

Zur Problematik der endogenen Virusbildung

GERHARD STAAR,

Phytopathologisches Institut der Friedrich Schiller-Universität, Jena, DDR

Eingegangen am 11. November 1959

Souhrn

Autor podává zprávu o své současné práci. U viros předchází projevu zevně znatelných příznaků cytologické změny. Jako takové se popisují mimo jiné charakteristické buněčné inkluze v mladých klíčcích bramborových hlíz. Jejich existenci bude možno dokázat, zda virosní procesy se mohou dít i v takových hlízách, které byly otestovány jako „zdravé“.

Nestejně silný výskyt buněčných jader vřetenovitého tvaru v palisádovém parenchymu listů *Solanum tuberosum* lze považovat za znak různě silně vyhraněné náklonnosti k virovému onemocnění (virofilie). Pokusy indukovat virosní procesy chemickými a fyzikálními zásahy, vedly k pozoruhodnému zvýšení výskytu vřetenovitých jader v takto ošetřovaných rostlinách.

Virogenesi považujeme v podstatě za fyziologický proces, řízený rostlinou a vyvíjející se jak post infectionem tak i autonomně. Výskyt virogenních mikroprocesů i virosních mikroohnisek dokazatelných anatomicky znemožňuje důkaz, že nějaká rostlina je viru prostá. Spíše lze mít za to, že tento výskyt je ubiquitní.

Zusammenfassung

Es wird über laufende Arbeiten berichtet. — Bei virösen Erkrankungen gehen dem Auftreten äusserlich erkennbarer Symptome cytologische Veränderungen voraus. Als solche werden u. a. charakteristische Zelleinschlüsse in jungen Keimen von Kartoffelknollen beschrieben. Mit ihrer Hilfe lässt sich nachweisen, dass viröse Prozesse auch in „gesund“ getesteten Knollen vorkommen können. — Das unterschiedliche Auftreten spindelförmiger Zellkerne im Palisadenparenchym der Blätter von *Solanum tuberosum* wird als Zeichen verschieden stark ausgeprägter Neigung zu viröser Erkrankung (Virophilie) angesehen. Versuche zur chemisch-physikalischen Induktion viröser Prozesse ergaben ein bemerkenswertes Auftreten derartiger Kernformen in behandelten

Pflanzen. — Die Virogenese wird als ein im Wesentlichen physiologischer Prozess aufgefasst, den die Pflanze gestaltet und der sich sowohl post infectionem als auch autonom entwickeln kann. Das anatomisch nachweisbare Vorkommen virogener Mikroprozesse und viröser Mikroherde macht den Nachweis, dass eine Pflanze virusfrei ist, unmöglich. Vielmehr ist mit der Ubiquität dieses Vorkommens zu rechnen.

Einleitung

Neben der meist vertretenen Auffassung, dass viröse Prozesse in einem Organismus nur nach vorangegangener Importation von Virus in Gang kommen bzw. ablaufen können, findet man Angaben über die Existenz von „latenten“ und „apathogenen“ Viren. Auch von „Proviren“, „nichtinfektiösen Vorstufen“ u. a. und der Möglichkeit ihres Übergehens in pathogene Formen ist die Rede. Hier können nur einige und besonders charakteristisch scheinende Äusserungen herangezogen werden.

Als unmittelbarer Vorläufer der Theorie der endogenen Virusbildung war HUNGER (1905) der Ansicht, dass bestimmte in den Zellen der Tabakpflanze produzierte Substanzen eines übersteigerten Stoffwechsels bei Anhäufung und Überkonzentrierung pathogen werden können. Von Virus in unserem Sinne ist bei ihm allerdings noch nicht die Rede.

SCHAFFNIT (1927) hielt eine Entstehung von Virus als Eiweissgift in der Pflanzenzelle unter besonderen äusseren und inneren Bedingungen für denkbar.

REILING (1929) warf die Frage auf, ob nicht ungünstige Umweltbedingungen zu Veränderungen der Eiweissubstanzen in der Pflanze Anlass geben, die schliesslich zur Entstehung eines Giftes, des Virus, führen. Ähnlich lautet die Formulierung bei FUCHS (1938).

In einer Studie über den Kartoffelabbau unter Berücksichtigung der Blattrollkrankheit sagt WARTENBERG (1949): „Das offenbar innige Einfügen des Erregers in das Getriebe der Pflanze und die Tatsache, dass auch andere, nichtinfektiöse Ursachen ähnliche Symptome hervorrufen können, verwischen den Gegensatz von Erreger und erkrankender Substanz. Was liegt näher, als das nichtinfektiöse Entstehen einer erkrankten Substanz zu vermuten, welche autokatalytisch einen sonst langsam verlaufenden chemischen Vorgang durch ihr blosses Vorhandensein beschleunigend, die Bildung von ihresgleichen anzuregen vermag und sich infektiös übertragen lässt“ (l. c. S. 140). Zugleich werden allerdings die sehr erheblichen Schwierigkeiten des Nachweises einer solchen Neuentstehung von Virus betont.

SCHWEZOWA (1950) berichtete über die künstliche Induktion der Polyederkrankheit bei Raupen der Bienenmotte durch Verfüttern kohlenstoffreicher Nahrung.

Über die Möglichkeit einer Umwandlung nichtinfektiöser Eiweisstoffe in Viren, die Existenz von apathogenen Viren, Proviren oder nichtinfektiösen Virussubstanzen äusserten sich u. a. BAWDEN u. PIRIE (zit. n. BLUNCK 1955, S. 329), BANFIELD u. Mitarb. (1951), EDLINGER (1957), JACOB (1954), JOHNSON (1942), RYSCHKOV (1955), STANLEY (1957) und WEIDEL (1957).

THUNG (1957) betont -übrigens ganz im Sinne der von uns vertretenen Auffassung- die Rolle der betroffenen Pflanze bei der Virogenese. Wenn ein Virus in einer bestimmten Pflanzenart pathogen ist, in einer anderen aber nicht, so entscheidet die Pflanze über die Funktion des betr. Agens, m. a. W. darüber, ob es ein Virus ist oder was sonst. In letzter Konsequenz sieht THUNG die Möglichkeit, dass aus einer normalen Pflanzen-Nukleinsäure unter dem Einfluss bestimmter Faktoren ein Agens mit Virusfunktion oder ein Vollvirus hervorgeht.

Aus dem Bemühen, zwei Anschauungen, die ökologische und die virologische Kartoffelabbau-Theorie zu kombinieren, wurde um die Zeit nach 1930 im Institut für Pflanzenkrankheiten zu Landsberg/Warthe die Hypothese der endogenen Virusbildung entwickelt. Sie besagte, dass fortgesetzter ökologischer Abbau der Kartoffel von progressiven Funktionsstörungen begleitet ist, die von einem gewissen Stadium ab irreversibel werden und schliesslich zur Produktion von Virus führen können, wobei die autokatalytischen Prozesse im Stoffwechsel der Zelle eine wesentliche Rolle spielen.

Wir begannen mit der anatomischen Untersuchung von Geweben und Zellen abbaukranker Kartoffelpflanzen auf das Vorhandensein charakteristischer „innerer Symptome“ und stiessen auf Gewebeschwund (Hypotrophie), Unregelmässigkeiten in der Kalziumoxalat-Verteilung (Vakanzen), Zellkerndeformationen, Chloroplastendefekte, x-bodies u. a. m. In den Jahresberichten des o. g. Instituts von 1929 bis 1934 erschienen kurze Mitteilungen darüber. Mit SCHANDER's Tod sind diese Arbeiten zum Stillstand gekommen.

