

Das Problem der Immunität im Pflanzenreich.

Von *ERNST GÄ UMANN, Zürich.*

Mit 3 Textfiguren.

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

(Manuskript eingegangen am 16. Februar 1928.)

Botanik ist die Lehre vom Leben, wie es sich äussert im Reiche der Pflanzen.

Und wie jedes andere Leben, so zeigt auch das Pflanzenleben Erscheinungsformen und Zustände, die wir als krank bezeichnen. Diese Erkenntnis, dass auch Pflanzen krank werden können, ist im wesentlichen eine Errungenschaft des 19. Jahrhunderts. Man hat zwar auch früher Ertragsstörungen und Missernten gehabt, führte sie aber auf das Einwirken von übermenschlichen Kräften zurück, so in der Bibel auf die Strafe Gottes, bei *PLINIUS* auf die Ungunst der Götter und besonders der Sterne, im spätem Mittelalter und bis in das 18. Jahrhundert hinein auf die Behexung durch okkulte Kräfte.

Erst gegen das Ende des 18. und ganz besonders in der ersten Hälfte des 19. Jahrhunderts begann die Vorstellung Gestalt zu gewinnen, dass diese Ertragsstörungen und Missernten nicht durch übermenschliche Kräfte verursacht werden, sondern dass die betreffenden Pflanzen aus sich selbst heraus einem distinkten Krankheitszustand anheimfallen. Der grosse Schritt, den man vor 100 Jahren gemacht hat, besteht also darin, dass man endgültig zum Begriffe der Pflanzenkrankheit gelangt ist und dass man begonnen hat, die verschiedenen Pflanzenkrankheiten voneinander zu unterscheiden, sie zu beschreiben und zu klassifizieren. Die Ursache dieser Pflanzenkrankheiten führte

Nach einer Antrittsvorlesung, gehalten bei der Übernahme des Lehrstuhles für spezielle Botanik an der Eidg. Techn. Hochschule in Zürich.

man dagegen ausschliesslich auf physiologische Störungen zurück, auf Boden-, Sonnen-, Wind-, Regen-, Frosteinflüsse usw. Wir bezeichnen daher diesen Zeitabschnitt als die autogene Periode, d. b. als diejenige Stufe der Erkenntnis, in welcher die Pflanzen ohne die Mitwirkung von andern Lebewesen von innen heraus krank werden und in welcher die Pilzfruchtkörper, die man zuweilen auf den erkrankten Organen wahrnahm, als Ausscheidungen, mitunter sogar als Hautausschläge, als Ekzeme, der betreffenden Pflanzen angesprochen wurden (z. B. durch UNGER).

Erst um die Mitte des vergangenen Jahrhunderts ist durch ANTON DE BARY mit dieser Auffassung gebrochen und der Nachweis erbracht worden, dass diese Krankheitszustände zu einem grossen Teile nicht autogenen Ursprunges sind, sondern verursacht werden durch Mikroorganismen, insbesondere durch Pilze, die in den erkrankten Organen parasitieren. Seit dieser Entdeckung ist das Krankwerden nicht mehr eine autonome Angelegenheit der betreffenden Pflanzenindividuen selbst, sondern die Erkrankung wurde zu einer Form der Lebensgemeinschaft, für deren Zustandekommen mindestens zwei Lebewesen zusammenarbeiten müssen, die Wirtspflanze und der Parasit.

Der Krankheitszustand wurde dadurch zu einer Resultante aus zwei Komponenten, der Angriffsfähigkeit des Parasiten einerseits und der Widerstandsfähigkeit der Wirtspflanze andererseits. Die Angriffsfähigkeit des Parasiten, d. h. seine Fähigkeit, eine bestimmte Pflanze anzugreifen, zu besiedeln und zu seiner Ernährung zu benützen, bezeichnen wir global als seine *Virulenz*. Die Widerstandsfähigkeit einer Wirtspflanze, d. h. ihre Fähigkeit, dem Angriff eines bestimmten Parasiten vorzubeugen oder, wenn er trotzdem erfolgt ist, ihn nachträglich zu hemmen und abzdämmen, bezeichnen wir global als ihre Immunität.

Im Streit und Widerstreit dieser beiden Kräfte, der Angriffsfähigkeit des Parasiten und der Widerstandsfähigkeit des Wirtes, entfaltet das Leben seine letzten Möglichkeiten. Latente Kräfte werden aktiviert, schlummernde Fähigkeiten werden geweckt, und es entspinnt sich ein Kampf auf Leben und Tod miteinander, wer von diesen beiden Partnern Sieger bleiben wird.

Und eben diese Frage, wer von diesen beiden Partnern Sieger bleiben wird und warum er Sieger bleiben wird, führt uns mitten hinein in das Problem, das wir heute kurz skizzieren möchten. Wir stehen nämlich heute in diesen Fragen an einem Scheideweg. Auf der einen Seite steht die klassische Richtung, die die Pflanzenpathologie gross gebracht hat und von der Überzeugung ausgeht, dass die Immunität des Wirtes eine erblich erworbene, konstante Eigenschaft sei, also eine Eigenschaft, die nach den einfachen MENDEL'Schen Regeln mit den übrigen Erbmassen von den Eltern auf die Kinder übertragen werde.

Als Beispiel dieser Auffassungsweise möge die *Brennleckenkrankheit* der Bohnen dienen, verursacht durch den Pilz *Colletotrichum Lindemuthianum* (SAGO. et MAGN.) BR. et CAV. Sie ist über die ganze Erde verbreitet; und zwar sind nicht alle Sorten in gleicher Weise für sie empfänglich, sondern einige werden stärker, andere schwächer befallen, wieder andere werden gar nicht befallen, d. h. sie sind völlig immun.

