

## FOURTH CONFERENCE ON VIROLOGY

The following, fourth conference on virology, materials of which are presented, was opened by Prof. Dr J. Kochman. He welcomed all participants and expressed his delight on a constant quantitative and qualitative growth of the staff of Polish virologists. He stated also that the Polish production in the sphere of virological research is regularly increased.

In 1968 Prof. Dr A. Kozłowska with her associates organized the First International Symposium on Virology in Kraków. Apart from Polish virologists it was attended by numerous outstanding specialists from England, France, Netherlands, German Federal Republic, German Democratic Republic, Czechoslovakia, Hungary, Romania, USSR, and Yugoslavia. Very interesting papers from the sphere of basic research and also numerous papers on applied virology were presented. Excellent organization, friendly atmosphere, and successful trips contributed to the fact that the Symposium was highly appreciated by all persons attending it. Organizers ought to be congratulated for it.

On the fourth virological conference 25 papers and reports were presented. They concerned general virology, virus diseases of potato, tobacco, papilionaceous plants (clover, lupine, bean), fruit trees, vegetables, carnations, and hop. It should be stressed with appreciation that since the first and pioneer inventory works published by Kochman and Stachyra in 1957 and 1960 we had multiplied our knowledge of virus diseases of plants occurring in this country. We have published already several scores of papers on their epidemiology, damage, and control. Works on the inventory of viruses in Poland are continued. To-day we know that virus diseases occur not only on potato, tobacco or beet. The orchards, vegetables, ornamental and papilionaceous plants are also subjected to heavy infestation by viruses. We developed effective methods of control for virus diseases of potatoes, certain diseases of fruit trees, lupine and other plants. Our achievements in the sphere of virological research are presented on symposia abroad and our papers are published in foreign journals. All this means that we made a serious progress. In spite, however, of these undoubted achievements we have to continue efforts based on ever better equipped labs and glass-houses in order to make our works better in procedural respects and to provide a good background for the effective control of virus diseases, awaited by practice, as well as to make Polish virology to get ever better position in the world science.

## Z NOWSZYCH POGLĄDÓW NA ZAGADNIENIE ODPORNOŚCI ROŚLIN NA CHOROBY WIRUSOWE

*Kazimierz A. Miczyński*

Katedra Botaniki WSR, Kraków

Tradycyjnie wyróżniamy cztery rodzaje odporności roślin na choroby wirusowe.

1. Tolerancja — gdy porażenie wirusem nie ujawnia się wcale lub tylko bardzo słabo zewnętrznymi objawami chorobowymi.

2. Odporność na zakażenie — gdy roślina wykazuje odporność na sam akt zakażenia (moment wniknięcia patogena do tkanki). W przypadku chorób wirusowych ten rodzaj odporności ma charakter bardziej złożony, gdyż trudno jest tu rozgraniczyć sam akt wniknięcia patogena do komórki od pierwszych stadiów jego mnożenia się [16]. Zwykle odporność tego typu ma charakter wyraźnie ilościowy i zależy m.in. od stężenia inokulatu (np. odporność różnych odmian ziemniaka na wirus liściozwoju). Regulowana jest ona zwykle wieloma genami, działającymi kumulatywnie [34].

3. Całkowita immunia — gdy wirus nie jest zdolny namnażać się w komórkach rośliny nawet jeżeli zostanie do nich w ten, czy inny sposób wprowadzony. Może się on nieraz biernie przemieszczać w tkankach (np. w tkankach przewodzących) nie zakażając ich [40]. Podłoże genetyczne tej odporności bywa różne. Może ona zależeć tylko od pojedynczego genu, jak np. odporność dzikiego ziemniaka *Solanum stoloniferum* na wirus smugowatości, a może też działać tu cała seria genów, wywołujących różne normy reakcji [34].

4. Nadwrażliwość — w tym przypadku wirus zostaje zlokalizowany w małych plamkach nekrotycznych w miejscu wniknięcia do rośliny. Zachodzi to zwykle przy inokulacji mechanicznej liści zawiesiną wirusa. W pewnych warunkach, np. przy bezpośrednim wprowadzeniu do tkanek przewodzących, może on opanować całą roślinę, co z reguły prowadzi do nekrotyzacji młodych, rozwijających się pędów i szybkiej jej śmierci [55]. Ten rodzaj odporności regulowany jest najczęściej działaniem pojedynczych genów dominujących [19].

Wymienione cztery rodzaje odporności mają charakter zarówno odporności biernej, uwarunkowanej obecnością w zaatakowanej roślinie jakichś czynników antywirusowych — np. pewnych związków chemicznych — jak i charakter odporności czynnej — nabytej, wytwarzanej w komórce dopiero po wniknięciu do niej patogena [48]. Ta ostatnia jest zazwyczaj niespecyficzna i często występuje już na-

wet po zwykłym, mechanicznym uszkodzeniu tkanki [16]. W wyróżnionych tu czterech rodzajach odporności na wirusy udział tych dwóch aspektów odpornościowych może być bardzo różny w każdym konkretnym przypadku reakcji danego wirusa z określonym gatunkiem rośliny-gospodarza.

