

WŁADYSŁAW BŁASZCZAK  
Wyższa Szkoła Rolnicza — Poznań

## PRZENOSZENIE SIĘ CHORÓB WIRUSOWYCH PRZEZ NASIONA

Choroby wirusowe roślin rozprzestrzeniają się w okresie wegetacji różnymi drogami. Najważniejszą rolę w tym zakresie odgrywają owady, nazywane w wirusologii wektorami. Znamy już dzisiaj bardzo dużo faktów z tej dziedziny. Owady przenoszące wirusy rekrutują się z różnych grup systematycznych. Można tu wymienić wciornastki, chrząszcze, pluskwiaki, tarcznieki, skoczki, mszyce i inne. Najważniejszą jednak rolę odgrywają mszyce i skoczki. Klinkowski (1958) podaje, że mszyce przenoszą 37 wirusów, skoczki 32, a inne owady 16. Jednakże rola mszyc jest znacznie większa aniżeli wynikałoby to z przytoczonych liczb, dlatego że skoczki odznaczają się zwykle dużą specjalizacją i przenoszą tylko pojedyncze wirusy, a czasem nawet ich szczepy. Natomiast mszyce nie wykazują tej specjalizacji (wektory poliwalentne) i przenoszą wiele wirusów. Tak na przykład *Doralis fabae* przenosi około 25 wirusów, *D. frangulae* około 30, a *Myzodes persicae* ponad 50.

Innym ważnym sposobem rozprzestrzeniania się chorób wirusowych w okresie wegetacji jest droga mechaniczna. Chodzi tu o wzajemne ocieranie się roślin, o drobne ich skaleczenia wywoływane przy stosowaniu różnych zabiegów pielęgnacyjnych. Można tu wskazać na takie zabiegi, jak bronowanie i odchwaszczanie różnych plantacji, obredlanie ziemniaków, obłamywanie pędów bocznych pomidorów itp. Na tej drodze przenoszą się groźne wirusy ziemniaków, pomidorów i inne. Stąd też zrodziła się dążność do ograniczania zabiegów pielęgnacyjnych, np. w uprawie ziemniaka.

A jak przenoszą się wirusy roślinne z roku na rok? Jako czynniki chorobotwórcze nie mają one zdolności wytwarzania żadnych utworów przetrwalnikowych, jak np. grzyby, ażeby w tej postaci przetrwać okres zimy, czy suszy w innych warunkach klimatycznych. Wirusy więc zostały jakoby „skazane” na swoich żywicieli, a czasem na swoich przynosieli i w ten sposób zabezpieczają sobie ciągłość bytowania. Choroby wirusowe przenoszą się więc przez narządy rozmnażania wegetatywnego, jak np. bulwy, cebulki, odkłady, a przy roślinach dwuletnich przez wysadki. Jest to jedno z najgroźniejszych źródeł chorób wirusowych roślin,

a szczególnie tak ważnych gospodarczo gatunków, jak ziemniak, burak, a dalej truskawka i wiele gatunków roślin ozdobnych. Drugim ważnym rezerwuarem wirusów roślinnych są rośliny wieloletnie, jak np. drzewa owocowe (brzoskwinia, jabłoń, śliwa) i kultury zimotrwałe, jak nostrzyk, koniczyna, lucerna. Inne wirusy zimują w swoich wektorach. Chodzi tu o mszyce utrzymujące się w szklarniach, przechowalniach, piwnicach, czy też o owady zimujące w wolnej przyrodzie. Przykładem może tu być pluskwiak *Piesma quadrata* zimujący jako imago i przenoszący wirusa kędzierzawki buraka. Jeszcze inne wirusy, jak np. wirus karłowatości ryżu czy wirus maczugowatości liści koniczyny przekazywane są przez swoich przenosicieli z pokolenia na pokolenie poprzez jaja samic. Pewna grupa wirusów utrzymuje się w glebie, prawdopodobnie w swoich wektorach — nicieniach. Ciekawą właściwością odznacza się wirus mozaiki tytoniu. Może on przetrwać w zasuszonym materiale roślinnym, a nawet w gotowych produktach przemysłu tytoniowego przez wiele lat i stanowi w nich potencjalne źródło choroby. Ważną wreszcie rolę w przenoszeniu chorób wirusowych roślin z roku na rok odgrywają nasiona ich roślin żywicieli. Jest to zagadnienie bardzo ciekawe z punktu widzenia biologii i ważne dla produkcji roślinnej. Wirusologia dysponuje obecnie bogatym materiałem w tej dziedzinie, jednakże pozostało jeszcze wiele spraw niewyjaśnionych, których objaśnienie opiera się jeszcze na hipotezach lub spekulacji.

#### PRZENOSZENIE SIĘ WAŻNIEJSZYCH WIRUSÓW PRZEZ NASIONA

1. Wirus zwykłej mozaiki fasoli. Reddick i Stewart już w 1919 r. wykazali, że wirus ten przenosi się przez nasiona. Stwierdzili oni, że procent zawirusowanych nasion na poszczególnych roślinach był bardzo różny i sięgał aż do 71. Późniejsze badania przeprowadzone przez wielu autorów potwierdziły duże wahania w zawirusowaniu nasion poszczególnych roślin, przy czym przeciętne zawirusowanie kształtuje się zwykle w granicach od kilkunastu do kilkudziesięciu procent (Merkel, 1929; Nelson and Down, 1933; Medina and Grogan, 1961; Bojnasky, 1963).

2. Wirus żółtej mozaiki fasoli, chociaż spokrewniony z wirusem zwykłej mozaiki fasoli, jednakże przez nasiona fasoli nie przenosi się. Natomiast jego szczepy, wywołujące wąskolistność łubinu żółtego, przenoszą się przez nasiona, które w naszych warunkach stanowią najgroźniejsze źródło choroby. Corbett (1958), Książek (1962), Błaszczak (1963) wykazali, że przeciętne zawirusowanie nasion łubinu żółtego wynosi około 6%, a według innych autorów (Merkel, 1929; Mastenbroek, 1942; Zschau, 1962) jest ono nieco mniejsze. Zawirusowanie nasion na poszczególnych roślinach również w tym przypadku jest silnie zróżnicowane.

