

## WPŁYW FOTOPERIODU NA POWSTAWANIE SYSTEMICZNEJ ODPORNOŚCI INDUKOWANEJ NA ZAKAŻENIE TYTONIU WIRUSEM MOZAIKI (TMV)

Kazimierz A. Miczyński

Instytut Przyrodniczych Podstaw Produkcji Roślinnej, AR, Kraków

Odmiany tytoniu *Nicotiana tabacum*, zawierające w swoim genotypie gen „N” z *N. glutinosa* (np. Samsun NN lub Xanthi nc.), warunkujący wystąpienie reakcji nadwrażliwości na porażenie wirusem mozaiki tytoniu (TMV), reagują na zakażenie różnymi szczepami tego wirusa tworzeniem na inokulowanych liściach nekrotycznych plam, w których wirus zostaje zlokalizowany [6].

Klasyczne badania Rossa i współpracowników [10, 19, 27] wykazały, że w strefie, otaczającej bezpośrednio nekrotyczną plamkę występuje silna odporność na powtórne zakażenie liścia TMV, lub innym wirusem, wywołującym na tytoniu podobną reakcję nadwrażliwości. Odporność ta po paru dniach od momentu zakażenia rozprzestrzenia się na całą roślinę przyjmując charakter odporności systemicznej i stąd nazwano ją systemiczną odpornością nabytą lub indukowaną [7, 8, 14, 20-22, 29]. Objawia się ona wyraźnym zmniejszeniem wielkości, a czasem i liczby nekrotycznych plamek, powstających po zakażeniu wirusem odnośnych liści na roślinie uprzednio już raz infekowanej w innym miejscu, w porównaniu z plamkami, tworzącymi się na analogicznych liściach roślin przedtem nie zakażonych. Ostateczna wielkość tych plamek jak i ich liczba uzależnione są od różnych czynników, które poprzez zmianę stanu fizjologicznego liścia mogą wpływać na jego reakcje odpornościowe [24, 26]. Z czynników endogennych, mogących mieć tutaj zasadniczy wpływ zwrócono przede wszystkim uwagę na wiek zakażanych liści i proces ich starzenia się [4, 5, 13, 17].

W badaniach nad tytoniem Samsun NN Ross i współpracownicy stwierdzili [3], że średnia wielkość plamek lokalnych, powstających na liściach tej rośliny po zakażeniu TMV, zwiększa się stopniowo w kierunku wierzchołka wzrostu pędu. Największe plamki rozwijają się na

liściach najmłodszych. Podobną tendencję zaobserwowano w rozwoju układowej odporności nabytej. Najwyższy jej poziom stwierdzono w liściach najstarszych (dolnych), a najniższy w liściach najmłodszych (górnym). Tak więc oba rodzaje reakcji odpornościowych: miejscowa i systemiczna, indukowanych zakażeniem TMV występują o wiele silniej w liściach starych aniżeli w młodych.

Przytoczone badania są w pewnej mierze niezgodne z wynikami prac Kiraly i współpracowników [1, 2, 4, 5, 9], którzy uogólniając otrzymane rezultaty stwierdzili, że każde oddziaływanie przyspieszające procesy starzenia się liścia, zwiększa jednocześnie jego podatność na zakażenie wirusem. W swoich doświadczeniach zarówno ci autorzy, jak i niektórzy inni stymulowali procesy starzenia się liści, traktując je różnymi substancjami o charakterze antymetabolitów lub regulatorów wzrostu. Otrzymywano wówczas zwiększenie podatności liści na zakażenie (większa liczba plamek), ale przy tym zazwyczaj również zwiększenie ogólnej koncentracji wirusa, co świadczyłoby o obniżeniu reakcji odpornościowych rośliny [9, 11, 15, 16, 23]. Ponieważ w badaniach tych liście tytoniu poddawane były wpływowi substancji, oddziałujących specyficznie na określone ogniwa ich metabolizmu, a użycie do doświadczeń odciętych liści lub ich części obniżało generalnie ich aktywność syntetyczną, zachodzi pytanie czy tutaj właśnie nie należy szukać przyczyny wyżej wspomnianej rozbieżności wyników. W celu wyjaśnienia tego problemu należałoby w możliwie naturalny sposób stymulować proces starzenia się liści i obserwować w jakim kierunku będą zachodzić ewentualne zmiany poziomu ich odporności, indukowanej zakażeniem TMV. W omawianych badaniach autor stymulował proces starzenia się roślin tytoniu poprzez zmianę warunków świetlnych. Niedostatek światła przyspiesza jak wiadomo, starzenie się liści, które w takich warunkach szybciej żółkną i odpadają [28]. Wybór tego czynnika podyktowany został jego równomiernym oddziaływaniem na roślinę, co zapewniało przyspieszenie jej starzenia się w sposób zbliżony do naturalnego.

#### MATERIAŁ I METODYKA BADAŃ

Badania przeprowadzono na roślinach tytoniu *N. tabacum* odmiany Samsun NN, będących w stadium 3-4 dobrze rozwiniętych liści. Do doświadczeń wybrano rośliny, których liście trzech kolejnych pięter były podobne pod względem wielkości i wieku. Rośliny hodowano w szklarni w doniczkach z ziemią kompostową, a na dwa dni przed planowanym doświadczeniem przeniesiono je do komór wegetacyjnych o następujących parametrach klimatycznych: temperatura stała, około 20°C, wilgotność względna 70-80%, natężenie światła (światło jarzeniowe + lampy żaro-