Was geschieht, wenn wir eine immune Sorte P mit einer empfänglichen Sorte K kreuzen? Die immune Sorte P habe das Genpaar JJ, die empfängliche Sorte P das Genpaar ii. Die Individuen der ersten Tochtergeneration F₁, werden daher die Zusammensetzung Ji haben. Wenn wir diese Samen aussäen und hernach die jungen Individuen infizieren, so werden sie nicht erkranken: sie sind immun. Obschon das Gen i, das Gen empfänglich, in diesen Bastarden schlummert, so tritt es doch nicht zu Tage, weil es von dem dominanten Faktor J überdeckt wird. Die Tochterindividuen eines immunen Vaters und einer empfänglichen Mutter sind also in diesem Falle immun.

Wenn wir im Laufe des Sommers diese immunen, aber heterozygoten Individuen Ji untereinander bestäuben, so erhalten wir in der zweiten Tochtergeneration F₂ folgende Kombinationen: JJ, Ji, Ji und ii. Wenn wir diese Samen wiederum aussäen und die jungen Individuen künstlich infizieren, so werden beispielsweise von 1970 Individuen 1471 gesund bleiben und 499 Individuen erkranken. Sie bleiben also gesund im Verhältnis 3 : 1; immun sind die homozygot Immunen JJ und die heterozygot Immunen Ji Ji, empfänglich die homozygot emp-

fänglichen ii , also $3 : 1$, quod erat demonstrandum. Wir stehen daher unter dem Eindruck, als läge hier ein Beispiel vor uns, bei welchem die Immunität und die Empfänglichkeit als distinkte, konstante Merkmale nach den MENDELSchen Regeln vererbt würden.

Nur liegen die Verhältnisse in Wirklichkeit nicht ganz so einfach. Der Pilz *Colletotrichum Lindemuthianum* zerfällt nämlich, wie jeder andere Parasit, in eine Anzahl von Rassen, A, B, C usw. welche Rassen ernährungsphysiologisch verschiedenartige Ansprüche stellen. Und nun gilt das soeben besprochene Schema nur für die Rasse A des *Colletotrichum Lindemuthianum*, denn nur für diese Rasse A ist die Bohnensorte P immun und die Sorte K empfänglich. Wir dürfen also nicht von Immunität und Empfänglichkeit der Bohnensorten P und K gegen das *Colletotrichum Lindemuthianum* schlechthin sprechen, sondern nur von Immunität und Empfänglichkeit gegen diese Rasse A des *Colletotrichum Lindemuthianum*. Wir müssen daher in der soeben besprochenen Ableitung die Faktoren J und i mit dem Index A versehen.

Wenn wir nämlich diese Infektions- und Bastardierungsversuche mit der Rasse B des *Colletotrichum Lindemuthianum* wiederholen, so kehren sich die Verhältnisse um : nun ist die Sorte P empfänglich und die Sorte K immun. Grundsätzlich gilt also unser Schema auch für die Rasse B des *Colletotrichum Lindemuthianum*, nur multipliziert mit minus 1. Die Immunität für die Rasse A des Parasiten und die Immunität für die Rasse B desselben Parasiten werden also durch verschiedene Gene bedingt und unabhängig voneinander vererbt: JA geht einher mit iß.

Wenn wir nun diese Infektions- und Bastardierungsversuche mit der Rasse C des *Colletotrichum Lindemuthianum* wiederholen, so beobachten wir wieder etwas Neues: denn nunmehr erkranken sowohl die Individuen von P als von K, aber nicht in gleichem Masse. Wenn wir die absolute Immunität J als den Erkrankungsgrad 0 bezeichnen, die absolute Empfänglichkeit i , die zum Tode führt, als den Erkrankungsgrad 100, so werden die Individuen von P beispielsweise im Stärkegrad 30 erkranken, die

Individuen von K im Stärkegrad 60. Die Pilzrasse C vermag also in P und in K einzudringen, aber sie verursacht in K doppelt so grosse Schädigungen als in P. Und nun wird diese graduelle Immunität Je bzw. graduelle Empfänglichkeit ic wiederum durch besondere Gene bedingt und unabhängig von den andern Immunitätsgenen vererbt. J_A geht einher mit is und mit graduell J_c

Und wenn wir nun eine 4., 5., 6., 7. Rasse des *Colletotrichum Lindemuthianum* auf diese Sorten P und K loslassen, immer wieder werden wir ein unterschiedliches Verhalten finden, und immer wieder werden wir den Eindruck haben, als sei dieses unterschiedliche Verhalten erblich durch besondere Gene bedingt. Und wenn wir, wie es beim Schwarzrost des Getreides der Fall ist, über 50 derartige Rassen haben, Rassen aus Amerika, Asien, Australien usw., Rassen, die unseren Pflanzen noch gar nie begegnet sind, so müssen wir eben über 50 derartige distinkte Genpaare annehmen, die unabhängig voneinander vererbt werden und doch in ihren Abstufungen kunterbunt durcheinandergehen. Und je mehr von diesen Rassen wir finden und je mehr von diesen spezifischen Immunitätsgenpaaren wir annehmen müssen, um so mehr drängt sich uns die Frage auf ist unsere Interpretation dieser Beobachtungen wirklich richtig? Haben wir es wirklich mit Dutzenden und Hunderten von konstanten, erblich übertragenen Immunitätsfaktoren zu tun, mit Immunitätsgenpaaren auf Vorrat, gewissermassen auf Abruf, gegen Parasiten, die überhaupt noch nie in den Lebenskreis unserer Pflanzen eingetreten sind?

Zu dieser psychologischen Schwierigkeit gesellt sich überdies noch ein praktisches Bedenken. Wenn nämlich die Immunität des Wirtes innerhalb eines engen Schwankungsbereiches eine konstante Grösse ist, dann muss jedesmal, wenn ein Pilzindividuum x mit einem Wirtsindividuum z zusammentrifft, der Verlauf der Erkrankung innerhalb eines bestimmten Schwankungsbereiches der gleiche sein, d. h. der Verlauf der Erkrankung ist schicksalsmässig vorausbestimmt. Diese klassische Auffassung der Immunität hat also für den Begriff der Disposition grundsätzlich keinen Raum.

