

BETRACHTUNGEN ZUR NATUR DER VIREN.

Von Privat-Doz. Dr. Else Jahn, Innsbruck.

I. EINLEITUNG.

Drei Bedingungen hatte Robert Koch (nach Beller) festgelegt, damit ein Mikroorganismus als Ursache einer ansteckenden Krankheit anerkannt werde: 1. Nachweis des Erregers im erkrankten Organismus. 2. Seine Züchtbarkeit auf künstlichem Nährboden. 3. Erzeugung derselben Krankheit aus der künstlichen Reinkultur des Erregers bei einem hierzu geeigneten Versuchstier.

Untersuchungen zur Feststellung des verantwortlichen Erregers bei manchen übertragbaren Krankheiten von Mensch, Tier und Pflanze ergaben nun, daß sich — gleichwohl man die Krankheit mit Sicherheit übertragen konnte — mit den Methoden der gewöhnlichen lichtmikroskopischen Untersuchungen und Färbungen einerseits ein Erreger nicht nachweisen ließ, anderseits sich ein solcher auf künstlichem Nährboden auch nicht züchten ließ. Iwanowsky (1892) (nach Smith) preßte den Saft von Tabakpflanzen, die von der sogenannten Tabakmosaikkrankheit befallen worden waren, zur Ausschaltung von Bakterien durch bakteriendichte Filter und fand den Saft weiter infektiös. Seine Feststellung wurde 7 Jahre später durch Beijerinck (nach Smith) weiter bestätigt. Man bezeichnete diese Flüssigkeit als ein Contagium vivum fluidum. Ähnliche Feststellungen machte auch Löffler (nach Beller), ein Schüler Kochs, als er die Maul- und Klauenseuche zum Gegenstand seiner Untersuchungen machte. Das übertragende Agens wurde als Virus bezeichnet und nach diesen Ergebnissen als winziger Körper gedacht, der bakteriendichte Filter zu passieren imstande sei, und der weiters auf künstlichen Nährböden nicht züchtbar sei. Nach Gilde-

meister sprach aber schon Remlinger den Gedanken aus, daß ein ein bakteriendichtes Filter passierender Körper durchaus nicht unsichtbar sein müßte (es könnten ja auch größere Formen des Erregers vorhanden sein, die zurückgehalten würden) und es wurde auch von den verschiedensten Forschern bereits um die Jahrhundertwende bei den verschiedensten Infektionskrankheiten das Vorhandensein winziger korpuskulärer Elemente (sogenannte Elementarkörperchen) in den Größenordnungen von einigen Zehnteln Mikron bei 1000- bis 1200fachen Vergrößerungen mikroskopisch nachgewiesen, so z. B. von Borrel 1904 (nach Gildemeister) bei den Geflügelpocken. Vor allem konnte auch durch Paschen (nach demselben Autor) der lichtmikroskopische Nachweis solcher Körperchen erbracht werden. Winzige granuläre Formen konnte in neuerer Zeit auch Kress in Abklatschen von Uterussekreten von Mutterstuten bei virusbedingten Abortusfällen der Pferde auffinden. Weiters waren aber nach Haagen schon lange vor der ätiologischen Klärung der Viruskrankheiten die sogenannten Einschlußkörperchen bekannt, Körperchen, die bis 12 Mikron Größe erreichen können und die sich in den Zellkernen oder im Plasma viruserkrankter Gewebe und Organe vorfinden. Diese Körperchen sind diagnostisch vielfach von größter Bedeutung und sie wurden bereits 1841 von Henderson und Patterson (nach Haagen) entdeckt. Guarnieri (1892) nach Gildemeister konnte z. B. im Zytoplasma variola- oder vakzineinfizierter Zellen solche Körperchen nachweisen. Die Ansichten bezüglich der Natur dieser Körperchen waren verschieden, in den Neunzigerjahren des vorigen Jahrhunderts wurden sie vielfach als Zellparasiten betrachtet und sogar den Protozoen, einzelligen Tieren, zugeordnet, später wieder mehr als Reaktionsprodukte der Gewebe aufgefaßt, auch als Zusammenballungen des Virus werden sie angesehen. Smith (1946) schreibt von diesen Körperchen, daß der Zelleinschlußtyp der infektiösen Ektromelie zusammen mit demjenigen der Geflügelpocken viel eindeutiger auf eine Zusammenballung des eigentlichen Virus hindeute als viele andere Zelleinschlüsse. Die Bildung der Einschlußkörperchen erfolgt nach Haagen schon bald nach der erfolgten Infektion, die Guarnierischen Körperchen z. B. werden schon nach wenigen Stunden gebildet, zu einem Zeitpunkt, wo noch keine

