

Neuere Erfahrungen auf dem Gebiete der pflanzlichen Immunitätslehre

Autor(en): **Gäumann, Ernst**

Objektyp: **Article**

Zeitschrift: **Verhandlungen der Schweizerischen Naturforschenden Gesellschaft = Actes de la Société Helvétique des Sciences Naturelles = Atti della Società Elvetica di Scienze Naturali**

Band (Jahr): **114 (1933)**

PDF erstellt am: **08.08.2024**

Persistenter Link: <https://doi.org/10.5169/seals-90391>

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Inhalten der Zeitschriften. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern. Die auf der Plattform e-periodica veröffentlichten Dokumente stehen für nicht-kommerzielle Zwecke in Lehre und Forschung sowie für die private Nutzung frei zur Verfügung. Einzelne Dateien oder Ausdrucke aus diesem Angebot können zusammen mit diesen Nutzungsbedingungen und den korrekten Herkunftsbezeichnungen weitergegeben werden. Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Die systematische Speicherung von Teilen des elektronischen Angebots auf anderen Servern bedarf ebenfalls des schriftlichen Einverständnisses der Rechteinhaber.

Haftungsausschluss

Alle Angaben erfolgen ohne Gewähr für Vollständigkeit oder Richtigkeit. Es wird keine Haftung übernommen für Schäden durch die Verwendung von Informationen aus diesem Online-Angebot oder durch das Fehlen von Informationen. Dies gilt auch für Inhalte Dritter, die über dieses Angebot zugänglich sind.

Neuere Erfahrungen auf dem Gebiete der pflanzlichen Immunitätslehre

Von

ERNST GÄUMANN

(Aus dem Institut für spezielle Botanik der Eidg. Tech. Hochschule in Zürich)

Die Infektionskrankheiten lassen sich in drei Gruppen scheiden: eine erste Gruppe wird durch pflanzliche Lebewesen hervorgerufen, z. B. durch parasitische Pilze und Bakterien; eine zweite Gruppe wird durch tierische Lebewesen hervorgerufen, z. B. durch parasitische Plasmodien und parasitische Würmer; eine dritte Gruppe endlich wird durch filtrierbare Ansteckungsstoffe, sogen. Vira, hervorgerufen, z. B. die Mosaikkrankheiten der Kartoffeln und des Tabaks und die Maul- und Klauenseuche der Rinder.

Wir wollen uns heute der Kürze halber auf die erste dieser Gruppen beschränken, auf jene infektiösen Erkrankungen, die durch parasitische Pilze hervorgerufen werden. Wenn wir hier zunächst der Frage nachgehen, in welcher Weise sich die wichtigern pilzlichen und bakteriellen Erkrankungen zahlenmässig auf das Tier- und das Pflanzenreich verteilen, so stossen wir auf die merkwürdige Tatsache: die wichtigern parasitären Erkrankungen der Pflanzen werden vorwiegend durch parasitische Pilze verursacht, weniger durch parasitische Bakterien; die wichtigern parasitären Erkrankungen des Menschen und der Tiere werden dagegen vorwiegend durch parasitische Bakterien verursacht, weniger durch parasitische Pilze. Diese unterschiedliche Verteilung der pilzlichen und der bakteriellen Erkrankungen auf das Tier- und das Pflanzenreich bedingt aber ihrerseits einen unterschiedlichen Verlauf des normalen Infektionsvorganges im Tier- und im Pflanzenreich.

Wir betrachten zunächst den Infektionsvorgang, wie er sich abspielt zwischen einem parasitischen Pilze und einer Pflanze. Abb. 1 1 zeigt einen schematischen Querschnitt durch die Aussen-

seite eines Blattes: Grundgewebe *G*, Epidermis *E*, Kutikula *K*, einen Wassertropfen und darin die Spore *Sp* eines parasitischen Pilzes. Wir nehmen an, der Wassertropfen bleibe infolge Taubildung, Nebel, Regen einige Stunden auf dem Blatte liegen. Er wird während

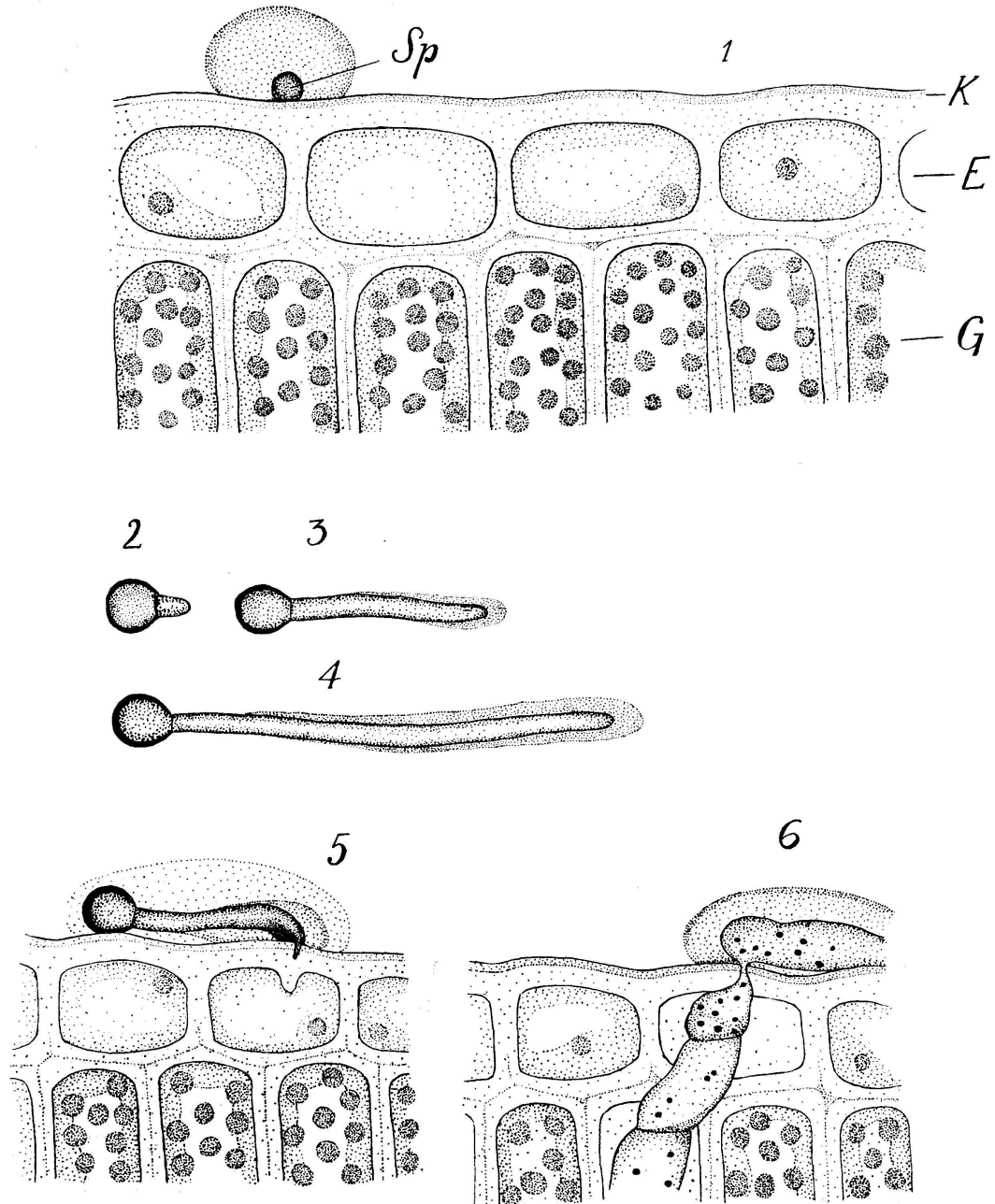


Abb. 1. Infektionsvorgang bei *Botrytis cinerea*. 1 Schematischer Schnitt durch ein Laubblatt mit dem Palissadengewebe *G*, der Epidermis *E*, der Kutikula *K* und der in einem Wassertropfen liegende Spore *Sp* des Parasiten. 2-4 Verschleimung der äusseren Wandschichten des Parasiten. 5 Der Fortsatz des Parasiten hat eben die Kutikula durchbrochen. 6 Der Parasit ist in das Innere der Pflanze eingedrungen. (Schematisiert nach Blackman und Welsford, 1916.)

dieser Zeit chemisch verändert, indem gewisse Stoffe in minimalen Mengen aus der Blattoberfläche in den Wassertropfen hinausdiffundieren. Diese minimalen Stoffmengen lassen sich chemisch noch nicht als solche erfassen; ihre Anwesenheit lässt sich aber physikalisch durch die Veränderung der elektrischen Leitfähigkeit nachweisen: je länger der Tropfen auf dem Blatte liegen bleibt, um so mehr

