POSTĘPY NAUK ROLNICZYCH
nr 4/79

SELIM KRYCZYŃSKI
Szkoła Główna Gospodarstwa Wiejskiego — Akademia Rolnicza w Warszawie

PRZEMIESZCZANIE WIRUSÓW W TKANKACH PORAŻONYCH ROŚLIN
DROGI PRZEMIESZCZANIA WIRUSÓW W ROŚLINACH

Poza, oczywistym przecież, aspektem poznawczym badania nad przemieszczaniem wirusów w tkankach roślinnych dostarczają one wielu cennych informacji o znaczeniu praktycznym. Od dawna posługujemy się metodami termoterapii i hodowli stożków wzrostu w celu uzyskania roślin wolnych od wirusów. Poznanie wpływu temperatury na przemieszczanie wirusów w roślinach oraz poznanie rozmieszczenia cząstek wirusów w wierzchołkowych częściach pędów i korzeni roślin jest niezbędnym warunkiem usprawnienia tych metod. W wielu przypadkach odporność rośliny na porażenie przez wirus polega na utrudnieniu lub uniemożliwieniu przemieszczania cząstek tego wirusa w jej tkankach. Wiemy również dobrze, jak duże znaczenie ma znajomość tempa przemieszczania wirusów z pędów nadziemnych do bulw, cebul i innych organów rośliny używanych do rozmnażania. Przykłady takie można by mnożyć.

Z informacji podręcznikowych [36, 61] oraz z obszernych przeglądów literatury dotyczącej zagadnienia przemieszczania wirusów w tkankach roślin [8, 10, 23, 35, 82] wynika, że istnieją dwa zasadnicze sposoby transportowania wirusów w roślinie: przemieszczanie na niewielką odległość z komórki do komórki, prawdopodobnie przez plazmodesmy oraz przemieszczanie na dużą odległość przez system przewodzący rośliny, zwłaszcza przez jej tkankę sitową. Jedynie Schneider [82] wyróżnia trzeci sposób przemieszczania wirusów, nazywany przez niego transportem średniodystansowym, polegający na transportowaniu wirusów w pewnych wyspecjalizowanych komórkach roślinnych blisko związanych z systemem przewodzącym.

W badaniach nad przemieszczaniem cząstek wirusów w tkankach roślin nie jesteśmy w stanie wyeliminować wpływu innych zjawisk (efektywność inokulacji, tempo namnażania, tempo degradacji cząstek wirusa itp.) na wyniki tych badań. Brak odpowiednich metod badaw-

czych uniemożliwia na razie ilościowe określenie rozmiarów transportu wirusów w tkankach porażonych roślin. Istnieją jednak możliwości badania jakościowych aspektów tego procesu. Celem tej pracy jest przedstawienie aktualnego stanu wiedzy na temat dróg i sposobów transportu cząstek wirusów w tkankach roślinnych. W drugiej części pracy, która będzie drukowana w następnym numerze pisma, przedstawione zostaną dane dotyczące szybkości transportu wirusów w tkankach roślin, form, w jakich wirusy są transportowane oraz wpływu różnych czynników na przemieszczanie wirusów w roślinach. Przedstawione tam zostaną również zagadnienia związane z przemieszczaniem wirusów w roślinach — stosunek wirusów do tkanek twórczych i mechanizmy powodujące lokalizację cząstek wirusów w tkankach roślin.

Przemieszczanie wirusów z komórki do komórki

Schneider [82] uważa, że przemieszczanie wirusów z komórki do komórki ma charakter ciągły, tzn. komórki zasiedlane są kolejno, a proces przemieszczania wirusa do kolejnych komórek zależy w dużym stopniu od tempa namnażania wirusa. Przemawiają za tym następujące argumenty: w miarę oddalania się od centrum infekcji pierwotnej zawartość wirusa w poszczególnych komórkach stopniowo spada [61]; plamki lokalne powodowane przez różne wirusy na różnych roślinach mają w przybliżeniu kształt koła, rosną one koncentrycznie od miejsca infekcji, a na terenie plamek nie znajduje się komórek wolnych od wirusa [82]; dla danego szczepu TMV szybkość rozwoju plamek jest stała, a ilość infekcyjnego wirusa jest proporcjonalna do powierzchni plamki [74]; plamki rozwijają się zawsze w taki sposób, że inokulowany włosek stanowi centrum plamki [6]; nasilenie zmian cytopatologicznych oraz zawartość wirusa maleją w miarę oddalania się od centrum plamki [1, 42]. Pewne wątpliwości na temat konieczności namnażania wirusa w komórce przed jej opuszczeniem nasuwają wyniki badań Fry'a i Matthewsa [31], którzy stwierdzili, że TMV opuszcza komórki skórki już w 4 godziny po inokulacji, podczas gdy pierwsze ślady namnażania wirusa w tych komórkach można stwierdzić dopiero w 7 godzin po inokulacji.

Plazmodesmy są oczywiście najbardziej prawdopodobną drogą przemieszczania wirusów z komórki do komórki [58, 60, 86]. Podstawowymi argumentami, jakie wysuwano przeciw tej koncepcji, były: brak plazmodesm w komórkach kultur tkankowych, w których mimo to stwierdzano przemieszczanie wirusów [12, 48] oraz niedostateczna wielkość plazmodesm [52, 99].

Jeśli chodzi o brak plazmodesm w kulturach tkankowych, to do wykrywania ich stosowano początkowo być może niewłaściwe techniki [47], a Spencer i Kimmins [91] wykazali obecność plazmodesm w komórkach kultur tkankowych. Plazmodesmy nie muszą być zresztą jedyną drogą transportu wirusów i tam, gdzie ich nie ma, wirusy mogą być może przemieszczać się inaczej. Na przykład Singh i Hildebrandt [88], stosując technikę fotografowania komórek w określonych odstępach czasu, stwierdzili przeciskanie się krystalicznych inkluzji TMV przez ściany komórkowe w kulturach kallusowych tytoniu. Inkluzje te były popychane ruchem cytoplazmy w komórkach. Esau [23] zebrała dostateczną liczbę danych wskazujących na możliwość przenikania wirusów przez błony plazmatyczne komórek roślinnych, a ściany komórkowe z ich luźnym układem mikrofibryll celulozowych i silnie uwodnionym niecelulozowym matrix nie powinny w opinii tej autorki być dla wirusów przeszkodami nie do przebycia.

Średnica światła plazmodesm okazała się również w wielu przypadkach dostatecznie duża, aby umożliwić przemieszczanie dużych nawet wirusów kulistych [35, 40, 59]. Shalla [85] stwierdził, że plazmodesmy pomiędzy komórkami młodych liści tytoniu mogą mieć bardzo duże średnice [20—200 nm]. Gibbs [35] zebrał interesujące dane na temat wymiarów wirusów. Średnice zmierzonych dotychczas wirusów izometrycznych mieszczą się w granicach 18—80 nm, choć większość tych wirusów ma cząstki o średnicach 25—30 nm. Cząstki wydłużonych wirusów pałeczkowatych i nitkowatych osiągają długość 2500 nm, przy średnicy 10—22 nm. Duże wirusy bakteriokształtne osiągają wymiary 400×80 nm. Wszystkie podane tu wymiary uzyskano jednak przy pomiarach cząstek w stanie suchym, natomiast hydratacja cząstek wirusów może powodować przyrost ich masy o 50—100%, co zapewne odbija się również na ich wymiarach. Dużo mniejsze są oczywiście genomy wirusów [35].

