

sung wird durch die Ergebnisse aller Zweige der reinen Meeresforschung gefördert.

Die reinen Forschungszweige, von denen hier die Rede war, müssen sich natürlich nach ihren eigenen Gesetzen ungehemmt entwickeln. Ein volles Verständnis der ursächlichen Zusammenhänge muss erarbeitet werden. Dann erst kann der Fischereibiologe diese Erkenntnisse für praktische Fragen nutzbar machen.

Wohl aber ist es ein berechtigtes Anliegen des Fischereibiologen, den Kreis der Forscher auf dem Gebiet der reinen Biologie darauf hinzuweisen, welches grosses Arbeitsfeld auf dem Gebiete der Meeresbiologie bisher noch unbearbeitet ist, und er wird auf das eifrigste bemüht sein, über den kleinen Kreis reiner Meeresbiologen hinaus möglichst viele Forscher zur Beschäftigung mit Meeresorganismen anzuregen und ihnen dabei die Hilfe zu gewähren, die er auf Grund seiner Erfahrungen und Ausrüstung leisten kann.

Es besteht keine Konfliktsituation zwischen reiner und angewandter Meeresforschung. Beide können durch die Förderung der Nachbardisziplin nur gewinnen. In der Methode gibt es keinen grundsätzlichen Unterschied: Es gibt nur eine Methode der Naturwissenschaft, die kausale Analyse der Erscheinungen. Diese Methode ist anzuwenden im einen Falle auf das geeignetste Objekt, im anderen Falle unter Benutzung

der so gewonnenen grundsätzlichen Erkenntnisse auf das wirtschaftlich bedeutsame Objekt.

Summary

A review is given of the general development of marine biological research, both fundamental and applied. When marine fishery research was instituted, there was no lead from fundamental marine ecology, as would generally be the case from fundamental research to applied. But fundamental research profited from the commercial interest in fishery science and was greatly promoted along with it. The mutual promotion of both lines of research is shown in the work of HENSEN and HEINCKE. In modern times, one method has been found equally suitable for, and has been generally applied in, both lines of research: this is the establishment of the abundance and distribution of a single species and developmental stages in the sea on repeated cruises of research vessels, in relation to the distribution of external conditions, such as temperature, salinity, currents, nutrients, food organisms and animal predators. Important indications concerning the influence of external conditions on populations could be derived from similar observations. At present, investigations in experimental ecology are urgently needed in order to corroborate the inferences drawn from these in situ observations. Moreover, the progress of fishery research will to no small degree depend on increased investigations in marine animal physiology and in the microbiology of the seas.

Über Abwehrreaktionen bei Pflanzenkrankheiten

Von ERNST GÄUMANN¹, Zürich

Botanik ist die Lehre vom Leben, wie es sich äussert im Reiche der Pflanzen – und alles Leben ist auf der Stufe der Zelle artgleiches Leben. Die pflanzlichen, die tierischen und die menschlichen Zellen sind gleich gebaut und verhalten sich in ihren vegetativen Funktionen, in ihren chemischen Umsetzungen, in Wachstum, Teilung und Vererbung wesensgleich: Erst auf der Stufe der Zellverbände, der Gewebe und Organe, und bei der Organisation des gesamten Organismus haben sich der pflanzliche und der tierisch-menschliche Ast des Lebens auseinanderentwickelt und sind eigene Wege gegangen.

Ansichts dieser Einheit des Lebens auf der Stufe der Zelle kann es nicht überraschen, dass die pflanzlichen und die tierisch-menschlichen Zellen auf einen sie angreifenden Krankheitserreger in manchen Fällen wesensgleich antworten und ihn insbesondere mit ähnlichen Mechanismen abzuwehren versuchen.

1. Die Mechanismen der Infektabwehr

Wir betrachten vier Gruppen des wesensgleichen Verhaltens gegenüber einem Krankheitserreger, nämlich a) die chemischen, antiinfektionellen Abwehrreaktionen, b) die nekrogene Abortion, c) die histogene Demarkation und d) die Desensibilisierung.

a) *Die chemischen antiinfektionellen Abwehrreaktionen.* Die chemischen antiinfektionellen, das heisst gegen den eindringenden Erreger gerichteten Abwehrreaktionen der Pflanzen seien am Beispiel einer Wurzel-

¹ Institut für spezielle Botanik der Eidgenössischen Technischen Hochschule in Zürich. Zahlreiche Angaben entstammen einem Untersuchungszyklus, der vom Schweizerischen Nationalfonds zur Förderung wissenschaftlicher Forschung unterstützt wurde. Der Verfasser möchte den zuständigen Behörden auch hier seinen Dank wiederholen.

infektion gewisser erdbewohnender Orchideen besprochen. Ihre Wurzeln, nicht aber ihre Knollen, werden regelmässig vom Erdboden her durch bestimmte Mykorrhizenpilze infiziert. Was ist es, das diese Pilze von den Knollen fernhält?

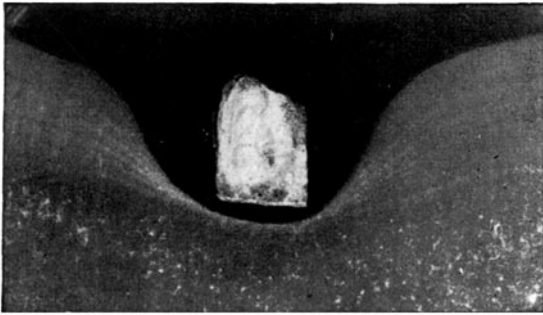


Abb. 1. Charakteristischer Hemmungshof, ausgelöst durch den Mykorrhizenpilz *Rhizoctonia repens* Bern. bei einer Knolle von *Orchis militaris*. $\frac{2}{3}$ natürlicher Grösse (Nach GÄUMANN, BRAUN und BAZZIGHER, 1950².)

Wir gewinnen aus einer Orchideenknolle aseptisch ein grösseres Stück, legen es in einer Petri-Schale vor eine heranwachsende Kultur eines dieser Pilze und stellen fest (Abb. 1), dass der Pilz in einem gewissen Abstand vor der Knolle aufgehalten wird; somit muss ein wachstumshemmender Stoff aus dem Knollenfragment in den Agar hindurchdiffundiert sein.

