

## Über das Problem der Welkekrankheiten bei Pflanzen

Von ERNST GÄUMANN und OTTO JAAG, Zürich<sup>1</sup>

Unter *Welkekrankheiten* versteht der Pflanzenpathologe Infektionskrankheiten, die durch bestimmte parasitische Pilze, seltener durch Bakterien oder Viren, verursacht werden und mit einem welkeähnlichen Zusammenbruch der befallenen Individuen enden (Fig. 1). Ihre wirtschaftliche Bedeutung ist bei einigen Großkulturen der Weltwirtschaft ganz erheblich. Die *Baumwollwelke*, hervorgerufen durch den Pilz *Fusarium vasinfectum* Atk., bedingt auch heute noch, trotz aller Bekämpfungsmaßnahmen, allein in den Vereinigten Staaten einen Ernteausschlag von alljährlich rund 0,5 Millionen Ballen, entsprechend einem Geldwert von etwa 30–50 Millionen Dollars. In einer ähnlichen Größenordnung bewegen sich die Verluste bei den Bananen, verursacht durch die *Bananenwelke* (*Fusarium cubense* E.F.S.). Zu diesem unmittelbaren Ertragsausfall kommen noch die *indirekten* Folgen der betreffenden Krankheiten; denn sie zwingen zu einem intensiven Fruchtwechsel, d. h. zu einer *Rotation der Kulturen*, so daß eine Bananengesellschaft auf ihrem Areal nicht mehr ausschließlich Bananen pflanzen darf, sondern zwischenhinein immer wieder mehrere Jahre andere Kulturen, die sie nicht primär interessieren, anbauen muß.

Bei den uns hier interessierenden Welkekrankheiten dringt der Erreger vom Erdboden her in die Wurzeln und dann von diesen in den Stengel hinein, worauf früher oder später im Laubwerk die charakteristischen Krankheitssymptome auftreten. Der Erreger ist also meist auf die *Fußzone* der befallenen Pflanzen lokalisiert, löst aber seine manifesten pathogenen Wirkungen vor allem in deren *Laubwerk* aus; die Frage nach dem *Mechanismus* des pathogenen Effektes steht noch offen. Als Ursache des parasitogenen Welkens werden z. B. diskutiert:

1. die *mechanische Verstopfung* der Wasserleitungsbahnen durch den Erreger (z. B. durch das Pilzmyzel);
2. die *chemische Verstopfung* der Wasserleitungsbahnen durch pathologische Ausscheidungen des Wirtes (Gummi, Harze usw.);
3. die *mechanische Unterbrechung* des Wasserfadens in den Gefäßen durch die *Gase*, die der Erreger beim Abbau der Kohlehydrate des Wirtes bildet («Gasembolie», JAMINSche Kette);
4. die *Übersteigerung der Wasserabgabe* in den Blättern infolge einer Übersteigerung der Transpiration oder infolge einer Störung des Regulationsvermögens der Wirtszellen;
5. eine Störung des *Turgors* in den Stengeln und Blättern infolge Vergiftung des Wirtsplasmas.

Die unter 4 und 5 genannten Eventualitäten setzen die Bildung besonderer toxischer, welkeauslösender Stoffe durch den Erreger voraus. Man kann sie nach dem Vorschlag von Herrn Prof. Dr. E. HOWALD, dem Altphilologen der Universität Zürich, *Marasmine* nennen (*μαρασμός* = das Welken).

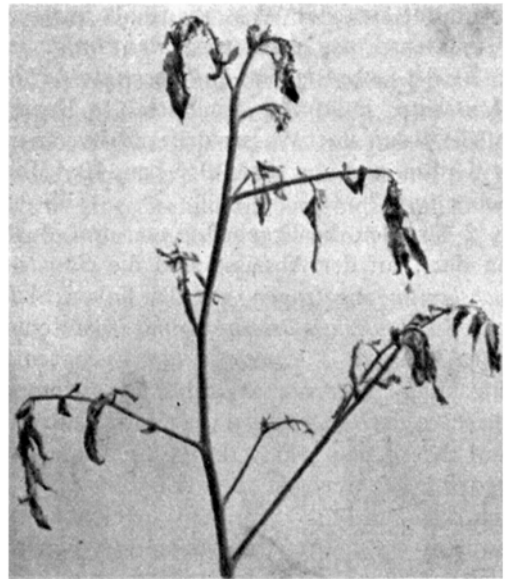


Fig. 1. *Welkezusammenbruch* einer Tomatenpflanze, experimentell ausgelöst durch eine  $10^{-3}$ -Mol-Lösung von *Lycomarasin*, einem Giftstoff des Erregers der *Tomatenwelke*, *Fusarium lycopersici* Sacc. Man vergleiche dazu Fig. 6. Etwa  $\frac{1}{5}$  natürlicher Größe.