Hier liegt der Scheideweg. Es sei dies an zwei Beispielen kurz dargelegt. Zunächst an der Herzkrankheit der Zucker- und Runkelrüben, verursacht durch den Pilz *Phoma betae* (OUD.) ROSTR., der die jungen Blätter, eben die Herzblätter, zum Absterben bringt und hernach eine Fäulnis des Rübenkörpers verursacht. Wenn wir die verschiedenen Zucker- und Runkelrübensorten nebeneinander anpflanzen, so wird jede von ihnen

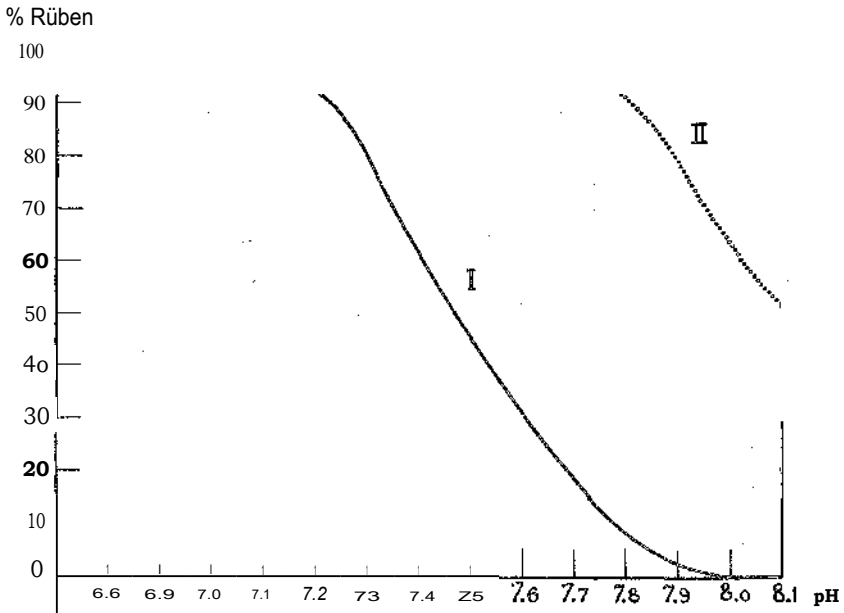


Fig. 1. Beziehungen zwischen der Wasserstoffionen-Konzentration der Bodenlösung und der Prozentzahl der gesunden Kleinwanzleberer Zuckerrüben [Kurve I] und der gesunden Andelfinger Runkelrüben [Kurve II].

eine bestimmte Immunität oder Empfänglichkeit für diesen Pilz aufweisen; die einen werden stark, die andern schwach, wieder andere vielleicht gar nicht befallen; und zwar lassen die züchte-Aschen Ergebnisse vermuten, dass diese unterschiedliche Immunität und Empfänglichkeit den Vererbungsgesetzen folgen und innerhalb enger Grenzen konstant sind.

Wir wollen nun aber zwei extreme Sorten, die verhältnismässig empfängliche Kleinwanzleberer Zuckerrübe und die äusserst widerstandsfähige Andelfinger Runkelrübe, unterschied-

lich ernähren, also mit verschiedenen Phosphorsäure-, Stickstoff-, Kaligaben, verschiedener Bodenreaktion, verschiedener Wasserkapazität des Bodens usw. Es sei hier der Einfachheit halber nur über den Einfluss der Wasserstoffionen-Konzentration der Bodenlösung kurz referiert, und zwar an Hand von Fig. 1, Kurve I (Kleinwanzlebener Rüben), die auf der Untersuchung und Auszählung von rund 35,000 Individuen beruht. Die Abszisse gibt die Reaktion des Bodens an, ausgedrückt in pH; von links nach rechts nimmt die Zahl der freien Wasserstoffionen in der Bodenlösung ab. Die Ordinaten geben die Prozentzahlen der gesunden Rüben. Bis pH 6.9 sind alle Rüben gesund. Beim Neutralpunkt beginnt die Krankheit aufzutreten, bei pH 7.2 tritt eine Krise ein, die Kurve knickt nach unten ab und erreicht bei pH 8.0 den Nullpunkt. Oberhalb pH 8.0 sind also auf den betreffenden Böden alle Rüben krank, unterhalb pH 7.0 alle Rüben gesund. Die Immunität der Zuckerrüben gegen den Pilz *Phoma betae* ist demnach, nicht eine konstante Grösse, sondern sie ist eine Funktion der Reaktion des Bodens, h. eine Funktion der Ernährung.

Nun gilt aber diese Kurve zunächst nur für die verhältnismässig empfänglichen Kleinwanzlebener Zuckerrüben. Was geschieht, wenn wir die sehr immunen Andelfinger Runkelrüben auf derartigen Böden auspflanzen? Das Ergebnis ist in Fig. 1, Kurve II dargestellt. Bis pH 7.6 sind alle Rüben gesund. Dann beginnt die Krankheit doch noch aufzutreten, und bei pH 8.1, der alkalischsten Reaktion, die geprüft werden konnte, sind schon mehr als die Hälfte der Rüben erkrankt. Auch bei dieser praktisch immunen Sorte ist also die Immunität nicht eine konstante Grösse, sondern eine Funktion der Ernährung: bei der anfälligen und bei der immunen Sorte verlaufen die Immunitätskurven in gleicher Weise, nur sind sie horizontal gegeneinander verschoben.