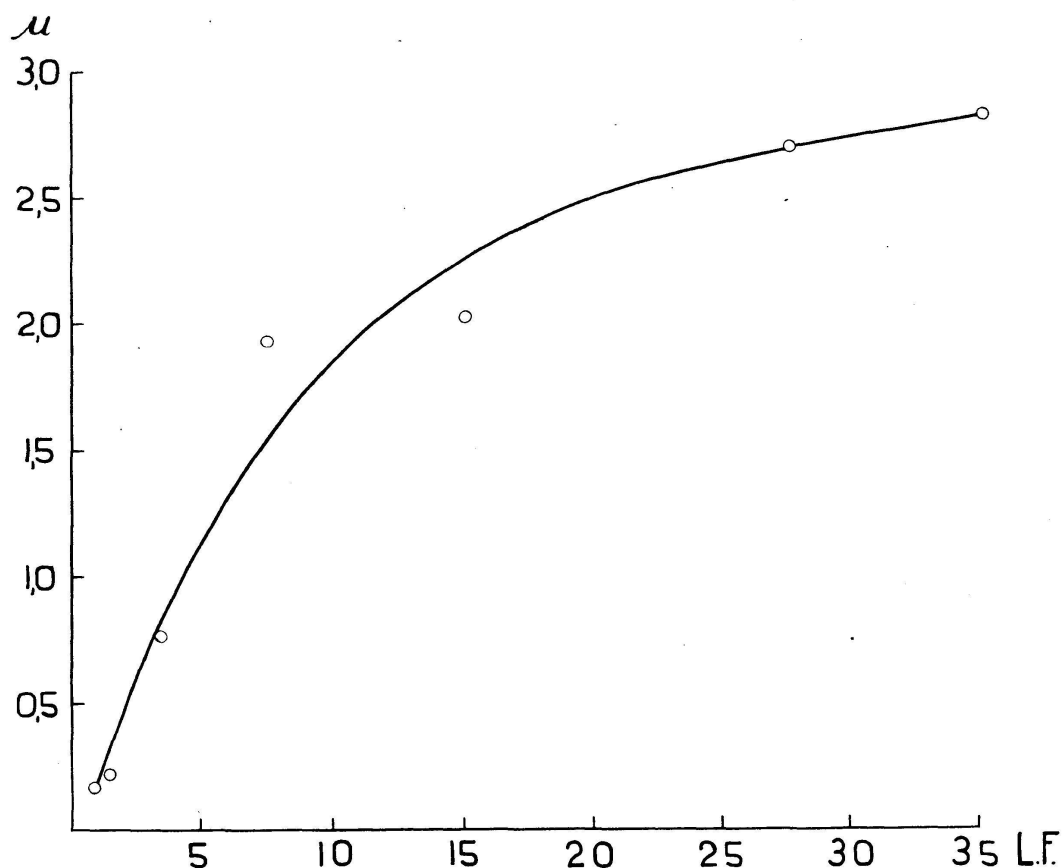


Abb. 2. Die Stimulation des Parasiten (*Botrytis cinerea*) durch exosmierende Stoffe des Wirtes (*Cereus spectabilis*). (Leicht schematisiert nach Brown, 1922.)

nimmt seine Leitfähigkeit zu, verglichen mit der Leitfähigkeit eines zweiten Wassertropfens, der auf einer Platinfolie liegt und nur die Kohlensäure der Luft aufnehmen kann. Diese herausdiffundierten Stoffe wirken stimulierend auf die Keimuug und das Wachstum der Spore *Sp* des Parasiten: Hand in Hand mit der Zunahme der elektrischen Leitfähigkeit nimmt auch die wachstumsfördernde Wirkung des Tropfens zu.

Diese Verhältnisse sind in Abb. 2 graphisch dargestellt. Abszisse: elektrische Leitfähigkeit des Tropfens in willkürlichen Einheiten, die, ausgedrückt als Widerstand, ungefähr in der Grössen-

ordnung von 10^{-6} Ohm liegen mögen. Ordinaten: Länge in μ , die die Keimschläuche der Sporen unter sonst gleichen äussern Bedingungen erreichen. Wir sehen: in destilliertem Wasser mit einer Leitfähigkeit von 0.8 Einheiten wachsen die Keimschläuche nur sehr langsam; je mehr die Leitfähigkeit zunimmt, je mehr Stoffe also in den Tropfen hinausdiffundiert sind, um so mehr nimmt auch die Wachstumsgeschwindigkeit des Parasiten bis zu einem gewissen Optimum zu. Durch andere Versuche lässt sich zeigen, dass die Zunahme der elektrischen Leitfähigkeit nicht als solche die stimulierende Wirkung auf den Parasiten ausübt, sondern dass sie wirklich nur einen physikalischen Maßstab für die chemische Veränderung des Tropfens darstellt.

Dieser Stimulationsvorgang ist grundsätzlich wichtig. Die Pflanze regt also selbst durch ihre Ausscheidungen das Wachstum des Parasiten, der auf ihrer Oberfläche liegt, an, und zieht ihn zu gleicher Zeit chemotropisch, reizphysiologisch an, indem der Parasit nunmehr in der Richtung des Gefälles dieser diffundierenden Reizstoffe gegen die Pflanze hinwächst.

Abb. 1, 2—4, zeigen uns, wie sich der Parasit weiter verhält. Die äussern Schichten seiner Membran verquellen zu einer gelatinösen Hülle, und mit dieser Hülle klebt er sich so fest an die Wirtspflanze an, dass oft auch strömendes Wasser ihn nicht mehr zu entfernen vermag. Will er in das Innere des Blattes gelangen, so muss er im Falle unseres Beispiels zwei Schichten passieren, 1. die Kutikula und 2. die äussere Zellwand der Epidermis.

Die Kutikula besteht chemisch aus Kutin, d. i. ein dem Kork verwandtes Gemisch hochmolekularer Fettsäuren. Sie spielt im Infektionsvorgang eine doppelte Rolle. Erstens stellt sie ein chemisches Filter dar, welches verhindert, dass die Enzyme und Toxine des keimenden Parasiten *Sp* in den Körper eindringen und ihn schädigen. Die Kutikula ist nämlich in den meisten Fällen fast undurchlässig. Bringt man z. B. den Preßsaft des Parasiten *Botrytis cinerea* auf die Blattoberfläche von Pelargonien (sogen. „Geranien“), so bleibt er wirkungslos; denn er vermag nicht, durch die Kutikula zu diffundieren. Verletzt man aber die Kutikula und lässt den Preßsaft in die Gewebe selbst eindringen, so übt er dort ähnliche vergiftende und zerstörende Wirkungen aus wie der lebende Parasit selbst.

Die Kutikula ist aber nicht nur chemisch fast undurchlässig, sie ist auch ihrerseits gegen die Auflösung durch Enzyme äusserst

widerstandsfähig. Wir kennen heute noch keinen parasitischen Pilz, der imstande wäre, durch seine Enzyme die Kutikula aufzulösen. Der Parasit kann daher dieses erste Hindernis nicht durch chemische Agentien aus dem Wege schaffen, sondern er muss es mechanisch, gewaltsam aufbrechen, und das geschieht in der Weise, dass das festgeklebte Hyphenstück einen spitzen Fortsatz bildet (Abb. 1, 5), der mit grossem Drucke, bis zu 7 Atm., die kutikulare Schutzschicht perforiert. Die Kutikula stellt also nicht nur ein chemisches, sondern auch ein mechanisches Filter dar: an der für unsere Abbildung gewählten Stelle kann in die betreffende Pflanze nur jener Parasit eindringen, der imstande ist, die Kutikula mechanisch zu durchbrechen.

Nachdem dies geschehen ist, gelangt der Pilz im Falle unseres Beispiels an die zweite Schicht, an die äussere Wand der Epidermis; sie besteht chemisch vorwiegend aus Zellulose, also einem Kohlehydrat. Hier wird nun der anfänglich mechanisch vorgetragene Angriff chemisch fortgesetzt: man sieht, wie die Zellwand verquillt, wie sie unter dem Einflusse des Parasiten stärker hydratisiert wird und wie die wachsende Hyphenspitze mittelst ihrer Enzyme aus dem angeschwollenen Pfropfen einen Kanal herauslöst, durch den sie in das Innere der Epidermis und später in die tieferliegenden Gewebe vordringt: hier wird der Angriff kombiniert mechanisch und chemisch fortgesetzt, bis die Gewebe durchwuchert sind.

Naturgemäss können je nach der Art des Parasiten und der Art und den Organen des Wirtes auch andere Eingangspforten benützt werden als in unserem Schulbeispiel, z. B. Spaltöffnungen und Wunden; im allgemeinen aber, und darauf kommt es hier an, ist bei den wichtigern Pflanzenkrankheiten der Infektionsvorgang, von der Seite des Parasiten her betrachtet, ein aktiver Vorgang. Der Parasit greift die Wirtspflanze aktiv an und bahnt sich durch seine mechanischen und chemischen Hilfsmittel einen Weg in den pflanzlichen Körper hinein.