Aufnahme Photogr. Institut ETH.

Schon früh wurde erkannt, daß manche pflanzenpathogenen Mikroorganismen in bestimmten Kulturflüssigkeiten derartige Marasmine bilden; denn die betreffenden Kulturflüssigkeiten lösen nach einer bestimmten Zeit bei den Wirtspflanzen Welkeerscheinungen aus. Ob diese Giftstoffe jedoch bloß Artefakte sind, bedingt durch die besondere Art der *Kulturflüssigkeit*, oder ob sie wirklich im Krankheitsablauf eine entscheidende Rolle spielen, ist, wie aus den eben genannten Punkten 1–3 hervorgeht, umstritten.

Der Sachverhalt läßt sich erst klären, wenn diese Marasmine in chemisch reiner Form vorliegen. Frühere, in unserem Institut durchgeführte Versuche, ihrer chemischen Natur näherzukommen, führten nicht wesentlich über die botanischen Aspekte hinaus (GROSSMANN<sup>1</sup>, 1934; LUZ<sup>2</sup>, 1934). Erst als sich die organischen Chemiker für das Problem interessierten, gelang in einem Fall, bei *Fusarium lycopersici* Sacc., dem Erreger der *Tomatenwelke*, die chemische Reindarstellung.

<sup>1</sup> Institut für spezielle Botanik der Eidg. Technischen Hochschule in Zürich.

<sup>1</sup> H. GROSSMANN, Phytopath. Z. 7, 545–583 (1934).

<sup>2</sup> G. LUZ, Phytopath. Z. 7, 585–638 (1934).

lung und Charakterisierung eines derartigen Marasmins. Es handelt sich um ein Polypeptid mit der Summenformel  $C_9H_{15}O_7N_3$  und einem Molekulargewicht von 277,3; es wurde *Lycomarasin* genannt (PLATTNER und CLAUSON-KAAS<sup>1</sup>, 1944, 1945).

Eine Reihe von Versuchen, über die wir zu gegebener Zeit in den Berichten der Schweiz. Botanischen Gesellschaft ausführlich referieren werden, sollte die Art der Einwirkung des *Lycomarasmins* auf den Wasserhaushalt der Tomatenpflanzen abklären; wir greifen ihrer drei heraus. Ihre *Versuchsfrage* lautet: Wie gestaltet sich der Wasserhaushalt abgeschnittener Tomatensprosse bei konstanter Lufttemperatur ( $20,0^\circ$ – $20,2^\circ$  C), konstanter Luftfeuchtigkeit (70–72%) und konstanter Belichtung (eingestrahlte Energie  $8,1 \text{ cal/cm}^2/\text{h}$ ), wenn statt Wasser dauernd *Lycomarasin* in der Verdünnung von  $10^{-2}$ ,  $10^{-3}$ , bzw.  $10^{-4}$  Mol nachgeschoben wird?

Fig. 2–4 stellen die Ergebnisse von drei Musterbeispielen dar. Auf der Abszisse sind die Stunden nach Versuchsbeginn abgetragen, auf der linken Skala der Ordinate in g/h die Wasseraufnahme (potetometrisch gemessen) und die Wasserabgabe des gesamten Sprosses (kutikulare und stomatare Transpiration, photographisch registriert; GÄUMANN und JAAG<sup>2</sup>, 1936), und auf der rechten Skala der Ordinate das Gesamtfrischgewicht des Sprosses in Gramm.

Nach dem Wegschneiden des Wurzelwerkes in Leitungswasser wurde eine Adaptationszeit von rund 15 Stunden eingeschaltet, um die durch den operativen Eingriff bedingte traumatische Störung des Wasserhaushaltes ausklingen zu lassen; in Fig. 2–4 sind nur die letzten Stunden dieser Vorbereitungszeit einge-

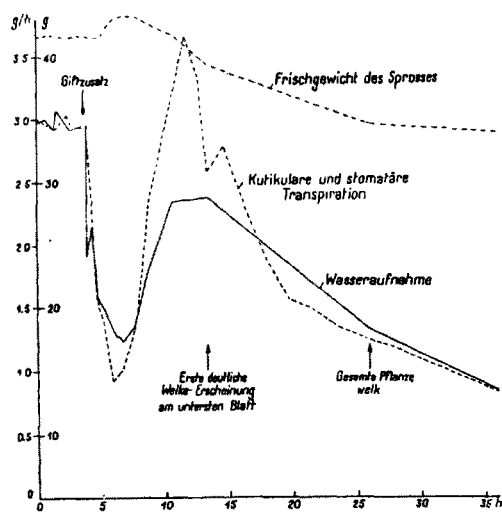


Fig. 2. Der Wasserhaushalt abgeschnittener Tomatensprosse bei dauerndem Nachschub von  $10^{-2}$  Mol *Lycomarasin*.