Gibbs [35] formułuje opinię, że kwasy nukleinowe wszystkich wirusów oraz pełne cząstki niezbyt dużych wirusów są zdolne do przemieszczania się przez w pełni otwarte plazmodesmy, zwłaszcza jeśli plazmodesmy te nie zawierają różnych przeszkód, takich jak np. desmotubule. Natomiast pełne cząstki większych wirusów oraz pewne formy skupień materiału wirusowego, np. wiroplazmy, mogłyby się tędy przemieszczać tylko pod warunkiem, że potrafiłyby znacznie zmienić swój kształt, albo zmienić kształt lub wielkość plazmodesm. Być może jest to możliwe, bo np. Kitajima i Lauritis [53] stwierdzili, że większość plazmodesm w komórkach *Zinnia elegans* porażonej wirusem mozaiki dalii (DMV) miała wprawdzie normalny kształt i wielkość (25—35 nm średnicy), jednak około 1% plazmodesm uległo modyfikacji — kanały ich były wolne, a średnice wynosiły 60—80 nm. W takich właśnie plazmodesmach wido-

czne były kuliste cząstki DMV o średnicy 45 nm, ułożone jak koraliki nawleczone na sznurek.

Obecność cząstek wirusów w plazmodesmach jest uważana przez wielu badaczy [1, 23, 35, 36, 42, 61, 92] za argument przemawiający za możliwością uznania plazmodesm za drogi transportu wirusów z komórki do komórki. Esau, Cronshaw i Hoeffert [25] stwierdzili obecność wydłużonych cząstek wirusa żółtaczki buraka w plazmodesmach tkanki miękiszowej liści buraka oraz w plazmodesmach łączących miękiszowe komórki floemu z elementami sitowymi. Wirus ten stwierdzony został również w plazmodesmach liści *Tetragonia expansa* [26, 27]. Z innych wirusów wydłużonych w plazmodesmach stwierdzone zostały: wirus Y ziemniaka w liściach tytoniu [93], PVX w liściach *Gomphrena globosa* [1] i tobacco etch virus w liściach tytoniu i *Datura stramonium* [92]. Z niezbyt zrozumiałych przyczyn dość późno został wykryty w plazmodesmach liści tytoniu wirus mozaiki tytoniu [92], który występuje przecież w dużych ilościach w komórkach wielu roślin. Znacznie dłuższa jest natomiast lista wirusów o cząstkach izometrycznych, których obecność w plazmodesmach została dotychczas stwierdzona. Obejmuje ona 16 wirusów [20, 21, 22, 28, 29, 33, 34, 38, 43, 45, 49, 50, 51, 53, 54, 56, 68, 77, 80, 93, 100].

Początkowo [25] nie obserwowano desmotubul w plazmodesmach, w których obecne były cząstki wirusów wydłużonych. W późniejszych badaniach Weintraub, Ragetli i Lo [93] widzieli cząstki PVY między desmotubulami a ścianami plazmodesm. Allison i Shalla [1] stwierdzili nieliczne desmotubule w plazmodesmach łączących komórki leżące w obrębie nekrotycznych plamek PVX na liściach *Gomphrena globosa*. Weintraub, Ragetli i Leung [92] stwierdzili, że cząstki TMV znajdowały się między desmotubulami a ścianami plazmodesm. Desmotubule w takich plazmodesmach wydawały się być „zepchnięte" na bok. Badacze ci uzyskali również dane świadczące, że obecność cząstek wirusów wydłużonych w plazmodesmach nie jest artefaktem stosowanych metod przygotowania preparatów. Zdaniem tych badaczy zebrane dotychczas dane umożliwiają przyjęcie hipotezy, że wirusy wydłużone mogą przemieszczać się przez plazmodesmy z komórki do komórki.

Natomiast cząstki wirusów izometrycznych przemieszczają się być może przez desmotubule. Można by przypuścić, że tubularne struktury, w których wielu badaczy widziało kuliste cząstki wirusów ułożone jak koraliki, mogą być zmodyfikowanymi błonami desmotubul i fragmentami plazmalemmy wyścielającej ściany plazmodesm [35]. Tubule te przechodzą przez plazmodesmy lub stanowią ich przedłużenia w formie „rękawów" sięgających daleko na terytorium komórek [2, 22, 38, 51, 57, 68, 69, 77]. W komórkach liści jęczmienia i kukurydzy zakażonych wiru-

sem pasiastej mozaiki jęczmienia (BSMV) obserwowano wprawdzie podobne struktury [62, 63] nie stwierdzając obecności cząstek samego wirusa. Nie można jednak na tej podstawie twierdzić, że struktury te nie mają nic wspólnego z transportem wirusów. Być może zastosowanie innych metod obserwacji pozwoliłoby wykazać obecność cząstek BSMV w plazmodesmach i ich tubularnych przedłużeniach.

Dodatkowym argumentem przemawiającym za tym, iż plazmodesmy stanowią drogę transportu wirusów w roślinach jest obserwowany przez wielu badaczy fakt, że zablokowanie plazmodesm przez różne substancje odkładające się na ścianach komórkowych hamuje przemieszczanie wirusów i prawdopodobnie stanowi mechanizm powodujący zlokalizowanie infekcji.

O roli plazmodesm w transporcie wirusów z komórki do komórki świadczy też wiele innego typu danych. Nims, Halliwell i Rosberg [70] zakażali TMV krótkie łańcuszki komórek tytoniu Samsun NN, hodowane w sztucznych kulturach. Inokulum wstrzykiwane było do końcowych komórek łańcuszków. Stwierdzono, że TMV przemieszczał się tylko w tych przypadkach, kiedy ściany komórkowe dzielące poszczególne komórki były dopiero niedawno wytworzone. W starszych kulturach wirus nie przemieszczał się. Badacze ci uważają, że wynika to z przerwania lub zablokowania plazmodesm w starszych ścianach komórkowych. W ścianach komórkowych prostopadłych do powierzchni liścia jest mniej plazmodesm niż w ścianach równoległych, a komórki miękiszowe połączone plazmodesmami tworzą ciągi kończące się kontaktem z wiązką przewodzącą. W tej sytuacji wirusy powinny przemieszczać się szybciej w głąb liścia niż poziomo. Potwierdził to Bennett [11] w badaniach nad przemieszczaniem wirusa żółtaczki buraka na *Chenopodium capitatum*. Wu i Dimitman [97] nie stwierdzili odkładania kallozy na bocznych ścianach komórek miękiszu palisadowego liści fasoli Pinto po inokulacji TMV. Ściany te miały ze sobą luźny kontakt i nie było tam zapewne plazmodesm. Kalloza odkładała się natomiast obficie na ścianach, w których występowały liczne plazmodesmy.

