn von Braunschweig aus entwickelt sich das Gebiet der nieder-

sächsischen Pflanzkartoffelerzeugung. In diesem Gebiet werden 68 Prozent der Pflanzkartoffeln erzeugt, die im Bundesgebiet überhaupt erstellt werden. Braunschweig liegt auch im Zentrum des Zuckerrübenbaues (in Niedersachsen wird die Hälfte des Zuckers für das Bundesgebiet erzeugt). Die niedersächsische Landwirtschaft erwartet sehr viel von dem neuen Institut für landwirtschaftliche Virusforschung. Prof. Dr. Schultze gibt der Hoffnung Ausdruck, daß die Arbeiten und Ergebnisse des Instituts nicht nur für unser Land, sondern für ganz Deutschland und die Welt fruchtbringend und bedeutungsvoll werden mögen.

Oberregierungsrat Dr. Ext übermittelt die Wünsche des Herrn Holsteini-chen Ministers für Ernährung, Landwirtschaft und Forsten.

Er führt aus, daß der Herr Minister selbst Bauer von Beruf und aus Pas-sion sei. Es handele sich also in diesem Falle nicht nur um formelle Glück-wünsche, sondern wirklich um einen persönlichen Gruß in einer Sache, die dem Herrn Minister am Herzen liege. Oberregierungsrat Dr. Ext überbringt ebenfalls die Grüße und Wünsche der Bezirksstellen in Lübeck (insbesondere von Frau Dr. Steyer) und in Rellingen und gibt der Hoffnung Ausdruck, daß die Arbeiten in dem neuen schönen Gebäude von dem allerbesten Erfolg gekrönt sein mögen.

Regierungsdirektor Bahn überbringt die Grüße und Glückwünsche des Herrn Präsidenten des Niedersächsischen Verwaltungsbezirks. Der gesamte Verwaltungsbezirk Braunschweig und mit ihm die Landwirtschaft dieses Bezirks begrüßen die Verlegung des Instituts und die damit verbundene Förderung der Forschungsarbeiten.

Er führt aus, daß die deutsche Landwirtschaft sich immer mehr der Tatsache bewußt werde, welch' großer Wert der wissenschaftlichen Forschung und der praktischen Arbeit des Pflanzenschutzes nicht nur für die Volkswirtschaft, son-derm auch für den Einzelbetrieb beizumessen sei. Zur Erzielung von Höchst-erträgen sei der Pflanzenschutz ebenso notwendig wie die Bodenbehandlung, Saatprüfung und Pflegemaßnahmen. Dabei müßte das Hauptgewicht möglicher-weise mehr auf die Durchführung vorbeugender Maßnahmen gelegt werden als auf die unmittelbare Anwendung von Bekämpfungsmitteln, denn diese machen immer einen gewissen Aufwand von Barmitteln erforderlich. Es wird daher richtig sein, daß auch die Forschung ihr besonderes Augenmerk der Vorbeugung zuwendet.

Wir sehen uns trotz der in den zurückliegenden Jahrzehnten geleisteten un-geheueren Anstrengungen des Pflanzenschutzes der Tatsache gegenüber, daß die Krankheiten und Schädlinge immer mehr zunehmen. Der Kampf gegen die Pflanzenfeinde kann daher nicht ernst genug genommen werden. Aus diesem Grunde verdienen die Arbeiten der Biologischen Bundesanstalt für Land- und Forstwirtschaft nicht nur Beachtung, sondern intensivste Förderung jetzt und in aller Zukunft. An die landwirtschaftliche Praxis sei die Bitte gerichtet, durch

die Zusammenarbeit mit den Pflanzenschutzämtern der Länder, die Anwendung und Ausnutzung der von der Biologischen Bundesanstalt als richtig anerkannten Bekämpfungsmittel und -methoden — unter Einschluß aller Vorbeugungsmaßnahmen — die Arbeiten der Biologischen Bundesanstalt für Land- und Forstwirtschaft tatkräftig zu unterstützen. Auf diese Weise wird es sicher möglich sein, das Endziel, die Sicherung und Abschirmung der deutschen Fluren, zu erreichen.

Abschließend beglückwünscht Regierungsdirektor B a h n die Biologische Bundesanstalt zu ihren großen Erfolgen in der Vergangenheit und gibt der Hoffnung Ausdruck, daß auch die Zukunft Erfolge und insbesondere eine gute Zusammenarbeit mit dem In- und Ausland bringen möge.

Oberstadtdirektor L o t z betont, daß ein Werk wie das in Braunschweig neu entstandene Institut für pflanzliche Virusforschung, das Weltanschluß und Bundesbedeutung besitzt, frei sein sollte von Städteegoismus, Partikularismus und Parteienhader. Das sei aber leider nicht ganz der Fall gewesen, und er sei stolz darauf, daß er seinen bescheidenen Anteil dazu beitragen konnte, daß Braunschweig als Standort für das Institut gewählt wurde. Die Gründe, die für Braunschweig sprachen, seien bereits von den Herren Vorrednern dargelegt. Es sei sein Wunsch, den Männern und Frauen, die an diesem Institut lehren und forschen und denen er Glück, Segen, Erfolg und Gesundheit für ihre Arbeit wünsche, Braunschweig zu einem echten Heim werden zu lassen.

Die Viruskrankheiten der Pflanzen; Entwicklung und gegenwärtiger Stand ihrer Erforschung

Von Oberregierungsrat Dr. E. Köhler

Meine Damen und Herren!

Es dürfte wohl überflüssig sein, die Bedeutung der Viruskrankheiten noch ins rechte Licht zu setzen. Es ist, glaube ich, zur Genüge bekannt, welche Belastung diese ansteckenden Krankheiten für die menschliche Gesellschaft bedeuten, sei es dadurch, daß ihre Epidemien den Menschen selbst heimsuchen, oder dadurch, daß sie seine Haustiere dezimieren und die Erträge seiner Nutzpflanzen mindern.

Für den Pflanzenbau gewinnen sie noch immer eine von Jahr zu Jahr steigende Bedeutung. Sie würden, wenn wir sie gewähren ließen, den Kartoffelbau in Westdeutschland in Kürze völlig unrentabel machen. Aber auch bei Anwendung der gegenwärtigen Bekämpfungsverfahren müssen wir auf dem Kartoffelsektor immer noch mit einer jährlichen Ertragseinbuße von schätzungsweise 20 % rechnen. Auch bei den Zuckerrüben, beim Obst, beim Gemüse, nicht zu reden von wichtigsten Kulturpflanzen der warmen Zonen, fordern sie alljährlich ihren Tribut. Unsere einheimischen Getreidearten sind bisher von Viruskrankheiten verschont geblieben. Aber wer kann wissen, wie lange es noch dauert, bis die aus Zentralrußland und aus Übersee bekannten Getreideviren sich auch auf unseren Äckern einfinden?

Wenn wir auf die Geschichte der Erforschung der Viruskrankheiten bei Pflanzen zurückblicken, so verdient das Jahr 1921 ganz besonders hervorgehoben zu werden. In jenem Jahre fand in London eine internationale Kartoffelkonferenz statt, in der der holländische Forscher *Quanjers* über die Ergebnisse berichtete, die von ihm und seinen Mitarbeitern zum Problem des sog. Kartoffelabbaues in den Kriegsjahren gewonnen worden waren. Am Problem des Kartoffelabbaues hatte sich vor dem ersten Weltkrieg eine Reihe von Forschern, besonders auch in Deutschland, versucht, ohne daß es gelungen wäre, eine befriedigende Erklärung dieser Erscheinung zu finden. Nun aber war die Virustheorie des Kartoffelabbaues einer breiten Öffentlichkeit zugänglich gemacht, eine Theorie, die besagt, daß der Leistungsverfall, der in bestimmten Gegenden beobachtet wird, wenn man ursprünglich gesunde Kartoffeln dort mehrere Jahre nachbaut, durch ansteckende Krankheiten besonderer Art, eben Viruskrankheiten, verursacht wird. Um diese Virustheorie des Abbaues entspann sich in Deutschland ein jahrelanger Streit, und es dauerte immerhin bis zum Jahre 1935, als sie anfang, sich durchzusetzen und damit Allgemeingut der Landwirtschaft zu werden.

Bevor ich auf den Kartoffelabbau zurückkomme, dessen Erforschung eine Art Schlüsselstellung in der pflanzlichen Virusforschung einnahm, werfen wir zunächst einen Blick auf die Erkenntnisse, die vor dem genannten Jahre 1921 über verwandte Krankheitserscheinungen vorlagen, Erscheinungen, die, wie wir heute wissen, den Viruskrankheiten zuzurechnen sind. Da ist in erster Linie die vielgenannte Mosaikkrankheit des Tabaks zu nennen. Es war *A d o l f M a y e r*, ein in holländischen Diensten stehender deutscher Forscher, der im Jahre 1886 nachwies, daß diese Krankheit einfach dadurch übertragen werden kann, daß man gesunde Tabakpflanzen mit dem Saft aus kranken Pflanzen impft. *I w a n n o w s k i*, der Schreibweise seines Namens nach offenbar polnischer Nationalität, erbrachte den weiteren Nachweis, daß man den Saft kranker Pflanzen durch Tonkerzen filtrieren kann, ohne daß er seine Ansteckungsfähigkeit verliert; trotzdem hielt er an der Vorstellung fest, daß Bakterien als Erreger der Krankheit anzunehmen seien. Der bekannte holländische Forscher *B e i j e r i n c k* wiederholte später (1898) den Filtrierversuch mit demselben Ergebnis und zog den für seine Zeit kühnen Schluß, daß der Erreger der Krankheit kein Bakterium oder keine andersartige Mikrobe sein könne, sondern ein infektiöses Agens anderer Art, wofür er den Ausdruck *Contagium vivum fluidum*, zu deutsch etwa „lebender flüssiger Infektionsstoff“, prägte. Er stellte sich also vor, daß das Agens flüssig sei. Wenn es damals schon eine Kolloidchemie gegeben hätte, hätte er vermutlich nicht „flüssig“, sondern „gelöst“ gesagt. Zur selben Zeit stellten die deutschen Forscher *L ö f f l e r* und *F r o s c h* ebensolche Filtrationsversuche mit Lymphe von an Maul- und Klauenseuche erkrankten Tieren an. Auch sie stellten fest, daß das infektiöse Agens die von ihnen verwendeten, für Bakterien undurchlässigen Kieselgurkerzen passierte. In ihrem zu Beginn des Jahres 1898 erschienenen Bericht heißt es wörtlich: „Für die Erklärung gab es zwei Möglichkeiten. Entweder enthielt die bakterienfrei filtrierte Lymphe ein gelöstes, außerordentlich wirksames Gift, oder die bisher nicht auffindbaren Erreger der Seuche waren so klein, daß sie die Poren eines Filters, welches die kleinsten lebenden Bakterien sicher zurückhält, zu passieren imstande waren.“ Und an anderer Stelle: „Es läßt sich deshalb die Annahme nicht von der Hand weisen, daß es sich bei den Wirkungen der Filtrate nicht um die Wirkung eines gelösten Stoffes handelt, sondern um die Wirkung vermehrungsfähiger Erreger.“ Wie wir heute wissen, schließen sich Löslichkeit und Vermehrungsfähigkeit nicht aus. Das Epochemachende an den Befunden sowohl von *L ö f f l e r* und *F r o s c h* als auch von *B e i j e r i n c k* war die von ihnen gewonnene Erkenntnis, daß es Krankheitserreger von Tieren und Pflanzen gibt, die kleiner sind als Bakterien und mit dem Lichtmikroskop nicht wahrgenommen werden können. Krankheitserreger solcher Größenordnung bezeichnet man heute gemeinhin als Viren. Man kann deshalb das Jahr 1898, in dem diese Erkenntnis belegt und veröffentlicht wurde, als das Geburtsjahr der Virusforschung ansehen.

Um die Jahrhundertwende war oder wurde in verschiedenen Teilen der Welt eine Reihe weiterer Pflanzenkrankheiten offensichtlich infektiöser Natur bekannt, bei denen die Suche nach dem Erreger gleichfalls negativ blieb. In Nordamerika waren es zwei als „Yellow“ und „Rosette“ bezeichnete Krankheiten des Pfirsichs, in Japan die Verzweigungskrankheit der Reispflanze, in Ostafrika eine Kräuselkrankheit des Maniok, in Indonesien die Serehkrankheit des Zuckerrohrs. In Deutschland hatte die Buntblättrigkeit von *A b u t i l o n*, einem Malven-

gewächs, die Aufmerksamkeit von Gärtnern und Botanikern auf sich gezogen. Es handelte sich hier um Pflanzen, die wegen ihrer schönen bunten Blätter im Jahre 1868 aus Westindien importiert worden waren und deren Verbreitung in die Gärtnereien Europas auf der Weltausstellung in Paris im Jahre 1878 gestartet wurde. Es war kein geringerer als Erwin Baur, der sich in eingehenden Untersuchungen mit dieser Buntblättrigkeit befaßte. Da ihm die Übertragung der Buntblättrigkeit nur durch Pfropfung, nicht aber durch Saftverimpfung gelang, folgerte er, daß das infektiöse Agens in der Pflanze selbst als ein Produkt des Stoffwechsels einmal spontan entstanden sein müsse. Dieser Schluß war, wie wir heute wissen, nicht zwingend, nachdem vor einigen Jahren nachgewiesen wurde, daß diese Viruskrankheit — denn das ist die genannte Buntblättrigkeit — in ihrer südamerikanischen Heimat durch ein Insekt übertragen wird.

Dies führt uns auf die Rolle der Insekten bei der Virusübertragung. Bis zum Jahre 1921 waren Insekten als Überträger von Krankheiten, die nach unserem gegenwärtigen Wissen Viruskrankheiten sind, mehrfach nachgewiesen worden, so zuerst in Japan für die Verzweigungskrankheit der Reispflanze, in USA. für Mosaikerkrankungen an Tabak und Gurke und schließlich von Oortwijn Botjes, einem Mitarbeiter Quanjers, für die Blattrollkrankheit der Kartoffel. Etwa gleichzeitig berichteten amerikanische Forscher über analoge Ergebnisse bei Kartoffeln. Bei einer Reihe anderer Krankheiten waren Insekten als Überträger oder, wie wir jetzt sagen, Vektoren auf Grund epidemiologischer Beobachtungen vermutet worden, so z. B. bei der vorhin genannten Krankheit des Maniok und bei der Mosaikkrankheit der Runkelrübe. Für die Mehrzahl dieser Krankheiten war die Übertragbarkeit durch Pfropfung nachgewiesen, für mehrere von ihnen die Unmöglichkeit ihrer Übertragung mit dem Saft.

Es war das große Verdienst Quanjers, erkannt zu haben, daß die von ihm studierten Abbaukrankheiten der Kartoffel in diesen Krankheiten — soweit sie ihm damals bekannt waren — gleichsam ihre Vorbilder haben, daß sie ihnen wesensgleich sind. Welche Wirkung hatte nun die Lehre Quanjers? Sie setzte sich in manchen Ländern, so besonders in Holland, rasch durch, und es wurden auch die praktischen Konsequenzen gezogen. In anderen Ländern, darunter in Deutschland, stieß sie auf Widerstand. In Deutschland war dieser Widerstand sogar besonders hartnäckig. Zwar war ich selbst von der Richtigkeit der Quanjerschen Lehre überzeugt, sobald ich sie im Jahre 1922 näher kennengelernt hatte, und ich bemühte mich auch, ihr in einem ausführlichen Kolloquiumsvortrag in der Biologischen Reichsanstalt, der ich seit 1921 als Assistent angehörte, Geltung zu verschaffen. Dieser im Januar 1923 gehaltene Vortrag hatte aber nicht den Erfolg, den sich der junge Assistent damals versprach. Die Neuigkeiten wurden mit Skepsis aufgenommen, und ich gab es zunächst auf, mich in ein Problem einzumischen, das mich dienstlich nichts anging, denn ich hatte mich der Erforschung des Kartoffelkrebses zu widmen.

In den darauffolgenden Jahren gewann dann die „ökologische Abbau-theorie“ an Boden, die in Anlehnung an ältere Vorstellungen Hiltners behauptete, daß die Bodenbeschaffenheit der ausschlaggebende Faktor beim Kartoffelabbau sei. Insbesondere sollte die von der Bodenbeschaffenheit abhängige Wasserbilanz der Kartoffelpflanze maßgebend sein. Diese auf umfangreiche, oft falsch

gedeutete Versuchsreihen gestützte Theorie gewann eine große Anhängerschaft. Dazu gesellte sich zeitweise noch eine dritte Richtung. Ein Kollege glaubte, einen mikroskopischen Parasiten nachgewiesen zu haben, den er für den Abbau verantwortlich machte; diese Befunde wurden jedoch schnell als irrtümlich erkannt. Aber im Kampf lagen weiter die ökologische Theorie und die Virustheorie. Das war der Stand etwa um das Jahr 1932. Inzwischen näherten sich meine Untersuchungen über den Kartoffelkrebs ihrem Abschluß, und ich begann, die holländischen Versuche durch Experimente, insbesondere Übertragungsversuche mit Blattläusen, nachzuprüfen. Die Ergebnisse sprachen eindeutig zugunsten der Virustheorie. Die „ökologische“ Richtung aber hielt trotz aller Gegenbeweise noch geraume Zeit an ihrer Auffassung fest. Von den Hochschullehrern war es zuerst *Opitz*, damals Ordinarius in Berlin, den ich anlässlich einer Besichtigung seines Versuchsgutes bei Potsdam von der Richtigkeit der Virustheorie überzeugen konnte. Ich konnte ihm dort an seinen Versuchspartzellen das Übergreifen der Erkrankung von den kranken Parzellen auf die gesunden Nachbarparzellen demonstrieren. Nachbauversuche von diesen Parzellen überzeugten *Opitz* davon, daß der Befall mit steigender Entfernung von den kranken Nachbarparzellen abnahm. Es konnten dies unmöglich Bodeneinflüsse sein. Damit war die erste Bresche in die ökologische Abbautheorie geschlagen.

