

Вирусные болезни растений и меры борьбы с ними

**Москва
«Книга по Требованию»**

УДК 57
ББК 28
В52

В52 Вирусные болезни растений и меры борьбы с ними / – М.: Книга по Требованию, 2016. – 338 с.

ISBN 978-5-458-59189-8

Труды совещания по вирусным болезням растений.

ISBN 978-5-458-59189-8

© Издание на русском языке, оформление
«YOYO Media», 2016
© Издание на русском языке, оцифровка,
«Книга по Требованию», 2016

Эта книга является репринтом оригинала, который мы создали специально для Вас, используя запатентованные технологии производства репринтных книг и печати по требованию.

Сначала мы отсканировали каждую страницу оригинала этой редкой книги на профессиональном оборудовании. Затем с помощью специально разработанных программ мы произвели очистку изображения от пятен, клякс, перегибов и попытались отбелить и выровнять каждую страницу книги. К сожалению, некоторые страницы нельзя вернуть в изначальное состояние, и если их было трудно читать в оригинале, то даже при цифровой реставрации их невозможно улучшить.

Разумеется, автоматизированная программная обработка репринтных книг – не самое лучшее решение для восстановления текста в его первоизданном виде, однако, наша цель – вернуть читателю точную копию книги, которой может быть несколько веков.

Поэтому мы предупреждаем о возможных погрешностях восстановленного репринтного издания. В издании могут отсутствовать одна или несколько страниц текста, могут встретиться невыводимые пятна и кляксы, надписи на полях или подчеркивания в тексте, нечитаемые фрагменты текста или загибы страниц. Покупать или не покупать подобные издания – решать Вам, мы же делаем все возможное, чтобы редкие и ценные книги, еще недавно утраченные и несправедливо забытые, вновь стали доступными для всех читателей.

Б. Л. ПСАЧЕНКО

МИКРОВОЛОГИЧЕСКИЙ ИНСТИТУТ АН СССР

ЗАДАЧИ ИЗУЧЕНИЯ ВИРУСНЫХ БОЛЕЗНЕЙ РАСТЕНИЙ

Настоящее совещание имеет целью подвести итоги проделанной работе по изучению вирусных болезней растений, а также наметить пути дальнейшей работы в этой области.

При изучении вирусных болезней растений мы на первых же шагах сталкиваемся с именем русского исследователя — Д. И. Иванова-Иванова, на основании работ которого голландский исследователь Бейеринг смог сформулировать известное определение вирусов: „заразное начало, живое и жидкое“ (*contagium vivum fluidum*). Несмотря на то, что изучение вирусных заболеваний насчитывает уже почти полвека, правильное систематическое изучение растительных вирусов в СССР окрепло и стало развиваться только за последние десятилетия, главным образом благодаря работам проф. В. Л. Рыжкова.

Распространение вирусных болезней растений несомненно связано с географическим положением растения. Например, на севере поражаемость картофеля вирусными заболеваниями довольно низка, примерно около 1%, на юге она возрастает до 50% и больше. Степень распространения заболевания того же картофеля в зависимости от высоты местности над уровнем моря также различна: по мере поднятия над уровнем моря заболеваемость картофеля снижается. Таким образом, в ряде проблем, поставленных перед исследователями, вопросам географического распространения вирусных заболеваний приходится ответить совершенно определенное, и не малое, место.

Изучая географическое распространение вирусных заболеваний, мы не должны забывать чрезвычайно важного обстоятельства, с которым связано распространение заболевания, — экологических условий. Решение вопроса о том, насколько и как экологические условия влияют на распространение того или другого вируса, наталкивается на очень серьезные затруднения. Установить, каковы в связи с изменением экологических условий особенности поражаемого организма и вируса, как такового, изучить, как действует изменение экологических условий на больное и здоровое растение и на заразное начало, — задача сложная, требующая большого внимания и осторожного подхода.

При исследовании распространения вирусных заболеваний выясняется, что не все растения одинаково восприимчивы к вирусу. Есть сорта более восприимчивые к заболеванию, есть менее восприимчивые. Установленное наличие естественного и приобретенного иммунитета заслуживает пристального внимания как с теоретической стороны, так и с практической. Действительно, отбор из множества сортов наиболее устойчивых имеет большое народнохозяйственное значение.