2. Frage: Ist dieser pilzhemmende Stoff von Natur aus, präformiert, in den Knollengewebe vorhanden oder wurde er in ihnen (im Falle unserer Versuchsanordnung, vgl. Abb. 1) erst unter dem Einfluss der heranwachsenden Pilzhyphe neu gebildet?

Wir schneiden aus einer natürlichen Knolle aseptisch ein Stück heraus, töten es durch Kälte ab (welche den Hemmstoff nicht wesentlich schädigt) und legen es wieder vor eine heranwachsende Pilzkultur; es vermag nunmehr den Erreger nicht zu hemmen, sondern wird von ihm durch- und überwuchert (Abb. 2). Der pilzhemmende Stoff war somit in den intakten Knollengewebe nur in unzureichender Menge vorhanden und wurde zur Hauptsache erst in dem in Abbildung 1 gezeigten Knollenfragment unter dem Einfluss des heranwachsenden Erregers neu gebildet. *Er ist also das Produkt einer Antigen-Antikörper-Reaktion.*

Diese Antigen-Antikörper-Reaktion erreicht ihre volle Intensitätshöhe nach etwa 48 h; sie verläuft somit ungefähr ebenso rasch wie gewisse Abwehrreaktionen der Human- und Veterinärmedizin.

Die chemische Natur des Antikörpers wird im Organisch-chemischen Institut unserer Hochschule (Abteilung E. HARDEGGER) noch näher untersucht.

Diese Dinge liegen nämlich in der Botanik ungleich komplizierter als in der Human- und Veterinärmedizin. Wenn ein Mediziner ein Pferd immunisiert, so kann er literweise Antiserum gewinnen; er *hat* dann den Antikörper in seiner Retorte und muss ihn nur noch chemisch definieren. Die Pflanze besitzt dagegen kein Blut und kein Serum, sondern nur Spuren von Zellsaft; und aus diesen Spuren von Zellsaft, die sich überdies unter dem Einflusse des Sauerstoffes der Luft sogleich chemisch verändern, soll der Botaniker bzw. der mit ihm zusammenarbeitende Chemiker Antikörper isolieren und in ihrer chemischen Konstitution aufklären. Dazu braucht es, die Umwege eingerechnet, viele Jahre.

Doch lässt sich jetzt schon sagen, dass der von den Orchideen gebildete Antikörper nicht zu den Eiweissen und nicht zu den Polysacchariden gehört, sondern einen lipoidlöslichen Neutralkörper darstellt. Dies dürfte biologisch bedeutsam sein. Bei den tierisch-menschlichen Abwehrreaktionen dominieren ja die Antikörper mit Eiweisscharakter (von den Gamma-Globulinen an aufwärts) in einem Ausmass, dass sie die anders gearteten Antikörper – falls es sie überhaupt gibt – vollkommen überschatten. Nachdem nun aber sichersteht, dass die Orchideen antiinfektionelle Antikörper mit Nichteiweiss-Charakter bilden, so lohnt es sich vielleicht doch, auch im tierisch-menschlichen Infektionsgeschehen erneut nach diesen primitiven, nicht eiweissgebundenen Abwehrmechanismen zu suchen.

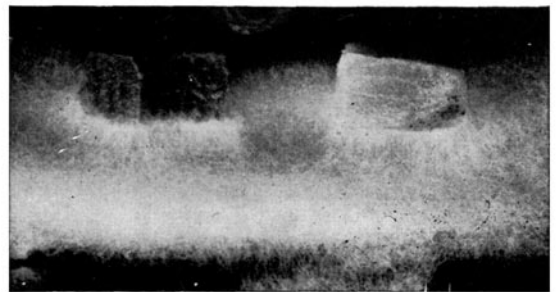


Abb. 2. Die Überwachung abgetöteter Knollen von *Orchis militaris* durch den Mykorrhizenpilz *Rhizoctonia repens*. Natürliche Grösse. (Nach GÄUMANN, BRAUN und BAZZIGHER, 1950².)

Die übrigen sich hier stellenden Fragen: Wirkungsspektrum des Antikörpers, Natur und Spezifität des Antigens usw., fallen ausserhalb des Rahmens unserer Darstellung. Wesentlich ist im vorliegenden Zusammenhang nur, dass im pflanzlichen und im tierisch-menschlichen Ast des Lebens ähnliche chemische antiinfektionelle Abwehrmechanismen abrollen, mit dem gleichen «Ziel», nämlich den Erreger zu hemmen, ehe er zum Haften kommt. Verschieden ist bloss die *chemische Natur* des Stoffes, der im Verlaufe dieser wesensgleichen Abwehrreaktionen gebildet wird.

² E. GÄUMANN, *Pflanzliche Infektionslehre*, 2. Auflage (Birkhäuser, Basel 1951), S. 425.

b) *Die nekrogene Abortion.* Diesem gleichen «Ziel» der Infektverhütung, dem Aufhalten des eindringenden Erregers, ehe er zum Haften kommt, dient auch eine zweite Gruppe von wesensgleichen pflanzlichen und tierisch-menschlichen Abwehrreaktionen, die als «nekrogene Abortion» bezeichnet wird.

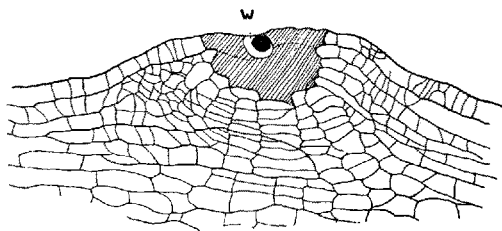


Abb. 3. Der Erreger des Kartoffelkrebses, *Synchytrium endobioticum* (Schilb.) Perc., ist bei W in die Epidermis einer krebssfesten Kartoffelsorte eingedrungen. Die benachbarten nichtinfizierten Wirtszellen sind abgestorben (schraffierte Partie). In einem weiteren Abstand haben innerhalb zweier Wochen zahlreiche Zellteilungen eingesetzt, die zur Ausstossung der Infektionspustel führen werden. 70fache Vergrößerung. (Nach KÖHLER, 1928³.)

