

Dagmar Dykyj Sajfertová:

Uměle vybavené rostlinné abnormity a jejich příbuznost s virosami.

Úvod.

Teratologická literatura rostlinná popsala nepřehlednou řadu morfologických úchylek, které byly buď prokazatelně chorobného původu nebo vznikly neznámými poruchami ontogenetického i fylogenetického vývoje. Klasická srovnávací morfologie použila některých z nich k fylogenetickým spekulacím (Čelakovského *anamorfosy*), vývojová mechanika nedovedla odhalit fyziologické příčiny odchýlného utváření orgánu. Sachsův u teorii orgánotvorných látek oprávněně zkritisoval již dialektický duch Timirjazevův (41, p. 26), takže Avakjan (2) mohl podat, opřen o stadijní teorii ontogenetického vývoje, jasnější názor na utváření rostlinných orgánů pod vlivem historicky i současně působících vnějších podmínek. Dnešní rostlinná virologie předpokládá, že četné, v zahradnictví vyhledávané novinky, morfologicky nebo barevně odchýlné, které se zdánlivě projevují jako dědičně stálé, nejsou ničím jiným, než virově onemocněnými rostlinami (Smolák 1951).

V minulých letech popsal u nás Klášterský (16, 17) úchylky listových čepelí u dřevin, zejména lip, které považuje za virosní onemocnění, neboť se mu podařilo přenést tuto „infekci“ na zdravé jedince. Autor však popisuje již definitivní tvarové změny čepelí, zejména ascidie (kápovité listy), jak byly v přírodě nalezeny v daném stupni vývoje.

V experimentální morfologii jsou ascidie jedním z nejčastějších úspěšných pokusů o umělou metamorfosu rostlinného orgánu. Krejnc (18, 19) uvádí četné příklady listových ascidií, které získával po poranění z kalusu na řezných plochách osních nebo jiných orgánů, nebo po poranění iniciál vrcholových meristemů. Nejsnadněji však lze získat ascidie účinkem některých růstově aktivních sloučenin (derivátů kyseliny fenoxycetové, kyseliny α -naftyloctové a trijodbenzoové) na meristematické základy listových orgánů. Klášterský (17, str. 160) se domnívá, že i tyto pokusně vybavené úchylky vznikly náhodnou virovou infekcí, neboť při dnešním obrovském rozšíření virových chorob je prakticky nemožné pracovat za předpokladu sterility. Avšak při statistické experimentální práci s většími soubory pokusných rostlin není možno považovat vzniklé morfosity za náhodnou virovou infekci, leda že by se náhoda stala pravidlem u rostlin pokusných a nikoliv u kontrol!

Pravděpodobnější je opačný názor: že totiž vnějším zásahem, při bujení kalusových meristemů po poranění, nebo vlivem růstových stimulátorů na vrcholové meristemy byly v iniciálách narušeny syntézy bílkovin podobným způsobem, jako po infekci virovým nukleoproteidem. V přírodě se v rostlinách přechodně hromadí nativní růstově aktivní heteroauxin, všude tam, kde probíhá intenzivní dělení buněčné: ve vegetačních vrcholech, v klíčcích rostli-

nách, v kambiu, kalusech, v nádorech a hlízkách, vyvolaných parazitickými nebo symbiotickými mikroorganismy. Není vyloučeno, že přirozené ascidie dřevin, které vznikají často jen na jednom páru nebo úkrojku listovém, se vytvořily pod účinkem přechodně zvýšené hladiny heteroauxinu, který ovlivňoval dělicí pochody v době zakládání listového primordia v pupenu.

Vysoké koncentrace růstových stimulátorů i nativního heteroauxinu vyvolávají v rostlinách patologické změny tvarové i biochemické, které se často podobají změnám, vyvolaným virovým onemocněním nebo jinými vnějšími zásahy (na př. chlorosou z nedostatku mikroprvků). Některé sovětské práce na tuto příbuznost poukázaly (M a k a r e v s k á 27). Tím se dostáváme k otázce možnosti samovolného vzniku virové bílkoviny v rostlinném organismu pod vlivem nepříznivých vnějších podmínek, jak ji v poslední době formuloval na př. M u r o m c e v (29).

„Ve světle uvedených faktů z říše rostlinné a z teorie o vzniku druhů, vypracované T. D. L y s e n k e m, stává se pochopitelnějším, že v některých případech nukleoproteidy buněk pod vlivem změněných podmínek se mohou vyšínout z normálního regulovaného procesu reprodukce bílkovin v organismu, získat schopnost neregulované autoreprodukce a stát se tak antagonistickým patogenním agens.“

Jelikož vývoj veškeré živé hmoty na zemi se dál pod vlivem měnících se životních podmínek, není vyloučeno, že i virová bílkovina může v živém těle vzniknout spontánně, bez vnější infekce, asimilací abnormálních vnějších podmínek. Pro tuto domněnku svědčí i uměle vyvolané dědičné změny virových kmenů (S u c h o v, S t a n l e y), i Lysenkova metoda léčení degenerace bramborů v jižních teplých oblastech, i novější pokusy o experimentální vybavení polyedrické nemoci nebo tabákové mosaiky bez infekce, zásahem do enzymatických procesů v organismu. (Y a m a f u j i, 45).

Biochemické práce R u b i n a a jiných ze školy O p a r i n o v y (32) odůvodnily degeneraci a snížené výnosy bramborů v teplých oblastech vysokými nočními teplotami, které snižují syntetickou činnost amylasy i jiných enzymů v hlízkách. Z enzymologie je dávno známé na př. velmi nízké tepelné optimum aktivity katalázy. Můžeme tedy předpokládat, že i komplex enzymů, které katalysují polymerace normálních nukleoproteidů v protoplasmě a jádře, musí pracovat jinak při teplotách několika stupňů nad nulou a jinak při teplotách letních horkých dnů. Podobně mohou i jiné změny vnějších podmínek, přirozené nebo umělé, změnit normální syntézu bílkovin v syntézu patologickou. V přírodě je to nejčastěji porucha v zásobování vodou, nedostatek mikroprvků nebo i hlavních živin, a pod. Z drastických laboratorních prostředků kromě různého druhu záření jsou to zejména narkotika a mitotické jedy, které narušují normální enzymatické pochody v živé hmotě a současně vybarvují poruchy v dělení meristemů a tím i v konečném morfologickém utváření orgánu.

A. Morfologické účhylky, vyvolané virovou infekcí a vysokými koncentracemi růstově aktivních sloučenin.

Morfogenní účinek „nefyziologických“ koncentrací heteroauxinu, pozorovaný při zakořeňování řízků a popsáný v četných pracích, byl dalším výzkumem potvrzen pro většinu syntetických růstových stimulátorů, zejména pro chlorované deriváty kyseliny fenoxycetové a pro kyselinu trijodbenzoovou.

Tento morfogenní účinek konstatoval každý, kdo s růstovými stimulatory pracoval. U nás se jím zabýval především R. D o s t á l a jeho škola (6, 42). V minulém roce podal analýsu kápoovitých listů aster, získaných pomocí derivátů kyseliny fenoxycetové, Ř e t o v s k ý a kolektiv (34).

Ascidie lipových listů, pozorované u nás v přírodě K l á š t e r s k ý m, získal v Sovětském svazu C h o l o d n y j (13, 14) pokusně na letorostech *Tilia cordata*. Vyvinuly se z loňské větévky, jejíž vrchol po nějakou dobu před vyrašením dostával ze zevnějšku roztok heteroauxinu. Je zajímavé, že C h o l o d n y j k tomu poznamenává: „Normálně takové listy ani u *Tilia cordata*, ani u jiných druhů lip nikdy nevznikají.“ (C h o l o d n y j, 14, p. 32).

V r. 1942 v Brně jsme s J. P o d e š v o u sledovali stimulační účinek kyseliny α -naftyloctové v dissociované (Na-sůl) a nedissociované formě (kyselina) na klíčící rostlinky rajčat a zelí. Tehdy jsme se ponejprv setkali s kápoovitými listy klíčících rostlin a s jejich postupující sukkulentností. Z té doby též pocházejí analýsy aktivity katalasy v normálních a kápoovitých rostlinách (viz experiment. část).

Po účinku kyseliny 2,4-dichlorfenoxycetové vznikají na rostlinách úchylky nejčastěji ztrátového typu. Listové čepele jsou redukovány až na nitkovité útvary s nepatrným zbytkem kolem středního nervu. Listy rajčete přitom nabývají kapradinovitého charakteru, s jakým se setkáváme při některých virovních onemocněních (stolbur).

Jinou typickou morfosou po účinku tohoto stimulatoru jsou srostlé orgány — fasciace — osní i kořenové. Nevznikají ovšem, stejně jako ascidie, srůstem, nýbrž paralelním vývojem a růstem nevyvinutých orgánových primordií. B l a t t n ý uvádí (1951) gigas-formy chmelových vegetačních vrcholků (t. zv. kočičí hlavy), jako typické příznaky virovní neplodnosti chmele. Jsou to fasciované vegetační vrcholy. Na bramborových hlízách, narkotizovaných v době uskladnění vysokými koncentracemi stimulatorů, pučí rovněž různé fasciované vrcholky klíčků, (D y k y j - S a j f e r t o v á 7).

Všechny tyto vývojové poruchy jsme označili jako důsledek narkosy utvářecích pochodů v orgánových primordiích (7). Polárně stavěná molekula růstových stimulatorů i přirozeného heteroauxinu s hydrofilním a hydrofobním polem se hromadí, podobně jako narkotikum, v lipidních protoplasmatických površích a působí silné přesuny vody, vázané koloidními micelami. Tím reguluje přísun vody a celkové vodní hospodářství v rostlině (M a x i m o v 25, W e l d s t r a 44). Silné přesuny vody mohou „vyplavit“ enzymy z adsorpční vazby v protoplasmě a působí tak na hydrolytický směr reakcí v rostlině (K u r s a n o v 1941). Tím lze vysvětlit též brzdicí účinek vyšších koncentrací růstových stimulatorů na celý komplex dýchacích enzymů. Růstové stimulatory jako typická narkotika otravují ve vyšší koncentraci zejména dehydrogenázy (literaturu viz D y k y j - S a j f e r t o v á, 8). Dýchací pochody jsou vysokou koncentrací stimulatoru tak omezeny, že se zastavuje přísun hmoty i energie k růstovým reakcím, t. j. k množení plasmatických i jaderných proteidů. Proto je zabrzděno i dělení jaderné jako po účinku mitotických jedů a jiných narkotik (četné práce L e v a n a a Ö s t e r g r e n a 21).

Působí-li tyto sloučeniny na meristemy v době, než počne intenzivní dělení buněčné, na př. na embrya při bubření semene, nebo na spící pupeny, narkotizuje se dělení vrcholových iniciál, které případně zcela odumírají. Tím je porušena posloupnost dělicích a utvářecích pochodů. Jestliže primordiální základ

budoucího listu, osy nebo kořene překoná narkosu, a znovu se v něm restaurují dělicí i růstové pochody, vyrostou již jen primordiální základy nedokonale diferencovaných orgánů. Fasciace nebo kápovité listy nevznikají tedy ani srůstem orgánových primordií, ani splynutím nebo přeměnou meristematičtých listových či osních hrbolků. Jsou pouze výsledkem dalšího růstu porušených embryonálních základů, které účinkem narkotika nebo jinou poruchou nedokončily dělení a diferenciaci vrcholových meristémů do konečné, dědičně ustálené podoby.

