

Wie man sieht, gehören Mykobakterien, darunter auch der Erreger der menschlichen Tuberkulose, der bei Enniatinkonzentrationen von 1:100 000 bis 1:500 000 *in vitro* total gehemmt wird, zu den am stärksten empfindlichen Arten. Versuche über die Wirksamkeit *in vivo* und über die Toxizität für Warmblüter sind im Gange.

Bei anderen *Fusarium*-Isolierungen konnten zum Teil der gleiche, zum Teil ähnliche Stoffe festgestellt werden.

Eine ausführliche Publikation befindet sich in Vorbereitung.

E. GÄUMANN, STEPHI ROTH und L. ETTLINGER  
PL. A. PLATTNER und U. NAGER

Institut für spezielle Botanik und Organisch-chemisches Laboratorium der Eidg. Technischen Hochschule in Zürich, den 10. Februar 1947.

#### Summary

From the mycelium of *Fusarium orthoceras* App. et Wr. var. *enniatinum* n. v. we have isolated in crystalline form a new antibiotic substance called Enniatin. The chemical and biological characteristics of this substance are described. Enniatin is especially active *in vitro* against several mycobacteria.

#### Über eine Arbeitstheorie zu den Beziehungen zwischen dem Stadium einer Infektionskrankheit und der Höhe des Cholesterinspiegels im Blut

Es ist bekannt (z. B. THADDEA und FASSHAUER), daß das Serumgesamtcholesterin nach Nebennierenrinden-hormongabe (NNR) auf Kosten des veresterten Cholesterins bei funktionstüchtigem retikuloendothelialem System (RES) erniedrigt wird. Demnach ist anzunehmen, daß bei NNR-Unterfunktion und geschädigtem RES ein äußerst niedriger Cholesterinspiegel im Blut vorliegt.

Eine Möglichkeit, dies zu überprüfen, liegt bei den Infektionskrankheiten vor. Die Angaben über die Cholesterinwerte im Blut bei diesen Krankheiten schwanken etwas. Die Literatur soll hier, da nur ein Befund und eine Theorie mitgeteilt werden soll, nicht im einzelnen diskutiert werden.

Bei der Schädigung der NNR und des RES im Verlaufe dieser Krankheiten kann gefolgert werden, daß hier zeitliche gesetzmäßige Beziehungen zwischen der Höhe des Cholesterinspiegels und dem Stadium der Krankheit bestehen. Aus diesem Grunde wurden derartige Krankheitsfälle auf ihren Cholesteringehalt im Serum nach der Methode von MÜHLBOCK und KAUFMANN untersucht.

Es handelte sich um völlig komplikationslose, von STROEBE beobachtete Fälle von Infektionskrankheiten, die sich durch einen leichten Verlauf auszeichneten. Vor allem zeigten die Patienten mit einer Ausnahme (Nr. 11) keine Nierenbeteiligung und waren nicht ikterisch. (Das letztere ist von Bedeutung, da KLEIN zeigte, daß die gallensauren Salze die Cholesterinesterase im Blut hemmen.) Die Resultate mögen der Tabelle I entnommen werden, in die die Körpertemperatur und der Serumbilirubingehalt mit aufgenommen wurden.

Wie aus der Tabelle I zu ersehen, zeigen die Werte für Estercholesterin und freies Cholesterin ein etwas uneinheitliches Verhalten, während der Wert für das Gesamtcholesterin im Laufe der Erkrankung fast linear

anstiegt, um dann wieder in einigen Fällen abzusinken. Es wurde nun durch Extrapolation der Cholesteringehalt des «nullten Tages» (d. h. also des letzten Tages der Inkubationszeit) bestimmt. (Siehe Tabelle II.)

Die so errechneten Werte für den «nullten» Tag ergeben nun ein bedeutend klareres Bild als die anscheinend regellos nur tiefliegenden Werte der Tab. I. Man findet am «nullten» Tag der Krankheit, also am Tage vor dem Auftreten der klinischen Erscheinungen, einen Cholesterinwert, der weit unter der Norm liegt. Daß im Beginn der