allgemeinen Gewebsreaktionen eingesetzt haben können. Bei den Insekten stellte man bei den sogenannten Polyederkrankheiten, heute als Viruserkrankungen nachgewiesen, die namentlich Schmetterlingsraupen und Puppen, aber auch die Larvenformen der verschiedensten anderen Insekten befallen können, die Umbildung der Zellkerne in kristallinische Körperchen fest. 1856 wurden solche Körperchen erstmalig im Blute gelbsüchtiger Seidenraupen von Maestri und Verson (nach Komárec) entdeckt. Die kleinsten dieser Körperchen sind von kokkenartigem Aussehen, die größeren (bis 12 und 15 Mikron), sogenannte Polyeder, sind rund umrissen oder zeigen eigentliche Kristallgestalt und lassen eine innere Struktur erkennen, d. h., sie zeigen eine Zentralschicht, eine Rindenschicht und eine Hüllmembran. Auch diese Körperchen wurden einerseits als Stadien eines Erregers, anderseits als Reaktion der Gewebe auf einen solchen* Erreger betrachtet. Alle Anschauungen, welche die Viren als Organismen, ähnlich den niedrigsten uns bekannten Lebewesen wie den Einzellern betrachteten, mußten fallen gelassen werden, als es Stanley 1935 (nach Smith) gelang, das Tabakmosaikvirus in kristalliner Form zu fällen und darzustellen. Ein Agens, daß sich aus Lösungen gleich Kristallen fällen ließ, konnte nicht mehr den Organismen zugerechnet werden, wobei man als Organismen Körperchen bezeichnet, die entweder zumindest aus einer Zelle bestehen oder dieser gleichzuwertende Eigenschaften und Funktionen aufweisen.

II. VERBESSERUNG DER METHODEN.

Der Vorstellung gemäß, daß es sich bei den Viren um winzige Mikroorganismen handeln müsse, hatte sich die Virusforschung lange in den Bahnen der Bakterienforschung gehalten. Erst als man diese verließ und für diese Erregergruppe geeignetere Methoden anwandte, wurden raschere Fortschritte in der Erkenntnis der Natur dieser Erreger gemacht. Einen großen Fortschritt brachte nach Beller die Entdeckung Carrels, daß sich das Virus des Rous'schen Hühnersarkoms in Zellkulturen quantitativ vermehren und dauernd in Kulturpassagen nachweisen lasse. Seit dieser Zeit wird die Züchtung der Viren in Zellkulturen, besonders nach Verbesserung und

Vereinfachung dieser Methode, überall angewandt. Die Verwendung von Ultrazentrifugen gestattet die Reingewinnung der Viruskörper und läßt weiters nach der Geschwindigkeit, mit der sie sedimentieren, ihre Größe und ihr Gewicht berechnen. Die Größe kann weiters auch durch die Methode der Ultrafiltration bestimmt werden. Weitgehende Erkenntnisse auf dem Gebiete der Virusforschung brachte ferner die stetige Verbesserung der optischen Methoden, die vom gewöhnlichen Lichtmikroskop über das Ultramikroskop, das Ultraviolettmikroskop und das Fluoreszenzmikroskop zum Elektronenmikroskop führte. Hier werden Strahlen noch geringerer Wellenlänge, wie sie etwa Röntgenstrahlen bieten, verwendet. Anstatt Linsen verwendet man elektrostatische oder magnetische Felder, welche die durch das Objekt geschickten Elektronenstrahlen beugen. Die Vergrößerung kann hier mehrere 10.000 betragen. Im Feldelektronenmikroskop, mit welchem nach *B e s t e n r a i n e r* der Benzolring sichtbar gemacht werden konnte, werden keine Linsen verwendet und es stellen die Objekte leuchtende Schatten dar, wobei sogar 100.000- bis 1.000.000fache Vergrößerungen erzielt werden können.