we) około 3600 luksów na poziomie stołów [30]. Rośliny podzielono na dwie grupy. Jedne naświetlano przez 16 godzin na dobę a drugie przez 9 godzin. Każda grupa roślin składała się z 3 serii doświadczalnych: kontrolnej i dwóch testowych, po 7 roślin w serii. Po 2 dniach od umieszczenia w komorach klimatyzacyjnych obie serie roślin testowych inokulowano przez potarcie powierzchni liści preparatem TMV przemiennie na prawe lub lewe połówki liści, przy czym na każdej roślinie zakażano liście 3 kolejnych pięter. Analogiczne połówki liści na roślinach kontrolnych pocierano roztworem buforu, użytego do sporządzenia inokulum wirusowego. Po 8 dniach od pierwszej inokulacji te same liście, ale tym razem i te w serii kontrolnej inokulowano wirusem na przeciwległe połówki liści. Do zakażeń użyto oczyszczonego preparatu pomidorowego szczepu TMV, rozpuszczonego w 0,01 m buforze fosforanowym pH 7, w stężeniach: 0,14 mg/ml i 0,005 mg/ml. Pierwszej inokulacji dokonano w każdej z serii roślin testowych innym stężeniem wirusa; do inokulacji wtórnej użyto natomiast tego samego stężenia wirusa 0,14 mg/ml we wszystkich seriach. Na 7 dzień po wtórnej inokulacji wirusem liście zebrano. Oceny wyników doświadczenia dokonano, określając liczbę i średnicę plamek, powstałych po wtórnym zakażeniu TMV na każdej połówce liścia. Prócz tego obliczono liczbę plamek, powstałych po pierwotnym zakażeniu połówek liści. Dało to pewną orientację co do intensywności bodźca, wywołującego odporność. Na podstawie tych pomiarów określano następnie poziom odporności systemicznej, indukowanej TMV w połówkach naprzeciwległych, pierwotnie nie zakażonych. Poziom ten

określano wg wzoru:  $\% \text{ odporności} = 100 - \frac{Z}{K} \cdot 100$ ,

w którym:

Z — średnia wielkość (średnica) plamek na połówkach liści roślin testowych,

K — średnia wielkość plamek na analogicznych połówkach liści roślin kontrolnych. Podobne porównanie liczby plamek na połówkach liści

roślin testowych i kontrolnych wyrażono w procentach:  $\frac{Z}{K} \cdot 100$ . Po-

miary średnic plamek wykonano za pomocą lupy mikrometrycznej z dokładnością do 0,2 mm.

#### WYNIKI

Zastosowane w niniejszych badaniach różne naświetlenie miało wyraźny wpływ na rozwój roślin. Tytoń rosnący na dniu 9 godzinnym był wyraźnie przyhamowany we wzroście, a liście po zakażeniu wirusem

tak szybko żółkły, że ostatecznego pomiaru liczby i średnicy plamek można było dokonać jedynie na 2 piętrach, górnym i środkowym każdej rośliny. Dlatego do porównań działania obu zakresów świetlnych wzięto wyniki pomiarów tylko z tych dwóch pięter. Doświadczenie powtórzono 3-krotnie w różnych porach roku. Przedstawione wyniki stanowią średnie wartości, obliczone ze wszystkich serii doświadczeń.

Przeprowadzone badania wykazały duże różnice zarówno pod względem wielkości jak i liczby plamek nekrotycznych, powstających po zakażeniu wirusem na liściach roślin, rosnących przy różnej długości dnia. Ogólnie biorąc potwierdziły one zależności tych objawów od wieku liścia, znane już z obserwacji innych autorów [2, 3, 5, 13, 17]. U roślin hodowanych przy dniu 16-godzinnym podatność liści na pierwotne zakażenie TMV wzrastała w kierunku od wierzchołka do podstawy łodygi. Na odnośnych połówkach liści tych roślin, dolnym, środkowym i górnym wytworzyło się średnio: 85, 75 i 45 plamek po inokulacji roztworem wirusa 0,14 mg/ml, oraz 14, 9 i 6 plamek po zakażeniu preparatem bardziej rozcieńczonym (tab. 1). Sytuacja ta zmieniła się po 8 dniach. W serii kontrolnej (rośliny nieindukowane) uzyskano wówczas najwięcej plamek na liściach górnych a najmniej na dolnych (odpowiednio 37, 24 i 21). W seriach testowych zaznaczyła się podobna tendencja — liczby plamek na liściach poszczególnych pięter wynosiły średnio 36, 26 i 29.

Tabela 1

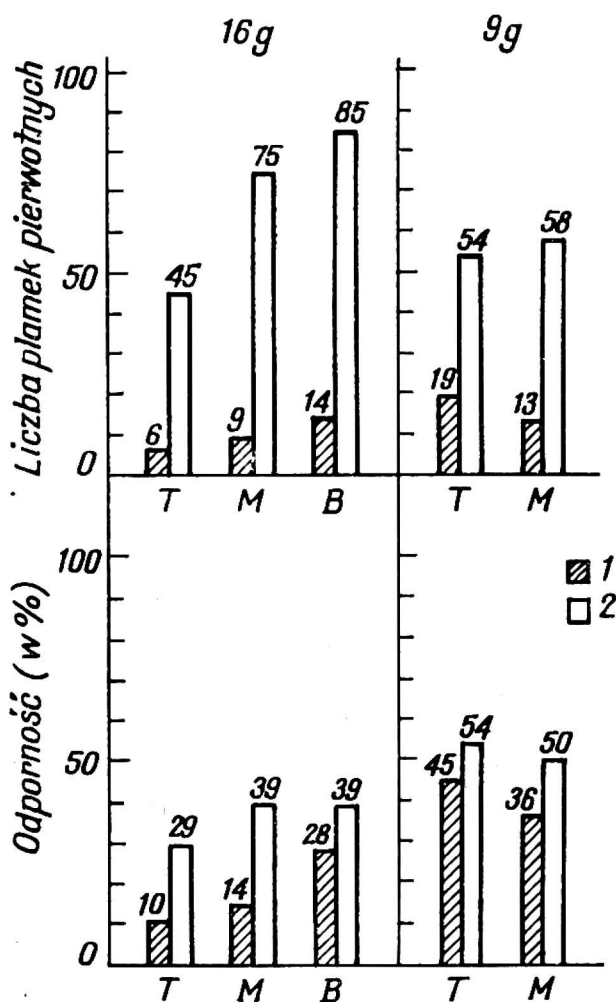
Wpływ fotoperiodu na liczbę plamek nekrotycznych, powstających na liściach tytoniu *N. tabacum* var. Samsun NN po pierwotnym i wtórnym zakażeniu WMT

