

## KRONIKA

Z AKTUALNYCH BADAŃ WIRUSOLOGICZNYCH  
REFEROWANYCH NA XII KONFERENCJI  
„CHOROBY WIRUSOWE ROŚLIN”

W dniach 18—19 listopada 1977 r. odbyła się w Domu Zjazdów i Konferencji PAN w Jabłonie ogólnopolska XII Konferencja Wirusologiczna zorganizowana przez Grupę Roboczą d/s Wirusologii Roślin przy Komitecie Ochrony Roślin Wydziału Nauk Rolniczych i Leśnych PAN. W Konferencji uczestniczyło 91 osób z wielu Instytutów naukowych i branżowych w Polsce. Wygłoszono 29 referatów.

Zaproszony na Konferencję Prof. dr Rolf Fritsche — kierownik Zakładu Wirusologii Instytutu Fitopatologii w Aschersleben z Niemieckiej Republiki Demokratycznej przedstawił możliwości zwalczania wektorów na plantacjach buraków cukrowych — elitach i nasiennych. Wektorów przenoszących wirusy żółtaczek i mozaiki buraka, chorób o dużym gospodarczym znaczeniu. Stwierdzono, że żółtaczkę buraka powodują dwa różne wirusy: półtrwały wirus żółtaczki silnej oraz trwały wirus żółtaczki łagodnej. Za przenoszenie tych wirusów odpowiedzialne są różne gatunki mszyc, lecz przede wszystkim *Myzus persicae* Sulz. i *Aphis fabae* Scop. Wykazano, że wirus mozaiki buraka występuje powszechnie na terenie NRD, a wirus łagodnej żółtaczki występuje z reguły w większym procencie, niż wirus żółtaczki silnej. Wielokrotnie stwierdzono na plantacjach buraków przemysłowych występowanie wczesnej infekcji wywołanej wirusami żółtaczek, zwłaszcza w miesiącach lipcu i na początku sierpnia. Infekcji, która obniża plon cukru i korzeni, podczas gdy późna infekcja nie wpływa lub w małym stopniu na zmniejszenie plonu. W związku z tym należy przede wszystkim stosować metody walki polegające na niszczeniu wczesnych źródeł infekcji wywołanych wirusami żółtaczek buraka na plantacjach buraków przemysłowych. Szczególnie duże zagrożenie przedstawiają wczesne źródła infekcji na plantacjach buraków cukrowych, zwłaszcza gdy warunki klimatyczne pozwalają na anholocykliczne prezimowanie głównego wektora — *Myzus persicae*.

Najważniejszą metodą walki z wirusami buraków to zwalczanie wektorów. Wieloletnie doświadczenia nad zwalczaniem mszyc na plantacjach buraków przemysłowych przeprowadzono w NRD w rejonach najbardziej zagrożonych wirusami. W wyniku tych badań stwierdzono, że zastosowanie systemicznych insektycydów w odpowiednim terminie może obniżyć procent występowania wczesnej infekcji wirusów żółtaczek oraz opóźnić o ok. 4 tygodnie rozprzestrzenianie się tych wirusów na plantacjach. Równocześnie uzyskano wyższy plon masy buraków od 7—14% i cukru od 4—9 q/ha. Wyniki te uzyskano po zastosowaniu substancji czynnej Dimethoat w preparacie Bi 58 EC w ilości 900 ml/ha przy użyciu 400 l cieczy/ha. W wyniku tej walki z wektorami można było obniżyć do końca sierpnia porażenie wirusami żółtaczek do 48% w porównaniu ze zdrowotnością plantacji kontrolnych. W innych wieloletnich doświadczeniach przeprowadzonych na elitach buraków cukrowych zastosowano systemiczne insektycydy (Demephion, Dimethoat), w wyniku których uzyskano średnio o 53% mniej porażonych roślin wirusem mozaiki

buraka. Odchylenia wahały się w granicach od 35—71%. Po dodaniu oleju mineralnego (Citolöl) zmniejszyło się porażenie o dalsze 25%. W związku z uzyskanymi wynikami prowadzi się od 1975 r. na terenie NRD walkę chemiczną z wektorami występującymi na elitach buraków cukrowych. Zalecono opryskiwanie cieczą złożoną z 10 l oleju mineralnego + 900 ml Bi58 EC/ha w 400 l wody/ha lub w 150 l wody/ha przy zastosowaniu specjalnej dyszy oszczędnościowej.