K vývojovým poruchám jsou citlivé pouze buňky ve stavu dělení. Lysenko správně zdůrazňuje lokalisaci normálních stadijních změn do vrcholových meristémů. Také násilné morfogenní poruchy se projevují pouze tam, kde byly zasaženy meristémy. Orgány, jejichž meristematičtí základy se vyvinuly dříve nebo později po účinku narkotika, jsou opět normální. Z fasciací mohou vyrůst normální postranní osy, z kápovitých klíčnicích rostlin prorůstá regenerovaný vrchol. Rovněž kápovité listy dřevin se většinou vyskytují na větévkách ojediněle, i když pravidelně. Vznikly tedy jen dočasnou poruchou posloupnosti dělicích pochodů ve vegetačním vrcholu. Je lákavá domněnka, že v přírodě tyto pochody byly ovlivněny přechodně zvýšenou hladinou heteroauxinu.¹⁾ Spící pupeny před rašením jsou sídlem zvýšené hydrolysy bílkovin i zvýšené hladiny heteroauxinu.

U virosně onemocnělých rostlin v přírodě můžeme pozorovat „vyrůstání“ z chorobných příznaků; rostliny se podle vnějšího vzhledu „uzdraví“, t. j. orgány, které se vyvinou později, za jiných tepelných nebo světelných podmínek, nemají již příznaků virosy. Je to pravděpodobně způsobeno tím, že vrcholové meristemy se nadále vyvíjejí za změněné výměny látkové (na př. při náhlém ochlazení nebo oteplení v přírodě, dlouhotrvající době sucha, deště a pod.) při čemž polymerace virové bílkoviny se může porušit nebo zastavit. Analogické „vyrůstání“ můžeme pozorovat u všech uměle vybavených úchylek.

Někdy ovšem, jako na př. u kapradinových forem rajčete po účinku preparátu 2,4-D, se odchylný tvar čepelí listových udržuje po celou další vegetaci. Zde je nutno předpokládat, že patologický účinek stimulatoru se šíří z buňky do buňky a dělicími pochody se předává do nových orgánů analogicky, jako se podle Lysenka předávají stadijní změny výměny látkové. Podobným způsobem přecházejí příznaky virového onemocnění z infikovaných starších listů do orgánů mladších. Může ovšem vzniknout námitka, že virus se ve starších orgánech rostliny množí a přechází do listů mladších, kdežto v případě stimulatoru nelze předpokládat množení jeho molekul, nýbrž naopak pokles koncentrace u mladších orgánech.

Domníváme se proto, že stimulator, použitý v narkotické koncentraci, rozruší tak hluboko enzymatičtí reakce v dělicích se buňkách, že pozmění vlastní enzymatičtí pochod polymerace plasmatických a jaderných bílkovin. Tato porucha enzymatičtího systému se pak zachovává a přenáší dělením buněčným do dalších nově vznikajících orgánů. Je-li tato změna analogická poruše polymerace bílkovin při virové nákaze, musela by být rovněž přenosná na zdravou rostlinu. V experimentální části uvádíme pokusy o „infekční“ přenos listové metamorfosy, vyvolané vysokou koncentrací růstového stimulatoru.

¹⁾ Podle ústního sdělení R. Řetovského z r. 1948.

Práce biochemické školy Bachovy a Oparinovy potvrdily, že posloupnost vývojových stadií rostliny je dána posloupností změn výměny látkové během individuálního vývoje rostliny, určených jejím vývojem historickým. Historické hledisko však nevylučuje význam vlastních fyzikálně chemických pochodů výměny látkové, jimiž se růst i vývoj uskutečňuje. Cílem této práce bylo hledat ony změny biochemických reakcí, které vyvolala vysoká koncentrace narkotika a jejichž konečným výsledkem je tvarová změna orgánů. I když zde studujeme nikoliv existenční podmínky normálního vývoje orgánu, nýbrž patologický účinek neobvyklého faktoru na biochemický proces polymerace strukturních bílkovin v buňce, můžeme srovnávat závislost vývojové poruchy na poruše oněch časově i prostorově přísně koordinovaných reakcí výměny látkové, kterými se normální vývoj orgánů uskutečňuje.

B. Biochemické změny, vybavené virovou infekcí a účinkem růstového stimulantu.

Látkové změny, které v rostlinách vyvolává jednak infekce virová, jednak vysoká koncentrace růstových stimulantů, jsou nejnápadnější v přesunech vody vázané na protoplasmatické koloidy (M a k a r e v s k á 22, R y ž k o v 33 a j.). V rostlinách stoupá permeabilita pro vodu, stoupá hydratace pletiva, rostliny snadněji vodu přijímají, ale i vydávají. S tím souvisí i změny v aktivitě enzymů. Zejména se posunuje poměr reakcí syntetických ve prospěch reakcí hydrolytických, enzymy se vyplavují z adsorpční vazby (K u r s a n o v 20). Procesy oxydoredukční stoupají, zejména aktivita oxydázy a peroxydáz se zvyšuje na úkor procesů redukčních a aktivity katalázy, které se snižují. V rostlinách současně stoupá hladina nativního heteroauxinu. Všechny tyto změny jsou provázeny zpomalením nebo zastavením dělení buněčného. Tím i růst a vývoj jednotlivých orgánů je narušen.

Podobné změny vyvolávají i jiné vnější poškozující vlivy, na př. nedostatek mikroprvků ve výživě, nedostatek vody, infekce houbovými parazity a pod. Všechny tyto poruchy výměny látkové, které v konečné fyziologické reakci jsou si vzájemně tak podobné, zařazuje M a k a r e v s k á (23) k typickým nespecifickým změnám, způsobeným denaturací protoplasmatických bílkovin podle teorie N a s o n o v a a A l e x a n d r o v a. Tato teorie vyjadřuje obecnou závislost účinku jedů, narkotik nebo mikroprvků na intenzitě (koncentraci) a čase. Nízké koncentrace urychlují reakce syntetické, protože zvyšují adsorpční schopnost protoplasmasy pro enzymy. Vysoké koncentrace naopak denaturují protoplasmatické bílkoviny, čímž klesá jejich adsorpční schopnost a stoupají procesy hydrolytické. Růstové stimulanty, a jiná narkotika se tedy v protoplasmě chovají analogicky, jako aktivátory heterogenní katalýsy, kde je tak důležitá struktura nosiče katalysátoru. Kvantitativní poměry pro účinnost růstových stimulantů s tohoto hlediska proměřil K o b o z e v (48).

A v a k j a n v oprávněné kritice spekulativních květních hormonů poněkud široce generalisoval; to způsobilo částečné nedorozumění v otázce fyziologické úlohy heteroauxinu. Regulační účinek této v rostlinách důležitého zplodiny metabolismu tryptofanu na pohyb vody a v ní rozpuštěných živin byl dokázán četnými pracemi a jeho universální význam ve výměně látkové v rostlinách velmi plasticky vyzvedl M a x i m o v (25). S tohoto hlediska může být srovnáván s živočišnými hormony, neboť se skutečně účastní vlastních fyzikálně chemických reakcí růstového procesu. Tím spíše, že je zapojen jako

substrát do komplexu dehydrogenáz laktoflavinového typu (G a l s t o n 10). Pokud se týče syntetických organických preparátů, jejichž účinek na vodní hospodářství rostliny se heteroauxinu podobá, ty byly, jak zdůraznil M a x i m o v (26) již C h o l o d n y m (12), zařazeny mezi sloučeniny významu fytofarmakologického. Při účinku vyšších koncentrací těchto sloučenin se ve tkáni hromadí peroxid vodíku za snížené aktivity katalázy. Je-li porušena rovnováha mezi spotřebou kyslíku v procesech dýchacích a štěpením peroxidu vodíku, hromadí se za určitých podmínek peroxid v protoplasmě. Podle japonských autorů Y a m a f u j i a spol. (46, 47) může vzniknout virová makromolekula polymerací denaturovaného nukleoproteidu katalytickým účinkem peroxidu, který se v buňce nahradí při zabrzděné činnosti katalasy. Z makromolekulární chemie jsou peroxidy známy jako katalysátory vysokomolekulární polymerace. Japonští autoři dokázali, že katalytickým účinkem H_2O_2 vznikají i v organismu obrovské bílkovinné molekuly. Podařilo se jim vyvolat ve zdravém organismu hedvábníka snížením aktivity katalasy po mírné denaturaci bílkovin zvýšenou teplotou polyedrickou nemoc a v rostlinách tabáku mosaiku. Naopak postříkem rostlin a housenek preparátem katalázy se zvýšila odolnost proti virové infekci. Tyto práce zůstaly ve virologii dosud bez odezvy.

S u c h o v (39) uvádí, že virová infekce se množí rychleji v rostlinách, které byly delší dobu zatemněny. Z enzymologie heteroauxinu vyplývá (G a l s t o n 10), že na světlo je heteroauxin oxydován dehydrogenázou laktoflavinového typu za současného zvýšení aktivity katalázy. Naopak ve tmě hladina heteroauxinu stoupá a současně se ve tkáni hromadí peroxid vodíku. Není vyloučeno, že při abnormálních výkyvech účinku světla a tmy, jsou-li přítom bílkoviny částečně denaturovány, na př. vysokou noční teplotou, může dojít k patologické polymeraci bílkovin místo synthesy normální.

Nápadná je podobnost mezi změnami enzymatických reakcí při zvýšené hladině heteroauxinu (nebo syntetických stimulátorů) ve tkáni a změnami, vyvolanými virovou infekcí: zvýšená aktivita peroxidázy, snížená aktivita katalázy a dehydrogenáz laktoflavinového typu. Je znám genetický vztah mezi tryptofanem a heteroauxinem. V bramborových hlízách, infikovaných svinutkou, byl pozorován silný pokles tryptofanu (A n d r e a e a T h o m p s o n 1).

Důležitou otázkou je, na úkor kterého substrátu se polymerisuje virový nukleoprotein. Výzkumy na rostlinném materiálu dokazují, že to není jádro buněčné. Rostlinné viry nedávají pozitivní F e u l g e n o v u reakci, jejich nukleové kyseliny tedy odpovídají kyselinám protoplasmatickým (viz na př. M i l o v i d o v 27). Elektronové snímky fixovaných listů tabáku, infikovaných mosaikou, ukazují nepoškozená jádra, zatím co paralelně uspořádané micely virových nukleoproteinů jsou uloženy v protoplasmě se silně poškozenými chloroplasty (B l a c k a spol. 4). Hladina rozpustných protoplasmatických nukleoproteinů klesá při stoupajícím podílu bílkovin virových (W i l d m a n n a B o n n e r 45).