W niniejszym referacie chcę omówić kilka zagadnień, które w ostatnich latach szczególnie interesują badaczy, odporności roślin na choroby wirusowe, a które dotyczą samego mechanizmu tej odporności.

Mechanizmów odpornościowych poszukuje się obecnie, podobnie zresztą jak i w innych dziedzinach nauk biologicznych, na poziomie molekularnym — a więc badania te przybierają coraz bardziej charakter biochemiczny. Wydaje się przy tym, że mechanizmy różnych rodzajów odporności zarówno wrodzonej jak i nabytej u roślin mają w wielu przypadkach identyczne podłoże materialne — polegają na wytwarzaniu tych samych lub bardzo podobnych substancji czynnych, przeciwdziałających namnażaniu się wirusa w porażonej tkance rośliny, lub po prostu inaktywujących go [16]. Fakty te jeszcze bardziej podkreślają niespecyficzny na ogół charakter reakcji odpornościowych organizmu roślinnego [16, 50].

#### ODPORNOŚĆ NA ZAKAŻENIE

Jak się okazuje, dużą rolę w tym typie odporności odgrywają ektodezmy [4, 5, 49]. Stanowią one wrota, przez które cząsteczki wirusa wnikają do komórek epidermy lub, jak to ma miejsce np. w przypadku zakażenia przez mszyce — do komórek mezofilu [15, 54]. Powodzenie zakażenia zależy od stanu fizjologicznego ektodezmu i zmienia się znacznie w zależności od wieku liścia [4]. Liście starsze są zazwyczaj bardziej podatne na infekcję gdyż posiadają więcej ektodezmu na jednostkę powierzchni, niż liście młode [13, 41, 42, 45]. Okazało się przy tym, że chodzi tu raczej o zdolności redukujące plazmy, znajdujące się w ektodezmach, niż o ich bezwzględną liczbę [49]. Ponadto zwiększona odporność liści na zakażenie wirusem wiąże się również z większą aktywnością enzymów utleniających związki polifenolowe. Można więc przypuszczać, że główną rolę w tym typie odporności odgrywają produkty utleniania polifenoli (np. u tytoniu — kwas chlorogenowy), które jak wiemy są dla wirusów silnie toksyczne [10, 31]. Produkty te — głównie różnego rodzaju chinony — mogą blokować ektodezmy, utleniając obecne w nich substancje redukujące, co z kolei stwarza bardzo niekorzystne warunki dla przenikania cząsteczki wirusowej poprzez ektodezmy do wnętrza komórki [49].

Oczywiście jak zwykle w przyrodzie nigdy nie spotykamy się z zależnościami prostymi, tak i tutaj nie tylko enzymy utleniające fenole ale i inne warunkować mogą powodzenie zakażenia. Jednym z lepiej poznanych jest rybonukleaza. Badania Farkasa i współpracowników wykazały, że aktywność tego enzymu wybitnie wzrasta w tkankach zawirusowanych, jak również i pod wpływem samego już uszkodzenia mechanicznego [11, 46]. Jednocześnie Santilli [38] stwierdził ujemną korelację pomiędzy podatnością liścia na zakażenie kwasem nukleinowym wirusa mozaiki tytoniu a poziomem jego rybonukleazy. Wzrost aktywności hydrolitycznej RNazy obserwowano w liściach starzejących się, wykazujących objawy żółknięcia [52]. Liście takie, podobnie jak i liście bardzo młode są o wiele mniej po-

datne na zakażenie wirusem niż liście w pełni rozwinięte. Należy tu jednakże zaznaczyć, że posiadają one jednocześnie mniej ektodezmu w komórkach skórki [41, 42].

Jest interesujące, że wzrost aktywności rybonukleazy pod wpływem infekcji wirusowej występuje szczególnie silnie na świetle i hamowany jest przez inhibitory fosforylacji fotosyntetycznej [11]. Widocznie proces ten dostarcza bezpośrednio energii dla dodatkowej produkcji tego enzymu. Że chodzi tu rzeczywiście o produkcję enzymu *de novo* a nie o zwykłą wyżkę jego aktywności wykazano działaniem inhibitorów syntezy białek, podawanych bezpośrednio po zakażeniu. Ciekawe jest, że kinetyna, znana jako czynnik odmładzający procesy metaboliczne w wyrosniętych już tkankach liścia, hamuje również aktywację rybonukleazy, wywołaną infekcją wirusową.

Odporność na zakażenie ma charakter wybitnie niespecyficzny i zazwyczaj wykazuje ten sam rodzaj dziedziczenia w stosunku do różnych wirusów [53].