Przemieszczanie wirusów w roślinach na dużą odległość

Przemieszczanie wirusów z komórki do komórki przez plazmodesmy jest tak powolne, że trudno byłoby w ten sposób tłumaczyć występujące w naturze zjawisko szybkiego systemicznego opanowywania roślin przez wirusy. Istnieją zresztą dane wskazujące, że wirusy, które przemieszczają się wyłącznie w ten sposób, nigdy nie opanowują całych roślin

[13, 64, 87]. Natomiast wirusy szybko opanowujące całe rośliny muszą przemieszczać się innymi drogami. Uzyskane dotychczas dane wskazują, że drogami tymi są tkanki przewodzące, a zwłaszcza floem. Argumenty przemawiające za taką tezą można by uporządkować w następujący sposób:

1. Przemieszczanie wirusów w roślinach na duże odległości jest z reguły skorelowane z kierunkiem i szybkością transportu asymilatów [10]. Wykazano to w badaniach nad kolejnością opanowywania poszczególnych organów rośliny przez różne wirusy [5, 7, 18, 78, 79], w badaniach nad wpływem deficytu pokarmowego w jednym z pędów rośliny na szybkość i kierunek transportu wirusów [11] oraz w badaniach nad kierunkiem transportu wirusów w pędach kanianki [9]. Brants [12] wykazała, że o kierunku przemieszczania TMV w roślinach tytoniu decyduje aktywność merystemów, przy czym większą rolę odgrywają merystemy boczne. Zranienie rośliny, aktywujące pobliskie komórki, powodowało zmianę kierunku przemieszczania wirusa. Fakt ten jest zresztą powszechnie wykorzystywany w praktyce badań wirusologicznych — przycinanie wierzchołka rośliny jest na ogół dobrym sposobem przyspieszania ukazywania się objawów na wybijających pędach bocznych. Związek transportu wirusów z systemem przewodzącym sugerują też częste przypadki asymetrycznego porażenia roślin [75].

Nie zawsze jednak w tego typu badaniach uzyskuje się rezultaty potwierdzające zgodność kierunku przemieszczania wirusa z kierunkiem transportu asymilatów [76]. Schneider [82] uważa, że przyjmując tezę ukierunkowania transportu wirusa przez strumień asymilatów trudno jest wyjaśnić, dlaczego np. wirus południowej mozaiki fasoli przemieszcza się przez floem z jednego z inokulowanych liści pierwotnych fasoli do drugiego [81]. Liście te są w dość równym stanie fizjologicznym, nie powinny więc stanowić układu dawca—biorca asymilatów. Inaczej zachowuje się w tym układzie wirus pierścieniowej plamistości pomidora, który wydostaje się wprawdzie szybko z inokulowanego liścia pierwotnego, ale z trudem dostaje się do ogonka i blaszki przeciwległego liścia [81]. Bawden [3] podaje przykłady kilku wirusów, które wprowadzone do łodygi poniżej najstarszych liści, a więc tam, gdzie transport asymilatów powinien być kierowany wyłącznie ku korzeniom, przemieszczały się z równą szybkością w górę, jak i w dół rośliny. Trudno również wyjaśnić bardzo duże rozbieżności w czasie przemieszczania trzech badanych przez Bennetta [11] wirusów do pędów, z których liście nie były usunięte. Wirus mozaiki buraka znalazł się tam już po 34 dniach od inokulacji, wirus żółtaczki buraka po 57 dniach, a wirus kędzierzawki wierzchołkowej dopiero po 140 dniach. Narzuca się tu przypuszczenie, że wirusy te korzystały z zupełnie różnych dróg trans-

portu [82]. Schneider [82] przytacza wyniki prac świadczące o różnych kierunkach transportu asymilatów w różnych pasmach floemu i o zmienności tego kierunku w tym samym pasmie w zależności od sytuacji zaopatrzeniowej w roślinie. Nie wszystko wiemy jeszcze o tych zjawiskach, a jeszcze mniej wiemy o tym, jakie poważne zmiany, oprócz ukierunkowania transportu asymilatów, może spowodować defoliacja. Nie należy więc, być może, tak prosto i tak jednoznacznie interpretować wyników tego rodzaju badań.

2. Drugą grupę argumentów przemawiających za tezą transportu wirusów we floemie stanowią wyniki badań, w których stwierdzono, że wirusy szybko przemieszczają się do korzeni po inokulacji liści, natomiast wolniej i z trudnością przemieszczają się do pędów po inokulacji korzeni [7, 32, 82]. Przyczyny tego zjawiska mogą być jednak całkiem inne niż kierunek transportu asymilatów [3]. Korzenie są prawdopodobnie znacznie gorszym źródłem wirusów, bo stwierdza się w nich z reguły niższą niż w liściach zawartość wirusów na skutek słabego namnażania. Ponadto znane są przecież liczne tzw. wirusy glebowe, wprowadzane przez grzyby lub nicienie do systemu korzeniowego roślin, a przemieszczające się mimo to do części nadziemnych. Może wirusy te przemieszczają się innymi niż floem drogami?

3. O roli floemu w transporcie wirusów znacznie bardziej przekonują doświadczenia, w których wykazano, że wirusy nie przemieszczają się przez odcinki łodyg, z których floem został usunięty przez obrączkowanie lub uszkodzony np. przez działanie pary wodnej [7, 14].

4. Obserwacje mikroskopowe tkanki sitowej w roślinach porażonych przez różne wirusy dostarczyły danych świadczących o obecności cząstek wirusów w tej tkance i powodowanych przez nie zmianach patologicznych, a pośredno świadczących również o przemieszczaniu tych wirusów przez floem. Esau [23] zebrała dane wskazujące na prawidłowości w rozwoju zmian patologicznych we floemie w przypadkach porażenia różnymi wirusami. Zmiany te pojawiają się zawsze najpierw w przyległych do rurek sitowych komórkach i później dopiero obejmują same komórki sitowe powodując ich nekrozę, którą poprzedza czasem intensywna hiperplazja. Esau, Cronshaw i Hoeffert [25] stwierdzili obecność dużej liczby cząstek wirusa żółtaczki buraka (BYV) w komórkach sitowych liści buraka, a także w porach płytek sitowych. W liściach *Tetragonia expansa* cząstki BYV były obecne w komórkach sitowych oraz w plazmodesmach łączących te komórki z przyległymi komórkami miękiszowymi floemu [26, 27]. Weintraub, Ragetli i Lo [93] stwierdzili obecność cząstek PVY w plazmodesmach łączących komórki sitowe z przyległymi do nich komórkami towarzyszącymi. Raine, Weintraub i Schroeder [73] znaleźli we floemie liści i ogonków liściowych czereśni cząstki bę-

dące najprawdopodobniej cząstkami wirusa, powodującego chorobę nazywaną drobnieniem owoców czereśni. Cząstki TMV nie zostały wprawdzie zaobserwowane bezpośrednio we floemie, jednak Esau i Cronshaw [24] znaleźli je w ekstraktach z floemu tytoniu. Z wirusów kulistych w komórkach sitowych i w plazmodesmach łączących te komórki z przyległym miękiszem znaleziony został wirus zachodniej żółtaczki buraka [28, 29].