Z četných prací biochemických, v nichž hlavní místo zaujímají práce sovětské, je známo, že obsah kyselin nukleových v jádře ani v cytoplasmě není konstantní, nýbrž cyklicky se mění s procesy dělení a růstu buněčného. Výměna látková mezi jádrem a cytoplasmou je neobyčejně intenzivní během jednotlivých vývojových stadií v životě buňky (B ě l o z e r s k i j 3, R o s k i n 31, M a k a r o v 24). A právě tato výměna látková mezi jádrem a cytoplasmou dokazuje nesmyslnost starých morfologických představ formální cytogenetiky o vylučném postavení jaderné hmoty v buňce, v procesech vývoje i v dědičnosti,

představ, které tak přesvědčivým způsobem vyvrátila sovětská biologie (S i s a k j a n 35, S u c h o v 40). Polymerace nukleoproteinů, ať normální nebo patologická, vyžaduje značný přívod energie; proto je nutné, aby syntéza bílkovin byla napojena na substrát s intenzivní výměnou látkovou. Moderní metody cytochemické umožnily stanovit rozložení nejen kyselin nukleových, nýbrž i různých enzymatických systémů v orgánech buněčných (viz na př. souborné referáty: C h e s i n 11, M o n n é 28 S i s a k j a n 36). Zdá se, že v cytoplasmě i jádře jsou všechny enzymatické systémy, které zprostředkují přenos energie, lokalizovány v místech s důležitou strukturou povrchu, jako jsou mitochondrie, chromidie, plastidy, atd. (S i s a k j a n 36).

V buňkách tabákových listů, infikovaných mosaikou, se objevují obrovské bílkovinné krystaly, zaznamenané již v klasické práci I v a n o v s k é h o. Tyto obrovské krystaly dokazují, že polymerace virové bílkoviny je silně katalyzovaný děj. Je to ovšem bílkovina, která není schopna zapojit se do normálních stavebních procesů dělení buněčného a růstu orgánů, proto se hromadí jako nepoužitelná rezerva. Jde tedy o polymeraci, katalyzovanou pouze ve směru syntetickém nikoliv hydrolytickém, jelikož rostlina nedovede tento materiál odbourat a převést k další stavbě nové protoplazmy ve vegetačních vrcholech. Proto infikované rostliny zastavují růst.

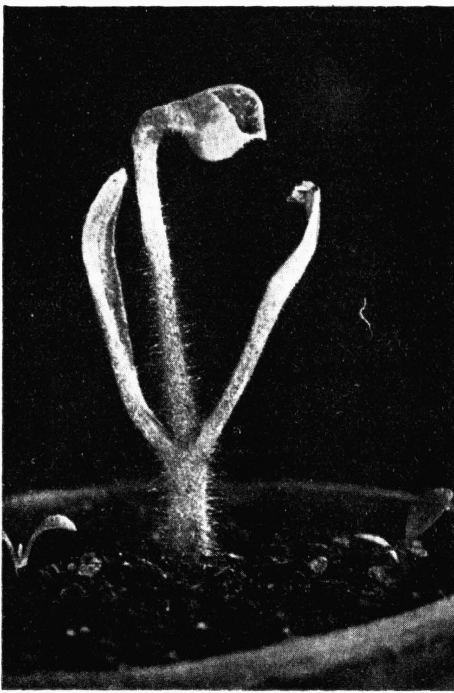
Krystalické bílkovinné inkluze byly pozorovány nejen v cytoplasmě virosních rostlin, ale i v jádru (R i c k 30), které rovněž obsahuje oxydovanou kyselinu ribonukleovou, stejně jako cytoplasma. Redukce kyseliny ribonukleové v desoxyribonukleovou v buňce se zastavuje na př. ozářením dělicích se buněk nebo účinkem mitotických jedů (narkotik) a jiných dráždivých, takže je zastavena polymerace jaderných bílkovin. Při množení virové bílkoviny rostlinné se v protoplasmě hromadí nukleoproteidy s oxydovanou formou ribosy. To souhlasí s nálezy poruch v oxydoredukčních systémech: vlivem narkotik i vlivem virové infekce stoupají procesy oxydační na úkor redukčních (viz experimentální část).

C. Experimentální část.

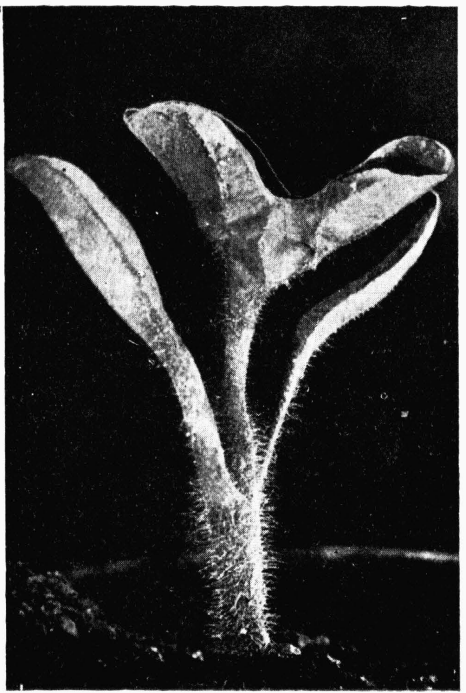
I. Morfosy rajčete a tabáku, vyvolané účinkem kyseliny α -naftyloctové a 2,4-dichlorfenoxyoctové.

Rajče i tabák jsou rostliny velmi plastické, s dobrou regenerační schopností, takže je lze s výhodou používat pro různé morfogenní i transplantační pokusy. Právě na tomto materiálu byl dobře prostudován i účinek různých růstových stimulatorů. Na druhé straně jsou však tyto druhy častými nosiči virového onemocnění, takže je nutno bohatým kontrolním materiálem vyloučit v pokusu možnost záměny s virosou.

Kyselina α -naftyloctová při vyšší koncentraci (1 až 5×10^{-3} mol.) působí v klíčících semenech rajčete tak silnou narkosu dělení buněčného, že se zastavují veškeré další utvářecí pochody a s velkým opožděním proti kontrolám se vyvíjejí rostliny zcela abnormální. Stimulátor působí, podobně jako mitotické jedy, pouze na buňky embryonální, které jsou právě ve fázi dělení jaderného. Buňky starší, které již prošly fází embryonální a přestaly se dělit, zastavují ve fázi prodlužovací pouze dočasně růst. Později, po překonání narkosy, mohou v růstu pokračovat, při čemž se normálně vyvíjejí jen ty základy orgánů, jejichž buňky



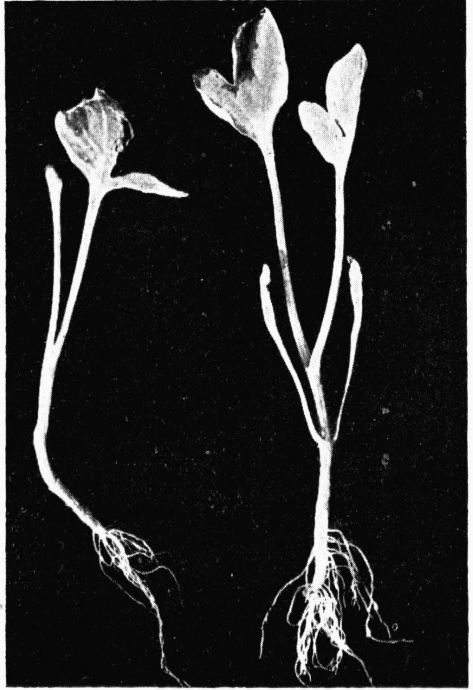
Obr. 1.



Obr. 2.



Obr. 3.



Obr. 4.

Obr. 1—4. Klíčící rostliny rajčete, staré 1 měsíc. Semena nabubřela v roztoku 1×10^{-3} mol. kyseliny α -naftyloctové. Jednotlivé snímky znázorňují různý stupeň vývoje primordií prvního páru listového pod vlivem narkotika. Obr. 1: dokonalá ascidie vznikla růstem zcela nediferencovaného meristematického základu obou prvních listů. Obr. 2—3: listové meristemy byly zasaženy narkotikem v pozdější fázi diferenciace, takže se vyvinuly základní laloky obou listových čepelí. Dělohy nebyly zasaženy účinkem narkotika, jsou normálně vyvinuté a dosud nevyčerpané. Obr. 4: Klíčící rostliny rajčete ze stejného pokusu, jako na obr. 1—3, ale zmenšeno 1:2. Ještě pozdější stupeň nedokončené diferenciace prvních nadděložních listů.

se diferencovaly ještě před účinkem narkotika, na př. ještě v embryu na mateřské rostlině, jako jsou na př. listky děložní. Dělohy, jejichž diferenciace proběhla nejdříve, jsou u morfosních rostlin vždy normálně vyvinuté a zůstávají dlouho svěží a zelené, protože jejich zásoby nemohou být odčerpány vegetačním vrcholem, který neroste. V dokonalé listy se vyvinou jen ty základy listových primordií, které byly v embryu založeny ještě před účinkem stimulatoru. Podle toho jak dlouho stimulator na botnající semeno působil a jak hluboce byly mitosy ve vegetačním vrcholu zasaženy, může vegetační vrchol buď zcela zastavit vývoj i růst, nebo po čase regenerovat. Tak nacházíme v pokusném souboru jedince normální, nebo s částečnými či úplnými morfosami listovými, kde vegetační vrchol zcela zanikl a vyvinul se pouze první pár nadděložních listů spojených jediným řapíkem, nebo dokonalé ascidie s více méně vyvinutými laloky obou listů.

Na obr. 1—4 je zachycen různý stupeň morfosních změn listových čepelí po nabuření semene (24 hod.) v 1×10^{-3} mol. roztoku kyseliny α -naftyloctové. Z vývojové řady těchto morfos můžeme usuzovat, jak v ontogenesi vznikají. 1. Jestliže vlivem narkotika se zastavilo dělení vrcholových iniciál listových základů ve velmi raném stupni, vyroste pouze nepatrný základ prvního páru listového v podobě kornoutovitého límečku, takže vznikne typická ascidie. 2. Zastaví-li stimulator dělení a diferenciaci v pozdější fázi, vyvine se „srostlý“ první pár listů v podobě ploché dvoulaločné misky. 3. Zastaví-li se diferenciace ještě později, vyvinou se dva „srostlé“, nedělené laločnaté listy, které mají pouze horní část řapíku samostatnou. 4. V úžlabí „srostlého“ páru listů, někdy i uvnitř ascidie na vegetačním vrcholu regeneruje z embryonálních buněk, které překonaly účinek narkosy normální pupen, který vyroste v normální rostlinu.

Na obr. 5 je srovnána velikost normální (kontrolní) a morfosní rostliny, staré asi 8 týdnů. Vývoj abnormálních rostlin (ve skleníku) je proti kontrolám velmi opožděn, neboť rostliny dále nerostou a všechny růstové reakce jsou silně zabrzděny. Rostliny proto vegetují s uzavřeným okruhem výměny látkové a vnějším hábitem připomínají sukkulenty. Asimiláty nejsou rozváděny a hromadí se v jediném páru listovém současně s popelovinami. Listy silně tloustnou nadbytkem vody, jsou křehké a lámavé, i anatomickou stavbou připomínají sukkulenty (obr. 6 a 7). Na rozdíl od přírodních ekologických typů nemají však vyvinutou regulaci transpirace, takže na př. při transplantaci jako rouby velmi snadno vadnou.