Erst ca. 20 Jahre später ergab sich die Möglichkeit, das seinerzeit Begonnene fortzusetzen und durch die Aufnahme von Versuchen zur künstlichen Induktion der Virusbildung ohne Importation von Vollvirus auszubauen. Zugleich ergab sich die Notwendigkeit einer Angleichung unserer Arbeitshypothese an den heutigen Stand der Virusforschung. Die Hauptlast der experimentellen Arbeiten trug die Dipl. Biologin Frl. Lilli Vogler, der ich an dieser Stelle dafür danken möchte.

Wer sich prinzipiell für die Auffassung der Viren als Organismen entscheidet, darf die Frage einer möglichen endogenen Virusbildung nicht ernstlich erwägen, denn er müsste mit der generatio spontanea s. str. rechnen. Angesichts der komplizierten Struktur der Viren wäre das nicht vertretbar. Diskutierbar dagegen ist u. E. die Möglichkeit einer stufenweisen Synthese von Eiweisskörpern mit Viruscharakter aus dem pflanzlichen Stoffwechsel selbst heraus. Eine solche Endogenese müsste natürlich irgendwann und irgendwo beginnen. Wir werden uns damit abfinden müssen, dass wir dieses Ereignis nicht beobachten können. Die Massnahmen zur Beobachtung müssten sozusagen am Nullpunkt, also bei irgendeiner mehr oder weniger willkürlich für „normal“ gehaltenen (oder erklärten) Zelle einsetzen, und es bliebe abzuwarten, ob es der Zufall will, dass gerade in dieser Zelle der gewünschte Prozess anläuft. In jedem Falle hätte der Beobachtungsvorgang irgendeinen unkontrollierbaren Einfluss auf das Geschehen im Beobachtungsobjekt, so dass das Beobachtungsergebnis nicht eindeutig auf eine bestimmte Ursache zurückgeführt werden könnte.

Wir gehen deshalb den umgekehrten Weg und suchen das viröse Geschehen zunächst anhand zellanatomischer Befunde rückwärts zu verfolgen, um

möglichst viele Entwicklungsstadien kennen zu lernen und daraus den Entwicklungsverlauf zu rekonstruieren. Dabei sind wir uns der Gegensätzlichkeit unserer Auffassung zu DOERR (1944, S. 25) durchaus bewusst. Die Schlussfolgerungen können selbstverständlich nur den Wert eines Indizienbeweises beanspruchen. Wir greifen zunächst auf die jüngsten Entwicklungsstadien der Kartoffelpflanze zurück, die Keime der Knolle. Später sollen auch die Samenkeime und die jungen Keimpflanzen in die Untersuchungen einbezogen werden.

Die bei diesen Studien als geeignet erkannten cytologischen Merkmale sollen dann Aufschluss darüber geben, ob auch in sogen. „gesunden“, nicht als viruskrank diagnostizierbaren Pflanzen viröse Mikroprozesse vorkommen. Sie dienen ferner zur Beurteilung des Effektes bei den Versuchen zur künstlichen Induktion der endogenen Virusbildung.

Materiale, Methoden und Ergebnisse

I.

Bei früheren Untersuchungen an mosaikkranken Blättern der Kartoffel war das fleckweise Fehlen der in gesunden Blättern ziemlich gleichmässig verteilten Kalziumoxalatzellen aufgefallen und als diagnostisches Merkmal für Mosaik-Virosen empfohlen worden (Jahr. Ber. Landsbg. 1928). Mein Mitarbeiter Dr. Vorsatz hat nachgewiesen, dass diese sogen. Oxalatvakanzen nicht zu den Frühsymptomen gehören, sondern erst in einem späteren Stadium der virösen Erkrankung und zwar nach Erscheinen der Mosaikfleckung auftreten. In den Blättern äusserlich gesunder Kartoffelpflanzen sind die Kristallsandzellen zwar verschieden dicht, aber im allgemeinen recht gleichmässig verteilt. Ein Teil von ihnen ist nicht vollständig gefüllt und in solchen Zellen der Inhalt häufig mehr oder weniger deutlich korrodiert. Derartige Abweichungen treten anscheinend regellos, aber besonders oft bei Lichtmangel auf (VORSATZ 1957). Gelegentlich werden Blätter gefunden, in denen die Kristallsandzellen innerhalb unscharf begrenzter Bezirke weniger dicht gelagert sind (Abb. 1). Manches spricht dafür, dass es sich hier, also bei „gesunden“ Blättern, um die ersten Stadien der Bildung von Kalziumoxalatvakanzen handelt.

Seinerzeit (Jahresber. Landsbg. 1930) waren auch Kerndeformationen in den Palisadenzellen insbesondere rollkranker Blätter und solcher gefunden worden, die die äusseren Symptome des Aukubamosaiks zeigten. Der Zellkern in den Palisadenzellen „gesunder“ Blätter der Kartoffel ist nach unseren bisherigen Beobachtungen rund bis stumpf-oval. In rollkranken Blättern sind alle Übergänge von der einseitigen Zuspitzung über die typische Tropfenform bis zur beiderseitig geisselförmig ausgezogenen Spindel anzutreffen (Abb. 2). Die spindelförmigen Zellkerne in aukubabunten Blättern sind grösser als die in rollkranken, ein Faktum, das uns schon seinerzeit veranlasst hatte, das sogen. „Aukubabunt“ ätiologisch aus der Gruppe der Mosaikkrankheiten herauszunehmen. Gelegentlich und zwar ebenfalls in den Palisadenzellen wurde die Nukleolenverdopplung und -fragmentierung sowie das Auftreten extranuklearer Nukleolen beobachtet, bei denen es sich übrigens nicht um mikrotechnische Artefakte gehandelt hat.

Von den früheren Befunden, die sich neuerdings bestätigten, ausgehend suchten wir jetzt Aufschluss darüber zu gewinnen, ob eine „Kernformen-Statistik“ zur Charakterisierung viröser Prozesse geeignet ist resp. ob die Entwicklung von Spindelkernen in einem Zusammenhang mit der Entwicklung oder dem Ablauf viröser Prozesse steht.

Die für diesen Zweck notwendige reine Kernfärbung ohne gleichzeitige Anfärbung des übrigen Zellinhalts, insbesondere der Plastiden, erreichten wir bisher nur mit Hilfe der Feulgen-Methode. Lediglich bei rollkranken und bei den albkanten Partien mosaikkranker Blätter haben wir den gewünschten Färbefekt z. B. auch mit Kresylechtviolett und mit Eisenhämatoxylin erhalten. Hier werden die offenbar denaturierten Plastiden nicht mitgefärbt bzw. beim Differenzieren wieder entfärbt.

Form und Grösse der Kerne in den Palisadenzellen erwiesen sich als recht variabel. Die Intensität der Fäulgen-Färbung verhält sich zur Längsausdehnung der Zellkerne in den Palisadenzellen anscheinend umgekehrt proportional.

Die Kernformen-Statistik gestattet keine direkten Schlüsse auf den Beginn oder den Verlauf viröser Prozesse und deren spezifischen Charakter, sondern sie spiegelt lediglich die mehr oder minder ausgeprägte „Virophilie“ einer Kartoffelsorte wieder. Wir verstehen unter Virophilie die Neigung der betr. Sorte oder auch einer einzelnen Pflanze zu virogenen und virösen Prozessen, m. a. W. ihre normale Prädisposition für diese. So fanden wir bei der stark unter Abbauerscheinungen leidenden Sorte Ackersegen auch in äusserlich gesunden Pflanzen überwiegend Spindelkerne und daneben einige Tropfenformen, bei der im Feldbestand rel. weniger abbaufähigen Sorte Aquila hingegen überwiegend runde Kernformen.