Fotoperiod (godziny)	Seria doświadczeń (mg — TMV)	Średnia liczba plamek na połówce liścia					
		pierwotnych			wtórnych		
		T	M	B	T	M	B
16	kontrola	—	—	—	37	24	21
	0,0056	6	9	14	42	28	35
	0,14	45	75	85	29	25	23
9	kontrola	—	—	—	28	16	—
	0,0056	19	13	—	19	15	—
	0,014	54	58	—	17	13	—

T — liść górny, M — liść środkowy, B — liść dolny.

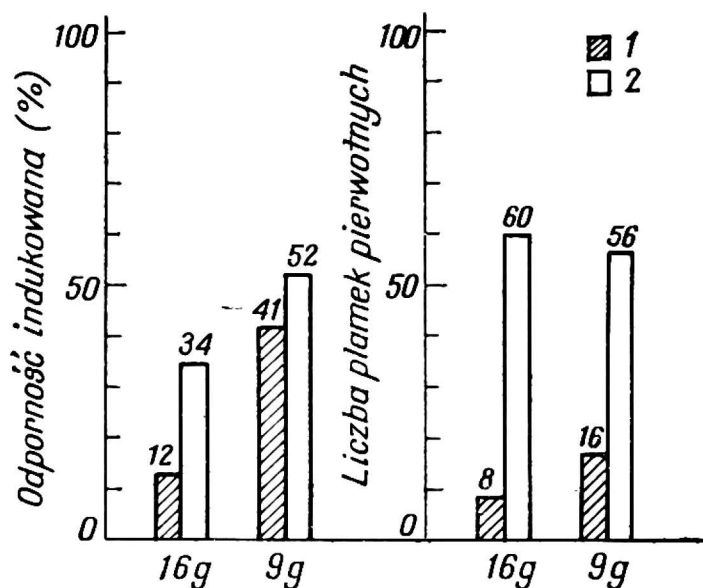
U roślin naświetlanych przez 9 godzin na dobę nie stwierdzono istotnych różnic w podatności na pierwotne zakażenie TMV liści I i II piętra na łodydze (54 i 58 plamek przy stężeniu TMV — 0,14 mg/ml i 19 i 13

plamek przy stężeniu 0,0056 mg/ml). Po zakażeniu wtórnym po 8 dniach, seria kontrolna wykazała podobny jak w poprzednim przypadku wzrost podatności na zakażenie liścia górnego w porównaniu ze środkowym (średnio 28 i 16 plamek na połówce liścia), natomiast w obu seriach testowych wzrost ten zaznaczył się bardzo słabo. Należy też zwrócić uwagę na fakt, że w grupie roślin naświetlanych 9 godzin dziennie, różnice w liczbie plamek między liśćmi poszczególnych pięter, zarówno przy zakażeniu pierwotnym jak i wtórnym, w obu seriach testowych były mniejsze aniżeli u roślin, naświetlanych przez 16 godzin (ryc. 1 i 2). Rośliny krócej naświetlane stawały się wyraźnie mniej wrażliwe na różne stężenia wirusa w inokulum.



Ryc. 1. Wpływ intensywności pierwotnego zakażenia WMT i stadium rozwojowego liścia na poziom odporności indukowanej w liściach tytoniu *N. tabacum* var. Samsun NN, hodowanego przy różnej długości dnia; T — liście górne, M — liście środkowe, B — liście dolne; 1 — rośliny inokulowane pierwotnie stężeniem — 0,0056 mg/ml WMT, 2 — rośliny inokulowane pierwotnie stężeniem WMT — 0,14 mg/ml

W przeciwieństwie do liczby plamek różnice ich wielkości na liściach poszczególnych pięter były bardzo nieznaczne i to zarówno w seriach kontrolnych, jak i testowych. Wystąpiły one również nieco silniej u roślin rosnących przy dniu dłuższym. U tych samych roślin jednakże