Sukkulenci listu můžeme vyjádřit kvantitativně v procentech vody na plošnou jednotku listu (podle von Witsche 43). Z listů byly vyříznuty výseky o velikosti 100 mm^2 a zvážena jejich celková čerstvá hmota. Obsah vody byl stanoven vysušením do konstantní váhy obvyklým způsobem. Sukkulenční index listu je vyjádřen poměrem váhy vody na 1000 mm^2 plochy morfosního listu k váze vody se stejné plochy listu kontrolního. (Tab. č. 1).

Tabulka čís. 1.

Rozdíly v obsahu vody, popela, kyselosti pletiva a aktivity katalázy morfosních a kontrolních rostlin.

	kontrolní list	morfosní list
váha čerstvé hmoty 1000 mm ² plochy listové v g...	0,1111	0,3713
váha sušiny v g	0,013	0,019
% vody	88	94,7
sukkulentní index	100	359
váha popela v g.....	0,002	0,006
% popela v čerstvé hmotě	1,9	1,7
pH pletiva	5,8	4,7
aktivita katalázy v 1 g čerstvé hmoty		
$K = \frac{1}{t} \ln \frac{a}{a-x}$	0,0180	0,0140

V tab. č. 1 jsou uvedeny průměrné hodnoty ze tří vzorků silně sukulentních morfosních listů a z kontrol. Obsah vody, vyjádřený procenticky, se příliš od kontrol neliší. Naproti tomu obsah vody připadající na plochu listovou (sukkulentní index) je více než trojnásobný. V morfosních rostlinách se s vyšším obsahem vody hromadí i popeloviny v poměru k sušině.

Biochemicky připomíná pletivo morfosních rostlin rostliny, poškozené virovým onemocněním nebo chlorosou (M a k a r e v s k á, 22). Jejich pletivo má kyselejší reakci šťávy buněčné podobně jako sukulenty. Také oxydační potenciál pletiva je vyšší než u rostlin kontrolních za snížené schopnosti redukovat roztok tetrazoliové soli.

Oxydační schopnost pletiva byla stanovena na mikroskopických řezech řapíkem a čepelí listovou v prostředí fosfátového regulátoru (pH 6,2) pomocí indigosolové zeleni IB. Toto barvivo je v redukovaném stavu cihlově červené, v oxydovaném stavu přechází přes fialový tón do zelena. Barvivo není toxické a jeho roztok do pletiva dobře proniká, takže umožňuje kvalitativně sledovat oxydační stupeň protoplazmy v jednotlivých buňkách.

Na příčných mikroskopických řezech čepelí normálních a morfosních listů bylo možno pozorovat tyto rozdíly:

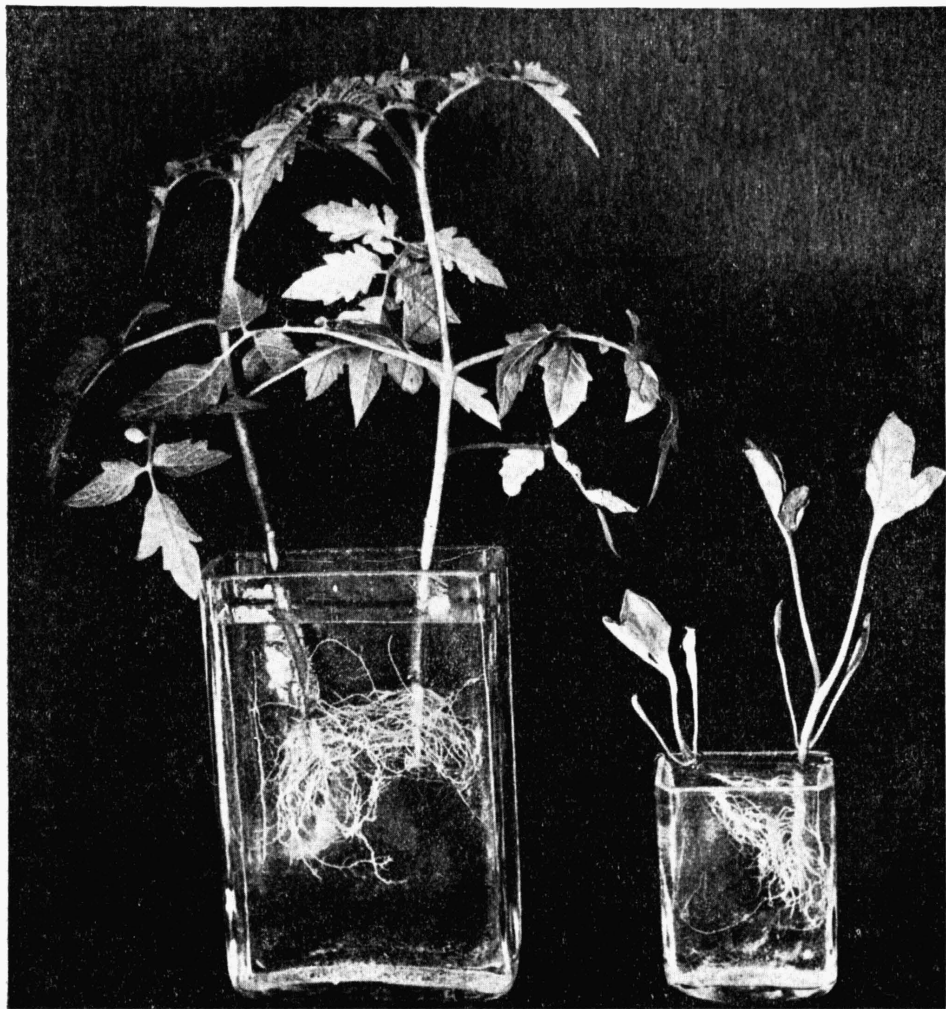
Normální list: obsah buněk trichomových a houbového parenchymu se barví červeně, zejména vrcholové buňky trichomů s bohatým plasmatickým obsahem. Pokožkové buňky se rovněž barví červeně. Palisádový parenchym pomalu ztrácí červený tón, který přechází přes fialový do zelena. Po delší době (asi 1/2 hod.) se buňky v celém řezu pozvolna zbarví zeleně vzdušnou oxydací barviva.

Morfosní list: na příčném řezu ve všech tkáních přechází červený tón roztoku indikátoru velmi rychle do zelena. Stejně se chová pletivo řapíků.

Zvýšený oxydační potenciál pletiva morfosních rostlin lze potvrdit i sníženou redukční schopností pletiva k roztoku tetrazoliové soli. Řapíky kontrolních listů, rozřezané příčně na tenké terče, vyredukovují během několika hodin z 0,5%ního roztoku 2,3,5-trifenylnitrotetrazoliumchloridu červený formazan, kdežto u řapíků z morfosních listů je redukce prakticky nulová.

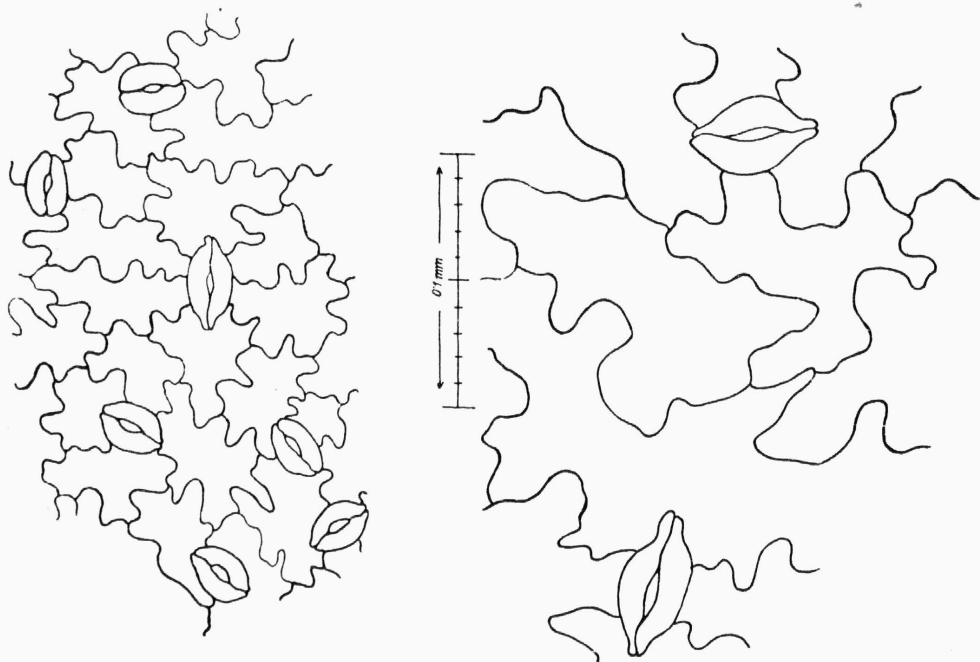
Aktivita dehydrogenáz je tedy silně snížena nejen po nabuření semene v roztoku stimulantu (D y k y j-S a j f e r t o v á 8), nýbrž udržuje se v tomto stavu i během dalšího vývoje narkotizované rostliny. Předpokládá to, že se porušená činnost dehydráz přenáší dělením z buňky do buněk nově vznikajících. Aktivita katalázy byla stanovena volumetricky z reakční kinetiky rozkladu peroxynu vodíku čerstvě rozdrceným pletivem normálních a sukkulentních listů rajčete. K práci s kaší z rozdrcených rostlin jsme si konstruovali vhodný typ katalasometru. Metodika bude popsána v jiné práci (9).

V době, kdy byly tyto pokusy prováděny (leden až březen 1944) nám nebyly dostupné práce K u r s a n o v a (20) a jiných spolupracovníků O p a-



Obr. 5. Klíční rostliny rajčete, staré 2 měsíce. Vlevo kontrolní, vpravo po nabotnění semene v 1×10^{-3} mol. roztoku kyseliny α -naftylacetové.

ri n o v ý c h, dokazující závislost aktivity fermentů na neporušené struktuře vnitřních protoplasmatických povrchů žijící buňky. Je nesporné, že jiná musí být aktivita fermentů v neporušené tkáni a jiná v homogenisovaných kaších nebo dokonce filtrovaných extraktech. Přesto však je možno v paralelních pokusech i na částečně homogenisované čerstvé rostlinné tkáni dojít k relativně srovnatelným číslům. K pokusům jsme brali po 1 g čerstvě rozdrčených čepelí listových a kaši ředili příslušným množstvím fosfátového regulátoru. Vzorokly před měřením byly vytemperovány v ledničce a vlastní měření se provádělo za neustálého třepání katalasometru, obaleného roztlučeným ledem, tedy při teplotě 0 až + 1° C. Za těchto podmínek byla jednotlivá měření velmi dobře reprodukovatelná.