III. BETRACHTUNGEN ZUM WESEN DER VIREN.

Nach Untersuchungen mit den erwähnten, verschiedenen Methoden stellen sich uns heute die Viren als Eiweißkörper von molekularem Bau und hohem Molekulargewicht dar. Nach *Beller* lassen sie aber gegenüber einfachen Eiweißarten einen erhöhten Bauwillen erkennen. Viele der Viren bewegen sich in Größenordnungen zwischen 70 und 300 Millimikron (1 Millimikron = $1\text{ m}\mu = 1\text{ millionstel Millimeter}$). Die häufig festgestellten Elementarkörperchen konnten als Aggregate von Viruskörperchen erkannt werden und Einschlußkörperchen der infektiösen Ektromelie zeigten nach *Herzberg* eine Zusammenballung von Elementarkörperchen auf, die in einer Grundsubstanz eingebettet lagen. Bezüglich des Baues der Polyeder schreibt *Bergold*, daß die wasserunlöslichen Polyeder, die nach Untersuchungen von *Brill* und *Kratky* echte Proteinkristalle sind, zu etwa 82% ihres Gewichtes aus dem wasserunlöslichen, phosphorarmen, nicht infektiösen Polyederprotein mit z. B.

einem Molekulargewicht von 336.000 bei der Nonne bestehen und außerdem zu etwa 5% das wasserlösliche, phosphor- bzw. nucleinsäurereiche infektiöse Polyedervirus mit einem Partikelgewicht von $1\text{--}2.10^9$ enthalten.**) Nach Sedimentations- und Diffusionsversuchen sowie durch die direkte Ausmessung elektronenmikroskopischer Aufnahmen haben die bakterienähnlich geformten, in den Polyedern enthaltenen Viruspartikeln z. B. beim Schwammspinner eine Länge von etwa $360\text{ m}\mu$ und einen Durchmesser von etwa $41\text{ m}\mu$. Roegner-Aust sah nach Untersuchungen bei Phasenkontrastbeleuchtung die Grundsubstanz der Polyeder aus den befallenen Kernen auskristallisieren und den eigentlichen Erreger einschließen.

Wie schon aus dem einleitenden Teil hervorgeht, wurde bereits seit jeher hinsichtlich der Viren, seien es nun die lichtmikroskopisch nicht sichtbaren Viruspartikeln, die uns in den erkrankten Zellen als korpuskuläre Elemente entgegentretenden Elementarkörperchen oder die vielfach umstrittenen Einschlußkörperchen und Polyeder der Insekten, die Frage aufgeworfen, ob diese Bildungen der belebten oder unbelebten Welt zuzuordnen wären. Nimmt man dabei als Ausgangspunkt des Vergleiches das Zelleben, das durch Stoffwechsel, Fortpflanzung und Reaktionsfähigkeit gekennzeichnet ist, im Gegensatz zu Körpern, die solche Eigenschaften nicht besitzen und die wir als unbelebt bezeichnen, so lassen sich die Viren, soweit ihre Eigenschaften festgestellt werden konnten, in keines dieser beiden Bereiche endgültig einordnen. Eine Reihe ihrer Eigenschaften würde sie der unbelebten Welt zugehörig erscheinen lassen, eine andere Reihe der belebten Welt.**)

Zugehörigkeit der Viren zur unbelebten Welt.

Darauf würde zunächst hinweisen, daß sie ausschließlich aus Eiweiß aufgebaut sind, aus dem allein kein bekannter Organismus besteht. ***)

*) Der Rest besteht aus niedermolekularen Anteilen, Verlusten beim Fällen und nicht gelöstem Virus- und Polyederprotein.

**) Die Angaben, die die Viren der unbelebten Welt zuweisen, wurden den Arbeiten von Smith, Beller, Ruska, Schwalb, Brunner entnommen.

***) Nach neuesten Forschungsergebnissen ist der Aufbau namentlich größerer Viren komplizierter. Sie enthalten auch Lipide und Kohlenhydrate (Schussnig 1953).

Ferner sind sie durch völlige Abwesenheit von Wasser charakterisiert, was jede Fermenttätigkeit und jeden Stoffwechsel auszuschalten scheint.

Die Struktur innerhalb der Viruspartikelchen ist regelmäßig und die Regelmäßigkeiten bleiben bei allen Konzentrationen erhalten. Sie zeigen kristallgleiche Struktur und die physikalischen Eigenschaften von Eiweißkörpern.

Die chemische Methode des Aussalzens, mit welcher Enzyme in reiner Form erhalten werden können, ergab auf Suspensionen des Tabakmosaikvirus angewandt ein Protein von hohem Molekulargewicht, das alle Eigenschaften des Virus selbst aufwies und aus Kristallen bestand. Im weiteren Verlauf der Virusforschung konnte man eine ganze Reihe weiterer Viren als ungewöhnliche Proteine aussalzen. B e r g o l d konnte Insektenviren aus Lösungen bei einem $P_H = 5$ zur Ausflockung bringen.