Bei den früheren Untersuchungen an alten, längst verschwundenen Sorten war die gleiche Tendenz zutage getreten. Man sollte daher die Bedeutung der Kernformen-Statistik für die Züchtung abbauresistenter Kartoffelsorten prüfen. Als leistungsfähige Routinemethode schwebt uns die Auszählung von Zellkernsuspensionen vor, die aus dem Homogenisat fixierter Blätter gewonnen werden. Der in derartige Suspensionen mit eingehende Anteil an Zellkernen aus dem Schwammparenchym dürfte sich dabei anhand morphologischer Merkmale weitgehend eliminieren lassen. Entscheidend ist stets nur die relative Anzahl der Spindel- und Tropfenformen.

II.

Bei der Suche nach den Anzeichen für viröse Prozesse in den Zellen der Keime von Kartoffelknollen stiessen wir auf eigentümliche Einschlusskörper (Inklusen), die sich von den x-bodies wesentlich unterscheiden.

ROSENZOFF (1949) hat eine umfangreiche Zusammenstellung von Einschlusskörpern in den Zellen gegeben und konnte selbst die Virusnatur der in einigen Kakteen beobachteten Eiweiss-spindeln wahrscheinlich machen, als es ihr gelang, die Bildung spindelförmiger Inklusen in bis dahin spindelfreien Pflanzen durch Pfropfung, Impfung und Transplantation zu induzieren. Immerhin blieb auch noch die Deutung als Nebenprodukte nichtviröser Art in dem Stoffwechsel virös erkrankter Zellen möglich.

Den Beweis für die viröse Natur dieser Inklusen erbrachte AMELUNXEN (1956, 1958). Er konnte bei verschiedenen *Opuntia*-Arten die Bildung der Spindeln aus x-bodies als Parallelaggregation der in diesen vorhandenen Partikeln verfolgen. Schliesslich gelang es ihm, die lichtmikroskopisch erkennbaren Fibrillen mit Hilfe des Elektronenmikroskops in einzelne Fäden aufzulösen, die ihrerseits aus einzelnen Partikeln bestimmter Länge bestanden.

Auch in Solanaceen sind spindel-, nadel- und fadenförmige Inklusen beobachtet worden. LIKHITÉ (1929) fand sie in mosaikkranken Tabakpflanzen und beschreibt sie als mehr oder weniger gerieft, m. a. W. vermutlich von ebenfalls fibrillärer Struktur. Mit Wahrscheinlichkeit kann angenommen werden, dass in Kartoffelpflanzen auftretende Inklusen dieser Art nicht anders zu beurteilen sind.

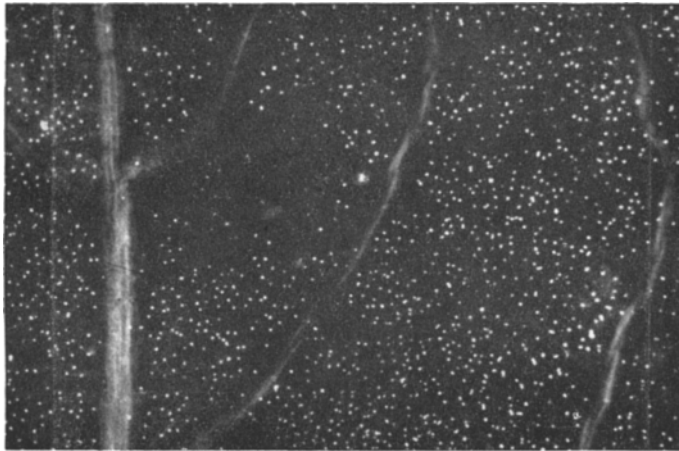
KLEBAHN (1928) beschrieb sie beim Crinkle-Mosaik, Interkostal-Mosaik, beim gewöhnlichen und beim Aucuba-Mosaik der Kartoffel: Korkenzieherartig gewundene sogen. Trypanoplasten im Phloem 5 bis 10 mm grosser Lichtkeime an Knollen von crinkle-mosaik-kranken Pflanzen neben einfacher gestalteten sogen. Ooplasten. Langgestreckte, meist schwach gekrümmte Spindeln fand er in mosaikkranken Knollen, allerdings nur sehr spärlich und vor allem im Phloem der Keime. In einzelnen Fällen „erschieden die Spindeln wie aus . . . schraubig umeinandergewundenen Fäden zusammengesetzt, und sie spalteten dann am Ende in einige dünne Fäden auf“ (l. c. S. 69/70).

CLINCH (1930) beschrieb schlanke, lange, meist homogene Körper kristalloider Natur in der Epidermis und den subepidermalen Zellschichten der Blätter von schwer an Crinkle und Intervainalmosaik erkrankten Kartoffelpflanzen, jedoch nur bei fortgeschrittenen Stadien der Krankheit.

Auf die „klassischen“ X-bodies soll in diesem Zusammenhang nicht eingegangen werden.

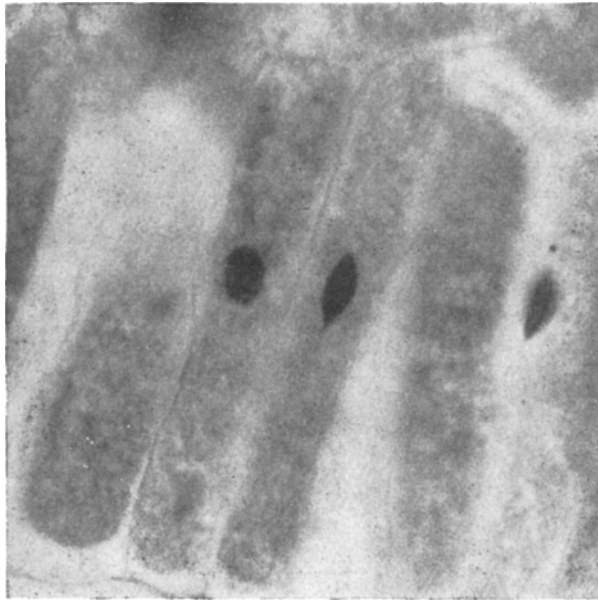
Bei unseren eigenen Untersuchungen an Licht- und Dunkelkeimen von Kartoffelknollen fanden wir fast alle in der Literatur beschriebenen Inklusenformen wieder.

Die Spindeln können fadenförmig sein oder einen stärkeren Durchmesser haben. Sie können geradegestreckt, sichelförmig gebogen oder peitschenschnurähnlich geschwungen sein und verjüngen sich entweder nach beiden Enden hin oder sind einseitig abgestumpft, bisweilen auch aufgefaser (Abb. 3a/b). Derartige, von uns als „typisch“ bezeichnete Körper sind scharf



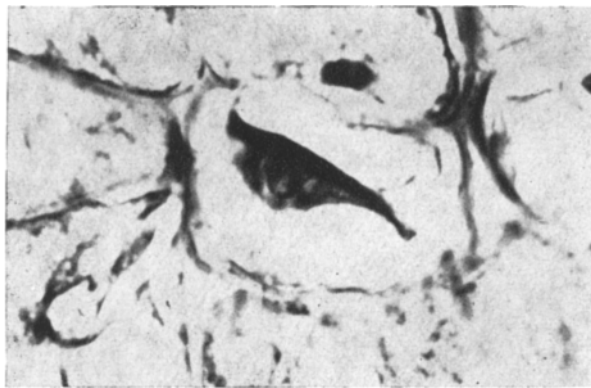
Phot. Vorsatz

Abb. 1. Äusserlich gesundes Blatt von Sol. tub. mit lokalem Kalziumoxalat-Schwund (Extraktion mit heissem Alkohol und Aufhellung in gesättigter Lösung von Chloralhydrat in Glycerin) Orig. Vergr. 10× Dunkelfeld