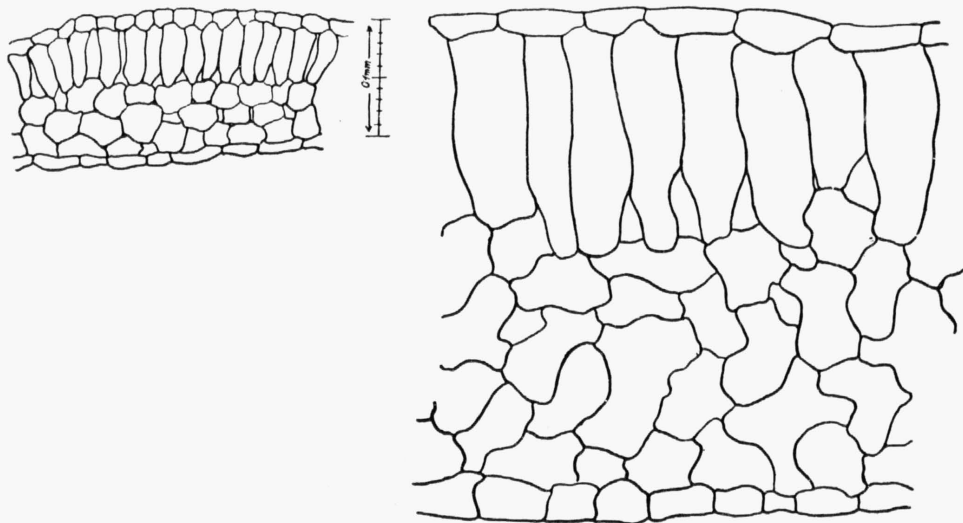
Obr. 6. Sukkulentní formy rajčete pod vlivem kyseliny α -naftyloctové mají silně hydratované buňky pokožkové. Na obr. vlevo spodní pokožka listu normální rostliny, vpravo pokožka typu sukkulentního.

V pokusech na klíčících semenech, narkotisovaných vysokými koncentracemi růstových stimulátorů, jsme mohli konstatovat silně sníženou aktivitu katalázy (9). Protože snížená aktivita dehydráz, pozorovaná u narkotisovaných semen, zůstává snížena i u dospělých ascidií, předpokládali jsme, že také aktivita katalázy se udrží na nízké hladině u znetvořených rostlin. V tab. č. 1 je udána aktivita katalázy kontrolních rostlin i ascidií číselnými hodnotami konstanty monomolekulární reakce, vypočtenými z výsledků měření rychlosti rozkladu H_2O_2 , která je u sukkulentních rostlin zřetelně nižší.

Většina rozborů, uvedených v tab. 1, byla provedena již v r. 1944 na materiálu, vypěstovaném ve společných pokusech s J. P o d e š v o u (dosud

nepublikovaných) ve sklenicích Vysoké školy zemědělské v Brně. V r. 1951 byly tyto výsledky ověřeny na nových pokusech s rajčaty.

Aktivita fermentů-katalázy a dehydrogenáz — je tedy snížena vysokou koncentrací růstového stimulantu, a to nejen v klíčící rostlině, ale i během dalšího vývoje znetvořené rostliny. Morfologicky i biochemicky se tyto poruchy podobají virovým infekcím. Zkoušeli jsme proto, zda jsou tyto poruchy přenosné roubováním nebo infekcí šťávou na zdravé rostliny.



Obr. 7. Příčný řez listem normální rostliny rajčete (vlevo) a rostliny silně sukkulentní (vpravo).

II. Transplantační pokusy s morfosami rajčete.

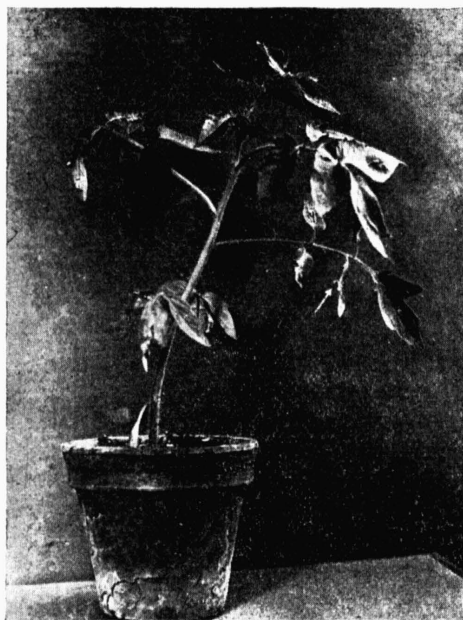
Transplantační pokusy byly prováděny pouze ve skleníku v jarním období 1951. Zkoušeli jsme naroubovat tyto morfologicky odchylné rostliny rajčete na podnože normálních kontrol. Jako rouby bylo použito listů se „srostlým“ řapíkem, nebo úplných ascidií ve stáří asi 1 měsíce. Transplantováno bylo buď do úžlabí listového anebo terminálně do rozštěpu hlavní osy po odstranění vrcholu. Na podnožích byly listy odstraněny s výjimkou listu, do jehož úžlabí bylo roubováno. Opačně vegetační vrcholy normálních rostlin byly naroubovány do pahýlů morfosních podnoží po seřiznutí ascidie. Sukkulentní rouby morfosních rostlin předčasně vadly a uhynuly špatnou regenerační schopností a silnou ztrátou vody. Naproti tomu rouby normálních rostlin se v sukkulentních podnožích velmi dobře ujaly. V dalších pokusech jsme zkoušeli transplantovat zcela mladé ascidie, které ještě neměly tak silně vyznačený sukkulentní charakter. Tyto rouby se dobře ujaly, ale dále nerostly. Z podnoží kontrolních rostlin, které byly zbaveny listů, vypučely úžlabní pupeny v normální zdravé osy. Ani při opačné transplantaci zdravých vrcholů do morfosních podnoží se morfosní charakter listů do rouby nepřenašel.

Zkoušeli jsme také transplantovat zcela mladé klíčící rostliny rajčete, které měly dosud vyvinuty pouze děložní listy, do seřiznutých podnoží morfosních

Obr. 8.



Obr. 9.



Obr. 10.

rostlin. Rouby těchto stadijně mladých rostlinek se dobře ujaly, ale vyvinuly se opět v normální rostliny, které pouze pomaleji rostly na nerostoucí podnoží.

V jednom případě se však přeci objevoval částečný vliv morfosního sukkulentního roubu na zdravou podnož: Při roubování sukkulentních ascidií na zdravou rostlinu jsme u podnože odstraňovali všechny listy i vegetační vrchol, kromě listu, do jehož úžlabí bylo roubováno. Tento list pomalu tloustl a řapík se epinasticky — zakřivil jako u rostlin po postřiku růstovými stimulatory, byl porcelánově křehký a lámavý jako u morfosních rostlin (obr. č. 8). Sukkulentní index tohoto listu byl značně vysoký:

Sukkulentní list podnože 214

Normální list 100

Mezitím roub zcela uhynul a z úžlabí odstraněných listů na podnoži vypučely nové postranní osy, které měly však listy zcela normální.

Čím byla způsobena tato změna jediného listu podnože po transplantaci nelze dobře rozhodnout. Není myslitelné, že by se tu ještě uplatnila koncentrace kyseliny α -naftyloctové, kterou přijalo semeno při botnání pouze jednorázově a která růstem morfosní rostliny musela silně v dospělých ascidiích klesnout. Kromě toho pouhým stykem řezné plochy morfosního roubu s podnoží byl přechod většího počtu molekul stimulatoru rovněž vyloučen. A přesto se pouhým stykem přeměnil normální mesofytní list podnože v pletivo s vysokou hydratací protoplazmy a s epinastickou reakcí řapíku, která je tak charakteristická pro listy s vysokým obsahem růstových stimulatorů. Do nově rašících listů podnože se však tento popud již nepřenášel.

Že je tato reakce jen omezená a nepřenáší se do nově rostoucích meristemů, dokazuje i jiný pokus. Zkoušeli jsme infikovat listy mladých normálních rostlin rajčete šťávou, vytlačenou ze sukkulentních rostlin. Ani v jednom případě se neobjevily příznaky nějakého přenosu znetvořeného tvaru. Vývojové odchylky klíčících rostlin, vznikající pod vlivem vysokých koncentrací růstových stimulatorů, jsou proto pouze vývojovou poruchou zákonité posloupnosti dělicích a utvářecích pochodů ve vrcholových meristemech. Tato porucha je vyvolána narkosou ústředního systému dýchacích enzymů v klíčícím embryu, resp. v buňkách, které procházejí stadiem jaderného dělení. Ačkoliv tato enzymatická porucha se částečně udržuje i v dospělých znetvořeních, *nepřenáší* se roubováním ani šťávou do nově vznikajících meristemů zdravé rostliny.

Poněkud odchýlné poměry jsou u jiných znetvoření, vyvolaných postřikem mladých rostlin kyselinou 2,4-dichlorfenoxyoctovou.

Obr. 8. Sukkulentní rostlina rajčete byla naroubována do úžlabí listového zdravé podnože. Po odstranění listů na podnoži vypučely tři úžlabní pupeny v normální osy. List, v jehož úžlabí bylo roubováno, má pletivo silně hydratované (označen šipkou). Sukkulentní roub uhynul.

Obr. 9. Na první nadděložní list zdravého rajčete byla nanášena karborundovou metodou šťáva z morfosní rostliny, znetvořené účinkem kyseliny 2,4-dichlorfenoxyoctové. Morfosní účinek se projevil na úkrojích listové čepele, která se vyvinula po „infekci“. Další listy jsou opět normální, rostlina z morfosy vyrůstá.

Obr. 10. Pasáž morfosního účinku kyseliny 2,4-dichlorfenoxyoctové ze znetvořené rostliny tabáku (vpravo) na zdravou rostlinu (uprostřed). Nekrosa na spodním listu tabákové rostliny (uprostřed) naznačuje, kam byla nanášena „infekční“ šťáva ze znetvořené rostliny karborundovou metodou. Rostlina vlevo je kontrola stejně stará, jako rostlina, na niž byla přenesena infekce. Morfosní účinek se projevuje charakteristickým zúžením listové čepele.

III. Morfosy rajčete a tabáku, vybavené postřikem — kyselinou 2,4-dichlorfenoxycetovou a jejich přenos na zdravé rostliny.

Během transplantačních pokusů s ascidiemi klíčnicích rostlin rajčete se nám dostala do rukou práce I v a n o v s k é (15), která na popud L y s e n k ů v rovněž studovala nápadnou podobnost znetvořenin, vybavených virovým onemocněním a účinkem kyseliny 2,4-D. Také I v a n o v s k á se pokoušela o infekční přenos morfosních úchylek, vyvolaných tímto stimulatorem, na zdravé rostliny, a to s velkým úspěchem. Pracovala rovněž s rostlinami tabáku a rajčete jednak ve skleníku, jednak ve volné přírodě. Z jejich výsledků shrnujeme:

Rostliny reagují různě podle odrůdy, stáří a kultivačních podmínek. Vesměs pokusy ve skleníku dávaly silnější reakci jak na přímý postřik preparátem, tak na pasáže šťávy nebo roubů z morfosních rostlin. Odrůda tabáku, imunní k mosaice, reagovala také velmi slabě na účinek stimulatoru. Znetvořeniny se velmi podobaly typickému stolburu. Autorce se podařilo přenést „nákazu“ vtíráním šťávy znetvořených rostlin do rostlin zdravých v mladším i starším vývojovém stadiu. Abnormální změny se objevují vždy na dalších orgánech, které se na vegetačních vrcholech vyvinuly teprve po infekci. Mladé rostliny se z infekce dříve vzpamatovaly a „vyrůstaly“ z morfosních změn. Také přenášením morfosních roubů na zdravé podnože se po krátké době objevovaly znetvořeniny na nových výhonech, které vyrážely z podnože. Důležité je, že se nákaza dala přenést ještě ve druhé a třetí pasáži. Autorka nemohla zjistit, zda znetvořeniny jsou dědičné, jelikož plody odchýlných rostlin neměly semena.