Zschau (1962) obserwował wahania zawirusowania nasion pochodzących z różnych pojedynków w granicach od 1,7 do 15,3%. W naszych badaniach opartych na stosunkowo bogatym materiale stwierdzono, że liczba nasion zawirusowanych, przenoszących chorobę na następny rok, wahała się na poszczególnych roślinach od 0 do kilkudziesięciu procent. Ponad 50% roślin łubinu żółtego porażonych wąskolistnością nie dało nasion zawirusowanych w ogóle (Błaszczak, 1963).

3. Wirus pierścieniowej plamistości tytoniu poraża m. in. soję i przenosi się przez jej nasiona. Soja „Harosoy” porażona przez tę chorobę w warunkach polowych dała 10% nasion zawirusowanych. W innym roku zebrano nasiona z 47 porażonych roślin i wysiano je w szklarni. Okazało się, że zawirusowanie nasion 28 roślin wynosiło 100%, 7 roślin 90—99%, 10 roślin 80—90% i 2 roślin 60—69%. Przeciętne zawirusowanie nasion wynosiło 93%, a więc było bardzo wysokie. Jest to rzadki przypadek tak silnego zawirusowania nasion (Athow and Bancroft, 1959). Natomiast przez nasiona petunii wirus pierścieniowej plamistości tytoniu przeniósł się w 19,8% (Henderson, 1931).

4. Wirus mozaiki sałaty. Grogan i Barden (1950) wykazali, że zakres przenoszenia wirusa przez różne odmiany sałaty uprawiane w porównywalnych warunkach wahał się od 1 do 8%, przy czym niektóre odmiany przenosiły wirusa zawsze w większych rozmiarach niż inne. Podobne różnice na *Vigna sinensis* obserwował również McLean (1941). Couch (1955) badał zawirusowanie nasion 4 roślin sałaty odmiany Bibb. Procent zawirusowanych nasion wynosił 4,0, 7,0, 10,0 i 11,3. Zakres przenoszenia wirusa przez nasiona osobników dwóch następnych generacji był bardzo podobny. Ocena zawirusowania oparta na około 38 000 siewek sałaty wykazała, że średnia zawirusowania nasion i przenoszenia przez nie choroby wynosiła 7,88%. Była więc podobna do najwyższej wartości zawirusowania nasion stwierdzonej przez Grogana. Natomiast odmiana sałaty Cheshnut Early Giant nie przenosi wirusa przez nasiona, mimo że podlega porażeniu.

5. Wirus mozaiki ogórka. Stwierdzono, że wirus ten przenoszony bywa przez nasiona dzikiego ogórka (*Micrampelis lobata*), a nie przez nasiona ogórka uprawnego (Smith, 1957). Nie jest to jednak jeszcze zupełnie pewne. Także wirus mozaiki dyni przenosi się przez nasiona *M. lobata* (Doolittle and Gilbert, 1919). Wirus mozaiki ogórka przenosi się poza tym przez nasiona innych gatunków roślin. Między innymi przenoszony bywa przez nasiona melonu w 8 do 27% (Smith, 1957), a Zschau (1960) wykazał, że przenosi się on też przez nasiona łubinu żółtego i to nawet w 21%.

Dodać należy, że poza wymienionymi przykładami wirusów przenoszących się przez nasiona, również szereg innych chorób wirusowych, często

bardzo groźnych, przenosi się na tej drodze. Do takich należą wirusy fałszywej plamistości jęczmienia (zawirusowanie nasion od 0 do 58%), mozaiki pomidora, mozaiki kabaczka (Middleton, 1944), pierścieniowej plamistości brzoskwini, wirus kianiaki (Bennett, 1944), wirus mozaiki dyni (Kendrick, 1934), wirus ostrej mozaiki grochu (Pozdena i wsp., 1955) i wiele innych (Bretz, 1950; Cation, 1949, 1952; Cochran, 1950). Crowley (1957) podaje, że spośród kilkuset znanych chorób wirusowych roślin, jedynie o 45 wiadomo, że przenoszą się przez nasiona. Stwierdza on dalej w oparciu o zebrane materiały i badania własne, że przenoszenie wirusów przez nasiona roślin motylkowych wcale nie jest zjawiskiem częstszym niż w innych rodzinach, jak to dotychczas utrzymywano. Jego zdaniem przenoszenie wirusów przez nasiona nie jest ani cechą wirusa, ani rośliny — gospodarza, jest natomiast wynikiem współdziałania wirusa i rośliny żywiciela.

#### WPŁYW CZASU PORAZENIA ROŚLINY NA ZAWIRUSOWANIE NASION

Czas porażenia rośliny wywiera wyraźny wpływ na zawirusowanie nasion. Zwykle im wcześniej roślina ulega porażeniu, tym więcej nasion ulega zawirusowaniu. Stwierdzono to w wielu doświadczeniach. Athow i Bancroft (1959) wysiewali nasiona soi zebrane z roślin wykazujących w różnym wieku porażenia wirusem pierścieniowej plamistości tytoniu. Określili oni na tej podstawie procent roślin z nasionami zawirusowanymi i procent nasion zawirusowanych.

Tabela 1

*Wpływ czasu porażenia soi „Harosoy” przez wirusa pierścieniowej plamistości tytoniu na zawirusowanie nasion*

Wiek roślin w dniach	Procent roślin z nasionami zawirusowanymi	Procent nasion zawirusowanych
38	78	91
46	54	15
46—64*	13	10

\*) początek kwitnienia — około 56 dzień.

Jak z tego widać, opóźnienie ujawnienia się choroby tylko o 8 dni wpłynęło na 6-krotne zmniejszenie zawirusowania nasion. Couch (1955) przebadał to zjawisko na sałacie. Inokulował on rośliny sałaty wirusem mozaiki w różnym okresie ich rozwoju i oznaczał procent nasion zawirusowanych. Rośliny wyrosłe z nasion zawirusowanych (infekcja wtórna) dały w potomstwie 7,4% nasion — nosicieli wirusa, 4-tygodniowe siewki inokulowane dały w plonie 7,9% nasion zawirusowanych, siewki 9-tygodnio-

we 4,9%, 13-tygodniowe 4,6%, a rośliny 21-tygodniowe inokulowane w fazie kwitnienia i zawiązywania nasion nie dały nasion zawirusowanych w ogóle. Autor (1963) zajmował się wpływem czasu porażenia łubinu żółtego przez wąskolistność (szczepy wirusa żółtej mozaiki fasoli) na przenoszenie się choroby przez nasiona. Określano czas ujawnienia się choroby na roślinach, a następnie oznaczano przenoszenie się choroby przez nasiona, wysiewając je w warunkach szklarniowych.