На ряду с этим выдвигается задача изучения природы иммунитета, который может зависеть не только от растения и от изменяющихся экологических условий, делающих его более восприимчивым к заболеванию, но также и от усиления активности самого вируса.

Расчленив, какие физиологические и экологические (географические) условия действуют сильнее на растение и какие на заразное начало, — задача, требующая от исследователя большой наблюдательности и умелого экспериментирования.

Интересны в связи с этим наблюдавшиеся случаи, когда растение, перенесшее слабую форму вирусного заболевания, приобретает иммунитет, т. е. делается в дальнейшем невосприимчивым (иммунным) к повторному заболеванию, или когда локализованное заболевание отдельных органов растения (листьев) вызывает у него сопротивляемость к дальнейшему развитию болезни, ограничивая течение ее местными явлениями. У нас нет пока уверенности в возможности вызвать приемами вакцинации искусственный иммунитет, но работа в этом направлении заслуживает внимания, хотя и требует особой осторожности, как связанная с применением инфекционного материала. Она должна серьезно помочь в разрешении вопроса о природе невосприимчивости, как приобретенной, так и наследственной.

Проблемы, возникающие при изучении вирусных заболеваний, могут быть, однако, разрешены только в том случае, если мы узнаем, что представляет собою „вирус“: имеем ли мы дело с веществом, образующимся в растении под влиянием специфических условий, веществом, которое, накапливаясь в растении, может материально выразиться в виде частиц той или другой формы, наблюдаемых под микроскопом, или же видимые частицы, сопровождающие заболевание, являются носителями невидимого организма, живого вируса, который связан с этими видимыми материальными частицами.

При изучении природы фильтрующегося вируса уже получены весьма интересные данные, связанные с именем Стенлея (Stanley), которому удалось получить белковый кристаллический препарат, обладающий большой инфекционностью. Но еще много надо сделать, чтобы выяснить химическую природу полученного препарата и примирить разноречивые мнения о нем и, может быть, прежде всего решить, насколько справедливо соображение о кристаллической природе вируса. В связи с вопросом о природе растительного вируса приобретают особое значение исследования животных вирусов. Это дает возможность ближе подойти к решению проблемы о единстве природы фильтрующихся вирусов, животных и растительных.

Заслуживает изучения наблюдающаяся специфичность вирусов: действительно ли вирусы, кажущиеся сходными, вызывают различное действие на растения, и насколько определенный вирус способен вызывать заболевание только у ограниченного числа видов растений.

Другая задача, которая возникает по мере расширения наших знаний о вирусах и о различных формах заболеваний, вызываемых ими у растений, это — классификация их, основанная на применении различных методов: морфологических, химических и даже серологических. При этом нельзя будет обойтись без изучения характера поражения растения, вызываемого вирусом, — анатомического, заметного при исследовании тканей растения, и физиологического, влияющего на его функциональные особенности.

Важную роль в распространении вирусных заболеваний играют различные переносчики вируса (тли, цикады и др.). Выяснению стадий,

когда носитель является наиболее опасным для растения, также следует отвести определенное место в намечаемых работах.

Серьезного внимания требует к себе разработка приемов борьбы с распространением вирусных заболеваний и мер, задерживающих развитие начавшегося заболевания.

Итак, мы видим, что еще много надо сделать, чтобы, познав природу вируса, провести рациональные приемы борьбы с распространением вирусных заболеваний.

С изучением вирусных заболеваний в СССР связаны еще два вопроса, разрешение которых имеет большое значение. Прежде всего это вопрос о кадрах. В настоящее время мы имеем сравнительно очень небольшое число исследователей, которые могут посвятить себя изучению вирусов. Вопрос об увеличении числа работников, изучающих их, является одним из основных, и необходимо поставить его перед вузами во всем объеме.

Вместе с вопросом о кадрах возникает и другой, связанный с ним, это — вопрос о создании центра, объединяющего работы теоретического характера по изучению природы вирусов растений и вирусов животных и человека. Такой центр следовало бы создать в составе Академии Наук или в составе какого-нибудь другого учреждения.