Biochemií pozorovaných jevů se autorka nezabývala. Na základě svých pokusů došla k závěru, který generalisuje podobnost virosních a pokusných znetvořenin ještě odvázněji, než v našich pracovních předpokladech:

„Je zřejmé, že onemocnění rostlin vlivem preparátu 2,4-D, dále různá virová onemocnění a konečně vývojové abnormality, způsobené různými vnějšími podmínkami, jsou jevy *téhož druhu*, podmíněné poruchou fyziologických procesů v buňkách. Přenášení těchto poruch na zdravé rostliny silně závisí na vnějších podmínkách a na stavu samotné rostliny.“

Za zmínku stojí pozorování (podle I v a n o v s k é) přenosu morfosní „nákazy“ s pole, kde byl huben plevel vysokými koncentracemi 2,4-D, na sousední pole bavlníkové. Jednotlivé znetvořené rostliny se objevily v tak velké vzdálenosti od zamořených míst, že nelze uvažovat o šíření par preparátu, nýbrž spíše o přenosu „nákazy“ létajícím hmyzem.

A. Vlastní pokusy. Přenos infekce šťávou.

Mladé rostliny tabáku a rajčete byly jednorázově postřikány roztokem 2,4-D (100 mg/l). Pokusy byly provedeny v jarních měsících 1951, ve skleníku. U tabáku i rajčete se hned dalšího dne projevily silné epinastie listové a osy se počaly kroutit. Nové listy, které se vyvinuly na vegetačním vrcholu tabákových rostlin, měly již charakteristicky zredukovanou čepel. Rostliny rajčete zcela zastavily růst a spodní část osy hlízovitě ztloustla. Asi po 14 dnech vegetace, kdy byly rostliny normálně kropyeny jen vodou, byly šťávou z rozdraccených vegetačních vrcholů infikovány prvé páry listové zdravých zcela mladých

tabákových rostlinek ve fázi prvních dvou-čtyř listů. Podobné pokusy byly provedeny na mladých rostlinách rajčete. Infikovány byly listové půlky technikou karborundovou, jak se běžně provádí při virových infekcích. Během dalších 10—14 dnů se vyvinuly na vegetačním vrcholu tabáku typicky zúžené čepele listové (obr. 10). Z těchto morfos však rostliny později vyrůstaly, další vyvinuté listy byly již opět normální.

Podobně šťáva z morfosních rajčat, přenesená na zdravé mladé rostlinky, vyvolala listové znetvořeniny na dalším páru listovém nad místem infekce (obr. 9). Infekci jsme přenášeli vždy na první pár listový a znetvořenina se vyvinula na dalším páru, který se vyvíjel až po infekci. Přitom často nebyl znetvořen celý list, nýbrž jen některé úkrojky listové, které pravděpodobně procházely právě dělicí a utvářecí fází v době, kdy „infekce“ se dostala do meristemických základů (obr. 9). Pozdější listy se opět vyvíjely normálně. Při infekci děložních listů se morfologická změna vůbec nepřenášela. Celkem byly výsledky značně variabilní, v některých individuálních případech (ze 40 pokusných rostlin) se morfosní úchylnka zachovávala dále při vývoji listů na vegetačním vrcholu, takže rostliny rajčete připomínaly rostliny infikované stolburem. Jindy se vegetační vrchol záhy vzpamatoval a produkoval další listy normální. I v a n o v s k á uvádí, že citlivější k „infekci“ jsou rostliny a vegetační vrcholy stadijně starší, v době před květem. Je viděti, že protoplazma vegetačních vrcholů může reagovat a odolávat škodlivým zásahům do enzymologických procesů s velmi různou intenzitou, podle stadijní vyspělosti.

V našich orientačních pokusech se nepodařila další (druhá) pasáž znetvořeného tvaru čepelí na zdravou rostlinu. I v a n o v s k á naproti tomu pozorovala mnohem intenzivnější schopnost transportu několika pasážemi, zejména u rostlin s orgány stadijně staršími. V rámci dosavadních pokusů jsme neměli možnost ověřit si tyto výsledky na starších rostlinách.

Rovněž se nám nepodařilo přenést morfosní infekci z jednoho druhu, na př. rajčete na druhý, na př. tabák a naopak. Tyto pokusy mluví pro výklad, že se při přenosu nemůže jednat o pouhé doznívání účinku samotného narkotika, nýbrž že jde o přenos narušeného enzymatického systému.

B. Přenos „infekce“ roubováním.

Jelikož přenos šťávou nedal zcela jednoznačně uspokojivé výsledky, zkoušeli jsme působit na zdravou rostlinu delším stykem s pletivem ze znetvořených rostlin, který by zajistil společnou výměnu látkovou.

Zdravé i morfosní rostliny tabáku ve stáří 3—5 prvních listů jsme vzájemně roubovali jednak do úžlabí listového, jednak do rozštěpu hlavní osy po odstranění vegetačního vrcholu. Byla-li znetvořená rostlina roubem, počala se zdravá podnož prodlužovat, také rápíky listové se protáhly. Po odstranění listů z podnože počaly vyrůstati úžlabní pupeny ve zcela normální osy. Jestliže naopak byly roubovány vegetační vrcholy normálních rostlin na znetvořené podnože, zastavily rouby zcela růst pravděpodobně účinkem příliš vysoké koncentrace preparátu, který absorbovala podnož při postříku. Pokusy s tabákem ukázaly spíše zábranný nebo stimulační růstový účinek preparátu, podle koncentrace, která přecházela do zdravé roubové komponenty. Ani v jednom pokusu nebyl pozorován morfogenní účinek, který by nasvědčoval přenosu nějaké enzymatické poruchy bílkovinného metabolismu.



Obr. 11. Po naroubování vegetačního vrcholu rostliny rajčete, znetvořené účinkem kyseliny 2,4-dichlorfenoxyoctové, na zdravou podnož vyrostly úžlabní pupeny podnože po odstranění listů v osy se znetvořenými čepeli listovými. Roub se dále nevyvíjí (označen šipkou), celá původně zdravá podnož se však přeměnila v rostlinu typického kapradinovitého charakteru.

Podobným způsobem byly provedeny transplantace u rajčat. V těchto pokusech jsme na nové vznikajících listech zdravé komponenty často pozorovali typické morfologické úchyly (obr. 11). Také v těchto pokusech se porucha přenášela častěji z nemocného roubu do normální podnože než naopak. Zdá se, že proud syntetických produktů metabolismu bílkovin a proud zplodin hydrolysy je vzhledem k rostoucím a dělivým pletivům vegetačního vrcholu různě orientován. Je známo, že i při transplantaci virově onemocnělých rostlin je tento způsob přenosu t. j. z roubu do podnože častější. Po transplantaci zdravých vegetačních vrcholů do znetvořených podnoží rostou rouby nezměněné dál a vyvíjejí se na nich normální listy. Jen v ojedinělých případech (asi z 50 pokusných rostlin) teprve značně pozdější listy, které se vyvinuly na vegetačním vrcholu roubu, měly čepele kapradinovitého charakteru.

U rajčete se tedy morfogenní porucha přenášela snadněji než u tabáku. I v a n o v s k á pozorovala přenos znetvořeniny pouze z roubu do podnože. Jelikož neuvádí koncentraci preparátu, které bylo v jednotlivých konkrétních pokusech použito, není vyloučeno, že při opačném roubování v jejích pokusech rouby na znetvořené podnoži vůbec nerostly v důsledku příliš vysoké koncentrace 2,4-D v podnoži. V každém případě bude třeba pokusy doplnit přesnými zkouškami kvantitativními s různými koncentracemi růstového stimulantu.

Také reaktivnost rostlin v různém vývojovém stadiu a při různých koncentracích preparátu bude asi různá. Z dosavadních pokusů není proto jednoznačně rozhodnuto, zda se skutečně přenáší morfosní „infekce“ v podobě nějaké poruchy ústředního enzymatického systému reprodukce bílkovin, nebo zda jde pouze o doznívání přímého účinku koncentrace preparátu v roubovém partneru. Vysoká účinnost kyseliny 2,4-dichlorfenoxycetové v podobě par je dobře známa. I v a n o v s k á tuto možnost vyvrací tím, že se jí podařilo přenést morfogenní úchylku několika pasážemi přes zdravé rostliny a to pouhou „infekcí“ šťávou. Také naše pokusy, kde se vlivem nepatrné plochy stykové u morfosního roubu s podnoží vyvinula z podnože nová zcela pozměněná rostlina, nasvědčují domněnce, že je možný přenos poruchy enzymatických reakcí, která se předává dělením ve vegetačních vrcholech z jedné buňky do druhé (obr. 11).

Závěr a souhrn výsledků.

1. Výsledky pokusů dokazují některé podobnosti v morfologických i biochemických změnách, které se objevují na rostlinách tabáku a rajčete po infekci virovými chorobami nebo účinkem vyšších koncentrací růstových stimulantů: kyseliny α -naftyloctové a 2,4-dichlorfenoxycetové. Tato podobnost dokazuje chorobný charakter těchto morfologických úchylek.

Ascidie a jiné vývojové úchyly u klíčících rostlin rajčete, získané po nabuření semen ve vysoké koncentraci kyseliny α -naftyloctové, připomínají svým charakterem rostliny sukkulentní. Hydratace a kyselost pletiva silně stoupá a je provázána poruchou dýchacích enzymů za zvýšeného oxydačního potenciálu a snížené aktivity katalázy a dehydrogenázy.

Tyto poruchy nejsou „infekčně“ přenosné transplantací nebo šťávou na zdravé rostliny. Vznikly poruchou dělicích a utvářecích pochodů ve vrcholových meristémeh embrya pod účinkem narkotické koncentrace růstového stimulantu. Sukkulentní charakter se podařilo přenést pouze na dospělý list

podnože v omezeném rozsahu přímým stykem zdravé podnože se sukkulentním roubem.

2. V přírodě spontánně se vyskytující ascidie a jiné úchytky čepelí lipových nejsou pravděpodobně vyvolány pravým virovým onemocněním (v tom případě by se musely vyvinout v ascidie všechny nebo většina listů). Spíše se zde uplatňuje přechodně silně zvýšená hladina heteroauxinu ve spících pupenech před rašením nebo již během léta při zakládání úžlabních pupenů. Ascidie lipových listů, které u nás z přírody podrobně popsal Klášterský, získal pokusně Choldnýj účinkem heteroauxinu na spící pupeny lipových větviček.