Tabela 2

Przenoszenie się wąskolistności łubinu żółtego przez nasiona w zależności od czasu porażenia rośliny (Poznań, 1960)

Stan rozwojowy roślin przy ujawnieniu się choroby	Procent zawirusowanych nasion w plonie
Kwiatostany długości do 2 cm	12,9
Pełnia kwitnienia	11,5
Wiązanie ostatnich strąków na pędzie głównym, kwitnienie pędów bocznych	4,9
Dobrze wykształcone strąki na pędzie głównym i wiązanie strąków na pędach bocznych	3,3
Stan jak wyżej — rośliny pozornie zdrowe — bez objawów chorobowych	1,1

I tutaj występuje ta sama prawidłowość. Wcześniejsze porażenie roślin warunkuje większe zawirusowanie nasion. Jednakże ujawnia się tutaj także i inne bardzo niekorzystne zjawisko. Otóż rośliny bardzo zaawansowane w rozwoju, mające już w pełni wykształcone strąki na pędzie głównym, a nie wykazujące objawów choroby, dały w plonie ponad 1% nasion zawirusowanych. Z punktu widzenia epidemiologii i zwalczania choroby jest to moment bardzo niebezpieczny. Podobne wyniki otrzymał również Zschau (1962) oraz Zawadzki i Grzybczak (1962). Także fasola porażona we wcześniejszej fazie rozwojowej wirusem zwykłej mozaiki daje więcej nasion zawirusowanych (Fajardo, 1930). Spotykane czasem uogólnienie, że porażenie roślin w okresie ich kwitnienia nie wywołuje zwykle zawirusowania nasion (Bojnansky, 1963), dotyczy wielu gatunków roślin przenoszących wirusy przez nasiona, nie może jednak stanowić reguły dla wszystkich gatunków.

Również przebieg pogody w okresie wegetacji, warunkujący wzrost i rozwój roślin, wyływa na zawirusowanie nasion. Mokre i zimne lato przedłużające okres wegetatywnego wzrostu roślin sprzyja większemu zawirusowaniu nasion. Taki niekorzystny okres wegetacji wystąpił w woj. poznańskim w 1961 r. Średnie zawirusowanie nasion łubinu żółtego w doświadczeniu wynosiło wtedy 9,6%, a w roku poprzednim o normalnym przebiegu pogody tylko 4,1%. Stwierdzono, że decydujący wpływ na za-

wirusowanie nasion wywiera często temperatura. Singh i współautorzy (1930) wykazali, że 4 odmiany jęczmienia słabo podatne na pasiastą mozaikę dały w plonie nasiona zawirusowane przy temperaturze otoczenia 20 i 24°C. Natomiast przy 16°C tylko jedna odmiana dała 3% nasion zawirusowanych, podczas gdy przy temperaturach pozostałych (20 i 24°C) dała ich 15 i 24%.

#### WYKSZTAŁCENIE A ZAWIRUSOWANIE NASION

Zmiany chorobowe wywoływane przez wirusy, a obserwowane na porażonych roślinach, ujawniają się często również i na nasionach. Zwykle obniża się ciężar 1000 nasion i czasem obniża się też zdolność kiełkowania. Nie zawsze jednak tak bywa, przy czym słabsze wykształcenie nasion wcale nie musi być związane z ich zawirusowaniem, a więc z przenoszeniem wirusa przez nasiona. Grogan i Bardin (1950) na przykład nie stwierdzili żadnej zależności między wykształceniem nasion sałaty a ich zawirusowaniem. Natomiast McKinney (1951) doszedł do wniosku, że nasiona jęczmienia porażone wirusem pasiastej mozaiki są zwykle mniejsze, albo też występuje u nich przynajmniej taka tendencja. Middleton (1944) wykazał, że nasiona kabaczka słabo wykształcone, lekkie i zniekształcone przeniosły wirusa mozaiki w 0,96%, podczas gdy nasiona dorodne, dobrze wykształcone tylko w 0,14%. Jeszcze wyraźniej zależność ta występuje u łubinu żółtego porażonego wąskolistnością. Rośliny wcześniej porażone dają mało nasion i dlatego część z nich osiąga wyjątkowo duże rozmiary. U roślin później porażonych liczba nasion na roślinie pozostaje oczywiście niezmienną, zmniejsza się natomiast ich ciężar i zmienia ich kształt. W badaniach przeprowadzonych w Polsce wykazano, że nasiona nietypowe, duże, o wysokim ciężarze 1000 nasion i nasiona mniejsze, kanciaste przenoszą wirusa w rozmiarach około dwa razy większych niż nasiona typowe, o normalnym ciężarze (Książek, 1962). Zawirusowanie nasion łubinu Bielańskiego pastewnego typowo kształtnych, o ciężarze 1000 nasion 120 g, wynosiło 4,4%, nasion kanciastych, małych o ciężarze 1000 nasion 102 g — 10,3% i nasion dużych, o ciężarze 190 g — 8,4% (Błaszczak, 1963). Fakt ten wykorzystywany bywa przez praktykę rolniczą w tym sensie, że stosując odpowiednie sortowanie materiału siewnego można w pewnym stopniu obniżyć jego zawirusowanie.