* * *

Vergleichen wir nun mit diesem parasitären Angriff im Pflanzenreich den Infektionsvorgang, wie er sich bei den bakteriellen Infektionskrankheiten des Menschen und der Tiere abspielt! Es ist für den Mediziner eine undenkbar Vorstellung, dass Milzbrand oder Tetanus, in einem Tropfen Wasser auf unsere Haut gebracht, anfängt zu wachsen und selbsttätig in unsern Körper eindringt;

sondern der Infektionsvorgang ist für den Mediziner, von der Seite des Parasiten her betrachtet, normalerweise ein passiver Vorgang. Der Parasit wird passiv durch Wunden oder durch ungeschützte Körperstellen wie die Tonsillen oder durch die Körperöffnungen in das Körperinnere verschleppt, und erst wenn er passiv in die ihm zusagenden Gewebe gelangt ist, beginnt seine Entwicklung und seine pathogene Wirkung. Unsere Körperhaut, die Epidermis, erfüllt also gegenüber den Parasiten die gleiche Aufgabe als Isolierschicht wie die Kutikula (nicht die Epidermis) der Pflanzen; nur ist das Verhalten des Parasiten im Pflanzen- und im Tierreich in der Regel ein anderes: bei den meisten Pflanzenkrankheiten haben wir es mit aktiv angreifenden Parasiten zu tun, bei den meisten Infektionskrankheiten des Menschen und der Tiere mit passiv verschleppten Parasiten.

Selbstverständlich ist diese Gegenüberstellung nur richtig im Sinne einer Verallgemeinerung; denn wir haben im Pflanzenreich z. B. Bakteriosen, bei welchen die Infektion passiv durch Wunden erfolgt, und anderseits in der Human- und Veterinärmedizin z. B. Mykosen, bei welchen mit aktiver Infektion gerechnet werden muss. Als Regel dürfte aber doch der Satz richtig sein: die Pflanzenkrankheiten werden zumeist durch aktiv angreifende Parasiten verursacht, die Infektionskrankheiten des Menschen und der Tiere dagegen zumeist durch passiv verschleppte Parasiten.

Entsprechend diesen andern Voraussetzungen des Infektionsvorganges in der Pflanzenpathologie einerseits und in der Human- und Veterinärmedizin anderseits liegt nun auch der Schwerpunkt für die Betrachtung der Krankheitswiderstandsfähigkeit in diesen beiden Forschungsgebieten an einer etwas andern Stelle. Über den Aspekt, wie er sich dem Botaniker darbietet, möchten wir heute sprechen.

* * *

Der Botaniker unterscheidet zwei Formen der Krankheitswiderstandsfähigkeit (FISCHER und GÄUMANN, 1929):

1. jene Widerstandsfähigkeit, die in einem bestimmten Individuum vorhanden ist, ehe der Parasit in den Lebenskreis des betreffenden Individuums eintritt; und
2. jene Widerstandsfähigkeit, die in einem bestimmten Individuum erst entsteht als Reaktion auf den eingedrungenen Parasiten.

Die erste Form der Krankheitswiderstandsfähigkeit ist gewissermaßen von Natur aus da; sie ist bis zu einem gewissen Grade angeboren. Die zweite Form der Krankheitswiderstandsfähigkeit ist dagegen erst im Verlaufe des individuellen Lebens durch das Überstehen einer Erkrankung erworben worden. Wir wollen zunächst die erste Form der Krankheitswiderstandsfähigkeit an einigen Beispielen kurz besprechen.

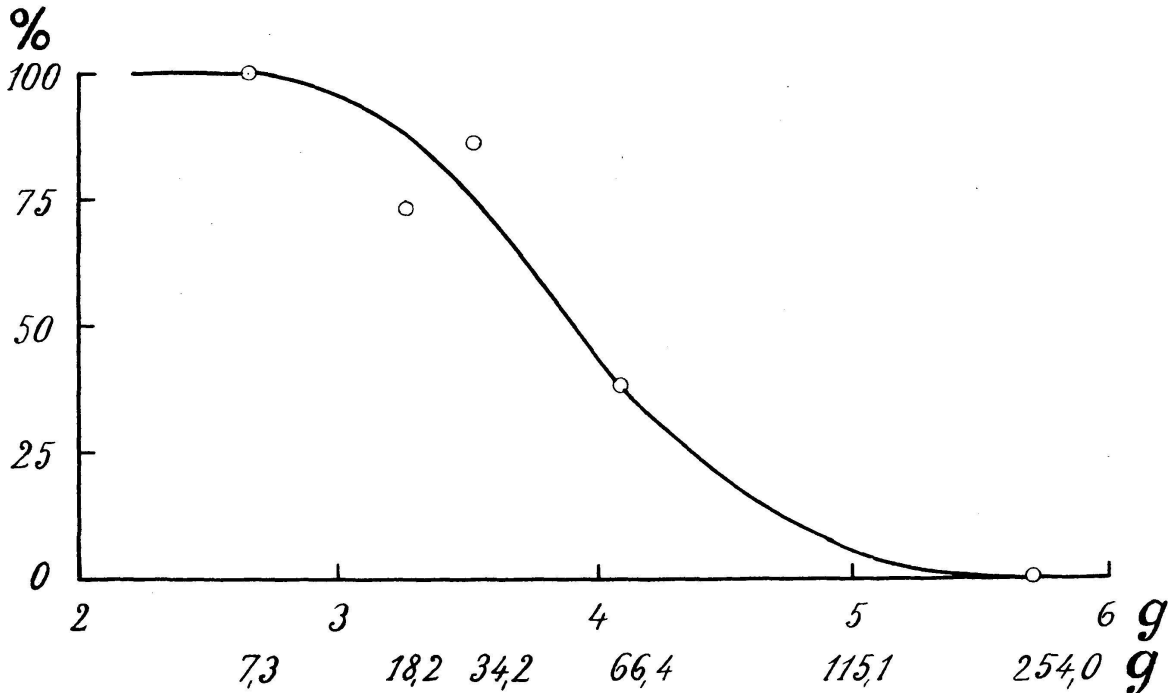


Abb. 3. Beziehung zwischen dem Perforationswiderstand der Kutikula der Tomaten und der Anfälligkeit der Früchte gegenüber *Macrosporium tomato*. Erklärung im Text. (Nach Rosenbaum und Sando, 1920.)

Junge Tomaten haben eine zarte Fruchthaut und insbesondere eine dünne Kutikula; mit fortschreitender Reife nimmt die Dicke der Kutikula zu. In Abb. 3 sind die Verhältnisse auf Grund der Untersuchungen von ROSENBAUM und SANDO (1920) für sechs Altersstufen der Früchte graphisch dargestellt. Als Maßstab für die sechs Altersklassen der Tomaten dient das mittlere Gewicht der Früchte; es steigt von durchschnittlich 7 g auf rund 254 g, also auf rund ein halbes Pfund. Als Maßstab für die zunehmende mechanische Verfestigung der Kutikula dient der Druck, der aufgewendet werden muss, um mit einer Glasnadel von einem Durchmesser von 78 μ die Kutikula zu durchbohren; dieser Druck steigt von 2,7 g auf 5,9 g, also auf mehr als das Doppelte. Infizieren wir nun diese sechs Altersklassen von Früchten mit den Sporen eines parasitischen

Pilzes, *Macrosporium tomato*, so erhalten wir bei den jungen Früchten 100 % Befall; mit zunehmendem Alter und zunehmendem Perforationswiderstand der Kutikula nimmt auch die Widerstandsfähigkeit der Früchte zu: bei einem Perforationswiderstand von 5,5 g je 78 μ Durchmesser kann die Kutikula von den Keimschläuchen des Parasiten nicht mehr durchbrochen werden und die Früchte bleiben gesund.

Wir sehen also: ein bestimmtes Organ (in unserem Falle die Kutikula) macht aus irgendwelchen innern Gründen, unabhängig vom Parasiten, eine Entwicklung (in unserem Falle eine mechanische Verfestigung) durch, und das hat als Nebenwirkung zur Folge, dass die Jugendanfälligkeit allmählich in eine vollkommene Alterswiderstandsfähigkeit übergeht. Diese Alterswiderstandsfähigkeit ist aber rein von passiver Art und beruht ausschliesslich auf dem passiven Fernhalten des Parasiten. Wird nämlich die Kutikula z. B. durch Hagel verletzt, wird also eine Bresche, eine Eingangspforte geschaffen, so wächst der Parasit im Fleisch der jungen und der alten Früchte gleich gut. Die Empfänglichkeit des Körpers ist also in beiden Fällen die gleiche; nur die schützende Hülle wird allmählich kräftiger und vermag schliesslich vom Parasiten nicht mehr durchbrochen zu werden.