Was besagt uns dieses Ergebnis für das Immunitätsproblem? Es besagt uns, dass jedenfalls bei diesem Beispiel nicht eine bestimmte Immunität und eine bestimmte Empfänglichkeit vererbt werden (denn sie schwanken ja je nach der Ernährung), sondern dieses schwankende Verhalten wird vererbt, diese Fähigkeit, unter verschiedenen äusseren Umständen

verschieden zu reagieren. Die Immunität und die Empfänglichkeit sind also in diesem Falle nicht genotypische Eigenschaften, sondern phänotypische, nicht konstitutionelle Eigenschaften, sondern dispositionelle. Damit soll in keiner Weise in Abrede gestellt werden, dass die Konstitution nicht doch eine grosse Bedeutung für das Immunitätsproblem besitzt, und wir sehen ja selbst an unserem Rübenbeispiel, dass die Andelfinger Konstitution viel widerstandsfähiger ist als die Kleinwanzlebener Konstitution. Aber das eine müssen wir festhalten : Konstitution bedeutet in unserem Falle nicht eine bestimmte Immunität und eine bestimmte Empfänglichkeit im Sinne unseres Bohnenbeispiels, sondern sie bedeutet nur eine graduell andere Abstufung dieses schwankenden Verhaltens.

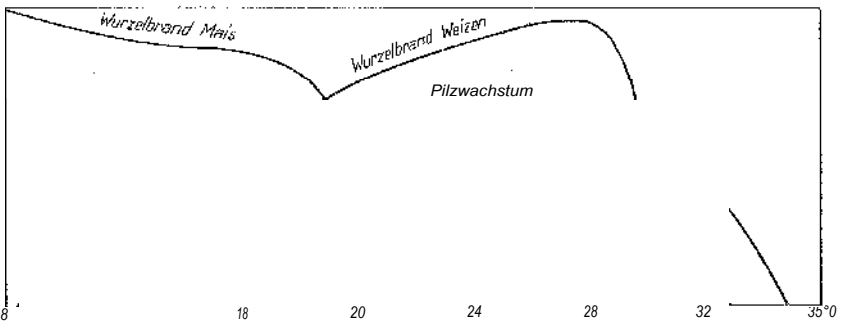


Fig. 2. Beziehungen zwischen der Bodentemperatur und dem Wurzelbrand des Weizens und des Maises, verursacht durch *Gibberella Saubinetii* (MONT.) SACC. [Nach JoNEs].

Dieses gleiche schwankende Verhalten können wir aber nicht nur durch unterschiedliche Ernährung, Phosphorsäure-, Stickstoff-, Kaligaben, Bodenreaktion, Wasserkapazität usw. auslösen, sondern auch durch unterschiedliche Bodentemperatur, Bodenfeuchtigkeit (Wasserversorgung) usw. Es sei dies an einem andern Beispiel kurz belegt, am Wurzelbrand des Weizens und des Maises, verursacht durch den Pilz *Gibberella Saubinetii* (MONT.) SACC. Fig. 2., Kurve 1 «Pilzwachstum» gibt uns die thermisch bedingte Wachstumskurve dieses Pilzes. Sie setzt bei 8° in messbarer Weise ein, erreicht zwischen 22 und 27° ein Optimum und bei 35° ein Maximum. Die grösste Vitalität und logischerweise die grösste Virulenz müsste also der Pilz zwischen 22

und 27° haben. Und wenn nun die Auffassung zu Recht besteht, dass die Immunität des Wirtes eine konstante Grösse sei, dann müssten wir zwischen 22 und 27° die grösste Zahl der Krankheitsfälle haben.

In Fig. 2, Kurve 2, «Wurzelbrand Weizen» ist diese Schlussfolgerung für Weizen experimentell nachgeprüft. Bei einer Bodentemperatur von 8° finden wir keinen Befall. Die Krankheit tritt erst bei 10° auf, steigt regelmässig an, erreicht bei 28° ihr Maximum, bricht dann jäh, asymmetrisch, ab und erreicht oberhalb 32° ihren Nullpunkt. Die thermisch bedingte Erkrankungskurve ist also enger, stenözischer, als die thermisch bedingte Reaktionskurve des Parasiten. Doch sehen sich die beiden Kurven in ihrem Verlauf so weitgehend ähnlich, dass wir uns kaum für legitimiert halten würden, aus den Divergenzen auf eine Unrichtigkeit unserer Voraussetzungen zu schliessen.

Wie gross wird nun aber unser Erstaunen, wenn wir mit der genau gleichen Pilzrasse und den genau gleichen Bodentemperaturen nicht Weizenkeimlinge infizieren, sondern Maiskeimlinge. Bei der optimalen Temperatur des Pilzes, bei 22-27°, bei welcher die meisten Weizenkeimlinge zugrunde gehen, finden wir bei Mais verhältnismässig wenige Erkrankungen; und wir würden daher geneigt sein, zu sagen, dieser Pilz sei für Mais nicht sehr pathogen. Je weiter wir aber unter die suboptimalen Temperaturen hinuntergehen, um so mehr nimmt die Zahl der Krankheitsfälle zu, und bei einer Bodentemperatur von 8°, d. h. bei einer Temperatur, bei welcher der Pilz in künstlicher Temperatur nur ein minimales Wachstum zeigt, haben wir bei Mais das Maximum der Krankheitsfälle.

Wiederum fragen wir uns: können wir wirklich diese Beobachtungen noch mit der klassischen Immunitätsauffassung in Übereinstimmung bringen? Haben wir es nicht vielmehr mit einem schwankenden Verhalten zu tun, in dem Sinne, dass bei tiefen Bodentemperaturen die Immunität des Maises am kleinsten ist und mit steigenden Bodentemperaturen wächst, bis sie schliesslich bei 28° ihren maximalen Betrag erreicht? Liegen nicht auch beim Weizen die Verhältnisse gleich, nur dass hier die thermische Reaktionskurve des Wirtes zufälligerweise einigermaßen mit der thermischen Reaktionskurve des Parasiten parallel läuft?