Am längsten mußte die von *Altmeister Appel* schon vor dem ersten Weltkriege als eine selbständige Krankheit erkannte und beschriebene Blattrollkrankheit, die ja ebenfalls zum Abbaukomplex gehört, in Deutschland um ihre Anerkennung als Viruskrankheit ringen. Eine klare und objektive Schilderung ihrer Forschungsgeschichte hat *Pristley*, ein britischer Forscher, in der „Phytopathologischen Zeitschrift“ veröffentlicht.

Etwa um 1930 begannen die Versuche, die bei der Kartoffel vorkommenden Viruskrankheiten der Mosaikgruppe zu analysieren. Den Anfang machten britische Forscher. Es war *K. M. Smith*, der zunächst die Mosaikviren X und Y unterschied. *Salaman* wurde auf ein drittes Virus (Z) aufmerksam. Bald aber entdeckte *Murphy* in Irland eine weitere Virusart und nannte sie A. Und so ging es dann weiter im Alphabet bis K und neuerdings bis S, dazwischen wurden freilich nicht alle Buchstaben in Anspruch genommen. Mehrere Viren, die eigene Buchstaben erhalten hatten, erwiesen sich als Varianten schon bekannter Arten, so daß vom Virusalphabet der Kartoffel nur noch A, E, F, K, S, X und Y übriggeblieben sind. Dazu kommt noch die Blattrollkrankheit, die ja nicht zu den Mosaikkrankheiten gerechnet wird. Das sind aber noch nicht alle, es kommen noch zwei Angehörige der Tabakringspot-Gruppe dazu, ganz abgesehen von mehreren, z. Z. noch auf Nordamerika beschränkten Arten, wie das Virus der Spindelknollenkrankheit und das des Yellow-dwarf. Das letzte in der Reihe war das S-Virus, das in Holland erst vor wenigen Jahren entdeckt wurde.

Der Fernerstehende mag sich vielleicht wundern, daß die Forschung trotz intensiver Arbeit im In- und Ausland rund zwanzig Jahre gebraucht hat, um über die vorkommenden Virusarten einigermaßen ins Reine zu kommen. Das hat zwei Gründe: einmal den, daß die Unterscheidung der Krankheiten an der Kartoffelpflanze nach den Symptomen in der Regel nicht möglich ist, und zum anderen den Grund, daß jede Virusart in eine größere oder kleinere Zahl von Stämmen aufgegliedert ist, auf die die Wirtspflanzen oft ganz verschieden ansprechen. Die Bestimmung der Artzugehörigkeit eines Virus erforderte deshalb

früher einen erheblichen experimentellen Aufwand. Es war und ist eine wichtige Aufgabe, diesen Aufwand möglichst zu verringern und diagnostische Verfahren zur schnellen und eindeutigen Bestimmung auszuarbeiten. Solche Bestimmungen sind besonders für die Beurteilung der Sortenresistenz und die Resistenzzüchtung, aber auch für die Infektionsverhütung unumgänglich.

Welche Nachweisverfahren stehen uns zur Verfügung? Da ist zunächst das Testpflanzenverfahren zu nennen, das darin besteht, daß man den Preßsaft aus kranken oder krankheitsverdächtigen Pflanzen auf solche Arten oder Rassen verimpft, die in kurzer Zeit mit spezifischen Krankheitssymptomen reagieren. Bei Viren, die sich mit dem Saft übertragen lassen, ist diese Methode sehr bequem. Bei unsicher oder überhaupt nicht mit dem Saft übertragbaren Krankheiten, wie der Vergilbungskrankheit der Rüben oder der Blattrollkrankheit der Kartoffel, wird die künstliche Übertragung mittels Blattläusen vorgenommen; auch die Pfropfung ist in gewissen Grenzen anwendbar. Bedeutende Erfolge sind ferner mit dem serologischen Verfahren erzielt worden; Herr Kollege *Bercks* wird Ihnen heute Nachmittag hierüber berichten. Große Hoffnungen setzen wir sodann auf das Elektronenmikroskop, das bisher noch kaum in den Dienst der Krankheitsdiagnose gestellt wurde. Auch hierzu werden Sie heute Nachmittag einen Vortrag, und zwar von Herrn Kollegen *Bode*, hören. Nicht unerwähnt lassen will ich auch das vor zwanzig Jahren aus der Biologischen Reichsanstalt hervorgegangene Augenstecklingsverfahren, das der Gesundheitskontrolle von Pflanzkartoffeln dient und seitdem von den Züchtern in großem Umfang mit Erfolg angewandt wird. Bayerische Kollegen waren in letzter Zeit mit Erfolg bemüht, das Verfahren noch weiter zu entwickeln und seine Frühwendung unmittelbar im Anschluß an die Ernte zu ermöglichen. Der Pflanzguthandel will ja schon im Herbst über die Ware disponieren können, daher der Wunsch, möglichst schon im Herbst über die Ergebnisse zu verfügen. Wie Frau *Dr. v. Bernuth* von der Pommerschen Saatzucht gezeigt hat, läßt sich das Verfahren mit Erfolg auch im Herbst in Frühbeeten bewerkstelligen. Schließlich nenne ich noch das von Kollegen *Bode* ausgearbeitete wertvolle Anfärbverfahren, das die Diagnose der Blattrollkrankheit am Kraut mit einem hohen Grad von Sicherheit ermöglicht.

Doch damit sind wir der Entwicklung der Virusforschung weit vorausgeeilt und bereits bei praktischen Tagesfragen angelangt. Wenden wir uns also zurück, und fragen wir uns, welche Ergebnisse die Grundlagenforschung seit dem Anfang der dreißiger Jahre aufzuweisen hat.

Es war die Frage, die noch heute die Gemüter bewegt, die Frage nämlich nach der Natur des krankheitserregenden Agens, des Virus. Haben wir es etwa mit ultravisiblen primitiven Lebewesen zu tun? Dafür spricht die Tatsache, daß sich die Viren in der geeigneten Wirtspflanze ins Ungemessene vermehren können. Oder handelt es sich um unbelebte spezifische Substanzen, ausgerüstet mit der Fähigkeit, sich identisch zu reproduzieren? Auch für diese Annahme gab es Gründe. Der Fortschritt in der Erkenntnis kam im Jahre 1936 durch *Stanley*, einen Chemiker, der an dem Rockefeller-Institut für medizinische Forschung in Princeton bei New York arbeitete. Er wandte die modernen Methoden der Eiweißchemie an bei seinen Versuchen, den mutmaßlichen Infektionsstoff darzustellen, und hatte damit Erfolg. Er isolierte aus dem Saft mosaikkranker Tabakpflanzen eine kristallisierbare Substanz mit den Eigenschaften eines Ei-

weißstoffes. Dieser Stoff, ein weißliches Pulver, erwies sich als hochinfektiös und verlor diese Eigenschaft auch nicht durch mehrfaches Umkristallisieren. In geringsten Spuren der Tabakpflanze einverleibt, rief er die für das Tabakmosaik typische Krankheit hervor. Das Virus war also isoliert und damit der weiteren chemischen Untersuchung zugänglich gemacht; Stanley hat für seine Leistung den Nobelpreis bekommen. Im Jahre darauf (1937) traten vier Engländer — Botaniker, Chemiker und Physiker — mit einer gemeinsamen Arbeit hervor, in der sie nachwiesen, daß die gefundene Substanz in Wirklichkeit ein Nucleoproteid vorstellt, also einen Stoff, der sich aus einem Eiweißanteil und einem Nucleinsäureanteil, einer komplizierten organischen Phosphorverbindung, zusammensetzt. Den nächsten großen Fortschritt ermöglichte im Jahre 1938 das kurz zuvor in Deutschland bei der Firma Siemens konstruierte Elektronenmikroskop. Kausche, Pfankuch und Ruska gelang die erste Abbildung von den Teilchen des Tabakmosaikvirus. Die Abbildungen zeigten bei 20 000facher Vergrößerung Stäbchen von 15 $m\mu$ Breite und wechselnder Länge. Später fanden andere Forscher, daß die Stäbchen eine Normallänge aufweisen, die um 280 $m\mu$ schwankt. Seitdem wurden auch die Teilchen vieler anderer Viruskrankheiten von Pflanze, Tier und Mensch abgebildet und ihre Dimensionen gemessen. Die Verhältnisse lassen sich am besten an der folgenden Tabelle anschaulich machen, deren Daten zum großen Teil einer Veröffentlichung von Stanley entnommen sind.

Tabelle:

Virusart	Durchmesser oder Breite \times Länge in $m\mu$
Pocken	260 \times 210
Tollwut	125
Influenza	115
Staphylococcus-Bakteriophage	100
Geflügelpest	90
Coli T ₂ -Bakteriophage	60 \times 80
Pferde-Encephalomyelitis	50
Coli T ₃ -Bakteriophage	45
Pneumonie der Maus	40
Südl. Bohnenmosaik	31
Kinderlähme	25
Gelbfieber	22
Tabak-Ringspot	20
Encephalitis der Pferde in Japan	18
Luzernenmosaik	17
Tabakmosaik	15 \times 280
Y-Mosaik der Kartoffel	13 \times 750
X-Mosaik der Kartoffel	10 \times 525
Maul- und Klauenseuche	10
Gelbsucht der Seidenraupen	10

Man sieht, die Unterschiede zwischen den Viren nach Form und Größe sind sehr beträchtlich. Aber damit nicht genug, auch in bezug auf ihre Organisation sind die Unterschiede nicht weniger bedeutend. Die größeren Viren bestehen nicht nur aus Nucleoproteiden, sondern sie enthalten außerdem noch Fett und Kohlehydrate, stellen also höhere Organisationsstufen dar als die nur aus Nucleoproteiden bestehenden Viren, zu denen nach unserem gegenwärtigen Wissen alle pflanzlichen Virusarten gehören. Auch in der Zusammensetzung der Nucleoproteide bestehen Unterschiede. Die pflanzlichen Viren enthalten durchweg Nucleinsäuren vom Oxyribosotyp, die tierpathogenen Viren in ihrer großen Mehrzahl solche vom Desoxyribosotyp. Außer ihrer Kleinheit scheinen alle Viren darin übereinzustimmen, daß sie keinen eigenen Stoffwechsel besitzen.

Viel diskutiert ist die Frage, wie man die Virusarten in das System der Naturkörper eingliedern soll. Während man augenscheinlich die höher organisierten Typen als reduzierte Mikroorganismen auffassen kann, die infolge ihrer parasitischen Lebensweise allmählich ihre Stoffwechselfunktionen verloren haben, erscheint es andererseits fraglich, ob die einfacher gebauten, sozusagen nackten Nucleoproteide gleichfalls von Mikroben ableitbar sind, ob sie also an das Ende einer natürlichen absteigenden Entwicklungsreihe gehören oder ob sie einen ganz anderen Ursprung haben. Es wird auch die Möglichkeit erörtert, sie als entgleiste, gleichsam verwilderte Plasmabestandteile, die aus höheren Organismen stammen, aufzufassen. Ob freilich ihre Mutabilität, d. h. die Befähigung zur Abzweigung neuer Varianten — eine Eigenschaft, die sie mit allen Organismen gemeinsam haben —, mit dieser Vorstellung vereinbar ist, bleibt dahingestellt. Nachdem bekannt ist, daß Nucleoproteide vom Ribosotyp im extranukleären Plasma vorkommen, könnten sie sich vielleicht von solchen ableiten. Es besteht jedenfalls die Möglichkeit, sie mit anderen selbstvermehrungsfähigen Bestandteilen des Plasmas auf eine Stufe der Betrachtung zu stellen und sie gleichsam als deren Modelle zu betrachten, an denen sich der Vermehrungsmechanismus studieren läßt. Die Leichtigkeit ihrer Gewinnung in der für den Versuch erforderlichen Menge, ihre Widerstandsfähigkeit gegen Außeneinflüsse und anderes mehr lassen sie hierfür als geeignet erscheinen. Andere selbstvermehrungsfähige Zellbestandteile sind die im Kern lokalisierten Gene, also die eigentlichen Erbsubstanzen und vermutlich noch andere Bestandteile auch des extranukleären Plasmas.

Wir stoßen hier auf das fundamentale Problem der Vermehrung der hochmolekularen Stoffe und auf die bestrickende Frage, ob dieser Vorgang der Selbstvermehrung lediglich nach chemisch-physikalischen Gesetzen vor sich geht oder ob und wie das „Leben“ der Wirtszelle etwa in ihn eingreift. Wie dem auch sei: Voraussetzung für ein Eindringen in diese zentrale Frage der Biologie ist die genaue Kenntnis der chemischen Konstitution des Virusproteins. Mit ihrer Erforschung befassen sich denn auch namhafte Biochemiker des In- und Auslandes, und es sind besonders am Tabakmosaikvirus wesentliche Erkenntnisse gewonnen worden. Diese Forschungen haben durchaus nicht nur akademisches Interesse, sie haben sich jetzt schon für die Frage der chemotherapeutischen Behandlung pflanzlicher Virosen vielversprechend ausgewirkt: Ein Bestandteil der Nucleinsäure ist das Guanin; man versuchte, durch Zufuhr von

Guanazolo*), einem Analogen des Guanins, dieses aus der Virusnucleinsäure zu verdrängen und damit die Virusvermehrung in der Zelle abzubremsen, was auch bis zu einem ziemlich hohen Grad gelang. Auch andere Stoffe wurden auf ihre chemotherapeutische Wirksamkeit geprüft. U. a. berichtete neuerdings Norris, ein Australier, daß es ihm gelungen sei, durch Behandlung junger X-viruskranker Kartoffeltriebe mit Malachitgrün diese vom X-Virus zu befreien. In einem von 16 Fällen ist ihm das angeblich gelungen. Sollte sich dieser Befund bestätigen, so wäre es möglich, beispielsweise von der 100%ig vom X-Virus befallenen, sehr beliebten Kartoffelsorte „Erstling“ gänzlich virusfreies Pflanzgut zu gewinnen und u. a. auch die Frage zu klären, ob die besonders frühliegende Ertragsfähigkeit dieser Sorte vielleicht eine Folge der X-Infektion ist. Andere Untersucher haben bei verschiedenen Viren mit anderen Stoffen gearbeitet, zum Teil gleichfalls mit einem gewissen Erfolg. Jedenfalls ist die Chemotherapie auf dem Marsch und wird uns hoffentlich einmal die wirksamen Substanzen bescheren, die sich zur Bekämpfung in der großen Praxis eignen.

Doch zurück zur Frage der Virusvermehrung! Man hat bei den Bakteriophagen, die in mancher Hinsicht ein sehr günstiges Untersuchungsobjekt vorstellen, den Verlauf ihrer Vermehrung studiert und hat gefunden, daß sie in der frisch infizierten Bakterienzelle zunächst ein Vermehrungsstadium durchmachen, in dem sie für andere Bakterien nicht infektiös sind. Man hat diesen Befund verallgemeinert und, da auch bei Pflanzen einige Stunden vergehen, bevor man mit dem Saft aus frischinfizierten Blättern Infektionen erhält, angenommen, daß das Virus im Wirtsplasma zunächst seine Individualität aufgäbe, sich also ganz anders verhalte wie die eigentlichen Parasiten. Neuere mit dem Elektronenmikroskop gewonnene Befunde (Stee re 1952) beim Tabakmosaikvirus lassen aber erkennen, daß schon im Anschluß an die Infektion der Blätter eine kontinuierliche Zunahme der Viruspartikeln in ihnen erfolgt. Dies spricht eher dafür, daß dieses Virus seine Individualität nach der Infektion nicht aufgibt und daß sich die bei Bakteriophagen gewonnenen Befunde nicht einfach auf andere Viren übertragen lassen. Auch die besonderen Verhältnisse bei den Bakteriophagen lassen sich m. E. im selben Sinne auslegen. Auch sie geben wahrscheinlich ihre Individualität nicht auf. Sie vermehren sich zwar, wie auch nachgewiesen ist, nach dem Eindringen in der Bakterienzelle, erweisen sich aber zunächst nicht als infektiös, weil sie zuvor ihren Infektionsapparat ausbilden müssen, der es ihnen erst ermöglicht, die Bakterienmembran aufzuschließen und in die Bakterienzelle einzudringen. Die pflanzlichen Viren haben einen Infektionsapparat augenscheinlich nicht nötig, da sie stets nur durch Wunden, also passiv, in die Wirtszelle gelangen. Warum sollten sie also nicht sogleich vermehrungsfähig sein, wenn sie im Wirtsplasma angelangt sind?

Eine besondere Frage lautet dann weiter: Wie hat man sich die Vermehrung der stabförmigen Viruspartikeln vorzustellen? Wachsen sie etwa durch Anlagerung ihrer nichtinfektiösen Untereinheiten, um dann in die bekannten Partikeln von normaler Länge zu zerfallen, oder vermehren sich etwa schon die Untereinheiten, und setzen sich dann aus ihnen nachträglich die regulären Partikeln zusammen? Ich kann diese für das Vermehrungsproblem so grundlegende

*) 5-amino-7-hydroxy-1-v-triazolo(D)pyrimidin.

Frage nur andeuten. Es scheint, daß man von ihrer Lösung nicht mehr weit entfernt ist. Wenn die Lösung gefunden ist, so werden wir wahrscheinlich die schwache Stelle kennen, an der die Chemotherapie mit Erfolg eingreifen kann.