Zugehörigkeit der Viren zur belebten Welt.

Darauf würde vor allem ihre Vermehrungsfähigkeit hindeuten, die ja durch verschiedene indirekte Methoden in lebenden Organismen und Zellkulturen eindeutig festgestellt werden konnte. Es spricht diesbezüglich nun F i n d l a y (nach Smith) die Meinung aus, daß man vielleicht die Viren bezüglich ihrer Vermehrung auch Enzymen vergleichen könnte, welche die fortwährende Produktion von Protein dadurch zustande brächten, daß sie dauernd Nachbildungen ihres eigenen strukturalen Systems aufbauten, wenn sie in einen geeigneten Wirtsorganismus gebracht würden.

Nun konnte aber B e r g o l d durch elektronenmikroskopische Untersuchungen morphologisch verschiedene Virusformen auffinden, welche auf Stadien von Vermehrungen hinweisen und in ihren Formveränderungen solchen von Organismen ähnlich sind. An Insektenviren, die er aus Polyedern durch Einwirkung verschiedener Chemikalien und Ausschleudern mit der Ultrazentrifuge erhalten hatte, konnte er winzige runde Körper feststellen, die sich zu einem gebogenen Körperchen vergrößerten und von einer Membran umgeben waren. Bei Streckung dieser Körperchen riß die Membran und ein stäbchenförmiger Körper, wie er für diese Art von Viren charakteristisch ist, verließ sie. Die Stäbchen schienen wieder aus kleineren Einheiten zu-

sammengesetzt. Ferner konnte Bergold in aus Polyedern ausgeschleuderten, dicht nebeneinander liegenden Virusbündeln knotenförmige Abschnitte in regelmäßiger Anordnung Seite an Seite mit den Knoten des Nachbarstäbchens beobachten. Bergold schreibt dazu, „daß es naheliege, dies Gegenüberliegen von gleichen Strukturen mit seitlichen Aneinanderlagerungsmöglichkeiten der Bausteine und einer möglichen Längsspaltung

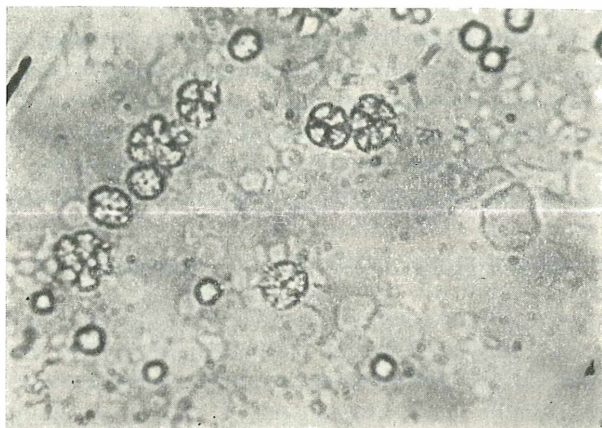


Abb. 1. Lärchenwicklerpolyeder unter Xyloleinwirkung, wobei es zu in radialen Ebenen erfolgenden Spaltungen der Polyederkörper und Ausbildung kokkenartiger Körperchen kommt. An dem frei in der Mitte liegenden Polyeder sind an den einzelnen Strahlen hintereinander liegende Körperchen zu beobachten. 1200 mal vergrößert.

zum Vermehrungsvorgang der Polyederviren in Beziehung zu bringen.“ Interessant sind auch die Feststellungen Bergolds bei der von ihm entdeckten Kapselviruskrankheit des Tannentriebwicklers *Cacoecia murinana*, bei welcher die Viren in kapselförmigen Gebilden in der Größe von $360 \pm 40 \times 230 \pm 55 \text{ m}_\mu$ enthalten waren. Die in den Kapseln enthaltenen stäbchenförmigen Viruskörper erinnern fast an Chromosomen.