3. Morfologické úchytky listové na tabáku a rajčeti, které vznikly postříkem mladých rostlin vysokou koncentrací kyseliny 2,4-dichlorfenoxyoctové, připomínají virosní onemocnění „stolbur“ a jsou dó určité míry přenosné roubováním nebo štávou na zdravé rostliny, podobně jako je přenosná infekce virová. Tyto pokusy potvrdily výsledky Ivanovské, které se podařilo přenášet morfologické poruchy, vyvolané preparátem 2,3-D na zdravé rostliny rajčete dokonce v několika pasážích.

4. V práci je vyslovena domněnka, že vyšší koncentrace růstových stimulatorů rozruší tak silně ústřední systém dýchacích enzymů, že se poruší i systém přenášející energii při polymeraci vysokomolekulárních protoplasmatických i jaderných bílkovin. Tato porucha se pak přenáší dělením buněčným ve vrcholových meristemech do nově vznikajících listových základů. V některých případech je přenosná roubováním nebo štávou na další zdravé jedince.

Morfologické i biochemické poruchy se velmi podobají poruchám, které v rostlině vybarvuje virová infekce. Tato podobnost nasvědčuje domněnce, že patologická syntéza virové bílkoviny v rostlině může být spontánně vybarvena podobnými poruchami enzymatického systému vlivem nepříznivých vnějších podmínek. Tato domněnka se částečně opírá o práce Yamafuji a spoluprac., kterým se podařilo zvýšením hladiny peroxýdu vodíku (snížením aktivity katalázy) a mírnou denaturací bílkovin vyvolat ve zdravých housenkách hedvábníka polyedrickou nemoc a ve zdravých rostlinách tabáku mosaiku. Podle těchto autorů může virová bílkovina vzniknout ve zdravé tkáni spontánně, bez infekce, polymerací mírně denaturovaných nukleoproteidů za vyšší koncentrace peroxýdu jako katalysátoru.

5. Růstové stimulatory, které ve vyšší koncentraci působí jako typická narkotika dýchacích enzymů i celé mechaniky dělení buněčného, vykazují typické vlastnosti aktivátorů heterogenní katalysy (Kobzev): v nízké koncentraci urychlují, ve vysoké otravují katalysovanou reakci, u níž je rozhodující neporušená struktura povrchu — v živé buňce struktura protoplasmy.

6. Abnormity rostlinných orgánů, vyvolané patologickými koncentracemi růstových stimulatorů, nejsou proto výsledkem nějakého specifického regulačního účinku těchto sloučenin, nýbrž výsledkem poruchy enzymatického systému, který katalysuje polymeraci strukturních bílkovin protoplasmy i jádra. Tím je porušena přísná zákonitost a posloupnost dělicích pochodů ve vegetačních vrcholech a celého dalšího vývoje jednotlivých orgánů.

V Ústí n. Lab. 8. listopadu 1952.

Literatura:

1. Andrae W. A., Thompson K. L.: Effect of leaf roll virus on the amino acid composition of potato tuber. *Nature*, 166: 72; 1950.
2. Avakjan A. A.: Stadijní procesy a t. zv. květní hormony. Český překlad F. Hořavky. Vědecké vydavatelství, Praha 1951.
3. Bělozerskij A. N.: Nukleoproteidy kletочново jadra i citoplasmu. Sověščanije po belku 1948.
4. Black L. N., Morgan C., Wyckoff W. G.: Visualisation of tobacco mosaic virus within infected cells. *Proc. Soc. Exp. Biol. a. Med.* 73: 119; 1950.
5. Blattný Ct.: Referát na pracovní poradě fytopathologů a virologů ze dne 30. až 31. května 1951 v Praze-Dejvicích.
6. Dostál R.: Morfogenetické pokusy s *Bryophyllum verticillatum*. Práce Moravskoslezské Akademie věd přírodních. 22. (3): 53; 1950.
7. Dykyj - Sajfertová D.: Některé prostředky k prodloužení stadia klidu bramborových hlíz (étery herbicidních fytohormonů). *Sborník ČAZ* 24: 128; 1951.
8. Dykyj - Sajfertová D.: Vliv růstových stimulatorů na enzymy klíčícího semene. I. Histochemická kontrola dehydráz kyselinou tellurovou a 2, 3, 5-trifenylnyltetrazoliumchloridem. *Sborník ČAZ* 25: 317; 1952.
9. Dykyj - Sajfertová D.: Vliv růstových stimulatorů na enzymy klíčícího semene. II. Aktivita katalázy v narkotizovaných pšeničných obilkách. V tisku.
10. Galston A.: Riboflavin, light and growth of plants. *Science* 111: 619; 1950.
11. Chesin R. V.: Vydělení cytoplasmatičeských granul, ich strojenije i rol vo vnutrikletočnom obměně. *Uspěchi sov. biol.* 31: 57; 1951.
12. Cholidnyj N. G.: Fitogormony. Kyjev 1939.
13. Cholidnyj N. G., Jarošenko G. D., Tahtadžan A. L.: K experimentalnoj morfologii i teratologii lista. *Bot. Žur. SSSR* 29, č. 4. 1944.
14. Cholidnyj N. G.: K. A. Timirjazev i sovremjonnyje predstavlenija o fitogormonach. *Akad. Nauk SSSR. Moskva* 1946.
15. Ivanovskaja T. L.: Dějstvije 2,4-dichlorfenoxykususnoj kysloty na tomaty. *Tr. Inst. Genetiky No. 17*: 129; 1950.
16. Klášterský J.: Kápoité listy a jiné listové deformity virového původu. *Zahrad. listy* 44: 101; 1951.
17. Klášterský I.: A cowl-forming virosis in roses, lime trees and elm trees. *Studia bot. čech.* 12: 73; 1951.
18. Krenke N. P.: Wundkompensation, Transplantation und Chimären bei Pflanzen. Berlin 1933.
19. Krenke N. P.: Regeneracija rastěnij. Moskva—Leningrad, 1950.
20. Kursanov A. L.: Untersuchung enzymatischer Prozesse in der lebenden Pflanze. *Adv. of Enzymol.* I. 329; 1941.
21. Leván A. and Östergren G.: The mechanism of C-mitotic action. *Hereditas* 29: 381; 1943.
22. Makarevskaja E. A.: Obščije reakciji v rastěnijach pri različnych povreždajuščich vzdějstvijach. *D an* 78: 791; 1951.
23. Makarevskaja E. A.: Dvuchfazovost nabljudajemych v rastěnijach izměněnij pri chloroznych zabolevanijach. *D an* 78:1045; 1951.
24. Makarov P. V.: Kritika cytologických základů chromosomové teorie dědičnosti. *Sborník statí Proti reakčnímu mendelismu-morganismu*. Čes. překlad vyd. Přírodov. vydavatelství, Praha; 1951.
25. Maximov N. A.: Rostovyje vščestva, priroda ich dějstvija i praktičeskoje priměněnije. *Uspěchi sovrem. biol.* 32: 163, 1946.
26. Maximov N. A.: Mičurinskoje učenie i fysiologija rastěnij. Moskva 1950.
27. Milovidov P.: O nukleální reakci mosaikového viru bramboru. *Ochrana rostlin* 19—20: 1946—47.
28. Monné L.: Functioning of the cytoplasm. *Adv. in Enzymol.* 3: 1; 1948.

29. M u r o m c e v S. A.: Filtrovatelné formy mikrobů a ultraviry. Žurn. obščej biol. č. 3: 161; 1951. Čes. překlad v Sovětská věda-biologie, 1: 529; 1951.
30. R i c k S.: The chemical nature and origin of Phaseolus Viruse 2 crystalline inclusions. Science 107: 194; 1948.
31. R o s k i n G. I.: K otázce výměny látek mezi jádrem a cytoplasmou při mitose. D a n 69: 585; 1949.
32. R u b i n B. A.: Úloha výměny látek ve vzájemném vztahu organismu a prostředí. I a n 1950, p. 61. Český překlad: Sovětská věda-biologie 1: 409; 1951.
33. R y ž k o v V. L.: Fytopathogennyye virusy. Moskva 1946.
34. Ř e t o v s k ý R., M a r š á l e k J., H r š e l J.: Kápoovitost klíčcích rostlin aster a deriváty kyseliny fenoxyoctové. Čs. Biologie, 1: 43; 1952.
35. S i s a k j a n M. N.: Idealistická podstata biochemických koncepcí mendelismu-morganismu. Sborník statí: Proti reakčnímu mendelismu-morganismu, čes. překlad: Přírod. vydavatelství, Praha 1951.
36. S i s a k j a n N. M.: Fermentativnaja aktivnost protoplasměnych struktur. Moskva, Nauk. 1951.
37. S m o l á k J.: Co víme o virech a virových chorobách. Zahradnické listy 44: 101; 1951.
38. S t a n l e y W. M.: Chemical studies on viruses. Chem. Ing. News, 25: 3786; 1947.
39. S u c h o v K. S.: Některé výsledky sovětské rostlinné virologie. Malá knižnice Čs.-sovětského institutu, sv. 3. Praha 1952.
40. S u c h o v K. S.: Virové bílkoviny a theorie genu. Sborník statí „Proti reakčnímu mendelismu-morganismu, čes. překlad Přírodov. vydavatelství, Praha 1951.
41. T i m i r j a z e v K. A.: Sočiněníja t. VI. cit.: N. G. C h o l o d n y j : T i m i r j a z e v i s o v r e m e n n y j e p r e d s t a v e n i j a o f y t o g o r m o n a c h . A k a d . N a u k S S S R 1 9 4 6 , p . 2 6 .
42. V a n í č e k V.: O květovorném účinku kyseliny trijodbenzoové. Sborník ČAZ 22; 1949.
43. V o n W i t s c h H.: Über den Zusammenhang zwischen Membran, Wuchsstoffwirkung u. d. Sukkulenzzunahme von Kalenchoe Blossfeldiana. Planta 31: 638; 1941.
44. W e l d s t r a H.: La balance hydrophile lipophile des composés organiques, son importance pour leur action physiologique. Bull. Soc. chim. biol. 31: 1; 1949.
45. W i l d m a n n S. G. a B o n n e r J.: The proteins of green leaves IV. chemical and physical evidence that tobacco mosaic virus is derived from a main nucleoprotein component in tobacco leaf cytoplasm. Phytopathol. 40: 31; 1950.
46. Y a m a f u j i K. et col. Experimentelle Erzeugung von Viruskrankheiten in Seidenraupen und Tabakpflanzen. Bioch. Zeit. 318: 95; 101, 107; 1947.
47. Y a m a f u j i K., Y o s h i h a r a F. u. E t o M.: Morphologische Veränderungen von Fettzellen bei Seidenraupen nach Verfütterung von Nitrit oder Hydroxylamin. Enzymologia 15:204; 1952. Ref. Ch. Zblt 1952, p. 7987.
48. Z u b o v i č I. A. a K o b o z e v N. J.: Problema mikrodoz v chimiji i biologii. Rostovyje věščestva kak aktivatory katalitičeskich systém. Biochimija 16: 12; 1951.