Można by oczywiście zastanawiać się, dlaczego tak mała liczba wirusów została znaleziona w komórkach sitowych, skoro mają one stanowić najważniejszą drogę przemieszczania wirusów na duże odległości. Przestanie to jednak być zagadką, jeśli uświadomimy sobie, że komórki sitowe nie stanowią odpowiedniego środowiska dla replikacji wirusów. Nie zawierają one jąder komórkowych, a starsze komórki sitowe są już mocno zwakuolizowane [23]. Wirusy nie namnażają się więc prawdopodobnie w rurkach sitowych i nie osiągają tam wysokiej koncentracji, a jedynie wędrują tamtędy dość szybko przemieszczając się na duże odległości i omijając „po drodze" wiele miejsc dogodnych do zasiedlenia. Ta nieciągłość transportu wirusów we floemie jest charakterystyczną cechą przemieszczania wirusów na dużą odległość i stanowi przyczynę, dla której, zwłaszcza we wczesnych stadiach porażenia roślin, wirusa nie można znaleźć w długich nawet odcinkach łodyg, mimo że wędruje on przez nie [16, 61]. Nieco inaczej oczywiście przedstawia się sprawa z wirusami bytującymi we floemie — np. z wirusem liściozwoju ziemniaka [37], czy z wirusem kędzierzawki wierzchołkowej buraka [30, 67] — nie leży to jednak w zakresie omawianych tu zagadnień.

5. Hatta i Matthews [39] stwierdzili, że pierwszymi komórkami miękiszowymi w liściach kapusty pekińskiej, ulegającymi zasiedleniu przez wirus żółtej mozaiki rzepy, były komórki przyległe bezpośrednio do rurek sitowych. Można uznać to za argument potwierdzający pogląd, że wirus przemieszcza się przez rurki sitowe i z nich wydostaje się do miękiszu, zwłaszcza jeśli przypomnimy sobie cytowane już poprzednio dane dotyczące stwierdzenia cząstek wirusów w plazmodesmach łączących te elementy.

Nie jest jednak wykluczone, że niektóre wirusy mogą przenosić się również przez ksylem. Esau [23] i Schneider [82] przytaczają tu przykłady czynników chorobotwórczych powodujących chorobę Pierce'a na winorośli karłowatość lucerny oraz chorobę brzoskwini nazywaną po angielsku peach phony disease. Ostatnio uzyskano jednak dane świadczące o tym, iż choroby te powodowane są przez organizmy mikoplazmopodobne. Johnson [44] oraz Ohmann-Kreutzberg i wsp. [71] uzyskali infekcyjne preparaty kilkudziesięciu wirusów z wody gutta-

cyjnej, jednak wartość tych danych jako dowodów możliwości przemieszczania wirusów przez naczynia jest wątpliwa. Esau [23] przypuszcza, że dostały się one do wody guttacyjnej z przestrzeni międzykomórkowych, a nie z naczyń. Esau i Cronshaw [24] stwierdzili nawet obecność cząstek TMV w dojrzałych elementach naczyniowych tytoniu, jednak Caldwell [14, 15] wykazał, że wirus ten, wprowadzony do naczyń, przemieszcza się wprawdzie tymi naczyniami do liści, jednak nie powoduje w tych liściach żadnych zmian chorobowych, gdyż pozostaje uwięziony w naczyniach i wydostaje się z nich tylko wtedy, kiedy wiązki przewodzące liści zostaną uszkodzone. Radioaktywny RNA wirusa żółtej mozaiki rzepy był łatwo pobierany z roztworu przez ogonki liściowe odciętych liści kapusty pekińskiej, jednak również i w tym przypadku pozostawał uwięziony w naczyniach, nie namnażał się i nie powodował infekcji komórek liści [61].

W omówionych dotychczas przypadkach wirusy były sztucznie wprowadzane do naczyń, natomiast Chambers i Francki [17], badając liście *Nicotiana glutinosa* porażone wirusem nekrotycznej żółtaczki sałaty (LNYV), stwierdzili obecność dużych cząstek tego wirusa w komórkach skórki, miękiszu oraz w ksylemie, natomiast nie obserwowali tych cząstek we floemie. Badaczom tym udało się również uzyskać infekcyjny wirus przez przemywanie naczyń 0,02M Na_2HPO_4. Esau [23] sugeruje wprawdzie, że wirus mógł dostać się do eluatów z naczyń na skutek zanieczyszczenia eluatów zawartością floemu lub komórek miękiszowych, wydaje się jednak, że podjęte przez Chambersa i Franckiego środki ostrożności zabezpieczające przed taką ewentualnością były wystarczające, a wirus stwierdzono przecież w naczyniach przy użyciu mikroskopu elektronowego. Badania elektronomikroskopowe ujawniły również obecność wirusa mozaiki dalii (DMV) w tworzących się elementach naczyniowych [54]. Ciekawe, że zarówno DMV jak i LNYV występowały w młodych, tworzących się dopiero elementach naczyniowych. Być może dostają się one tam zanim komórki te stracą właściwości komórek żywych [35].

Najwięcej jednak danych dotyczących przemieszczania wirusów przez naczynia zebrano w trakcie badań nad transportem wirusa południowej mozaiki fasoli (SBMV). Wykazano, że obok przemieszczania we floemie wirus ten może przemieszczać się również przez ksylem i po dostaniu się do liści wydostaje się z komórek naczyniowych do żywych komórek liścia, powodując ich infekcję [82, 83, 84]. Wprowadzenie SBMV do naczyń łodygi fasoli Pinto przez szczepienie na systemicznie porażonej fasoli powoduje systemiczną infekcję fasoli Pinto, podczas gdy przy inokulacji sokiem SBMV zakaża liście tej fasoli tylko lokalnie [84]. W łodygach fasoli Black Valentine SBMV przemieszcza

się również przez ksylem [82]. Natomiast TMV, nawet wprowadzony bezpośrednio do elementów przewodzących fasoli, nie przemieszczał się przez nie tak łatwo [82]. Szczegółowe badania nad porównaniem przemieszczania czterech wirusów w ksylemie fasoli wykonali w 1960 roku Schneider i Worley [82]. Wirus pstrości strąków fasoli nie przemieszczał się w naczyniach, a w 24 godziny po inokulacji nie wykrywano już jego obecności nawet w miejscu inokulacji. TMV nie przemieszczał się naczyniami, ale po 24 godzinach był jeszcze wykrywalny w miejscu inokulacji. SBMV i wirus nekrozy tytoniu (TNV) przemieszczały się naczyniami do górnej części rośliny. Po dostaniu się do starszych, w pełni już rozwiniętych liści, żaden z tych dwóch wirusów nie wydostawał się z naczyń. Podobnie zachowywał się TNV w liściach młodych, dopiero rozwijających się, natomiast SBMV w takich liściach dostawał się do żywych komórek i powodował infekcję.