In ähnlicher Weise, wie bei der Herzkrankheit die Immunität der Zuckerrüben gegen die *Phoma betae* nicht eine konstante Grösse war, sondern eine Funktion der Ernährung, in ähnlicher Weise ist also die Immunität des Weizens und des Maises gegen die *Gibberella Saubinetii* nicht eine konstante Grösse, sondern eine Funktion der Milieuverhältnisse, der Bodentemperatur, der Bodenfeuchtigkeit usw., also indirekt auch wieder eine Funktion des Stoffwechsels. Ganz gewiss gibt es auch hier konstitutionelle Unterschiede zwischen den verschiedenen Weizen- und Maisorten; das grundsätzlich Wichtige ist aber doch die eine Tatsache, dass das Dispositionsmoment stärker ist als der Konstitutionsfaktor, dass also der Grad der Immunität in höherem Masse von den Lebensbedingungen abhängt als von dem Genpaar Ji.

Fassen wir zusammen. Es ist gar nicht daran zu zweifeln, dass es auch in der Immunität und der Empfänglichkeit eine Vererbung gibt. Aber diese Vererbung ist nicht so, wie unser Bohnenbeispiel es glauben machen möchte. Es wird nicht eine bestimmte Immunität und eine bestimmte Empfänglichkeit vererbt, sondern das schwankende Verhalten wird vererbt, die Fähigkeit, unter verschiedenen äussern Umständen verschieden zu reagieren. Und wenn wir unsere Bohnensorten P und K unter entsprechend verschiedenen äusseren Bedingungen kultivieren würden, so würde es uns zweifelsohne gelingen, die Sorte P empfänglich, die Sorte K immun zu machen.

Wenn nun aber die Immunität und die Empfänglichkeit nicht als konstante Eigenschaften vererbt werden, sondern einem schwankenden Verhalten unterworfen und je nach den äussern Umständen quantitativ in einem andern Ausmasse vorhanden sind, dann können auch die Faktoren, die diese Immunität und Empfänglichkeit bedingen, nicht konstante Grössen sein.

Die Schwierigkeiten, die sich aus dieser Schlussfolgerung für die klassische Immunitätsauffassung ergeben, sind von zweifacher Art. Zunächst weist ja die klassische Auffassung der Wirtspflanze im Kampfe mit dem Parasiten eine passive Rolle zu. Es ist nicht ein Kampf der Wirtspflanze mit dem Parasiten, sondern die Wirtspflanze sieht stillschweigend zu, ob es dem

Parasiten gelingt, in ihren Körper einzudringen oder nicht. Freilich ist diese Wirtspflanze mit allen möglichen mechanisch-histologischen und chemisch-physiologischen Schutzvorrichtungen ausgerüstet, Schutzvorrichtungen, bei welchen die Dicke der Epidermis, die Zahl und der Bau der Spaltöffnungen, die Dichte der Behaarung, die Festigkeit bestimmter Gewebe, der osmotische Druck, die Azidität des Zellsaftes, der Gehalt an Anthocyanen, Flavonen, Tanninen usw. eine Rolle spielen. Und es ist auch gar nicht zu leugnen, dass diese Schutzvorrichtungen in manchen Fällen eine wichtige Funktion erfüllen.

Nur dürfen wir eben unsern Blick nicht, wie es meistens getan wird, ausschliesslich auf jene Fälle einstellen, wo scheinbar eine solche Funktion erfüllt wird, sondern das Problem beginnt erst dort, wo diese Funktionen versagen. Wir können uns die Sachlage am besten in drastischer Weise am Distelbeispiel vergegenwärtigen. In jener glücklichen Zeit vor 30, 40 Jahren, als man noch glaubte, dass der Mensch mit seiner Forschung den Sinn der Natur ergründen könne, da war man auch überzeugt, dass die vielen Stacheln an den Blättern der Distel, die uns ja zuweilen in höchst unangenehmer Weise stechen, eine wunderbar zweckmässige Einrichtung seien zum Schutz vor Tierfrass. Und, in der Tat, die Kübe fressen die Disteln nicht. Aber der Esel frisst die Disteln doch. Es gibt kein Schloss, zu dem nicht ein Schlüssel vorhanden wäre.

Das gleiche ist der Fall bei unsern Pilzen, die ja alle höchst gewandte Spezialisten sind und jeder seinen Wirt auf seine eigene Weise angreifen. So mag es ja sein, dass vielleicht die Bohnensorte P eine dicke Epidermis hat, die Sorte K eine dünne Epidermis. Und wenn wir nun diese beiden Sorten mit der Rasse A des *Colletotrichum Lindemuthianum* infizieren und wenn wir sehen, dass die dickhäutige Sorte P immun, die zarthäutige Sorte K empfänglich ist, so sind wir begreiflicherweise geneigt zu sagen, die Sorte P ist immun, weil sie dickhäutig und die Sorte K ist empfänglich, weil sie zarthäutig ist, d. h. die Dicke der Epidermis ist ein Faktor der Widerstandsfähigkeit. Beispiele für derartige Schlussfolgerungen finden wir in der Literatur zu Dutzenden. Wenn wir nun aber die Rasse B des *Colletotrichum Lindemuthianum* zur Infektion heranziehen, so fällt unser Gebäude schon zu-

sammen, denn nun ist ja die zarthäutige Sorte immun und die dickhäutige empfänglich.

Und wenn wir nun alle andern Immunitätsfaktoren der klassischen Immunitätslehre auf diese Weise überprüfen, die Zahl und den Bau der Spaltöffnungen, die Dichte der Behaarung, die Festigkeit bestimmter Gewebe, den osmotischen Druck, die Azidität des Zellsaftes, den Gehalt an Anthocyanen, Flavonon, Tanninen usw., ganz gewiss werden wir einige Pilzrassen finden, deren Wirtswahl mit diesen supponierten Immunitätsfaktoren ungefähr parallel geht; doch sicherlich werden wir idem so und so viele andere Rassen finden, die sich um diese supponierten Immunitätsfaktoren überhaupt nicht kümmern.