Д. Дыкыи - Сайфертова:

Экспериментально полученные аномалии органогенеза растений и их сходство с вирусными заболеваниями.

Резюме.

1) В работе описаны некоторые морфологические и биохимические изменения растений *Nicotiana tabacum* и *Solanum lycopersicum*, вызываемые влиянием высоких концентраций стимуляторов роста: α -нафтилуксусной и 2,4-дихлорфеноксисуксусной кислот. Изменения похожи повреждениям, вызываемым вирусными заболеваниями. Это сходство подтверждает болезненный характер этих аномалий органообразования растений.

Листья формы воронки (асцидии) и другие отклонения от нормального формообразования наблюдаются у прорастающих растений томатов после набухания семян в растворе α -нафтилуксусной кислоты высокой концентрации. Эти формативные изменения прогрессивно являются похожими суккулентам. Повышается гидратация и кислотность ткани, сопровождаемая повреждением дыхательных ферментов, понижается активность каталазы и дегидраз.

Эти изменения нельзя перенести путем инфекции (трансплантацией или соком) на здоровые растения. Они возникают повреждением процессов деления и формообразования конусов нарастания под влиянием нефизиологической концентрации наркотиков — стимуляторов роста. Показатели суккулентности удалось перенести только в ограниченной степени на выросший лист подвоя, пользуясь прямым контактом здорового подвоя с суккулентным привоем.

2) Асцидии и другие деформации листовой пластинки, нормально встречающиеся в природе, не возникают, вероятно, как следствие вирусного заболевания (в этом случае деформация должна бы захватить все или почти все листовые пластинки). Скорее всего выступает здесь временное действие высокой концентрации гетероауксина в почках перед прорастанием побегов или уже в течении летнего формирования конусов нарастания побегов. Асцидии листьев липы, которые в нашей литературе подробно описал Klášterský, удалось экспериментально получить Н. Г. Холодному под влиянием гетероауксина на верхушку водяного побега липы.

3) Формативные отклонения листьев табака и томата, вызываемые опрыскиванием молодых растений высокими концентрациями 2,4-дихлорфеноксисуксусной кислоты, похожие вирусному заболеванию «стольбур». Эти изменения отчасти переносятся трансплантацией или соком на здоровые растения подобно как переносится вирус. Результаты наших опытов подтвердили опыты Ивановской, которой удалось перенести деформации листовой пластинки томата, вызываемые препаратом 2,4-Д, на здоровые растения через несколько пассажей.

4) В работе высказывается гипотеза, согласно которой высокие концентрации стимуляторов роста сильно повреждают центральную систему дыхательных ферментов, повреждают одновременно самую систему переносчиков энергии полимеризации высокомолекулярных белков прото-

плазмы и ядра. В дальнейшем эти сдвиги переносятся путем клеточного деления в конусах нарастания в новые основы листа. Иногда эти сдвиги можно перенести трансплантацией или соком на здоровые растения.

Экспериментально полученные формативные и биохимические сдвиги подобны показателям вирусных заболеваний. Это сходство подтверждает гипотезу, согласно которой возможный спонтанный патологический синтез вирусного белка вследствие подобного повреждения энзимов под влиянием неблагоприятных внешних условий. Эта гипотеза отчасти подтверждается работами *Yamafuji et col.*, которым удалось путем слабой денатурации белков и последующим повышением концентрации перекиси водорода в ткани (понижением активности каталазы) вызывать у здоровых гусениц шелкопряда полиедрию и в здоровых растениях табака мозаику. Согласно опытам этих авторов возможен спонтанный синтез вирусного белка без инфекции, путем полимеризации слабо денатурированных никлеопротеидов при помощи высших концентраций перекиси водорода как катализатора.

5) Стимуляторы роста, в высших концентрациях воздействуя в роли типичных наркотиков дыхательных энзимов и целой механики клеточного деления, проявляют типичные свойства активаторов гетерогенного катализа (*Кобозев*): в низких концентрациях ускоряют, в высоких отравляют каталитическую реакцию, у которой весьма решающим фактором является структура поверхности. В живой клетке — это реакции энзимов, адсорбированных на поверхности протоплазмы.

6) Аномалии органогенеза растений, вызываемые нефизиологическими концентрациями стимуляторов роста, нельзя полагать за результат какого-то специфического регулятивного влияния этих веществ, а результатом повреждения комплекса энзимов катализирующих полимеризацию структурных белков протоплазмы и ядра. Вследствии этого повреждается самая строгая закономерность и последовательность процессов деления клетки в конусах нарастания и следуют аномалии всего последующего онтогенеза.

D. D y k y j - S a j f e r t o v á :

Über Experimentelle Pflanzenmissbildungen und ihre Ähnlichkeit mit Viruskrankheitsymptomen.

Zusammenfassung.

1. An Hand von Literaturangaben und eigenen Versuchen wird auf manche Ähnlichkeiten der morphologischen sowie biochemischen Änderungen gezeigt, die auf den mit Virus befallenen sowie mit höheren Konzentrationen von Wuchsstoffen (α -Naphthyllessigsäure und 2,4-Dichlorphenoxyessigsäure) beschädigten *Solanum lycopersicum* — oder Tabakpflanzen auftreten. Durch diese Ähnlichkeit wird der krankhafte Charakter solcher Missbildungen bewiesen.

Nach dem Aufquellen der Samen von *Solanum Lycopersicum* in höheren Konzentrationen von α -Naphthyllessigsäure treten bei den Keimpflanzen typische Ascidien und verschiedene andere Entwicklungsänderungen auf, die im späteren Entwicklungsstadium den Sukkulenten ähnlich werden. Die Hydratur sowie Azidität der Gewebe steigt wesentlich an und wird durch Tätigkeitssteuerung der Atmungsenzyme begleitet. Diese Enzymsteuerung äussert sich durch den erhöhten Oxydationspotential der Gewebe und durch eine erniedrigte Katalase- sowie Dehydrogenaseaktivität.

Solche Steuerungen lassen sich nicht als „ansteckende“ auf gesunde Pflanzen weder durch Transplantation noch mit der Pflanzensaft übertragen. Sie entstehen während der durch narkotische Wuchsstoffkonzentration gesteuerte Zellteilungs- und Formbildungsprozesse in den Meristemen des Embryos. Der sukkulente Charakter der Missbildungen konnte nur durch direkten Kontakt gesunder Unterlage mit dem sukkulenten Pfropf auf ein erwachsenes Blatt der Unterlage im beschränkten Umfange übertragen werden.

2. Die in der Natur spontan vorkommenden Aszidien oder andere Blattmissbildungen werden wahrscheinlich nicht durch echte Viruserkrankung verursacht (in solchem Falle sollten alle oder mehrere Blätter missgebildet werden). Eher kann hier eine vorübergehend stark erhöhte Heteroauxinkonzentration in den Ruhenknospen vor dem Auftreiben oder noch in den sich entwickelnden Knospenanlagen während des vorlaufenden Sommers in Geltung kommen. Natürlich vorkommende Blattaszidien von *Tilia*, die bei uns K l á š t e r s k ý (16, 17) ausführlich beschrieben hat, wurden von C h o l o d n y j (14) durch Heteroauxinwirkung auf Ruheknospen von *Tilia* experimentell ausgeführt.

3. Die Blätter von *Solanum lycopersicum* und *Nicotiana tabacum* entwickeln sich nach Bespritzung mit höheren Konzentrationen von 2,4-Dichlorphenoxyessigsäure in typische Missbildungen, die an Viruskrankheit („Stolbur“) erinnern. Solche Missbildungen lassen sich — der Virusinfektion ähnlich — durch Pfropfung oder mit dem Pflanzensaft auf gesunde Pflanzen teilweise übertragen. Die Versuchsergebnisse vorstehender Arbeit bestätigten die Arbeiten I v a n o v s k a j a (15), in welchen durch 2,4-Dichlorphenoxyessigsäure ausgerufene morphologische Missbildungen auf gesunde Pflanzen von *S. lycopersicum* und *N. tabacum* in mehreren Passagen übertragen werden konnten.

4. In der vorliegenden Arbeit wurde die Hypothese ausgesprochen, dass höhere Konzentrationen der Wuchsstoffe so stark das zentrale enzymatische Atmungssystem zerstören, dass auch solche Enzymsysteme gestört werden, welche die Energie bei der Polymerisation hochmolekularer Protoplasma- sowie Kerneisstoffe vermitteln. Diese Störung trägt sich dann durch Zellteilungen der Apikalmeristemen auf neu entstehende Blattprimordien über. In einigen Fällen ist solche Störung sogar durch Saft der missgebildeten Pflanze auf gesunde Individuen übertragbar.

Morphologische sowie biochemische Störungen sind den Störungen ähnlich, die in der Pflanze eine Viruskrankheit ausrufen. Solche Ähnlichkeit konnte die Meinung bestätigen, nach der eine pathologische Virusprotein- synthese ohne Infektion in gesunder Pflanze durch ähnliche Enzymsteuerungen unter dem Einfluss ungünstiger äusserer Bedingungen hervorgerufen werden konnte.

Diese Meinung stützt sich teilweise auf die Arbeiten Yamafuji's (46) und Mitarbeiter, denen es ohne Infektion, durch künstliche Erhöhung der Wasserstoffperoxyd-Konzentration (Erniedrigung der Katalaseaktivität) und vorsichtige Denaturierung der Strukturproteinen Polyederkrankheit in gesunden Seidenraupen und Mosaikkkrankheit in gesunden Tabakpflanzen hervorzurufen gelungen ist. Nach diesen Autoren kann das Virusprotein in gesundem Gewebe spontan, ohne Infektion durch Polymerisation schwach denaturierter Nukleoproteide entstehen-, unter der Wirkung höherer Konzentration des Wasserstoffperoxyd als Katalysator.

5. Synthetische Wuchsstoffe, die in höherer Konzentration als typische Narkotika der Atmungsenzyme sowie der ganzen Mechanik der Zellteilung wirken, weisen auch typische Eigenschaften der Aktivatoren heterogener Katalyse auf (Kobozev 47): in niedriger Konzentration beschleunigen, in höherer dagegen vergiften sie die katalysierte Grenzflächenreaktion, bei welcher eine intakte Struktur der Oberfläche wichtige Rolle spielt. In der lebenden Zelle sind es die Reaktionen an den Protoplasmaoberflächen gebundener Enzyme.

6. Pathologische Missbildungen der pflanzlichen Organe, welche durch hohe Wuchsstoffkonzentrationen verursacht werden, sollen deswegen nicht als Resultat irgendeiner spezifischen Regulationswirkung solcher Verbindungen betrachtet werden, sondern als eine Störung enzymatischer Vorgänge, die die Polymerisation der Protoplasma sowie der Kernproteine katalysieren. Als Folge zeigt sich dann eine Störung der Gesetzmässigkeit und strikt geordneter Succession der Zellteilungsprozesse in den Organprimordien, wodurch Missbildungen anstatt normaler Organmorphogenese verursacht werden.