<sup>1</sup> PL. A. PLATTNER und N. CLAUSON-KAAS, *Helv. chim. acta* 28, 188–195 (1944); *Exper. I*, 195–196 (1945).

<sup>2</sup> E. GÄUMANN und O. JAAG, *Ber. Schweiz. bot. Ges.*, 45, 411–518 (1936).

tragen. Dann wurden die Sprosse aus dem Leitungswasser in die zu prüfende *Lycomarasin*-Lösung gebracht («Giftzusatz»), und damit begann der eigentliche Versuch.

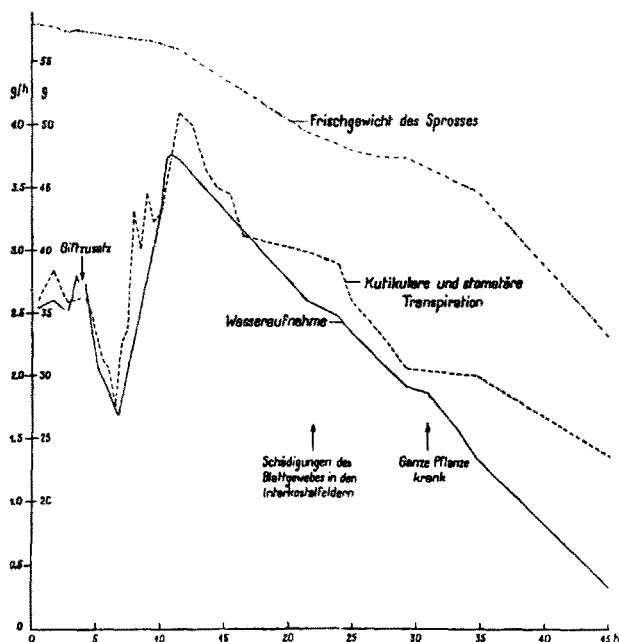


Fig. 3. Der Wasserhaushalt abgeschnittener Tomatensprosse bei dauerndem Nachschub von  $10^{-3}$  Mol *Lycomarasin*.

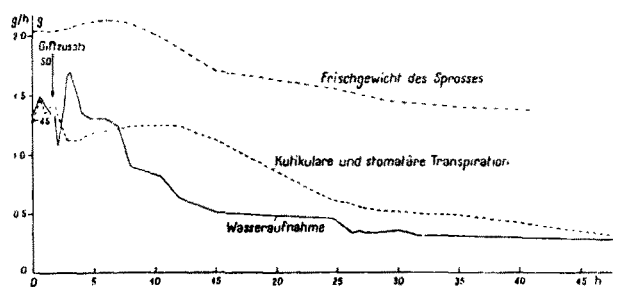


Fig. 4. Der Wasserhaushalt abgeschnittener Tomatensprosse bei dauerndem Nachschub von  $10^{-4}$  Mol *Lycomarasin*.

Wir betrachten zunächst die Figuren 2 und 3 ( $10^{-2}$  und  $10^{-3}$  Mol *Lycomarasin*), weil nur sie mit einem Welkeeffekt enden. Der Eintritt des Giftes führt zunächst in beiden Fällen zu einer Herabsetzung der Wasseraufnahme und der Wasserabgabe, bei  $10^{-2}$  Mol *Lycomarasin* auf rund  $\frac{1}{3}$ , bei  $10^{-3}$  Mol auf rund  $\frac{2}{3}$ . Da die Reduktion sowohl bei der Wasseraufnahme als bei der Wasserabgabe ungefähr im selben Ausmaß erfolgt, so bleibt das Gesamtfrischgewicht der Versuchspflanzen im wesentlichen unverändert.

Wir möchten diese vorübergehende Drosselung des Wasserhaushaltes als eine *Schockwirkung des Lycomarasmins* deuten. Diese Annahme setzt die Erfüllung von zwei Bedingungen voraus: 1. daß das *Lycomarasin* innerhalb der fraglichen Zeit durch die gesamte Versuchspflanze verteilt wurde, und 2. daß es im-

stande ist, in ihr entscheidende, plasmatische Schädigungen auszulösen.