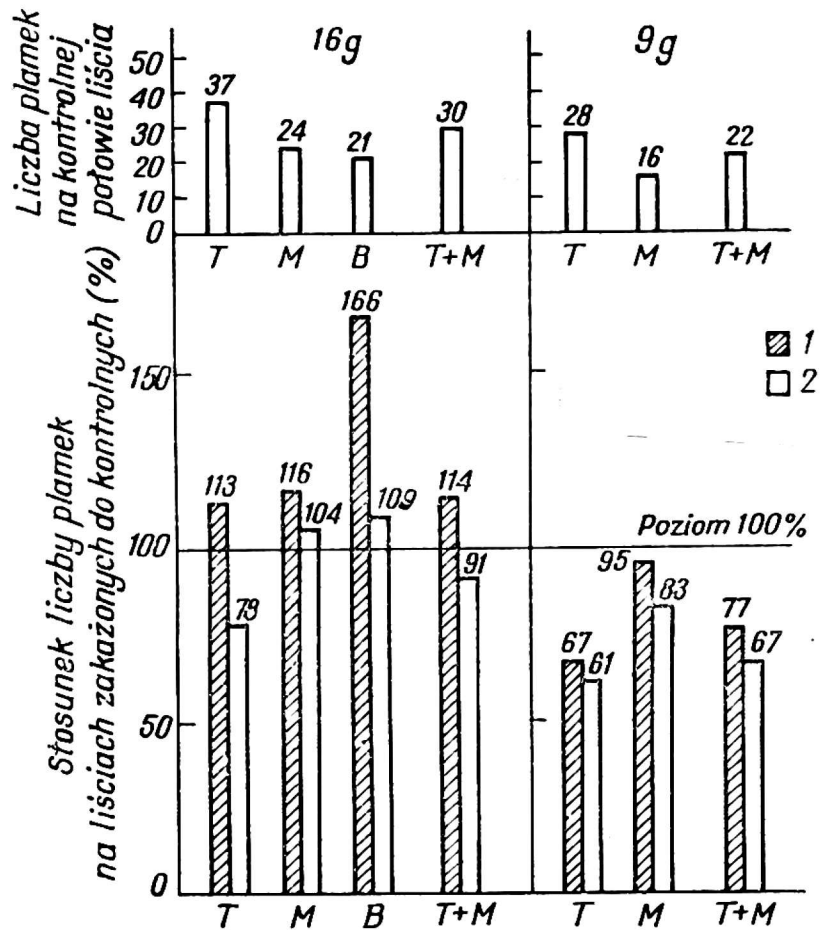


Ryc. 2. Wpływ fotoperiodu na stopień odporności na WMT, indukowanej w liściach tytoniu *N. tabacum* var. Samsun NN różnymi stężeniami tego wirusa; objaśnienia jak na ryc. 1

liście dolne wykazały wyraźnie wyższy poziom odporności indukowanej aniżeli liście górne, przy czym różnice te były o wiele wyraźniejsze w serii, zakażonej pierwotnie niższym stężeniem wirusa, pomimo że ogólny poziom odporności był w tym przypadku również niższy (ryc. 1). Porównując z kolei różnice w poziomach odporności indukowanej dwoma różnymi stężeniami wirusa w liściach tego samego piętra widzimy, że różnice te były najmniejsze na liściach najstarszych (dolnych), mimo że ogólny poziom odporności tych liści był najwyższy. Z danych przedstawionych na rycinie 1 wynika też wyraźnie, że różnice w poziomach odporności nabytej liści różnych pięter były ściśle skorelowane z liczbą plamek pierwotnych, indukujących tę odporność, czyli z intensywnością bodźca indukującego. Wyższą odporność wtórną wykazały te liście, na których przy pierwotnym zakażeniu pojawiło się więcej plamek nekrotycznych.

U roślin krótko naświetlanych różnice w poziomie odporności indukowanej liści poszczególnych pięter, zakażonych różnymi stężeniami wirusa były mniejsze niż u roślin długo naświetlanych. Jednakże przeciętne poziomy odporności, obliczone dla całych roślin są wyraźnie wyższe u roślin hodowanych przy dniu 9-godzinnym w porównaniu z roślinami naświetlanymi 16 godzin na dobę, przy czym różnice te znów są większe dla słabszego bodźca indukującego (ryc. 2).

O ile pomiędzy liczbą plamek pierwotnych, indukujących w zakażonej roślinie odporność układową, a poziomem tej odporności stwierdzono dość ścisłą korelację, o tyle zależność taka nie wystąpiła, przynajmniej pozornie, jeśli chodzi o liczbę plamek, powstających po wtórnym



Ryc. 3. Wpływ intensywności pierwotnego zakażenia WMT na liczbę plamek, powstających po wtórnym zakażeniu na liściach tytoniu *N. tabacum* var. Samsun NN u roślin hodowanych przy różnym fotoperiodzie; objaśnienia jak na ryc. 1

zakażeniu liści (połówek), które nabyły już pewien stopień odporności. Na rycinie 3 przedstawiono wyniki pomiarów liczby plamek wtórnych, obserwowane w omawianych badaniach. Jak widać i tutaj zaznaczyły się wyraźne różnice między roślinami wystawionymi na działanie różnych fotoperiodów. U roślin, naświetlanych 16 godzin liczba plamek na liściach „odpornych” znacznie nieraz przekraczała liczbę plamek na analogicznych liściach kontrolnych, zwłaszcza u liści dolnych pięter. Natomiast rośliny naświetlane 9 godzin wykazały na liściach z indukowaną odpornością wyraźną redukcję liczby plamek wtórnych w stosunku do kontroli, szczególnie w serii roślin, zakażonych wyższym stężeniem wirusa. Fakty te są jeszcze jednym potwierdzeniem nasilania się reakcji odpornościowych w roślinach tytoniu Samsun NN pod wpływem stosunkowo krótkiego dnia.

#### DYSKUSJA

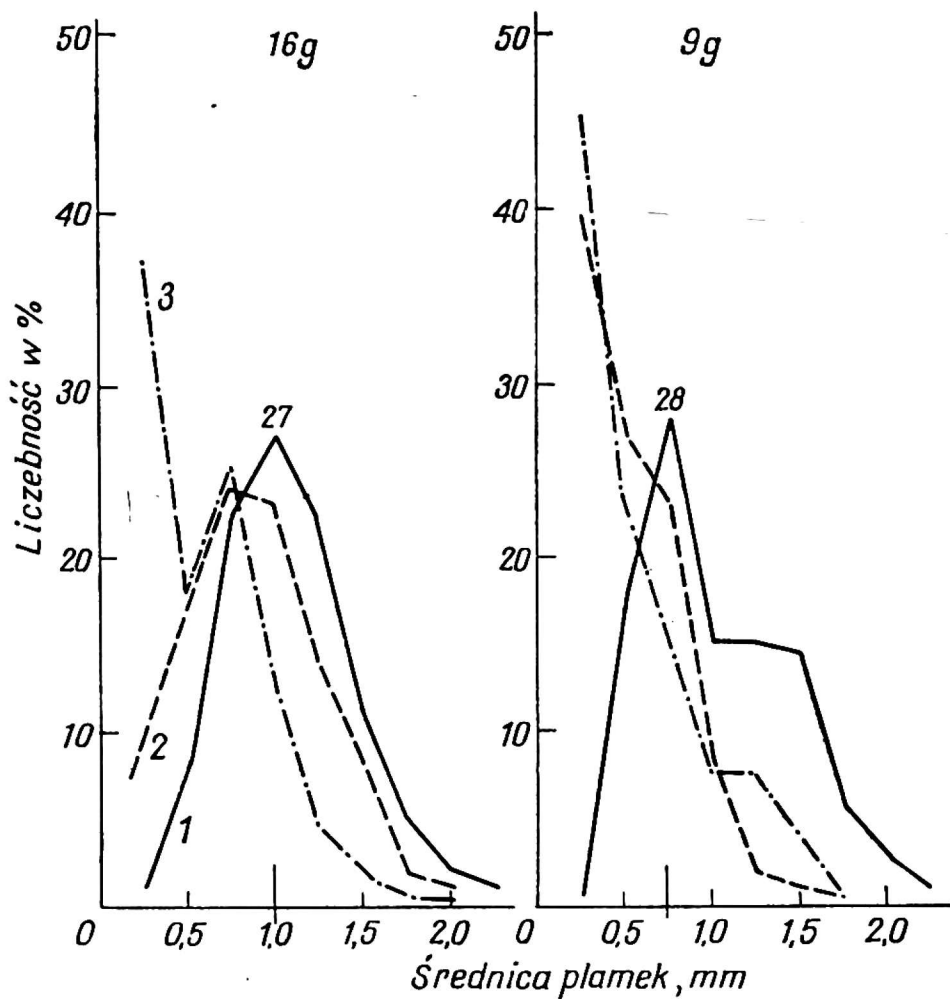
Uogólniając otrzymane w niniejszej pracy wyniki można stwierdzić, że w konkretnych warunkach prowadzonych doświadczeń istniała prosta zależność między podatnością liścia tytoniu Samsun NN na zakaże-