Н. Ф. ГАМАЛЕЯ

АКАДЕМИЯ НАУК СССР

СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ВОПРОСА О ВИРУСАХ

Вопрос о природе вирусов не перестает привлекать исключительное внимание ученых. Помимо значения вирусов как важнейших возбудителей инфекций у всех представителей органического мира, положение их на нижней границе живой природы связывает вопрос о них с основными проблемами биологии. Каковы свойства живого вещества в самой простой, элементарной его форме? Каким образом активные агенты — вирусные протеины — могут обнаруживать свойства изменчивости и приспособляемости, характерные для живых организмов?

Первые открытые вирусы животных вызывали болезни, очень сходные с бактериальными. Вследствие этого вирусы первоначально назывались невидимыми бактериями. Затем, по мере расширения области нахождения этих новых агентов, их стали обнаруживать в таких условиях, когда могла подвергаться сомнению даже их живая природа, а не только принадлежность к классу бактерий.

Поэтому по предложению Ремленже (Remlinger) было принято название этих агентов фильтрующимися или просто вирусами. До настоящего времени имеются защитники и противники микробной природы вирусов. Так, на Втором международном микробиологическом съезде в Лондоне Дерр (Doerr) пытался доказать, что в группе вирусов объединяются очень разнородные агенты, чрезвычайно различающиеся даже по своей величине (вирус вакцины 200 $m\mu$ и вирус ящура 12—15 $m\mu$). Особенно Дерр подчеркивал то, что некоторые вирусы своей величиной не превосходят одной или нескольких белковых молекул.

В настоящее время доказательства существования эндогенных (возникающих в организме хозяев) инфекционных веществ (переносимых патогенных агентов) умножились. К подобным доказательствам Дерр причисляет: 1) неограниченную сохраняемость фага во влажной среде без применения специальных консервирующих способов; 2) получение фитопатогенных вирусов в форме кристаллических протеинов; 3) прохождение фитопатогенного вируса через семена растения при условии, что возникающие из семян растения вначале не имеют вируса и только через 5—6 недель содержат его в большом количестве в тканях корней; здесь предполагаются такие же отношения, как при прохождении фага через споры бактерий; 4) постоянство, с которым *Herpes labialis* вызывается высокогорным воздухом, и отсутствие герпеса в первые годы жизни человека также указывают на эндогенное происхождение этого агента (как и 3).

Эта точка зрения на биологическую неоднородность вирусов не должна упускаться из вида при дискуссии о живой или неживой природе их. Дерр решительно восстает против обобщений и особенно против приписывания всем вирусам бактериальной природы. Более подробно он разбирает приписываемые вирусам свойства: неспособность расти на неживой среде, образование включений и продуцирование вирулицидных антител. Дерр указывает, что риккетции и бактерии лепры также не растут в наших искусственных культурах, хотя не являются клеточными паразитами, и что, наоборот, вирусы перипневмонии и агалактии получены в обычных культурах. Включения найдены далеко не у всех вирусов.

Вирулицидная сыворотка не нуждается в присутствии комплемента и больше по своему действию на отношение антитоксина к токсину, т. е. к неживому субстрату.

Выступление Дерра на съезде, большинство участников которого были медики, повидимому, успеха не имело.

Но в 1938 г. вышло под редакцией Дерра и Галлауера (Доегг а. Hallauer) руководство к исследованию вирусов, в первом разделе которого имеется статья Дерра „Развитие изучения вирусов и его проблематика“.

В разделе проблематики с большой подробностью повторяются все возражения против живой природы вирусов. По поводу размеров вирусов Дерр утверждает, что в их убывающей шкале имеется перерыв от 60—70 до 15—17 μ и что этот интервал заполняется только различными фагами. При этом он дает понять, что если можно еще допустить живую природу для более крупных вирусов, самые мелкие, едва превышающие величину молекулы, не могут считаться микробами. При этом он считает несомненным, что вирусные протеины Стенли (Stanley) не являются микробами. Свою точку зрения он выражает следующей формулой.