Die erste Voraussetzung läßt sich auf direktem Wege nicht prüfen, da wir die Geschwindigkeit, mit der das Lycomarasmin in der Pflanze aufsteigt, noch nicht unmittelbar zu messen vermögen. In Modellversuchen unter der Quarzlampe mit einer  $10^{-3}$ -Mol-Lösung von *Uvitex Ciba*, dem Dinatriumsalz einer stark fluoreszierenden aromatischen Disulfosäure (Molekulargewicht 464), war jedoch der Farbstoff schon nach 5 Minuten in den Spitzen der jüngsten Blätter erkennbar; ihre Hydathoden leuchteten auf. Nach und nach leuchteten von unten nach oben sämtliche Blattstiele und Blattspreiten auf, so daß der fluoreszierende Farbstoff nach rund einer halben Stunde durch die feinsten Leitungsbahnen regelmäßig und allgemein in der Spreite sämtlicher Blätter verteilt war. Ähnliche Zeiten wurden mit *Eosin* (Molekulargewicht 690) gemessen. Wir werden deshalb kaum fehlgehen, wenn wir auch beim Lycomarasmin, dessen Molekulargewicht ja erheblich kleiner ist, mit einer ähnlichen Wanderungsgeschwindigkeit rechnen.

Die Richtigkeit der zweiten Voraussetzung, daß Lycomarasmin ein ausgesprochenes Plasmagift ist, läßt sich durch direkte Beobachtung an *Modellobjekten* bestätigen. Wir werden demnächst in einer besondern Arbeit unter Mitwirkung von R. BRAUN zeigen, daß das Lycomarasmin 1. die äußere Plasmagrenzschicht, die der Zellulosewand anliegt (die sogenannte *Plasmahaut*), rasch durchdringt und das Plasma schädigt (Sistierung der Plasmaströmung bei *Tradescantia* und *Elodea*), 2. daß es auch die innere, die Vakuole umschließende Plasmagrenzschicht (die Vakuolenwand, das *Tonoplasma*) zerstört (Diffusion von Anthozyan durch das Plasma und beide Grenzsichten ins Freie), und 3. daß es die *osmotischen Eigenschaften* der beiden Plasmagrenzschichten vernichtet (Aufhebung der Deplasmolyse).

Wir vermuten somit, daß das Lycomarasmin in der ersten halben Stunde nach Versuchsbeginn in die Protoplasten der Gewebezellen eintritt und sie schwer schädigt (Schockwirkung), vielleicht sogar abtötet (jedenfalls ist dies bei einigen Modellbeispielen der Fall).

Nach Überwindung der Schockphase steigen sowohl die Wasseraufnahme als die Wasserabgabe vorübergehend steil an. Die Wasserabgabe wird dabei stark übersteigert; sie schnellt erheblich über die Transpiration im gesunden Zustande und auch erheblich über die Wasseraufnahme hinaus. Der Gipfelpunkt der Wasseraufnahme kann dagegen je nach den Zufälligkeiten des Objektes über oder unter dem Normalmaß liegen. Infolge der fortwährenden Übersteigerung der Transpiration beginnt das Frischgewicht und mit ihm der Wassergehalt der Versuchspflanzen zu sinken.

Etwa 10–15 Stunden nach Versuchsbeginn wird der pathologische Höhepunkt des Wasserumsatzes über-

schritten; die Wasseraufnahme und die Wasserabgabe sinken nunmehr dauernd bis zum Schluß des Versuches. Da die Wasserabgabe in der Regel überwiegt, so fällt auch das Frischgewicht der Versuchspflanze mehr oder weniger rasch ab.

Unabhängig von diesem Gang des Wasserhaushaltes treten an den Versuchspflanzen früher oder später die ersten manifesten Krankheitssymptome (Welkeerscheinungen usw.) auf; bei der Verdünnung von  $10^{-2}$  Mol Lycomarasmin (Fig. 2) setzen sie schon zur Zeit des Paroxysmus der Wasserabgabe ein, oder, wie in Fig. 2 selbst, etwa zwei Stunden später; bei der Verdünnung von  $10^{-3}$  Mol Lycomarasmin erscheinen sie dagegen erst etwa 10 Stunden nach dem Überschreiten des Höhepunktes; in keinem Falle gehen sie dem Höhepunkt der Transpiration voran. Die Einzelheiten der Primärsymptome werden wir später in der ausführlichen Arbeit schildern; sie sind nämlich bei der *Lycomarasminwelke* anders beschaffen als z. B. bei

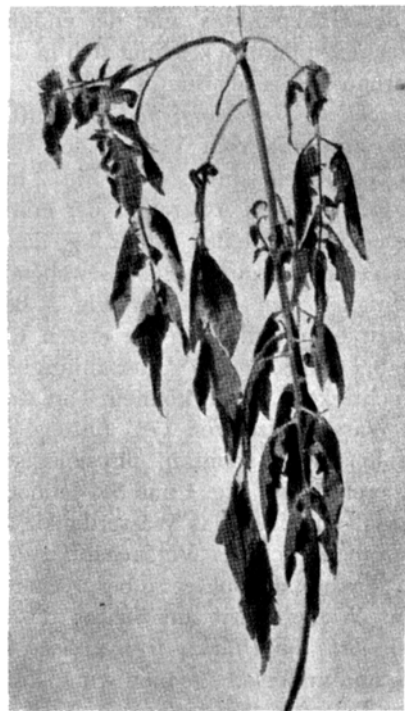


Fig. 5. Spontanes Welken, verursacht durch Wassermangel, bei derselben Tomatensorte und unter denselben Ernährungsbedingungen wie in Fig. 1. Etwa  $\frac{1}{4}$  natürlicher Größe. Aufnahme R. Braun.

der *Patulinwelke* und auch anders als beim spontanen, durch Wassermangel bedingten *physiologischen* Welken.