Die erste unüberbrückbare Schwierigkeit der klassischen statischen Immunitätsauffassung liegt also in ihrem Unvermögen, zu erklären, warum ein und dasselbe Wirtsindividuum bei genau gleicher chemischer Zusammensetzung gegen die verschiedenen Rassen ein und desselben Pilzes verschieden widerstandsfähig ist. Man könnte sich zwar scholastisch dahin ausreden, dass die Ursache dieser Erscheinung bei den unterschiedlichen enzymatischen Fähigkeiten der verschiedenen Pilzrassen zu suchen sei. Doch fällt dieser Deutungsversuch ohne weiteres dahin, wenn man z. B. die sich vielfach überschneidenden Wirtswahlen der Getreideroste ins Auge fasst.

Die zweite unüberbrückbare Schwierigkeit der klassischen, statischen Immunitätsauffassung liegt in ihrem Unvermögen, zu erklären, warum ein und dasselbe Wirtsindividuum unter verschiedenen äussern Bedingungen (Rübenbeispiel, Mais- und Weizenbeispiel) eine verschiedene Widerstandsfähigkeit zeigt. Gewiss ist die chemische Zusammensetzung der Wirtsindividuen je nach den äussern Verhältnissen eine schwankende; doch reichen diese Schwankungen nicht so weit, dass sie auf dem Boden der oben genannten Immunitätsfaktoren das schwankende Verhalten der Wirtsindividuen zu deuten vermöchten.

So gelangen wir denn zum Kern der Frage. Wenn also die mechanisch - histologischen und chemisch - physiologischen Immunitätsfaktoren der klassischen Immunitätsauffassung nicht in jedem Falle zur Deutung der Immunitätsphänomene ausreichen, und wenn überhaupt die Faktoren der Immunität und

der Empfänglichkeit nicht in jedem Falle konstante Grössen sind, worauf beruht dann in allen andern Fällen die Immunität des Wirtes?

Zur Beantwortung dieser Frage gehen wir von der Beobachtung aus, dass jede Wirtsart auf jeden Parasiten in besonderer Weise reagiert. Wir erinnern an die Krankheitssymptome, an die Bildung von Gallen, Tumoren, Hexenbesen usw. Sollten uun wirklich alle diese Reaktionen nur passive Luxuserscheinungen sein? Sollten nicht doch vielleicht mit ihnen irgendwelche morphologischen, physiologischen, chemischen usw. Veränderungen verbunden sein, die das weitere Vordringen des Pilzes oder seiner Enzyme hemmen, Veränderungen also, die wir dann als spezifische Abwehrrerscheinungen ansprechen dürften. Sollte also neben der statischen Immunität nicht auch noch eine dynamische Immunität vorhanden sein können?

Es seien einige Erfahrungen, die nach dieser Richtung hindeuten, im Rahmen dieses Vortrages kurz besprochen. Zunächst kennen wir im Pflanzenreich Agglutinationserscheinungen der Zellsaft aus gesunden Geweben des Oelbaumes besitzt auf eine Suspension des *Bacterium oleae* keine besondern Wirkungen, der Zellsaft aus den durch das *Bacterium oleae* verursachten Tumoren wirkt dagegen auf eine Suspension dieses *Bacterium oleae* agglutinierend. Es ist demnach in den erkrankten Geweben eine Substanz neu gebildet worden, die die Lebenstätigkeit der parasitären Bakterien in entscheidender Weise zu beeinflussen vermag, eine Substanz also, die als aktiver Abwehrkörper interpretiert werden darf.

Zu ähnlichen Überlegungen führt das Studium der Mykorrhizenfrage. Manche unserer grünen Pflanzen sind ja nicht mehr imstande, ihre Nahrung selbständig aus dem Erdboden aufzunehmen, sondern sie bedürfen hierzu der Vermittlung eines Pilzes, eben des Mykorrhizenpilzes, der mit den Wurzeln dieser Pflanzen eine bestimmt charakterisierte Lebensgemeinschaft eingeht. Die funktionelle Bedeutung dieser Lebensgemeinschaft ist von Fall zu Fall verschieden und überhaupt in manchen Zügen noch rätselhaft. Im einen Extrem, bei unsern Waldbäumen, scheinen diese Mykorrhizen nur unter bestimmten Bodenverhältnissen vorzukommen und dann die Ernährung der Bäume

zu begünstigen. Im andern Extrem, bei *Calluna vulgaris*, erfüllen sie eine vitale Rolle bei der Keimung: sie sind durch ihre Enzymwirkungen für den Keimungsvorgang unentbehrlich, obligatorisch, ohne Pilz keine Keimung.

Wir wollen hier einen intermediären Fall herausgreifen, die Mykorrhizenbildung der Orchideen. Auch unsere Orchideensamen keimen nämlich normalerweise nicht autonom, sondern mit Hilfe von Mykorrhizenpilzen. Die Mithilfe dieser Mykorrhizenpilze bei der Keimung ist jedoch nicht, wie bei *Calluna*, obligatorisch, sondern fakultativ; man kann nämlich die Orchideensamen unter bestimmten osmotischen Verhältnissen autonom zum Keimen bringen, doch werden in der Natur die osmotischen Verhältnisse des Substrates nur selten so fein abgestimmt sein, dass die Pflanzen wirklich des Pilzes entbehren könnten.

Wie kommt nun diese engere Lebensgemeinschaft zwischen Orchideenkeimling und Mykorrhizenpilz zustande? Wir säen, um dies zu untersuchen, in eine Reinkultur eines kongenialen Mykorrhizenpilzes die Orchideensamen aus und verfolgen den Verlauf der Keimung. Wir werden sehen, dass die Embryonen von der Ansatzstelle des Suspensors her vom Pilze durchdrungen werden und infolgedessen eine akute, krisenhafte Infektionskrankheit durchmachen. Bezüglich des Verlaufes dieser Erkrankung lassen sich drei Typen unterscheiden.