Doc. dr Ioan Pop — kierownik Pracowni Wirusologii Instytutu Ochrony Roślin z Bukaresztu (Rumunia) zreferował wyniki badań nad reakcją 15 gatunków 88 odmian tytoniu na inokulacje szczepem wirusa brązowej plamistości pomidora, wyizolowanym z tytoniu. Spośród badanych gatunków niepodatne okazały się *Nicotiana glauca* i *N. langsdorfii*. Wśród podatnych gatunków stwierdzono objawy nadwrażliwości *N. alata* i *N. longiflora*, *N. Clevelandii* i *N. glutinosa* były bardzo podatne; *N. megalosiphon*, *N. occidentalis*, *N. rustica* i *N. tabacum* — podatne; *N. debneyi* i *N. sylvestris* stosunkowo odporne i *N. glauca* tolerancyjne.

Wszystkie badane odmiany tytoniu były podatne, aczkolwiek wystąpiły różnice w ilości plam i rodzaju infekcji — lokalna lub systemiczna. Spośród 88 odmian tytoniu 22 odmiany były bardzo podatne, 59 — podatne i 4 odmiany słabo podatne. Rozważa się możliwość stosowania niektórych gatunków tytoniu jako źródeł odporności w badaniach nad wirusem brązowej plamistości pomidora.

Miczyński zreferował badania nad mechanizmem powstawania reakcji odpornościowych u *Nicotiana tabacum* odm. Samsun porażonych wirusem mozaiki tytoniu. Z przedstawionych w pracy danych wynika, że dobrym miernikiem stopnia indukowanej odporności mogą być wartości modalne krzywej częstotliwości wielkości (średnic) plamek nekrotycznych, powstających na danym liściu po wtórnej infekcji wirusem. W tym przypadku mają one tę wyższość nad średnimi arytmetycznymi, że dają również pewne pojęcie o dynamice rozwoju plamek, która jest wyraźnie różna u roślin z indukowaną odpornością.

W innych badaniach (Wajda i wsp.) nad wirusem mozaiki tytoniu stwierdzono wpływ siarczanu żelazawego na namnażanie się TMV w tytoniu odm. Samsum oraz na powstawanie plamek na *Nicotiana glutinosa*. Wpływ  $\text{FeSO}_4$  zależał od stosowanego stężenia. pH roztworów nie wpływało na namnażanie się wirusa, lecz wpływało na powstawanie plamek na liściach.

Wajda i wsp. przeprowadzili poza tym badania nad wpływem wyciągu z owocników *Russelia emetica* F. R. na namnażanie się TMV. Użyto różne koncentracje roztworów grzybowych, badając równocześnie pH roztworu i związaną z tym stymulację lub hamowanie namnażania się wirusa.

W innych badaniach (Czuber) zidentyfikowano 15 ras wirusa mozaiki tytoniu wyizolowanych z pomidorów szklarniowych. Identyfikację ras przeprowadzono przy pomocy linii izogenicznych pomidora odmiany Craigella o 7 różnych genotypach i zastosowaniu wrażliwej rośliny żywicielskiej. Roślinami testowymi były *Nicotiana rustica* i *Petunia hybrida*.

Ruszkiewicz donosi o wirusie brązowej plamistości pomidora. Wirusa zidentyfikowano na podstawie reakcji roślin testowych — *Petunia hybrida*, *N. rustica*, *N. tabacum*, *N. glutinosa*, *Lycopersicum esculentum*, *Datura stramonium* oraz na podstawie badań w mikroskopie elektronowym. Jest to pierwsze doniesienie o wyizolowaniu tego wirusa z pomidora w Polsce.