Etwa 10–15 Stunden nach dem Auftreten der ersten Krankheitssymptome brechen die Blattgewebe zusammen, und es entsteht das Krankheitsbild der Fig. 1. Das toxische Welken sieht somit auch in seinem Endstadium grobsinnlich (und zellulärpathologisch) wesentlich anders aus als das spontane physiologische Welken (Fig. 5). Im Wasserhaushalt prägt sich der Zu-

sammenbruch der Versuchspflanze überraschenderweise nicht mehr aus; er sinkt vielmehr ohne Störung gleichmäßig weiter ab.

Wie ist nun dieser Sachverhalt zu deuten? Drei Dinge scheinen uns in Fig. 2 und 3 wesentlich zu sein.

1. Die vorübergehende *Übersteigerung der Wasserabgabe* nach dem Überschreiten der Schockphase: es muß in den transpirationsnahen Blattgeweben ein vorübergehendes *Überangebot an Feuchtigkeit* erfolgen, damit unter konstanten äußern Bedingungen eine entsprechende Übersteigerung der Verdunstung über das Normalmaß und über die *Wasseraufnahme* hinaus einsetzen kann.

2. Die *zeitliche Unabhängigkeit* des Auftretens der Krankheitssymptome vom Verlauf des Wasserhaushaltes: bei der Verdünnung von  $10^{-2}$  Mol Lycomarasmin treten die ersten Krankheitssymptome schon während des Paroxysmus der Wasserabgabe oder etwa 2 Stunden später auf, bei der Verdünnung von  $10^{-3}$  Mol Lycomarasmin volle 10 Stunden nach dem Überschreiten des Höhepunktes; und der endgültige Kollaps der Versuchspflanzen zeichnet sich in den Kurven des Wasserhaushaltes überhaupt nicht ab.

3. Die *sachliche Unabhängigkeit* des Auftretens der Krankheitssymptome vom Verlauf des Wasserhaushaltes: in der Versuchspflanze der Fig. 2 herrscht im Laubwerk zur Zeit des Auftretens der ersten Welkesymptome ein Wasserdefizit von 2,2 g, das sind bloß 6% der zu Versuchsbeginn in den Geweben vorhandenen Feuchtigkeit; im Falle der Fig. 3 beträgt das Wasserdefizit beim Auftreten der ersten Krankheitssymptome 8,9 g, das sind 17% der anfänglich vorhandenen Feuchtigkeit. Zwar können Tomatenpflanzen bei einem Wasserdefizit von 17% (infolge Sperre der Wasserzufuhr) auch spontan, physiologisch welken (nur in anderer Weise; Fig. 1 und 5); dennoch glauben wir nicht, daß in Fig. 3 das Wasserdefizit als solches beim Zusammenbruch der Versuchspflanze den Ausschlag gab; denn in der später zu besprechenden Fig. 4 beträgt das Wasserdefizit am Schluß des Versuches 15%, ohne daß die Pflanze irgendwelche Welkesymptome zeigt, und anderseits kennen wir aus andern Versuchsreihen Beispiele von toxischem Welken, bei denen der Erkrankung überhaupt kein wesentlicher Wasserverlust voranging und bei denen somit das «Welken» bei vollkommen normalem Wassergehalt einsetzte. Die Tomatenpflanzen können also einerseits ein Wasserdefizit von 15% ohne Welkesymptome ertragen und anderseits können sie (bei Zufuhr von Welkestoffen) ohne Wasserdefizit Welkesymptome zeigen und zusammenbrechen. Der im Verlaufe der Erkrankung eventuell eintretende Wasserverlust kann somit auf keinen Fall die Ursache des pathologischen Welkens sein.