Ich will nun aber dieses wichtigste Problem der Grundlagenforschung verlassen und mich der Erörterung anderer Fragen zuwenden. Da wäre die Tatsache zu beleuchten, daß wir auf der ganzen Welt eine geradezu erschreckende Zunahme der Viruskrankheiten bei den Pflanzen beobachten. Wir sehen ja nicht nur, daß längst bekannte Krankheiten ihr Areal ständig vergrößern, sondern daß immer neue, bisher unbekannte Krankheiten unsere Feldkulturen und Gartenpflanzen befallen. Dieses Auftreten neuer Krankheiten hat verschiedene Ursachen. Einmal ist es der gesteigerte und allgemein beschleunigte Weltverkehr, der die Verschleppung von Kontinent zu Kontinent ungemein begünstigt. Um nur einige Beispiele zu nennen: Das „spotted wilt“, eine verheerende Krankheit der Tomaten, auch Bronzefleckenkrankheit genannt, war bis vor 25 Jahren nur in Australien bekannt. Von dort aus wanderte die Krankheit zuerst nach Nordamerika und England. Seit wenigen Jahren tritt sie auch auf dem europäischen Kontinent, wenn auch noch erst zerstreut, auf, aber wir können mit ihrer weiteren Verbreitung rechnen. Ganz ähnlich hat sich wahrscheinlich auch das X-Virus der Kartoffeln die ganze Welt erobert; nur in Südafrika sollen die Kartoffeln bis in die jüngste Zeit von ihm verschont geblieben sein. Auch die Ausbreitung des Zuckerrohrmosaiks über die Zuckerrohrplantagen der ganzen Welt läßt sich Schritt für Schritt verfolgen; zuletzt wurde die abgelegene Insel Madagaskar von dieser Krankheit „beglückt“.

Eine andere Ursache des Neuauftretens von Krankheiten beruht auf der Mutabilität der Viren, auf ihrer Befähigung zur Abspaltung neuer, gefährlicher Varianten, die es ihnen ermöglichen, bis dahin von ihnen verschonte Pflanzenarten zu befallen. So hat das schon genannte Bronzefleckenvirus der Tomaten neustens in Australien Stämme hervorgebracht, die die Kartoffeln dort auf das schwerste schädigen. Wir können uns also mit der Einbürgerung dieser durch Thrips, eine kleine Insektenart, übertragenen Krankheit in Europa auf unangenehme Überraschungen gefaßt machen. Auch die bei uns neuerdings aufgetretene, recht unangenehme Bukettkrankheit der Kartoffel ist durch eine neue Variante einer für die Kartoffeln bisher harmlosen, längst bekannten amerikanischen Viruskrankheit des Tabaks verursacht. Man könnte diese Aufzählung leider noch lange fortsetzen; ich will aber nunmehr eine andere Frage kurz streifen, die in diesem Zusammenhang immer wieder auftaucht: Es ist die Frage, ob Viren von selbst, d. h. also spontan, entstehen können. Das zunächst unerklärliche Auftreten neuer Krankheiten hat man gelegentlich mit dieser Annahme zu erklären versucht, und in der Tat scheint die Denkmöglichkeit zu bestehen, daß sich gewisse im Zellplasma vorhandene Nucleoproteide, von denen schon die Rede war, in Viren verwandeln können. Solche Proteide könnten z. B. durch Insekten von einer Pflanzenart auf eine andere übertragen werden, in dem artfremden Plasma dann weiterwuchern und so die Eigenschaften von Viren annehmen. An experimentellen Beweisen hierfür fehlt es allerdings gänzlich. Alle pflanzlichen Virosen haben sich bisher bei näherem Zusehen als echte Infektionen erwiesen, und es gilt bis zum Gegenbeweis der Satz, daß Virus nur aus Virus entstehen kann. Wenn die spontane Virusentstehung möglich ist, warum sollte sie dann nicht recht häufig sein? Dagegen sprechen aber epidemiologische Erfahrungen:

Das Zuckerrohr wurde in vielen Ländern lange Zeit kultiviert, ohne daß die Mosaikkrankheit aufgetreten wäre, und dies, obwohl die Blattlaus *Aphis maydis*, die dieses Virus überträgt, vorhanden war. Analoges gilt für die Vergilbungs-krankheit der Zuckerrüben, die früher im Rheinland, jetzt einem Hauptschädigungsgebiet, unbekannt war und die sich jetzt auch Nordamerika erobert, nachdem sie dort eingeschleppt wurde. Die spontane Virulentstehung besteht also einstweilen lediglich in unserer Phantasie, und man wird sich hüten müssen, in der Praxis mit ihr als einem möglichen Faktor zu rechnen. Es ist jedenfalls bestimmt nicht anzunehmen, daß sie ein alltägliches Ereignis ist.

Eine ganz besondere Aufmerksamkeit erfordern auch die mit der Überträgerfunktion der Insekten zusammenhängenden Fragen. Für mehr als die Hälfte der bisher bekannten pflanzlichen Viruskrankheiten sind die Insektenvektoren bekannt. Manche Virusarten sind offenbar zu ihrer Verbreitung nicht auf Insekten angewiesen, wie z. B. das Tabakmosaikvirus und das X-Virus der Kartoffel, die beide hochkontagiös sind und bei denen die Übertragung durch einfache Kontamination erfolgt. Bei anderen Viren suchte man bisher vergeblich nach dem Vektoreninsekt, obwohl epidemiologische Befunde das Bestehen einer Insektenübertragung nahelegen, so z. B. bei dem Tabakringspotvirus, zu dem auch das Kartoffel„bukett“ gehört. Die Kenntnis des übertragenden Insekts ermöglicht vielfach erst die wirksame Bekämpfung. Es sei hier nur an die Rolle der Pfirsichbäume erinnert, auf denen die Pfirsichlaus ihre Eier ablegt. Diese Erkenntnis hat uns in der Bekämpfung der Kartoffelkrankheiten, bei deren Übertragung die Pfirsichlaus eine entscheidende Rolle spielt, große Dienste geleistet.

Die Frage des Übertragungsmechanismus ist noch wenig geklärt. Sicher ist, daß die Übertragung bei den in Betracht kommenden saugenden Insekten nicht einfach auf die Weise erfolgt, daß das Virus am Saugrüssel äußerlich haften bleibt wie etwa an einer Imfpnadel. Der Vorgang ist wesentlich komplizierter; das Virus wird in den Insektenkörper aufgenommen und dann später beim Anstich der gesunden Pflanze ihr mit dem Speichel einverleibt. Aber die Wege, die das Virus im Insektenkörper vom Eingesogenwerden bis zu seiner Ankunft im Speichel zurücklegt, sind noch ganz ungenügend bekannt; augenscheinlich gibt es da verschiedene spezifische Mechanismen. Es wäre erwünscht, hierüber Klarheit zu bekommen. Daß hier mit verschiedenen Faktoren zu rechnen ist, zeigt schon die Unterscheidung zwischen persistenten und nichtpersistenten Viren. Die nichtpersistenten Viren bleiben nur kurze Zeit im Insekt aktiv und infektiöstüchtig; das Insekt muß nach kurzer Zeit von neuem an einer kranken Pflanze saugen, um wieder infektiöstüchtig zu werden. Die persistenten Viren hingegen bleiben aktiv, solange das Insekt am Leben ist. Daraus resultiert unter Umständen eine sehr unterschiedliche Übertragungsdynamik bei den einzelnen Virusarten, was dann in ihrer unterschiedlichen Epidemiologie zum Ausdruck kommt.

Es gibt auch gewisse, bisher nur in Nordamerika untersuchte pflanzenpathogene Viren, die sich nicht nur in ihrer Wirtspflanze, sondern auch im übertragenden Insekt vermehren, und zwar sind es nach unseren bisherigen Kenntnissen nur Viren, die von Zikaden übertragen werden. Demnach besteht augenscheinlich keine feste Schranke zwischen Viren, die sich in Tieren, und solchen, die sich in Pflanzen vermehren. Unsere Kenntnis von diesen, durch Zikaden

übertragenen Viren ist noch gering; von ihnen wurde bisher nur eines, das Yellow-dwarf-Virus der Kartoffeln, elektronenmikroskopisch untersucht. Seine Partikeln sind abgeplattete, rundliche oder längliche Körper mit einem Durchmesser von 120—290 m μ und einer Dicke von höchstens 30—50 m μ . Dieses Virus weicht also gestaltlich von allen anderen pflanzenpathogenen Viren erheblich ab. Erst ganz kürzlich sind ferner neue, höchst interessante Tatsachen über ein anderes, von Zikaden übertragbares Virus bekannt geworden, das eine Krankheit der Astern, das sogenannte Aster-yellows-Virus, erzeugt. Es wurde festgestellt, daß sich dieses Virus zunächst sowohl in der Pflanze wie im Tier als nichtinfektiöse Vorstufe, gleichsam als Provirus, vermehrt. Das Überraschende dabei ist, daß dieses Provirus-Stadium sowohl in der Pflanze wie im Tier genau die gleiche Zeit beansprucht. Erst nach Ablauf dieser Latenzperiode ist infektiöses Virus vorhanden. Es ergibt sich hier eine Reihe interessanter Parallelen zu den Bakteriophagen, die, wie ich schon erwähnte, sich gleichfalls in Form einer nichtinfektiösen Vorstufe vermehren. Der Entdecker der Eigenschaften des Aster-yellows-Virus, der Amerikaner M a r a m o r o s c h, glaubt, daß wir in diesen, durch Zikaden übertragenen Viren wahrscheinlich Mikroorganismen vor uns haben. Darauf scheinen auch gewisse Eigenschaften ihrer Partikeln hinzudeuten. Jedenfalls sieht es so aus, als ob die pflanzenpathogenen Viren in zwei, allerdings ungleich große Gruppen zerfallen, nämlich teils als „nackte“ Nucleoproteide vom Typ des Tabakmosaikvirus, teils als Mikroorganismen aufzufassende Erreger vom Typ des Aster-yellows-Virus. Es zeigt sich wieder einmal, wie sehr man vor Verallgemeinerungen auf der Hut sein muß; dies gilt insbesondere auch für chemotherapeutische Fragestellungen.

In Blattläusen, die ja als Vektoren einer sehr großen Zahl von Viren bekannt sind, vermehren sich nach allen bisherigen Feststellungen die Viren nicht.

Damit will ich meinen Überblick beenden, freilich in dem unbefriedigenden Bewußtsein, nur die wichtigeren, allgemeinen Probleme und auch diese nur im Vorübergehen behandelt zu haben. Unsere eigenen speziellen Arbeiten sind dabei kaum zur Sprache gekommen, es lag mir in erster Linie daran, eine Vorstellung von den allgemeinen Problemen zu vermitteln.

Meine Damen und Herren! Ich darf nun vielleicht meinen Ausführungen noch einige allgemeinere, mehr technische Bemerkungen anfügen. Es ist ein Charakteristikum der Virusforschung, daß sie vornehmlich Arbeit auf Grenzgebieten ist. Die verschiedensten Disziplinen — Botanik, Zoologie, Landwirtschaft, Chemie, Medizin, Mikrobiologie, Physik, Serologie, Statistik — reichen sich hier die Hand, und es ist die große Kunst, sie zu e i n e m Zwecke zu vereinen. Moderne Virusforschung ist zu einem wichtigen Teil eine Organisationsfrage; es gilt, die Spezialisten der verschiedensten Fachrichtungen zur gemeinsamen Aufgabe, wenn möglich, unter e i n e m Dach und unter einheitlicher Leitung, zusammenzufassen. Dies ist notwendig, wenn eine Verzettelung der Arbeiten und eine Vergeudung von Forschungsmitteln vermieden werden sollen.

Wir haben jetzt nun diesen schönen, gut ausgestatteten Bau bekommen und sind dankbar dafür. Und doch bleibt uns in puncto Organisation noch einiges zu wünschen übrig. Es mag an Anmaßung grenzen, wenn von mir gleich wieder neue Wünsche geäußert werden; ich möchte aber doch diese einmalige Gelegenheit, sie vorzubringen, nicht vorübergehen lassen.

Unsere Arbeitsgemeinschaft bedarf, ich möchte das besonders betonen, noch dringend der Ergänzung durch die biochemische Forschungsrichtung. Das Ideal wäre es, ein biochemisches Laboratorium zu bekommen, und zwar ein solches, das sich ausschließlich als im Dienste der Virusforschung stehend betrachtet. Es handelt sich dabei um einen alten, ja uralten Wunsch, und ich hoffe, daß er in absehbarer Zeit doch einmal in Erfüllung geht. Wir sollten uns hier das Ausland zum Vorbild nehmen. Wir erleben es ja fast täglich, welche wichtigen neuen Erkenntnisse, besonders in den Vereinigten Staaten und Großbritannien, durch engste Zusammenarbeit von Chemie und Biologie auf dem Virussektor gewonnen werden; Deutschland ist hier ohne Frage im Rückstand und wird sich bemühen müssen, den Vorsprung einzuholen.

Und dann habe ich noch einen Wunsch. Die wissenschaftliche Forschung ist übernational. Es genügt nicht, daß wir die ausländische Forschung, die uns so vieles zu bieten hat, auf dem Papier verfolgen; die Wissenschaftler, besonders auch die jüngeren, müssen auch persönlich mit den ausländischen Spezialisten Fühlung nehmen können. Dies ist am einfachsten möglich auf den internationalen Kongressen und Konferenzen. Mag auch die Repräsentation auf solchen Veranstaltungen eine gewisse Rolle spielen, so weiß doch jeder, der solche Kongresse besucht hat, daß dort eine immense Arbeit geleistet wird und daß man an Gedanken und Anregungen bereichert nach Hause zurückkehrt. Die persönliche Bekanntschaft mit den Fachkollegen des Auslandes bringt zudem den großen Vorteil, daß man über ihre Arbeiten und Ergebnisse von ihnen selbst auf dem laufenden gehalten wird. Viele unnötige Doppelarbeit kann dadurch vermieden werden; schon dadurch macht sich die Teilnahme bezahlt. Manche Ausländer besuchen die Kongresse auf ihre eigenen Kosten; aber wie viele oder wie wenige deutsche Wissenschaftler sind dazu noch in der Lage. Es wäre also dringend zu wünschen, daß uns hier noch entsprechende Hilfe zuteil würde.

Doch ich bin vielleicht schon zu weit gegangen mit meinen Wünschen. Auch wenn sie nicht so bald in Erfüllung gehen, dürfen wir doch hoffen, daß unter den neuen, so wesentlich verbesserten Arbeitsbedingungen gute, ersprießliche Arbeit geleistet wird. Wir Wissenschaftler werden jedenfalls bestrebt sein, weiterhin unseren Mann zu stellen in dem erhebenden Bewußtsein, einen wichtigen, unentbehrlichen Beitrag für das gesamte Volkswohl zu leisten.

Die Bedeutung der Stauden für die Virusverbreitung

Von Dr. H. A. U s c h d r a w e i t

Biologische Bundesanstalt für Land- und Forstwirtschaft, Berlin-Dahlem.

Bei unseren Arbeiten über die Virose der Tomate fanden wir außer dem Tabakmosaik- und dem X-Virus der Kartoffel noch eine Krankheitserscheinung, die wir in Berlin, Hamburg und Heidelberg beobachteten und die nicht auf eines der eben genannten Viren zurückgeführt werden konnte. Die kranken Pflanzen waren mehr oder weniger stark gestaucht und zeigten neben hexenbesenartigem Wuchs weitgehende Entstellungen der Blätter. Die Zahl der Fiederblättchen war meistens verringert, die Blattspreite reduziert und der Blattumriß sehr verändert. Vielfach trat auch eine Verfärbung, meist eine Rot- oder Violett-färbung, ein. Der Blütenansatz ging sehr stark zurück, in manchen Fällen wurden die Blüten abgeworfen oder gar nicht erst ausgebildet. In Anpflanzungen, die in der dritten oder vierten Maiwoche ausgeführt wurden, war die Zahl der kranken Pflanzen gering, oder die Infektion trat erst so spät ein, daß keine wesentlichen Verluste mehr vorkamen. Bei späteren Pflanzterminen jedoch waren die Ernteeinbußen sehr erheblich, und bei einer Pflanzung, die erst Mitte Juni erfolgte, kam es zu einem totalen Ernteverlust. Pfropfungsversuche erwiesen die viröse Natur dieser Erkrankung; die so infizierten Pflanzen zeigten dasselbe Symptombild. Mechanische Übertragungen brachten aber nicht immer dieselben Erscheinungen. Da in der Mehrzahl der Fälle Gurkenmosaik (*Cucumis virus 1* [Doolittle] Smith; *Marmor cucumeris* var. *vulgare* Holmes) nachzuweisen war, nahmen wir zuerst an, daß diese Staucheerscheinungen nur zeitlich oder örtlich bedingte Symptome des Gurkenmosaik-Befalls seien. Genauere Nachprüfung zeigte aber, daß hier ein offenbar bisher noch unbekanntes Virus vorlag, welches jedoch nicht mit dem Bushy-stunt-Virus (*Lycopersicum virus 4* Smith; *Marmor dodecahedron* Holmes) in England identisch ist. Es ist durch Preßsaft übertragbar, seine Infektiosität schwankt jedoch aus bisher noch nicht geklärten Gründen. Daher hatten wir bei mechanischer Übertragung manchmal den Komplex des Gurkenmosaiks und des unbekanntes Stauchevirus, vielfach aber nur das Gurkenmosaik erhalten. Aus Holland wird in den letzten Jahren eine ähnliche Krankheitserscheinung, die Verzweigungskrankheit, gemeldet, als deren Ursache man eine Mischinfektion von Tabakmosaik und Gurkenmosaik ansieht.

Die Verteilung der stauchekranken Pflanzen im Bestand zeigte eindeutig, daß das Stauchevirus durch Insekten übertragen wird, wie Heinze auch bereits experimentell nachweisen konnte. Nach der Streuung der kranken Pflanzen mußte die Infektionsquelle im Nordwesten unseres Versuchsfeldes liegen. Hier befindet sich in unmittelbarer Nähe der Staudenanzuchtgarten der Berliner Tiergartenverwaltung, der also als Virusreservoir in Frage kam.