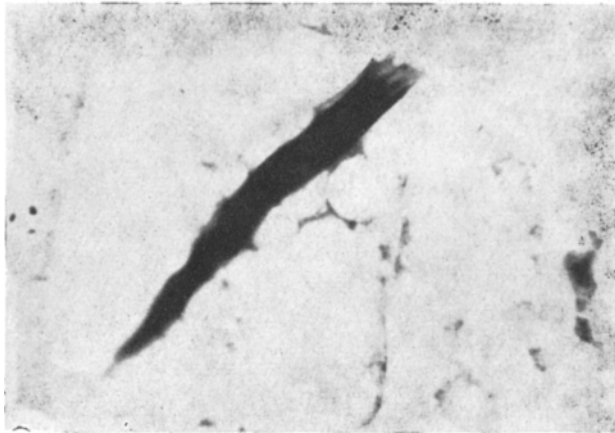
Phot. Bamberger

Abb. 2. Palisadenzellen eines Blattes von *Sol. tub.* mit einem normalen (links) und zwei Spindelkernen (rechts). Orig. Vergr. $400\times$. Fixiert nach Carnoy, gefärbt Säurefuchsin



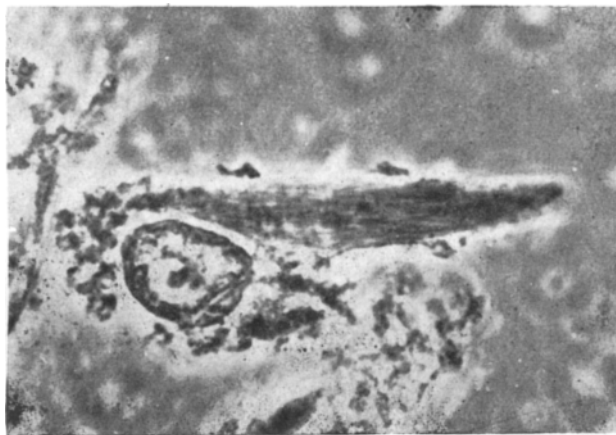
Phot. Vogler

Abb. 3a. Typische, spindelförmige Inkluse; an einem Ende abgeschrägt; am Kern anliegend und mit ihm durch Plasmamassen verbunden. Orig. Vergr. $400\times$. Fixiert nach Zenker, gefärbt Hämatoxylin u. Heidenhain-Gurr



Phot. Vogler

Abb. 3b. Typische, spindelförmige Inkluse; an einem Ende aufgefaser. Orig. Vergr. $600\times$. Fixiert nach Zenker, gefärbt Hämatoxylin u. Heidenhain-Gurr



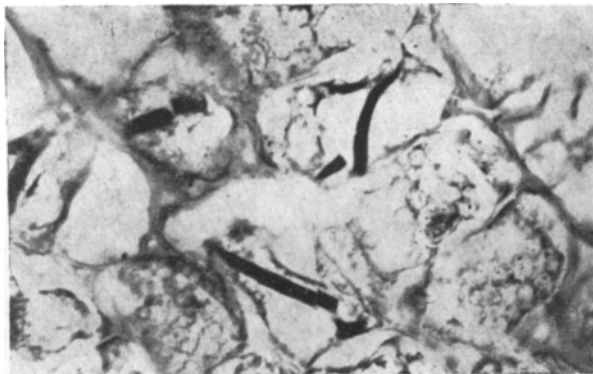
Phot. Vogler

Abb. 4. Fibrilläre Inkluse (grauer Körper) aus einem Dunkelkeim. Orig. Vergr. $900\times$; Phasenkontrast. Fixiert nach Zenker, ungefärbt



Phot. Vogler

Abb. 5. „Zebrakörper“ aus einem Lichtkeim. Orig. Vergr. 900 $\times$. Fixiert nach Zenker. Gefärbt n. Heidenhain-Gurr



Phot. Vogler

Abb. 6. Frakturen an Spindeln und Stäbchen. Orig. Vergr. 270 $\times$. Fixiert nach Zenker. Gefärbt n. Heidenhain-Gurr

konturiert und erscheinen homogen. Sie färben sich nach Carnoy-, nicht nach Zenker-Fixierung mit Säuerufuchsin nach der von Zimmermann zur Färbung von Proteinkristalloiden angegebenen Methode brillantrot, nach Zenker-Fixierung mit Hämatoxylin nach Heidenhain in der Variante nach Gurr (Differenzierung mit Pikrinsäure und Gegenfärbung mit Safranin) tief blauschwarz bis reinschwarz.

Die stäbchenförmigen Inkluden sind verschieden gross ($20-70 \times 2-5 \mu$), überwiegend kurz und gedrungen; ihre Längsseiten sind geradlinig und ihre Enden laufen nie in eine Spitze aus. Im Extrem wurden Stäbchen gefunden, die in ihren Länge einer Diagonale der betr. Zelle entsprachen. Neben geraden Balken kommen leicht gebogene Keilformen vor.

Sehr häufig liegen diese Gebilde in der Nähe des Zellkerns, mit diesem durch Plasmamassen verbunden. Im Gegensatz zu ihren Vorstufen sind diese vollausgebildeten Inkluden nicht immer von einer Plasmahülle umgeben.

Neben diesen typischen Spindel- und Stäbchenformen treten sehr häufig und meist gleichzeitig mit ihnen Inkluden auf, die nach der Heidenhain-Färbung nur eine violettgraue Tönung zeigen, der Form nach aber zu den Spindeln und Stäbchen gehören. Sie haben keine homogene sondern deutlich fibrilläre Struktur, erkennbar an der mehr oder weniger feinen Längsstreifung (Abb. 4). Ganz offensichtlich liegen die etwas intensiver gefärbten Fibrillen in einer schwach gefärbten Zwischensubstanz. Sie sind auch keineswegs immer parallel gelagert. Gelegentlich beobachteten wir eine zopfige oder unregelmässige Verflechtung, wie sie REITER (1956) für Kakteen und THALER (1956) für *Lilium tigrinum* beschrieben haben. Es ist unwahrscheinlich, dass derartige Strukturen als Artefakte der Fixierung auftreten. Sie sind, wenn auch schwieriger, auch in Lebendpräparaten erkennbar. Wir halten diese „grauen Körper“ für frühe Stadien der Inkludenentwicklung.

Im Phloem der Keime traten hin und wieder auch die von KLEBAHN beschriebenen Trypanoplasten auf. In einigen Fällen wurden würfelförmige Gebilde gefunden, die den von COHN (1860), JANISCH (1942) und KOHLER (1942) für Kartoffelknollen beschriebenen Würfelkristalloiden entsprechen dürften.

Oft sind die fibrillären Inkluden mit einem kugligen Gebilde fest verbunden, das den Eindruck einer Plasmaballung mit feinkörnigem Inhalt macht. Die Ähnlichkeit mit den bekannten X-bodies ist nicht von der Hand zu weisen. Wir fanden solche Ballungen nicht nur in Keimen von Knollen mit X-virus sondern auch in einer Knolle mit S-Virus, die von einer latent kranken Pflanze stammte.

Die sogen. Zebrakörper fanden wir nur selten: Nur in 5 von 20 Keimen und auch in diesen nur in je 1 bis 2 Exemplaren. Es handelt sich um leicht gebogene Stäbe, die nach Heidenhain-Färbung deutliche Querstreifung zeigen (Abb. 5). WEBER und KENDA (1952) berichten über analoge Beobachtungen an *Opuntia subulata*.