Bei eigenen Untersuchungen der Polyeder des grauen Lärchenwicklers (*Semasia diniana*), die wie alle Polyeder aus Zentralschicht, Rindenschicht und Hüllsubstanz bestanden, konnte ich durch Einwirkenlassen von Xylol Umwandlungs- und Vermehrungsvorgänge der Polyeder unter mikroskopischer Be-

obachtung erzielen. Bei all diesen Umwandlungsvorgängen spielte die Zentralsubstanz die größte Rolle. Bei erfolgreichen Spaltungen des Polyeders zerfiel zunächst die Zentralsubstanz in Teilstücke und die Rindenschicht spaltete daraufhin in einer Art und Weise, daß jedes Teilstück einen Teil der Zentralsubstanz erhielt. Bei diesen Vorgängen und auch für sich allein konnte es zum Aufscheinen winziger hufeisenförmiger und

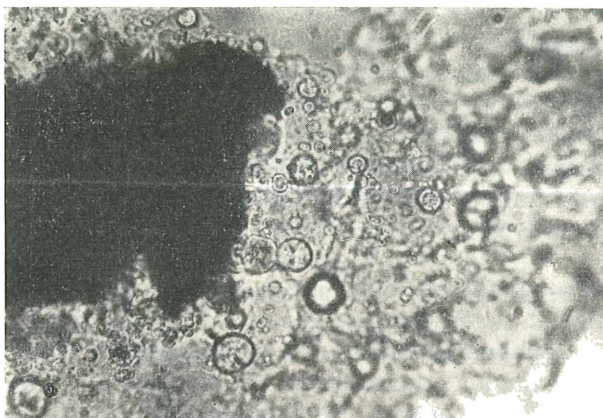


Abb. 2. Polyeder unter Xyloleinwirkung. Es kommt zur Ausbildung hufeisenförmiger Körperchen, die das Polyeder verlassen. (Siehe Polyederpaar ganz links.) 1200mal vergrößert.

stäbchenförmiger Bildungen kommen, die wieder in kleinste kokkenartige Körperchen zerfallen konnten. Auch konnte die gesamte Zentralsubstanz in winzige kokkenartige Körperchen zerfallen. In einzelnen Fällen spaltete auch die Zentralsubstanz gänzlich in strahlenförmiger Weise auf und an den einzelnen Strahlen waren in radiärer Anordnung winzige, hintereinander liegende Einheiten zu sehen, die sich zu denen der nebenliegenden Strahlen in paralleler Anordnung vorfanden (Abb. 1), was gerade auch im Hinblick auf die Feststellungen Bergolds recht interessant war. Kreisförmig gebogene Stäbchen sah ich auch aus Polyedern austreten und es schien, als ob sie sich aneinander legen würden. (Abb. 2). Die gerade auch zur

Zeit der Umwandlungserststadien auftretenden stäbchenförmigen Erscheinungen erinnerten mich fast an chromosomenartige Bildungen. *)

Vermutungen, daß es sich bei den Viren um freigewordene Gene handelt, finden sich übrigens in ganz verschiedenen Arbeiten. So schreibt z. B. K a u l: „Gene und Viren sind die kleinsten noch zu einer Selbstverdopplung fähigen Eiweißgebilde. Sie weisen eine gleiche Mutabilität auf gleiche Mutationsreize auf, welche sich im Endeffekt in den von ihnen induzierten Eiweißsynthesen auswirkt. Würde man Viren als freigewordene Lebewesen betrachten, müßte man das gleiche mit den Genen tun.“ Interessant ist auch der Hinweis K a u l s auf R a k u s i n, der nach diesem Autor mit kolloidalem Aluminiumhydroxyd Bakterien aufspalten konnte. Er erhielt dabei Spaltstücke, die ein apathogenes und schwer adsorbierbares Verhalten zeigten und andere, welche die Antigeneigenschaften des Ausgangserregers beibehielten, hochmolekulare Eiweißkörper und leicht adsorbierbar waren. W o l l m a n n (nach B e l l e r) versuchte auch Phagen (das sind große Virusarten, die Bakterien befallen) als Bakteriengene zu bezeichnen. B r u c e - D e l b r ü c k, die Bakterien mit 2 Phagenstämmen von verschiedenen Eigenschaften beschickten, fanden unter deren Nachkommen außer solchen, die die Eigenschaften der Elterngeneration in der ursprünglichen Kombination aufwiesen, auch solche vor, die diese Eigenschaften in neuer Kombination zeigten, was auf einen Austausch von Faktoren hinweisen würde.