Richter sagt 1939: „Es ist ganz charakteristisch, daß sich die Lupinenbräune am stärksten und verheerendsten in Gärten oder in unmittelbarer Nähe derselben zeigt, während man sie in Beständen der freien Feldmark meist vergeblich suchen wird.“ Diese Aussage gilt heute noch genau so, wenn nicht in verstärktem Maße, und nicht nur für das Gurkenmosaik, das, wie Köhler nachwies, die Lupinenbräune verursacht. Wie Heinze damals ausführte, überwintert das Gurkenmosaik nicht im Insekt, es bleiben also nur überwinterte Pflanzen als Wirte übrig. —

Die gärtnerischen Kulturpflanzen haben in bezug auf Virose bisher bei uns noch nicht dieselbe Beachtung gefunden wie die landwirtschaftlich genutzten. In der Landwirtschaft sind im Großanbau Krankheitserscheinungen verhältnismäßig leicht zu beobachten, da sich die kranken Exemplare meist deutlich im gesunden Bestand erkennen lassen. Man hat es mit einer sehr großen Zahl von Individuen derselben Sorten zu tun, die unter klimatisch und bodenkundlich meist gleichwertigen und im allgemeinen optimalen Bedingungen gehalten werden. Sie gehören einer kleinen Gruppe von Arten an, die meist einjährig sind oder einjährig gezogen werden. Außerdem sind z. B. im Kartoffel- und Rübenanbau große Werte investiert.

Ein großer Teil der gärtnerischen Betriebe ist nicht spezialisiert, sondern betreibt mehrere Kulturen von z. T. kleinem Umfang nebeneinander. Wir finden im Gartenbau eine fast unübersehbare Vielzahl von Gattungen und Arten. Es sind häufig Pflanzen anderer Klimate, die unter z. T. völlig veränderten Bedingungen gezogen werden, angefangen von den aus den Tropen stammenden Gurken und Bohnen im Gemüsebau bis zu den in Töpfen unter nivelliertem Gewächshausklima gezogenen Zierpflanzen. Neben einjährigen Pflanzen finden wir ausdauernde krautige und holzige Gewächse, die fast immer vegetativ vermehrt werden. Die oft recht schwierigen Kulturen erleiden schon Einbußen durch Kulturfehler der verschiedensten Art, angefangen von fehlerhafter Bodenzusammensetzung, falscher Düngung und Bewässerung bis zu primären oder sekundären Pilz- und Bakterienkrankheiten und tierischem Befall. Bei der Fülle des vorliegenden Materials ist eine genaue Kenntnis der Krankheitsursachen ganz allgemein kaum zu erwarten und wirklich auch nur in den seltensten Fällen vorhanden. Viele Viruskrankheiten im besonderen sind selbst für den Fachmann nicht ohne weiteres zu erkennen, da ihre Symptome leicht mit denen anderer Krankheitsursachen zu verwechseln sind, ganz abgesehen von den wahrscheinlich häufigen Fällen der zeitlichen Maskierung oder der völligen Latenz. Auch ein psychologisches Moment erschwert das Studium der gärtnerischen Viruskrankheiten. Es gibt Gärtner, die sorgfältig bemüht sind, Mißerfolge zu bemänteln. Kleinere Schäden werden geheimgehalten, und erst, wenn wirklich große Verluste zu befürchten sind, werden Sachverständige zu Rate gezogen, die dann möglichst sofort und vollständig Hilfe schaffen sollen. Es ist bei dieser Geisteshaltung durchaus begrifflich, daß man von Betrieben, die staatlicher oder städtischer Verwaltung unterstehen, viel eher Mitteilung von Krankheitserscheinungen erhält als von privaten Gärtnereien, wo man lieber eine mißlungene Kultur auf den Komposthaufen wandern läßt, als daß man eine — nach dieser kurzsichtigen Ansicht — Blamage vor einem Sachverständigen hinnimmt. Im Ausland ist

man in dieser Beziehung etwas weiter, was in erster Linie durch die größere Spezialisierung und Ausdehnung der dortigen Betriebe zu erklären ist.

Durch die intensivere Forschung, die im Ausland vor allem auch durch die Mitarbeit der Praxis möglich war, kann der Eindruck entstehen, daß die Zahl der gärtnerisch wichtigen Viroten dort eine weit größere als bei uns sei. Das mag in mancher Hinsicht auch stimmen. Manche Viren haben auch im Ausland sicher eine größere Bedeutung, wie z. B. die infektiöse Vergilbung der Astern und die Bronzefleckenkrankheit der Tomate, doch sind in diesen beiden Fällen klimatische Faktoren entscheidend. Die Verbreitung anderer Viroten, wie z. B. von Tabakmosaik und Gurkenmosaik, ist bei uns aber wohl genau so groß wie in anderen Ländern, und die Rolle, die sie bei uns spielen, ist wahrscheinlich genau so wichtig.

Entscheidend für das Auftreten vieler Viroten im Freiland ist die Überwinterung. Während diese beim Tabakmosaik keine Rolle spielt, da es in trockenem Pflanzenmaterial praktisch unbegrenzt haltbar ist, bleibt sie bei anderen Viroten, vor allem beim Gurkenmosaik, eine grundsätzliche Frage. Dieses Virus ist im trockenen Material nur bei einer bestimmten Präparation beschränkt haltbar, bleibt aber sonst nur in lebenden Pflanzen infektiös. Eine Samenübertragung ist, wenigstens bei *Cucumis*, mit Sicherheit bisher kaum nachgewiesen worden. Die Frage der Winterwirte ist besonders in den USA. bereits mehrfach geprüft worden. Untersuchungen dieser Art wurden meist so angestellt, daß man den Wirtspflanzenkreis der betreffenden Viren mit Hilfe künstlicher Infektionen bestimmte. Daraus resultieren die langen Listen, die wir in der Literatur finden. So wichtig diese Arbeiten sind, geben sie jedoch nicht unbedingt Aufschluß über die praktischen Verhältnisse. Es ist nämlich durchaus möglich und wurde bereits beobachtet, daß sehr anfällige Pflanzen durch den Virusbefall sehr schwer geschädigt werden, der Winterkälte zum Opfer fallen und für die Überwinterung gar nicht in Frage kommen. Die frühesten Beobachtungen zu dieser Frage wurden außerdem häufig nur auf Grund virusähnlicher Symptome angestellt, die erst einmal keinen Aufschluß über dasjenige Virus gaben, das die Symptome hervorrief, die aber womöglich gar nicht viröser Natur waren. Vor allem wurde nicht die Möglichkeit latenter Träger berücksichtigt. So sprach man *Asclepias syriaca* als den Hauptwirt des Gurkenmosaiks für große Gebiete der US., in denen sie als häufiges Unkraut vorkam, an. Eine gründliche Arbeit von F a a n und J o h n s o n konnte diese Annahme nur z. T. bestätigen. Die Verfasser überprüften die Wild- und Kulturpflanzenflora in der Nähe stark befallener Felder und mußten feststellen, daß die Kulturpflanzen, vor allem Phlox, einen weitaus größeren Befall zeigten als Wildstauden und daß z. B. *Asclepias* für die Überwinterung durchaus nicht so wichtig war, wie man angenommen hatte. Die Ergebnisse sind zwar nicht in den Einzelheiten, wohl aber in ihren Grundzügen wichtig für europäische Verhältnisse, da bei uns ähnliche Untersuchungen fehlen. Nur für Holland hat T j a l l i n g i i Erhebungen ähnlicher Art in den Landstrichen, in denen die Freilandgurkenkultur schwere Schäden durch das Gurkenmosaik erlitt, angestellt. Nach seinen Untersuchungen spielen Sumpfpflanzen, besonders *Valeriana officinalis*, für diese Bezirke die Rolle der Winterwirte.

Wie schon vorher gesagt, deuteten alle Anzeichen darauf, daß für unser Versuchsfeld das Gurkenmosaik, vielleicht auch die Stauchekrankheit der Tomate in den Staudenbeständen der Tiergartenverwaltung überwinterten. Eine Überprüfung lag daher nahe. Große Schwierigkeit bereitete der Virusnachweis. Dieser ist für einige Viren, besonders für die der Kartoffel, schon so weit durchgearbeitet, daß man in kurzer Zeit und mit einem verhältnismäßig geringen Aufwand an Zeit und Platz genügend gesicherte Ergebnisse erhält, wie z. B. durch den serologischen Nachweis oder durch die Untersuchung mit abgeschnittenen Blättern in Petrischalen. Die elegante Methode mit Hilfe der Serologie findet leider ihre Grenze bei instabilen Viren, auch sind bei uns in Deutschland Antiseren nur für eine beschränkte Anzahl von Viren erhältlich. Die chemisch-physikalischen Methoden der Elektronenmikroskopie, Elektrophorese, der Papierchromatographie u. a. sind als Nachweismethoden noch nicht genügend gesichert. Wir sind deshalb bei den meisten Viren immer noch auf die Testpflanzenmethode angewiesen. Für das Tabakmosaik haben wir in *Nicotiana glutinosa* und *Datura stramonium* schnell und sicher arbeitende Testpflanzen, die leicht anzuziehen sind, sich auf Vorrat kultivieren lassen und in wenigen Tagen gute Resultate liefern. Auf das *Matthiola*-Virus reagiert *Nicotiana tabacum* Samsun in wenigen Tagen durch Primärläsionen. Im allgemeinen ziehen wir die Testpflanzen vor, die wie die soeben genannten schon auf den Abreibebältern Reaktionen in Gestalt nekrotischer oder chlorotischer Flecke ergeben, da diese Reaktionen in kurzer Zeit erfolgen. Der Nachweis durch systemische Erkrankung ist erst nach etwa 10–15 Tagen und häufig auch dann noch nicht mit Sicherheit zu beobachten, auch sind die Symptome meist nicht so eindeutig wie Primärläsionen. Trotzdem müssen wir vielfach auch diese Art der Reaktion in unsere Versuche einbeziehen.

Für das Gurkenmosaik stehen uns mehrere Testpflanzen zur Verfügung. Häufig wird mit der Gurke gearbeitet, die gelegentlich, vielleicht auch nur bei einigen Stämmen, undeutliche chlorotische Primärläsionen auf den Keimblättern und leidlich deutliche mosaikähnliche Erscheinungen auf den Laubblättern, jedoch erst nach einigen Tagen, liefert. Sie hat aber die unangenehme Eigenschaft, nur kurze Zeit eine gute Reaktion zu geben, kommt im Topf bald in das Blühstadium, das nur ungenaue Symptome liefert, und nimmt viel Platz weg, läßt sich also schlecht auf Vorrat kultivieren. Ähnlich liegt die Frage bei *Vigna sinensis*. Diese reagiert durch rote Primärläsionen zwar viel rascher als die Gurke, ist aber auch nur kurze Zeit verwendungsfähig. Außerdem neigt sie dazu, auf den für die Virusinokulation verwendeten Primärlättern unter bisher unbekanntem Umständen rote Flecke auszubilden, die zu einer mißverständlichen Beurteilung führen können. *Chenopodium hybridum* teilt mit vielen anderen Unkräutern die unangenehme Eigenschaft, daß es nur schwierig in Töpfen zur normalen Ausbildung gebracht werden kann. Die Keimfähigkeit der Samen ist im allgemeinen schlecht, die Reaktion erfolgt zwar schnell als nekrotische Primärscheinung, ist jedoch nicht eindeutig. Es lag nahe, auch andere *Chenopodium*-Arten auf ihre Verwendbarkeit zu prüfen. Ein uns von botanischen Gärten zur Verfügung gestelltes Sortiment zeigte bei mehreren Arten recht gute Reaktion; am besten war diese bei *Chenopodium quinoa*, der Reismelde, einer Kulturpflanze Südamerikas. Diese läßt sich verhältnismäßig gut im Topf kultivieren.

vieren, bleibt längere Zeit verwendungsfähig und kann bei unserem Klima in den meisten Jahren zur Samenbildung im Freien gebracht werden. Die Reaktion auf das Gurkenmosaik erfolgt bei jungen, gutwüchsigen Pflanzen schon nach etwa 2 Tagen, bei älteren etwas später, jedoch ist mit 5 Tagen eine deutliche Ausbildung der nekrotischen Primärläsionen erreicht. Leider reagiert *C. quinoa* nicht nur auf das Gurkenmosaik, sondern auch auf mehrere andere Viren. So erscheinen nach Infektion mit Tabakmosaik chlorotische Primärläsionen, die jedoch deutlich von den nekrotischen, durch das Gurkenmosaik erregten Läsionen zu unterscheiden sind. Auch das X-Virus der Kartoffel und ein *Matthiola*-Virus ergeben chlorotische, scharf umgrenzte Primärläsionen. Auf Infektion mit Y-Virus der Kartoffel erfolgt keine Reaktion. Durch Einschaltung von *Nicotiana glutinosa*, die auf Tabakmosaik mit nekrotischen Primärläsionen, auf Gurkenmosaik durch systemische Erkrankung reagiert, kann man jedoch die Diagnose genauer gestalten.

Für das Stauchevirus der Tomate stehen uns vorläufig noch keine eindeutig reagierenden Testpflanzen zur Verfügung. Wir mußten uns daher mit den durch systemische Erscheinungen reagierenden Wirtspflanzen Tomate, *Nicotiana glutinosa* und *Datura* behelfen.

Wir unternahmen es nun zuerst auf dem Gelände der Tiergartenverwaltung, später auch im Berliner Botanischen Garten, deren Verwaltungen uns in jeder Weise unterstützten, Staudenbestände in Stichproben zu untersuchen. Aus den Arbeiten, die über den Wirtspflanzenkreis besonders des Gurkenmosaiks angestellt worden sind, gewannen wir Hinweise auf schon bekannte Wirte. Wir wählten aus den großen, sehr arten- und sortenreichen Beständen zuerst einige aus, deren Anfälligkeit bekannt war. Im allgemeinen muß aber gesagt werden, daß die von uns ausgesuchten Exemplare keine deutliche Symptomausprägung, sondern höchstens eine allgemeine Schwächung zeigten. Wie wir später noch bei der Dahlie sehen werden, sind ja auch nicht die Sorten mit deutlicher Symptomausprägung die größte Gefahr für die Virusverbreitung, sondern die latenten Träger. Wir waren uns darüber völlig im klaren, daß wir mit unserem Testpflanzen-Sortiment, bestehend aus *Nicotiana tabacum* Samsun, *N. glutinosa*, Tomate, *Chenopodium quinoa*, gelegentlich auch *Datura*, *Gomphrena globosa* und *Vigna sinensis*, nur einen Teil der vorkommenden Viren würden erfassen können. Es scheiden selbstverständlich alle Viren aus, die nur durch Insekten übertragbar sind, ferner alle diejenigen, die auf dieser kleinen Testpflanzenreihe keine für die Diagnose brauchbaren Symptome ergeben. Trotzdem übertraf der Erfolg weitaus unsere Erwartungen, nicht nur, was die Zahl der Wirtspflanzen, sondern auch was die Viren betraf.

Dasjenige Virus, von dem unsere Untersuchungen ausgegangen waren, nämlich den Erreger der Stauchekrankheit der Tomate, haben wir bisher nicht finden können.

Von 52 untersuchten Staudenarten waren 18 krank, und zwar enthielten 12 das Gurkenmosaik, 2 das *Matthiola*-Virus und 9 bisher noch nicht identifizierte Viren. Von überwinternden Annuellen und zweijährigen Pflanzen wurden 11 Arten untersucht, wovon 7 krank waren, und zwar 3 durch Gurkenmosaik, 4 durch *Matthiola*-Virus und 2 durch unbekannte Viren: also von ins-

gesamt 63 Arten waren krank 25, davon 15 durch Gurkenmosaik, 6 durch *Matthiola*-Virus und 11 durch unbekannte Viren.

Aus Versuchen früherer Jahre wußten wir bereits, daß in Berlin ein *Matthiola*-Virus außerordentlich verbreitet ist. Es tritt fast regelmäßig im August auf Gartenformen von *Matthiola* auf und gibt sehr auffallende und charakteristische Blütenfarbenbrechung und auch mehr oder weniger deutliche Zeichnungen auf den Blättern. Seine wirtschaftliche Bedeutung bei *Matthiola* kann besonders in Züchtungsbetrieben groß sein. Es geht auch auf einige Kohlarten über, z. B. auf Blumenkohl, hat bei uns aber weder im Versuch noch m. W. in der Praxis wesentlichen Schaden angerichtet. Seine Beziehungen zu den bisher bekannten Cruciferen-Viren sind noch nicht genügend geklärt. Es kommt im Berliner Raum besonders häufig auf der zweijährigen *Alliaria officinalis* vor. Im Charlottenburger Schloßpark war im vergangenen Frühling praktisch kein gesundes Exemplar zu finden, was leicht zu konstatieren war, da diese Pflanze deutliche Symptome zeigt. Daß wir dieses Virus wiederfanden, war also nicht verwunderlich.

Das weitaus häufigste Virus bei unseren Untersuchungen war das Gurkenmosaik, zu dem wir auch einige neue Wirtspflanzen fanden, z. B. *Ajuga reptans*, *Lamium galeobdolon*, *Lithospermum officinale*, *Erysimum perofskianum*, *Anastatica hierochuntica*, *Peltaria alliacea*, *Campanula glomerata*, *Coreopsis* spec., *Gaillardia* spec., *Heliopsis* spec., *Bellis perennis*.