Häufig fanden wir zerbrochene Spindeln und Stäbe. Die Zusammengehörigkeit der Bruchstücke war fast immer deutlich erkennbar, sei es an der korrespondierenden Form der Bruchränder, sei es an den sich ergänzenden Konturen (Abb. 6). Wichtig erscheint uns die Beobachtung der Bruchlinie eines Zebrakörpers, die genau der Abgrenzung der Querbänderung folgte. Man hat den Eindruck, dass solche Bruchstellen in der inneren Struktur der betr. Inkluse irgendwie präformiert sind.

Es liegt nahe, derartige Brüche zunächst einmal als Artefakte zu betrachten; doch lassen manche Einzelheiten auch eine andere Deutung zu. Das häufige Vorkommen der Frakturen lässt darauf schliessen, dass die Konsistenz der Inkluden eher als starr oder spröde, denn als flexibel zu bezeichnen ist. Die Entscheidung muss der im Augenblick noch ausstehenden Untersuchung an lebenden Zellen vorbehalten bleiben.

Die hier beschriebenen Inkluden fanden wir in den epidermalen und subepidermalen Zellen der knollig verdickten Keimbasis und in den Zellen der ältesten Blattprimordien. Auch in den ältesten Blattanlagen von Niederknospen kommen sie vor und selbst in den Wurzelanlagen, seltener jedoch in der Nähe der Leitbündel und in den Markzellen der Keimbasis, ganz vereinzelt dann noch in den Parenchymzellen am Grunde der Keimbasis. Leitgewebe und meristematische Zellen fanden wir stets frei von Inkluden.

Gewöhnlich liegen die spindel- und stäbchenförmigen Einschlusskörper in kleineren oder grösseren unregelmässig umgrenzten Zellgruppen, die man in mehreren aufeinanderfolgenden Keimlängsschnitten immer leicht wiederfindet (vgl. KLEBAHN l. c. S. 72). Im Zusammenhang mit der Frage des Beginns der endogenen Virusbildung glauben wir diesem Verteilungsmodus eine besondere Bedeutung beimessen zu sollen.

Die kontinuierliche unmittelbare Beobachtung des Entstehens und der weiteren Entwicklung der Inkluden ist vorläufig nicht möglich. Das uns zur Verfügung stehende Material gestattet

folgende hypothetische Darstellung: Die ersten Anzeichen beginnender Inklusionsbildung sehen wir in fädigen Proliferationen der Plasmaumhüllung des Zellkerns, die anscheinend an dessen Oberfläche ansetzen und die sich dann tangential weiterentwickeln, ohne dass dabei zunächst eine Innenstruktur deutlich erkennbar wird. Je nach Lage zur optischen Achse erscheinen diese Plasmabildungen strang- oder bandförmig, wenn es sich um Plasmabänder handelt. Allmählich bildet sich dann die fibrilläre Struktur heraus. Sie ist naturgemäss in den Plasmabändern leichter und deshalb scheinbar früher zu sehen, als in den echten und den Pseudosträngen. Während die fibrilläre Struktur deutlicher wird, beginnt sich die Spindel- bzw. die Stabform immer klarer abzuzeichnen: Es formieren sich die zuvor beschriebenen „grauen Körper“. Die endgültige, „typische“ Form scheint sich dann infolge eines Zusammenrückens der Fibrillen, vielleicht unter gleichzeitigem Schwinden der Zwischensubstanz zu entwickeln. Die „grauen Körper“ verdichten sich und bekommen ausgesprochen harte Konturen, während die fibrilläre Struktur immer undeutlicher wird. Damit ist die Inklusionsbildung allem Anschein nach abgeschlossen.

Alle hier beschriebenen Entwicklungsstadien sind unabhängig von einander zu beobachten. Ihre Aufeinanderfolge in der angegebenen Reihe scheint uns der Wirklichkeit zumindest nahe zu kommen.

Ungeklärt bleibt einstweilen, ob die „Zetrakörper“ in diesem Entwicklungsschema als Abnormitäten, gleichsam als pathologische Bildungen auftreten oder ob sie Zwischenstadien einer Entwicklung mit anderem Endergebnis darstellen.

Die Eiweissnatur der von uns für die Kartoffelkeime beschriebenen Inklusionen dürfte, nach ihrem färbereichen und reaktiven Verhalten zu urteilen, kaum zu bezweifeln sein. Ihre Bedeutung im virösen Prozess der Kartoffelpflanze schlechthin scheint uns der von anderer Seite für analoge Bildungen bei Kakteen angenommenen gleichzukommen, so dass wir die Inklusionen und ihre Entwicklungsstufen als charakteristische Merkmale für die Gegenwart viröser Prozesse im allgemeinen betrachten dürfen.

Theoretisch würde sich nun die Möglichkeit ergeben, mikroskopisch auch solche virösen Prozesse zu erkennen, die ihr infektiöses Endstadium noch nicht erreicht haben oder deren Gegenwart infolge ihrer geringen Ausdehnung (Mikroherde) oder Intensität weder symptomatologisch noch serologisch oder durch Übertragung nachgewiesen werden kann. Es ergibt sich weiter die Möglichkeit, ihre Entwicklung im Keimstadium der Kartoffel in Abhängigkeit von Umweltfaktoren zu untersuchen und schliesslich zu untersuchen, ob und in welchem Umfang viröse Prozesse, insbesondere deren Frühstadien, auch in „gesunden“ Pflanzen anzutreffen sind. Einige orientierende Bemerkungen seien dazu vielleicht erlaubt und geeignet, zu weiteren Arbeiten in dieser Richtung anzuregen.

In diesem Zusammenhang scheint mir die Versuchsreihe III besonders interessant zu sein. Das Knollenmaterial (Sorte Aquila und Capella) ist ausser in der Stecklingsprobe noch serologisch auf X- und S-Virus und durch Abreibungen von den Kontrollpflanzen auf A- und Y-Virus getestet worden. Ausserdem wurde in Abständen von 2 Wochen zweimal der Kallose-Test ausgeführt. Selbst unter diesen Voraussetzungen rechnen wir mit der Möglichkeit, dass die als „gesund“ getesteten Knollen inaktive Vorstufen oder aktives Virus in unterschwelligen Mengen enthielten, die mit den üblichen Methoden noch nicht nachweisbar waren.

Sämtliche 70 untersuchten Keime wurden in lückenlose Längsschnittserien zerlegt und ebenso lückenlos durchmustert. Die Untersuchung der 25491 Einzelschnitte ergab, dass die typischen Inklusionen bei weitem häufiger in Keimen kranker als in Keimen „gesunder“ Knollen vorkamen und dass sie nicht in allen oder zumindest doch nicht gleichzeitig in allen Keimen der als krank diagnostizierten Knollen aufgetreten sind. Ihr Fehlen in einem Keim schliesst offenbar nicht aus, dass viröse Prozesse dennoch in anderen Teilen der Knolle und möglicherweise zu einem anderen Zeitpunkt ablaufen.

Besondere Beachtung verdienen zwei Keime der Kategorie „gesund“, in denen Inklusionen gefunden wurden. Es handelt sich um einen Lichtkeim von Aquila mit sehr wenigen typischen Spindeln und Stäbchen und ohne fibrilläre Strukturen, sowie einen Dunkelkeim von Capella mit sehr wenigen typischen Inklusionen, dafür aber einer grösseren Anzahl fibrillärer Körper. Es ist zu schliessen, dass in diesen beiden Fällen die als „gesund“ getesteten Knollen dennoch nicht virusfrei waren. Die vorhandene geringe Anzahl von Inklusionen lässt weiter annehmen, dass auch diese an sich virushaltigen Keime infolge unterschwelliger Virusmengen zwei „gesunde“ Stecklinge gebracht hätten.