Возникновение вирусов: $x \rightarrow \text{клетка} \rightarrow v$, которая противопоставляется формуле передачи вирусов: $v \rightarrow \text{клетка} \rightarrow v$, указывающей на микробную природу вирусов.

Попутно Дерр опровергает те возражения против излюбленной им гипотезы эндогенного происхождения вирусов, которые указывают на специфичность вирусных протеинов, сохраняющуюся в переходах через различные растения и насекомые. Он разбирает и другое возражение, которое состоит в том, что инактивация растительных вирусов более сходна с чувствительностью организмов к микробицидным веществам, чем с изменением физико-химической устойчивости.

Главная же аргументация Дерра направлена на доказательство допустимости эндогенного возникновения вирусов. Сюда относятся:

1. Спонтанная вирусная инфекция растений. Это — опыты Кеннета Смита с вирусом некроза табака, который будто бы появлялся в корнях растений, произрастающих только в оранжереях на стерилизованной почве.

2. Herpes febrilis. Против естественного объяснения произвольного появления герпеса скрытой инфекцией Дерр возражает; нельзя найти место, где скрывается этот вирус.

3. Онкогенные вирусы. Произвольное появление опухолей не может быть объяснено заносом вируса извне и также нуждается в допущении скрытого носительства, что невероятно.

4. Спонтанная бактериофагия. Появление фага в нормальных бактериях (и даже извлечение его из убитых), а также переживание фага в стерилизуемых спороносных бактериях (*B. megatherium*).

5. Вызывание инфекций неспецифическими средствами. Так, например, появление куриной саркомы после впрыскивания курам куриных эмбрионов, индола и т. д.; провокация герпеса различными состояниями (лихорадка, менструация) и веществами; превращение нормальных бактерий в лизогенные; возникновение новых вирусных инфекций (вирус III кролика). Дерр разбирает свойства вирусов, несовместимые с их живой природой. Он указывает на обратимость инактивации вирусов, на сохраняемость (до 12 лет) фага в жидкой среде без потери активности и т. п.

В конце концов, однако, Дерр не решается отрицать у всех вирусов микробную природу.

Горячим приверженцем живой природы вирусов является Грасиа (Gratia). Он проводит остроумную аналогию между современной гипотезой эндогенного возникновения вирусов и прежними утверждениями о существовании произвольного зарождения мышей, червей, бактерий, а теперь вирусов.

В своей статье (в сборнике Левадити и Лепина, 1938) Грасиа после кратких указаний на историю открытия вирусов, их корпускулярность и величину более подробно останавливается на их биологическом поведении и начинает с фагов. Прежде всего он опровергает утверждаемое некоторыми авторами произвольное возникновение фагов из нормальных бактерий и указывает, что даже получение фага путем введения бактерий в брюшину свинок, что однажды удалось Борде и Сиука, никогда ими не могло быть повторено. Точно так же не были подтверждены другие подобные случаи получения фагов из нормальных бактерий за исключением случаев открытия их в старых музейных культурах, которые могли быть скрытыми носителями фагов. Далее, Грасиа приводит опыты, которые доказывают многочисленность фагов, их автономию, специфичность и изменчивость. То же самое он устанавливает для вирусов растений, т. е. многочисленность, автономию и специфичность. Он более подробно останавливается на аналогии между вирусоносительством растений (plants „carriers“) и лизогенными бактериями. И то и другое вполне соответствует бациллоносительству животных и скрытым их инфекциям. По вопросу о совпадении размножения вирусов с размножением клеток хозяев он указывает, что размножающиеся клеточки вообще легче повреждаются и легче поэтому захватываются вирусами. В связи с этим он отмечает, что даже при лизисе бактерий фагом наблюдается предварительное ускорение размножения клеток. При опухолях же эта стадия становится преобладающей. В заключение Грасиа разбирает вопрос, насколько активные протеины Стенли подходят под понятие живых вирусов. Он приходит к заключению, что эти протеины являются отличными один от другого специфичными автономными антигенами, как остальные возбудители инфекций, — микробы. Если они имеют кристаллическое строение, то нужно допустить, что в самых простых формах жизни живое вещество может быть кристаллическим — *Contagium vivum fluidum* Бейеринга должно быть заменено *Contagium vivum cristallisatum*.