#### ROZMIESZCZENIE NASION ZAWIRUSOWANYCH NA ROŚLINIE

Bardzo ciekawym zagadnieniem z punktu widzenia biologicznego i praktyki rolniczej jest sprawa rozmieszczenia nasion zawirusowanych na roślinie. Gdyby tu istniały pewne prawidłowości, można by je z po-

wodzeniem wykorzystać np. w pracach hodowlanych dla eliminowania źródeł choroby. Kendrick i Gardner już w 1924 r. zajmowali się tym zagadnieniem na soi porażonej mozaiką (cyt. wg Couch, 1955). Nie znaleźli oni żadnej zależności między zawirusowaniem nasion a ich rozmieszczeniem na roślinie. Podobnie Fajardo (1930) nie znalazł zależności między zawirusowaniem nasion fasoli (wirus mozaiki) a ich rozmieszczeniem na roślinie i w poszczególnych strąkach. Couch (1955) stwierdził, że zawirusowanie nasion sałaty (wirus mozaiki) nie było związane ani z ich położeniem na roślinie, ani też z czasem ich formowania się. Zawirusowanie nasion na pojedynczych kwiatostanach wahało się w granicach od 0 do 35%. Zschau (1962) doszedł do wniosku, że zawirusowanie nasion łubinu żółtego (wirus wąskolistności) jest podobne na pędzie głównym i na pędach bocznych, a w rozmieszczeniu nasion zawirusowanych w strąkach nie ma żadnej prawidłowości. Zagadnienie to szerzej opracował Błaszczak (1963). Stwierdził on, że spośród 419 przebadanych strąków łubinu żółtego nasiona zawirusowane zawierały tylko 53 strąki (12,6%). Najwięcej zawirusowanych było strąków 4-nasiennych, najmniej 1-nasiennych. Podważa to utrzymujące się w praktyce mniemanie, że strąki 1-nasienne dają najwięcej nasion zawirusowanych. Również w występowaniu nasion zawirusowanych na roślinach łubinu żółtego w strąkach osadzonych na różnych okółkach osi kwiatostanowej nie stwierdzono większego zróżnicowania. Nasiona zawirusowane występowały w strąkach dwu- i więcej nasiennych najczęściej pojedynczo, obok nasion zdrowych. Czasem w strąku znajdowano 2 i więcej nasion zawirusowanych, a w ich rozmieszczeniu w strąku nie wykazano żadnej prawidłowości. Jedynie Harrison (cyt. wg Couch, 1955) uważał, że nasiona fasoli w strąkach wcześniej wykształconych są częściej nosicielami wirusa niż nasiona w strąkach później zawiązanych. Należy uważać, zgodnie z wynikami wyżej przytoczonymi, że rozmieszczenie nasion zawirusowanych na roślinie jest nieregularne, dyspersyjne i dlatego nie ma szans oddzielenia ich na tej podstawie od nasion zdrowych, przeznaczonych do dalszej reprodukcji.

#### PRZENOSZENIE SIĘ WIRUSÓW PRZEZ PYŁEK I ZALĄŻKI

Przenoszenie się wirusów przez nasiona nasunęło przypuszczenie, że dostają się one do nasion poprzez komórki generatywne. Nelson (1933) w wyniku krzyżowania 2 odmian fasoli podatnych na wirusa zwykłej mozaiki ustalił, że około  $\frac{1}{4}$  zalążków i ziarn pyłkowych było porażonych wirusem. Odmiana fasoli Robust, wysoce odporna na zwykłą mozaikę, zapylona pyłkiem chorej rośliny fasoli (odmiany podatnej) dała w potomstwie około  $\frac{1}{4}$  osobników chorych. Również Medina (1961) stwierdził przenoszenie się wirusa zwykłej mozaiki fasoli (i wirusa NY 15) przez

pyłek. Dwie podatne odmiany fasoli przy samozapyleniu dały 42—45% nasion zawirusowanych, natomiast rośliny zdrowe, zapyłone pyłkiem z roślin chorych, dały 70%, a rośliny chore po zapyleniu pyłkiem z roślin chorych — 86% nasion zawirusowanych. Odmiana fasoli o odporności o charakterze dominującym na zwykłą mozaikę, zapyłona pyłkiem chorym, dawała w potomstwie wyłącznie nasiona zdrowe, natomiast w przypadku zapylenia chorym pyłkiem odmiany o odporności warunkowanej genami recesywnymi, w  $F_1$  wystąpiła część osobników chorych. Gilmer i Way (1960) stwierdzili przenoszenie się przez pyłek wirusów drzew owocowych. Wirus nekrotycznej pierścieniowej plamistości i wirus karłowatości śliwy przeniosły się przez pyłek w około 25%. Drzewo ojcowskie (Montmorency) porażone było przez obydwa wirusy, a przeniesienie przez pyłek pojedynczych wirusów było częstsze niż ich kompleksu. Das i Millrath (1961) udowodnili bezsprzecznie, że wirus pierścieniowej plamistości drzew pestkowych przeniósł się przez pyłek dyni olbrzymiej.

Bennett (1959) przeprowadził szerokie badania nad przenoszeniem się przez pyłek i nasiona wirusa pierścieniowej plamistości firletki. Wykazał on, że wirus przeniósł się przez pyłek w 18,6%. Tyle nasion powstałych w wyniku zapylenia zdrowych roślin chorym pyłkiem dało chore siewki. Natomiast przeniesienie wirusa było większe (30,7%) w przypadku zapylenia roślin wirusowo chorych pyłkiem z roślin zdrowych. Tym razem więc przeniknięcie wirusa do nasion nastąpiło poprzez zalążki. Zapyłał on też kwiaty na zdrowych roślinach pyłkiem z roślin wirusowo chorych i oznaczał procent zawirusowania nasion. Po zbiorze nasion rośliny przycinał. Procent uzyskanych na tej drodze nasion zawirusowanych wahał się w granicach od 5,1 do 44,6. Jednakże wszystkie młode pędy, wyrosłe po przycięciu roślin po zebraniu nasion, pozostały zdrowe. Oznacza to, że wirus przeniesiony przez pyłek wywołał zawirusowanie części nasion, nie zdołał jednak przenieść się do korzeni. Należy przypuszczać, że wirus przeniesiony przez pyłek lokuje się w zygocie, a nie podlega ewentualnemu przemieszczeniu na pozostałe narządy rośliny. Crowley (1957) uważa więc, że wirusy nie przenoszące się przez nasiona nie są zdolne do porażenia ani makrospor, ani mikrospor, ani też zarodka.