#### INHIBITORY INFЕКCJI WIRUSOWEJ

Przytoczone przykłady wzrostu aktywności enzymów, mających zdolność inaktywacji cząstek wirusa lub ich RNA, należą do obszernego zagadnienia inhibitorów — substancji hamujących lub inaktywujących wirus. Cały szereg gatunków roślin wyższych wytwarza rozmaite naturalne inhibitory jak np. różne garbniki lub złożone białka, które spełniają rolę inhibitorów zwykle tylko wówczas gdy zmieszają się z inokulum wirusowym [1]. O wiele ciekawsze są inhibitory, powstające w roślinie chorej jako rezultat infekcji. Mają one na ogół charakter niespecyficzny, gdyż tworzą się zarówno po zakażeniu różnymi gatunkami wirusów jak i patogenami grzybowymi i bakteryjnymi [3, 17]. Niektóre z nich, jak np. wymienione uprzednio chinony, powstają nawet na skutek zwykłego, mechanicznego lub chemicznego uszkodzenia tkanki [8, 16]. Klasyczne badania nad fizjologią tych inhibitorów przeprowadzili Ross i jego współpracownicy [3, 26, 34—36]. Wykazali oni, że obecność nekrotycznych plamek, powstających na liściu nadwrażliwej odmiany tytoniu w rezultacie zakażenia wirusem WMT, zapobiega skutecznie tworzeniu się podobnych nekroz w bezpośrednim sąsiedztwie plamek pierwotnych, po powtórnej inokulacji liścia. Efekt indukowanej w ten sposób odporności zaznaczał się również i w innych częściach zakażonych liści a także i w liściach nie poddanych szczepieniu. Na wszystkich powstało o wiele mniej plamek i o mniejszych wymiarach w porównaniu z kontrolą. Autorzy ci postulują, że czynnikiem wywołującym odporność musi być jakaś substancja, dyfundująca z miejsca pierwotnego zakażenia, co jest tym bardziej prawdopodobne, że efekt odpornościowy nasilał się w miarę dłuższego pozostawiania inokulowanych pierwotnie liści na badanej roślinie.

W dalszym ciągu podjęto próby izolowania i określenia składu chemicznego tej substancji. Stwierdzono, że surowy ekstrakt z chorych roślin zachowuje własności inhibicyjne. Z ekstraktu tego udało się wyizolować substancję o charakterze polipeptydu (w innym wypadku — glikoproteidu lub nawet nukleoproteidu), która wykazywała cechy inhibitora [26, 27].

Z uwagi na jej niespecyficzne działanie w stosunku do wielu testowanych wirusów, autorzy ci skłonni są przypuszczać, że mamy tu do czynienia z pewnego rodzaju interferonem — substancją znaną jako czynnik odpornościowy w chorobach wirusowych zwierząt i człowieka [20]. Analogiczne badania przeprowadził w ostatnich latach Sela ze współpracownikami, dochodząc do podobnych rezultatów. Wyizolowany przez niego czynnik antywirusowy (AVF) okazał się nukleo-proteidem [43, 44].

Należy tu przypomnieć, że substancje białkowe znane są już od dawna jako bardzo efektywne inhibitory infekcji wirusowej. Wymienię tu dla przykładu takie jak: białka mleka, ovalbumina, białka surowicze a także same białka wirusowe [16, 18, 39]. Niektóre z nich próbowano nawet wykorzystać w praktycznej ochronie roślin przed zakażeniem wirusami. Oczywiście mechanizm inhibicji może być w tym wypadku zupełnie inny niż w wypadku odporności indukowanej. Wiadomości nasze na ten temat są bardzo skąpe. Niemniej Loebenstein wykazał [25], że potarcie pewnych partii blaszki liściowej preparatem inaktywowanego wirusa mozaiki tytoniu powodowało wystąpienie w tych miejscach lokalnej odporności na następne zakażenie nie tylko tym samym wirusem ale i kilkoma innymi wirusami. Co ciekawsze, efekt ten nasilał się w miarę przedłużania okresu czasu pomiędzy momentem podania inhibitora a momentem zakażenia, a także wystąpił i na innych liściach, położonych powyżej tych, które potraktowano inaktywowanym wirusem. W doświadczeniach tych indukcja odpornościowa występowała jednakże wyłącznie wówczas, gdy podawany inhibitor miał charakter białka wirusowego. Przeprowadzone równocześnie badania przy pomocy pierwiastków znaczonych wykazały, że substancją dyfundującą z miejsca podania i wywołującą efekt odpornościowy nie jest zaaplikowane białko wirusa ani jego części składowe. Musi więc to być jakaś substancja powstała wtórnie.

#### NADWRAŻLIWOŚĆ

Przytoczone powyżej badania wskazują na pewien dość istotny fakt, dotyczący mechanizmów odpornościowych w przypadku gdy zakażona roślina reaguje tworzeniem na liściach szczepionych wirusem, lokalnych nekroz — mianowicie na to, że samo wytworzenie nekrozy nie stanowi jeszcze reakcji odpornościowej.