Мнение Стенли об автокаталитических протеинах, опирающееся на опыты с активацией трипсиногена, опровергается прямыми опытами, при помощи которых Грасиа доказывает, что в этих примерах состав продукта всецело зависит от среды, тогда как вирусы сохраняют свою индивидуальность независимо от состава среды.

Большое впечатление на Грасиа произвела проводимая Стенли аналогия между заражением растений активными протеинами и из-

вестными опытами Гриффита с превращением пневмококков. Грасиа готов допустить, что термолабильный агент, вызывающий пермутацию пневмококков, есть вирус.

Грасиа приходит к заключению, что если действительно существует заражение антигенами у бактерий, так сказать контагиозность антигенов, то следует допустить три категории вирусов, действующих на бактерии: патогенных в виде фагов, сапрофитных и, наконец, симбионтов, которые придают бактериям такие свойства, как гемолитичность, особую вирулентность и т. п. Извиняясь за такие предположения, приближающиеся к метафизике, Грасиа приводит слова Лейбница: „Везде находится золото, даже в навозной куче схоластики“.

В предыдущем изложении показаны примеры тех гипотез, которые приводятся для объяснения биологического поведения вирусов. Эти примеры легко умножить, указав на странствующие гены Волмана, на извращение обмена Борде и т. д.

Но я позволю себе прямо перейти к изложению своего мнения.

Опираясь на присущие всем вирусам свойства автономности, изменчивости и приспособляемости, я считаю всех их живыми микробами. В последнее время прибавилось еще одно важное свойство многих вирусов, обнаруживающее их принадлежность к микробам. Я говорю о выделении корпускулярными вирусами, т. е. элементарными тельцами, специфических растворимых антигенов. Подобные антигены уже обнаружены у вируса вакцины, желтой лихорадки, у фага и т. д. Они соответствуют токсинам, лизинам и тому подобным растворимым выделениям бактерий.

Нужно, однако, при этом несколько изменить наше понятие о жизни или, вернее говоря, отказаться от последних пережитков витализма. Так, многим кажется странным, что стафилококк может быть убит сулемой, а затем воскреснуть, когда сулема осаждена сероводородом, так как думают, что нельзя вернуть исчезнувшую жизненную силу. Нужно также представлять себе историю развития микробов, так убедительно изложенную Найтом по отношению к патогенным бактериям: по мере углубления паразитизма они постепенно утрачивают вещества и ферменты, имеющиеся у самостоятельно живущих и заимствуемые паразитами у организмов-хозяев. Это, понятно, особенно применимо к вирусам, приспособившимся к внутриклеточному паразитизму. Неудивительно поэтому, что вирусы, очищенные от тканевых клеточек, и бактериофаг, очищенный от бактерий, не обнаруживают никакого обмена веществ. При отсутствии тех вспомогательных ресурсов, которые они получают в клеточках-хозяевах, вирусы „очищенные“ находятся в состоянии анабиоза. Расти же и размножаться они могут только используя те вещества и ферменты, которые получают в паразитируемых организмах. Только внутри последних вирусы могут обнаруживать все свойства, присущие полным организмам. Затрудняясь определить положение вирусов в системе природы, Бойкот видел в них переход от мертвого к живому.

Чтобы вкратце выразить свою мысль, что вирусы могут обнаруживать свои жизненные свойства только внутри клеточек, я назвал бы „чистые вирусы“ полуживыми.