Ein Hinweis darauf, daß die Viren Umwandlungsstadien ähnlich den Organismen durchlaufen könnten, ist auch der, daß verschiedene Viruskrankheiten übertragende Insekten erst nach Ablauf einer bestimmten Zeit, nachdem sie selbst das Virus aufgenommen haben, infektiös werden. *Aedes aegypti*, eine Mückenart, benötigt, um für das Virus des Gelbfiebers übertragungsfähig zu werden, nach S m i t h bei einer Temperatur von 28° C 9—10 Tage, für das Denguefieber nach S c h i l l i n g 8—14 Tage und für das Virus der Bornaschen Krankheit nach Z w i c k 6—62 Tage. *Cicadula sexnotata*, eine Zikadenart, die das Virus

*) Inzwischen konnte ich bei Polyedern von Fichtengespinstblattwespen und Seidenspinnern elektronenmikroskopisch unter Xyloleinwirkung gleichfalls organisierte Veränderungen der inneren Struktur der Polyeder und Umwandlungen zu kapselförmigen Körperchen feststellen.

der Asterngelbsucht überträgt, benötigt nach Smith, um dieses übertragen zu können, 9 Tage. Würden die Insekten dabei rein nur als Überträger fungieren, so wäre anzunehmen, daß die Übertragung am besten kurz nach Aufnahme des Virus vor sich gehen müßte. Daß zwischen Aufnahme des Virus durch ein Insekt und dessen Übertragungsfähigkeit eine Zeitspanne eingeschaltet ist, weist darauf hin, daß sich bestimmte Vorgänge bei den Erregern innerhalb des Körpers der Insekten abspielen dürften. Da auch Pflanzenviren übertragende Insekten eine solche Zeitspanne benötigen, kann dieser Prozeß, wie Smith meint, nicht gut weiter auf einem schon in der Pflanze begonnenen gewissen Umwandlungsprozeß von Pflanzeneiweiß beruhen, da zur weiteren Umwandlung ja nur tierische Eiweißstoffe zur Verfügung stehen. Manche Forscher vertreten nach Smith auch die Ansicht, daß es sich bei manchen Viren, vor allem Rickettsien, die durch Gliederfüßler übertragen werden, um ursprüngliche Viren dieser Tiergruppe handle und daher die enge Beziehung zu dieser bestünde.

Interessant ist auch, daß für die Polyederkrankheiten der Insekten nachgewiesen werden konnte (Schimitschek, Janisch, Roegner), daß die Viren dieser Erkrankungen bereits im Ei vorhanden sind. Zum Ausbruch der Erkrankungen dürfte es nur kommen, wenn die Insekten unter ungünstige Bedingungen, wie Nahrungsmangel, Raummangel usw. geraten, was, da solche Bedingungen zumeist bei länger andauernden Massenvermehrungen gegeben sind, diese Krankheiten als Übervölkerungskrankheiten in Erscheinung treten läßt. *) Es sind aber nicht nur Viren, die das Insekt selbst schädigen können, die durch das Ei auf die nächste Generation übertragen werden, sondern auch Viren, für die das Insekt selbst immun ist, die es aber auf andere Organismen, Menschen, Tiere oder Pflanzen übertragen kann. So geht z. B. nach Schilling das Virus des Pappataciefiebers nach Versuchen von Wittinghaus und

*) Interessant sind in diesem Zusammenhange auch die Untersuchungen von Schwelow, die durch Verabreichen kohlenstoffreicher Nahrung bei Bienenmotten jederzeit die Polyederkrankheit künstlich hervorrufen konnte. Es ist vielleicht, wie auch Beller schon darauf hinweist, möglich, daß die aktiven Kohlenhydratmoleküle Viren aktivieren, worauf auch die Möglichkeit der Erzeugung künstlicher Tumoren durch Teerderivate (Smith) und die Aktivierung der Polyeder durch Xylol hinweisen würde.

R o o k vermutlich in die Eier des übertragenden Insektes *Phlebotomus papatasi*, eine Dipterenart, über. Einen recht komplizierten Weg zwischen Aufnahme und Übertragung durchlaufen nach S m i t h die Viren, die im Larvenstadium aufgenommen werden und, da das Wirtstier nur einmal im Leben saugt, erst durch die nächste Generation übertragen werden können, also den Entwicklungszyklus des Wirtstieres Larve—Imago—Ei—Larve mitmachen müssen. Dies gilt nach S m i t h für das Virus der Rickettsiakrankheit Tsutsugamushi, für die als Überträgerin die Milbenart *Trombicula akamushi* in Betracht kommt.