Tabelle I  
Analysenresultate

Kranker Nr.	Krankheitstag	Körperwärme	Bilirubin i. S.	Cholesterin in mg %				Diagnose
				ge-samt	frei	Ester	%	
1	3	40,0	0,30	91	33	58	63	Scharlach
	9	37,2	0,25	123	41	82	69	
	17	36,8	0,30	161	55	106	65	
3	5	37,8	0,57	94	61	33	35	Scharlach
	9	36,4	0,25	108	38	70	64	
	14	36,7	0,25	188	57	131	69	
4	3	39,6		94	62	32	34	Scharlach
	7	36,7	0,54	118	51	67	57	
	15	36,4	0,50	156	61	95	69	
5	6	38,2	0,27	66	36	30	45	Masern
	10	36,0		95	37	58	61	
	18	36,1	0,22	136	46	90	66	
6	20	38,5		113	47	66	58	Typhus
	26	37,5		113	49	64	57	
	34	36,9		148	50	98	66	
	41	36,8		147	51	96	65	
	49	36,5		175	50	125	71	
7	5	39,3	0,44	90	33	57	63	tuberkulöse Pneumonie
	8	39,0	0,22	113	43	70	61	
	14	38,3	0,32	116	42	74	63	
	26	36,8		157	64	93	59	
	48	36,3	0,32	176	55	121	68	
8	3	39,3	1,70	121	42	79	65	Erysipel
	7	36,4		160	54	106	66	
	15	36,4		172	58	114	66	
9	5	38,4	0,69	110	48	62	56	Erysipel
	12	37,4	0,36	124	33	91	73	
	18	37,3		114	43	71	62	
	39			190	56	134	70	
11	11	39,8		137	52	86	62	Pyelitis
	14	38,1		148	54	94	63	
	21	37,6		177	49	128	72	
	31	36,8	0,32	223	64	159	71	
	38	36,8		198	84	114	57	
		37,0	1,00	151 bis 173	84 bis 101	63 bis 80	40 bis 46	normal

Erkrankung ein solcher Sturz der Werte, wie er hier errechnet wurde, auftritt, erscheint biologisch unwahrscheinlich. Es kann daher gefolgert werden, daß diese Senkung während der Inkubationszeit auftritt. Dies würde bedeuten: vermehrte Tätigkeit der Nebenniere und des RES in der Inkubationszeit. Bei Ausbruch der Krankheit müssen nun als Zeichen der im Abwehrkampf gegen die Erreger insuffizient gewordenen NNR und des RES die Cholesterinwerte im Blut wieder ansteigen und bei der Gesundung, falls sie überhöht waren, wieder zur Norm abfallen. (Diese letzten beiden Teile der Kurve sind aus den Angaben der Tabelle I ersichtlich.)

Tabelle II

Errechnetes Gesamtcholesterin am Tage vor Krankheitsausbruch (0. Tag)	Krankheit	Bemerkungen
75	Scharlach 1	
76	Scharlach 3	
78	Scharlach 4	
108	Erysipel 1	
98	Erysipel 2	
88	Pyelitis 1	
80	Tb.-Pneumonie	
70	Typhus	
44	Masern	

Bei einer Bestätigung der hier angedeuteten Theorie wäre es denkbar, daß man Menschen, die mit einer Ansteckungsquelle in Berührung kamen und infiziert sind, noch vor Ausbruch der Krankheit als «angesteckt» erkennen und absondern könnte. Darüber hinaus würde es sicher vorteilhaft sein, mit einer spezifischen Therapie schon vor dem Ausbruch der Krankheit zu beginnen. Wenn so auch wahrscheinlich nicht der Ausbruch der Krankheit verhindert werden kann, so müßte doch der Verlauf gemildert werden.

Aus diesem Grunde hält sich der Autor berechtigt, diesen Befund und seine Ansicht mitzuteilen, um zur Überprüfung anzuregen, da die zur Zeit in Deutschland herrschenden Verhältnisse es ihm unmöglich machen, in absehbarer Zeit selber den eventuellen Wert dieser Theorie zu überprüfen, ja es selbst unmöglich machen, eine vollständige Literaturübersicht zu gewinnen.

P. MARQUARDT

Abteilung für experimentelle Therapie an der Medizinischen Fakultät der Universität Freiburg i. Br., den 27. November 1946.

#### Summary

By following the level of cholesterol in the blood in infectious diseases the possibility is afforded theoretically of determining the organism's reaction during the period of incubation, which may perhaps be of practical and theoretical importance.