В. Л. РЫЖКОВ

ИНСТИТУТ МИКРОБИОЛОГИИ АН СССР

**ПРИРОДА ФИЛЬТРУЮЩИХСЯ ВИРУСОВ И ПРОБЛЕМА ИХ
„ФИЗИОЛОГИИ“**

О значении каждого научного открытия мы должны судить не только по тому, что это открытие объяснило, но также по тем вопросам, по тем новым проблемам, которые возникли после этого открытия. И можно даже сказать, что, чем крупнее достижение науки, тем более разнообразны и многочисленны новые проблемы, порождаемые этим открытием. Наше настоящее непрерывно переходит в будущее, и обо всем мы должны судить не только по его настоящему, но и по его будущему. Точно так же и научная концепция. Невозможно расценить ее значение только на основе ее сегодняшнего приложения, не учитывая тех перспектив, которые она открывает. К числу таких научных открытий огромного значения, которые подняли вереницу новых проблем, которые победоносно наступают в будущее, принадлежит открытие вирусных нуклеопротеидов. Мы не имеем в виду подводить здесь итоги достижениям в этой области, которые можно было бы считать блестящими, даже в том случае, если бы они получены были в течение десятилетия, а не в 3—4 года, как это было в действительности. Мы посвятили этим итогам целый ряд статей и публичных выступлений и хотим здесь скорее остановиться не на самых открытиях, а на пробелах в нашем знании, на тех огромных провалах, которые ярким светом осветили эти замечательные открытия. Ведь именно тщательный учет этих пробелов и провалов и является программой действия, программой наступления в будущее.

После того как Стенли (Stanley) получил вирус табачной мозаики в чистом виде, был получен также целый ряд других вирусов, причем все они оказались нуклеопротеидами, если не считать сообщения Торнберри (Thornberry) о том, что он получил вирус табачной мозаики №6, в котором нет фосфора, сообщения, в справедливости которого мы можем сомневаться, если принять во внимание, что и Стенли первоначально считал свой препарат свободным от фосфора и впоследствии сам убедился в ошибочности этого заключения.

Крайне важно дальнейшее расширение набора вирусов, полученных в чистом виде. Изучая новые и новые вирусы, мы все лучше знакомимся и с их разнообразием и с тем общим, что есть во всех них. Особо важно составить себе ясное представление о природе вирусов, вызывающих желтухи. До сих пор получены только препараты вирусов, вызывающих мозаики. Строго говоря, мы не знаем, можно ли расширить учение о вирусных протеидах на область желтух. По-

лучение вирусов, вызывающих желтуху, очень важная, но трудная задача. Трудность здесь состоит прежде всего в том, что желтухи почти не передаются соком и для передачи их приходится пользоваться насекомым, а также в том, что вирус желтух, повидимому, концентрируется главным образом во флоэме и поэтому находится в растении в относительно небольшом количестве.

Для подхода к этому трудному вопросу большой интерес представляет закусывание злаков. Это — болезнь, соединяющая признаки желтухи и мозаики. Передача ее органически связана с насекомым-переносчиком. В биохимическом отношении это типичная желтуха, а в то же время при этом заболевании в клетках пораженного растения накапливаются белковые кристаллы, которые, по всей вероятности, представляют собой самый вирус, подойти к выделению которого очень заманчиво и кажется нам возможным. Если вирусные болезни типа желтух также вызываются вирусными нуклеопротеидами, как и мозаики, то тогда возникает вопрос, каким образом между вирусным нуклеопротеидом и насекомым устанавливается то отношение, благодаря которому распространение вируса в природе неразрывно связано с насекомым. И здесь, как показали работы Сухова, закусывание является удобным объектом для решения поставленного вопроса.

Мы знаем, что полученные вирусные препараты довольно хорошо изучены в отношении химических и физических свойств, однако снова и снова встает и будет вставать вопрос о возможности их дальнейшего фракционирования.

Многие скептики еще и сейчас думают, что активность вирусных препаратов зависит от присутствия в них мельчайших протопластов. Мы говорим о фракционировании не в этом смысле, потому что мы считаем, что в этом отношении уже получен окончательный ответ. Вирусные нуклеопротеиды не могут заключать в себе протопластов и мелких организмов, так как они изучены химически и в них не открыто ничего, кроме белкового компонента и нуклеиновой кислоты. Протопласт должен содержать также липиды и быть вообще сложнее по химическому составу. Вирусные препараты заключают в себе вирулентность в такой концентрированной форме и сохраняют активность в таких разведениях, что уже это обстоятельство делает маловероятным, чтобы активность их зависела от примеси каких-то протопластов. Наконец, прямыми наблюдениями под электронным микроскопом в вирусных препаратах не обнаружено ничего, кроме молекул вируса и их агрегатов.