Außer diesen gut definierten Viren fanden wir aber noch eine Reihe von Viruserscheinungen, die sich nicht ohne weiteres schon bekannten Viren zuordnen lassen. Ein Teil der gefundenen Symptome ist auch sicher Mischinfektionen zuzuschreiben. So fanden wir auf Phlox neben dem Gurkenmosaik noch ein anderes, das auf *Nicotiana tabacum* Samsun ring-spot-ähnliche Symptome gab. Besonders erwähnenswert ist ein Virus, das wir auf einer rotblättrigen Form der Labiate *Ajuga reptans* fanden. Schon vor einigen Jahren hatten wir von Tomaten eines Berliner Betriebes ein ähnliches Virus erhalten, das wir damals für einen besonders schweren Stamm des Gurkenmosaiks hielten. Es wirkt sich auf *Chenopodium quinoa* verheerend aus und geht auch auf andere Chenopodiaceen, z. B. auf Zuckerrübe, über. Welche Symptome es auf dieser Wirtspflanze hervorruft, ließ sich noch nicht feststellen, da unsere bisherigen Versuche erst im vergangenen Herbst mit Topfpflanzen angestellt wurden. Symptombeschreibungen, die an Gewächshauspflanzen gewonnen wurden, gelten aber nicht ohne weiteres für Pflanzen im Freiland. Wie Präzinitätsversuche zeigten, ist dieses Virus trotz mancher Ähnlichkeit mit dem Gurkenmosaik offenbar nicht verwandt.

Vom wissenschaftlichen Standpunkt aus gesehen, erscheint mir als wichtigstes Ziel dieser Arbeiten ein Überblick über die in Deutschland vorkommenden Viren. Sicher sind manche schon im Ausland beobachtet worden, die auch bei uns vorkommen, aber bisher übersehen wurden. Andererseits werden wahrscheinlich auch immer wieder neue Viren eingeschleppt. So haben wir, um nur ein Beispiel zu nennen, im vergangenen Sommer in einem Berliner Betrieb auf Gewächshausgurken das Grünscheckungsmosaik (*Cucumis virus* 2 (Bewley) Smith; *Marmor astrictum* var. *chlorogenum* Holmes) gefunden, welches bisher nur aus England, Holland und Indien gemeldet wurde.

Es ist jedoch nicht ohne weiteres möglich, Erfahrungen des Auslandes auf unsere Verhältnisse zu übertragen. Wir haben es bei uns in Deutschland bei gleichen oder ähnlichen Symptomen manchmal mit völlig anderen Viren, zum mindesten mit anderen Stämmen zu tun. Die Mutationsfreudigkeit vieler Viren scheint unter veränderten Umständen sehr schnell zu völlig anderen Stämmen mit einem veränderten Verhalten führen zu können.

Das bringt uns zur praktischen Bedeutung der angeschnittenen Frage. Wie schon eingangs gesagt, haben wir bisher nur eine unzulängliche Übersicht über die Schäden, die im Gartenbau durch Viren hervorgerufen werden. Wenn nicht sehr schwere Verluste eintreten, wie z. B. bei Tomaten, Salat, Gurken, Lupinen, Tulpen u. a., erhalten wir darüber nur selten Mitteilung. Auf die Frage der Obstvirosen, im besonderen der Erdbeervirosen, möchte ich in diesem Zusammenhang nicht eingehen. Vielfach werden die Verluste auch gar nicht richtig eingeschätzt, wie z. B. bei Tomaten, wo eine Erkrankung durch Tabakmosaik oder Kartoffel-X-Virus dem Praktiker gar nicht auffällt, da die Symptome wenig deutlich sind, obgleich der Ertrag erheblich vermindert wird. Besonders in den Kulturen, deren Ertrag durch klimatische Faktoren in weiten Grenzen schwankt, übersieht man meist völlig diese „verdeckten Schäden“. Auch können die Verluste je nach Zeit, Verbreitungsgebiet, Art und Sorte der Pflanzen sehr unterschiedlich sein. Der Komplex der Tabak-Nekrosis-Viren hatte anfänglich fast nur theoretische Bedeutung, da er in vielen Fällen auf das Wurzelwerk der befallenen Pflanzen beschränkt blieb und nur selten sichtbare Symptome hervorrief. In letzter Zeit mehren sich Berichte über z. T. schwere Verluste durch diese Viren bei Tulpen, Bohnen, Primeln und Tomaten (Korkwurzelkrankheit).

Das wirtschaftlich wichtigste Virus, das wir bei unseren Untersuchungen fanden, ist ohne Zweifel das Gurkenmosaik, dessen schädliche Wirkung wir noch nicht völlig kennen. So brachte uns vor wenigen Tagen ein Berliner Gärtner Exemplare von *Primula malacoides* mit teilweise verfärbten oder absterbenden Blättern und leicht gestrichelten Blüten. Nach seinen Angaben waren in seinem Betrieb Blattläuse aufgetreten, und die verfärbten Blätter wären vielleicht auf Saugschäden zurückzuführen gewesen. Die Blütenfarbenbrechung deutete jedoch auf Virus. Übertragungsversuche ergaben eindeutig Gurkenmosaik, das bisher auf *Primula malacoides* noch nicht beobachtet wurde.

Bekannt ist, daß die Dahlie für das Gurkenmosaik sehr anfällig ist. Wir müssen diese weitverbreitete Zierpflanze trotz ihrer künstlichen Überwinterung zu den Stauden rechnen, und ich möchte daher etwas ausführlicher auf sie eingehen, da ich sie bei uns für einen der wichtigsten Wirte des Gurkenmosaiks halte. Auf der Dahlie kommen hauptsächlich drei Viren vor, deren Bedeutung für den Dahlienabbau zwar allgemein bekannt ist, deren Wirkung im einzelnen jedoch noch nicht feststeht. Es sind dies das eigentliche Dahlienvirus [*Dahlia virus 1* (Brandenburg) Smith; *Marmor dahliae* Holmes], die Bronzefleckenkrankheit der Tomate [*Lycopersicum virus 3* (Brittlebank) Smith; *Lethum australiense* Holmes] und das Gurkenmosaik. Das Dahlienvirus ist zweifellos für die Dahlie sehr wichtig, bleibt aber auf einen kleinen Kreis der Compositen beschränkt. Es ist unter gewissen Voraussetzungen auch mechanisch übertragbar, und in Frankreich gelang es, einen serologischen Test auszuarbeiten. Die Bronzefleckenkrankheit spielt bisher bei uns keine wichtige Rolle, wahr-

scheinlich infolge der für die Überträger ungünstigen klimatischen Verhältnisse. Uns interessiert zu unserem Thema aber hauptsächlich das Gurkenmosaik. Während wir uns in Dahlem bisher vergeblich bemühten, das Dahlienvirus mechanisch zu übertragen, haben wir das Gurkenmosaik aus jungen Trieben nachweisen können. Seine spezielle Bedeutung für den Dahlienabbau ist noch nicht im einzelnen geklärt; wohl ist bekannt, daß einige Dahlien latente Träger sind, z. B. die dunkelrotlaubige „Bishop of Llandaff“. Bei dieser und bei drei anderen bekannten älteren Sorten, darunter der wichtigen Seerosendahlie „Gerrie Hoek“, haben wir die Latenz gegenüber Gurkenmosaik im letzten Jahr bei uns nachweisen können, und zwar an Exemplaren unserer Sammlung, die äußerlich einen völlig gesunden Eindruck machten. Damit ist noch nicht gesagt, daß nun alle Exemplare dieser Dahliensorten krank sein müssen, aber diese Möglichkeit besteht. Wir kennen ja ähnliche Verhältnisse bei der Kartoffel. Die Dahlie wird vegetativ vermehrt und bietet dadurch, wenn wir es mit latent kranken Exemplaren zu tun haben, die Möglichkeit einer Verschleppung von Viren in die entlegensten Gegenden. Wenn wir auch wissen, daß die Dahlie ein latenter Träger für das Gurkenmosaik und vielleicht für das Dahlienvirus ist, so kennen wir doch nicht die Möglichkeit der Resistenz. Die Ansicht von Züchtern, ihre Dahlien seien virusfrei im Sinne von unanfällig, ist zum mindesten verfrüht, wenn keine Übertragungsversuche, die allein Auskunft über den wahren Sachverhalt geben können, durchgeführt wurden. Viel wahrscheinlicher ist, daß unbewußt auf Latenz gezüchtet wurde. Die Züchtung auf Latenz ist aber, wie wir das von der Kartoffel wissen, nur eine zweitbeste Lösung, die gegenüber einem so weit verbreiteten Virus wie dem Gurkenmosaik eher einem Vorschubleisten als einer Bekämpfung entspricht. Daß dem Praktiker das scheinbare Gesunde durch günstige Witterungsbedingungen, starke Düngung oder den Eintritt in das Blühstadium als echtes Gesundes erscheint, ist von seiner Anschauung her, daß eine Krankheit sichtbar sein muß, um eine wirkliche Krankheit zu sein, nur zu begreiflich. Auch sieht er nicht ein, daß die latenten Träger in seinen Sortimenten die Schuldigen für das immer wieder neue Aufflackern von Virus trotz sorgfältigster Entfernung der manifest kranken Pflanzen sind.

Nach einer Mitteilung aus Frankreich kommt noch ein weiteres Virus auf Dahlien vor, nämlich das Y-Virus der Kartoffel. Das wäre ein Grund mehr, dieser wichtigen Zierpflanze unsere Aufmerksamkeit zuzuwenden.

Nachdem wir für die Dahlie und eine Reihe von anderen Stauden nachgewiesen haben, daß sie als Winterwirte in Frage kommen, steht ihre Bedeutung für die Virusverbreitung fest. In der Gartengestaltung der letzten Jahrzehnte spielen die Zierstauden eine große Rolle, und Staudenrabatten sind aus ästhetischen und wirtschaftlichen Gründen in vielen öffentlichen und privaten Gärten zu finden. Sicher ist, daß viele von ihnen manifeste oder latente Träger von Viren sind. Die meisten, vor allem die hochgezüchteten Sorten müssen vegetativ vermehrt werden und tragen daher nach einmaliger Infektion das Virus in sich. Nach neueren Untersuchungen können auch einige Ziergehölze als Winterwirte des Gurkenmosaiks auftreten, wie z. B. *Daphne mezereum*, *Lonicera periclymenum* und *Berberis thunbergii*. Durch den Versand kranker Pflanzen werden die Viren überallhin verbreitet, infizieren andere Stauden, auch die der Wildflora, und können so zu einer völligen Verseuchung einer Gegend führen.

Fraglos sind einige Gebiete, vor allem in der Nähe großer Städte, schon weitgehend verseucht, wie z. B. Berlin und vielleicht auch die Umgebung von Düsseldorf. Schon Faan und Johnson halten die Ausrottung von viruskranken Pflanzen der Kultur- und Wildflora zur restlosen Beseitigung der Virusgefahr in bestimmten Gebieten nicht mehr für möglich, und man kann sich der Richtigkeit dieser Bemerkung nicht verschließen. Nach holländischer Ansicht ist aber der Bereich der Infektionsmöglichkeiten innerhalb einer Vegetationsperiode nicht sehr groß, man spricht von einem Infektionsradius von 100 m oder sogar weniger. Wenn das zutrifft, wäre eine Bereinigung innerhalb eines Betriebes doch noch immer ratsam. Man wird allerdings den Anbau sehr gefährdeter Pflanzen nur mit einer gewissen Vorsicht vornehmen können und alle vorbeugenden Maßnahmen mit größter Aufmerksamkeit vorzunehmen haben. Ein genaues Studium der epidemiologischen Verhältnisse ist dringend erforderlich, insbesondere auch einer Erforschung des Einflusses der übertragenden Insekten in bezug auf Arten, Verbreitung, Massenwechsel, Wirtspflanzenkreis usf. Auch die Anpassung einzelner Virusstämme an bestimmte Kulturpflanzen muß besonders im Hinblick auf die Latenzverhältnisse genau studiert werden.

Ich möchte mit einem Zitat aus einem Leitartikel der führenden englischen Gartenbauzeitschrift „Gardener's Chronicle“ aus dem Jahre 1952 schließen. Der Artikel trug die Überschrift „The virus menace“ (Die Virusbedrohung): „Warum gebrauchen wir den Ausdruck ‚Bedrohung‘? Warum wird diesen Viruskrankheiten so viel Aufmerksamkeit geschenkt? Weil diese Form der Pflanzenkrankheiten von Jahr zu Jahr größere ökonomische Bedeutung gewinnt und vielleicht schon jetzt für ebenso große Schäden im Zierpflanzen-, Gemüse- und Obstbau verantwortlich ist wie alle Insekten- und Pilzschäden zusammen.“

Bedeutung und Erfolge der Serologie in der Virusforschung

Von Regierungsrat Dr. R. Bercks

Die Serologie hat in der Medizin zwei große Anwendungsgebiete, von denen das eine allgemein bekannt ist. Jeder Laie weiß, daß zur Therapie einer Reihe von Infektionskrankheiten Heilseren verwendet werden. Weniger bekannt ist dagegen, daß Seren auch hervorragende Dienste bei der Diagnose, der Voraussetzung jeglicher Therapie, leisten können. Die Grundlagen für diese beiden Anwendungsmöglichkeiten kennt man bis zu einem gewissen Grade seit dem vorigen Jahrhundert, und zwar erfolgt die Herstellung eines Serums in der Weise, daß man bestimmte Stoffe oder auch Bakterien, die man als Antigen bezeichnet, einem Versuchstier unter Umgehung des Magen-Darmkanals einverleibt und daß diese Antigene im Tier die Bildung von anderen Stoffen, den sog. Antikörpern, bewirken. Wie es zur Bildung der Antikörper kommt, ist bis heute noch nicht ganz geklärt. In fast allen Fällen sind sie im Blut und in dem daraus gewonnenen Serum, das als Antiserum bezeichnet wird, vorhanden. Bringt man nun ein solches Antiserum in vitro mit dem gleichen Antigen zusammen, das die Antikörperbildung ausgelöst hat, so kann es zu spezifischen Reaktionen kommen, die sich auf verschiedenen Wegen, auf die hier nicht eingegangen werden soll, nachweisen lassen.

Lange Zeit hat man angenommen, daß nur Eiweißkörper als Antigene wirken können; später stellte sich dann heraus, daß auch Kapselpolysaccharide von Pneumokokken eine solche Wirkung haben. Offenbar spielt die Molekülgröße der Antigene eine wesentliche Rolle, und so ist es nicht verwunderlich, daß die pflanzenpathogenen Viren, bei denen es sich, soweit sie bisher in dieser Richtung geprüft wurden, um makromolekulare Eiweißverbindungen handelt, in vielen Fällen sehr gute antigene Eigenschaften haben. Diese lassen sich in der pflanzlichen Virusforschung aus verschiedenen Gründen allerdings nur zur Diagnose und nicht zur Therapie ausnutzen.

Zur Gewinnung eines Virusantiserums kann man einem Versuchstier entweder den Preßsaft einer kranken Pflanze oder eine gereinigte Viruslösung injizieren. Das erstere Verfahren hat den Vorteil, daß man sich die zeitraubende und unter Umständen schwierige Reinigung des Virus erspart. Sein wesentlicher Nachteil ist, daß nicht nur Antikörper gegen das Virus, sondern auch gegen die normalen Pflanzeneiweiße gebildet werden, so daß ein solches Serum den Virusnachweis störende Reaktionen mit normalem Eiweiß gibt. Es muß deshalb, bevor es sich zur Prüfung der Viruskrankheiten benutzen läßt, mit dem Preßsaft einer gesunden Pflanze versetzt werden, um die entsprechenden Antikörper zu binden. Weiterhin werden bei der Injektion von Preßsäften dem Tier alle möglichen anderen, z. T. toxischen Stoffe einverleibt, die die Antikörperbildung beeinträchtigen können. Es ist deshalb ratsam, bei der Serumgewinnung soweit wie möglich mit gereinigten Viruspräparaten zu arbeiten.

Die Serologie bietet nun mit ihren verschiedenen Methoden ein hervorragendes Mittel zum Nachweis einer Reihe von Viren. Ich habe schon erwähnt, daß die Antigen-Antikörper-Reaktionen spezifisch sind. Wenn man also z. B. ein Serum gegen das Kartoffel-X-Virus herstellt und mit diesem Serum den Preßsaft einer Pflanze prüft, so ist bei einem positiven Ausfall der Reaktion erwiesen, daß die Pflanze das X-Virus enthalten hat. Die grundsätzliche Bedeutung dieser Feststellung liegt darin, daß zur Diagnose das Virus selbst benutzt wird, während, mit Ausnahme des elektronenmikroskopischen Nachweises, auf das Vorhandensein eines Virus sonst nur nach dem Symptombild geschlossen wird. Nun kann, wie es bei dem eben erwähnten Virus der Fall ist, die Symptomausbildung auf der Hauptwirtspflanze, sagen wir etwa der Kartoffel, je nach Kartoffelsorte, Virusrasse und Umweltfaktoren sehr unterschiedlich sein oder ganz unterbleiben, obwohl das Virus in hohen Konzentrationen vorhanden ist. Um sicherzugehen, verfährt man deshalb meistens in der Weise, daß man versucht, das Virus auf andere Pflanzenarten überzupfen, die bessere Symptome ausbilden. Jedoch ist auch dann eine einwandfreie Diagnose nicht in jedem Fall möglich, weil verschiedene Virusarten ähnliche Symptome hervorrufen können. Wie schwierig die Dinge u. U. liegen, sei an der als Tabaknekrosis benannten Krankheit aufgezeigt. Man hat lange Zeit angenommen, daß diese Krankheit durch ein einziges Virus hervorgerufen werde, bis durch eingehende, u. a. auch serologische Untersuchungen gezeigt wurde, daß sie durch verschiedene Viren verursacht wird.

Aber selbst wenn man voraussetzen will, daß mit Hilfe von Testpflanzen in jedem Fall eine sichere Aussage möglich ist, so ist sie doch mit einem erheblichen Aufwand an Arbeit, Raum und Zeit verbunden. Die serologische Prüfung läßt sich dagegen, wenn ein entsprechendes Serum vorhanden ist, gegebenenfalls in ein bis zwei Stunden durchführen.