nie TMV (liczbą plamek pierwotnych), a jego zdolnością do wytwarzania odporności na wtórne zakażenie tym wirusem, jeżeli za miarę tej odporności przyjęto wielkość plamek lokalnych, powstających po wtórnym zakażeniu. Zależność taka nie wystąpiła natomiast w stosunku do liczby plamek wtórnych. Jest to zgodne z obserwacjami Rossa i współpracowników [22, 24], którzy stwierdzili, że w tytoniu Samsun NN, w przeciwieństwie do niektórych innych roślin, liczba plamek powstających po wtórnym zakażeniu TMV nie jest dobrym miernikiem poziomu indukowanej w liściach tych roślin odporności. Według tych autorów liczba plamek wtórnych może być u tytoniu miernikiem odporności nabytej tylko w przypadku bardzo silnych reakcji odpornościowych, gdy postępująca redukcja wielkości plamek prowadzi do wyraźnego zmniejszenia ich liczby. Co więcej, przy użyciu do powtórnej inokulacji silnie zakaźnych preparatów TMV otrzymujemy na liściach z indukowaną odpornością około 2 razy większą liczbę plamek aniżeli na liściach kontrolnych [25, 26]. Plamki te są jednakże bardzo małe i na ogół nie prowadzą do nekrotyzacji całej blaszki liściowej, tak jak się to w takim przypadku zazwyczaj dzieje z liściem kontrolnym.

Operowanie średnimi arytmetycznymi wielkościami plamek dla zobrażenia różnic w poziomach odporności indukowanej w poszczególnych liściach, czy też całych roślinach, nie daje wyraźnych informacji o dynamice ich rozwoju, która jest jednym z ważniejszych wskaźników reakcji odpornościowych [22]. Według badań Simonsa i Rossa [25, 26] w liściach tytoniu Samsun NN z indukowaną odpornością nekrotyczne plamki lokalne powstają po zakażeniu TMV o wiele szybciej ale również krócej się powiększają aniżeli na liściach kontrolnych (nie indukowanych). Rezultatem tego jest inny rozkład częstotliwości średnic plamek w obu rodzajach liści. W liściach kontrolnych rozkład ten zbliża się do normalnego, podczas gdy w liściach z indukowaną odpornością rozkład ten jest skośny, a jego wartość modalna (największej częstotliwości) przesuwana się w miarę wzrostu odporności tkanki liścia coraz bardziej w kierunku zmniejszających się wielkości plamek. Z analizy wykresu (ryc. 4) wynika wyraźnie, że tytoń rosnący w warunkach dnia krótkiego, osiągał pod wpływem tego samego bodźca indukującego znacznie wyższy poziom odporności (mierzony pozycją wartości modalnej średnic plamek wtórnych) w porównaniu z roślinami naświetlanymi przez 16 godzin dziennie. Wyraźna skośność krzywej rozkładu częstotliwości wystąpiła tu już nawet w serii roślin kontrolnych, co można by interpretować jako wyraz pewnego poziomu odporności, wytworzonego w tych roślinach przez niezbyt korzystne warunki świetlne. Ponieważ tytoń Samsun NN jest rośliną fotoperiodycznie obojętną ze słabą tendencją do przyspieszania rozwoju (kwitnienia) przy dniu dłuższym, można z dużym prawdo-