Nie jest wykluczone [61], że we wspomnianych już doświadczeniach Schneidera [81] nad porównaniem przemieszczania TRSV i SBMV z inokulowanego liścia pierwotnego fasoli do liścia przeciwległego zachodził również transport SBMV w ksylemie, dzięki czemu wirus ten mógł dostawać się do przeciwległego liścia. Karle i Shalla [46] uzyskali podobne wyniki dla jednego ze szczepów TomRSV. Wirus ten nie przemieszczał się pomiędzy liśćmi pierwotnymi fasoli, podobnie jak TRSV w doświadczeniach Schneidera [81]. Nie przemieszczały się tam również asymilaty znakowane węglem ^{14}C, co sugerowałoby, że między tymi liśćmi nie odbywa się transport floemem.

Podstawową trudność w przyjęciu hipotezy przemieszczania wirusów przez ksylem stanowi sprawa wydostawania się cząstek wirusów z naczyń do komórek żywych [23, 36, 61, 82]. O ile można jeszcze przyjąć, że wirusy dostają się do naczyń w trakcie ich tworzenia się w młodych liściach, zanim komórki te utracą cechy komórek żywych [17, 23, 54, 61] i pozostają w już martwych naczyniach po ich dojrzeniu, o tyle trudno jest wyjaśnić, jak wirus wydostaje się z kanału przewodzącego wodę, jakim jest ciąg elementów naczyniowych, do żywych komórek, pobierających z naczyń jedynie wodę i związki rozpuszczalne. Zasadniczą przeszkodą jest tu oczywiście błona cytoplazmatyczna komórek żywych.

Esau [23] cytuje prace kilku badaczy, którzy stwierdzili obecność cząstek różnych wirusów w obrębie błon retikulum endoplazmatycznego, między podwójnymi membranami błony jądrowej oraz na terenie chloroplastów lub jądra komórkowego, co może świadczyć o możliwości przenikania wirusów przez błony plazmatyczne. Cocking [19] stwierdził możliwość pobierania wirusów przez izolowane protoplasty komórek w drodze pinocytozy. Panopoulos, Faccioli i Gold [72] stwierdzili, że

porażenie pomidora wirusem kędzierzawki wierzchołkowej modyfikuje przepuszczalność błon plazmatycznych komórek. Być może jest to zjawisko o bardziej ogólnym charakterze i być może modyfikacje te są na tyle duże, że umożliwia to wirusom przenikanie przez błony. Interesujące wydaje się, że wydostawanie się SBMV z ksylemu jest możliwe tylko w liściach młodych, gdzie naczynia nie są jeszcze w pełni rozwinięte [82].

Mniejszą trudność stanowić może dla wirusów pokonanie ścian poprzecznych, których występowanie na przebiegu naczyń postuluje się ostatnio [4]. Ściany te są prawdopodobnie perforowane, choć nie całkowicie. Powstają w tych ścianach jamki, w których błona nie zanika jednak całkowicie. Pozwala to na swobodny przepływ wody, związków rozpuszczalnych i niskocząsteczkowych koloidów. Ściany te zatrzymują jednak gazy oraz wszelkie cząstki o wielkościach powyżej 1 μm — np. zarodniki grzybów [4].

Inne możliwe drogi przemieszczania wirusów w roślinach

Schneider [82] zwraca uwagę na trzeci, obok przemieszczania przez plazmodesmy i elementy przewodzące, rodzaj transportu wirusów w roślinach. Zarówno pod względem szybkości, jak i zasięgu przemieszczania, forma ta jest czymś pośrednim między przemieszczaniem przez plazmodesmy a szybkim transportem w związkach przewodzących. Schneider [82] określa tę formę przemieszczania wirusów jako „transport średniodystansowy".

Zech [99] pisze, że w wydłużonych komórkach miękiszowych ułożonych wzdłuż nerwów liści transport TMV jest ponad dwukrotnie szybszy (0,4 mm/h) niż w normalnych komórkach miękiszowych (0,18 mm/h), a w komórkach pochwy otaczającej wiązkę przewodzącą transport ten jest 20-krotnie szybszy. Köhler [55] stwierdził, że po inokulacji komórek leżących bezpośrednio nad wiązką przewodzącą transport PVX był dwukrotnie szybszy niż po inokulacji komórek leżących między wiązkami. Bennett [11] pisze, że wirus żółtaczki buraka przemieszcza się szybciej w głąb liścia *Chenopodium capitatum* niż równolegle do powierzchni tego liścia, co można z jednej strony przypisać większej liczbie plazmodesm w krótszych niż w dłuższych ścianach komórkowych miękiszu palisadowego, z drugiej jednak strony może to wynikać z szybszego przemieszczania wirusa w wydłużonych komórkach miękiszu palisadowego. Rappaport i Wildman [74] uważają, że tempo przemieszczania wirusa z komórki do komórki jest zależne m. in. od szybkości okrężnego ruchu cytoplazmy (cykloza). Mitchell i Worley [66] stwierdzili we włók-

nach łykowych hypokotylu fasoli komórki, których długość wynosi około 2 mm, tzn. 25 razy więcej niż długość komórek miękiszu łykowego, co wiązało się również ze znaczną szybkością cyklozy — np. plastydy w tych komórkach były przenoszone na odległość 2 mm w ciągu zaledwie trzech minut. Po inokulacji hypokotylu fasoli Pinto wirusem południowej mozaiki fasoli szybkość postępu nekrozy w rejonie tych włókien była 30—40-krotnie wyższa niż szybkość, z jaką wirus wędrował wcześniej w komórkach miękiszu korowego w kierunku floemu [65]. Z przeglądu literatury w pracy Worleya [95], jak i z własnych badań tego autora wynika, że ruch cytoplazmy we włóknach łykowych ma inny charakter i szybkość niż cykloza w komórkach miękiszowych. W komórkach miękiszowych ruch ten zakłócany jest przez liczne drgania, na skutek których konkretny obiekt porusza się w różnych kierunkach i ze zmienną szybkością. We włóknach łykowych ruch ten jest bardziej uporządkowany i płynny, dzięki czemu poszczególne cząstki mogą być przenoszone szybciej i sprawniej z jednego końca komórki w drugi. Ponadto, wędrując we włóknach łykowych, cząstki te napotykają na danym odcinku drogi znacznie mniejszą liczbę ścian komórkowych, niż w trakcie przemieszczania w miękiszu. Konieczność pokonywania ścian komórkowych powoduje zaś zapewne spore opóźnienia w przemieszczaniu wirusów — obliczono np., że tempo cyklozy we włóknach łykowych wynosi 3,6 cm/h [66], a szybkość przemieszczania SBMV przez te włókna wynosi zaledwie 8 mm na dobę [95]. Opóźnienie to może wynikać również z konieczności namnażania się wirusa w kolejnych komórkach włókien łykowych.