* * *

In andern Gruppen von Pflanzenkrankheiten ist der passive Schutz nicht von mechanischer, sondern von chemischer Art. Es gibt z. B. Zwiebeln mit einer braunen äussern Schale und solche mit einer weissen, farblosen äussern Schale. Gemeinsam mit dem braunen Farbstoff, wahrscheinlich Quercetin, ist im Zellsaft der braunen Schale eine Reihe von giftigen Stoffen vorhanden, z. B. Protocatechusäure, und das hat zur Folge, dass gewisse Parasiten, z. B. *Colletotrichum circinans*, die gefärbte Schale nicht zu durchwachsen vermögen (ANGELL, WALKER und LINK, 1930.) Das Problem liegt also gleich wie bei den Tomaten: eine widerstandsfähige Hülle umschliesst und beschirmt einen anfälligen Körper. Nur ist bei den Tomaten das Schutzprinzip von mechanischer Natur, bei den Zwiebeln dagegen von chemischer Natur.

Bei wieder andern Gruppen von Pflanzenkrankheiten beruht der passive chemische Schutz nicht nur darauf, dass dem Parasiten der Zugang in das Körperinnere verwehrt wird, sondern auch da-

rauf, dass überdies im Körperinnern selbst die Ausbreitung des Parasiten durch chemische Agentien gehemmt oder verhindert wird.

Beispiel sei der Maisbrand, verursacht durch einen Pilz, *Ustilago zaeae*. Stellt man aus den empfänglichen Organen einer empfänglichen Maissorte einen sterilen Preßsaft her, so vermag der Pilz darin gut zu gedeihen. Stellt man dagegen aus den entsprechenden Organen einer widerstandsfähigen Maissorte in genau gleicher Weise einen Preßsaft her, so wächst der Pilz schlecht und liefert nur ungefähr 1 % der Normalernte (RANKER, 1930). In ähnlicher Weise wird das Wachstum von *Fusarium lini*, dem Erreger der Welkekrankheit des Flachses, stark herabgesetzt, wenn man zu der Nährlösung den Extrakt einer widerstandsfähigen Pflanze hinzufügt, währenddem der Extrakt einer empfänglichen Pflanze nichts ausmacht (REYNOLDS, 1931), oder wird beim Getreide die Infektion durch den Schwarzrost herabgesetzt, wenn man die Sporen des Parasiten im Zellsaft einer widerstandsfähigen Weizensorte keimen lässt, während der Zellsaft einer empfänglichen Sorte wieder nichts ausmacht (NEWTON, LEHMANN und CLARKE, 1929).

Aehnliche hemmende Stoffe wie gegenüber diesen Pilzen kennt man übrigens auch gegenüber gewissen Bakterien; so wirkt der Preßsaft der Kartoffelknollen agglutinierend (geissellähmend) und plasmolysierend auf Saprophyten wie *Bacterium coli* und auf Parasiten anderer Pflanzen wie *Bacterium delphinii*, dagegen nicht auf die echten Parasiten der Kartoffelknollen wie *Bacillus phytophthorus*, *Bac. solanisaprus* und *Bac. carotovorus* (BERRIDGE, 1929). Man fragt sich, ob diese Bakterien nicht eben gerade deshalb parasitisch in den Kartoffelknollen leben können, weil sie nicht agglutiniert und plasmolysiert werden, so dass die (übrigens unspezifischen) Agglutinine und Präzipitine gegenüber den andern Bakterien als Schutzstoffe wirken würden.

Ueber die Natur dieser biochemischen Schutz- und Hemmungsstoffe wissen wir nur wenig; wir wissen nur, dass sie da sind. Man hat sie als Pseudoantikörper bezeichnet, weil sie bei ungenauer Arbeitsweise das Vorhandensein von echten Antikörpern vortäuschen können; didaktisch glücklicher wäre wohl der neutrale Ausdruck *Schutzstoffe*: es sind Stoffe, die aus irgendwelchen Gründen, unabhängig vom Parasiten, von Natur aus da sind und als *Nebenwirkung* zufällig einen hemmenden Einfluss auf bestimmte Parasiten und sonstige Mikroorganismen ausüben.

Fassen wir zusammen. Es gibt im Pflanzenreich eine Form des Krankheitsschutzes, der Krankheitswiderstandsfähigkeit, die in passiver Weise durch vorgebildete Stoffe (vorgebildet = ehe der Parasit in den Lebenskreis des betreffenden Individuums tritt), Zellwände, Zellinhaltsstoffe usw. ausgeübt wird. Diese erste Form der Krankheitswiderstandsfähigkeit nennen wir Botaniker die Resistenz. Der Mediziner würde hier wahrscheinlich von konstitutioneller oder angeborener Krankheitswiderstandsfähigkeit sprechen; wir Botaniker dürfen diesen Ausdruck nicht gebrauchen, weil die Pflanzen nicht eine Konstitution im medizinischen Sinne besitzen. Doch würde uns diese Teilfrage weit über den Rahmen unseres heutigen Gegenstandes hinausführen.

* * *

Wir wollen nun annehmen, die bisher besprochenen mechanischen und chemischen Faktoren der Resistenz hätten nicht ausgereicht, um den Parasiten fernzuhalten. Der Parasit entwickelt sich infolgedessen und das Individuum wird krank. Frage: worin äussert sich, abgesehen von der Zerstörung der befallenen Gewebe, bei den Pflanzen dieses Kranksein?

Wir greifen der Kürze halber wieder ein möglichst einfaches und einheitliches Beispiel heraus, die Kartoffelknolle, infiziert durch *Bacillus phytophthorus*, den Erreger der „Schwarzbeinigkeit“, und zwar verfolgen wir als Maßstab für den Krankheitszustand die Temperatur- und die Atmungsverhältnisse der Kartoffelknolle, also zwei Lebensäusserungen, die wir auch bei uns, z. B. bei einer Lungenentzündung, als Maßstab für den Krankheitsverlauf überwachen.

Die normale Körpertemperatur der ungestörten Kartoffelknolle beträgt ungefähr $0,005^{\circ}\text{C}$; um diese fünf tausendstel Grad ist also die Kartoffelknolle wärmer als die sie umgebende Luft. Naturgemäss spielen Sorte, Vorkultur und Jahreszeit eine Rolle; auch ist die Umgebung der Knospen („Augen“) etwas wärmer als die Zwischenfelder; das Kronenende ist gegen das Frühjahr hin etwas wärmer als das Nabelende usw.; ich erwähne diese Einzelheiten nur, um anzudeuten, dass sie berücksichtigt wurden. Diese durchschnittliche Körpertemperatur von $0,005^{\circ}\text{C}$ ist in Abb. 4 schematisch als Gerade (*KT*) eingezeichnet; selbstverständlich schwankt sie je nach der Transpiration um einige zehntausendstel Grad, doch spielt das für unsere Betrachtung keine Rolle.

Was geschieht nun, wenn wir die Knolle schlechtweg mechanisch verletzen? Antwort: es tritt eine Wundreaktion ein, eine gesteigerte Enzym- und Wachstumstätigkeit der Wundgewebe; als Folge steigt die Temperatur der Wundgewebe innerhalb einer Stunde auf ungefähr das 14fache der normalen Körpertemperatur (Abb. 4, Kurve *WR* = Wundreaktion). Dann setzt die Vernarbung,