#### WYSTĘPOWANIE WIRUSÓW W CZĘŚCIACH SKŁADOWYCH NASION

Interesującym zagadnieniem lokalizacji wirusa w nasieniu zajmowało się już wielu wirusologów. Athow i Bancroft (1959) stwierdzili obecność wirusa pierścieniowej plamistości tytoniu w liścieniach i w zarodku dojrzałych nasion soi. W okrywie nasiennej wirusa nie znaleziono. Medina i Grogan (1961) wykazali obecność wirusa zwykłej mozaiki w zarodku z liścieniami dojrzałych nasion fasoli. Szersze badania nad tym zagadnie-



niem na fasoli przeprowadził Quantz (1962). Dzielił on dojrzałe nasiona fasoli z chorych roślin, po napęcznieniu, na okrywę nasienną, liścienie i reszty zarodków. Wirusa zwykłej mozaiki fasoli stwierdzono w 93,8% zarodków i w 12,5% okryw nasiennych. Gdy liścienie traktowano oddzielnie, uzyskano pozytywne izolacje wirusa z obydwu liścieni i zarodka w 54,1%, a z samych liścieni tylko w 18,9%. Ogólnie obecność wirusa stwierdzono w 82,3% liścieni i w 75,7% zarodków (bez liścieni). Crowley (1957) uzyskał podobne wyniki. Znalazł on wirusa zwykłej mozaiki w 83% zarodków i w 21% okryw nasion fasoli. Wirusa żółtej mozaiki natomiast znalazł tylko w 7% okryw nasiennych fasoli. Wykazał on też, że wirus mozaiki ogórka opanował 91% okryw nasiennych, 49% obielma i 8% bielma nasion dzikiego ogórka (*Micrampelis lobata*), a tylko 3% okryw nasiennych ogórka uprawnego. Jak wiadomo, wirus żółtej mozaiki nie przenosi się przez nasiona fasoli, a wirus mozaiki ogórka nie bywa przenoszony przez nasiona tego gatunku. Błaszczak, pracując nad wąskolistnością łubinu żółtego (1963), wykazał, że nasiona niedojrzałe z roślin chorych są prawie wszystkie nosicielami wirusa (około 95%), a wirus występuje wtedy we wszystkich częściach składowych nasion, przy czym najczęściej stwierdzano go w okrywie nasiennej, nieco rzadziej w liścieniach i w zarodku.

Wielu autorów zajmowało się też przenoszeniem wirusa mozaiki tytoniu przez nasiona pomidorów. Taylor i współautorzy (1961) stwierdzili ostatnio, zgodnie z wynikami innych prac (Crowley, 1957), że wirus mozaiki tytoniu występuje głównie na i w okrywie nasiennej, rzadko w bielmie. Nigdy natomiast nie udało im się wyizolować wirusa z zarodka i to zarówno z nasion dojrzałych, jak i niedojrzałych. Nasiona pomidorów są więc jakoby „zanieczyszczone” wirusem, który przy ich kiełkowaniu może wywołać porażenie młodych siewek. Ogólnie można powiedzieć, że wirusy przenoszone przez nasiona zlokalizowane są przeważnie w zarodkach, rzadziej natomiast w okrywie nasiennej. Jest to zgodne z twierdzeniem Crowleya (1957), że przez nasiona przenoszą się tylko te wirusy, które posiadają zdolność porażania zarodka.

#### ZANIKANIE I UTRZYMYWANIE SIĘ WIRUSÓW W NASIONACH DOJRZEWAJĄCYCH

Poczyniono już wiele obserwacji wskazujących na ciekawy fakt „zanieczyszczenia” wirusów w nasionach w okresie ich dojrzewania. Między innymi Stelzner (1942) wykazał, że wirusy ziemniaczane X i Y znajdujące się w nasionach podlegają inaktywacji w okresie ich dojrzewania, przechowywania i kiełkowania. Kausche (1940) znalazł substancję w kiełkujących nasionach tytoniu inaktywującą wirusa mozaiki. Zaumeyer i Harter

(1943) stwierdzili, że wirus południowej mozaiki fasoli, nie przenoszący się przez nasiona, występuje w stosunkowo wysokiej koncentracji w nasionach roślin porażonych systemicznie, we wczesnych fazach ich rozwoju, ale ulega on prawdopodobnie inaktywacji w okresie dojrzewania i przechowywania nasion. Zagadnienie to rozwinął Cheo (1955). Potwierdził on występowanie wirusa zarówno w okrywie nasiennej, jak i w zarodku, przy czym w miarę dojrzewania nasion, aż do 43 dnia po kwitnieniu, koncentracja wirusa w zarodku wyraźnie wzrastała, obniżała się natomiast koncentracja wirusa w okrywie nasiennej. Autor przypuszcza, że w rozwijającym się zarodku następuje namnażanie się wirusa, albo też skupianie się substancji wirusowej z innych części rośliny w nasionach. Jednakże już w 4 dni później, kiedy wystąpiło silne odwodnienie nasion, stwierdzono tylko ślady wirusa w zarodku, a kompletny jego brak po upływie 2 dalszych dni. W nasionach całkowicie dojrzałych, wybarwionych i suchych wirusa nie znaleziono ani w liścieniach, ani w zarodku. Zarówno w niedojrzałych, jak i dojrzałych nasionach fasoli wykazał on obecność substancji obniżających bardzo silnie infekcyjność wirusa południowej mozaiki. Wyciąg z dojrzałych i skielkowanych nasion fasoli obniżył infekcyjność wirusa o 99,7%, a więc stłumił ją prawie całkowicie. Cheo dochodzi do wniosku, że obecność inhibitora w nasionach może w pewnym stopniu tłumaczyć fakt zanikania wirusa w zarodku, jednakże dopuszcza możliwość udziału w tym procesie szeregu innych czynników związanych z fizjologią dojrzewania nasion.

Zanikanie wirusa mozaiki ogórka w nasionach *Echinocytus lobata* stwierdził Crowley (1957). W nasionach niedojrzałych wykazał on zawirusowanie okrywy nasiennej w 91%, obielma w 49%, bielma w 8%. W zarodku wirusa nie było. Natomiast po dojrzewaniu nasion zawirusowanie okryw nasiennych obniżyło się do 27%, nie zdołano wykazać obecności wirusa w obielmie a znaleziono go tylko w 0,7% zarodków. Błaszczak wykazał, że około 95% niedojrzałych nasion łubinu żółtego z roślin porażonych wąskolistnością jest nosicielem wirusa (1963). Wirusa ujawniono we wszystkich okrywach nasiennych (100%), w 52% liścieni i 38% zarodków, przy czym największą koncentrację wirusa stwierdzono w okrywach nasiennych, a zdecydowanie mniejszą w liścieniach i w zarodku. Tymczasem wiadomo, że wąskolistność łubinu żółtego przenosi się przez nasiona w kilku, a najwyżej w kilkunastu procentach, to znaczy, że w okresie dojrzewania obniża się gwałtownie liczba nasion zawirusowanych. Dlaczego tak się dzieje, że ponad 90% nasion traci wirusa, a mały odsetek zachowuje go i przekazuje młodym osobnikom z nich wyrosłych — nie wiadomo. Bojnansky (1963) pisze, że w dojrzewających nasionach pojawia się wiele substancji inaktywujących, a wirus podlega hydrolizie i denaturacji w wyniku działania proteaz produkowanych przez zarodek. Niem-