W latach 60-tych teoria inaktywacji wirusa poprzez nekrotyzację tkanki otaczającej miejsce infekcji lansowana była przez Farkasa i jego szkołę jako główna przyczyna reakcji odpornościowej nadwrażliwości [9, 10, 46]. Zasadniczą rolę w tym procesie przypisywano utlenianiu związków polifenolowych, którego produkty miały z jednej strony inaktywować wirusa, z drugiej zaś powodować nekrotyzację zakażonej tkanki. Właściwości inhibicyjne utlenionych polifenoli, nagromadzających się nieraz w dużych ilościach w zakażonych tkankach roślinnych, są ogólnie znane. Oprócz bezpośredniego działania inaktywującego mogą one i pośrednio wpływać na poziom wirusa w roślinie, blokując aktywność wielu ważnych enzymów. Przyspieszają też lignifikację tkanek, towarzyszącą z reguły procesowi nekrotyzacji. Specyficzne inhibitory polifenolowe, tworzące się w roślinie w wyniku zakażenia pasożytniczymi grzybami i hamujące ich rozwój, nazwano fitoaleksy-

nami [6, 7]. Jak się okazało wszystkie te związki nagromadzać się mogą poza miejscem bezpośredniego zakażenia rośliny i jako takie przyczyniają się niewątpliwie do wytworzenia odporności nabytej [23]. Tak samo ogólny poziom polifenoli w roślinie może niekiedy odgrywać istotną rolę w determinowaniu jej wrodzonej odporności na wirusa [49].

Dalsze badania wykazały, że sprawa udziału związków polifenolowych w określaniu nadwrażliwości na porażenie wirusem nie przedstawia się tak prosto, mimo na pozór bliskich analogii z podobną reakcją, powodowaną przez pasożytnicze grzyby i bakterie. Nie wiadomo dotychczas na pewno czy powstawanie nekrozy jest skutkiem czy przyczyną zwiększonej aktywności enzymów, utleniających polifenole — jako konsekwencji zniszczenia struktury komórek [16]. Wydaje się jednak, że przynajmniej w niektórych przypadkach synteza wirusa wyprzedza na tyle oksydację związków polifenolowych, że nie są one zdolne zlokalizować go w znekrotyzowanej tkance. Pogląd ten potwierdzają dwa następujące fakty: 1) — występowanie takich schorzeń wirusowych, które pomimo tworzenia lokalnych, nekrotycznych plam w miejscu zakażenia dają w późniejszym okresie porażenie układowe całej rośliny (np. niektóre szczepy wirusa X na tytoniu), 2) — możliwość reaktywacji wirusa, uwięzionego niejako w znekrotyzowanej tkance, działaniem podwyższonej temperatury. Klasycznym przykładem jest tu jeszcze raz wirus mozaiki tytoniu. Znane są odmiany tytoniu, na których wirus ten wywołuje przy mechanicznym zakażeniu liści tylko nekrotyczne plamki. W temperaturze ok. 20°C izolacja wirusa w obrębie wytworzonych plamek jest na ogół absolutna. Jeżeli jednak zakażone rośliny przenieść na jakiś czas do temperatury ok. 30°C, wówczas okazuje się, że wirus „ucieka” z nekroz i może opanować układowo całą roślinę, nie tworząc wyraźnych objawów chorobowych. Objawy te wystąpią jednak po przeniesieniu rośliny na powrót do temperatury 20°C i to w postaci generalnej nekrotyzacji całej rośliny [30, 32]. Tak więc reakcja nekrotyzacji stanowi w przypadku chorób wirusowych najprawdopodobniej raczej następstwo, a nie przyczynę odporności nadwrażliwościowej rośliny, której wyjaśnienia należy szukać w bardziej precyzyjnych reakcjach plazmy zakażonej komórki w stosunku do wirusowego patogena.

#### ODPORNOŚĆ A SPECYFICZNOŚĆ

W poszukiwaniu biochemicznego podłoża odporności roślin na choroby wywołane organizmami fitopatogennymi — w tym również wirusami — opracowane zostały różne teorie, z których jednak żadna nie ma charakteru uniwersalnego, pozwalającego zastosować ją do wytłumaczenia wszystkich zjawisk odporności. Ostatnio próbę integracji tych poglądów podjął Mahadevan [28, 29], opierając się na fakcie, że w wielu badanych reakcjach odpornościowych udało się wykryć działanie jakiegoś inhibitora. Uczony ten tłumaczy stopień odporności (względnie wrażliwości) rośliny na porażenie patogenem obecnością lub brakiem w jej tkankach odpowiednich inhibitorów, przy czym bierze pod uwagę zarówno inhibitory wrodzone danemu gatunkowi rośliny jak i takie, które powstają wtórnie jako rezultat działalności patogena. Według tej teorii o wyniku zakażenia decyduje z jednej