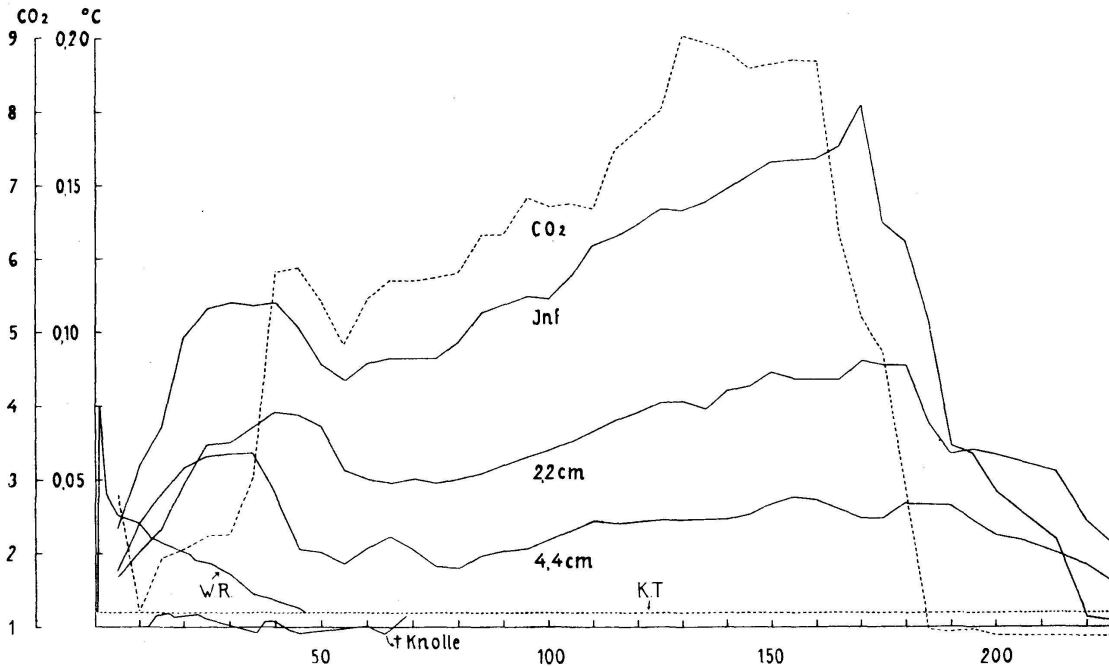


Abb. 4. Temperatur- und Atmungsverhältnisse einer Kartoffelknolle, die mit *Bacillus phytophthorus* infiziert wurde. *KT* = Normale Körpertemperatur der ungestörten Knolle. *WR* = Temperaturkurve der Wundreaktion. *Inf.* = Temperaturkurve der infizierten Gewebe. *2,2 cm* = Temperaturkurve der 2,2 cm vom Infektionsherd entfernten, gesunden Gewebe. *4,4 cm* = Temperaturkurve der 4,4 cm vom Infektionsherd entfernten, gesunden Gewebe. *CO₂* = Atmungskurve der infizierten Gewebe. Erklärung im Text. (Nach Eglits, 1932.)

die Verkorkung ein, die Wundtemperatur fällt erst steil, dann langsam ab und ist nach ungefähr zwei Tagen erloschen: die Wunde ist vernarbt.

Was geschieht, wenn wir die Wunde nicht in dieser Weise ungestört vernarben lassen, sondern sie mit einer pathogenen Bakterie, *Bacillus phytophthorus*, infizieren? In diesem Falle setzt statt der Vernarbung eine immer weiter um sich greifende Infektionskrankheit der benachbarten Gewebe ein. Dementsprechend fällt die Temperatur der verwundeten Gewebe nicht weiter ab, sondern sie steigt erneut an und steigt mit einigen willkürlichen

Schwankungen ungefähr 170 Stunden, also rund 7 Tage lang an (Abb. 4, Kurve *Inf.*); ihr Höhepunkt erreicht ungefähr den 30 bis 35fachen Betrag der normalen Körpertemperatur. Dieser Kurvenanstieg wurde bei einigen Dutzend Individuen nachgeprüft: er ist allgemeingültig.

Der Höhepunkt nach rund 7 Tagen bedeutet zugleich einen Wendepunkt im Krankheitsverlauf; denn die primär infizierten und primär erkrankten Gewebe, deren Temperaturen wir für die Kurve *Inf.* gemessen haben, beginnen nunmehr abzusterben; ihre Temperatur fällt dementsprechend steil ab, sinkt (da die Gewebe nunmehr tot sind) unter die Körpertemperatur und nähert sich der Lufttemperatur (die in Abb. 4 als Nullpunkt verwendet wurde). Die eigentliche Krankheitskurve reicht also nur bis zum Höhepunkt; dann erfolgt der Tod, und der Kurvenschenkel rechts entspricht nur noch dem physikalischen, kalorischen Ausgleich der noch warmen, toten Gewebe mit der Lufttemperatur. Am rechten äusseren Rand der Abb. 4 dürfte der Gleichgewichtszustand bald erreicht sein.

Diese besondere Form des Kurvenverlaufes ist für diese besondere Erkrankung der Kartoffelknollen: „Schwarzbeinigkeit“, verursacht durch *Bacillus phytophthorus*, bis zu einem gewissen Grade charakteristisch. Andere infektiöse Erkrankungen der Kartoffelknollen haben anders beschaffene Temperaturkurven. Man könnte also, wenn man so bizarr arbeiten wollte, die Sache umkehren und aus der Art des Kurvenverlaufes diagnostisch auf die Art der Erkrankung schliessen, wie man das in der Humanmedizin zuweilen tun muss.

Ähnlich wie die Temperaturkurve verläuft auch die Atmungskurve der befallenen Gewebe (Abb. 4, Kurve CO_2); sie gibt an, wie vielmal mehr Kohlensäure in der Zeit- und Oberflächeneinheit von den erkrankten Geweben ausgeschieden wurde als von den entsprechenden gesunden Geweben. Wir sehen: die Atmungskurve steigt im grossen und ganzen ähnlich an wie die Temperaturkurve, macht auch die Störung des Krankheitsverlaufes mit, nur erreicht sie, und das ist kein Zufall, sondern die Regel, ihren Höhepunkt *vor* dem Temperaturgipfel, 30—40 Stunden *vor* dem Tod der Gewebe, und sie fällt dann, weil der Tod und die Auflösung nunmehr beginnen, steil ab und sinkt naturgemäss unter die Quote der gesunden lebenden Gewebe.

Wir sehen also: die erkrankten Gewebe der Kartoffelknolle zeigen, wie die erkrankten Gewebe des Menschen und der Tiere,

eine charakteristische Kurve der gesteigerten Temperatur und eine charakteristische Kurve der gesteigerten Atmung.

* * *

Die beiden soeben besprochenen Kurven beziehen sich jedoch ausschliesslich auf die unmittelbar erkrankten Gewebe. Wir fragen daher: was geschieht mit den andern, nicht unmittelbar infizierten und nicht unmittelbar erkrankten Geweben der Kartoffelknolle, also mit jenen Geweben, die dem blossen Auge als „gesund“ erscheinen.

Wir wollen der Kürze halber diese Frage nur auf Grund der Temperaturkurven beantworten und die Atmungskurven weglassen. Wir messen also während der ganzen Krankheitsdauer die Temperatur in einem Abstand von 2,2 cm von der Infektionsstelle entfernt und erhalten die Kurve „2,2 cm“ der Abb. 4. Wir sehen: die Kurve setzt tiefer ein als die Kurve „Inf.“; dies beruht auf einem Zufall, verursacht durch einen etwas raschern Verlauf der Wundreaktion. Sodann sehen wir, und darauf kommt es an, dass auch die nicht unmittelbar infizierten, 2,2 cm entfernten Gewebe der Kartoffelknolle eine ausgesprochene Temperatursteigerung aufweisen, eine Steigerung, die selbst in den Störungen des Krankheitsverlaufes mit der primären Kurve gleichsinnig verläuft. Nur verläuft sie viel niedriger und erreicht kaum den halben Betrag; sie ist jedoch immerhin etwa 16 mal so hoch wie die ungestörte Körpertemperatur. Ferner sehen wir, und das ist ebenfalls die Regel, nicht ein Zufall, dass unsere Kurve ungefähr 10 Stunden später abzusinken beginnt als die Kurve der primären Erkrankung.

Wir können jedoch unsere Meßstelle noch weiter vom Krankheitsherd entfernen und ihn an das andere Ende der Kartoffelknolle verlegen. 4,4 cm von der Infektionsstelle entfernt, und wir sehen: auch diese Gewebe am andern Ende der Kartoffelknolle erfahren im Zusammenhang mit der lokalen Infektionskrankheit eine ausgesprochene Temperatursteigerung (Kurve 4,4 cm der Abb. 4); nur verläuft sie nicht mehr so regelmässig wie in der unmittelbaren Nachbarschaft der Infektionsstelle und ist auch niedriger als dort; doch erreicht ihr Gipfel noch ungefähr den 8fachen Betrag der ungestörten Körpertemperatur. Je weiter wir uns also vom Krankheitsherd entfernen, um so mehr nimmt die Temperatursteigerung ab.

* * *

Wir fragen uns nunmehr: wie ist diese Temperatursteigerung der nicht infizierten Gewebe zu deuten? Zunächst fällt auf, dass die beiden Kurven der nichtinfizierten Gewebe rechts aussen in Abb. 4 ebenfalls absinken. Dies ist sehr überraschend; denn die Krankheit geht am lokalen Infektionsherd weiter, auch wenn an der ursprünglichen Infektionsstelle (da, wo wir die Temperaturen für die Kurve *Inf.* gemessen haben) die Gewebe abgestorben sind; und man sollte nun glauben, dass, weil die Krankheit weiter um sich greift, in den gesunden Geweben die Temperatursteigerung anhalten würde. Das tut sie aber nicht; ungefähr 10 Stunden nachdem an der primären Infektionsstelle der Tod eingetreten ist, beginnen die sekundären Kurven regelmässig abzuklingen. Der Grund dieses Verhaltens ist noch unklar. Es sind zwei Erklärungen möglich. Entweder: man kann sich vorstellen, dass von den toten Geweben aus nekrotische Stoffe diffundieren und in der Knolle gewisse Lähmungserscheinungen hervorrufen, welche Lähmungserscheinungen sich nun eben in der abnehmenden Reaktionsfähigkeit äussern. Oder man kann sich vorstellen, dass überdies durch die relativ ungeheuerliche Temperatursteigerung der Kurve *Inf.* (mehr als 30fach die normale Körpertemperatur) die Reaktionsfähigkeit der Kartoffelknolle überhaupt erschöpft ist und dass eben aus diesem Erschöpfungszustand heraus auch die sekundären Kurven abklingen.