Zwiększoną szybkością cyklozy tłumaczą również Smith i McWhorter [89] szybki postęp nekrozy powodowanej przez wirus pierścieniowej plamistości pomidora w łodygach *Vicia faba*. Inne wirusy mogą również przemieszczać się tą drogą. Smith [90] oraz Yarwood [98] stwierdzili zahamowanie przemieszczania wirusa nekrozy tytoniu w węzłach łodyg fasoli. Zjawisko takie nie powinno mieć miejsca, gdyby wirus przemieszczał się przez plazmodesmy komórek miękiszowych, natomiast włókna łykowe mogą kończyć się w węzłach. SBMV transportowany w tych włóknach również często zatrzymuje się w węzłach [95].

Podobną rolę mogą spełniać tzw. komórki transferowe, występujące pomiędzy komórkami przewodzącymi a komórkami miękiszowymi i wyspecjalizowane w funkcjach transportowych, o czym świadczy szczególne ukształtowanie ścian komórkowych z licznymi proliferacjami do wnętrza komórek, co zwiększa znacznie powierzchnię efektywnej wymiany substancji z komórkami sąsiednimi. Hiruki, Shukla i Rao [41] wykryli cząstki wirusa żółtej mozaiki koniczyny w komórkach transferowych w łodygach i nerwach liści grochu. Komórki transferowe były

połączone licznymi plazmodesmami z komórkami sitowymi, z miękiszowymi komórkami floemu oraz pomiędzy sobą. Liczne cząstki wirusa stwierdzono nie tylko w komórkach transferowych, ale również w przyległych do nich i połączonych z nimi plazmodesmami komórkach floemu. Hiruki, Shukla i Rao [41] uważają, że komórki transferowe mogą stanowić pomost między drogami szybkiego transportu (tkanki przewodzące), a drogami powolnego transportu w miękiszu. Ponadto komórki transferowe występujące w węzłach mogą stanowić obfite źródło wirusa dla nowych pędów, a także mogą być magazynem substratów niezbędnych do produkcji cząstek wirusów. Wilcoxson, Johnson i Frosheiser [94] wykryli agregaty wirusa mozaiki lucerny w komórkach transferowych pręcików kwiatów lucerny.

Rola włókien łykowych i innych podobnie wyspecjalizowanych komórek w przemieszczaniu wirusów w łodygach i liściach może być bardzo duża. Wielu badaczy zwraca uwagę na ograniczoną liczbę dostępnych dla wirusa „wyjść" z elementów przewodzących [82] do komórek miękiszowych, a przecież wiadomo, że w wyniku przemieszczenia wirusa elementami przewodzącymi do konkretnego liścia, w liściu tym zakażeniu ulega szybko bardzo znaczna liczba komórek. Worley i Schneider [96] badali rozmieszczenie SBMV w liściach fasoli Black Valentine, stosując technikę immunofluorescencji. W liściach bezpośrednio inokulowanych sokiem wirus opanowywał stopniowo komórkę po komórce, natomiast do liścia przeciwległego przemieszczał się w 5—6 dni po inokulacji, pojawiając się od razu we wszystkich komórkach miękiszowych, a w dzień później również w komórkach skórki. Być może leżące w bezpośrednim sąsiedztwie elementów przewodzących włókna łykowe, mające również sprawny system transportu wewnętrznego i dużą liczbę połączeń z komórkami miękiszowymi, stanowią doskonały element pośredniczący w przemieszczaniu wirusa z komórek przewodzących do miękiszowych i odwrotnie. Schneider [82] uważa, że sprawa ta jest mało zbadana i w związku z tym porównuje nasze zainteresowania drogami transportu wirusów w roślinach do poczynań człowieka, który chcąc opisać układ komunikacyjny dużego miasta poprzestałby na opisie prowadzącej do tego miasta autostrady oraz opisie sieci pomniejszych uliczek, zaniedbując opis połączeń autostrady z tą siecią ulic.

LITERATURA

1. Allison A.V., Shalla T.A.: The ultrastructure of local lesions induced by potato virus X: a sequence of cytological events in the course of infection. Phytopath. 64, 784—793, 1974.

2. Bassi M., Favali A.M., Conti G.G.: Cell wall protrusions induced by cauliflower mosaic virus in Chinese cabbage leaves: a cytochemical and autoradiographic study. Virology 60, 353—358, 1974.
3. Bawden F.C.: Plant viruses and virus diseases. 4th edition. Ronald Press, New York, 1964.
4. Beckman C.H., Keller J.L.: Vessels do end! (Letter to the editor). Phytopath. 67, 954—956, 1977.
5. Beemster A.B.R.: Translocation of virus X in the potato *(Solanum tuberosum L.)* in the primarily infected plants. Veenmann and Zoenen, Wageningen, 98 pp, 1958.
6. Benda G.T.A.: Infection of *Nicotiana glutinosa* L., following injection of two strains of tobacco mosaic virus into a single cell. Virology 2, 820—827, 1956.
7. Bennett C.W.: Relation of food translocation to movement of virus of tobacco mosaic. J. Agric. Res. 60, 361—390, 1940.
8. Bennett C.W.: The relations of viruses to plant tissues. Botanical Rev. 6, 427—473, 1940.
9. Bennett C.W.: Studies of dodder transmission of plant viruses. Phytopath. 34, 905—932, 1944.
10. Bennett C.W.: Biological relations of plant viruses. Ann. Rev. Plant Physiol. 7, 143—170, 1956.
11. Bennett C.W.: Sugar beet yellows disease in the United States. U.S. Dept. Agr. Techn. Bull. 1218, 1—63, 1960.
12. Brants D.H.: The influence of meristematic tissue and injuries on the transport of tobacco mosaic virus in *Nicotiana tabacum* L. cultivar Samsun. Acta Botanica Neerl. 10, 113—163, 1961.
13. Cadman C.H.: Evidence for association of tobacco rattle virus nucleic acid with a cell component. Nature (London) 193, 49—52, 1962.
14. Caldwell J.: The physiology of virus diseases in plants. II. Further studies on the movement of mosaic in the tomato plant. Ann. appl. Biol. 18, 279—298, 1931.
15. Caldwell J.: The physiology of virus diseases in plants. V. The movement of the virus agent in tobacco and tomato. Ann. appl. Biol. 21, 191—205, 1934.
16. Capoor S.P.: The movement of tobacco mosaic viruses and potato virus X through tomato plants. Ann. appl. Biol. 36, 307—319, 1949.
17. Chambers T.C., Francki R.I.B.: Localization and recovery of lettuce necrotic yellows virus from xylem tissues of *Nicotiana glutinosa*. Virology 29, 673—676, 1966.
18. Cochran G.W.: Effect of shading techniques on transmission of tobacco mosaic virus through dodder. Phytopath. 36, 396 (Abst.), 1946.
19. Cocking E.C.: An electron microscope study of the initial stages of infection of isolated tomato fruit protoplasts by tobacco mosaic virus. Planta 68, 206—214, 1966.
20. Conti G.G., Vegetti G., Bassi M., Favali M.A.: Some ultrastructural and cytochemical observations in Chinese cabbage leaves inoculated with cauliflower mosaic virus. Virology 47, 694—700, 1972.
21. Crowley N.C., Davison E.M., Francki R.I.B., Owusu G.K.: Infection of bean-root meristems by tobacco ringspot virus. Virology 39, 322—330, 1969.