Für die praktische Beurteilung des Gesundheitszustandes von Kartoffelknollen — für die grünen Pflanzen gilt das gleiche — ergibt sich die Konsequenz, dass es nicht angeht, nach negativem Testbefund anhand der dabei gebräuchlichen Methoden die Diagnose „virusfrei“ zu stellen.

Im Verlauf unserer Arbeiten hatte sich bald gezeigt, dass Keime unter 3 mm Länge niemals Inklusen enthielten. Es ergaben sich aber auch keine Korrelationen zwischen dem Inklusenbesatz und der Keimlänge, gleichlange Keime können verschieden lang sein und vice versa. Die Altersunterschiede können auch bei gleich grossen Keimen sehr beträchtlich sein.

Nach unseren bisherigen Erfahrungen sind bei gleich grossen Keimen in den älteren mehr Inklusen anzutreffen als in jüngeren. Etwa 40 Tage nach Beginn der Keimentwicklung scheint die Zahl der Inklusen sprunghaft zuzunehmen.

In den Folgekeimen, die sich nach dem Absetzen des (mittleren) Hauptkeimes oder der beiden Seitenkeime an deren Stelle entwickeln, fanden wir mehr Inklusen als in den primären Keimen. Die Erstkeime können sogar inklusenfrei, ihre Folgekeime jedoch mit Inklusen besetzt sein. Eine definitive Erklärung für diesen der praktischen Erfahrung widersprechenden Befundabgekeimte Knollen sollen nach Einigen angeblich Bestände mit rel. geringerem Besatz an viruskranken Pflanzen liefern — kann vorläufig nicht gegeben werden. Möglicherweise spielen hierbei die Vegetations-, insbesondere die Lichtverhältnisse eine Rolle, denn die Folgekeime sind in dieser Beziehung zumindest in der Zeit nach Beendigung der natürlichen Winterruhe günstiger gestellt. Vielleicht ist es auch so, dass nicht das individuelle Alter des Folgekeimes, sondern der Entwicklungszustand der betr. ganzen Keimanlage (Auge) entscheidet. Wir stützen uns auf die einschlägige Literatur, nach welcher die Inklusenbildung bei *Valerianella* im Sommer früher als im Winter einsetzt und bei *Rumex obtusifolius* die X-bodies im Herbst und im Winter seltener zu finden sind als im Frühjahr. Bei der Kartoffel kommt die natürliche physiologische Ruheperiode hinzu. Es ist denkbar, dass die Inklusenbildung erst nach deren Abklingen beginnt und mit wachsender Intensität der physiologischen Prozesse zunimmt.

Bei Dunkelkeimen sind die Inklusen weniger häufig anzutreffen und allem Anschein nach sind die fibrillären (Vor-) Stadien vorherrschend. Daraus könnte man auf eine Verlangsamung der virösen Prozesse in Dunkelkeimen schliessen. Der Beweis wird sich führen lassen, wenn die Keime einer verschiedenen, hinsichtlich Dauer und Intensität genau definierten Lichteinwirkung ausgesetzt werden. Bei dieser Gelegenheit wird es zweckmässig sein, das Verhalten der typischen Inklusen während der weiteren Entwicklung der Keime zu Jungpflanzen zu verfolgen.

III.

Den letzten Teil unserer Arbeiten bilden die Versuche zur Induktion der Virusbildung unter Ausschluss jeglicher Infektion. Zu diesem Zweck schaffen wir, unserer Arbeitshypothese entsprechend, Wachstumsbedingungen, unter denen die Fehlsynthese im Eiweisstoffwechsel begünstigt wird. Die auf Grund sorgfältiger Testung als „gesund“ ausgewählten Knollen werden halbiert und in 16 cm — Tontöpfe ausgelegt. Die Füllung besteht aus gedämpfter Komposterde, eine Torfmuldecke setzt die Wasserverluste herab. Das Giesswasser wird den Töpfen von unten her zugeführt. Kurz nach dem Auflaufen werden die Jungpflanzen in die Lichtkammer gebracht, wo sie bis zum Absterben des Krautes im Dauerlicht von Leuchtröhren der Type T (Tageslicht) stehen. Die Beleuchtungsstärke wurde mit 3068 bzw. 4238 Lux (im Abstand von 50 bzw. 25 cm) gemessen. Die Raumtemperatur wird auf 15 bis 18° C gehalten, um das Vergeilen so weit wie möglich zu unterdrücken und um den Knollenansatz zu begünstigen. Während des Wachstums werden die Pflanzen in bestimmten Abständen mit 1/200 bzw. 1/400 mol. Lösungen Hydroxylaminchlorid behandelt. Zwecks gleichmässigerer Dosierung hatten wir das Besprühen bereits durch das Tauchen ersetzt. Jetzt versuchen wir, eine exakte Dosierung durch Aufnahme der Lösungen über den Stumpf der Mittelrippe abgeschnittener Fiedern zu erreichen. Ausserdem werden wir neben Hydroxylamin auch noch Trifluorazetat und Thiosemikarbazid $\text{NH}_2 \cdot \text{CS} \cdot \text{NH} \cdot \text{NH}_2$ Schmp. ca 181—182° C anwenden.

In den beiden ersten Versuchsreihen zeigten einige Pflanzen vorübergehend eine mosaikartige Fleckung und eine eigentümliche Kräuselung der Blätter. Das äussere Bild erinnerte an die Symptome der A-Virose. Die im Gewächshaus verbliebenen Kontrollpflanzen waren symptomfrei. Bedeutsam wurde das Phänomen aber erst dadurch, dass im Palisadenparenchym dieser Blätter fast anschliesslich ungewöhnlich lang ausgezogene Spindelkerne gefunden wurden, eine Kernform, die bei *Aquila* bis dahin noch nie angetroffen worden war — für diese Sorte sind in „gesunden“ Blättern kleine runde Kerne charakteristisch — und die wir nach allen bisherigen Erfahrungen als cytologisches Merkmal viröser Prozesse ansehen. Leider war es seinerzeit nicht möglich, die Versuche mit dem Nachbau dieser Pflanzen weiterzuführen. Nach mehr als 1½ jähriger Unterbrechung können die Arbeiten im Winter 1959 in vervollkommneter Form wieder aufgenommen werden.

Diskussion

Es mögen nun noch einige Bemerkungen zur theoretischen Seite unseres Problems folgen. Wir können uns der Auffassung von der organismischen Natur der Viren nicht anschliessen, weil sie uns nicht mit dem vereinbar erscheint, was sich an Konsequenzen aus der Definition des „Lebendigseins“ ergibt. Auch der Versuch einer Einstufung zwischen „lebend“ und „unbelebt“ kann nicht befriedigen.

Unter Viren verstehen wir Eiweissverbindungen mit bestimmten Funktionen, die wesentlich nur in Wechselwirkung mit lebendem Substrat zustandekommen und im Endergebnis zur Synthese neuer Virussubstanz führen. Das Hauptcharakteristikum der Wechselwirkung ist eine Fehl- und Fremdsynthese im pflanzlichen Eiweisstoffwechsel, deren Richtung zwar durch die Viruskomponente angegeben, deren Ablauf und Endprodukt jedoch von der Pflanze gestaltet wird. Dementsprechend ist auch zu erwarten, dass das Syntheseprodukt quantitativ und qualitativ in hohem Masse von der Pflanze und zwar von ihrem Verhalten gegenüber den von der virösen Substanz ausgehenden „Informationen“ abhängt und mit dem provozierenden Virus nicht unbedingt identisch sein muss. Es ist immer damit zu rechnen, dass eine solche Identität durch die einstweilen zur Verfügung stehenden Methoden nur vorgetäuscht wird. Die Zweifel an der Identität von provozierender und produzierter Virussubstanz sind umso mehr berechtigt, und man könnte sagen notwendig, je höher die Molekulargewichte liegen.