IV. ZUSAMMENFASSUNG.

Es wurde im Vorangegangenen bezüglich einer Reihe von bei den Viren festgestellten Eigenschaften oder ablaufenden Prozessen die Einordnung dieser in die belebte oder unbelebte Welt versucht, wobei als Richtschnur des Vergleiches das Zelleben diente. Nach den neueren Untersuchungen ist nun, wie schon ausführlich dargelegt wurde, bekannt, daß die Viren Eiweißkörper von molekularem Bau darstellen; in vielen ihrer Eigenschaften konnten sie auch mit Genen verglichen werden. Eiweißmoleküle bauen aber die lebende Zelle auf, die sozusagen als übergeordnete Einheit über den vielen sie aufbauenden Einzelmolekülen steht und jene Eigenschaften aufweist, die wir heute als Kriterien der belebten Welt ansehen. Beller ist der Ansicht, daß die Frage belebt oder unbelebt sich bezüglich der Viren von selbst erledigen würde, wenn man anstatt des übergeordneten Zellebens das Molekularleben zum Vergleich heranziehen würde. Es ließen sich dann auch die Viren in diesen Bereich einordnen. Beller meint, daß bereits in den Eiweißmolekülen, die ja an sich die das Leben kennzeichnenden Eigenschaften nicht zeigen, jene Spannkraft vorhanden sind, die zu den als Leben bezeichneten Vorgängen führen. So sagt er: „Die Auslösung der in dem Eiweißmolekül mit seinem komplizierten Bau beschlossenen Spannkraft bedarf erst eines Anstoßes dynamischer Art, also eines Bewegungsimpulses. Die Notwendigkeit dazu ergibt sich aber aus der Verlagerung der Lebensvorgänge aus der individuellen Ebene des freien Eiweißmoleküls in diejenige einer kollektivistischen Organisation.“ Es muß ein Potentialgefälle vorhanden sein, um die im ruhenden Eiweißmolekül enthaltenen dynamischen Manifestationen in Gang zu setzen. Eiweißmoleküle lagern sich nach Beller zu Mizellen, die als Schutzverbände charakterisiert werden, bis zur Zelle, die wieder Molekülen verschiedener Zusammensetzung Raum gibt. Damit aber wachsen nach diesem Autor „die Spannungen, die nach Entladung drängen und auch bis zu dem Grad führen, der durch die Erhaltung des Gleichgewichtes zwischen potentiellen und kinetischen Energien gegeben ist. Mit dieser Bestimmung aber entsteht eine neue Individualität, der die molekularen Individuen sich ein- und unterordnen.“

Bezüglich der vor allem aus Eiweißmolekülen bestehenden Viren ist vielleicht die Annahme berechtigt, daß auch in ihnen Kräfte latent sind, die, wenn sie durch irgendwelche Einflüsse geweckt werden, sie befähigen, sich zu Verbänden zusammenzuschließen und höhere Einheiten zu bilden. Es konnten ja, worauf auch schon hingewiesen wurde, Elementarkörperchen als Virusaggregate nachgewiesen werden (Bergold 1943)

und manche Einschlufkörperchen sind nach Smith Anhäufungen von Viren. Die aus Polyedereiweiß und Viruseiweiß zusammengesetzten Polyeder konnten unter Einfluß von Xylol Umwandlungsformen zeigen, die an solche des Zellkernes zur Zeit der Teilungsstadien der Zellen erinnerten. Man kann also vermuten, daß die Viruskörperchen, obgleich sie den Zellen gegenüber untergeordnete Einheiten wären, möglicherweise doch das Bestreben haben, auf Kosten ihrer Wirtszellen über Aggregate höherer Einheiten zellartige Körper zu bilden, als welche man vielleicht die Polyeder auffassen könnte. Ob die Viren die zu ihrer Vermehrung und zur Bildung von Aggregaten oder höheren Einheiten notwendigen Stoffe aktiv aus den Wirtszellen heranziehen, oder diese dazu bringen, die Kerneiweiße in Virus- bzw. Polyedereiweiße umzuwandeln und als solche oder um solche Körperchen zu kristallisieren, mag dahingestellt sein. Die Mannigfaltigkeit der Erscheinungsformen solcher Körperchen, die verschiedensten Arten der Umwandlungen, die Labilität ihrer Erscheinungen*) mag darauf zurückzuführen sein, daß sie nicht, wie zumeist die Zellen, einem übergeordneten Wirt-organismus unterstehen. Wir haben es hier vielmehr mit Zellschmarotzern zu tun, deren letzte Einheiten aus Eiweißmolekülen bestehen und die auch schon als solche wahrscheinlich parasitisch wirken können. Ob man sie dem Leben zuordnet, hängt davon ab, ob man als Ausgang des Lebens die Zelle betrachtet oder ob man als Ausgangspunkt des Lebens die zu den wesentlichsten Bestandteilen der Zelle gehörigen Eiweißmoleküle nimmt.