cy przypuszczają (Klinkowski, 1958), że zanikanie wirusa w dojrzewających nasionach związane jest z przemianą białka aktywnego w białko spoczynkowe. Jednakże ani na podstawie tej hipotezy, ani też w oparciu o ewentualne substancje — inhibitory występujące w nasionach, nie da się całkowicie wyjaśnić zjawiska zanikania wirusów w nasionach w okresie dojrzewania dlatego, że część nasion jednak wirusa zachowuje.

Z kolei powstaje pytanie, jak długo utrzymuje się wirus w nasionach dojrzałych? Ponieważ zawirusowanie nasion gwałtownie zanika w okresie ich dojrzewania, należałoby przypuszczać, że w czasie przechowania nasion proces ten postępować będzie dalej. Okazało się jednak, że tak nie jest. Middleton (1944), stosując seryjne wysiewy nasion kabaczka, wykazał, że ich zawirusowanie utrzymywało się na równym poziomie przez 3 lata. Henderson (1931) stwierdził utrzymywanie się wirusa pierścieniowej plamistości tytoniu w nasionach petunii na tym samym poziomie przez szereg miesięcy, a Athow i Bancroft (1959) wykazali jednakowy stopień zawirusowania nasion soi tym wirusem tuż po zbiorze i po 9 miesiącach przechowania. Wirus mozaiki komosy zachował się w nasionach *Chenopodium murale* przez okres 6<sup>1</sup>/<sub>2</sub> roku (Bennett and Costa, 1961). Nie stwierdzono też zmniejszania się procentu nasion zawirusowanych łubinu żółtego w miarę przedłużania okresu ich przechowania. Obecność wirusa stwierdzono jeszcze w nasionach po 5<sup>1</sup>/<sub>2</sub> roku ich przechowania (Błaszczak, 1963). Wirus zachodniej mozaiki fasoli zachował się w nasionach przez 3 lata (Skotland i Burke, 1961). Natomiast przy badaniu żywotności nasion fasoli przechowanych przez ponad 30 lat znaleziono 2 nasiona kiełkujące, z których jedno dało siewkę z objawami mozaiki (wg Zaumeyer i Thomas, 1957). Oznacza to, że wirusy stwierdzane w nasionach dojrzałych są bardzo trwałe i prawdopodobnie utrzymują się w ich przynajmniej tak długo, jak długo nasiona zachowują zdolność kiełkowania. Z punktu widzenia biologii przenoszenie wirusów przez nasiona stanowi jeden z pewniejszych sposobów zabezpieczenia ciągłości ich bytu.

#### DLACZEGO PRZENOSZENIE SIĘ WIRUSÓW PRZEZ NASIONA JEST OGRANICZONE?

Celem objaśnienia procesu przenoszenia się wirusów przez nasiona, lub odwrotnie — stosunkowo nielicznego występowania tego zjawiska w przyrodzie, wysunięto szereg hipotez. Allard (cyt. wg Crowley, 1957) już w 1915 r. wysunął przypuszczenie, że infekcja wirusowa może wywołać tak silne zmiany w kwiatach, że prowadzi one mogą do niepłodności. Hipoteza ta może tłumaczyć brak przenoszenia się wirusów wywołujących bezpłodność, jak np. wirusa aspermii pomidora. Nie tłumaczy jednak dlaczego przenoszenie wirusów jest rzadkością u roślin, które pomimo

porażenia wirusowego produkują duże ilości nasion. Bennett (1936) z kolei wysunął przypuszczenie, że wirusy wywołujące głównie choroby naczyni nie przenoszą się przez nasiona dlatego, że pomiędzy rośliną macierzystą a rozwijającym się zarodkiem nie ma połączenia naczyniowego. Chroni to, jego zdaniem, młode zarodki przed zawirusowaniem, a tym samym przed przenoszeniem się tych wirusów na tej drodze. Przypuszczenie to może być słuszne w odniesieniu do wirusów wywołujących głównie schorzenia naczyni. Natomiast Duggar (1930) wysunął inną hipotezę. Uważał on, że przenoszeniu przez nasiona wirusów bardzo zjadliwych, a równomiernie rozmieszczonych w roślinie, zapobiega inaktywujące działanie „specyficznego białka lub innych specyficznych substancji” znajdujących się w nasieniu. Kausche (1940) przypuszcza, że substancje te powstają przy kiełkowaniu nasion i wtedy inaktywują wirusy (np. wirusa mozaiki tytoniu). Crowley wykazał obecność inhibitorów w nasionach kilku gatunków roślin (1955), a nawet w rozwijających się zarodkach (1957), nie znalazł natomiast inaktywatorów wirusa i dlatego odrzuca on tę hipotezę. W Europie zaś jest ona w dalszym ciągu podtrzymywana (Klinkowski, 1958; Bojnansky, 1963).

Bennett (1936) opracował też inną teorię, według której nieprzenoszenie się wirusów przez nasiona może być uwarunkowane brakiem połączeń plazmodezmatycznych pomiędzy zarodkiem a rośliną rodzicielską. Teoria ta przyjmuje 2 założenia: 1) że komórki macierzyste — mikrospory i komórki woreczka zalążkowego „uciekają” przed porażeniem wirusowym, albo też nie są one zdolne do podtrzymania procesu namnażania się wirusa; 2) że jedyną drogą międzykomórkowego ruchu wirusów są plazmodezmy.