Die vorhin gegebene Definition für „Virus“ lässt auch die Möglichkeit zu, dass derartige Proteide von der Pflanze allmählich aufgebaut werden. Um ein Missverstehen auszuschliessen, sei noch einmal betont, dass wir jeden Gedanken an eine generatio spontanea von Viruspartikeln dabei ausschalten. Wenn wir Krankheiten als reversible oder irreversible Lebensprozesse im Grenzbereich der physiologischen Selbstregulierung betrachten, so gehört nach unseren Vorstellungen zu den irreversiblen Prozessen auch die endogene Virusbildung.

Eine solche Endogenese würde mit einer zufällig eintretenden, aber ätiologisch definierbaren Störung beginnen. Die späteren Auswirkungen dieser Störungen manifestieren sich in der Bildung von Substanzen mit immer grösseren Energiepotentialen und immer stärker ausgeprägten informativen Fähigkeiten und Funktionen bis zu solchen, die den eigendientlichen Stoff- und Energiewechsel der Zelle im Sinne der Erhaltung des umsteuernden, zellfremd gewordenen Prinzips „um-informieren“.

So gesehen wäre die endogene Virusbildung die Folge einer Investierung von Energie an falscher Stelle.

Ohne Frage ist es einigermaßen schwierig, sich den Verlauf der Virogenese quasi aus dem Nullpunkt heraus im einzelnen vorzustellen, wenn die Fähigkeit zur Autokatalyse, zur Selbstreproduktion ausschliesslich den Nukleinsäuren und den Nukleoproteiden vorbehalten bleiben und das Produkt mit dem Autokatalysator wirklich identisch sein soll. Ein anderes Bild ergibt sich, wenn man nach GURWITSCH (1959) mit dem allgemeinen Vorkommen dieser Fähigkeit rechnen darf. Nach GURWITSCH treten bei Zusatz geringer

Mengen verschiedener Fermente zu den Lösungen einfacher Aminosäuren wie z. B. Glykokoll (für Alanin, Leucin, Histidin, Glutaminsäure, Tryptophan soll das gleiche gelten) Stoffe auf, die sich autokatalytisch bei wiederholten „Übertragungen“ unbegrenzt vermehren und die in gewisser Hinsicht den betr. Fermenten gleichen (l. c. S. 60 ff.)*). SCHERSCHNEW (zit. n. Gurw.) hat sie „Fermentoide“ genannt. Bekanntlich hat EULER vor langen Jahren schon einmal von „Enzymoiden“ gesprochen.

Nach STERN (zit. bei Gurw.) soll ein und derselbe Eiweisstoff dank seinen verschiedenen, in seiner Struktur enthaltenen spezifischen Gruppierungen fähig sein, nicht nur eine, sondern mehrere katalytische Funktionen zu erfüllen.

Letzten Endes könnte wohl jede induzierte Veränderung der Energieverteilung zum Ausgangspunkt derartiger Reaktionsreihen werden. Es ist vorstellbar, dass Initialereignisse dieser Art in einzelnen Zellen eintreten. Da es eine funktionelle Gleichheit benachbarter Zellen nicht gibt (und bei der Vielzahl der beteiligten Komponenten auch gar nicht geben kann), so wird es von dem Verhalten der angrenzenden Zellen abhängen, ob die weiteren Reaktionen auf die Ausgangszelle beschränkt bleiben oder ob, bzw. mit welchem Ergebnis sie sich ausbreiten. Je näher beieinander sich solche Initialereignisse—zu denen im weiteren Sinne auch die Importation von Vollviruspartikeln gehört—abspielen und je schneller sie sich ausbreiten können, desto mehr Wahrscheinlichkeit besteht dafür, dass sie das Endstadium, die Bildung fertiger Viruspartikeln, erreichen.

Nach alledem ist die Möglichkeit einer Beschränkung viröser Prozesse auf eine einzige Zelle oder auch Zellgruppen einleuchtend. Folgerichtig wäre also prinzipiell mit dem Vorkommen virogener Mikroprozesse aller Entwicklungsstufen zu rechnen und zwar auch in Pflanzen, die als „gesund“ getestet worden sind. Die vorhin erwähnten zwei Keime von gesunden Knollen bestätigen das. Derartige Phänomene lassen sich weder durch Übertragung, noch serologisch oder mit Hilfe einer anderen der bisher gebräuchlichen Standardmethoden, sondern allenfalls mikroskopisch nachweisen.

Die hier vorgetragenen theoretischen Überlegungen und die daraus abgeleiteten Schlüsse lassen sich in folgender Arbeitshypothese zusammenfassen:

Die Virogenese wird im wesentlichen als ein physiologischer Prozess aufgefasst, den die Pflanze gestaltet.

Derartige Prozesse entstehen unter dem Einfluss akzessorischer Vollviruspartikeln. Sie könnten sich aber auch autonom aus Störungen des Eiweisstoffwechsels entwickeln (endogene Virusbildung) als „Fehlkatalsen“ im Sinne von MITTASCH.

Der Verlauf dieser endogenen Prozesse ist durch die (l. c. 135) fortschreitende Bildung von Eiweisskörpern charakterisiert, die das Stoffwechselgeschehen der betroffenen Zellen in zunehmendem Masse heteronom zu steuern vermögen und schliesslich im Sinne der eigenen Reduplikation umschalten.

Unter natürlichen Bedingungen dürfte die autonome Virogenese nur rel. selten zur Perfektion gelangen, da bei der allgemeinen Verbreitung der Voll-(Eu-) Viren eine vorzeitige Infektion eher zu erwarten ist.

*) Vgl. hierzu MITTASCH (1937).

Für den Verlauf der infektiösen Virogenese kann das etwa schon vorhandene, autonom gebildete Vorstufenmaterial in quantitativer und qualitativer Beziehung bestimmend werden.

Bei dem erwiesenen Vorkommen von virogenen und virösen Mikroherden ist es nicht möglich nachzuweisen, dass eine Pflanze völlig frei von virogenen oder virösen Prozessen ist. Vielmehr ist mit der Ubiquität solcher Prozesse zu rechnen.

Es genügt heute nicht mehr, Fakten zu beschreiben und zu registrieren, sondern darüber hinaus müssen Zusammenhänge gesucht und verstanden werden. Zu diesem Zweck ist es auch nötig, sich von bestimmten, methodisch gebundenen Anschauungen zu lösen, eine Neuorientierung zu versuchen und zur Diskussion anzuregen.

Eine Nachprüfung der Kernformenstatistik als diagnostisches Hilfsmittels zur Beurteilung der Virophilie ist erwünscht, weil uns diese Methode bei der Züchtung abbauresistenter Kartoffelsorten u. U. von Nutzen sein kann, vielleicht für eine Frühdiagnose viröser Krankheitsprozesse, die uns Aufschlüsse über die Virogenese selbst geben könnte, die aber z. B. bei der virologischen Kontrolle vegetativ vermehrter Kulturpflanzenbestände auch einen praktischen Wert hätte.