Wir möchten das Zustandekommen der Welkesymptome bei unsern Versuchspflanzen, die ja dauernd in

einer verdünnten wässrigen Lösung stehen, vielmehr in der folgenden Weise erklären. Nach den Vorstellungen von STRUGGER<sup>1</sup> (1938, 1939) und von ROUSCHAL und STRUGGER<sup>2</sup> (1940), die an die alte SACHSSche Lehre von der Imbibition der Zellwände anschließen, nimmt bei den höhern Pflanzen der Transpirationsstrom außerhalb der Gefäßbündel seinen Weg größtenteils durch die submikroskopischen Kapillaren der Zell-



Fig. 6. Gesunde Tomatenpflanze derselben Sorte, desselben Alters und bei derselben Ernährung, gezogen wie die welkenden Versuchsexemplare in Fig. 1 und 5. Etwa  $\frac{1}{8}$  natürlicher Größe. Aufnahme Photogr. Institut ETH.

wände. Er bewegt sich somit von der Austrittsstelle aus den Gefäßbündeln bis zur Oberfläche der Blätter *unabhängig* von der Permeabilität der Protoplasten in den Zellwänden, energetisch gesteuert durch die *Transpiration* (durch das Wegdampfen der Feuchtigkeit von der Blattoberfläche aus); dementsprechend stehen nicht nur die mikroskopischen Wasserfäden in den Gefäßen unter Kohäsionszug, sondern auch die submikroskopischen Wasserfäden in den Membrankapillaren.

Infolge dieses autonomen, von den Protoplasten zur Hauptsache unabhängigen Transpirationsstroms, bildet bei den höhern Pflanzen das Zellwandsystem eine große *innere Oberfläche*: jede Parenchymzelle wird allseitig von einer Wasserlamelle, dem Transpirationsstrom, umspült, aus dem der Protoplast nach Maßgabe seines Aufnahme- und Speichervermögens selektiv die notwendigen Ionen aufnimmt. Die nicht aufgenommenen Salze werden durch die kutikuläre Tran-

<sup>1</sup> S. STRUGGER, Flora, N. F. 32, 56–68 (1938); Biol. Cbl. 59, 274–288, 409–442 (1939).

<sup>2</sup> E. ROUSCHAL und S. STRUGGER, Ber. schweiz. bot. Ges. 58, 50–69 (1940).

spiration usw. wieder ausgeschieden und reichern sich an der Blattoberfläche als Transpirationsrückstand an. Der Turgor und mit ihm die Straffheit (die Turgeszenz) der Blattgewebe usw. kommt dadurch zustande, daß der Inhalt jeder Zelle mitsamt seinen osmotisch wirksamen Substanzen allseitig an eine wässrige Lösung grenzt, den Transpirationsstrom, der in den Gefäßen aus dem Wurzelwerk aufsteigt und sich durch die Zellwände auf die Gewebe verteilt; als *osmotisch aktive Grenzschicht* zwischen den beiden Phasen wirken die semipermeablen Plasmagrenzschichten.

Wenn nun durch das Lycomarasmin die osmotischen Eigenschaften der Plasmagrenzschichten zerstört werden, *so fallen die physikalisch-chemischen Voraussetzungen des Turgors dahin*: das pathologische «Welken» (der Turgeszenzverlust der Gewebe) hebt an und führt mit der Zeit zum allgemeinen Kollaps. *Der entscheidende Schritt beim toxischen Welken liegt somit in der Zerstörung der Semipermeabilität der Plasmagrenzschichten*, so daß diese osmotisch unwirksam werden.

Die Außerbetriebsetzung der semipermeablen Plasmagrenzschichten hat offenbar neben dieser hauptsächlichsten Konsequenz, daß der *Mechanismus des Turgors* nicht mehr spielt, noch eine beiläufige Folge, daß nämlich *Zellsaft* (wie die Anthozyane usw. im Modellversuch) durch die inaktivierten Plasmagrenzschichten aus dem Zellinnern in den Transpirationsstrom der Zellwände hinaustritt und hier zu einem *vorübergehenden Überangebot an Feuchtigkeit* führt. Die oben geschilderte Übersteigerung der Wasserabgabe nach Ablauf der Schockphase wäre somit, wie das pathologische Welken selbst, eine *Folge* der Störung der Semipermeabilität der Plasmagrenzschichten.

Das toxische Welken unterscheidet sich also nach unserer Auffassung vom physiologischen Welken dadurch, daß bei ihm das allfällig bestehende Wasserdefizit *nicht* den Ausschlag gibt; es bildet *nicht die Ursache* des pathologischen Welkens, sondern ist, wie dieses, eine Folge der Inaktivierung der Plasmagrenzschichten.

Weil aber das toxische Welken *nicht* auf dem eventuell vorhandenen Wassermangel, sondern auf einer Inaktivierung der semipermeablen Grenzschichten beruht, so wird verständlich, warum es, im Gegensatz zum physiologischen Welken, *irreversibel* ist. Der Wassermangel läßt sich wieder beheben; die Zerstörung der Semipermeabilität kann dagegen nicht mehr rückgängig gemacht werden. In einer spätern Arbeit werden wir überdies (im Zusammenhang mit der Frage über die minimale wirksame Dosis) zeigen, daß es genügt, eine Tomatenpflanze eine *Viertelstunde* in eine  $10^{-3}$ -Mol-Lycomarasminlösung zu stellen und sie dann gleich wieder in Wasser zurückzubringen; *auch dann welkt sie*, also trotz des dauernden Wassernachschubes, eben deshalb, weil nunmehr durch die Zerstörung der Semipermeabilität ihrer Plasmagrenzschichten ihr osmotischer Mechanismus ausgeschaltet ist.