Die Spezifität der serologischen Reaktion ist nicht so zu verstehen, daß ein Antiserum, welches gegen eine bestimmte Rasse einer Virusart hergestellt wird, nur mit dieser Rasse reagiert. Es gelingt, mit einem Antiserum gegen eine beliebige Rasse, unabhängig von der Wirtspflanze, jede andere desselben Virus nachzuweisen, sofern eine gewisse, für die serologische Prüfung notwendige Konzentration vorhanden ist. Der Grund dafür liegt darin, daß ein Virus nicht ein einziges Antigen darstellt, sondern eine mehr oder weniger große Zahl von serologisch aktiven Gruppen hat. Die Antiseren enthalten deshalb auch verschiedene Antikörper, von denen jeder mit der entsprechenden Gruppe des Antigens reagiert. Virusrassen, die neben spezifischen auch gemeinsame Gruppen haben, reagieren daher auch mit jedem der entsprechenden Antiseren. Je nach der Zahl der einzelnen Gruppen fällt die serologische Reaktion allerdings unterschiedlich aus. Jede Rasse reagiert mit ihrem homologen Antiserum vollständig und bindet alle gegen sie gerichteten Antikörper. Von einem heterologen Antiserum bindet sie aber nur diejenigen Antikörper, für die sie determinante Gruppen hat. Die übrigen Antikörper nehmen an der Reaktion nicht teil, sie können sich also noch mit der homologen Virusrasse verbinden. Die Verhältnisse lassen sich an Hand eines Schemas noch mehr verdeutlichen. Nehmen wir an, eine Virusrasse habe die serologisch aktiven Gruppen a b c d, so bewirken letztere die Bildung der Antikörper A B C D. Eine zweite Rasse der-

selben Virusart möge die Gruppen a b e f besitzen, die zur Bildung der Antikörper A B E F führen. Bringt man nun das erste Virus (a b c d) mit dem Serum gegen das zweite (A B E F) zusammen, so reagieren a b mit A B, während die Antikörper E F freibleiben. Sie können sich also nach Zusatz des homologen Antigens (a b e f) noch mit e f verbinden und eine Reaktion hervorrufen. Umgekehrt tritt mutatis mutandis das gleiche ein, wenn zunächst das zweite Virus (a b e f) mit dem Serum gegen das erste (A B C D) zur Reaktion gebracht wird.

Antigen	Antikörper
a b c d	A B C D
a b e f	A B E F

(Schema 1)

Aus diesem Grunde ist es auch möglich, einzelne Virusrassen oder Virusrassengruppen serologisch zu differenzieren und Verwandtschaftsverhältnisse zu klären, was in manchen Fällen auf anderen Wegen kaum oder gar nicht gelingt. Die Untersuchung, ob zwei Viren identisch oder verwandt sind, geschieht in der Weise, daß man jeweils das Antiserum gegen das eine Virus mit dem anderen Virus versetzt, die infolge der Reaktion auftretende Ausflockung abzentrifugiert und dem Serum dann das homologe Virus zusetzt. Wenn der Versuch nur mit dem einen der beiden Antiseren durchgeführt wird und es mit dem als zweiten zugesetzten, homologen Virus nicht mehr zu einer Reaktion kommt, so darf daraus geschlossen werden, daß von dem ersten Virus sämtliche Antikörper abgesättigt wurden, aber nicht, daß die beiden Viren völlig identisch sind. Es kann durchaus sein, daß das zunächst zugesetzte Virus noch weitere Komponenten enthält, die erst feststellbar sind, wenn ein entsprechender Versuch mit dem Serum gegen dieses Virus gemacht wird. Auch diese Möglichkeit sei mit einem Schema erläutert. Vorausgesetzt, eine Virusrasse habe die antigenen Gruppen a b, so werden die Antikörper A B gebildet, während eine andere Virusrasse mit den Gruppen a b c die Bildung der Antikörper A B C bewirkt. Läßt man nun das erste Serum (A B) mit dem zweiten Virus (a b c) reagieren, so werden sämtliche vorhandenen Antikörper gebunden. Infolgedessen kann das Serum bei einem nachfolgenden Zusatz des homologen Virus (a b) nicht mehr reagieren. Wird dagegen das zweite Serum (A B C) zunächst mit dem ersten Virus (a b) versetzt, so werden nur die Antikörper A B abgesättigt, während C noch für eine zweite Reaktion von c des homologen Virus (a b c) freibleibt.

Antigen	Antikörper
a b	A B
a b c	A B C

(Schema 2)

Dieser Fall wurde z. B. bei der Prüfung des gewöhnlichen Tabakmosaik-Virus und eines besonderen Stammes, des sogenannten Aucuba-Mosaik, gefunden. Das Aucuba-Mosaik-Virus enthält alle serologisch wirksamen Komponenten des Tabak-Mosaiks und darüber hinaus wenigstens noch eine andere Komponente.

Auch bei der Klärung der Frage, ob ein unbekanntes Virus zu der gleichen Art wie ein bekanntes gehört, genügt es unter Umständen nicht, sich mit einer serologischen Prüfung zufrieden zu geben. Wenn das unbekannte Virus mit dem Serum gegen das bekannte reagiert, steht fest, daß es sich um die gleiche Virusart handelt, und es erübrigt sich dann eine weitere Prüfung, falls nicht eine genauere Differenzierung versucht werden soll. Das Ausbleiben einer Reaktion beweist aber nicht einwandfrei, daß das unbekannte Virus zu einer anderen Art gehört. Es ist möglich, daß es sich um eine Rasse desselben Virus handelt, aber die Konzentration dieser Rasse so niedrig ist, daß es zu keiner sichtbaren Reaktion kommt. Um sicherzugehen, ist es deshalb notwendig, auch ein Serum gegen das unbekannte Virus herzustellen und beide Viren mit beiden Seren zu prüfen.

Bei Bakterien unterscheidet man zwischen Geißel- und somatischen Antigenen, die daran zu erkennen sind, daß die Geißel-Antigene mit ihren Antiseren weiche, wolkenartige Flocken geben, während die somatischen Antigene bei der Verbindung mit ihrem Serum dichte, körnige Niederschläge bilden. Ähnliche Unterschiede treten auch bei den Viren auf, indem sich die stäbchenförmigen wie Geißel- und die kugelförmigen wie somatische Antigene verhalten. Man kann also gegebenenfalls aus der Art der Reaktion in vorsichtiger Weise Rückschlüsse auf die Form und Größe der Virusteilchen ziehen. Das ist unter Umständen auch bei den Teilchen einer Virusart der Fall. So wurde z. B. bei dem wegen gewisser Eigenschaften bevorzugten Forschungsobjekt, dem Tabak-Mosaik-Virus, gezeigt, daß seine Bruchstücke in ähnlicher Art wie die somatischen Antigene und kugelförmigen Viren reagieren. Das ist u. a. deshalb von Interesse, weil es bei der Isolierung von stäbchenförmigen Viren zu Längsaggregationen oder auch umgekehrt zu Bruchstücken kommen kann und man immer wieder vor der Frage steht, ob die Viren bei ihrer Gewinnung aus der Pflanze Veränderungen erleiden.

Trotz vieler Bemühungen ist es bis heute noch ungeklärt, aus welchen Stickstoffverbindungen sich der Eiweißanteil des Virusmoleküls aufbaut, ob etwa freie Aminosäuren oder höhermolekulare Verbindungen dabei eine bevorzugte Rolle spielen. In jüngster Zeit ist in Pflanzen, die Tabak-Mosaik-Virus enthielten, ein Protein beobachtet worden, das offenbar einen Baustein oder eine Vorstufe des Virusproteins darstellt, da es u. a. mit Antiserum gegen reines Virus reagiert. Wenn diese Angaben einer Nachprüfung standhalten, ist damit gezeigt, daß die Serologie auch zur Klärung der schwierigen Fragen des Virusaufbaues beitragen kann.

In den bisherigen Ausführungen war nur vom qualitativen Virusnachweis die Rede. Die serologische Methode ermöglicht aber auch die Messung von Konzentrationen, d. h. also einen quantitativen Nachweis. Solche Untersuchungen werden am besten nach der Präzipitin-Methode vorgenommen und können auf zwei Wegen erfolgen. Der erste ist eine Titerbestimmung, bei der die größte Verdünnung einer reinen Viruslösung oder auch des Preßsaftes einer kranken Pflanze festgestellt wird, die gerade noch einen sichtbaren Niederschlag mit dem entsprechenden Antiserum gibt. Die zweite Möglichkeit besteht in der Feststellung des optimalen Präzipitationspunktes, d. h. desjenigen Antikörper-Antigen-Verhältnisses, bei dem der Niederschlag zuerst auftritt. Das erstere Verfahren gibt im allgemeinen bessere Resultate. Die erreichbare Genauigkeit ist unter-

schiedlich; sie ist größer bei Viren mit einheitlicher Teilchengröße, wie etwa den kugelförmigen Viren, und weniger gut bei solchen stäbchenförmigen Viren, die leicht aggregieren und dadurch den Titer beeinflussen.

Bei allen serologischen Prüfungen und besonders den quantitativen muß darauf geachtet werden, daß ein gewisses Verhältnis zwischen Antikörper und Antigen vorliegt, da es bei einem großen Überschuß des einen oder des anderen zu keiner Reaktion kommt. Bei der schon erwähnten Präzipitin-Methode kann besonders ein Antigen-Überschuß die Bildung eines Niederschlags verhindern, während bei einem anderen Verfahren eher ein Antikörper-Überschuß die gleiche Wirkung hat. Es ist deshalb u. U. notwendig, die Versuchsbedingungen möglichst weit zu variieren, obgleich es bei der Präzipitin-Methode vielfach genügt, mit konstanter Serummenge und einer Verdünnungsreihe des Antigens zu arbeiten. Diese Methode ist in mehrfacher Hinsicht der oft benutzten Konzentrationsmessung mit Hilfe von Testpflanzen überlegen. Bei der letzteren macht man sich die Tatsache zunutze, daß manche Viren auf den beimpften Blättern bestimmter Pflanzen nach der Infektion nekrotische Reaktionen hervorrufen. Aus der Zahl der Nekrosen schließt man dann auf die Konzentration des verimpften Virus. Abgesehen davon, daß nur verhältnismäßig wenige Viren bzw. Rassen solche Reaktionen hervorrufen, daß fernerhin das Alter der beimpften Blätter und auch Umwelbedingungen die Ausbildung der Nekrosen beeinflussen, gibt die Methode besonders bei der Messung großer Konzentrationsunterschiede zweifelhafte Werte.

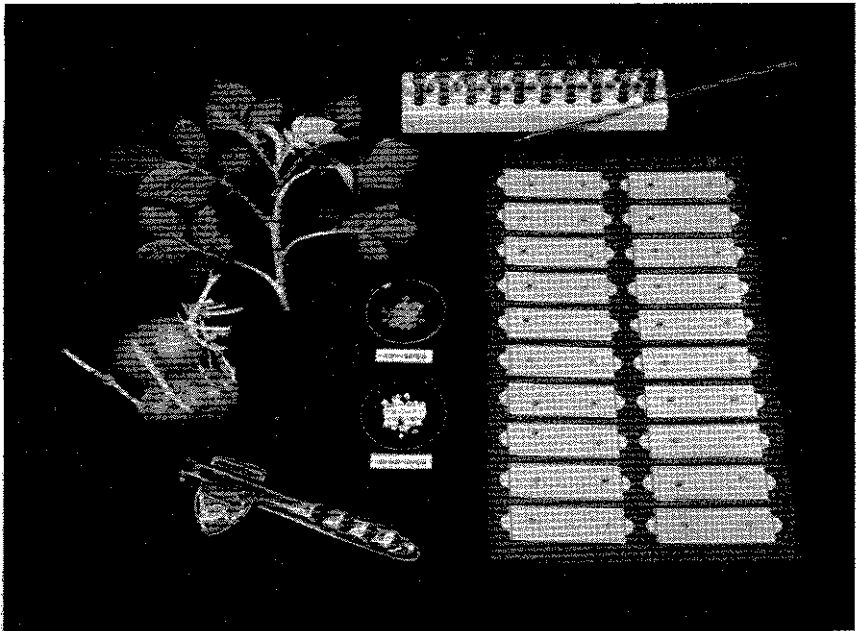
Allerdings haften auch der Serologie Mängel an, die nicht verschwiegen werden dürfen. Zunächst ist zu bemerken, daß sehr geringe Virusmengen mit ihr nicht festgestellt werden können. Weiterhin ist nicht gesagt, daß das serologisch nachgewiesene Virus in allen Fällen infektiös und vermehrungsfähig ist. Es gelingt z. B., Viren durch chemische und physikalische Einflüsse zu denaturieren, ohne daß sie ihre serologische Wirksamkeit verlieren. Diese Tatsachen vermögen aber nicht den Wert der serologischen Verfahren entscheidend zu schmälern. Der führende englische Virusforscher *B a w d e n* sagt deshalb nach Abwägung aller Vor- und Nachteile hinsichtlich des quantitativen Virusnachweises mit Recht — und das gilt z. T. ebenso für den qualitativen Test —, es sei überraschend, daß trotz vieler Vorzüge die meisten Forscher den Präzipitin-Test vernachlässigten und die schwierigere und weniger genaue Testpflanzen-Methode benutzten. Er führt, sicherlich wiederum mit Recht, als teilweisen Grund dafür das natürliche Widerstreben an, Resultaten zu trauen, die mit einer ungewohnten Technik erhalten werden. Dabei stehe, so fährt er fort, außer Frage, daß der serologische Test viel mehr, als es bisher geschehen sei, mit Vorteil benutzt werden könne. Mit diesem Zitat soll selbstverständlich nicht, ebensowenig wie *B a w d e n* es tut, gesagt sein, daß der Infektionsversuch für den Virusnachweis vernachlässigt werden sollte. Er wird in vielen Fällen, gerade auch zur Kontrolle der serologischen Befunde, angewandt werden müssen und vor allen Dingen dann, wenn ein serologischer Nachweis nicht geführt werden kann.

Nachdem ich in dem bisher Gesagten mehr im allgemeinen und nur in ganz großen Zügen versucht habe, die Bedeutung der Serologie für die Virusforschung herauszustellen, sollen im weiteren einige konkrete Beispiele für ihre Ergebnisse dargestellt werden. Um Ihnen gleichzeitig einen kurzen Einblick in die Arbeiten unseres Instituts geben zu können, will ich mich dabei auf wenige bei uns durch-

geführte, mit Ausnahme der ersten, noch unveröffentlichte Untersuchungen beschränken. Beginnen möchte ich mit einem Beispiel, das schon verhältnismäßig bekannt ist, weil es in starkem Umfange praktisch angewandt wird. Die Forschung hat sich, soweit sie praktische Ziele verfolgte, wegen ihrer großen wirtschaftlichen Bedeutung bisher vorzugsweise mit den Kartoffelviren befaßt. Dabei sind für den Kartoffelzüchter vor allen Dingen Methoden für eine sichere und schnelle Diagnose wichtig, da einige Viren, von denen schon das X-Virus erwähnt wurde, u. U. an der Kartoffelpflanze kaum oder gar keine bzw. schwer deutbare Symptome zeigen. Das X-Virus läßt sich nun im Kartoffellaub wegen seiner verhältnismäßig hohen Konzentration serologisch einwandfrei nachweisen. Eine Pflanze, die nicht erst im Laufe der Vegetationsperiode infiziert wird, sondern sekundär krank ist, d. h. von einer schon infizierten Mutterknolle abstammt, enthält im allgemeinen in allen Blättern Virus. Es genügt deshalb für die Praxis in den meisten Fällen, von einem Blatt einen Preßsaft herzustellen und diesen serologisch zu prüfen. Von dieser Möglichkeit wird in Holland in stärkstem Maße Gebrauch gemacht und jeder Kartoffelbestand, dessen Ernte für den Export bestimmt ist, vom Keuringsdienst (N. A. K.) untersucht. Auch in Deutschland hat sich in den letzten Jahren die serologische Prüfung auf X-Virus-Befall in weitem Umfang durchgesetzt. Allerdings wird sie größtenteils von den Züchtern selbst ausgeführt. Das ist deshalb gut möglich, weil für den Nachweis nicht, wie sonst üblich, mit flüssigem, sondern nach einer in unserem Institut unter der seinerzeitigen Leitung von Herrn Oberregierungsrat Dr. S t a p p ausgearbeiteten und erprobten Methode mit an Papier angetrocknetem Antiserum gearbeitet wird. Das Serum wird von uns gewonnen und Interessenten des In- und Auslandes zur Verfügung gestellt. Im letzten Jahr betrug die Zahl der abgegebenen Serumblättchen rund 260 000. Unser Verfahren hat den Vorzug, daß nur sehr geringe Serummengen benötigt werden und die Blättchen selbst bei Zimmertemperatur im Exsikkator, d. h. unter Ausschaltung der Luftfeuchtigkeit, jahrelang aktiv bleiben. Der Nachweis läßt sich im übrigen nicht nur an Kartoffellaub, sondern auch, unter Einschaltung gewisser Bedingungen, an Kartoffelkeimen durchführen. Die Abbildung gibt einen Überblick über das von uns als Blättchenmethode bezeichnete Verfahren. Je ein Papierblättchen mit Antiserum und Normalserum wird auf einen Objektträger gelegt und mit einem Tropfen physiol. Kochsalzlösung versetzt. Nach etwa 10 Minuten wird ein Tropfen des zu untersuchenden Preßsaftes zugegeben. Nach kurzem Aufenthalt im Brutschrank kann die mikroskopische Bonitierung im Dunkelfeld bei schwacher Vergrößerung vorgenommen werden.