strony ilość inhibitora, produkowanego przez zakażoną roślinę, z drugiej zaś zdolność danego patogena do inaktywacji inhibitorów już istniejących. Koncepcja Mahadevana jest o tyle interesująca, że w sposób stosunkowo bardzo prosty łączy zagadnienie odporności z zagadnieniem specyficzności organizmów patogennych, czyli ich przystosowaniem do określonego gatunku lub odmiany rośliny-żywiciela. Odporność i specyficzność byłyby to tylko dwa aspekty tych samych procesów metabolicznych, warunkujących powodzenie zakażenia. W wyniku długotrwałej, swobodnie działającej selekcji, wytwarza się pomiędzy żywicielem a patogenem ścisła, genetyczna zależność, w wyniku której każdemu genowi określającemu odporność rośliny na danego patogena odpowiada specyficzny gen wirulencji organizmu pasożytującego, który z nim w pewnym sensie współdziała (hipoteza tzw. genów dopełniających Flora [12, 33]). Biochemiczna interpretacja tego współdziałania genów oparta została na znanej teorii indukcji enzymatycznej Jacoba i Monoda [21]. W zastosowaniu do omawianej tu teorii odporności interpretacja ta zakłada, że synteza katabolicznych enzymów, rozkładających związki wielkocząsteczkowe, kontrolowana jest przez substrat tych enzymów. W ten sposób „substrat” rośliny-żywiciela indukowałby powstanie w organizmie pasożyta enzymów, rozkładających jej inhibitory, umożliwiając w ten sposób zakażenie. Organizmy niezdolne do wytworzenia takich enzymów nie mogą stać się patogenami i same inaktywowane zostają przez inhibitory rośliny atakowanej. Stopień wirulencji patogena, a zarazem jego specyficzność są więc w tym wypadku regulowane aktywnością produkowanego przez patogena enzymu. Klasyczny przykład takiej współzależności podał Turner [51] w swych doświadczeniach z zakażaniem owsa różnymi rasami *Ophiobolus graminis*, posiadającymi różną zawartość avenacynazy — enzymu, rozkładającego swoisty dla owsa inhibitor — avenacynę.

Chcąc zastosować tę samą interpretację odporności do rośliny-żywiciela można powiedzieć, że nasilenie syntezy inhibitora, produkowanego przez zakażoną roślinę w rezultacie interakcji odnośnych genów żywiciela i pasożyta określa stopień odporności tej rośliny. Jeżeli koncentracja produkowanego inhibitora jest za niska, aby zapobiec inwazji pasożyta roślina staje się podatna na zakażenie i na odwrót [7]. W ten sposób stopień wirulencji danej rasy patogena można wytłumaczyć ilością inhibitora syntetyzowanego przez porażoną roślinę lub zdolnością patogena do rozkładu inhibitora już istniejącego.

Aspektowi enzymatycznemu metabolizmu chorych roślin poświęcono w ostatnich latach wiele uwagi. Okazało się bowiem, że tzw. dominujące zmiany metabolizmu, wykrywane w zawirusowanych tkankach — takie jak np. zmiany intensywności oddychania, wytwarzanie związków polifenolowych, a także rozmaite aspekty przemian związków nukleoproteidowych — nie są specyficzne dla samego patogena a raczej odzwierciedlają zmiany wtórne, wywołane uszkodzeniem komórek, lub też będące wynikiem stresu metabolicznego, powodującego przedwczesne starzenie się komórek [11]. Przez stress należy rozumieć w tym wypadku całokształt zmian fizjologicznych, spowodowanych nadmierną produkcją materiału wirusowego, co prowadzi w konsekwencji do wyczerpania komórki. Dlatego też duże nadzieje w pracach nad wyjaśnieniem mechanizmu odporności u roślin wiąże się

z badaniami izoenzymów w zawirusowanych tkankach. W niektórych przypadkach stwierdzono w nich występowanie dodatkowych frakcji tych enzymów, jak np. peroksydazy — co więcej, w roślinach, opanowanych przez niektóre grzyby pasożytnicze stwierdzono obecność frakcji enzymatycznych nie występujących ani w roślinie zdrowej ani też w organizmie pasożyta. W oparciu o te fakty, jeden z wybitniejszych badaczy tego zagadnienia — profesor Stahmann z uniwersytetu z Wisconsin wystąpił ostatnio z interesującą hipotezą mechanizmu odporności, będącą rozwinięciem omówionej powyżej tezy enzymatycznej regulacji odporności opartej na koncepcji współdziałania genów dopełniających [48].