Beim ersten Typus wird die Invasion des Pilzes schon in den ersten Zellschichten abgestoppt; die betreffenden Individuen haben also den Eindringling besiegt, aber es ist ein Pyrrhussieg; denn diese Keimlinge entwickeln sich nicht weiter, sie stagnieren und gehen später ein. Ohne Pilz ist ja unter den gewöhnlichen osmotischen Verhältnissen keine Entwicklung der Orchideenkeimlinge möglich; wenn also die jungen Keimlinge den Pilz abdämmen, fernhalten, so schneiden sie sich selbst den Lebensfaden ab. Für Teleologie, für Zweckmässigkeit, ist demnach hier kein Raum.

Beim zweiten Typus tritt das Gegenteil ein. Hier wird das gesamte embryonale Gewebe rasch vom Pilze überrannt, durchwuchert, und die Keimlinge gehen an dieser akuten, malignen Erkrankung zugrunde. Währenddem also beim ersten Typus der Pilz zu schwach war, ist er beim zweiten Typus zu heftig,

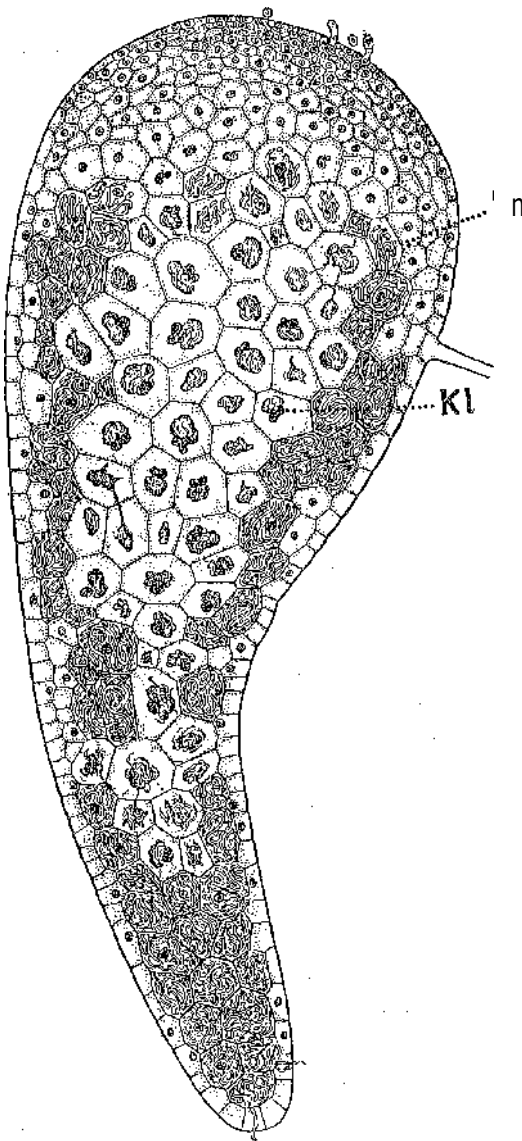


Fig. 3. Längsschnitt durch einen Embryo von *Phalaenopsis amabilis* X *rosea* nach 50tägiger Infektion mit *Rhizoctonia mucoroides*. Oben die pilzfreie Wachstumszone, *Kn* Knäuel, *K1* aufgelöste Knäuel. (Nach BERNARD).

zu virulent; in beiden Fällen kommt keine Lebensgemeinschaft, oder, um das klassische Wort zu gebrauchen, keine Symbiose zustande.

Sondern diese Lebensgemeinschaft wird erst dann realisiert, wenn aus irgendwelchen äusseren Gründen der Keimling und der Parasit genau aufeinander abgestimmt sind. In diesem Falle dringt die Infektion weiter vor als beim ersten Typus, jedoch langsamer als beim zweiten; und nun tritt jene Erscheinung zutage, auf die es uns hier ankommt: wir sehen nämlich, dass nunmehr die Hyphen nicht mehr in normaler Weise geradlinig weiterwachsen, sondern in jeder Zelle deformiert werden, sich verknäueln (Fig. 3, *Kn*) und eine gewisse Zeit stationär bleiben, bevor sie die nächste Zelle angreifen. Sie dringen also nur Schritt um Schritt, von

Zelle zu Zelle, vor. Es scheint, dass sie erst den Widerstand einer Wirtszelle überwinden und aus den Nährstoffen dieser überwundenen Zelle neue Kräfte sammeln müssen, bevor sie die nächste Wirtszelle anzugreifen vermögen. In den erkrankten Zellen ist also offenbar ein Stoff mobilisiert worden, der, ähnlich dem Agglutinationsprinzip beim Oelbaum, auf den Eindringling toxisch wirkt: die Fähigkeit zur Bildung derartiger Stoffe scheint, nach der Haustorienbildung bei den Eumyceten zu urteilen, im Pflanzenreich weit verbreitet zu sein.

In dem Masse, wie der Parasit im Keimling weiter vordringt, werden die alternden Knäuel aufgelöst, verdaut (Fig. 3, K1). Neben dem Agglutinationsprinzip ist also in den Keimlingen ein lytisches Prinzip vorhanden, das sich ähnlich auswirkt wie die Phagozytose im Tierreich und beim Menschen. Auf diese Weise stellt sich bei diesem dritten Typus ein labiler Gleichgewichtszustand zwischen dem Wirt und dem Parasiten ein: wenn wir nicht eine besonders virulente Pilzrasse verwenden oder den Keimling durch ungünstige äussere Verhältnisse schwächen, so vermag er sich des Parasiten zu erwehren und vermag zu vermeiden, dass die lebenswichtigen Wachstumsbezirke infiziert werden. Umgekehrt erhält er von seinem Parasiten bei der Auflösung der alternden Knäuel Kohlehydrate und Stickstoffverbindungen und gelangt überdies auf dem Umwege der Reaktion auf die benigne Infektionskrankheit zu einer erhöhten Lebens- und Wachstumstätigkeit.