Auf dieser Grundlage können wir die Deutung der Fig. 4 ( $10^{-4}$  Mol Lycomarasmin) versuchen. Der Giftzusatz führt auch in diesem Falle zu einer (schwachen) Schockwirkung, auf die vorübergehend ein unregelmäßiger Anstieg der Wasseraufnahme und der Wasserabgabe folgt; da die letztere auf die Dauer überwiegt, so sinkt das Frischgewicht der Versuchspflanze im Laufe des Versuches von 52,34 auf 45,54 g; sie verliert somit (bei einem Trockengewicht von 7,80 g) *volle 15%* ihrer ursprünglichen Feuchtigkeit. Dennoch ist sie am Schluß des Versuches, *nach 48 Stunden, noch vollkommen frisch und turgeszent*. Wir ersehen daraus erneut, daß es im Falle der Fig. 2 nicht der Wasserverlust von 2,2 g sein konnte, der das pathologische Welken der Versuchspflanze bedingte.

Das Lycomarasmin löst somit in der Verdünnung von  $10^{-4}$  Mol *keine grobsinnlichen Welkesymptome* mehr aus, sondern nur noch eine *Störung der Wasserbilanz*. Wir möchten dies durch die Annahme erklären, daß es in dieser starken Verdünnung bloß die Durchlässigkeit der äußern Plasmagrenzschicht für Wasser aufhebt, nicht aber für Kohlehydrate usw.; deshalb kann Wasser aus dem Zellsaft in die Zellwände hinaustrreten, wegtranspiriert werden und dadurch zu einer dauernden Gewichtsabnahme der Versuchspflanzen führen, während im übrigen der osmotische Mechanismus, z. B. die Semipermeabilität der Plasmahaut für Zucker und Salze, weiterspielt; die Voraussetzungen der Turgeszenz werden infolgedessen nicht wesentlich verändert, und das pathologische Welken bleibt aus.

Wir möchten also eine *differenzierte Wirkung* des Lycomarasmins je nach der angewandten Dosis vermuten: nur eine Schädigung, nicht eine Zerstörung der äußern Plasmagrenzschicht bei schwachen Dosen, so daß bloß ihre Durchlässigkeit für Wasser, nicht für die osmotisch wirksamen Substanzen, ausgeschaltet wird. Ein direkter Beweis für die Richtigkeit dieser Auffassung könnte erbracht werden, wenn es gelänge, im Falle der Fig. 2 und 3 zur Zeit des Auftretens der ersten Krankheitssymptome Zucker usw. im Transpirationsrückstand an der Blattoberfläche mikrochemisch nachzuweisen, wogegen diese Stoffe im Falle der Fig. 4 fehlen müßten. Wir werden prüfen, ob dieser Nachweis technisch möglich ist.

Selbstverständlich ist mit diesen Ergebnissen das physiologische Problem der infektiösen Welkekrankheiten noch nicht gelöst; so muß der Nachweis erst noch erbracht werden, daß Lycomarasmin wirklich von den in den Tomatenwurzeln wuchernden Pilzhyphen erzeugt und ausgeschieden wird, und zwar in hinreichender Menge, um die in Frage stehenden Krankheitssymptome in die Wege zu leiten. Dennoch dürften die vorliegenden Untersuchungen zeigen, daß das parasitogene Welken höchstwahrscheinlich nicht auf einer direkten Störung des *Wasserhaushaltes* der befallenen Pflanzen beruht (wie dies unter dem Eindruck des

Wortes «Welken» stets vermutet wurde), sondern auf einer *Störung der Semipermeabilität der Plasmagrenzschichten*.

Andererseits lassen unsere Ergebnisse einige Zweifel an der Richtigkeit der Vorstellung aufkommen, wonach es ausschließlich der durch die Verdunstung gesteuerte Kohäsionszug sei, der das Wasser in den Leitungsbahnen hebt und in den Zellwänden weiterführt. Falls diese Vorgänge ausschließlich auf mechanischen Grundlagen ruhten, so wäre schwer zu verstehen, warum die Wasseraufnahme und mit ihr der Wassernachschub trotz gleichbleibender äußerer Verhältnisse dauernd absinkt, nachdem die Protoplasten vergiftet (Fig. 2 und 3) bzw. geschädigt (Fig. 4) worden sind. Vielleicht sind die Protoplasten der Zellen des Blattgewebes an der Wasserbewegung doch nicht ganz so unbeteiligt, wie dies nach den Arbeiten von STRUGGER und ROUSCHAL den Anschein haben mag.