Wenn in dem Falle, der in der Abbildung 3 wiedergegeben ist, der Erreger einer bestimmten Pflanzenkrankheit sich anschickt, in die Wirtsgewebe einzudringen, so antworten die nicht unmittelbar infizierten, sondern bloss gefährdeten benachbarten Wirtszellen mit einer extremen Unverträglichkeitsreaktion, nämlich mit dem Tod. Innerhalb weniger Stunden oder Tage stirbt der mikroskopisch kleine Infektionsherd ab und reisst dabei den eindringenden Erreger mit in den Tod, eben die nekrogene Abortion: die durch den Tod (die Nekrose) ausgelöste Vernichtung (Abortion) der lädierten Wirtszellen, wobei der Erreger mit vernichtet wird.

Pflanzen vom Typus der Abbildung 3 bleiben also nicht deshalb befallsfrei, weil sie krankheitswiderstandsfähig sind (wie dies beim Typus der Abbildung 1 der Fall war), sondern im Gegenteil, weil sie überanfällig, überempfindlich sind und durch eine hyperergische Reizantwort einen kleinen Teil ihres Körpers opfern, zum Wohle des Ganzen.

Wesensgleiche Hypersensibilitätsreaktionen rollen auch im Tierreich und beim Menschen ab, so bei den Infektionsallergien. Verschieden ist nur die *Häufigkeit*, mit der zu diesem primitiven Mittel der Selbstvernichtung gegriffen wird: sehr selten im Tierreich und beim Menschen, verhältnismässig oft (bei bestimmten Erregern und bei einer bestimmten Reaktionslage des Wirtes) im Pflanzenreich.

c) *Die histogene Demarkation.* Selbstverständlich können die unter a) und b) genannten Methoden der Infektabwehr gelegentlich versagen, so dass der eindringende Erreger zum Haften kommt. Auch wenn dies

geschieht, ist die Pflanze noch nicht unter allen Umständen verloren, sondern sie kann in manchen Fällen eine zweite Abwehrfront aufbauen. Das «Ziel» dieser zweiten Abwehrfront ist nicht, wie bisher, die Infektverhütung – denn der Infekt haftet schon –, sondern ihr Ziel ist die Lokalisierung, Eindämmung, Abkapselung des zum Haften gekommenen Infektes.

Falls in unserer Lunge ein Tuberkuloseinfekt zum Haften kommt, so löst er im günstigen Falle die Bildung einer besonders beschaffenen Gewebekapsel, des sogenannten Granulationsgewebes mit den Epitheloidzellen, aus. Diese Kapsel lokalisiert den Infektionsherd (den «Focus») und bewirkt, dass die Bakterien nicht über den gesamten Körper streuen und dass die nekrogenen Abbaustoffe des zerfallenden Krankheitsherdes die benachbarten Lungengewebe nicht schädigen: eben die «Tuberkel»bildung, die histogene (gewebliche) Abgrenzung des lokalisierten Infektes.

Ähnliche Lokalisierungen des Infektionsherdes durch besonders beschaffene Demarkationsgewebe erfolgen bei zahlreichen Pflanzenkrankheiten. Wie Abbildung 4 zeigt, sind auf dem Blatt eines Salomonssiegels einige Pilzinfektionen zum Haften gekommen. Dem sich ausbreitenden Erreger vorausseilend, haben die Blattgewebe einen kräftigen, kompliziert gebauten, verkorkten Gewebering entstehen lassen, der den örtlichen Krankheitsherd abkapselt, seine Nahrungszufuhr unterbindet und die übrigen Blattgewebe vor dem Erreger und seinen Toxinen und vor den nekrogenen Abbaustoffen des absterbenden Focus schützt.

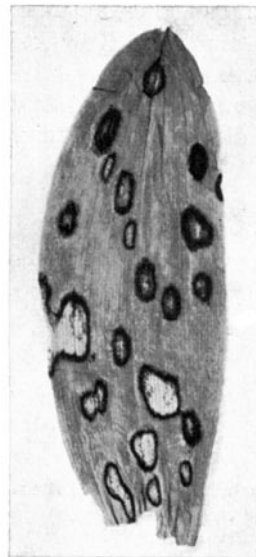


Abb. 4. Abgekapselte, abgestorbene und zum Teil schon ausgebleichte Infektionsherde der *Phyllosticta cruenta* (Fr.) Kickx auf einem Blatt des Salomonssiegels, *Polygonatum multiflorum* (L.) All. Die verkorkten Demarkationsgewebe sind dunkelbraun gefärbt. Natürliche Grösse. Original.

Bei gewissen Pflanzenkrankheiten kann es sogar geschehen, dass der Focus nicht nur abgekapselt, sondern überdies nachträglich wieder ausgestossen wird;

³ E. GÄUMANN, *Pflanzliche Infektionslehre*, 2. Aufl. (Birkhäuser, Basel 1951), S. 395.

so sehen die Blätter der Kirsch- und Pfirsichbäume nach Befall durch den Erreger der «Schrotschuss»-Krankheit, *Clasterosporium carpophilum*, wie mit Schrot durchlöchert aus (Abb. 5); es sind dies die lokalisierten Infektionsstellen, die nachträglich von den benachbarten Blattgeweben wieder aktiv ausgestossen wurden.



Abb. 5. Schrotschusseffekt auf einem Pfirsichblatt, hervorgerufen durch einen Pilz, *Clasterosporium carpophilum* (Lév.) Aderh. Zahlreiche Infektionsherde sind schon abgegrenzt und ausgestossen worden; einige andere (dunkelgefärbte) Herde stehen im Begriffe, ausgestossen zu werden. Natürliche Grösse⁴.