Когда мы говорим о дальнейшем фракционировании вируса, мы имеем в виду перспективы разделения этих препаратов на белковый субстрат и активные группы, наподобие того, как это удалось по отношению к ряду ферментов. Бауден (Bawden) несколько предостерегает от того, чтобы мы не спешили развивать работы в этом направлении, так как самое допущение возможности фракционировать вирус усложняет и без того сложную проблему. Однако понятно, что этот путь не закрыт ни для одного исследователя, который поверил бы в возможность успеха на нем.

Еще в 1937 г., т. е. в самом начале исследования вирусных нуклеопротеидов, мы обратили внимание на то, что эти исследования развиваются главным образом в направлении изучения химических и физических свойств вирусного белка и что самая основная проблема как бы отступила на задний план. Такой основной проблемой все же является вопрос о способе саморепродукции вируса, о меха-

низме его активности в живой клетке, так как вирусный белок от остальных белков прежде всего отличается изумительными свойствами, сближающими его с организмом. Сейчас мы с большим удовлетворением констатируем, что в результате 4-летнего изучения вирусных белков и другие исследователи приходят к тому же выводу, как, например, Бауден, который заканчивает свою прекрасную книгу о растительных вирусах словами сожаления, что до сих пор мы слишком мало изучали активность вируса в живом организме.

Наша лаборатория в самом начале развертывания ее деятельности сознательно поставила, как основную проблему, вопрос о механизме саморепродукции вируса.

Некоторые чисто химические исследования были бы чрезвычайно важны для разрешения этой основной проблемы. Мы знаем, что вирусный нуклеопротеид с одними и теми же физическими и серологическими свойствами строится в самых различных растениях. Константность и автономность вирусного белка говорят в пользу того, что из какого-бы растения он ни был получен — из табака или пшпината, — он должен быть одинаков в химическом отношении. Однако нам неизвестна работа, в которой было бы произведено сравнение продуктов гидролиза какого-нибудь вируса, например, вируса табачной мозаики, имеющего разное происхождение. Можно представить себе и такое положение, что, несмотря на единство сывороточных физико-химических свойств, молекулы вируса разного происхождения будут отличаться по продуктам гидролиза. Если окажется (что более вероятно), что таких отличий нет, будет решен вопрос о том, что построение вируса связано с очень глубокими перестройками белковых молекул хозяина или же что оно идет за счет синтеза из аминокислот.

Наше знание продуктов гидролиза белков растений-хозяев совершенно недостаточно, а между тем этот вопрос имеет прямое отношение к проблеме накопления вируса. Первый шаг в этом направлении был сделан П. А. Агатовым, который сравнил продукты гидролиза белка, полученного путем осаждения серноокислым аммонием, из здорового и больного помидора. Оказалось, что эти белки, из которых один не содержит вируса, а другой является смесью вирусного белка и других белков, очень сходны по своему составу и содержат одинаковое количество фосфора, но существенно отличаются в содержании аргинина и пролина, которых в больном помидоре меньше, чем в здоровом. Здоровый помидор содержит 7.2% аргинина, больной 5.3%. Проллина в здоровом 3.5%, в больном 0.6%.

Вспомним, что, по данным Росса и Стенли (Ross a. Stanley), чистый вирус табачной мозаики содержит 8.8% аргинина и 4.6% пролина. Следовательно, обнаруженные Агатовым различия между белком из здорового и больного помидора не зависят от примеси вируса к этому последнему. Если данные Агатова не случайны, то из них вытекает очень важный вывод: накопление вируса связано с изменением химического состава нормально присутствующих растению белков.

Невозможно изучение путей накопления вируса в растении без знания условий этого накопления. И вот, когда мы обращаемся к литературе с вопросом об этих условиях, мы находим здесь неожиданно огромный пробел в наших знаниях. Данные по интересующему нас вопросу совершенно отсутствуют. Благодаря Холмсу (Holmes), мы знаем, что при температуре около 34° С вирус табачной мозаики уже почти не накапливается. Благодаря тому же автору, нам известно, что вирус табачной мозаики может накапливаться без света,