Twardowicz—Jakusz i wsp. stwierdziła po raz pierwszy wystąpienie wirusa mozaiki rzepy na marchwi. Wirusa zidentyfikowano na podstawie objawów chorobowych na 34 gatunkach roślin, własności fizycznych wirusa, badań elektrono-mikroskopowych i serologicznych.

Fiedorow przedstawiła wyniki obserwacji nad występowaniem chorób wirusowych bobiku wywołanych przez wirus żółtej mozaiki fasoli, ostrej mozaiki grochu oraz liściozwoju bobiku. Sporadycznie występowały wirusy właściwej mozaiki bobiku i mozaiki lucerny. Porażenie roślin bobiku na plantacjach wahało się od 1—27% zależnie od miejscowości i terminu obserwacji. Na małych poletkach doświadczalnych — hodowlanych porażenie było wyższe od 46—100%. Ponadto zanotowano silny wzrost liczby chorych wirusowo roślin po pojawieniu się mszyc. Stwierdzono, że wirusy żółtej mozaiki fasoli i właściwej mozaiki bobiku przenosiły się z nasionami bobiku w ilości nie przekraczającej ułamka procentu.

Znacznie wyższy procent przenoszenia się wirusa mozaiki ogórka z nasionami łubinu wąskolistnego i żółtego wykazała Gołębnik. Spośród badanych 92 roślin łubinu wąskolistnego (odm. Obornicki) nasiona porażone stwierdzono u ok. 49% roślin. Porażenie nasion przez badany izolat wirusa mozaiki ogórka, wywołujący miotlastość łubinu wąskolistnego wynosiło 6%. Spośród badanych roślin łubinu żółtego nasiona porażone wykształciło 53,3% roślin, a porażenie nasion kształtowało się w granicach 23%. W niedojrzałych nasionach obu gatunków łubinu stwierdzono obecność wirusa w 80—100% badanych nasion. Nasiona porażone znajdowano we wszystkich strąkach niezależnie od liczby wykształconych w nich nasion.

W kolejnym referacie Błaszczak i wsp. wykazali doświadczalnie niektóre zależności pomiędzy 3 gatunkami *Fusarium*, *Rhizoctonia solani* i wirusem żółtej mozaiki fasoli. Badano inhibujące własności metabolitów grzybów wobec wirusa. Wykazano, że metabolity wszystkich badanych grzybów zapobiegały porażeniu przez wirus łubinu wąskolistnego, a metabolity *R. solani* łubinu żółtego. Na łubinie białym metabolity wszystkich grzybów i na łubinie żółtym metabolity *R. solani* częściowo zmniejszyły infekcyjność wirusa żółtej mozaiki fasoli. Następnie badano właściwości metabolitów po upływie 7, 14, i 28 dni hodowli grzybów.

Wyniki badań podstawowych nad sposobem wnikania wirusa X ziemniaka do komórek gospodarza odm. Flisak zreferował Golinowski i wsp. Stosując metodę mikroskopii elektronowej obserwowali wnikanie cząstek wirusa do przestrzeni międzykomórkowej w 10 różnych odstępach czasu od iniekcji — od 0 do 10 dni.

Zmiany cytologiczne we floemie kiełków świetlnych ziemniaka porażonych wirusem liściozwoju obserwowwała w mikroskopie elektronowym Garbaczewska. Rudzińska z kolei przeprowadziła badania mięksiszu liści *Chenopodium quinoa* porażonego wirusem M ziemniaka.

W następnym referacie przedstawiono (Kaniewski) wyniki badań nad oznaczeniem ciężaru cząsteczkowego dwóch izolatów (selerowego i grochowego) wirusa mozaiki ogórka poprzez analizę współczynnika sedymentacji i dyfuzji. Stwierdzono istotne różnice w składzie aminokwasowym izolatów wirusa mozaiki ogórka. W innej pracy Kaniewski i wsp. przedstawili wyniki analiz składu aminokwasowego roślin grochu porażonych wirusami mozaiki ogórka i żółtej mozaiki fasoli. Stwierdzono różną reakcję roślin grochu na porażenie wirusami w zależności od stadium rozwoju rośliny w chwili porażenia. Różnice w stężeniu większości aminokwasów potęgowały się w miarę upływu czasu od chwili zakażenia. Wirus mozaiki ogórka powodował większe zaburzenia w składzie aminokwasowym, niż wirus żółtej mozaiki fasoli.