#### Untersuchungen über die Genetik der Aposporie bei pseudogamen Potentillen

Die unreduzierten Embryosäcke der pseudogamen Potentillen können aus zwei ihrer Potenz nach verschiedenen Geweben der Samenanlage abstammen. Bei den einen Arten, z. B. *Potentilla argentea*, *canescens* und

*praecox*, entwickeln sie sich aus rein vegetativen Zellen der Chalaza (somatische Aposporie), bei den andern, z. B. *P. verna*, dagegen aus den generativen Zellen des Archespors (generative Aposporie oder Diplosporie). Die meisten pseudogamen Potentillen sind total apospor, erzeugen aber zum Teil gleichwohl Bastarde, da auch die unreduzierten Eizellen aposporer Embryosäcke durch den (stets reduzierten) Pollen befruchtet werden können. Einige wenige Arten der Gattung, z. B. *P. canescens*, bilden sowohl reduzierte wie auch unreduzierte Embryosäcke aus. Sie entwickeln dann zweierlei Bastarde, nämlich solche aus befruchteten reduzierten Eizellen (im folgenden als *B*<sub>II</sub>-Bastarde bezeichnet) und solche aus befruchteten unreduzierten Eizellen (*B*<sub>III</sub>-Bastarde). Wie aus Tabelle I ersichtlich ist, bestehen daher die Nachkommenschaften von *P. canescens* aus metamorphen (asexuell entstandenen) *F*<sub>1</sub>-Individuen, *B*<sub>II</sub> und *B*<sub>III</sub>-Bastarden.

Tabelle I

Fortpflanzung der Elternpflanzen.

a beide Eltern generativ apospor; b beide Eltern somatisch apospor;  
c Samenpflanze somatisch apospor, Pollenpflanze generativ apospor.

Samenpflanze	Pollenpflanze	Nr.	<i>F</i> <sub>1</sub> -Generation		
			metrom.	<i>B</i> <sub>II</sub>	<i>B</i> <sub>III</sub>
a <i>P. verna</i> 4	<i>P. verna</i> 10	38/5	28	—	5
b <i>P. canescens</i> <i>P. praecox</i>	<i>P. argentea</i>	44/84	71	—	1
	<i>P. argentea</i>	38/14	28	—	1
c <i>P. canescens</i> <i>P. argentea</i> <i>P. argentea</i>	<i>P. verna</i> 3	38/26	20	1	—
	<i>P. verna</i> 10	42/68	73	—	1
	<i>P. verna</i> 10	43/79	42	—	1

Im Gegensatz zu den vier Elternpflanzen sind die von partiell und total aposporen Potentillen abstammenden Bastarde sowohl in der Aposporie wie in der Pseudogamie beträchtlich voneinander verschieden. Ordnet man die Hybriden wie in Tabelle II, so ist leicht ersichtlich, daß sie total oder doch hochgradig apospor sind, wenn sie von Eltern herkommen, deren Aposporietypus übereinstimmt (wenn also beide entweder generativ oder somatisch apospor sind). Unterscheiden sich die Eltern in dieser Eigenschaft, so variieren die Bastarde sowohl im Aposporie- wie im Pseudogamiegrad. Der eine Bastard, *P. argentea* × *verna*, 43/79, 13, ist z. B. total, der andere, 42/68, 52, partiell apospor, die Hybride 38/26, 9 sogar rein sexuell.

Embryologisch stimmen die Bastarde der ersten Gruppe vollkommen mit den Elternpflanzen überein. Sie sind generativ apospor, wenn die Eltern generativ apospor waren, somatisch apospor, wenn die Eltern somatisch apospor waren. Es ist also offenbar nicht nur die Fortpflanzungsweise, sondern auch der besondere Aposporietypus von den Eltern auf die Bastarde übertragen worden. Daß dies tatsächlich zutrifft, geht einwandfrei aus den Resultaten der genetischen und embryologischen Analyse der Rückkreuzungsbastarde *P. canescens* × *verna* × *verna* hervor. Wie Tabelle II zeigt, entwickelte die sexuelle Hybride 38/26, 9 nach Kreuzung mit generativ aposporen Rassen von *P. verna* zehn *B*<sub>II</sub>- und einen *B*<sub>III</sub>-Bastard. Drei der fünf bisher untersuchten *B*<sub>II</sub>-Bastarde sind sexuell und, wie die embryologische Untersuchung ergab, nicht oder höchstens leicht apospor. Die restlichen 2 *B*<sub>II</sub>-Bastarde und der *B*<sub>III</sub>-Bastard haben sich dagegen als total apospor und