Für diese Erschöpfungs- und Lähmungsauffassung spricht u. a. der folgende Versuch: Wir infizieren eine Kartoffelknolle und warten etwa acht Tage, bis an der Infektionsstelle der Tod und der Kurvenabfall eingetreten ist. Sodann infizieren wir die Knolle an einer andern Stelle ein zweites Mal; wir schaffen also einen neuen lokalen Krankheitsherd und messen wiederum von 5 zu 5 Stunden die Temperaturen und die Atmung. Merkwürdigerweise erhalten wir bei dieser erneuten Infektion keine sauberen Kurven mehr. Es gibt freilich erneute Temperatur- und Atmungssteigerungen; aber sie verlaufen niedriger und verlaufen wirr. Die Reaktionsfähigkeit der Kartoffelknolle ist also offensichtlich durch den ersten Anfall erschöpft. Doch ist das selbstverständlich nur ein vorläufiger Deutungsversuch; es werden Jahre vergehen, bevor man hier klar sieht.

Wir müssen weiterhin fragen: Beruht die Temperatursteigerung der nichtinfizierten Gewebe wirklich auf einer Reaktion dieser Gewebe, oder kommt sie nicht vielmehr dadurch zustande, dass in

den befallenen Geweben durch den bakteriellen Abbau exotherme Wärme frei wird, die nun eben ausstrahlt und von uns an den verschiedenen Stellen gemessen wird? In diesem Falle wäre es ja nur die durch den bakteriellen Abbau frei werdende Wärme, die wir messen, nicht Lebensreaktionswärme, nicht aktivierte Körperwärme.

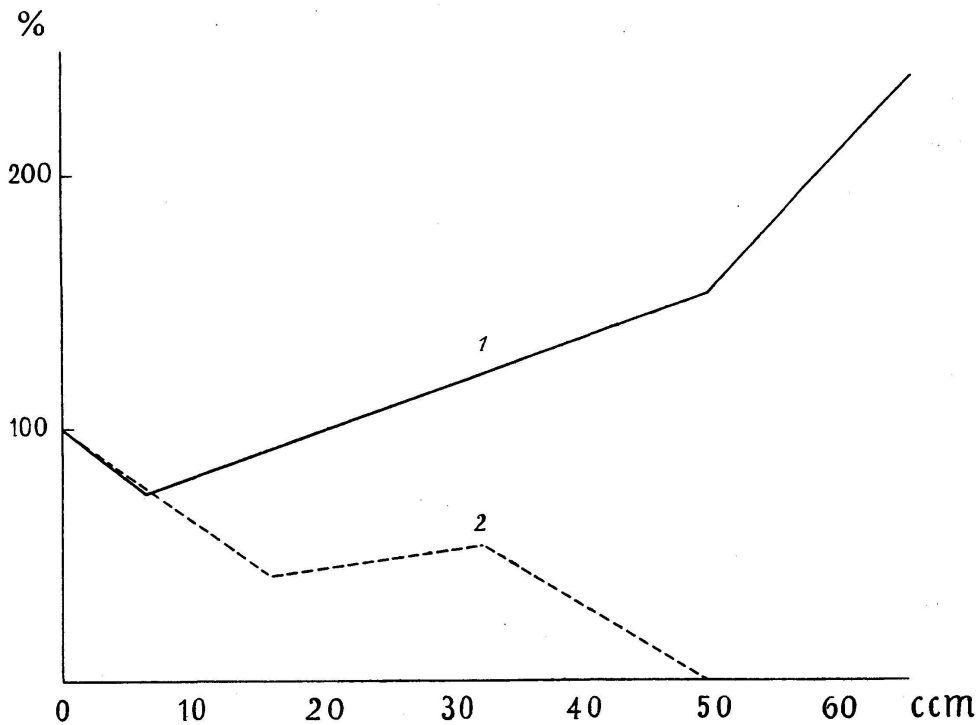


Abb. 5. Der Einfluss der Chloroformnarkose auf die Empfänglichkeit von Kohl für *Alternaria brassicae* (Kurve 1) und von Bohnen für Bohnenrost, *Uromyces appendiculatus* (Kurve 2). Abszissen = cm³ Chloroform pro Raumeinheit. Ordinaten: Zahl der Infektionsstellen, verglichen mit dem wachen Zustand (= 100%). (Nach Minkevicius, 1932.)

Um diese Frage zu prüfen, töten wir die Kartoffelknollen durch Narkose. Wir verletzen sie also nicht, eben um der Wundreaktion aus dem Wege zu gehen. Wir narkotisieren sie nur mit Chloroform, bis sie tot sind. Nun messen wir zunächst die ungestörte Körpertemperatur dieser zu Tode narkotisierten Knollen; sie ist ungefähr null, entspricht also der Lufttemperatur; die Gewebe besitzen keine Eigentemperatur mehr. Hernach infizieren wir die zu Tode narkotisierten Kartoffelknollen mit *Bacillus phytophthorus* und sehen, dass die Krankheit viel rascher um sich greift als in den gesunden Knollen.

Wir sind zunächst geneigt zu glauben, der Tod der Gewebe sei an dieser grössern Anfälligkeit schuld. Dem ist aber nicht unbedingt so; der Tod braucht gar nicht eingetreten zu sein, die blosse Narkose genügt, um die Anfälligkeit der Knollen zu erhöhen, ihre Widerstandsfähigkeit also herabzusetzen: die Kartoffelknolle ist im lebenden, aber narkotisierten Zustande stärker empfänglich, also weniger widerstandsfähig gegen den Erreger der Schwarzbeinigkeit als im wachen Zustande, und zwar um so weniger widerstandsfähig, je stärker die Narkose ist.

Das ist nun freilich ein Problem, das wir hier nur streifen können. Es gibt Pflanzenkrankheiten, z. B. eine Blattfleckenkrankheit des Kohles, verursacht durch *Alternaria brassicae*, bei welcher, wie bei den Kartoffelknollen, durch steigende Narkose die Anfälligkeit, verglichen mit dem wachen Zustande, wächst, die Widerstandsfähigkeit also abnimmt (Abb. 5, Kurve 1); daneben gibt es jedoch andere Pflanzenkrankheiten, z. B. den Bohnenrost, bei welchen durch jede Narkose, Äther, Chloroform, Alkohol die Empfänglichkeit vermindert, die Widerstandsfähigkeit also erhöht wird (Abb. 5, Kurve 2). Warum? Wir wissen es nicht; Probleme der Zukunft.

Wir kehren zurück zu unsern zu Tode narkotisierten Kartoffelknollen und messen in Intervallen von 5 zu 5 Stunden die Temperaturen und die Atmung an der rasch um sich greifenden Infektionsstelle und 2,2 und 4,4 cm von ihr entfernt. Der Übersichtlichkeit halber ist in Abb. 4 nur die Kurve der unmittelbar erkrankten Gewebe (Kurve „+ Knolle“) eingezeichnet und alles andere weggelassen. Wir sehen, es treten in den toten Knollen keine Temperatursteigerungen auf, und zwar weder in den unmittelbar erkrankten noch in den entfernten, nichtinfizierten Geweben. Die durch den bakteriellen Abbau frei werdende Wärme ist demnach so gering, dass sie in den saftigen Geweben gar nicht in die Erscheinung tritt.

Hierdurch ist der Beweis erbracht, dass die in den nichtinfizierten Geweben gemessene Wärme nicht durch den bakteriellen Abbau an der Infektionsstelle erzeugt wird, sondern sie wird ausgelöst durch eine Lebensreaktion der nichtinfizierten Gewebe selbst. Sie entspricht also wirklich einem Erregungszustand, einem Fieberzustand, analog dem Fieberzustand, in den unser Körper gerät, wenn ein Organ, z. B. die Lunge, eine bakterielle Erkrankung erleidet. Nur sind beim Menschen und bei den warmblütigen Tieren

die Fiebersteigerungen verhältnismässig gering, bei uns 37—41° C, also gute 10 0/0, während bei den Pflanzen wegen der geringen Eigentemperatur die Fiebersteigerungen verhältnismässig enorm hoch sind.