22. Davison E.M.: Cell to cell movement of tobacco ringspot virus. Virology 37, 694—696, 1969.
23. Esau K.: Anatomy of plant virus infections. Ann. Rev. Phytopath. 5, 45—76, 1967.
24. Esau K., Cronshaw J.: Relation of tobacco mosaic virus to the host cells. J. Cell. Biol. 33, 665—678, 1967.
25. Esau K., Cronshaw J., Hoeffert L.L.: Relation of beet yellows virus to the phloem and to movement in the sieve tube. J. Cell. Biol. 32, 71—87, 1967.
26. Esau K, Hoeffert L.L.: Cytology of beet yellows virus infection in Tetragonia. II. Vascular elements in infected leaf. Protoplasma 72, 459—476, 1971.
27. Esau K., Hoeffert L.L.: Cytology of beet yellows virus infection in Tetragonia. III. Conformation of virus in infected cells. Protoplasma 73, 51—65, 1971.
28. Esau K., Hoeffert L.L.: Ultrastructure of sugar beet leaves infected with beet western yellows virus. J. Ultrastruct. Res. 40, 556—571, 1972.
29. Esau K., Hoeffert L.L.: Development of infection with beet western yellows virus in sugarbeet. Virology 48, 724—738, 1972.
30. Esau K., Hoeffert L.L.: Particles and associated inclusions in sugarbeet infected with the curly top virus. Virology 56, 454—464, 1973.
31. Fry P.R., Matthews R.E.F.: Timing of some early events following inoculation with tobacco mosaic virus. Virology 19, 461—469, 1963.
32. Fulton R.W.: The behaviour of certain viruses in plant roots. Phytopath. 31, 575—598, 1941.
33. Gerola F.M., Bassi M.: An electron microscopy study of leaf vein tumours from maize plants experimentally infected with maize rough dwarf virus. Caryologia 19, 13—40, 1966.
34. Gerola F.M., Bassi M., Lovisolo O., Vidano C.: Virus-like particles in both maize plants infected with maize-rough dwarf virus and the vector *Laodelphax striatellus* Fallen. Phytopath. Z. 56, 97—99, 1966.
35. Gibbs A.: Viruses and plasmodesmata. In B.E.S. Gunning and A.W. Robards: Intercellular communication in plants: studies on plasmodesmata. Springer Verlag, Berlin—Heidelberg—New York, 1976: 149—164.
36. Gibbs A., Harrison B.: Plant virology. The principles. 137—158. E. Arnold Ltd., London, 1976.
37. Golinowski W.: Badania floemu ziemniaka (*Solanum tuberosum* L.) roślin zdrowych i porażonych wirusem liściozwoju (potato leafroll virus). Zesz. Naukowe SGGW-AR w Warszawie. Rozprawy Naukowe. Nr 65, 60 stron + 60 tablic. Dział Wydawnictw SGGW-AR, Warszawa, 1976.
38. Halk E.L., McGuire J.M.: Translocation of tobacco ringspot virus in soybean. Phytopath. 63, 1291—1300, 1973.
39. Hatta T., Matthews R.E.F.: The sequence of early cytological changes in Chinese cabbage leaf cells following systemic infection with turnip yellow mosaic virus. Virology 59, 383—396, 1974.
40. Herold F., Weibel J.: Electron microscopic demonstration of papaya ringsot virus. Virology 18, 302—311, 1962.
41. Hiruki C., Shukla P., Rao D.V.: Occurrence of clover yellow mosaic virus aggregates in transfer cells of *Pisum sativum*. Phytopath. 66, 594—597, 1976.

42. Hiruki C., Tu J.C.: Light and electron microscopy of potato virus M lesions and margin tissue in Red Kidney bean. Phytopath. 62, 77—85, 1972.
43. Honda Y., Matsui C.: Electron microscopy of intracellular radish mosaic virus. Phytopath. 62, 448—452, 1972.
44. Johnson J.: Virus particles in various plant species and tissues. Phytopath. 41, 78—93, 1951.
45. Jones A.T., Kinninmonth A.M., Roberts I.M.: Ultrastructural changes in differentiated leaf cells infected with cherry leaf roll virus. J. gen. Virol. 18, 61—64, 1973.
46. Karle H.P., Shalla T.A.: Inability of peach bud mosaic virus and C^{14} to move into opposite noninoculated primary leaves of cowpea. Phytopath. 56, 562—563, 1966.
47. Kassanis B.: Plant tissue culture. In K. Maramorosch and H. Koprowski: Methods in virology. Vol. I: 537—566. Academic Press, New York, 1967.
48. Kassanis B., Tinsley T.W., Quak F.: The inoculation of tobacco callus tissue with tobacco mosaic virus. Ann. appl. Biol. 46, 11—19, 1958.
49. Kim K.S., Fulton J.P.: Tubules with viruslike particles in leaf cells infected with bean pod mottle virus. Virology 43, 329—337, 1971.
50. Kim K.S., Fulton J.P.: Plant virus-induced cell wall overgrowth and associated membrane elaboration. J. Ultrastruct. Res. 45, 328—342, 1973.
51. Kim K.S., Fulton J.P.: An association of plant cell microtubules and virus particles. Virology 64, 560—565, 1975.
52. Kitajima E.W.: Electron microscopy of vira-cabeca virus (Brazilian tomato spotted wilt virus) within the host cell. Virology 26, 89—99, 1965.
53. Kitajima E.W., Lauritis J.A.: Plant virions in plasmodesmata. Virology 37, 681—685, 1969.
54. Kitajima E.W., Lauritis J.A., Swift H.: Fine structure of Zinnia leaf tissues infected with dahlia mosaic virus. Virology 39, 240—249, 1969.
55. Köhler E.: Uber die Ausbreitung von Mosaikviren in der Tabakpflanze. I. Das Verhalten der Kartoffelviren X und Y. Phytopath. Z. 26, 147—160, 1956.
56. Lawson R.H., Hearon S.: Subcellular localization of chrysanthemum aspermy virus in tobacco and chrysanthemum leaf tissue. Virology 41, 30—37, 1970.
57. Lawson R.H., Hearon S.: Ultrastructure of carnation etched ring virus-infected *Saponaria vaccaria* and *Dianthus caryophyllus*. J. Ultrastruct. Res. 48, 201—205, 1973.
58. Livingston L.G.: The nature and distribution of plasmodesmata in the tobacco plant. Amer. J. Botany 22, 75—87, 1935.
59. Livingston L.G.: The nature of plasmodesmata in normal (living) plant tissue. Amer. J. Botany 51, 950—957, 1964.
60 Martin L., McKinney H.H.: Tobacco mosaic virus concentrated in cytoplasm. Science (N.Y.) 88, 458—459, 1938.
61. Matthews R.E.F.: Plant virology. Academic Press, New York and London, pp. 200—225, 1970.
62. McMullen C.R., Gardner W.S., Myers G.A.: Ultrastructure of cell-wall thickenings and paramural bodies induced by barley stripe mosaic virus. Phytopath. 67, 462—467, 1977.