Crowley (1957) wykazał, że cztery wirusy nie przenoszące się przez nasiona nie zdołały porazić zarodków ich roślin żywicieli i dlatego przyjmuje on teorię Bennetta za możliwie najlepiej wyjaśniającą rzadkość przenoszenia się wirusów przez nasiona, w wyniku braku połączeń plazmodezmatycznych pomiędzy rozwijającym się zarodkiem a otaczającymi tkankami. Teoria ta łączy brak przenoszenia się wirusów przez nasiona z zagadnieniem odporności roślin na wirusy i z jej genetycznym uwarunkowaniem. Crowley sądzi, że jeżeli przenoszenie wirusa przez nasiona uwarunkowane jest jego zdolnością do przeżycia w haploidalnych komórkach generatywnych, należałoby oczekiwać, że genotyp zarówno rośliny żywiciela, jak i wirusa miałby dla tego zjawiska bardzo duże znaczenie. I tak jest istotnie. Couch (1955), jak to już wspominaliśmy, wykazał, że przenoszenie się mozaiki sałaty przez nasiona uwarunkowane było genotypem rośliny, a z dwóch znanych szczepów wirusa południowej mozaiki fasoli tylko jeden przenosi się przez nasiona (Klinkowski, 1957).

Crowley (1957) w oparciu o wyniki przeprowadzonych badań dochodzi

do wniosku, że rzadkość przenoszenia wirusów przez nasiona nie jest uwarunkowana przez jeden czynnik. Jego zdaniem przez nasiona nie przenoszą się wirusy wywołujące zamieranie porażonych roślin, wirusy uniemożliwiające tworzenie się kwiatów, wirusy o ograniczonym rozprzestrzenieniu wewnątrz roślin-żywcicieli i wreszcie takie, które nie znoszą zmian zachodzących w dojrzewających i wysychających nasionach.

Oczywiście są to próby objaśnienia zjawiska przenoszenia się wirusów przez nasiona. Jednakże w dalszym ciągu dalecy jesteśmy od poznania wielu istotnych spraw związanych z tym zagadnieniem. Dlaczego po dojrzewaniu liczba nasion zawirusowanych obniża się np. u łubinu żółtego do kilku procent, a przed dojrzewaniem wszystkie nasiona są nosicielami wirusa? Dlaczego w jednych nasionach wirus „ginie”, a w innych utrzymuje się, mimo że wykształciły się one na tej samej roślinie macierzystej? Na czym polega istota „zanikania wirusa” w nasionach dojrzewających? Dlaczego określone wirusy przenoszą się przez nasiona tylko niektórych gatunków roślin? Poznanie tych i wielu innych spraw związanych z przenoszeniem się wirusów przez nasiona może znaleźć szerokie zastosowanie zarówno w hodowli, jak i w nasiennictwie — w dążeniu do pozyskiwania zdrowego, coraz to wyższej jakości materiału siewnego.

#### WNIOSKI

1. Przenoszenie wirusów przez nasiona, chociaż ograniczone, spotyka się u gatunków roślin należących do różnych rodzin — np. do *Leguminosae*, *Solanaceae*, *Compositae*, *Rosaceae*, *Cucurbitaceae*, *Gramineae* i innych.

2. Zakres przenoszenia się wirusów przez nasiona waha się zwykle w granicach kilku procent, czasem ilość porażonych nasion jest większa i sięga nawet do kilkudziesięciu procent, np. u wirusa zwykłej mozaiki fasoli.

3. Procent nasion zawirusowanych na pojedynczych roślinach jest bardzo zróżnicowany i nie wykluczone, że jest on uwarunkowany genotypem rośliny.

4. Na zawirusowanie nasion silny wpływ wywiera czas porażenia rośliny. Ogólnie można przyjąć zasadę, że im wcześniej roślina ulega porażeniu, tym większy procent nasion podlega zawirusowaniu.

5. Niekorzystny przebieg pogody opóźniający wzrost i rozwój roślin wpływa również na zwiększenie zawirusowania nasion.

6. Wirusy przenoszące się przez nasiona porażają komórki generatywne i niektóre z nich przenoszone bywają przez pyłek na rośliny zdrowe.

7. Wirusy przenoszone przez nasiona lokują się i utrzymują głównie w zarodkach, rzadziej w okrywie nasiennej.

8. Nasiona niedojrzałe na porażonych roślinach są zwykle w 100% zawirusowane. W czasie ich dojrzewania wirus „ginie” i liczba nasion zawirusowanych obniża się do kilku procent.

9. Rozmieszczenie nasion zawirusowanych na roślinie jest dyspersyjne i nie wykazuje żadnych prawidłowości.

10. W niektórych przypadkach nasiona zawirusowane są słabiej wykształcone lub wykazują inne zmiany morfologiczne (np. u łubinu żółtego) umożliwiające ich eliminację z materiału siewnego poprzez sortowanie.

11. W dojrzałych nasionach wirusy są bardzo trwałe i utrzymują się w nich przez wiele lat.

#### LITERATURA

1. Athow Kirk L. and J. B. Bancroft. 1959: Development and transmission of Tobacco Ringspot Virus in Soybean. *Phytopathology*, 49: 697—701.
2. Bennett C. W. and K. Esau. 1936: Further studies on the relation of the curly top virus to plant tissues. *J. Agr. Res.* 53: 595—620.
3. Bennett C. W. 1944: Latent virus of dodder and its effect on sugar beet and other plants. *Phytopathology*, 34:77—91.
4. Bennett C. W. 1959: Lychnis Ringspot. *Phytopathology*, 49:706—713.
5. Bennett C. W. and A. S. Costa. 1961: Sowbane mosaic caused by a seed-transmitted virus. *Phytopathology*, 51:546—550.
6. Bojnansky V. 1963: *Virusowe choroby rastlin*. Bratislava.
7. Błaszczak W. 1963: Badania nad wąskolistnością łubinu żółtego w warunkach Polski Zachodniej. *Roczniki WSR Poznań*, 15:3—78.
8. Bretz T. W. 1950: Seed transmission of the elm mosaic virus. *Phytopathology*, 40:3—4.
9. Cation Donald. 1949: Transmission of cherry yellows virus complex through seeds. *Phytopathology*, 39:37—40.
10. Cation Donald. 1952: Further studies on transmission of ringspot and cherry yellows viruses through seeds. *Phytopathology*, 42:4 (abstr.).
11. Cheo P. C. 1955: Effect of seed maturation on inhibition of Southern bean mosaic virus in bean. *Phytopathology*, 45:17—21.
12. Cochran L. C. 1950: Passage of the ring-spot virus through peach seeds. *Phytopathology*, 40:964 (abstr.).
13. Corbett M. K. 1958: A virus disease of lupines caused by Bean Yellow Mosaic Virus. *Phytopathology*, 48:86—91.
14. Couch H. B. 1955: Studies on seed transmission of lettuce mosaic virus. *Phytopathology*, 45:63—70.
15. Crowley N. C. 1955: The effect of seed extracts on the infectivity of plant viruses and its bearing on seed transmission. *Austr. J. Biol. Sci.* 8:56—67.
16. Crowley N. C. 1957: The effect of developing embryos on plant viruses. *Austr. J. Biol. Sci.* 10:443—448.
17. Crowley N. C. 1957: Studies on the seed transmission of plant virus diseases. *Austr. J. Biol.* 10:449—464.
18. Das E. R. and J. A. Milbrath. 1961: Plant-to-plant transfer of Stone Fruit Ringspot Virus in Squash by pollination. *Phytopathology*, 51:489—490.