W hipotezie tej Stahmann przyjmuje, że geny warunkujące specyficzność reakcji żywiciel-patogen kontrolują syntezę nowych enzymów, powstających w momencie zakażenia. Enzymy te tworzą się jako rezultat interakcji komórek rośliny-żywiciela z patogenem, polegającej na wymianie podjednostek strukturalnych homologicznych enzymów (lub też odpowiadających im informacyjnych kwasów rybonukleinowych) obu partnerów. W wyniku tej wymiany powstają enzymy o właściwościach pośrednich pomiędzy enzymami patogena i enzymami zakażonej rośliny, przy czym warunkiem powstania takich mieszańców jest pewna analogia strukturalna reagujących ze sobą enzymów bez której interakcja obu partnerów w ogóle nie byłaby możliwa. Innymi słowy — patogen musi być adaptowany do organizmu żywiciela na poziomie molekularnej struktury enzymów. W przypadku zgodnej reakcji (compatible) obu organizmów te nowe enzymy wypełniają z powodzeniem funkcje, warunkujące zarówno względnie normalny rozwój zakażonej komórki jak i patogena, podczas gdy w przypadku reakcji niezgodnej (incompatible) mogą wytworzyć się enzymy nieaktywne w jakimś istotnym procesie przemiany materii, lub na tyle zakłócające normalny metabolizm komórki, że prowadzi to do jej poważnego uszkodzenia i w konsekwencji do śmierci. Obserwujemy wówczas powstawanie nekroz i typową reakcję nadwrażliwości. Niektóre z tych enzymów-mieszańców mogłyby też syntetyzować zupełnie nowe typy białek i innych związków chemicznych, które mogą spełniać rolę inhibitorów infekcji. Wydaje się, że produkcja tych inhibitorów jest szczególnie stymulowana przy reakcjach niezgodnych [35].

Omówione teorie enzymatycznej regulacji odporności i specyficzności patogenów roślinnych sformułowane zostały w zasadzie dla patogenów pochodzenia grzybowego i bakteryjnego, a więc dla przypadków, w których mamy do czynienia ze wzajemnym kontaktem dwóch organizmów, posiadających odrębne zespoły enzymatyczne. Zachodzi więc pytanie w jakim zakresie teoria ta mogłaby również znaleźć zastosowanie dla wyjaśnienia zjawiska odporności w chorobach wirusowych. Ponieważ i w tym przypadku stwierdzono fakty powstawania zupełnie nowych enzymów wydaje się, że i dla tego typu schorzeń teorię tę można by zastosować z pewnymi tylko modyfikacjami. Dotyczyć one będą głównie sposobu tworzenia się „mieszańców” enzymatycznych. W przypadku zakażenia wirusem enzymy te mogłyby powstawać jako rezultat wymiany jednostek genetyczno-strukturalnych (cistronów) pomiędzy poszczególnymi rodzajami mRNA (kwasów rybonukleinowych-informacyjnych) zakażonych komórek a odpowiednimi odcinkami wirusowego RNA, determinującymi jego właściwości zakaźne. Teoretycznie taki



układ wydaje się zupełnie możliwy jeśli zważyć, że np. w cząstce wirusa mozaiki tytoniu tylko ok. 500 nukleotydów spośród ponad 6000 zawiera informację genetyczną, określającą strukturę okrywy białkowej tego wirusa. Pozostała reszta determinuje jego właściwości zakaźne, tj. syntezę specyficznych enzymów umożliwiających, mówiąc ogólnie, samopowielanie wirusowego RNA w zakażonej komórce [32]. Wydaje się, że właśnie na tej drodze może zachodzić adaptacja aparatu enzymatycznego gospodarza do potrzeb rozwoju wirusa, czy tak jest w istocie? Odpowiedź na to pytanie mogą dać jedynie badania pokrewieństwa strukturalnego homologicznych enzymów (wywołujących ten sam typ reakcji) w roślinach zdrowych i zawirusowanych w połączeniu z prowadzonymi równoległe studiami nad strukturą mRNA, odpowiedzialnych za syntezę odnośnych enzymów.

### STRESZCZENIE

W referacie omówione zostały aktualne poglądy i teorie, dotyczące mechanizmów odporności roślin na choroby wirusowe.

Tradycyjnie wyróżnia się cztery rodzaje reakcji odpornościowych: całkowitą immunię, tolerancję, nadwrażliwość i odporność na zakażenie. Mechanizmów odpornościowych, charakteryzujących wszystkie te cztery typy reakcji poszukuje się obecnie na poziomie molekularnym — w syntezie specyficznych enzymów, kierujących wytwarzaniem przez zakażony organizm rośliny, różnego rodzaju inhibitorów. W ten sposób odporność danego gatunku rośliny na określonego patogena ma nie tylko charakter odporności wrodzonej — biernej, ale również charakter odporności czynnej, wtórnie wytworzonej w wyniku reakcji na inwazję czynnika chorobotwórczego.