Und dann noch ein wesentlicher Unterschied: bei einer Lungenentzündung gerät unser Körper im grossen und ganzen in den gleichen Fieberzustand. Wir haben kein erhebliches Temperaturgefälle vom Infektionsherd zu den entfernten Geweben, sondern unser Körper antwortet als Ganzes. Bei den Pflanzen ist dagegen diese Ganzheit des Körpers nicht so ausgeprägt; der Erregungszustand, der Fieberzustand, nimmt daher mit der Entfernung vom Krankheitsherd ab; aber, und darauf kommt es an, auch bei den Pflanzen haben nichtinfizierte Gewebe grundsätzlich die Fähigkeit, wie die Gewebe des Menschen und der Tiere, auf eine entfernte lokale Erkrankung mit gesteigerter Temperatur und gesteigerter Atmung zu antworten.

Damit ist der Weg geöffnet zu der Frage: Beschränkt sich diese Reaktion der nichtinfizierten Gewebe wirklich nur auf diese erhöhte Temperatur und erhöhte Atmung und auf die übrigen Nebenwirkungen, die wir für Pflanzenkrankheiten kennen, oder werden in den nichtinfizierten und nicht unmittelbar erkrankten Geweben nicht doch vielleicht irgendwelche Nebenreaktionen ausgelöst, die spezifisch gegen den eingedrungenen Parasiten gerichtet sind und die wir daher als spezifische Abwehrreaktionen deuten könnten? Hier liegt für uns persönlich der Kern der heutigen Problemlage. Und wir wollen gleich vorwegnehmen: wenn es derartige Reaktionen gäbe, so wollen wir sie als *Immunreaktionen* bezeichnen und wollen daher unter Immunität verstehen jene zweite Form der Krankheitswiderstandsfähigkeit, die in einem bestimmten Individuum erst entsteht als Neuschöpfung, als Reaktion auf den eingedrungenen Parasiten.

* * *

Wir müssen uns bei der Immunitätsforschung im Pflanzenreich von vorneherein zweier Voraussetzungen bewusst sein: 1. dass wir es bei den meisten Pflanzenkrankheiten mit aktiv vordringenden Parasiten zu tun haben. Es entspinnt sich daher gewissermassen ein Wettlauf zwischen dem aktiv vordringenden Parasiten einerseits und den Immunreaktionen der Wirtspflanze andererseits, falls es wirklich solche gibt. Und 2. müssen wir uns bewusst sein, dass sich dieser Wettlauf für die Pflanze ungünstig gestaltet, da sie ja

nicht als Ganzheit auf die primäre Ansteckung reagiert, sondern nur lokal, nur in der unmittelbaren Nachbarschaft der befallenen Gewebe. Die Voraussetzungen für das Auffinden von Immunreaktionen sind daher von vorneherein bei den Pflanzen nicht sehr günstig.

Unzweifelhaft erkennbar sind diese Immunreaktionen dort, wo sie sich histologisch auswirken. Wird ein Laubblatt durch einen parasitischen Pilz befallen, so sieht man häufig, dass als Reaktion auf die Stoffwechselprodukte des Parasiten und auf die Abbauprodukte der eigenen absterbenden Zellen ein sekundäres Periderm entsteht, eine verhältnismässig kompliziert gebaute, verholzte und verkorkte Schutzschicht, die das vom Pilz befallene Gewebe abdämmt. Hält man ein Rebenblatt gegen das Licht, so sieht man häufig um die Peronosporaflecken eine feine braune Linie, das ist die verkorkte Schutzschicht.

Ähnlich verhält es sich z. B. mit dem Bleiglanz der Pflaumbäume. Gewisse Pflaumensorten bilden als Reaktion auf den eingedrungenen Parasiten, *Stereum purpureum*, in ihrem Stamm derartige Mengen gummiartiger Stoffe, dass eine Barrikade entsteht, die vom Parasiten nicht mehr durchdrungen werden kann. Der Parasit und der Krankheitsherd werden auf diese Weise abgekapselt und der Baum ist gerettet, während die andern Sorten, die nicht zu einer derartigen Reaktion fähig sind, der Krankheit zum Opfer fallen (BROOKS, 1928).

Wir sehen also: Gewisse Pflanzen sind zweifelsohne zu einer histologischen Immunreaktion befähigt, wobei freilich, das sei zugestanden, der Mechanismus dieser Reaktion und seine Abgrenzung gegenüber den gewöhnlichen Wundreaktionen im einzelnen noch näher erforscht werden muss.

* * *

Schwieriger zu erkennen als diese histologischen Immunreaktionen sind die rein biochemischen Immunreaktionen. Sie sind denn auch der Tummelplatz von voreiligen Mitteilungen geworden; der Forscher fällt hier gar zu leicht einem Zufallsergebnis zum Opfer. Immerhin lassen sich heute drei Typen der chemischen Immunreaktion mit einiger Wahrscheinlichkeit auseinanderhalten.

Loroglossum (Himantoglossum) hircinum, eine Orchidee unserer Jura-Felsenheiden, wird in ihren unterirdischen Organen von einem Pilz, *Orcheomyces hircini*, befallen. Wir lassen den Pilz

auf einem Nährboden wachsen, schneiden aus den Knollen der Orchidee aseptisch ein Stück heraus und legen es auf den Nährboden, in einigem Abstand von der heranwachsenden Pilzkultur. Merkwürdigerweise wird nun der Pilz nach den Erfahrungen von BERNARD (1911) und NOBÉCOURT (1928) im Abstand von 3—4 cm vor dem Knollenstück aufgehalten. Es ist demnach aus dem Knollenstück ein fungizider Stoff in den Agar hinaus diffundiert, ein Stoff, der das Wachstum des Parasiten abbremst. Frage: ist dieser Stoff von Natur aus in der Knolle vorhanden oder wird er erst erzeugt als Reaktion auf die herandiffundierenden Toxine und Enzyme des Parasiten? Wir töten die Knolle durch Narkose und sehen: die Reaktion bleibt aus, der Pilz wird nicht angehalten und die Knolle fällt ihm zum Opfer. Der fungizide Stoff ist also wirklich eine Neubildung der lebenden Gewebe.

Ein zweiter Typus der chemischen Immunreaktion ist wahrscheinlich in der Bildung von Bakteriophagen zu suchen. Es sind dies jene rätselhaften Stoffe, die das sogenannte d'HÉRELLESsche Phänomen hervorrufen: die vollständige oder teilweise Auflösung und Verschleimung der Bakterienkulturen. Wir infizieren Pelargonien mit *Bacterium tumefaciens* und erhalten Tumore, Pflanzenkrebse. Nun hat CHESTER (1933) gezeigt, dass gesunde Pelargonien keinen Bakteriophagen enthalten; wohl aber konnte er mit der bisherigen Methodik in 40% der Fälle das Vorhandensein eines spezifischen Bakteriophagen gegen *Bacterium tumefaciens* in den Tumoren nachweisen. Und zwar scheint dort der Bakteriophag nicht etwa durch den Zerfall der Bakterien selbst gebildet zu werden, sondern seine Entstehung scheint irgendwie mit einer Lebensreaktion der befallenen Gewebe in Beziehung zu stehen. Es muss also hier irgendwie eine Immunreaktion, eine Antikörperbildung, verborgen liegen. — Merkwürdigerweise wird dieser Bakteriophag durch den Saftstrom über die ganze Pflanze hin verschleppt: in drei Viertel der Fälle, da im Tumor seine Anwesenheit festgestellt wurde, liess er sich auch in den entfernten, gesunden Geweben der lokal erkrankten Pflanzen nachweisen. Ob er freilich in diesen entfernten Geweben ausreicht, um bei Neuinfektionen die Bildung neuer Tumore zu verlangsamen oder zu verhindern, das zu beurteilen reicht unser Zahlenmaterial noch nicht aus.

Eine dritte Gruppe von Immunreaktionen scheint endlich in der Bildung von mehr oder weniger spezifischen Agglutininen und

Präzipitinen zu liegen. Vor mehr als 25 Jahren schon hat SCHIFF-GIORGINI (1906) darauf hingewiesen, dass im Preßsaft der Gewebe in der unmittelbaren Umgebung der Tuberkeln des Oelbaumes ein agglutinierendes Prinzip vorkommt, also ein Stoff, der die Geisselbewegung des Parasiten, *Bacillus oleae* bzw. *Bacillus Savastanoi*, lähmt. Dieses Prinzip fehlt normalerweise den gesunden Geweben des Oelbaumes; seine Bildung muss also irgendwie mit einer lokalen Immunreaktion der Gewebe in der unmittelbaren Nähe der Tuberkeln in Beziehung stehen. Ähnliche Erscheinungen sind seither durch CARBONE und ARNAUDI (1930) und durch andere Forscher beobachtet worden.