Die vorliegende Arbeit wurde mit einem Beitrag aus den Arbeitsbeschaffungskrediten des Eidg. Militärdepartements unterstützt, dem wir auch hier unsern Dank abstaten.

#### Summary

Lycomarasmin is a plasma poison produced by *Fusarium lycopersici* Sacc., the pathogen of tomato

wilt. In a dilution of  $10^{-2}$  and  $10^{-3}$  mol it causes a pathological wilting of tomato plants and usually disturbs their water balance; in a dilution of  $10^{-4}$  mol it only disturbs the latter.

In the present paper, we develop the theory that in sufficient concentration lycomarasmin damages or destroys the *semipermeability* of the plasma boundary layer.

In a dilution of  $10^{-2}$  and  $10^{-3}$  mol of lycomarasmin the semipermeability of the plasma membranes is *completely* destroyed. Thus on the one hand the conditions for osmotic pressure disappear and irreversible pathological wilting appears, and on the other hand cellular fluid passes into the transpiration current of the cell-membrane and leads to a momentary excess humidity, particularly in the leaf-tissues, and thus also to a momentary *excess transpiration*.

The water-deficit regularly observed in wilt-literature is therefore not the cause of pathological wilting but, just as the wilting itself, a consequence of the destruction of the semipermeability of the plasma boundary layer.

In a dilution of  $10^{-4}$  mol lycomarasmin apparently only affects the permeability of the exterior plasma boundary layer for *water*, but not for sugars etc. Therefore it only produces an excess of fluid in the leaf tissues and thus an excess transpiration, but no definite inactivation of the plasma membrane and therefore also no pathological wilt.

## Communications provisoires - Vorläufige Mitteilungen Comunicazioni preliminari - Preliminary reports

Les auteurs sont seuls responsables des opinions exprimées dans ces communications. — Für die vorläufigen Mitteilungen ist ausschließlich der Autor verantwortlich. — Per le comunicazioni preliminari è responsabile solo l'autore. — The Editors do not hold themselves responsible for the opinions expressed by their correspondents.

### Auslöschung

#### der koronalen $[\text{FeX}]3s^23p^52P_{1/2}-2P_{3/2}$ -Strahlung (6374 Å) durch Protuberanzen

In den vergangenen Jahren konnte immer wieder die Beobachtung gemacht werden, daß die rote Koronallinie 6374,5 Å im Gebiet stationärer Protuberanzen (Filamente) eine Intensitätsverminderung zeigt, oft sogar eine völlige Auslöschung. 24 im Jahre 1943 beobachtete stationäre Protuberanzen wurden nach ihrer heliographischen Breite in vier Gruppen eingeteilt; die erste enthielt 4 Fälle zwischen  $+40^\circ$  und  $+43^\circ$ , die zweite 12 Fälle zwischen  $+24^\circ$  und  $+37^\circ$ , die dritte 4 Fälle zwischen  $-26^\circ$  und  $-39^\circ$  und die vierte 4 Fälle zwischen  $-45^\circ$  und  $-54^\circ$ . Die mittleren Breiten dieser vier Gruppen betragen  $+42^\circ$ ,  $+31^\circ$ ,  $-33^\circ$ ,  $-50^\circ$ . In Tab. 1 sind die mittleren Intensitäten  $I$  der Koronallinie 6374 Å für die Positionen der Protuberanzen mitgeteilt, ferner die Intensitäten in Abständen von  $\pm 5^\circ$  bis  $\pm 20^\circ$  von denselben. In allen vier Gruppen ist dem allgemeinen Intensitätsabfall mit zunehmender

Tabelle 1

Die Intensitätsvariation der roten Koronallinie 6374 Å in der Umgebung von Protuberanzen

Gruppe 1	$\varphi$	+22	+27	+32	+37	+42	+47	+52	+57	+62
	$I$	.24	.23	.17	.12	.08	.09	.09	.06	.05
Gruppe 2	$\varphi$	+11	+16	+21	+26	+31	+36	+41	+46	+51
	$I$	.26	.22	.20	.15	.11	.14	.15	.13	.10
Gruppe 3	$\varphi$	-13	-18	-23	-28	-33	-38	-43	-48	-53
	$I$	.25	.24	.23	.19	.16	.18	.20	.20	.17
Gruppe 4	$\varphi$	-30	-35	-40	-45	-50	-55	-60	-65	-70
	$I$	.24	.14	.07	.05	.04	.07	.09	.08	.04

heliographischer Breite  $\varphi$  (gegen die Pole hin) ein Intensitätsminimum an der Stelle der Protuberanz überlagert. Dieser Effekt kommt vermutlich dadurch zustande, daß eine kurzwellige Protuberanzenstrahlung das metastabile Ausgangsniveau der Linie 6374 Å entvölkert.