

Institut für Pflanzenpathologie, Göttingen

## Ein Beitrag zur pathologischen Physiologie<sup>1)</sup>

Von

W. H. Fuchs

Die Deutung des unterschiedlichen Verlaufes einer Infektion auf verschieden „resistenten“ Wirtspflanzen auf Grund der Annahme und Feststellung einzelner präformierter präinfektioneller chemischer Prinzipien -- Inhaltsstoffe des Wirtes, Toxine des Parasiten — (vgl. 1, 3, 8, 10) genügt nicht zur Deutung des spezifischen Zusammenspiels von definierten Wirtssorten mit bestimmten Parasitenrassen. Wir wiesen bereits 1938 darauf hin, daß „im Wirt-Parasit-Verhältnis ein Zusammenwirken vieler Prozesse vorliegt“, und daß „der Parasit wahrscheinlich Intermediärprodukte des Stoffwechsels angreift und sein Wachstum von deren Bildungsgeschwindigkeit abhängt“ (8)<sup>2)</sup> wobei jede spezielle Wirt-Parasit-Kombination „als eine mehr oder minder ausgeprägte Einheit reagiert“ (8). Der charakteristische Krankheitsverlauf entsteht „somit nur durch stetige gegenseitige Beeinflussung und Umstimmung von Wirt und Parasit“ (3).

Die durch das Zeitgeschehen immer wieder hinausgeschobene experimentelle Untersuchung wurde von uns in den letzten Jahren in Angriff genommen. Sie ist dadurch erschwert, daß die Partner während der Untersuchung nicht aus ihrem Verband gelöst und daher nicht in entsprechenden physiologischen Zuständen, zum Vergleich herangezogen werden können. Solche Untersuchungen besitzen daher immer nur Modellcharakter, wobei es allerdings zweckmäßig ist, an einem entsprechend gewählten Modell konsequent alle experimentellen Möglichkeiten auszuschöpfen, um wenigstens für dieses einen tieferen Einblick in das pathologische Geschehen zu erlangen. Aus bereits dargelegten Gründen (2) wählten wir hierzu das Verhalten der Knollen einer „resistenten“ und einer „anfälligen“ Kartoffelsorte zu einer bestimmten Rasse von *Phytophthora infestans*. Auf andere von uns untersuchte Objekte soll nur kurz hingewiesen werden; auf ähnlich gerichtete Untersuchungen, welche von anderer Seite an anderen Modellen in den letzten Jahren durchgeführt wurden, kann hier nicht eingegangen werden (vgl. 1, 10).

Für die Untersuchungen des physiologischen Wechselspiels von Wirt und Parasit bieten sich drei Wege an:

1. Der Fütterungsversuch, d. h. die Infiltration von stoffwechselbeeinflussenden Hemm- und Wirkstoffen, bzw. von Intermediärprodukten, wo-

<sup>1)</sup> Zusammenfassung eines auf der Botanikertagung 1956 in Hann.-Münden gehaltenen Vortrages.

<sup>2)</sup> Unabhängig von uns entwickelte Lewis (5) 1953 ähnliche Gedankengänge, wie uns kürzlich bekannt wurde.

bei nur Reaktionen (Infektionsverlauf) gewertet werden können, da der Eintritt der infiltrierten Stoffe in die Zelle, bzw. ihr Vordringen zum eigentlichen Wirkungsort nicht einfach nachgeprüft werden kann (vgl. 7).

2. Gaswechseluntersuchungen unter gleichzeitiger Stoffwechselbeeinflussung, über welche heute noch nicht berichtet werden soll.

3. Biochemische Aufarbeitung des „infizierten“ Gewebes in regelmäßigen Abständen, welche ebenfalls mit Fütterungsversuchen kombiniert wird.

Da in unserem Falle mit Kartoffelscheiben bzw. Knollenhälften gearbeitet wurde, mußte, neben allen hier nicht zu erörterten methodischen Schwierigkeiten, die gleichzeitig ablaufende Wundreaktion an den Schnittflächen berücksichtigt werden.