Kolejne 3 referaty dotyczyły wirusów ziemniaka. Wisłocka przedstawiła wyniki badań polowych nad pierwotnym porażeniem ziemniaków odmiany Uran (s-elita) wirusem M, stanowiącym źródło infekcji dla sąsiednich roślin w tym samym okresie wegetacji. Stwierdziła, że rośliny porażone pierwotnie wirusem M odgrywają stosunkowo dużą rolę jako źródła infekcji w tym samym sezonie wegetacyjnym

i rola ich jest znacznie większa w rozprzestrzenianiu tego wirusa, niż roślin pierwotnie porażonych przy rozprzestrzenianiu wirusa Y. Najsilniej oddziałują jako infekторы rośliny porażone wirusem M tuż po wschodach i 12 dni po wschodach. Rośliny porażone 24 dni po wschodach jako źródła infekcji mają minimalny wpływ na rośliny zdrowe.

Kaczmarek przedstawiła badania nad podatnością 3 gatunków *Celosia* — *C. argentea*, *C. cristata*, *C. plumosa* — do wykrywania wirusa M ziemniaka. Wykazała, że 2 pierwsze gatunki mogą służyć jako rośliny testowe dla wirusa M z uwagi na charakterystyczne objawy chorobowe. Rośliny te nie ulegają porażeniu wirusem S. Liście odcięte *Celosia* sp. nie są jednak odpowiednie do wykrywania wirusa M.

Zawadzka referowała opracowany ostatnio w Anglii test serologiczny zwany w skrócie ELISA, który okazał się bardzo czuły i przydatny do wykrywania i identyfikacji wirusów bezpośrednio w soku porażonych roślin zielonych i drzewiastych. Niezwykle wysoka czułość testu wynika z zastosowania w nim przeciwciał sprzężonych z enzymem, alkaliczną fosfatazą. Test jest przydatny do ilościowego oznaczania zawartości wirusów w badanej próbce. Koncentracje wirusa są oznaczone przez pomiar fotometryczny zabarwienia substratu rozłożonego przez enzym sprzężony z przeciwciałem. Istotną sprawą dla przeprowadzenia testu jest posiadanie surowicy o wysokim mianie, nie zawierającej przeciwciał reagujących z sokiem zdrowej rośliny. Spośród 20 badanych dotychczas wirusów test okazał się przydatny do wykrycia 18 wirusów.

Dotychczasowe dane z literatury wykazały, że istnieją możliwości serologicznego wykrywania wirusów X, S, M w soku bulw roślin porażonych wtórnie. Natomiast mało było informacji o wykrywaniu tych wirusów w soku bulw porażonych pierwotnie. Tym zagadnieniem zajął się Staszewicz. Przedstawił wyniki badań nad serologiczną wykrywalnością wirusów M, S, X, Y w soku bulw roślin porażonych pierwotnie. Wykrywalność wirusów M i X wahała się w granicach od 68—80%, natomiast wirusów Y i S od 1—22%. Badania bulwy ziemniaka inokulowane były 10 oraz 30 dni od wschodów w celu uzyskania zróżnicowanego porażenia. W celu ułatwienia wykrywania wirusów w soku bulw ziemniaka stosowano do rozcieńczenia soku azydek sodu i siarczan sodu. Związki te ograniczały występowanie serologicznych reakcji niespecyficznych.

Badania nad chorobami wirusowymi nasiennego rajgrasu — *Lolium multiflorum* wykazały porażenie wirusem mozaiki (Ryegrass mosaic virus). Wirus przenosił się przez inokulacje sokiem, natomiast nie przeniósł się przez glebę i w nasionach. Spośród 62 gatunków inokulowanych traw objawy chorobowe wystąpiły tylko na 19 gatunkach. Wykonano badania serologiczne oraz elektronomikroskopowe (Hoppe).