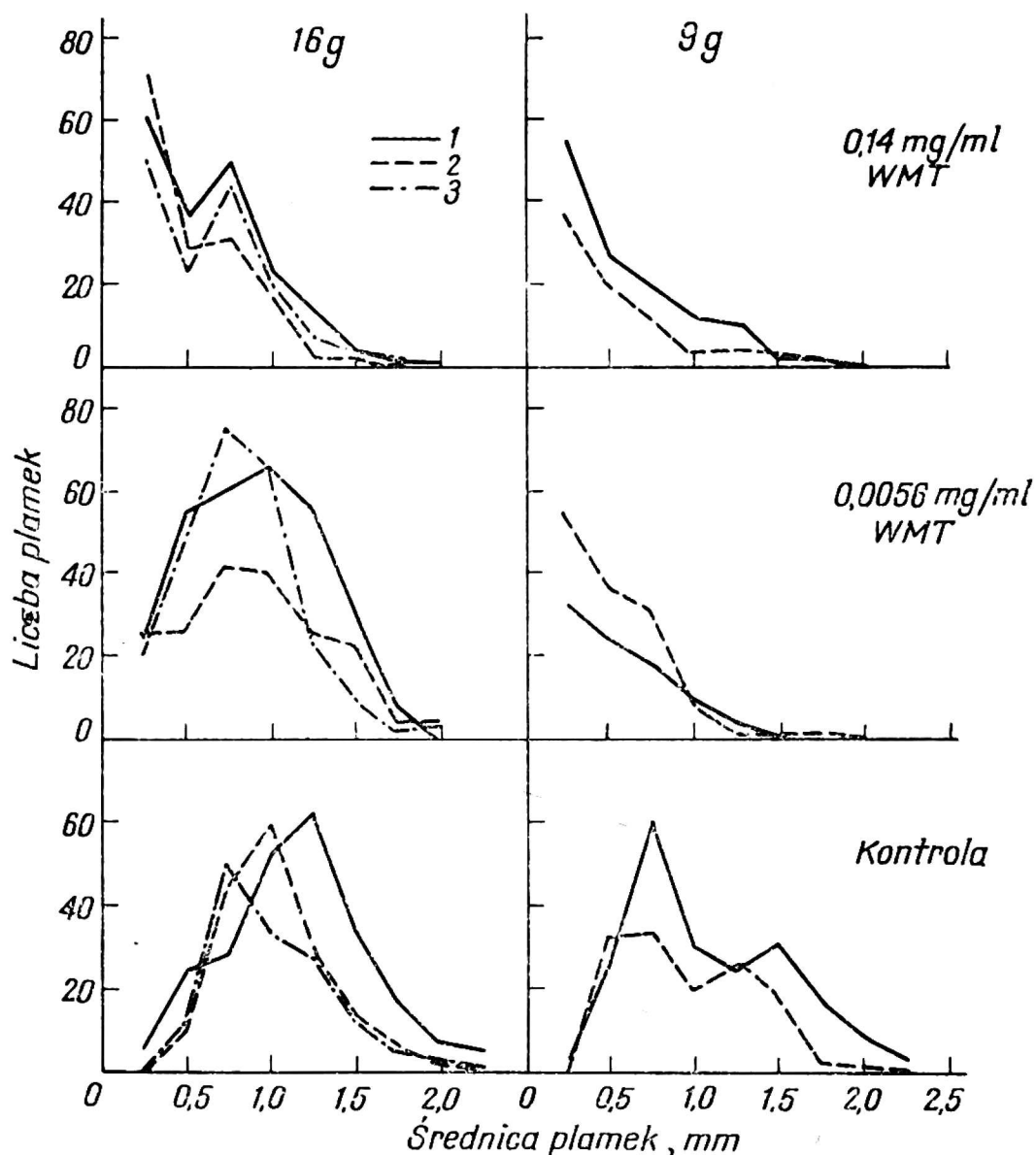


podobieństwem przyjąć, że obserwowane różnice w rozwoju i reakcji na zakażenie TMV, spowodowane były przede wszystkim różnicą w ilości dostarczonej energii świetlnej dla obu grup roślin doświadczalnych.



Ryc. 4. Wpływ długości dnia na poziom odporności nabytej liści tytoniu odm. Samsun NN po zakażeniu WMT, wyrażonej częstotliwością występowania plamek nekrotycznych różnej wielkości; 1 — rośliny kontrolne, 2 — rośliny inokulowane pierwotnie 0,0056 mg/ml WMT, 3 — rośliny inokulowane pierwotnie 0,14 mg/ml WMT

Rycina 5 przedstawia analogiczne krzywe rozkładu częstotliwości średnic plamek wtórnych, obliczone dla liści poszczególnych pięter. U roślin, rosnących w warunkach długiego dnia (16 godz.) krzywe te są wyraźnie skośne dla liści piętra dolnego i to nawet w serii kontrolnej (nieindukowanej). W serii, zakażonej wyższym stężeniem TMV, krzywe rozkładu częstotliwości wykazały w tych warunkach na liściach wszystkich pięter jeszcze drugi, niższy szczyt częstotliwości, zbliżony do wartości modalnej roślin kontrolnych. Rośliny rosnące w niekorzystnych warunkach świetlnych (9 godz.), wykazały dla liści obu badanych pięter (górnego i środkowego) silną skośność krzywych frekwencji średnic plamek, tak w serii kontrolnej jak i w obu seriach z indukowaną odpornością. U tych ostatnich wartości modalne dla liści obu pięter osiągnęły mi-



Ryc. 5. Wpływ długości dnia i intensywności pierwotnego zakażenia na poziom odporności nabytej liści tytoniu *N. tabacum* var. Samsun NN różnego wieku wyrażony częstotliwością występowania plamek nekrotycznych różnej wielkości; 1 — liście górne, 2 — liście środkowe, 3 — liście dolne

nimalną, graniczną wielkość średnic plamek, które mogły być jeszcze określone przy zastosowanej technice pomiaru.

#### WNIOSKI

1. Poziom odporności układowej na TMV, indukowanej w liściach tytoniu Samsun NN przez wcześniejsze porażenie tym samym wirusem, zależy nie tylko od natężenia bodźca indukującego (stężenia pierwotnego inokulum), ale i od stanu fizjologicznego zakażonych roślin. Liście starsze, pomimo zazwyczaj większej podatności na zakażenie wirusem, są zdolne do silniejszych reakcji obronnych, objawiających się silniejszą redukcją wielkości plamek, powstałych po wtórnym zakażeniu, aniżeli liście młode.

2. Rozwój roślin w niekorzystnych warunkach oświetlenia przyspiesza proces ich starzenia się. W tych warunkach reakcje odpornościowe liści na zakażenie TMV ulegają silnej stymulacji, ale jednocześnie zmniejszają się pod tym względem różnice między liśćmi różnych pięter na łodydze. Reakcje ich stają się bardziej wyrównane.