Literatur

- AMELUNXEN, F.: Beobachtungen über die Entwicklung der Eiweisspindeln bei Cactaceen. — *Protoplasma* **45** : 164—172, 1956.
- AMELUNXEN, F.: Die Virus-Eiweisspindeln der Kakteen. Darstellung, elektronenmikroskopische und biochemische Analyse des Virus. — *Protoplasma* **49** : 140—178, 1958.
- *BANFIELD, W. G., BUNTING, H., STRAUSS, M. J. and MELNIK, J. L.: Elektronenmicrographes of thin sections of molluscum contagiosum. — *Proc. Soc. of Exper. Biol. and Med.* **77** : 843 to 850, 1951.
- BAWDEN a. PIRIE: zit. n. ELUNCK (S. 329).
- BLUNCK, H.: Fortschritte im Wissen vom Wesen und Wirken der Viruskrankheiten. — *Ztschr. Pflanzenkrkh.* **62** : 273—334, 1955.
- CLINCH, Ph.: Cytological studies of potato plants affected with certain virus diseases. — *The Scientific Proceedings of the Royal Dublin Society.* — **20** : 143—172, 1930/33.
- COHN, F.: Über Proteinkristalle in den Kartoffeln. — *Journ. prakt. Chem.* **80**, 1860.
- DOERR, R. und HALLAUER, C.: Handbuch d. Virusforschung. — I. Erg. Bd. R. DOERR Die Natur der Virusarten. — Springer-Wien, 1944.
- EDLINGER, E.: Das Verhältnis Zellen — Virus beim Rous-Hühnersarkom. — *Die Naturwissenschaften* **44**, : 641, 1957.
- FUCHS, W. H.: Wege und Ziele der Pflanzenschutzforschung. — *Kühn-Archiv* **50** : 251—274, 1938.
- GURWITSCH, A. G. & GURWITSCH, L. D.: Die mitogenetische Strahlung. — Verl. VEB G. Fischer-Jena, 1959.
- HUNGER, F. W. T.: Neue Theorie zur Ätiologie der Mosaikkrankheit des Tabaks. — *Ber. Dtsch. Bot. Ges.* **23** : 415—418, 1905.
- HUNGER, F. W. T.: Untersuchungen und Betrachtungen über die Mosaikkrankheit der Tabakpflanze. — *Ztschr. f. Pflanzenkrkh.* **15** : 257—311, 1905.
- Jahresberichte Landsberg/W. siehe unter SCHANDER.
- *JACOB, F.: Les bactéries lysogènes et la notion de provirus. — Paris, Masson & Cie., 1954.
- JANISCH, R.: Eiweisskristalle im Gewebe der Kartoffelknolle. — *Nachbl. Dt. Pflanzenschutzbd.* **22** : 56—59, 1942.
- JOHNSON, J.: Studies on the viroplasm hypothesis. — *Journ. Agric. Res.* **64** : 443—454, 1942.

- KLEBAHN, H.: Experimentelle und cytologische Untersuchungen im Anschluss an Alloiophyllie und Viruskrankheiten. — *Planta* **6** : 40—95, 1928.
- KÖHLER, E.: Über das Vorkommen von Eiweisskristallen in virusinfizierten Kartoffelknollen. — *Nachrbl. Dt. Pflanzenschutzd.* **22** : 59—60, 1942.
- LIKHITE, V.: The nature and relations of the intracellular inclusions present in the mosaic of tobacco. Cytological aspects of the virus diseases in plants. — *Mededeelingen van de Landbouwhoogeschool Wageningen (Nederld.)* **33**, No. 1 & 2, 1929.
- MITTASCH, A.: Über Katalyse und Katalysatoren in Chemie und Biologie. — *Verh. Ges. Dt. Naturf. u. Ärzte*. **94** : 128—139, 1937.
- REILING, H.: Formen und Ursachen des Abbaues der Kartoffel. — *D. Ernähr. d. Pfl.* **25**, 405—409, 1929.
- REITER, L.: Zerfall homogener Epihyllum-Eiweisssspindeln in Fibrillen. — *Protoplasma* **45**, 615—617, 1956.
- ROSENZOFF, E.: Beiträge zur Kenntnis der Eiweisssspindeln. — *Diss. Univ. Graz*, 1949.
- RYSCHKOV, W. L.: Hypothese über die Natur der Virusteilchen. — *Sowjetwiss., Naturw. Abtl.* **6**, 617—628, 1955.
- *SCHAFFNIT, E.: Der gegenwärtige Stand der Forschung über Viruskrankheiten. — *Beitr. z. Pflanzenzucht*, Hft. 9, 25—41, 1927.
- SCHANDER, R.: Bericht über die Tätigkeit des Institutes für Pflanzenkrankheiten zu Landsberg/W. f. d. Jahr 1927/28. — *Landw. Jahrbuch* **68**, Erg. Bd. I, 60, 1928.
- SCHANDER, R.: Bericht über die Tätigkeit des Institutes für Pflanzenkrankheiten zu Landsberg/W. f. d. Jahr 1928/29. — *Landw. Jahrb.* **69**, Erg. Bd. I, 231, 1929.
- SCHANDER, R.: Bericht über die Tätigkeit des Institutes für Pflanzenkrankheiten zu Landsberg/W. 1929/30. — *Landw. Jahrb.* **72**, Erg. Bd. I, 66, 1930.
- SCHWEZOWA, O. N.: Die Polyederkrankheit der Bienenmotte *Galleria melonella* und die Rolle der Ernährung bei den Viruserkrankungen der Insekten. — *Microbiologica* **19** : 1950.
- STANLEY, W. M.: Beziehungen zwischen Viren und Krebs. — *Naturw. Rdsch.* **10** : 401—408, 1957.
- THALER, I.: Eiweisskristalloide von *Lilium tigrinum*. — *Protoplasma* **45** : 486—490, 1956.
- THUNG, T. H.: Epidemiologie der pflanzlichen Viruskrankheiten. — *Nova acta Leopoldina NF* **19** : 95—108, 1957.
- VORSATZ, E.: Über den Einfluss viröser Erkrankungen auf die Ausbildung der Kristallsandzellen bei der Kartoffel (*Solanum tuberosum* L.). — *Diss. Jena* 1957, 1957.
- WARTENBERG, H.: Abbau der Kartoffel und Viruskrankheiten. — *Urania* **12** : 133—134, 1949.
- WEBER, F. und KENDA, Gr.: Die Viruskörper von *Opuntia subulata*. — *Protoplasma* **41** : 378—381, 1952.
- WEIDEL, W.: Virus. Die Geschichte vom geborgten Leben. — Berlin: Springer, 1957.
- Die mit* bezeichneten Arbeiten lagen nur im Referat vor.

Anschrift des Verfassers: Prof. Dr Gerhard Staar, Phytopathologisches Institut der Friedrich Schiller-Universität, Jena, DDR

К проблеме эндогенного образования вирусов

Герхард Штаар

Фитопатологический институт университета им. Ф. Шиллэра, Ена, ГДР

Резюме

В данной статье автор дает обзор работ, касающихся проблемы эндогенного образования вирусов. Цитологические изменения предшествуют появлению наружных видимых симптомов вирусных заболеваний. В качестве таких цитологических изменений были, кроме прочего, описаны характерные клеточные включения из молодых проростков картофельных клубней. С их помощью можно доказать, что вирусные процессы могут иметь место и в клубнях, которые в опытах казались здоровыми. Неодинаковая встречаемость веретеновидных клеточных ядер в палисадной паренхиме листьев картофеля расценивается как признак разной склонности к вирусным заболеваниям (вирусофилия). В опытах, где вирусные заболевания вызывались с помощью физико-химических методов, наблюдалось значительно больше таких форм ядер в обработанных растениях.

Вирусогенез по существу истолковывается как физиологический процесс, который управляется растением и который может развиваться или автономно, или же после инфекции.

В связи с возможностью появления вирусогенных процессов и микроочагов вирусных заболеваний, которые можно анатомически выявить, доказательство того, что растение свободно от вирусов, становится невозможным. Более того, необходимо считать с возможностью, что этот процесс является общераспространенным явлением.