Der gleiche Vorgang der Lokalisierung und nachträglichen Ausstossung des Krankheitsherdes schützt unsere Buchen vor dem Erreger des Kastaniensterbens, *Endothia parasitica* (Murr.) Anders. An sich sind die Buchen für diesen Pilz anfällig, und der Infekt

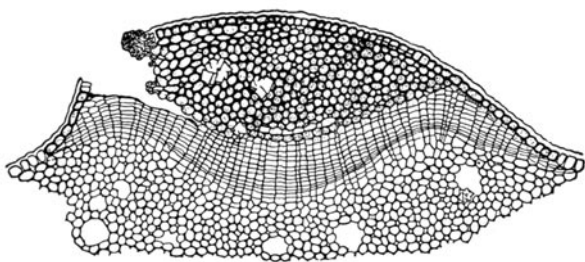


Abb. 6. Demarkation und Abschorfung eines Infektionsherdes auf einem Zweige der Mandel, hervorgerufen durch den Erreger der Schrotschusskrankheit, *Clasterosporium carpophilum*. 60fache Vergrösserung. (Nach SAMUEL, 1927⁵.)

kommt auf ihnen zum Haften; doch setzt bei günstiger Reaktionslage des Wirtes sogleich eine Demarkation und Abschorfung des Focus ein (ähnlich Abb. 6), so dass der Pilz nicht zur Ausbreitung (Generalisation)

im Innern des Wirtes und damit nicht zu seiner vollen pathogenen Auswirkung gelangt.

Ähnliche Demarkations- und Ausstossungsreaktionen erfolgen im menschlichen Körper bei eitrigen Metastasen, die auf dem Blutwege gesetzt wurden.

Das «Ziel» dieser histogenen Demarkationsreaktionen und ihr Erfolg sind somit im pflanzlichen und im tierisch-menschlichen Ast des Lebens wesensgleich: sie grenzen den Infekt, dessen man sich nicht erwehren konnte, ab, so dass er nicht zur Generalisation gelangt, und stossen ihn gegebenenfalls später wieder aus. Verschieden ist nur die *Häufigkeit*, mit der auch hier wieder zu einer Opferung kleiner Teile des eigenen Körpers geschritten wird; sehr selten im Tierreich und beim Menschen (die Tuberkelbildung und die eitrigen Metastasen dürften wohl die einzigen klaren Beispiele sein), sehr häufig dagegen im Pflanzenreich.

d) *Die Desensibilisierung.* Während die chemischen antiinfektionellen Abwehrreaktionen (a) und die nekrogene Abortion (b) den eindringenden Erreger fernzuhalten versuchten und die histogene Demarkation (c) den eingedrungenen Erreger gewissermassen in Schutzhaft nahm, werden durch die nunmehr zu besprechende Desensibilisierung die *Folgen* der Infektion abgeschwächt.

Desensibilisierungen beruhen darauf, dass die Reaktionslage eines Körpers durch die wiederholte Applikation eines Stoffes verändert wird, so dass er beispielsweise auf die zweite Applikation dieses Stoffes weniger stark anspricht als auf die erste. Die Humanmedizin kennt dieses Problem seit dem Altertum in der erworbenen Giftfestigkeit («Mithridatismus»); es bereitet auch den modernen Pharmakologen grosse Sorgen.

Eine bestimmte Welkekrankheit der Tomatenpflanzen wird durch einen Pilz, *Fusarium lycopersici* Sacc., verursacht, der vom Erdboden her durch die Wurzeln in den Spross eindringt und mehrere Toxine in die Leitungsbahnen des Wirtes übertreten lässt, unter ihnen das *Lycomarasmin*, ein Dipeptid. Wir fragen uns: Ist die Wirkung des Lycomarasmins gleich, wenn es bei einem akuten Infekt zum ersten Male auf die Wirtsgewebe auftrifft oder wenn es bei einem chronischen Infekt stets wieder *refracta dosi* in die zu schädigenden Gewebe gelangt?

350 gleichartige Tomatenprossen werden in 7 Gruppen von je 50 Stück geteilt und erhalten am 1. Versuchstage steigende Mengen Lycomarasmin verabreicht, von 0–300 mg je kg Lebendgewicht. Am 2. Versuchstage wird jede Versuchsgruppe in zwei Hälften von je 25 Stück zerlegt.

Die erste Hälfte jeder Versuchsgruppe bleibt unberührt; sie hat also nur am 1. Versuchstage die in der Abszisse der Abbildung 7 genannte Primärgabe erhalten. Am 4. Versuchstage zeigen diese Kontrollen

⁴ E. GÄUMANN, *Pflanzliche Infektionslehre*, 2. Aufl., S. 438.

⁵ E. GÄUMANN, *Pflanzliche Infektionslehre*, 2. Aufl., S. 440.

durchschnittliche Schädigungen im Ausmass der Kurve I (Abb. 7). Die *dosis letalis* liegt bei 300 mg Lycomarasmin je kg Lebendgewicht.

Die zweite Hälfte jeder Versuchsgruppe erhält am 2. Versuchstage einheitlich, also unabhängig von der Grösse der Primärdosis, die subletale Dosis von 150 mg Lycomarasmin je kg Lebendgewicht verabreicht. Die zweite Hälfte der 1. Versuchsgruppe erhält somit beispielsweise am 1. Versuchstage nichts, am 2. Versuchstage 150 mg Lycomarasmin je kg Lebendgewicht, die zweite Hälfte der 2. Versuchsgruppe erhält am 1. Versuchstage 12,5 mg, am 2. Versuchstage 150 mg Lycomarasmin je kg Lebendgewicht usw. Am 4. Versuchstage werden die Schädigungen abgelesen.