Fassen wir zusammen. Durch diese und ähnliche Ergebnisse, die wir hier nicht alle besprechen können, ist unzweifelhaft festgestellt, dass gewisse Pflanzen zur Bildung von Antikörpern, also zu biochemischen Immunreaktionen, befähigt sind. Nur sind diese Immunreaktionen ausschliesslich lokaler Natur (da ja die Pflanze nicht als Ganzheit reagiert), sie sind ausschliesslich auf die unmittelbare Umgebung der Infektionsstelle beschränkt, und sie werden daher in den meisten Fällen durch die Erscheinungen der Resistenz überdeckt, gewissermassen maskiert. Sie sind jedoch unzweifelhaft vorhanden, und es ist nach meiner persönlichen Überzeugung nur eine Frage der Methode, sie sichtbar zu machen.

* * *

Und so fragen wir uns zum Schluss: wie verhalten sich diese lokalen Immunreaktionen des Pflanzenreichs zu den Immunreaktionen des Menschen und der Tiere, also zu der Immunitätslehre der Human- und Veterinärmedizin? Es dürfte nach dem Gesagten klar sein, dass die klassische humorale Immunität, wie wir sie für die Pocken kennen, hier als Parallele nicht in Frage kommt. Dagegen dürfte ein Versuch, den GRUMBACH (1928) im Anschluss an BESREDKA (1921) ausgeführt hat, für uns wegleitend sein. GRUMBACH hat das Filtrat von alten Streptokokkenkulturen in die Bauchhaut von Meerschweinchen injiziert und hat die Injektionsstelle genau markiert. Nach 48 Stunden hat er tödliche Dosen derselben hochvirulenten Streptokokkenkultur in die Bauchhaut eingepflegt, und zwar in Abständen von 1, 2, 3 und 5 cm von der ursprünglichen Injektionsstelle, mit dem Ergebnis: in einem Bereich von bis ungefähr 1 cm von der Injektionsstelle entfernt ist eine vollkommene

Immunität entstanden und die tödliche Dosis wird ohne weiteres ertragen. Im Bereich von bis 2 cm von der ursprünglichen Injektionsstelle entfernt ist zwar noch eine hemmende Wirkung zu erkennen; sie reicht jedoch nicht aus, um das Tier vor dem Tode zu retten. Und in 3 und 5 cm Abstand ist keine Schutzwirkung mehr vorhanden und die Tiere gehen ohne weiteres ein.

Wir sehen also: durch die intrakutane Vakzination mit dem Streptokokkenfiltrat ist eine lokale spezifische Immunisierung gegen die betreffenden Streptokokken erzielt worden, eine Immunisierung, die ausschliesslich auf die unmittelbar benachbarten Gewebe beschränkt ist und keine freikreisenden Antikörper im Blut, also auch keine erhöhte Abwehrbereitschaft des übrigen Körpers, zur Folge hat. Nicht das Blut ist der Träger dieser lokalen Immunität, sondern es handelt sich um eine rein zelluläre Immunreaktion, die einzig durch Infiltration von den immunisierten Zellgruppen aus auf die unmittelbar benachbarten Gewebe, und nur in diese, vordringen kann. Es gibt demnach im Tierreich neben der allgemein bekannten, klassischen humoralen Immunreaktion noch eine zweite, verborgene, lokale zelluläre Immunreaktion, die nicht an das Blut gebunden ist, sondern ausschliesslich auf einer unmittelbaren Protoplasmareaktion der in Mitleidenschaft gezogenen Zellen beruht.

Damit ist die Brücke geschlagen zu den Immunreaktionen der Pflanzen, die ja ebenfalls von lokaler, zellulärer und unmittelbar plasmatischer Natur sind (weil ja den Pflanzen der Blutkreislauf fehlt). Es besteht zweifelsohne zwischen den drei Typen der biochemischen Immunreaktion, die wir soeben für das Pflanzenreich kurz skizziert haben, und der zellulären Immunität im Sinne von GRUMBACH eine innere Beziehung. Es wäre nicht ausgeschlossen, dass der Mechanismus der Reaktion in beiden Fällen ein ähnlicher ist; hierüber werden die nächsten Jahrzehnte eine Antwort geben.

* * *

Wir können die Schlussfolgerungen des heutigen Vortrages wie folgt zusammenfassen. Im Pflanzenreich ist der Parasit meist aktiv angreifend, der Wirt (die Pflanze) dagegen vorwiegend passiv, vorwiegend untätig; die Resistenz, der passive Schutz, ist daher viel wichtiger als die Immunreaktion, die aktive Abwehr. Bei den warmblütigen Tieren und beim Menschen ist dagegen der

Parasit zunächst passiv und wird zumeist ohne sein eigenes Zutun in den Körper verschleppt; dafür ist der Wirt äusserst aktiv und setzt sich durch ausgesprochene Immunreaktionen zur Wehr; die Immunreaktion, die aktive Abwehr, ist daher mindestens ebenso wichtig wie die Resistenz, der passive Schutz. Neben der allgemein bekannten humoralen Immunreaktion, die an das Blut gebunden und als solche für das Tierreich und den Menschen spezifisch ist, gibt es jedoch im Tierreich noch eine verborgene lokale, zelluläre Immunreaktion, und diese bildet wahrscheinlich ein weitgehendes Analogon zu den lokalen Immunreaktionen im Pflanzenreich.

Ich glaube daher, dass wir in der Krankheitslehre einer Zeit der Synthese entgegengehen, einer Zeit, da es möglich sein wird, das tierische und das pflanzliche Kranksein unter einem Gesichtspunkte zu betrachten.

Zitierte Literatur

- Angell H. R., Walker J. C. and Link K. P. 1930. The relation of protocatechuic acid to disease resistance in the onion. (*Phytopath.* 20, 431—438.)
- Bernard N., 1911. Sur la fonction fungicide des bulbes d'Ophrydées. (*Ann. sc. nat., Bot.*, 9^e sér., 14, 221—234.)
- Berridge E. M., 1929. The agglutinating and plasmolytic action of the sap of the potato on various parasitic and saprophytic species of bacteria. (*Ann. appl. biol.*, 16, 567—577.)
- Besredka A., 1921. Vaccination par voie cutanée. Charbon: Cuti-infection, Cuti-vaccination, Cuti-immunité. (*Annales Inst. Pasteur*, 35, 421—430.)
- Blackman V. H. and Welsford E. J., 1916. Studies in the physiology of parasitism. II. Infection by *Botrytis cinerea*. (*Annals of Bot.*, 30, 389—398.)
- Brooks F. T., 1928. Disease resistance in plants. (*New Phytologist*, 27, 85—97.)
- Brown W. 1922. On the exosmosis of nutrient substances from the host tissue into the infection drop. (*Ann. Bot.*, 36, 101—119.)
- Carbone D. e Arnaudi C. 1930. L'Immunità nelle Piante. (Monografie dell'Istituto sieroterapico Milanese. Milano, 274 S.)
- Chester K. S. 1933. Studies on bacteriophage in relation to phytopathogenic bacteria. (*Centr. bl. f. Bacteriologie*, II. Abt., im Druck.)
- Eglits M. 1932. Der Einfluss der Infektion auf die Temperatur und die Kohlen-säureabgabe bei Kartoffeln. (*Phytopath. Zeitschr.*, 5, 343—379.)
- Fischer Ed. und Gäumann E., 1929. Biologie der pflanzenbewohnenden parasitischen Pilze. G. Fischer, Jena, 428 S.

- Grumbach A. 1928. Experimentelle Studien zur Besredkaschen Lehre von Antivirus und lokaler Immunität. (Zschr. f. Immunitätsforschung u. exper. Therapie, 57, 57 S.)
- Minkevicius A. 1932. Untersuchungen über den Einfluss der Narkose auf die Pilzempfänglichkeit der Pflanzen. (Phytopath. Zschr., 5, 99—152.)
- Newton R., Lehmann J. V. and Clarke A. E., 1929. Studies on the nature of rust resistance in wheat. (Canadian Journal of Research, 1, 5—35.)
- Nobécourt P., 1928. Contribution à l'étude de l'immunité chez les végétaux. (2. éd. Tunis, 176 S.)
- Ranker E. R., 1930. The nature of smut resistance in certain selfed lines of corn as indicated by filtration studies. (Journ. agr. Res., 41, 613—619.)
- Reynolds E. S. 1931. Studies on the physiology of plant disease. (Ann. Missouri bot. gard., 18, 57—95.)
- Rosenbaum J. and Sando Ch. E. 1920. Correlation between size of the fruit and the resistance of the tomato skin to puncture and its relation to infection with *Macrosporium tomato* Cke. (Amer. Journ. Bot., 7, 78—82.)
- Schiff-Giorgini R. 1906. Untersuchungen über die Tuberkelkrankheit des Ölbaumes. (Cbl. Bact., II. Abt., 15, 200—211.)