Die Untersuchungen bauen auf den Befunden von K. O. Müller und seinen Mitarbeitern auf (vgl. 6). Die heutige Mitteilung über ihren derzeitigen Stand kann aber nur als ein vorläufiger und in vielen Punkten ergänzungsbedürftiger Beitrag zu dem von uns weiter bearbeiteten Problem gewertet werden.

Über Infiltrationsversuche berichtet bereits Frau Christiansen-Weniger (2): bestimmte Fermentinhibitoren ermöglichen dem Pilz (ebenso wie Alkoholnarkose) ein z. T. kräftiges Wachstum auf und in „resistenten“ Knollen. Hierbei kommt den Phenoloxidasen besondere Bedeutung zu, deren Hemmung durch spezifische Inhibitoren, wie auch durch Brenzkatechininfiltration die Resistenz „bricht“. Infiltration von den als Substraten bekannten Phenolkörpern, wie Protocatechu- und Chlorogensäure, verlangsamt die Pilzentwicklung auf „anfälligen“ Knollen, wobei jedoch die Wirkung bald abklingt und stärkere Verbräunungen ausbleiben. Dies spricht dafür, daß die Bildung gerbstoffähnlicher Oxydationsprodukte, welchen schon lange eine entscheidende Rolle in der Resistenzreaktion zugeschrieben wird, eine unspezifische „sekundäre Begleiterscheinung“ (8) von Vorgängen ist, welche sich in anderen Stoffwechselbereichen abspielen. Damit stimmt überein, daß Inhibitoren von Fe-haltigen Fermentsystemen und von bestimmten Dehydrasen ebenfalls, z. T. stärker, wirken als an Cu angreifende Hemmstoffe.

Nach Infiltration einzelner Glieder des Trikarbonsäurezyklus wird nach Versuchen von Christiansen-Weniger (2) und Kötter (unveröffentlicht) gutes Pilzwachstum auf „resistenten“ Knollen ermöglicht, welches allerdings — vielleicht wegen Einbeziehung infiltrierter Säuren in den Stoffwechsel — wenig in tiefere Gewebsschichten vorstößt. Es ergibt sich folgende Reihe absteigender Wirkung: Äpfel- und Fumarsäure > cis-Aconit-, Bernstein- und Brenztraubensäure > Oxalessig- und vermutlich auch  $\alpha$ -Ketoglutar-säure, welche letztere vielleicht ungenügend eindringen. Auf „anfälligen“ Knollen wird eine anfängliche Förderung des Pilzwachstums durch Äpfel-, Bernstein-, Brenztrauben- und Fumarsäure erreicht, während  $\alpha$ -Ketoglutar-, cis-Aconit- und besonders Oxalessigsäure den Pilz anfangs hemmen, ohne die schließliche tiefe Durchdringung des Gewebes zu verhindern. Ent-

sprechende Befunde für Lactate liegen bisher noch nicht vor. Obwohl die bisherigen Untersuchungen gegen eine unmittelbare Beeinflussung des Pilzwachstums durch die genannten Säuren sprechen, wird eine Vertiefung der Befunde in diese Richtung, wie auch ihre Ergänzung durch biochemische Analysen angestrebt.

Bei der biochemischen Aufarbeitung (K ö t t e r, unveröffentlicht) wurden die an infizierten Knollen (jeweils einer 3—5 mm starken Gewebsschicht unter der Schnittfläche) gewonnenen Werte auf Trockensubstanzbasis einerseits mit Analysen frisch geschnittener Knollen, andererseits mit der synchronen Aufarbeitung geschnittener, nichtinfizierter Knollen verglichen, an welchen unter gleichen Bedingungen eine ungestörte „Wundreaktion“ ablief. Die papierchromatographische Analyse ergab folgendes:

Im Verlauf der W u n d r e a k t i o n wurden Glukose und Chlorogensäure (welche unmittelbar nach dem Schnitt an der Wundfläche kaum nachweisbar ist) angereichert, während sich keine gesicherten Unterschiede in der Zusammensetzung der löslichen Aminosäuren ergaben. Dies gilt für beide untersuchten Sorten, welche sich nach Infektion jedoch deutlich verschieden verhielten. Im i n f i z i e r t e n Gewebe wurde vor allem bei der resistenten Sorte neben Glukose vom zweiten Tage nach der Infektion an auch Fruktose angereichert; der Gehalt an Chlorogensäure steigt, jedoch in viel geringerem Maße als nach ungestörter Wundreaktion. Die Zusammensetzung der löslichen Aminosäuren wird in charakteristischer Weise verschoben: Alanin wird deutlich, in resistentem Gewebe besonders stark, angereichert. Ein starker Anstieg des Tyrosins tritt nur in diesem auf, während diese Aminosäure in anfälligem Gewebe eher vermindert wird. In resistentem Gewebe ist ferner eine deutliche Abnahme von Glutamin, in „anfälligem“ dagegen von Valin, Phenylalanin und den Leuzinen zu erkennen. Schließlich wird im Verlauf des infektiösen Prozesses in resistenten Geweben eine blaufluoreszierende Substanz von glykosidischem Charakter angereichert, an deren Identifizierung noch gearbeitet wird<sup>1)</sup>.

Die noch ausstehende Untersuchung der organischen Säuren läßt um so eher weitere Einblicke erwarten, als sich ein ebenfalls durch das Carbonylreagenz Semikarbazid beeinflussbarer Infektionsprozeß (*Peronospora brassicae*) durch eine infektionsbedingte quantitative Verschiebung innerhalb der Säurerefraktion auszeichnet (H e i t e f u ß, unveröffentlicht).

Einige Befunde fordern schon heute eine nähere Diskussion: Die Anhäufung von Tyrosin im resistenten Gewebe überrascht, da durch Infiltration von Tyrosin ähnlich wie durch Brenzkatechin gerade Pilzwachstum in resistenten Knollen ermöglicht wird (2). Es ist noch unentschieden, ob unterschiedliche Lokalisation nativen und infiltrierten Tyrosins, Konzentrationsunterschiede oder Unterschiede der Polyphenoloxydaseaktivität in anfälligen und resistenten Geweben dies verursachen. Da der Anteil dieses Fermentes an der Endoxydation in gesunden Knollen geringer sein dürfte als früher angenommen wurde (vgl. 7), muß die letztgenannte Möglichkeit vor allem untersucht werden.

1) S. Nachtrag S. 146.

Die Chlorogensäure, welcher jüngst eine große Bedeutung für die Verkorkungsreaktion im Zusammenhang mit sortentypischer Resistenz der Kartoffel gegen *Streptomyces scabies* zugeschrieben wurde (4), findet sich in der intakten Knolle im Periderm. Sie wird während der Wundreaktion an den Schnittflächen angereichert, so daß es nahe liegt, ihre Bildung als Voraussetzung der Verkorkung anzusehen. Dieser Prozeß wird durch *Phytophthora*-Infektion gehemmt, ohne daß die früher (2) beobachtete resistenzerhöhende Wirkung der Chlorogensäure sichtbar wird; dies kann vielleicht ähnlich erklärt werden, wie das unterschiedliche Verhalten des Tyrosins. Die Vertiefung des Vergleichs normaler und infektgestörter Wundreaktionen soll hier weiteren Aufschluß geben.

Die zentrale Stellung von Alanin in der Aminosäuresynthese und im Transaminierungsprozeß läßt die infektionsbedingte Anreicherung im Zusammenhang mit Störungen des Tricarbonsäurezyklus sehen. Die für die Wundreaktion bekannte Steigerung der Eiweißsynthese ist durch den Infekt offensichtlich um so stärker ausgeschaltet, je rascher die infektiöse Nekrotisierung einsetzt. Ob diese Störung durch Lähmung des Transaminierungsprozesses bedingt ist oder durch Mangel an Kohlenstoffskeletten des Intermediärstoffwechsels, bleibt offen. Interessieren mag in diesem Zusammenhang, daß in einer entsprechenden Phase der Schwarzrostinfektion auf dem assimilierenden Weizenblatt (9) Alanin nicht angereichert wird, während sich in diesem Modell ähnliche Abnahmen anderer Aminosäuren zeigen wie in „anfälligen“ „*Phytophthora*-Kartoffeln“. Eine nähere Diskussion der Verminderung von Glutamin in resistenten Kartoffeln kann erst nach der Vertiefung des Befundes versucht werden.