Die serologische Diagnose hat in Deutschland dazu geführt, daß das X-Virus in vielen Zuchtbeständen stark dezimiert und z. T. völlig ausgeschaltet werden konnte. In einem uns bekannt gewordenen Fall war durch die serologische Prüfung festgestellt worden, daß eine Sorte praktisch völlig verseucht war. Es konnten nur verhältnismäßig wenige gesunde Knollen ausgelesen werden, mit denen der Zuchtaufbau der Sorte neu begonnen wurde. Gerade ein solches Beispiel zeigt, wie sehr die Serologie für Massenauslese und Versuche mit großem Material geeignet ist. Sie gibt uns deshalb auch die Möglichkeit, bei Erforschung der Kartoffelviren wenigstens z. T. die sonst als Versuchspflanze verhältnismäßig ungeeignete Kartoffel selbst zu benutzen.

Bekanntlich wird das X-Virus, im Gegensatz zu den meisten anderen Kartoffelviren, nicht durch Insekten übertragen, und 1938 wurde schon von irländischen Forschern gezeigt, daß die gegenseitige Berührung des Laubes von kranken und gesunden Pflanzen zur Übertragung genügt. Einige Beobachtungen bei Versuchen über die Altersresistenz gegenüber dem X-Virus ließen es angezeigt sein, die Frage auch in Deutschland unter verschiedenen Bedingungen eingehender zu prüfen. Die Versuche sind erst einjährig und sollen in diesem Jahr wiederholt werden. Immerhin kann auf Grund der gerade in diesen Tagen abgeschlossenen Untersuchungen ein vorläufiges Ergebnis mitgeteilt werden. Die Anlage an drei verschiedenen Orten war so gewählt, daß sich nach einem bestimmten Schema



Darstellung der Blättchenmethode

zwischen gesunden Pflanzen eine kranke befand. Ein Teil des Feldes wurde, wie im Kartoffelbau üblich, bearbeitet, während ein anderer nicht bearbeitet wurde. Auf diese Weise sollte entschieden werden, wieweit sich die Laubberührung allein oder zusätzliche, durch die Bearbeitung gegebene Übertragungsmöglichkeiten auswirken. Untersucht wurden jeweils die Knollen der acht in unmittelbarer Nachbarschaft der Infektionsquelle aufgewachsenen Pflanzen. Dabei ergab sich in einem im Emsland ausgeführten Versuch, daß auf der nichtbearbeiteten Parzelle 14 % und auf der bearbeiteten 36 % der benachbarten Pflanzen erkrankt waren. Die bisherigen Ergebnisse zeigen bereits, in welchem erschreckenden Umfang sich das X-Virus ausbreiten kann und wie sehr es notwendig ist, beim Zuchtaufbau und den höheren Anbaustufen jede Infektionsquelle möglichst

schnell auszuschalten, um eine drohende starke, wenn nicht sogar hundertprozentige Verseuchung zu unterbinden.

Im Anschluß an Infektionsversuche des Jahres 1952 mit 15 verschiedenen X-Virus-Herkünften bei einer größeren Zahl von Kartoffelsorten wurden im letzten Sommer einige weitere geprüft. Dabei wurde nicht nur untersucht, ob ein Teil oder sämtliche Triebe einer Pflanze erkrankten, sondern auch durch Titerbestimmungen der Virusgehalt zu einem bestimmten Zeitpunkt gemessen, um auf diese Weise Unterschiede in dem Verhalten einzelner Virusrassen zu erfassen. Als Ergebnis zeigte sich, daß sich die Rassen insofern gleich verhielten, als sie mit wenigen Ausnahmen sämtliche Sorten an allen Trieben infizierten, daß aber teilweise erhebliche Unterschiede in der Viruskonzentration auftraten, und zwar erreichte nicht etwa eine Virusherkunft in allen Sorten eine höhere Konzentration als eine andere; vielmehr war der Gehalt der einen Herkunft u. U. in einer Sorte besonders hoch und in den übrigen ziemlich gleichmäßig, während eine andere Herkunft in einer anderen Sorte die höchsten Werte erreichte. Diese Unterschiede zeigen die schon bekannte Tatsache, daß man nicht allgemein von einer absoluten Virulenz einer Virusrasse sprechen kann, sondern daß sich die Virulenz als Folge der Kombination Virusrasse—Wirtspflanzensorte ergibt. Es wäre gut, wenn daraus endlich allgemein die Konsequenz gezogen würde, daß man etwa von einer Virulenz gegenüber einer bestimmten Kartoffel- oder Tabaksorte und nicht schlechthin gegen Kartoffeln oder Tabak spräche und den Begriff Virulenz überhaupt genauer faßte.

Quantitative Untersuchungen über den X-Virus-Gehalt der Wirtspflanze mittels der serologischen Methode wurden auch am Tabak durchgeführt, und zwar kam es uns darauf an, eventuelle Veränderungen im Laufe einer ganzen Vegetationsperiode zu erfassen. Dabei stellte sich heraus, daß zunächst, wie zu erwarten, der Virusgehalt, allerdings bei den einzelnen Blättern unterschiedlich stark, anstieg. Nach einer gewissen Zeit nahm er aber bei älteren Blättern wieder ab, während er sich in den jüngeren noch in gewissem Umfange hielt, um kurz vor der Blüte nochmals in sehr starkem Maße anzusteigen. Parallel zur Prüfung der Viruskonzentration wurde bei einem Teil der Versuche auch chemisch der Gesamtstickstoff- bzw. Eiweißgehalt bestimmt, der nicht immer den gleichen Änderungen unterworfen war wie der Virusgehalt. Es ist hier nicht der Ort, um auf Einzelheiten und sich ergebende Konsequenzen einzugehen. Es sei nur kurz darauf hingewiesen, daß die Ergebnisse nicht verallgemeinert werden dürfen und weitere Untersuchungen notwendig sind. So hat Herr Dr. B a r t e l s bei Versuchen über den X-Virus-Gehalt in Kartoffelpflanzen auch zunächst einen Anstieg erhalten, aber dann, soweit es sich bisher aus den Versuchen ablesen läßt, unabhängig von der Blütenbildung einen allmählichen Abfall beobachtet. Noch anders lagen die Verhältnisse bei seinen Untersuchungen über den Gehalt an Kartoffel-A-Virus in Tabakpflanzen. Zunächst war wiederum ein Anstieg in der Virusmenge festzustellen. In den unteren, d. h. älteren Blättern trat dann später, ähnlich wie bei den Versuchen mit dem X-Virus an Tabak, ein Abfall der Konzentration ein, während mit der Blütenbildung der Virusgehalt der oberen Blätter innerhalb kurzer Zeit in einem solchen Umfang abnahm, daß sich das Virus serologisch kaum oder gar nicht mehr nachweisen ließ.

Ich könnte nun weiterhin von ähnlichen und anderen Untersuchungen über das Kartoffel-Y-Virus und den Virusgehalt bei Mischinfektionen durch X- und Y-Virus berichten, aber ich glaube, Ihnen mit dem bisher Gesagten doch schon einen gewissen Einblick in die Institutsarbeiten gegeben und damit auch an praktischen Beispielen gezeigt zu haben, mit welchem Vorteil die Serologie in der Virusforschung eingesetzt werden kann. Nach einer anderen als der serologischen Methode hätten sich die Ihnen nur skizzenhaft geschilderten Versuche in diesem Umfange kaum oder gar nicht durchführen lassen. Es wird nun eine Aufgabe der Zukunft sein, die serologische Methode zu verbessern und teilweise noch empfindlicher zu gestalten, um möglichst auch in den Fällen, in denen der serologische Virusnachweis bisher nicht oder nur begrenzt gelingt, zu einwandfreien Ergebnissen zu gelangen. Ich bin dabei der Meinung, daß die Grenzen der Serologie in der pflanzlichen Virusforschung noch nicht erreicht sind.

Literatur

1. Bawden, F. C., *Plant viruses and virus diseases*. Third edition. Waltham, Mass., 1950. 335 p.
2. Bawden, F. C., The serological reactions of viruses causing tobacco necrosis. *Brit. J. exp. Path.* 20. 1941, 59–70.
3. Loughnane, J. B., and Murphy, P. A. Dissemination of potato viruses X and F by leaf contact. *Sci. Proc. R. Dublin Soc.* 22. 1938, 1–15.
4. Takahashi, W. N., and Jahii, M., A macromolecular protein associated with tobacco mosaic virus infection: Its isolation and properties. *Amer. J. Bot.* 40. 1953, 85–90.

Das Elektronenmikroskop im Dienste der pflanzlichen Virusforschung

Von

Regierungsrat Dr. O. Bode

Der Begriff „Virus“ war anfangs, etwa um die Jahrhundertwende, für alle solche Krankheitserreger festgelegt, über die zunächst nichts weiter bekannt war, als daß ihre Erreger in vivo vermehrungsfähig waren, Bakterienfilter zu passieren vermochten und mit den damaligen Hilfsmitteln nicht sichtbar zu machen waren. Über die Größe und Form der Viren konnten keine Aussagen gemacht werden. Daß ihre Dimensionen Unterschiede aufwiesen, ließ sich zeigen, als es E l f o r d Anfang der dreißiger Jahre (1931) gelang, Filtermembranen definierter kleiner Porenweiten herzustellen. Aus den Filtrationsendpunkten ließen sich Rückschlüsse auf die Größe der Teilchen ziehen, allerdings exakt nur unter der Voraussetzung, daß diese Kugelform besaßen. Weitere Anhaltspunkte für die Ausmaße bestimmter Viren konnten aus der Sedimentations- und Diffusionsgeschwindigkeit gewonnen werden, ebenso wie aus der Wanderung im elektronenphoretischen Feld. Aus der Tatsache, daß z. B. Saft mosaikkranker Tabakpflanzen eine Strömungsdoppelbrechung aufwies, konnte geschlossen werden, daß nicht, wie früher angenommen wurde, allgemein den Viren sphärische Struktur zuzuschreiben war, sondern daß gestreckte Teilchen vorliegen mußten.

Durch zahlreiche Untersuchungen konnte nachgewiesen werden, daß es unmöglich bleiben mußte, die Viruspartikeln im reellen Bild zu erkennen. Die Auflösung des Lichtmikroskops, also die Fähigkeit eines optischen Abbildungssystems, zwei Objektpunkte im Bild getrennt wiederzugeben, liegt nach der A b b e schen Relation bei der Hälfte der verwendeten Lichtwellenlänge. Demnach lassen sich bei Verwendung sichtbaren Lichtes also gerade noch Abstände von $200 \text{ m}\mu$ als Auflösungsgrenze erreichen. Die förderliche Vergrößerung des Lichtmikroskops ist dadurch auf höchstens 1500fach festgelegt. Weitere Vergrößerungen, wie sie z. B. durch die Ultra-Mikroskopie und verschiedene polarisationsoptische Verfahren zu erreichen sind, erlauben nur noch eine ungefähre Formbestimmung.

Nach dem Ausbau der Röntgenstrukturuntersuchungen hatte sich der eigenartige Zustand ergeben, daß man bei kristallinen Substanzen auf der einen Seite die Atomanordnungen von Stoffen bestimmen konnte und daß auf der anderen Seite Struktureinzelheiten durch das Lichtmikroskop erfaßbar waren. In dem dazwischenliegenden Bereich von etwa 1 bis $200 \text{ m}\mu$, in den gerade die Viren einzuordnen sind, war jedoch eine exakte Formbestimmung nicht möglich. In diese Lücke ist heute das Elektronenmikroskop getreten, das eine direkte Sichtbarmachung von Teilchen und Strukturen bis herab zu der Größenordnung von wenigen $\text{m}\mu$ gestattet.

Auf Grund der Erkenntnisse von de Broglie (1926), daß den Elektronenstrahlen außer ihren korpuskularen Eigenschaften auch ein Wellencharakter zuzuordnen ist und damit Ähnlichkeit zum Licht besteht, wurde bei den deutschen Firmen Siemens und AEG etwa gleichzeitig der Versuch unternommen, die Elektronen als Strahlung zur Abbildung von Objekten zu verwenden. Dabei wurde die Eigenschaft der Elektronen ausgenutzt, daß ihre Bahnen durch elektrische und magnetische Felder beeinflußt werden können, so daß durch geeignete Anordnung der Systeme den optischen Linsen ähnlich wirkende Gebilde konstruiert werden konnten. Wegen der geringen Wellenlänge der Elektronenstrahlen, die 100 000mal kleiner ist als die des sichtbaren Lichtes, ließen sich theoretisch Vergrößerungen erreichen, die ein Vordringen in die Bausteine der Materie erlauben würden. Praktisch ist es immerhin gelungen, mit der Erreichung einer Auflösungsgrenze von wenigen μ diese um 2 Zehnerpotenzen vorwärts zu treiben und zu Vergrößerungen von 100 000fach und mehr zu kommen. Der Aufbau der neuen Geräte ist außerordentlich praktisch gestaltet, so daß die Arbeiten gegen früher wesentlich vereinfacht sind.

Wegen der geringen Apertur der Systeme wird durch die Elektronenstrahlen eine außerordentliche Tiefenschärfe erzielt, die etwa 1000mal so groß ist wie beim Lichtmikroskop und das Arbeiten wesentlich erleichtert. Da die Elektronenstrahlen bei der üblichen Beschleunigung von 50 kV natürlich nur eine geringe Durchdringung haben, die bei etwa 100 μ liegt, ist es erforderlich, außerordentlich dünne Folien als Objektträger zu verwenden, und es ist dann nur möglich, entsprechend dünne Objekte zu durchstrahlen.

Das Lichtmikroskop untersucht die Objekte in einem Zustand, der nach Temperatur, Druck, Feuchtigkeit, Schichtdicke und Strahlungseinwirkung in sehr vielen Fällen den Verhältnissen entspricht, unter denen sich der Gegenstand der Untersuchung auch normalerweise befindet. Beim Elektronenmikroskop dagegen befindet sich das Objekt, entsprechend dem Erfordernis der Elektronenstrahlen, im Vakuum, wo es getrocknet wird, einer mehr oder weniger starken Erhitzung ausgesetzt ist und u. U. durch die energiereiche Strahlung stofflich verändert wird. Diesen Tatsachen ist stets bei der Deutung elektronenmikroskopischer Bilder Rechnung zu tragen.

Wenden wir uns den Viren zu, so ist ihre elektronenoptische Darstellung zuerst Kausche, Pfankuch und Ruska im Jahre 1939 gelungen. Nach chemischer Reinigung des Saftes mosaikkranker Tabakpflanzen konnten sie nachweisen, daß die Teilchen des Tabakmosaik-Virus stäbchenförmige Gestalt besitzen und nach den damaligen Bestimmungen eine Länge von 300 μ aufwiesen. Eine wesentliche Verbesserung zur Darstellung so dünner Objekte wie die Viren, die nur geringe Kontraste auf der Platte erzeugen, brachte die im Jahre 1942 von Müller eingeführte Schrägbedampfung. Die Methode besteht darin, daß im Vakuum Edelmetalle bzw. deren Legierungen in einem bestimmten schrägen Winkel auf die Objekte verdampft werden, so daß an den über die Folie herausragenden Teilen auf der der Bedampfungsquelle zugewandten Seite höhere Dichte der Bedampfungsschicht und an der abgewandten Seite entsprechend der Objekt-dicke bedampfungsfreie Flächen erzielt werden.

Daß die Präparation eine wesentliche Bedeutung in der Elektronenmikroskopie hat, läßt sich an den mit Platin bedampften Aufnahmen des Tabakmosaik-Virus

erkennen. Präparate, die nach Zentrifugierung und chemischer Reinigung angefertigt sind, neigen außerordentlich stark zu einer Längsaggregation der einzelnen Teilchen (Abb. 1). Es ist praktisch unmöglich, die Länge einzelner Teilchen zu bestimmen. Diese Aggregation tritt auch positiv ein, wenn grob gereinigter

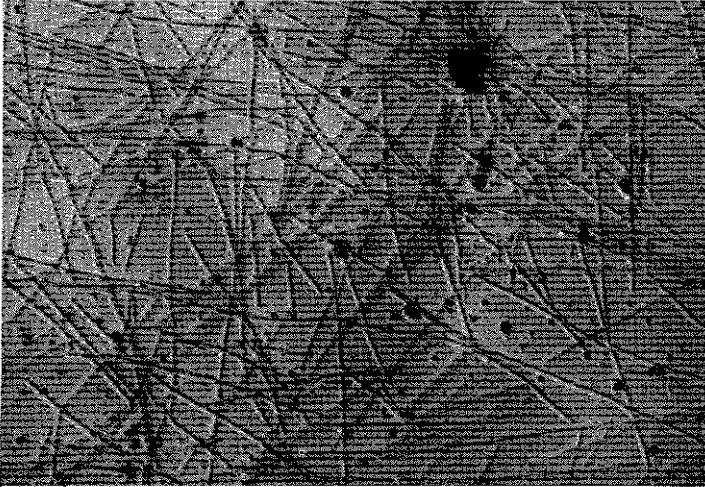


Abb. 1. Tabakmosaik-Virus (20 000 : 1), platinbedampft.

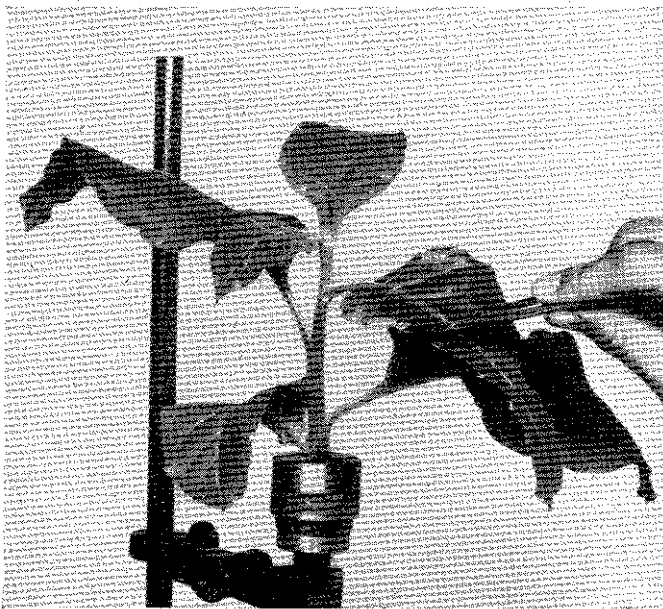


Abb. 2. Virusgewinnung aus unter Wasserdruck gesetzter Tabakpflanze.