LITERATURVERZEICHNIS.

- Beller K.: Viren und Miasmen (Ein Streifzug zwischen belebter und unbelebter Welt), Kosmos, Gesellsch. d. Naturfreunde, Francksche Verlagsbuchhandlung, Stuttgart 1949.
- Bergold G.: Über Polyederkrankheiten bei Insekten, Biol. Zentralbl. 63 (1943), 1—55.
- Die Isolierung des Polyeder-Virus und die Natur der Polyeder, Naturforschung, Bd. 2 b, H. 3/4, 1947.
- Bündelförmige Ordnung von Polyederviren, Naturforschung, Bd. 3 b, H. 1/2, 1948.
- Über die Kapselvirus-Krankheit, Naturforschung, Bd. 3 b, H. 9/10, 1948.
- The multiplication of insect viruses as organisms, Canadian Journal of Research, E, 28: 5—11. Februar 1950.
- Bestenrainer F.: Der Benzolring sichtbar gemacht, Universum, H. 1, 6. Jhg., 1951.
- Bruce-Delbrück Max und Mary: Vermehrungsmechanismus von Bakteriophagen, Naturw. Rundschau 1949.
- Brunner O.: Das Virusproblem, Jhbch. d. Hochsch. f. Bodenkultur in Wien, I. Bd., 1947.
- Escherich K.: Die Forstinsekten Mitteleuropas, I, 1914, III, 1931, Verlag Parey, Berlin.
- Gildemeister, Haagen und Waldmann: Handbuch der Viruskrankheiten, I. u. II. Bd., Verlag G. Fischer in Jena, 1939.

*) Dies konnte namentlich unter Xyloleinwirkung bei der Polyederkrankheit des grauen Lärchenwicklers beobachtet werden.

- Jahn E.: Die Polyederkrankheit und andere Ursachen des Massensterbens des grauen Lärchenwicklers im Jahre 1948, XII. Sonderheft der Carinthia II, Verlag F. Kleinmayer, Klagenfurt, Jänner 1949.
- Die Polyederkrankheit des grauen Lerchenwicklers *Grapholitha (Semasia) diniana*, Mikroskopie, Bd. 4, H. 11/12, 1949.
- Janisch E. und Roegner-Aust S.: Der Erreger der Polyederkrankheit bei Nonnenraupen, Nachrichtenbl. Dtsch. Pflanzenschutzdienst, Nr. 2 (1943).
- Kaul St.: Lücken in der Virusforschung, Ars medici, Jhg., Nr. 1, 1949.
- Komárec I. und Breindl V.: Die Wipfelkrankheit der Nonne und ihre Erreger, Zeitschr. f. angew. Entomologie, Bd. X, 1924.
- Kress F.: Vorschläge zur Bekämpfung der Poliomyelitis epidemica, Wr. klin. Wochenschr., 59. Jhg., Nr. 49.
- Roegner-Aust S.: Der Infektionsweg bei der Polyederepidemie der Nonne, Zeitschr. f. angew. Entomologie, Bd. XXXI, Dez. 1948.
- Ruska H.: Fragen der Virusforschung, Forsch. Fortschr., 17 (1941): 363.
- Schimitschek E.: Durch Polyederkrankheit im Ei abgestorbene Nonnenraupen, Öst. Forst- u. Holzwirtsch., 4. Jhg., Nr. 4, 21. Feber 1949.
- Schwalb H.: Abriss über den heutigen Stand der Virusforschung, Der Züchter, Juli 1942.
- Schwezoa: Die Polyederkrankheit der Bienenmotte *Galleria mellonella* und die Rolle der Ernährung bei den Viruserkrankungen der Insekten, Mikrobiologica, XIX, 1950.
- Smith M. Kenneth: Das Virus — Der Feind des Lebens, A. Francke. A. G. Verlag, Bern, Deutsche Übersetzung nach der 2. Auflage (1946) von Dr. E. Lang.
- Herzberg, Schilling, Zwick: Mitbearbeiter im Handbuch der Viruserkrankheiten.
- Schussnig B. Handbuch der Protophytenkunde, Jena, Bd. I (1953) mit einem Artikel über „lebende Moleküle, Viren, Bakteriophagen“ lag mir erst nach Abschluß dieser Arbeit vor.