3. Proces starzenia się roślin stymulowanych jest również zakażeniem wirusowym. Liście starsze pomimo zwiększonej podatności na zakażenie TMV wykazują obniżoną zdolność do różnicowania zmiennych stężeń tego wirusa w teście plamkowym. Wiąże się to przypuszczalnie z ich silniejszymi reakcjami odpornościowymi na pierwotne i wtórne zakażenie wirusem.

4. Kształt krzywej rozkładu częstotliwości średnic plamek, powstających po wtórnym zakażeniu TMV na liściach tytoniu Samsun NN oraz jej wartość modalna mogą być w wielu przypadkach bardziej precyzyjnym miernikiem poziomu odporności indukowanej w poszczególnych liściach, czy też całych roślinach, aniżeli średnie wielkości plamek. Mogą być one wykorzystane dla oceny subtelnych różnic w poziomie odporności liści różnego wieku, różnic wywołanych nie tylko zakażeniem wirusowym, ale i wpływami innych czynników, oddziałującymi na szybkość procesu starzenia się rośliny.

#### LITERATURA

1. Balazs E., Gaborjanyi R.: Ethrel induced leaf senescence and increased TMV susceptibility in tobacco. *Z. Pfl Krankh. Pfl Schutz.*, 1974, t. 81, s. 389-393
2. Balazs E., Gaborjanyi R., Kiraly Z.: Leaf senescence and increased virus susceptibility in tobacco: the effect of abscissic acid. *Physiol. Plant Path.*, 1973, t. 3, s. 341-346
3. Bozarth R. F., Ross A. F.: Systemic resistance induced by localised virus infections: Extent of changes in uninfected plant parts. *Virology*, 1964, t. 24, s. 446-455
4. Gaborjanyi R., El. Hammady M.: Effect of temperature on size of local lesions by TMV in tobacco plants. *Acta Phytopath. Hung.*, 1969, t. 4, s. 125-129
5. Gaborjanyi R., Balazs E., Kiraly Z.: Ethylene productoin, tissue senescence and local virus infections. *Acta Phytopath. Hung.*, 1969, t. 4, s. 355-358
6. Holmes F. O.: Inheritance of resistance to tobacco mosaic disease in tobacco. *Phytopathology*, 1938, t. 28, s. 553-561
7. Gianinazzi S., Vallée J. C. Martin C.: Hypersensibilité au virus, temperature et proteines solubles chez le *Nicotiana Xanthi* Nc. *C. R. Acad. Sci., Paris*, 1969, t. 268, s. 800-802
8. Gilpatrick J. D., Weintraub M.: An unusual type of protection with the carnation mosaic virus. *Science*, 1952, t. 115, s. 701-702
9. Kiraly Z.: El Hammady M., Pozsar B. J.: Susceptibility to tobacco mosaic virus in relation to RNA and protein synthesis in tobacco and bean plants *Phytopath. Z.*, 1968, t. 63, s. 47-63

10. Loebenstein G.: Localisation and induced resistance in virus infected plants. *Ann. Rev. Phytopath.*, 1972, t. 10, s. 177-206
11. Loebenstein G. B., Sela T., van Praagh T.: Increased tobacco mosaic local lesion size and virus multiplication in hypersensitive host in the presence of actinomycin D. *Virology*, 1969, t. 37, s. 42-48
12. Martin C., Scalla R., Meignoz R., Gallet M.: Etude au microscope electronique chez le *Nicotiana Xanthi* nc. des cellules vivantes situées au voisinage d'une lesion necrotique d'hypersensibilité au virus de la Mosaïque du Tabac. *C. R. Acad. Sci. Paris*, 1969, t. 268 s. 2183-2185
13. Miczyński K. A.: Susceptibility of tobacco leaves of different age to the infection with the potato virus X (PVX) and its nucleic acid (PVX-RNA). *Zesz. probl. Post. Nauk rol.*, 1970, z. 111 s. 111-120
14. Miczyński K. A.: Z nowszych poglądów na zagadnienie odporności roślin na choroby wirusowe. *Zesz. probl. Post. Nauk rol.*, 1971, z. 115, s. 13-23
15. Nakagaki Y., Matsui C.: Effect of bean leaf detachment on susceptibility to tobacco mosaic virus infection. *Phytopathology*, 1971, t. 61, s. 354-356
16. Nakagaki Y., Hirai T.: Effect of detached leaf treatment on tobacco mosaic virus multiplication in tobacco and bean leaves. *Phytopathology*, 1971, t. 61, s. 22-27.
17. Nienhaus F.: Einfluss von Alterungsprozessen auf die nekrotische Reaktion von Pflanzen nach Virusinfektion. I. Pflanzenalter, Spross und Blattabtrennung. *Z. Pfl Krankh., Pfl Schultz.*, 1973, t. 80, s. 418-423
18. Otsuki J., Shimomura T., Takebe I.: Tobacco mosaic virus multiplication and expression of the N gene in necrotic responding tobacco varieties. *Virology*, 1972, t. 50, s. 45-50
19. Ross A. F.: Localised acquired resistance to plant virus infection in hypersensitive hosts. *Virology*, 1961, t. 14, s. 329-339
20. Ross A. F.: Systemic acquired resistance induced by localised virus infections in plants. *Virology*, 1961, t. 14, s. 340-358
21. Ross A. F.: Systemic resistance induced by localised infections in beans and cowpeas. *Phytopathology*, 1964, t. 54, s. 1436
22. Ross A. F.: Systemic effects of local lesion formation. *Viruses of Plants*, Amsterdam 1966, s. 127-150
23. Sela B., Loebenstein G., Van Praagh T.: Increase of virus multiplication and lesion size in hypersensitive host in the presence of chloramphenicol. *Virology*, 1969, t. 39, s. 260-264
24. Simons T. J., Ross A. F.: Enhanced peroxidase activity, associated with induction of resistance to tobacco mosaic virus in hypersensitive tobacco. *Phytopathology*, 1970, t. 60, s. 283-284
25. Simons T. J., Ross F.: Metabolic changes associated with systemic induced resistance to tobacco mosaic virus in Samsun NN tobacco. *Phytopathology*, 1971, t. 61, s. 293-300
26. Simons T. J., Ross A. F.: Changes in phenol metabolism associated with induced systemic resistance to tobacco mosaic virus in Samsun NN tobacco. *Phytopathology*, 1971, t. 61, s. 1261-1265
27. Solymosy F.: Biochemical aspects of hypersensitivity to virus infection in plants.: *Acta Phytopath. Acad. Sci. Hung.*, 1970, t. 5, s. 55-63
28. Wereing P. F., Eagles C. F., Robinson P. M.: *Regulateurs naturelles de la croissance vegetale*, Paris 1964, s. 377