Struktura chemiczna tych inhibitorów może być bardzo różnorodna. Ich wspólną cechą jest niespecyficzność w stosunku do różnych patogenów roślinnych co wyraźnie odróżnia je od ciał odpornościowych, wytwarzanych przez ludzi i zwierzęta. Większość tych substancji są to produkty utlenienia różnego rodzaju związków polifenolowych, znanych jako silne inaktywatory wirusów. Lansowana obecnie przez niektórych uczonych amerykańskich teoria enzymatycznej regulacji odporności w organizmie roślinnym zakłada, że reakcja pomiędzy czynnikiem chorobotwórczym a komórką roślinną zachodzi wprawdzie na poziomie enzymatycznym, prowadząc do powstania nowych enzymów — mieszańców na skutek częściowej wymiany podjednostek strukturalnych homologicznych enzymów obu reagujących ze sobą partnerów. Charakter aktywności tych nowo powstałych enzymów i ich dostosowanie do zmienionych potrzeb zakażonej komórki decydują o tym czy komórka może w pewnym stopniu współżyć z organizmem pasożytniczym, czy też ulega szybko destrukcji.

### LITERATURA

1. Bawden F. C. — 1954, *Advances of Virus Research*. 2: 31—57.
2. Bozarth R. F., Ross A. F. — 1964, *Virology*. 24: 446—455.
3. Bozarth R. F. Hecht E. I., Ross A. F. — 1962, *Phytopath.* 52, 4 (abstr.).
4. Brants H. — 1964, *Virology*, 23: 588—594.
5. Brants H. — 1965, *Virology*, 26: 554—557.
6. Cruickshank I. A. M. — 1963, *Ann. Rev. Phytopath.* 1: 351—374.
7. Cruickshank I. A. M., Perrin D. R. — 1965, *Austr. J. Biol. Sci.* 18: 829—835.
8. Diener T. O. — 1963, *Ann. Rev. Phytopath.* 1: 197—218.
9. Farkas G. L., Kiraly Z. — 1962, *Phytopath. Z.* 44: 105—150.
10. Farkas G. L., Kiraly Z., Solymosy F. — 1960, *Virology*. 12: 408—421.

11. Farkas G. L. — 1967, Proceedings of the International Symposium on Plant Biochemical Regulation in Viral and other Diseases or injury. — Tokyo 1967: 263—274.
12. Flor H. H. — 1955, *Phytopath.* 45: 680—685.
13. Franke W. — 1957, *Berichte der Deutsch. Bot. Gesellsch.* 70: 297—304.
14. 1964, *Planta.* 63: 279—300.
15. 1961, *Am. J. Bot.* 48: 683—691.
16. Goodman R. N., Kiraly Z., Zaitlin M. — 1967, *The Biochemistry and Physiology of Infectious Plant Disease.* — New York. Van Nostrand Co.
17. Gill C. C. — 1965, *Virology*, 26: 590—595.
18. Holoubek V. — 1964, *Nature* 203: 499—501.
19. Holmes F. O. — 1954, *Advances in Virus Research.* 2: 1—30.
20. Isaacs A. — 1963, *Advances in Virus Research.* 10: 1—38.
21. Jacob F., Monod J. — 1961, *J. Mol. Biol.* 3: 318—356.
22. Jockush H. — 1966, *Phytopath. Z.* 55: 185—192.
23. Van Kammen A., Brouwer D. — 1964, *Virology*, 22: 9—14.
24. Köhler E. — 1964, *Allgemeine Viruspathologie der Pflanzen.* Paul Parey — Berlin.
25. Loebenstein G. — 1962, *Virology*, 17: 574—581.
26. Loebenstein G., Ross A. F. — 1963, *Virology*, 20: 507—517.
27. Loebenstein G., Rabina S., Van Praagh T. — 1966, *Viruses on Plants — Proceedings of the Int. Conf. on Plant Viruses, Wageningen 1965:* 151—157.
28. Mahadevan A. — 1966, *Phytopath. Z.* 57: 96—99.
29. 1969, *Phytopath. Z.* 65: 358—371.
30. Martin C., Gallet M. — 1966, *C. R. Acad. Sci. Paris.* 262: 646—649.
31. Mink G. J. — 1965, *Virology.* 26: 700—705.
32. Mundry K. W. — 1963, *Ann. Rev. Phytopath.* 1: 173—196.
33. Person C., Samborski D. J., Rohringer R. — 1962, *Nature*, 194: 561—562.
34. Ross A. F. — 1961, *Virology*, 14: 329—339.
35. 1966, *Viruses on Plants — Proceedings of the Int. Conf. on Plant Viruses, Wageningen 1965:* 127—150.
36. 1961, *Virology*, 14: 340—358.
37. Ross H. *Berichte der Deutsch. Bot. Gesellsch.* 74: 23—35.
38. Santilli V. — 1964, *Symposium on Host-Parasite Relations in Plant Pathology, Budapest, October:* 19—22.
39. Santilli V., Piacitelli J., Jia-Hsi-Wu. — 1961, *Virology*, 14: 109—123.
40. Schneider I. — 1965, *Advances in Virus Research.* 11: 163—221.
41. Schumacher W. — 1957, *Berichte der Deutsch. Bot. Gesellsch.* 70: 335—342.
42. Schnepf E. — 1959, *Planta*, 52: 644—708.
43. Sela I., Harpaz I., Birk Y. — 1964, *Virology*, 22: 446—451.
44. Sela I., Applebaum S. W. — 1962, *Virology*, 17: 543—548.
45. Sievers A. — 1959, *Flora*, 147: 263—316.
46. Solymosy F., Farkas G. L. — 1963, *Virology*, 21: 210—221.
47. Solymosy F., Farkas G. L., Kiraly Z. — 1959, *Nature*, 184: 706—707.
48. Stahmann M. A., Woodbury W., Lovrekovich L., Macko V. — 1967, *Proceedings of the International Symposium on Plant Biochemical Regulation in Viral and other Diseases or Injury.* — Tokyo 1967: 263—274.
49. Thomas P. E., Fulton R. W. — 1968, *Virology*, 34: 459—469.
50. Tomiyama K. — 1963, *Ann. Rev. Phytopath.* 1: 295—324.
51. Turner E. M. C. — 1961, *J. Expt. Bot.* 12: 169—175.
52. Udvardy J., Farkas G. L. Marré E., Forti G. — 1967, *Physiologia Plantarum* 20: 781—788.
53. Troutman J. L., Fulton R. W. — 1958, *Virology*, 6: 303—316.
54. Yoshii H. — 1966, *Ann. Phytopath. Soc. Japan*, 32: 46—51.
55. Zaitlin M. — 1962, *Phytopath.* 52: 1222—1223.