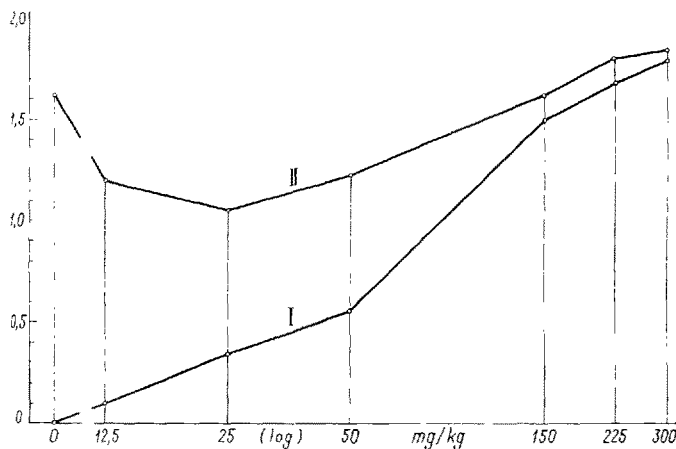


Abb. 7. Der Einfluss einer zweimaligen Lycomarasmingabe auf den Welke-Effekt bei Tomatensprossen. Als Primärdosis wurden die in der Abszisse logarithmisch abgetragenen Mengen Lycomarasmin je kg Lebendgewicht verabreicht; die durchschnittlichen Schädigungen sind in Kurve I wiedergegeben. 24 h nach der Applikation der primären Lycomarasmindosis erhielten die eigentlichen Versuchspflanzen einheitlich weitere 150 mg Lycomarasmin je Kilogramm Lebendgewicht zugeführt; die entsprechenden Schädigungen sind aus Kurve II ersichtlich. Die Ordinaten geben die durchschnittlichen Schädigungen in willkürlichen Einheiten wieder. (Nach GÄUMANN und NAEF-ROTH⁶.)

Man hätte erwarten können, dass sich die Schädigungen der ersten und der sie unmittelbar überlagernden zweiten Dosis summieren würden; statt dessen zeigt die Kurve II der Abbildung 7 einen uneinheitlichen Verlauf. Im Bereich der Primärgaben von 12,5–50 mg Lycomarasmin je kg Lebendgewicht sind die Tomatensprosse durch die primäre Toxingabe *desensibilisiert* worden: sie sind durch die primäre Toxingabe anders geworden, als sie vorher waren, und sprechen auf die überlagernde zweite Toxingabe (150 mg je kg Lebendgewicht) schwächer an, als wenn diese Toxinmenge als erstmalige Gabe in ihre Gewebe gelangt wäre, und auch deutlich schwächer, als der Summe aus der 1. und der 2. Gabe entsprechen würde.

Den Mechanismus dieser Desensibilisierung kennen wir bei den Tomatenpflanzen ebenso wenig wie beim

Menschen. Wir wissen nur, dass die Desensibilisierung besteht und dass somit auch bei den Pflanzen die Reaktionslage bei wiederholter Applikation eines Toxines verschoben werden kann, so dass eine Pflanze bei einem chronischen Infekt auf dieselbe Menge eines Toxines unter Umständen schwächer anspricht als bei einem akuten Primärinfekt.

Es gibt demnach mindestens vier Formen der Infektabwehr, bei welchen sich der pflanzliche und der tierisch-menschliche Körper gegenüber einem ihn angreifenden Erreger wesensgleich verhalten. Doch ist dies alles, was die Pflanze kann; *der Mensch aber kann mehr*. Neben der hier geschilderten Infektabwehr durch gewöhnliche somatische Zellen besitzt er überdies *spezialisierte Kampfzellen*, die wegen ihrer funktionellen Spezialisierung weit mehr zu leisten vermögen als die gewöhnlichen Gewebezellen, nämlich einerseits das ortsgebundene reticuloendotheliale System und andererseits die mobilen Leukophagozyten.

Der tierisch-menschliche Körper ist deshalb dem pflanzlichen Körper in doppelter Hinsicht überlegen. Einmal wegen des Bestehens von *spezialisierten Kampfzellen*, ferner wegen der *Mobilität* eines Teiles dieser Kampfzellen: er kann Hunderttausende von beweglichen Leukophagozyten innert kurzer Frist an einer gefährdeten Stelle versammeln und auf diese Weise die Abwehrpotenz ganzer Gewebe und Organe schlagartig an *einem* Punkte einsetzen. Diese zusammengeballte Abwehr ist der Pflanze versagt, weil ihr starres Zellulosegerüst eine Verschiebung von Zellen ausschliesst. Bei der Pflanze muss deshalb jede gefährdete Zellgruppe, eine nach der andern, ihren eigenen Kampf mit dem Erreger ausfechten, ohne Unterstützung von fern her.

2. Die topographische Reichweite des induzierten Schutzes

In welchem Umkreis vom lokalen Infektionsherd wird der pflanzliche Körper durch die hier besprochenen Abwehrreaktionen geschützt? Die Verhältnisse liegen für die echten Abwehrreaktionen der Gruppe *a* und für die Überempfindlichkeitsreaktionen der Gruppe *b* etwas verschieden.

a) *Die topographische Reichweite bei echten Abwehrreaktionen*. In den *Blattgeweben* reicht die Feiung – falls eine solche überhaupt nachweisbar ist – bei lokalen Infektionen vom Typus der Abbildung 4 wohl selten über 1 mm hinaus.

Bei den homogener gebauten und deshalb einheitlicher reagierenden *Knollengeweben* ist bis jetzt nur das früher besprochene Beispiel der Orchideenknollen in dieser Hinsicht geprüft worden. Aus Orchideenknollen wurden unter aseptischen Bedingungen Säulen herausgeschnitten und nach der in Abbildung 1 gezeigten Art in Kristallisierschalen vor heranwachsende Pilzkulturen gestellt. Sie lösten die Bildung des üblichen

⁶ E. GÄUMANN und St. NAEF-ROTH, Phytopath. Z. 20, 133 (1953).

Hemmungshofes aus. Nach 3 Tagen wurden die Säulen in Scheiben zerlegt und auf ihren Wirkstoffgehalt geprüft. Wird der Wirkstoffspiegel an der Basis der Säulen zu 100% gesetzt, so beträgt er in 1 cm Höhe 84% und in 2 cm Höhe noch 57% (GÄUMANN, BRAUN und BAZZIGHER⁷).