29. Weintraub M., Kemp W. G.: Protection with carnation mosaic virus in *Dianthus barbatus*. *Virology*, 1961, t. 13, s. 256-257
30. Nuernbergk E. L.: *Kunstlicht und Pflanzenkultur*, Munchen 1961, s. 249-250

Казимеж А. Мичиньски

## ВЛИЯНИЕ ФОТОПЕРИОДА НА ПОЯВЛЕНИЕ ИНДУЦИРОВАННОЙ УСТОЙЧИВОСТИ К ЗАРАЖЕНИЮ ВИРУСОМ МОЗАИКИ ТАБАКА НА РАСТЕНИЯХ ТАБАКА

### Резюме

Заражение вирусом мозаики табака (ВМТ) растений табака *Nicotiana tabacum* сорта Самсун НН, а также других сортов содержащих в генотипе ген „Н” из *Nicotiana glutinosa* — вызывает у них реакцию сверхчувствительности, проявляющуюся появлением некротических пятен в местах, в которых локализовался вирус. Освобожденные реакцией сверхчувствительности раздражители вскоре образуют во всем растении некоторое состояние устойчивости к вторичному заражению вирусом, — т.е. так наз. приобретенной или индуцированной устойчивости. Она проявляется уменьшением величины, а иногда также и количества некротических пятен, появляющихся на листе после вторичного заражения ВМТ по сравнению с листьями растений раньше не индуцированных. Уровень этой устойчивости зависит от многих факторов равно экзо- так и эндогенных. Среди этих последних основное значение имеет возраст растения и отдельных листьев. Листья нижних ярусов стебля (старшие) в общем проявляют повышение устойчивости к вторичному заражению ВМТ по сравнению с листьями верхних ярусов (более молодыми). В настоящих исследованиях автор искусственно ускорял процессы старения растений табака сорта Самсун НН, воздействуя на них неблагоприятным фотопериодом с длиной дня ок. 9 часов в сутки. Констатировано, что в этих условиях табаки, зараженные ВМТ проявляли на много сильнее индукцию устойчивости к вторичному заражению упомянутым вирусом, чем растения, выращиваемые при фотопериоде равном 16 часам. Однако в этом первом случае реакция листьев отдельных ярусов была более выраженной.

Количество некротических пятен, возникающих после вторичного заражения ВМТ, в случае табака сорта Самсун НН, не является соответствующим мерилем степени индуцированной устойчивости. Так как листья один раз пораженные вирусом вырабатывают во всем растении повышенную восприимчивость ко вторичной инфекции, что часто проявляется увеличением количества локальных некрозов, несмотря на это, что их развитие во времени сильно ограничено. Из представленных в работе данных следует, что хорошим мерилем степени индуцированной устойчивости могут быть модальные значения кривой частоты величин (диаметров) некротических пятен, образующихся на данном листе после вторичной инфекции вирусом. В этом случае они имеют то превосходство над средними арифметическими, что дают также некоторое понятие о динамике развития пятен, которая является заметно разной у растений с индуцированной устойчивостью.

*Kazimierz Miczyński*

EFFECT OF CHANGING THE PHOTOPERIOD ON INDUCED SYSTEMIC RESISTANCE TO TMV IN *NICOTIANA TABACUM*

Summary

TMV infection of tobacco plants var. Samsun NN, as well as of other varieties containing in their genotype the gene "N" from *Nicotiana glutinosa*, results in a hypersensitive reaction which causes localization of the virus at the site of infection and appearance of local necrotic lesions. The hypersensitive reaction releases certain stimuli which produce in the whole plant a status of resistance to superinfection with the same virus or other viruses causing a similar response. This specific resistance, called acquired or induced resistance, results in reduction of the size of necrotic lesions arising on the leaf after superinfection, in comparison with lesions induced in comparable (control) plants which were not infected previously. The level of induced resistance depends on different exo- and endogenous factors among which the age of the infected plant or even of particular leaves seem to be of fundamental importance. Older leaves, situated lower on the stem, are usually more resistant than the younger ones in the upper parts of the plant. In the present study the author stimulated the process of aging of the investigated tobacco var. Samsun NN plants, raising them under unfavourable conditions of a short photoperiod — 9 hrs per day. It was shown that plants cultivated under these conditions developed after inoculation with TMV a much higher level of induced resistance than those kept under a 16 hrs day length. However, the reactions of leaves from different positions on the stem were more equalized in case of the 9 hrs photoperiod.

The number of lesions arising on the leaves of Samsun NN plants after superinfection with TMV is not a good index of the level of induced resistance. Primary infection usually induces in the whole plant a higher susceptibility to secondary infection; this often results in an increase in the number of secondary lesions, though their development in time is strongly inhibited. The present results show that a good index of the level of induced resistance can be provided by modal values of the frequency distribution curve of secondary lesion diameters. In this case they are a better index than the arithmetic mean, as they also give an idea on the dynamics of lesion growth which is different in plants with induced resistance.

*Wpłynęło do Komitetu Redakcyjnego 26.11.77*