Następnie Hoppe przedstawiła wyniki badań identyfikacyjnych nad paskowaną mozaiką pszenicy (Wheat striate mosaic virus), wirusem wyizolowanym z *Lolium multiflorum*. Spośród 3 testowanych gatunków skoczaków — *Javesella pellucida* Fabr., *Macrostels laevis* Rib, *Psammotettix alienus* Dhlb., wektorem wirusa okazał się jedynie skoczek *J. pellucida*. Przeciętna długość okresu cyrkulacji wirusa w ciele skoczka wynosiła 16—23 dni, a długość okresu inkubacji wirozy w roślinach pszenicy wahała się między 17—24 dni. Zakres roślin żywicielskich wirusa obejmował tylko rośliny z rodziny *Graminae*. Spośród 37 testowanych gatunków traw, 24 gatunki okazały się podatne na porażenie przez wirus.

W kolejnym referacie przedstawiono wyniki badań nad wirusem mozaiki ogórka porażającym kilka gatunków i odmian porzeczek (Maszkiewicz, Basak). Identyfi-

kację oparto na objawach chorobowych występujących w postaci „liścia dębu”, właściwościach fizycznych wirusa i zakresu roślin żywicielskich.

Basak W. w wyniku testowania drzew wiśni wykazał silne porażenie wirusem plamistości pierścieniowej wiśni i karłowatości śliwy we wszystkich sadach. W latach 1964—1967 wszystkie drzewa odmiany Łutówka były porażone tymi wirusami, podczas gdy odmiana Kerezer tylko w 17,7%. W latach 1976—1977 badane 4—10 letnie drzewa odm. Łutówka porażone były w 32,4%, podczas gdy odm. Nefris w 48,2%. Jedno do trzy letnich drzew tych 2 odmian wykazały niskie porażenie, a mianowicie 1,9% i 2,9% dzięki użyciu do reprodukcji zrazów wolnych od wirusów. Obecność wirusów w najmłodszych drzewach wynikała z użycia niekwalifikowanych nasion.

Kamińska referowała wyniki doświadczeń polowych nad występowaniem wirusa mozaiki ogórka na 5 odmianach mietczyka oraz możliwością jego zwalczania przez opryskiwanie 1% wodną emulsją oleju parafinowego. Opryskiwania roślin tym preparatem ograniczyły rozprzestrzenianie się wirusa. Skuteczność zabiegów zależała od nasilenia choroby w danym roku i wrażliwości odmiany na wirus mozaiki ogórka. Spośród zebranych 2000 bulw roślin wykazujących objawy wirusowe, okres przechowalniczy przetrwało 1560 sztuk. Pozostałe uległy porażeniu przez choroby pochodzenia grzybowego. Kiełkowanie bulw porażonych przez wirus wynosiło 70—84%, a wiele wyrosłych roślin obumarło przed kłoseniem. Tylko ok. 41—75% roślin, które zakwitły, wykazywało objawy wirusa mozaiki ogórka.

W wyniku innych doświadczeń Kamińska wyizolowała wirusa mozaiki robinii z roślin *Petunia hybrida*. Zidentyfikowała wirusa na podstawie zakresu żywicieli oraz własności fizycznych.

Badania nad zielenieniem kwiatów gailardii — *Gailardia pulchella* var. *Picta* Gray przeprowadziła Zajac. Przedstawiła kilka roślin różniących się nasileniem objawów występujących w kwiatostanach jak i budową anatomiczną.

Wszystkie referaty przedstawione na XII Konferencji Wirusologicznej wydrukowane będą w kolejnym XII Zeszyście Problemowym Postępów Nauk rolniczych „Choroby Wirusowe Roślin” w 1979 r.

Następna XIII Konferencja odbędzie się w dniach 27—28 październik 1978 r. w Domu Zjazdów i Konferencji PAN w Jabłonie k/Warszawy.