63. McMullen C.R., Gardner W.S., Myers G.A.: Ultrastructure of corn leaf tissue infected with the ND18 strain of barley stri
64. Milbrath J.A.: Variability in rates of movement of different strains of the virus responsible for prune dwarf. Phytopath. 53, 1106—1108, 1963.
65. Mitchell J.W., Preston W.H., Beal J.M.: Stem inoculation of Pinto bean with southern bean mosaic virus, a promising method for use in scereening chemicals for antiviral activity. Phytopath. 46, 479—485, 1956.
66. Mitchell J.W., Worley J.F.: Intracellular transport apparatus of phloem fibers. Science (N.Y.) 145, 409—410, 1964.
67. Mumford D.L., Thornley W.R.: Location of curly top virus antigen in bean, sugarbeet, tobacco, and tomato by fluorescent antibody staining. Phytopath. 67, 1313—1316, 1977.
68. Murant A.F., Roberts I.M., Goold R.A.: Cytopathological changes and extractable infectivity in Nicotiana clevelandii leaves infected with carrot mottle virus. J. gen. Virology 21, 269—283, 1973.
69. Murant A.F., Roberts I.M., Hutcheson A.M.: Effects of parsnip yellow fleck virus of plant cells. J. gen. Virology 26, 277—285, 1975.
70. Nims R.C., Halliwell R.S., Rosberg D.W.: Disease development in cultured cells of *Nicotiana tabacum* L. var. Samsun NN infected with tobacco mosaic virus. Cytologia 32, 224—235, 1967.
71. Ohmann-Kreutzberg G., Pawlitschek W., Schmidt H.B.: Eigenschaften des Weidelgrasmosaik-Virus. Phytopath. Z. 38, 13—17, 1960.
72. Panopoulos N.J., Faccioli G., Gold A.H.: Sulfate uptake und translocation in curly top infected tomatoes. Phytopath. 65, 77—80, 1975.
73. Raine J., Weintraub M., Schroeder B.: Flexuous rods and vesicles in leaf and petiole phloem of little-cherry diseased Prunus spp. Phytopath. 65, 1181—1186, 1975.
74. Rappaport I., Wildman S.G.: A kinetic study of local lesion growth on *Nicotiana glutinosa* resulting from tobacco mosaic virus infection. Virology 4, 265—274, 1957.
75. Resconich E.C.: Movement of tobacco necrosis virus in systemically infected soybeans. Phytopath. 53, 913—916, 1963.
76. Roberts D.A.: Independent translocation of sap-transmissible viruses. Phytopath. 42, 381—387, 1952.
77. Roberts I.M., Harrison B.D.: Inclusion bodies and tubular structures in *Chenopodium amaranticolor* plants infected with strawberry latent ringspot virus. J. gen. Virology 7, 47—54, 1970.
78. Samuel G.: Some experiments on inoculating methods with plant viruses and on local lesions. Ann. appl. Biol. 18, 494—506, 1931.
79. Samuel G.: The movement of tobacco mosaic virus within the plant. Ann. appl. Biol. 21, 90—111, 1934.
80. Scheer C. van der, Groenewegen J.: Structure in cells of Vigna unguiculata infected with cowpea mosaic virus. Virology 46, 493—497, 1971.
81. Schneider I.R.: Difference in the translocability of tobacco ringspot and southern bean mosaic viruses in bean. Phytopath. 54, 701—705, 1964.
82. Schneider I.R.: Introduction, translocation and distribution of viruses in plants. Advances in Virus Research 11, 163—221, 1965.
83. Schneider I.R., Worley J.F.: Upward and downward transport of infectious particles of southern bean mosaic virus through steamed portions of bean stems. Virology 8, 230—242, 1959.

84. Schneider I.R., Worley J.F.: Rapid entry of infectious particles of southern bean mosaic virus into living cells following transport of the particles in the water stream. Virology 8, 243—249, 1959.
85. Shalla T.A.: Relations of tobacco mosaic virus and barley-stripe mosaic virus to their host cells as revealed by ultrathin tissue-sectioning for the electron microscope. Virology 7, 193—219, 1959.
86. Sheffield F.M.L.: The role of plasmodesm in the translocation of virus. Ann. appl. Biol. 23, 506—508, 1936.
87. Siegel A., Zaitlin M., Sehgal O.P.: The isolation of defective tobacco mosaic virus strains. Proc. Natn. Acad. Sci. USA 48, 1845—1851, 1962.
88. Singh M., Hildebrand A.C.: Movement of TMV inclusion bodies within tobacco callus cells. Virology 30, 314—342, 1966.
89. Smith F.H., McWhorter F.P.: Anatomical effects of tomato ringspot virus in *Vicia faba*. Amer. J. Botany 44, 470—477, 1957.
90. Smith K.M.: Recent advances in the study of plant viruses. 2nd edition. Churchill, London, 1951.
91. Spencer D.F., Kimmins W.C.: Presence of plasmodesmata in callus cell cultures of tobacco and carrot. Canad. J. Bot. 47, 2049—2050, 1969.
92. Weintraub M., Ragetli H.W.J., Leung E.: Elongated virus particles in plasmodesmata. J. Ultrastruct. Res. 56, 351—364, 1976.
93. Weintraub M., Ragetli H.W.J., Lo E.: Potato virus Y particles in plasmodesmata of tobacco leaf cells. J. Ultrastruct. Res. 46, 131—148, 1974.
94. Wilcoxson R.D., Johnson L.E.B., Frosheiser F.I.: Variation in the aggregation forms of alfalfa mosaic virus strains in different alfalfa organs. Phytopath. 65, 1249—1254, 1975.
95. Worley J.F.: Translocation of southern bean mosaic virus in phloem fibers. Phytopath. 55, 1299—1302, 1965.
96. Worley J.F., Schneider I.R.: Progressive distribution of southern bean mosaic virus antigen in bean leaves determined with a fluorescent antibody stain. Phytopath. 53, 1255—1257, 1963.
97. Wu J.H., Dimitman J.E.: Leaf structure and callose formation as determinates of TMV movement in bean leaves as revealed by UV-irradiation studies. Virology 40, 820—827, 1970.
98. Yarwood C.E.: Virus increase in seedling roots. Phytopath. 49, 220—223, 1959.
99. Zech H.: Untersuchung über den Infektionsvorgang und die Wanderung des Tabakmosaikvirus im Pflanzenkörper. Planta 40, 461—514, 1952.
100. Zoeten G.A. de, Gaard G.: Possibilities of inter- and intracellular translocation of some icosaheadral plant viruses. J. Cell. Biol. 40, 814—823, 1969.