Pflanzenpreßsaft in bestimmten Zeitabständen untersucht wird. Einen wesentlichen Fortschritt brachte die von Johnson (1951) vorgeschlagene Methode, den Inhalt des Phloems zu untersuchender Pflanzen für die Elektronenmikroskopie direkt auf die Folie zu übertragen. Nachdem abgeschnittene Pflanzen mittels Dichtung unter den Druck der Wasserleitung gesetzt sind, werden parallel zur Mittelrippe Randteile des Blattes abgetrennt. Aus den angeschnittenen Leitbahnen treten bald kristallklare Flüssigkeitströpfchen (Abb. 2), die im elektronenmikroskopischen Bild guten Reinheitsgrad aufweisen und zahlreiche Virusteilchen enthalten.

In den nach dieser Methode angefertigten Bildern ist deutlich zu erkennen, daß der größte Teil der Partikeln eine konstante Länge aufweist, die als Normallänge des Virus anzusprechen ist und für das TMV Dimensionen von $280 \times 15 \mu$ entspricht (Abb. 3).



Abb. 3. Tabakmosaik-Virus (20 000 : 1), nach Johnson-Methode.
Pt - bedampft.

Wir haben nach dieser Johnson-Methode inzwischen eine Reihe von Viren untersucht und ihre Größen bestätigen bzw. neu festlegen können. Das Kartoffel-X-Virus (Abb. 4), das flexible Partikeln besitzt, hat eine Länge von 525μ und eine Dicke von 10μ , das Kartoffel-Y-Virus (Abb. 5) bei gleicher Form eine Länge von etwa 750μ mit einer Dicke von 12μ .

Ähnliche Dimensionen wie das Y-Virus weisen noch das in vielen Punkten ihm verwandte, aber serologisch differente Kartoffel-A-Virus und ein von Köhler beschriebenes neues Virus der Kartoffel, das dem holländischen S-Virus identisch sein dürfte, auf. Zu den Viren mit starren, stäbchenförmigen Teilchen gehört noch das in Holland beschriebene Virus der Stengelbuntkrankheit der Kartoffel, das vermutlich dem Erreger der Streifen- und Kräuselkrankheit des Tabaks entspricht und von uns auf Disteln (*Sonchus asper*) nachgewiesen

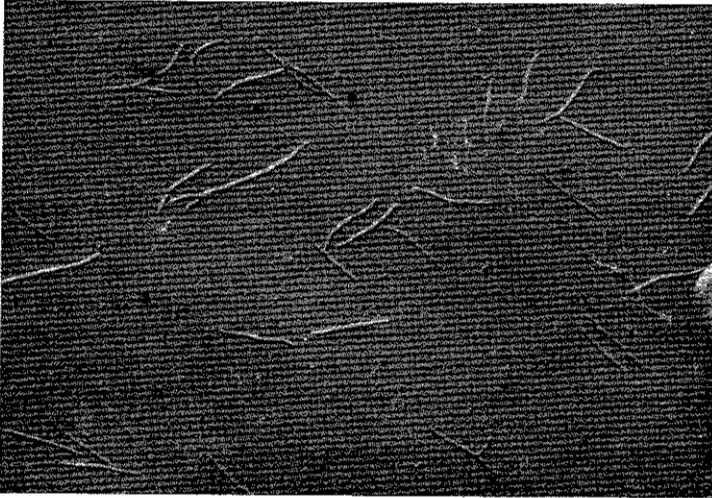


Abb. 4. Kartoffel-X-Virus (20 000 : 1), Stamm Cs 35 nach Johnson-Methode. Pt - bedampft.

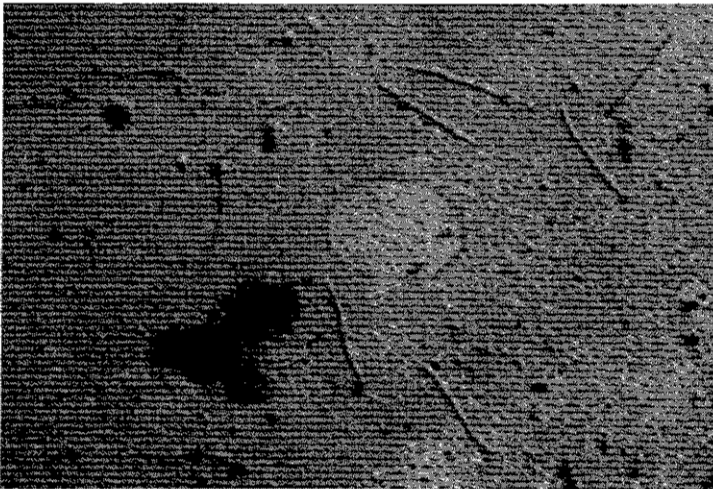


Abb. 5. Kartoffel-Y-Virus (20 000 : 1), nach Johnson-Methode.
Pt - bedampft.

wurde (Abb. 6). Seine Länge beträgt 175 μ . Neben diesen gestreckten Teilchenformen tritt aber bei einer Reihe von Viren die Kugelform auf, so etwa bei dem Mosaik der Gurke, bei dem Nekrosevirus (Abb. 7) und bei der Tabak-ringspot-Krankheit.

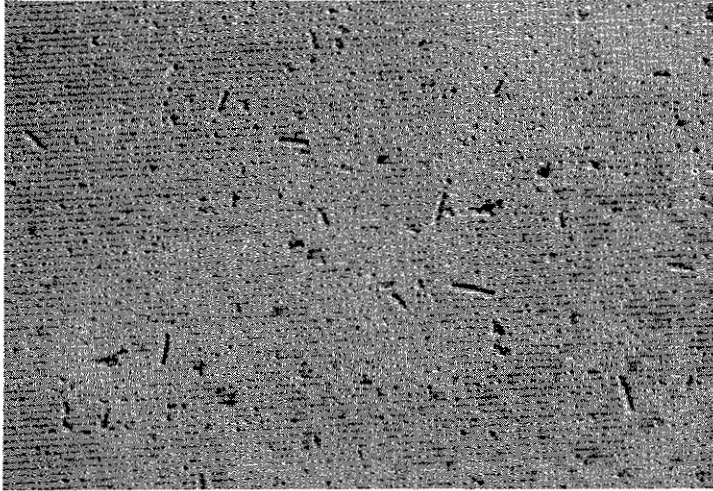


Abb. 6. Stengelbuntkrankheit-Virus der Kartoffel (20 000 : 1),
nach Johnson-Methode. Pt - bedampft.

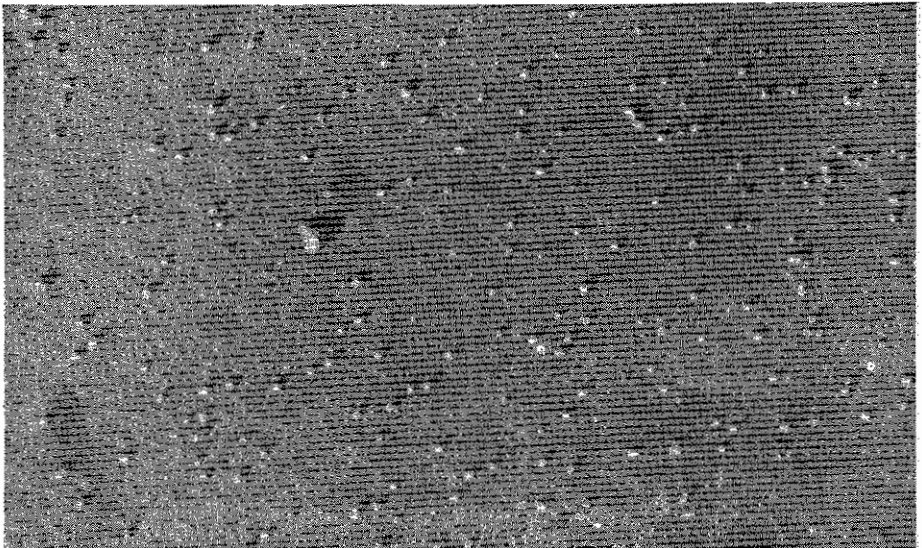


Abb. 7. Nekrosevirus (23 000 : 1), nach van Slogteren.

Der Nachweis der verschiedenen morphologischen Gestalt dürfte eine wertvolle Hilfe bei der Aufstellung einer Virussystematik bieten. Soweit aus den bisherigen Untersuchungen bekannt ist, lassen sich die Viren nach den genannten Gestaltsunterschieden zunächst in drei Gruppen eingliedern: Viren mit sphärischen Partikeln, Viren mit stäbchenförmigen, starren und solche mit fadenförmigen, flexiblen Teilchen. Die einzelnen Gruppen lassen wiederum klar ab-

grenzbare Dimensionen erkennen, so daß neben den übrigen Eigenschaften, wie dem auf Testpflanzen hervorgerufenen Sympptombild, dem Verhalten gegen physikalisch-chemische Verfahren und der serologischen Reaktion, wichtige Grundlagen für die Systematik gegeben sein können.

Durch die Johnson-Methode ist die Zeit, in der Präparate hergestellt werden können, außerordentlich abgekürzt, so daß an die Verwendung des Elektronenmikroskops zum Nachweis von Viren gedacht werden kann. Voraussetzung für diese Möglichkeit ist, daß die Viren in der zu untersuchenden Pflanze in genügender Konzentration vorliegen. Durch entsprechende Methodik ließe sich m. E. das Elektronenmikroskop ohne weiteres zur Gesundheitskontrolle bei bestimmten Pflanzen und Viren einsetzen. Daß außerordentliche Konzentrationsunterschiede des Virus in der Pflanze vorliegen können, ist an Aufnahmen des X-Virus erkennbar. Es handelt sich um zwei verschiedene Stämme des X-Virus, die auf Tabak kultiviert waren. Während der Stamm Cs 35 (Abb. 4) nur locker gelagerte Teilchen erkennen läßt, ist das Präparat des Stammes T 10 (Abb. 8) unwahrscheinlich dicht mit Partikeln ausgefüllt.

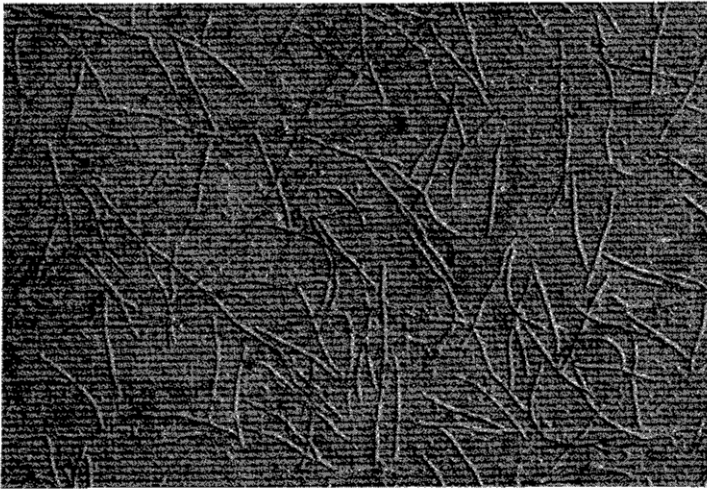


Abb. 8. Kartoffel-X-Virus (25 000 : 1), Stamm T 10, nach Johnson-Methode. Pt - bedampft.

Für die Serologie läßt sich das Gerät einmal zum Auffinden von Wirtspflanzen mit hohen Viruskonzentrationen, die sich zur Herstellung von Antisera eignen, einsetzen, dann aber auch zur Erforschung der serologischen Reaktion selbst.

Über die Virusvermehrung in der Zelle bestehen zwar verschiedene Theorien, bislang konnte jedoch nicht nachgewiesen werden, wie die Vermehrung wirklich vor sich geht. Da im Elektronenmikroskop im wesentlichen nur Teilchen gleicher Länge beobachtet werden, ist nicht an ein sukzessives Wachsen der Teilchen zu denken; vielmehr deuten die bisherigen Untersuchungen darauf hin, daß aus Grundbausteinen spontane Aneinanderlagerungen zu der bekannten konstanten Länge, die entsprechend dem speziellen Aufbau einen stabilen Zustand darstellt,

erfolgen. Im Jahre 1953 ist es T a k a h a s h i gelungen, in mosaikkranken Tabakpflanzen kleine, sphärische Partikeln nachzuweisen, die serologisch auf das Antiserum des Tabakmosaik-Virus reagierten und sich durch bestimmte Behandlung auch *in vitro* zu den bekannten Stäbchen aneinanderlagern ließen. Diese Frage spielt besonders bei der Ausbreitung des Virus in der Pflanze eine Rolle. Es ist nicht vorstellbar, daß das fertige Virusteilchen von Zelle zu Zelle wandern kann. Wegen der gegebenen Zellwandstrukturen ist nur eine Wanderung kleinerer Bausteine denkbar, die sich in der neuen Zelle zur Normalgröße zusammensetzen. Es ist zu hoffen, daß die Elektronenmikroskopie uns in nächster Zeit weitere Aufklärung über dieses Problem bringen kann.

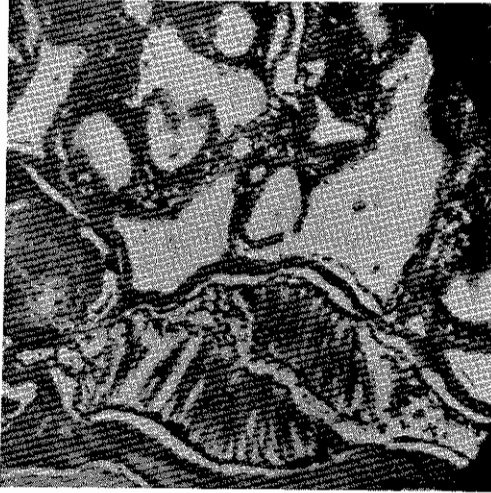


Abb. 9. Mikrotomschnitt durch mosaik-viruskranke Tabakpflanzenzelle.

Zur gleichen Fragestellung gehört auch die Ausbreitung und Wanderung der Viren in den übertragenden Blattläusen. Es ist unverständlich, warum z. B. die Pfirsichblattlaus das verhältnismäßig große Kartoffel-Y-Virus leicht, das wohl morphologisch gleiche, aber wesentlich kleinere X-Virus nicht überträgt. Durch die Konstruktion neuer Mikrotome ist es gelungen, dünne Schnitte von $0,1\ \mu$ und weniger herzustellen, die im Elektronenmikroskop noch durchstrahlbar sind und so die Möglichkeit geben müßten, die Wanderung der Viren im Körper der Blattlaus zu verfolgen. Durch diese Untersuchung könnte geklärt werden, ob der Weg bestimmter Viren mechanisch oder chemisch gesperrt wird. Ersteres ist wegen der Größe der bekanntesten der nicht durch Insekten übertragbaren Viren, des Tabakmosaik- und des Kartoffel-X-Virus, nicht verständlich, letzteres kaum denkbar wegen der außerordentlich hohen Widerstandsfähigkeit dieser Viren gegen Chemikalien.

Über Mikrotomschnitte durch viruskranke Pflanzen liegen bereits zwei Arbeiten vor. Black, Morgan und Wyckoff (1950) konnten zeigen, daß in mosaikkranken Tabakpflanzen die Viruspartikeln in den Zellen teilweise dicht gebündelt gelagert sind (Abb. 9). Ebenfalls hat Smith (1953) an Mikrotom-

schnitten zeigen können, daß das bushy-stunt-Virus der Tomate und das turnip-yellow-Mosaik-Virus, beides Viren mit sphärischen Partikeln, eine unwahrscheinlich hohe Konzentration in den Wirtszellen aufweisen.

Über den Aufbau der Virusteilchen haben die röntgenometrischen Untersuchungen von Bernal und Fankuchen (1937) und die chemischen von Schramm (1943) Aufschluß gegeben. Die Autoren sind zu dem Schluß gekommen, daß das Molekül des Tabakmosaik-Virus ein sechseckiges Prisma darstellt und sich aus Unterteilen mit bestimmten Ausmaßen zusammensetzt. Eine Bestätigung dieser Hypothese erbrachten die Untersuchungen von Williams (1952), der Bruchstücke der Virusteilchen, die durch Ultraschallbehandlung gewonnen wurden, in der Aufsicht des Querschnitts photographierte. Genauere Untersuchungen liegen über den Aufbau der auch lichtoptisch nachweisbaren Kristalle viruskranker Pflanzen vor. So konnten einerseits Steere und Williams (1952) nachweisen, daß isolierte Kristalle des Tabakmosaik-Virus in die bekannten Stäbchen zerfallen. Andererseits gelang es Markham, Smith und Wyckoff (1947), zu zeigen, daß die kubischen Kristalle des Tabaknekrose-Virus aus einer regelmäßigen Anordnung der bekannten sphärischen Teilchen des Virus aufgebaut sind.

Ich habe Ihnen nur einige wenige Probleme der Virusforschung aufzeigen können, die eng an das Elektronenmikroskop gebunden sind. Die technische Entwicklung der Geräte scheint jetzt einen Abschluß gefunden zu haben. Es ist zu erwarten, daß, nachdem bislang im ersten Jahrzehnt der Elektronenmikroskopie bereits viele Einzelheiten über die Viren erarbeitet sind, die nächste Zeit unsere Kenntnis über das Wesen der Erreger durch neue Arbeiten erweitern wird.