Die hier vorgetragenen Teilergebnisse können, auch unter Berücksichtigung der funktionellen Einheit des Wirt-Parasit-Komplexes, heute im wesentlichen nur im Zusammenhang des Wirtsstoffwechsels erörtert werden. Denn sie sagen vorerst noch nichts darüber aus, an welchen Stellen und auf welchem Wege der Parasit dauernd in diesen eingreift. Wir sind jedoch überzeugt, daß es sich um mehrere neben- oder nacheinander wirkende Eingriffe handelt (Produktion von Wirkstoffen, Entnahme von Wirk- und Nährstoffen, innere Milieuänderung) welche dann Art und Intensität krankhafter Störungen bedingen. Dies möge mit allen Vorbehalten in wenigen Strichen für unser Modell abschließend angedeutet werden.

Ohne vorerst näher darauf einzugehen, sei vermerkt, daß die parasitär bedingte Steigerung des Grundumsatzes wahrscheinlich schon bei der Stärkehydrolyse ihren Anfang nimmt und vielleicht den Anteil von Direktoxydation und Glykolyse an der Verarbeitung der Zucker verschieben kann. Möglicherweise deutet die nur nach Infektion festgestellte Fruktoseanhäufung in diese Richtung. Sicher wird der für die Kartoffel im einzelnen nachgewiesene Tricarbonsäurezyklus durch den Infekt stark beeinträchtigt: In der Wundreaktion werden Energie und C-Skelette zum Aminosäureaufbau und zur Eiweißsynthese verwendet,

ein Teil der letzteren wohl auch zum Aufbau zyklischer Verbindungen, welche u. a. als Chlorogensäure in Erscheinung treten. Die Pilzinfektion scheint beide Wege zu stören, vielleicht den Zyklus als ganzen zu bremsen. Die Alaninanhäufung deutet auf Hemmung der Transaminierung, vielleicht durch Mangel an C-Skeletten, welche in anderer Richtung verarbeitet werden; die Chlorogensäuresynthese ist behindert. Vielleicht bestehen hier Brücken zur Tyrosinanhäufung und zur Bildung sekundärer Stoffe, welche sich mit dem reichlich vorhandenen Zucker zu Glykosiden verbinden. Wahrscheinlich sind in diesen Phasen des Zuckerumsatzes entscheidende Angriffspunkte des Parasiten zu suchen. Hier können geringfügige Milieuänderungen, bzw. Entnahmen intermediärer Produkte oder Cofermente das relative Gewicht nebeneinander möglicher konkurrierender Reaktionen entscheidend verschieben und umsteuernd tiefgreifende Veränderungen des Stoff- und Energiewechsels bedingen. Hier besteht gedanklich der Ansatzpunkt für die Erfassung der spezifischen Rassenunterschiede als Ausdruck unterschiedlicher Gleichgewichtsbeziehungen von Wirt- und Parasitstoffwechsel, welche noch eingehend zu untersuchen sind. Die letzte, aber augenfälligste Phase des pathologischen Stoffwechsels dürfte weniger spezifisch sein, die Endoxydation: Manches deutet darauf hin, daß das Verhältnis der verschiedenen Endoxydasen durch parasitäre Eingriffe zugunsten des Phenoloxydasesystems verschoben bzw. dieses besonders aktiviert wird. Mangel an übertragbarem Wasserstoff, vielleicht durch Bremsung des Tricarbonsäurezyklus, läßt das dekompenzierte System Phenolsubstrate angreifen, auf deren gehäufte Entstehung oben schon hingewiesen wurde; dies kann, wie Christiansen-Weniger (2) schon erörterte, zu vermehrter Bildung pilzwidriger Oxydationsprodukte vor allem in „resistenten“ Sorten führen. Inwieweit die anderen Endoxydasen hier einzuschalten sind, ist Gegenstand der Untersuchung.