*Казимеж Мичински*

## НОВЫЕ ВЗГЛЯДЫ НА ВОПРОС УСТОЙЧИВОСТИ РАСТЕНИЙ К ВИРУСНЫМ БОЛЕЗНЯМ

### РЕЗЮМЕ

В докладе были обсуждены актуальные воззрения и теории, касающиеся механизмов устойчивости растений к вирусным болезням.

Традиционно отличаются четыре вида реакции на устойчивость: полная иммунность, толерантность, сверхвосприимчивость и устойчивость к заражению. Механизмы устойчивости, характеризующие все эти четыре типа реакции, в настоящее время разыскиваются на молекулярном уровне — в синтезе специфических энзимов, руководящих образованием зараженным растительным организмом, различного вида ингибиторов. Таким образом, устойчивость данного вида растения к определенному патогену имеет не только характер врожденной устойчивости — пассивной, но также характер активной устойчивости, вторично созданной в результате реакции на инвазию болезнетворного фактора.

Химическая структура этих ингибиторов может быть очень различной. Их общий признак — неспецифичность по отношению к разным растительным патогенам, что отчетливо отличает их от устойчивых тел, образуемых людьми и животными. В большинстве это продукты окисления различного рода полифенольных соединений, известных в качестве сильных инактиваторов соединений, известных в качестве сильных инактиваторов вирусов. Популяризированная в настоящее время некоторыми американскими учеными теория энзиматического регулирования устойчивости в растительном организме принимает, что реакция между болезнетворным фактором и растительной клеткой совершается прежде всего на энзиматическом уровне, ведя к возникновению новых энзимов-гибридов, вследствие частичного обмена структуральных подединиц гомологических энзимов обоих реагирующих между собой партнеров. Характер активности этих нововозникших энзимов и их приспособление к изменившимся потребностям зараженной клетки решают о том, может ли в известной степени клетка находиться в симбиозе с паразитирующим организмом или же быстро подвергнется деструкции.

*Kazimierz Miczyński*

## NEW IDEAS CONCERNING THE PROBLEM OF THE RESISTANCE IN PLANTS AGAINST VIRUS DISEASES

### SUMMARY

The paper deals with actual views and theories concerning mechanisms of resistance of plants to virus diseases.

Four different types of disease resistance are traditionally defined. These are: complete immunity, tolerance, hypersensitivity, and resistance to infection. The resistance mechanisms of all those four types are nowadays studied at the molecular level of enzyme synthesis which govern the production of specific inhibitors in the infected plant. According to those views the resistance of a given plant species to a particular pathogen has not only a passive character but also reflects the active participation of the infected host-plant in the elaboration of defense reactions.

The chemical structure of all those inhibitors may be very variable. They have however one characteristic in common, and namely that they are unspecific against different plant

pathogens, what distinguishes them essentially from the inhibitory bodies, which are produced in human and animal diseases. The majority of those compounds represent different oxidised polyphenols, which are known as potent virus inactivating agents. Accordingly to the hypothesis of enzymatic regulation of disease resistance in plants, postulated recently by several american scientists, it is assumed, that the first interaction between the pathogen and the host-plant occurs at the enzymatic level. It results in the production of new hybride-enzymes, due to partial exchange of structural subunits between homologous enzymes of both partners. The mode of activity of those new enzymes, as well as their adaptation to the changed requirements of the infected cell determine whether both partners can coexist more or less normally or whether their interaction leads to a quick destruction of the infected plant cell.