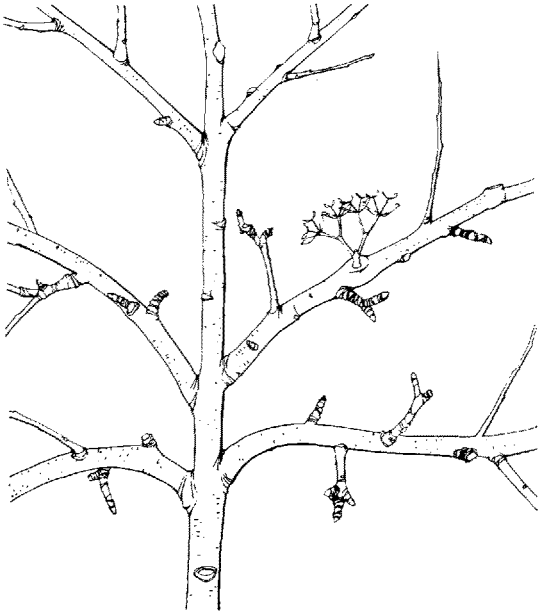


Abb. 8. Schema der Versuchsanordnung für die Superinfektion von Birnbäumen mit Misteln. Der mittlere Ast rechts trägt einen kleinen Mistelbusch.

Der an sich mögliche Einwand, der Wirkstoff sei bloss an der Basis der Säulen gebildet worden und von dort durch die Knollengewebe hinaufdiffundiert, dürfte nicht sehr tragfähig sein; denn für andere Beispiele wurde nachgewiesen, dass Knollen- und ähnliche Grundgewebe mehrere Zentimeter weit auf einen lokalen Infekt physiologisch antworten. Wird zum Beispiel eine Kartoffelknolle mit dem Erreger der Schwarzbeinigkeit, *Bacillus atrosepticus* van Hall, infiziert, so löst der lokale Infekt nicht nur in den unmittelbar infizierten Geweben eine Steigerung der Atmung und der Temperatur aus, sondern auch in den nichtinfizierten Geweben bis auf einen Abstand von etwa 4,4 cm vom Focus; hier erreicht zum Beispiel die pathologische Temperatursteigerung immer noch den etwa 8fachen Betrag der normalen Körpertemperatur⁸.

Es ist biologisch kaum denkbar, dass der vom Focus ausgehende Reiz in den entfernten, nichtinfizierten Knollengeweben nur «Nebenerscheinungen» – eine Übersteigerung der Enzymtätigkeit und eine Hyperthermie – auslöst; wahrscheinlicher ist, dass in diesen Geweben auch gewisse Prozesse, die gegen diesen Reiz gerichtet sind, rascher abrollen, eben die Abwehrreak-

tionen. Wir glauben deshalb, dass ein lokaler Infekt die Abwehrbereitschaft pflanzlicher Gewebe *in besonders günstigen Fällen* bis auf einen Abstand von einigen Zentimetern zu steigern vermag.

b) *Die topographische Reichweite bei Hypersensibilitätsreaktionen.* Linden, Apfelbäume, Pappeln, tragen reichlich Mistelbüsche, Birnbäume nur selten, und wenn sie von Misteln befallen sind, so wird man bei gewissen Sorten, so bei Williams Christ, auf *einem* Ast in der Regel nur *einen* Mistelbusch finden.

Die Ursache dieser Auslese liegt, wie der folgende Versuch zeigt, in einer induzierten Hypersensibilitätsreaktion bei der Sorte Williams Christ. Bei einer größeren Zahl von Williams-Christ-Spalierbäumen mit gleicher Unterlage, gleichem Reis usw., wird im ersten Versuchsjahr nach dem in der Abbildung 8 wiedergegebenen Schema an je *einem* Ast eine Mistelinfection gesetzt. Im zweiten Versuchsjahr werden diese Bäume entweder am vorinfizierten Ast (proximal oder distal zum Primärherd) oder am nächsthöheren oder nächsttieferen Ast oder an einem der gegenüberliegenden Äste mit Misteln infiziert, mit dem Ergebnis, dass die Infektionen überall im üblichen Prozentsatz angehen, ausgenommen am vorinfizierten Ast; dieser antwortet auf die Superinfektion mit bis 10 cm langen Nekrosen (nach der in Abbildung 9 gezeigten Art), durch welche der eindringende Mistelkeimling wieder abgeschorft und ausgestossen wird.

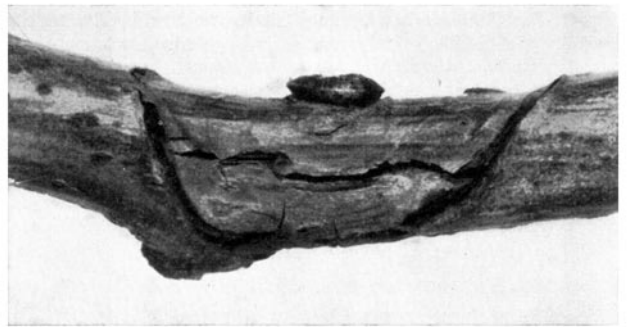


Abb. 9. Der Ast eines Birnbaumes antwortet auf das Eindringen eines Mistelkeimlings mit einer örtlichen Nekrose, durch welche der Keimling nachträglich wieder abgeschorft und ausgestossen wird. 2,25fache Vergrößerung. (Nach PAINE⁹.)

Die Birnsorte Williams Christ besitzt somit angeboren eine gewisse Labilität der Reaktionslage, nämlich eine Bereitschaft zur hyperergischen Reaktion. Diese Bereitschaft wird durch eine Vorinfektion sensibilisiert und führt auf dem Wege der nekrogenen Abortion zur Befallsfreiheit vor Superinfektionen.

Der durch den lokalen Infekt induzierte Schutz reicht somit in diesem Mistelbeispiel erheblich weiter als bei den echten Abwehrreaktionen der Gruppe *a*, nämlich nicht bloss über Millimeter und Zentimeter,

⁷ E. GÄUMANN, R. BRAUN und G. BAZZIGHER, *Phytopath. Z.* 17, 36 (1950).

⁸ E. GÄUMANN, *Pflanzliche Infektionslehre*, 2. Aufl., S. 601.