Auf jeden Fall ist also die Lebensgemeinschaft zwischen Orchideenkeimling und Mykorrhizenpilz nicht ein Akt der Nächstenliebe, sondern sie ist ein Kampf; ein Kampf zwischen Wirt und Parasit, sie ist ein chronischer, latenter Krankheitszustand: die Orchideensymbiose ist ein abgebremsster Parasitismus.

Wenn wir nämlich die Virulenz des Parasiten durch Passagen steigern, d. h. wenn wir den Parasiten infektionstüchtiger machen, so ist es mit der Nächstenliebe aus: dann werden die Keimlinge überrannt und abgetötet nach Typus 2. Wenn wir umgekehrt die Virulenz des Parasiten durch Kultur auf eiweisshaltigen Nährböden oder überhaupt durch langdauernde saprophytische Kultur herabsetzen, so kommt wieder keine Lebensgemein-

schaft zustande : dann werden die Hyphen abgedämmt nach Typus 1.

Gerade diese Beobachtung ermöglicht uns aber, eine Versuchsanordnung zu treffen, die uns entscheidende Einblicke in das Wesen der Widerstandsfähigkeit der Orchideenkeimlinge vermittelt: wenn wir Orchideenkeimlinge mit einer hochvirulenten Pilzrasse infizieren, so gehen sie nach Typus 2 zugrunde. Wenn wir nunmehr eine Abimpfung dieser hochvirulenten Rasse künstlich abschwächen und in ähnliche Orchideenkeimlinge infizieren, so erfolgt nur ein lokaler Krankheitsverlauf nach Typus 1. Wenn wir nun aber in diese nach Typus 1 vorerkrankten Keimlinge die ursprüngliche hochvirulente Rasse impfen, die, wenn primär infiziert, den Tod der Keimlinge verursacht, so vermag sie keine Erkrankung und keine Mykorrhizenbildung mehr zu veranlassen: durch die Infektion mit der schwach virulenten Rasse sind also die Keimlinge gegen die hochvirulente Rasse immun geworden. Gleich wie wir in der Humanmedizin durch die Vakzination die Bildung eines Überschusses von Antikörpern auslösen, so haben wir auch bei unsern Orchideenkeimlingen als Reaktion auf die benigne Infektion die Bildung von irgendwelchen Abwehrstoffen, Schutzstoffen, Antikörpern im Übermasse ausgelöst, die nunmehr den hochvirulenten Parasitenstamm fernzuhalten vermögen. Die Widerstandsfähigkeit der Orchideenkeimlinge gegen ihre Mykorrhizenpilze beruht also auf einer aktiven Immunität.

Neben der Agglutinationsmethode und der Mykorrhizenmethode gibt es noch eine dritte, mit welcher wir dem Problem der aktiven Immunität im Pflanzenreich nähertreten können. Die Wirkung des parasitischen Pilzes auf die Wirtspflanze besteht nämlich nicht nur in einer Auflösung der Zellstoffe, sondern sicherlich auch in einer Toxinwirkung. Was geschieht, wenn wir die Pflanzen ernähren mit dem Gift ihres Parasiten? Auch da scheinen irgendwelche Abwehrstoffe gebildet zu werden, welche die Widerstandsfähigkeit der Wirtspflanze erhöhen.

Jedenfalls dürfen wir also sagen : wir glauben an eine aktive Immunität im Pflanzenreich, gleich der aktiven Immunität im Tierreich und beim Menschen; aber wir können sie heute

noch nicht beweisen. Wir müssen erst Methoden und Wege finden, um diesen Beweis zu erbringen.

Von hier aus führt das Problem über das spezifisch Botanische hinaus und weitet sich aus zum Lebensproblem. Wenn nämlich Botanik die Lehre ist vom Leben, wie es sich äussert im Reiche der Pflanzen, und wenn alles Leben artgleiches Leben ist (und je tiefer wir in das Studium des Lebens eindringen, umso mehr spüren wir, dass alles Leben artgleiches Leben sein muss), dann gelten die gleichen Gesetzmässigkeiten, die wir für das pflanzliche Leben und pflanzliche Kranksein feststellen, in artgleicher Weise auch für das tierische und menschliche Leben und das tierische und menschliche Kranksein. Es kann kein Zufall sein, dass die gleichen morphologischen und physiologischen Störungen, die das tierische und menschliche Kranksein begleiten, in artgleicher Weise auch im Pflanzenreich auftreten. Und es kann kein Zufall sein, dass die gleichen Abwehrreaktionen, Agglutinationserscheinungen, phagozytären Erscheinungen, Antikörperbildung, die die Human- und Veterinärmedizin auf ihrem Arbeitsgebiete beobachten, in ähnlicher Weise auch im Pflanzenkörper nachzuweisen sind. Und es kann noch weniger ein Zufall sein, dass selbst jene komplizierten psychischen Verschiebungen, die nach den Erfahrungen der Psychiatrie beim Menschen die Verschiebungen der Geschlechtstendenzen begleiten, in artgleicher Weise, nur anatomisch und deshalb dem Experimente zugänglich, im Pflanzenreich auftreten, so bei den Algen und ganz besonders bei den Pilzen.

So wird wieder eine Zeit kommen, wo man von neuem diese Einheit des Lebens zum Gegenstand der Forschung machen wird ; wo man nicht mehr in erster Linie von Botanikern, Medizinern, Zoologen sprechen wird, sondern von Biologen, von Menschen, die über das Leben und seine Äusserungen in der Natur forschen und nachdenken.

Damit sind wir am Schlusse unserer Skizze angelangt. Die Natur werden wir nie erkennen ; aber wir können die wunderbaren Kräfte ahnen, die in ihr tätig sind, und die auch in den

kleinsten Dingen, wie wir heute gesehen haben, eine Welt von Problemen schaffen, vor der unser Geist und unsere Forschung nicht müde werden zu staunen. In diese kleinsten Dinge sich zu vertiefen mit dem Blick aufs Ganze, ist ja das Problem heutiger und zukünftiger Wissenschaft.