Ist diese Hypothese, die wir auf unser Modell vorerst beschränken, noch in vielen Punkten verbesserungsbedürftig, gibt sie doch unseres Erachtens einen geeigneten Rahmen für unsere weitere Arbeit. Ihr Ziel ist es, an ausgewählten, möglichst genau definierten Wirt-Parasitpaaren, die diesen eigene Zuordnung verschiedener Reaktionen aufzudecken und die Schlüsselbeziehungen zu finden, die das Zusammenspiel der Partner nach dem „Prinzip konkurrierender Reaktionen“ entscheidend steuern.

#### Schriftumshinweise

1. Allen, P. J., Physiological aspects of fungus diseases of plants. *Ann. Rev. Plant Physiol.* **5**, 225, 1954.
2. Christiansen-Weniger, E., Versuche zur stoffwechselphysiologischen Beeinflussung der Reaktion der Kartoffelknolle auf *Phytophthora infestans*. *Phytopath. Z.* **25**, 153, 1955.
3. Gäumann, E., Pflanzliche Infektionslehre. Basel 1952.
4. Johnson, G., and L. A. Schaal, Relation of chlorogenic acid to scab resistance in potatoes. *Science* **115**, 627, 1952.

5. Lewis, R. W., An outline of the balance hypothesis of parasitism. *Am. Naturalist* **87**, 273, 1953.
6. Müller, K. O., Physiologisch-genetische Untersuchungen über die Resistenz der Kartoffel gegen *Phytophthora infestans*. *Naturwissensch.* **27**, 752, 1939.
7. Paech, K., Stoffwechsel organischer Verbindungen. *Fortschr. d. Bot.* **17**, 1955 u. ältere Jahrgänge.
8. Roemer, Th., W. H. Fuchs und K. Isenbeck, Die Züchtung resistenter Rassen der Kulturpflanzen. Berlin 1938.
9. Rohringer, R., Untersuchungen zur Biochemie von Weizenkeimpflanzen nach Infektion mit *Puccinia graminis tritici* ph. R. 126 A. Dissertation. Göttingen 1956.
10. Walker, J. C., and M. A. Stakman, Chemical nature of diseases resistance. *Ann. Rev. Plant Physiol.* **6**, 351, 1955.

**Nachtrag.** Die in resistenten Knollen bald nach der Infektion ange-reicherte fluoreszierende Substanz (neben welcher noch weitere Stoffe in geringerer Menge auftreten) ist Scopolin, außer welchem in geringerer Menge auch das Aglykon Scopoletin nachzuweisen ist. Die schon nach bestimmten Virusinfekten von anderen Autoren beobachtete Scopoletin-anreicherung scheint somit allgemeinere Bedeutung für den pathologischen Stoffwechsel der Kartoffel zu besitzen.

Die in infizierten Geweben nachzuweisende Verschiebung im Gehalt an organischen Säuren ist vor allem durch Anreicherung von Äpfelsäure charakterisiert.

Die Untersuchungen wurden durch Unterstützung durch die Deutsche Forschungsgemeinschaft ermöglicht, wofür auch an dieser Stelle gedankt sei.

# ZOBODAT - [www.zobodat.at](http://www.zobodat.at)

Zoologisch-Botanische Datenbank/Zoological-Botanical Database

Digitale Literatur/Digital Literature

Zeitschrift/Journal: [Angewandte Botanik - Zeitschrift der Vereinigung für angewandte Botanik](#)

Jahr/Year: 1956

Band/Volume: [30](#)

Autor(en)/Author(s): Fuchs Walter Heinrich

Artikel/Article: [Ein Beitrag zur pathologischen Physiologie 141-146](#)