19. Doolittle S. P. and W. W. Gilbert. 1919: Seed transmission of cucurbit mosaic by the wild cucumber. *Phytopathology*, 9:326—327.
20. Duggar B. M. 1930: The problem of seed transmission of the typical mosaic of tobacco. *Phytopathology*, 20:133 (abstr.).
21. Fajardo T. G. 1930: Studies on the mosaic of the bean (*Phaseolus vulgaris* L.). *Phytopathology*, 20:469—494.
22. Gilmer R. M. and R. D. Way. 1960: Pollen transmission of Necrotic Ringspot and Prune Dwarf Viruses in Sour Cherry. *Phytopathology*, 50:624—625.
23. Grogan R. G. and Roy Bardin. 1950: Some aspects concerning seed transmission of lettuce mosaic virus. *Phytopathology*, 40:965 (abstr.).
24. Henderson R. G. 1931: Transmission of Tobacco Ring Spot by seed of Petunia. *Phytopathology*, 21:225—229.
25. Kausche G. K. 1940: Über eine das Virusprotein inaktivierende Substanz im Samen von *Nicotiana tabacum* var. Samsun. *Biol. Zbl.* 60:423—438.
26. Kendrick J. B. 1934: Cucurbit mosaic transmitted by muskmelon seed. *Phytopathology*, 24:820—823.
27. Klinkowski M. 1958: Pflanzliche Virologie. Band I, II. Berlin.
28. Książek D. 1962: Studia nad chorobami wirusowymi łubinów — wąskolistnością, brunatnieniem i mozaiką. *Acta Agrobot.* 12:287—322.
29. Mastenbroek C. 1942: Enkele veldwaarnemingen over virusziekten van Lupine en een onderzoek over haar mozaikziekten. *T. Plantenziekt.* 48. *Wg Rev. Appl. Myc.* 25:68 (1946).
30. McKinney H. H. 1951: A seed-borne virus causing false-stripe in barley. *Phytopathology*, 41:563—564 (abstr.).
31. McLean D. M. 1941: Studies on mosaic of cowpeas, *Vigna sinensis*. *Phytopathology*, 31:420—430.
32. Medina Crispin A. and R. G. Grogan. 1961: Seed transmission of bean mosaic viruses. *Phytopathology*, 51:452—456.
33. Merkel L. 1929: Beiträge zur Kenntnis der Mosaikkrankheit der Familie der Papilionaceen. *Z. Pflanzenkrankh. und Pflanzenschutz*, 39:289—347.
34. Middleton J. T. 1944: Seed transmission of squash mosaic virus. *Phytopathology*, 34:405—410.
35. Nelson Ray and E. Down. 1933: Influence of pollen and ovule infection in seed transmission of bean mosaic. *Phytopathology*, 23:25.
36. Pozdena J., Snobodova J., Petru E., Limberk J. i C. Blattny. 1955: Ein Beitrag zur Kenntnis des Erbsenmosaiks in der CSR. *Fol. Biol.* 1:298—309.
37. Quantz L. 1962: Zum Nachweis des Gewöhnlichen Bohnenmosaikvirus im Bohnensamen mit Hilfe des Schalentests. *Nachrichtenbl. Dtsch. Pflanzenschutzd. (Braunschweig)*, 14:49—54.
38. Reddick D. and V. B. Steward. 1919: Transmission of the virus of bean mosaic in seed and observations on thermal deathpoint of seed and virus. *Phytopathology*, 9:445—450.
39. Sing G. P., Arny D. C. and G. S. Pound. 1960: Studies on the stripe mosaic of barley, including effects of temperature and age of host on disease development and seed infection. *Phytopathology*, 50:290—296.
40. Skotland C. B. and D. W. Burke. 1961: A seed-borne bean virus of wide host range. *Phytopathology*, 51:565-568.
41. Smith K. M. 1957: A textbook of plant virus diseases. Boston.
42. Stelzner G. 1942: Zur Frage der Virusübertragung durch Samen, insbesondere des X- Y- und Blattrollvirus der Kartoffel. *Züchter* 14:225—234.

43. Taylor R. H., Grogan R. G. and K. A. Kimble. 1961: Transmission of Tobacco Mosaic Virus in Tomato Seed. *Phytopathology*, 51:837—842.
44. Zaumeyer W. J. and L. L. Harter. 1943: Two new virus diseases of Beans. *J. Agric. Res.*, 67:305—328.
45. Zaumeyer W. J. and H. Rex Thomas. 1957: A monographic study of Bean diseases and methods for their control. *Techn. Bull. No. 868. USDA.*
46. Zawadzki S. i J. Grzybczak. 1962. Badania nad chorobą mozaikową łubinu żółtego. *Hodowla Roślin, Aklim., i Nasiennictwo*, 6:227—250.
47. Zschau K. 1960: Zur Übertragung des Gurkenmosaikvirus durch den Samen von *Lupinus luteus*. *Tagungsberichte nr 29. Wissenschaftliche Tagung am 16. Dezember 1959 in Kleinmachnow. Berlin.* 41—51.
48. Zschau K. 1962: Versuche und Beobachtungen zur Samenübertragung der Mozaikkrankheit der Lupinen, insbesondere der Gelblupine. *Nachrichtenbl. Dtsch. Pflanzenschutzd. (Berlin)*, 16:1—7.