⁹ L. A. PAINE, *Phytopath. Z.* 17, 305 (1950).

sondern über einen ganzen Ast hin. Aber auch hier vermag der Baum nicht als Ganzes auf den lokalen Infekt zu antworten, denn er *ist* nicht eine in sich geschlossene Ganzheit wie wir Menschen. Er ist ja auch nie ausgewachsen. Wenn ihm der Wipfel abgeschlagen wird, so pumpen die Wurzeln Wasser nach, sei es, dass ihnen der Verlust des Wipfels nicht gemeldet wurde oder dass sie auf die Meldung hin ihre Tätigkeit nicht einzuschränken vermochten. Wegen dieser *konstitutionellen* Unfähigkeit zur Ganzheitsreaktion ist den Pflanzen eine humorale (den ganzen Körper feiende) Abwehrreaktion, wie sie den Warmblütlern und dem Menschen zukommt, von vorneherein versagt. Was sie leisten können, ist einzig die lokale, gewebliche Steigerung der Abwehrbereitschaft.

Auch der tierisch-menschliche Körper kennt derartige lokale Steigerungen der Abwehrbereitschaft, so in der Gewebeimmunität von BESREDKA. GRUMBACH¹⁰ injizierte das Filtrat hochvirulenter Streptokokkenkulturen in markierte Stellen der Bauchhaut von Meerschweinchen und impfte nach 48 h tödliche Dosen derselben hochvirulenten Streptokokken in Abständen von 1, 2, 3 und 5 cm von der ursprünglichen Injektionsstelle in die Bauchhaut ein. In einem Bereich von etwa 1 cm von der Injektionsstelle war durch die Vorbehandlung eine derart gesteigerte Abwehrbereitschaft entstanden, dass die tödliche Dosis ohne weiteres ertragen wurde. Schon im Bereich von 2 cm war nur noch eine hemmende Wirkung zu erkennen, die jedoch nicht ausreichte, um das Tier vor dem Tode zu retten. Und in 3 und 5 cm Abstand von der Injektionsstelle war keine Schutzwirkung mehr vorhanden, und die Tiere gingen ein.

Durch die intrakutane Vakzination mit dem Streptokokkenfiltrat sind also die betreffenden Zellen und Gewebe *sensibilisiert* worden. Sie zeigen infolgedessen eine erhöhte Reaktionsbereitschaft, wodurch die eindringenden Mikroorganismen schon nahe dem Infektionsherd aufgehalten und vernichtet werden; es kommt deshalb nur zu einem *lokalen* Entzündungs-herd. Diese erhöhte Reaktionsbereitschaft beschränkt sich aber auf die unmittelbar benachbarten Gewebe und hat keine frei kreisenden Antikörper im Blut, also auch keine erhöhte Abwehrbereitschaft des übrigen Körpers, zur Folge. Nicht das *Blut* ist somit der Träger dieser lokalen Abwehrreaktionen, sondern es handelt sich um rein zelluläre, plasmatische Vorgänge, die sich (wie dies auch im pflanzlichen Körper geschieht) einzig durch Infiltration von den reagierenden Zellgruppen auf die unmittelbar benachbarten Gewebe, und nur auf diese, ausdehnen.

Bei der topographischen Reichweite des induzierten Schutzes besteht somit eine ähnliche graduelle Ab-

stufung zwischen dem pflanzlichen und dem tierisch-menschlichen Ast des Lebens wie bei den Mechanismen der Infektabwehr. Gemeinsam ist dem pflanzlichen und dem tierisch-menschlichen Ast eine gewisse Fähigkeit zur *lokalen* Feiung der dem Focus unmittelbar benachbarten Gewebe; aber der Mensch kann mehr. Er kann auf einen lokalen Infekt überdies mit einer *humoralen* Ganzheitsreaktion antworten, die den gesamten Körper feit; diese ist dem pflanzlichen Körper versagt.

3. Die Wirkungshöhe der Infektabwehr

Eine ähnliche graduelle Differenzierung zwischen Pflanze und Mensch wie bei den Mechanismen der Infektabwehr und der topographischen Reichweite des induzierten Schutzes besteht auch hinsichtlich der *Leistungsfähigkeit* der Infektabwehr. Gemeinsam ist dem pflanzlichen und dem tierisch-menschlichen Ast des Lebens die Fähigkeit, einen Infekt im günstigen Falle aufzuhalten und ihn nach der in Abbildung 4 gezeigten Art zu lokalisieren.

Der Mensch aber kann mehr. Er vermag überdies den lokalisierten Infekt zu eliminieren und die Schadenstelle ausheilen zu lassen. Hierzu ist die Pflanze nur in bestimmten Fällen, so bei den Abschorfungs- und Ausstossungsreaktionen der Abbildungen 3, 6 und 9, imstande. Normalerweise sind die pflanzlichen Infektionskrankheiten unheilbar. Die Heilung, die Regeneration der geschädigten Gewebe, die *Wiederherstellung der Harmonie des Ganzen* ist der Pflanze in der Regel versagt. Die abgekapselten Infektionsstellen (Blattflecken) (Abb. 4) bleiben auf dem Blatt zeitlebens bestehen.

Diese geringere Leistungsfähigkeit der pflanzlichen Infektabwehr hängt möglicherweise mit der geringeren Vitalität des pflanzlichen Körpers zusammen. Die Eigentemperatur einer Kartoffelknolle beträgt rund 0,005° C; um diese fünf Tausendstelgrad ist die Kartoffelknolle wärmer als die sie umgebende Luft. Unsere Körpertemperatur beträgt rund 37° C; sie ist also rund 7000mal höher als die der Kartoffelknolle. Entsprechend höher wird auch unser Stoffumsatz sein. Ein Organismus, der 7000mal intensiver lebt, wird zweifelsohne Dinge leisten, die dem weniger vitalen Partner unzugänglich sind.

4. Die Dauer des induzierten Schutzes

Bei unseren Kinderkrankheiten, so bei den Masern, hält der erworbene Schutz ein Leben lang vor, bei den Pocken etwa zehn Jahre. Bei der Tuberkulose währt dagegen die Umstimmung der Reaktionslage unseres Körpers nur so lange, wie der Primärherd besteht, und sie erlischt wieder mit ihm. Das Überstehen einer Erkrankung gewährt deshalb im Falle der Tuberkulose keinen Schutz gegen eine spätere Reinfektion.

¹⁰ A. GRUMBACH, Z. Immunitätsforsch. exp. Ther. 57, 1 (1928); Zbl. Bakt. [I. Abt.] 110, Beih. 146 (1929).

Die Pflanze kennt nur diesen letzteren, primitiven Typus der Umstimmung der Reaktionslage: sie kennt nur die *infektionsgebundene Sensibilisierung*. Ein überstandener oder abgedämmter Infekt feilt infolgedessen die Pflanze nicht vor einer späteren Neuerkrankung, sondern jede spätere Ansteckung wird in gleicher Weise abrollen wie jede frühere. Nehmen wir dem in Abbildung 8 gezeigten Ast den Mistelbusch weg, so wird er vergessen, dass er sensibilisiert war; denn die Pflanze besitzt nur ein geringes Erinnerungsvermögen: sie ist ahistorisch.

Wegen dieses geringen Erinnerungsvermögens kennt die Pflanze wohl – wie wir Menschen im Falle der Tuberkulose – die infektionsgebundene Verschiebung der Reaktionslage, aber sie kennt nicht – wie unser Körper im Falle der Kinderkrankheiten – eine das ganze Leben währende erworbene Immunität.

Summary

Plant cells, animal cells, and human cells react to a pathogen in many cases in a similar way and seek to ward it off by similar mechanisms. Especially the chemi-

cal anti-infectious defending mechanisms (Fig. 1 and 2), the necrogenic abortion (Fig. 3), the histogenous demarcation (Fig. 4–6) and the desensitization are similar. Besides this defence against infection by ordinary somatic cells, the animal body has especial fighting cells, viz. the reticuloendothelial system and the leucophagocytes. It is especially the latter which, owing to their mobility, enable the human organism to concentrate the defensive power of entire tissue complexes at one point with great rapidity.

With plants, a local infection normally increases the defence readiness of tissues in the vicinity of the focus only in an area of 1 mm; in rare cases only does this area spread over several centimetres. In reactions of hypersensitization, only one branch is sensitized, even in the most favourable cases (Fig. 8 and 9). The plant is not capable of a total reaction of the whole organism.

Defence against an infection produces in plants at the best an encapsulation of a local focus (Fig. 4), but a recovery, i.e. a restoration of the harmony of the whole, is not effected.

Contrary to the human organism, the plant increases its defence readiness only in close connection with the infection. As soon as the infection subsides, the sensitization subsides also. Thus the recovery from a disease gives a plant no protection against an infection at a later period.

Brèves communications - Kurze Mitteilungen Brevi comunicazioni - Brief Reports

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

Zur Kristallstruktur der Mineralien der Chabasit- und der Faujasitgruppe¹

Im Laufe der Untersuchung von Mineralien der Chabasit- und der Faujasitgruppe wurden unter andern folgende vorläufige Daten erhalten:

1. *Faujasit* (G. B. und W. N.): Herkunft = Sasbach, Kaiserstuhl; Dreh- und Weissenberg-Aufnahmen ergaben die Gitterkonstante $a = 24,74 \text{ \AA}$ und die Raumgruppe $O_h^1 - Fd3m$. Mit der Dichte $d_{\text{Lit. (2)}} = 1,923 \text{ g cm}^{-3}$ erhält man $Z \approx 192/7$ Formeleinheiten $(\text{NaCa}_{0,5})[\text{Al}_2\text{Si}_5\text{O}_{14}] \cdot 10 \text{ H}_2\text{O}$ in der Elementarzelle, bzw. 28,6 Na, 14,8 Ca, 57,6 Al, 134,4 Si, 384 O, 262,3 (H_2O) -Atome pro Zelle.

Es war das Ziel, die Struktur auf möglichst direktem Wege abzuleiten. Dazu wurden folgende Wege beschrieben: a) Methode der Ungleichungen. Da die wenigen grossen unitären Strukturamplituden $U_{hkl} \approx 0,4$, die meisten aber um 0,2 waren, erwies sich dies Verfahren als unanwendbar. b) Methode des isomorphen Ersatzes. Ein

natürlicher Faujasitkristall wurde in einer AgNO_3 -Lösung einem Ionenaustausch ($\text{Na, Ca} \longleftrightarrow \text{Ag}$) unterworfen und vom Ag-Faujasit alle nötigen Röntgenaufnahmen hergestellt und vermessen. Analoge Schnitte durch eine dreidimensionale Patterson-Synthese des natürlichen bzw. des Ag-Faujasites zeigten aber, dass die beiden Strukturen gar nicht streng isotop sind, indem die Ag-Ionen auch noch andere als nur die ursprünglichen Alkalilagen einnehmen. Dieser Weg führte daher auch nicht weiter. c) Superpositionsmethode. Die eben erwähnten Schnitte liessen aber erkennen, dass die Punktlage (48f) einen beiden Faujasiten gemeinsamen Gitterkomplex darstellt. Für den Ag-Faujasit wurde nun eine dreidimensionale (additive) Überlagerungssynthese berechnet, über den Gitterkomplex (48f) superponiert. Aus dieser Synthese konnte folgende plausible Struktur des Faujasites entnommen werden: das $(\text{Si, Al})\text{O}$ -Gerüst besteht aus kubooktaedrischen Käfigen (Fig. 1a, b), wie sie in den Ultramarinen und wahrscheinlich auch im Chabasit vorkommen [Si, Al = Ecken eines Kubooktaeders, das heisst einer Kombination eines Würfels mit einem Oktaeder, von Quadraten und regulären Sechsecken gleicher Kantenlänge = (Si-Si) -Abstand $\approx 3,09 \text{ \AA}$ begrenzt]; diese Käfige sind gegenseitig wie die C-Atome

¹ Mitteilung Nr. 92, Abt. für Kristallographie.

² A. KNOF, *Der Kaiserstuhl* (Leipzig 1892).