

BADANIA CYTOLOGICZNE FLOEMU ZIEMNIAKA PORĄZONEGO WIRUSEM LIŚCIOZWOJU

Władysław Golinowski

Instytut Biologii Roślin SGGW-AR, Warszawa

Wirus liściozwoju ziemniaka jest wirusem przenoszonym przez mszyce i występuje wszędzie tam, gdzie uprawiane są ziemniaki. Rośliny porażone tym wirusem wytwarzają małe bulwy, co zmniejsza plon [1].

Znane są powszechnie symptomy zewnętrzne pojawiające się na ziemniakach porażonych tym wirusem: zwijanie się liści, ich żółknięcie, czasami na brzegach liści starszych występują nekrozy. Rośliny chore odróżniają się od zdrowych miotlastym pokrojem krzaków i skróconymi międzywęzłami. Należy jednak podkreślić, że symptomy te nie są stałe i zależą od odmiany ziemniaka, szczepu wirusa i warunków środowiska, a także od tego czy porażenie jest pierwotne czy też wtórne [2, 5, 17].

Quanier [15] na podstawie badań anatomicznych, za przyczynę objawów chorobowych uważał przede wszystkim nekrozę łyka, ponieważ stwierdził ją tylko w roślinach chorych. Późniejsze badania histologiczne i cytologiczne roślin porażonych tym wirusem potwierdziły korelację między wirozą i nekrozą floemu. Brehmer i Rochlin [4] opisali zmiany pojawiające się w rurkach sitowych ziemniaków porażonych PLRV i pierwsi wskazali na patologiczne występowanie kalozy w elementach sitowych ziemniaków porażonych wirusem. Botjes [3] wykazał, że choroba ta może być przeniesiona z rośliny porażonej na zdrową przez mszycę brzoskwiniovą (*Myzus persicae*). Stegwee i Ponsen [16] stwierdzili, że PLRV namnaża się w organizmie mszycy. Peters [14] wyizolował PLRV z zawirusowanych mszyc. Kojima i wsp. [12] przedstawili metodę oczyszczania tego wirusa z zakażonych roślin *Physalis floridana*. Golinowski [9] opisał struktury cytopatologiczne pojawiające się we floemie ziemniaka roślin porażonych PLRV.

Badania cytologiczne roślin porażonych PLRV, prowadzono od 1971 r.

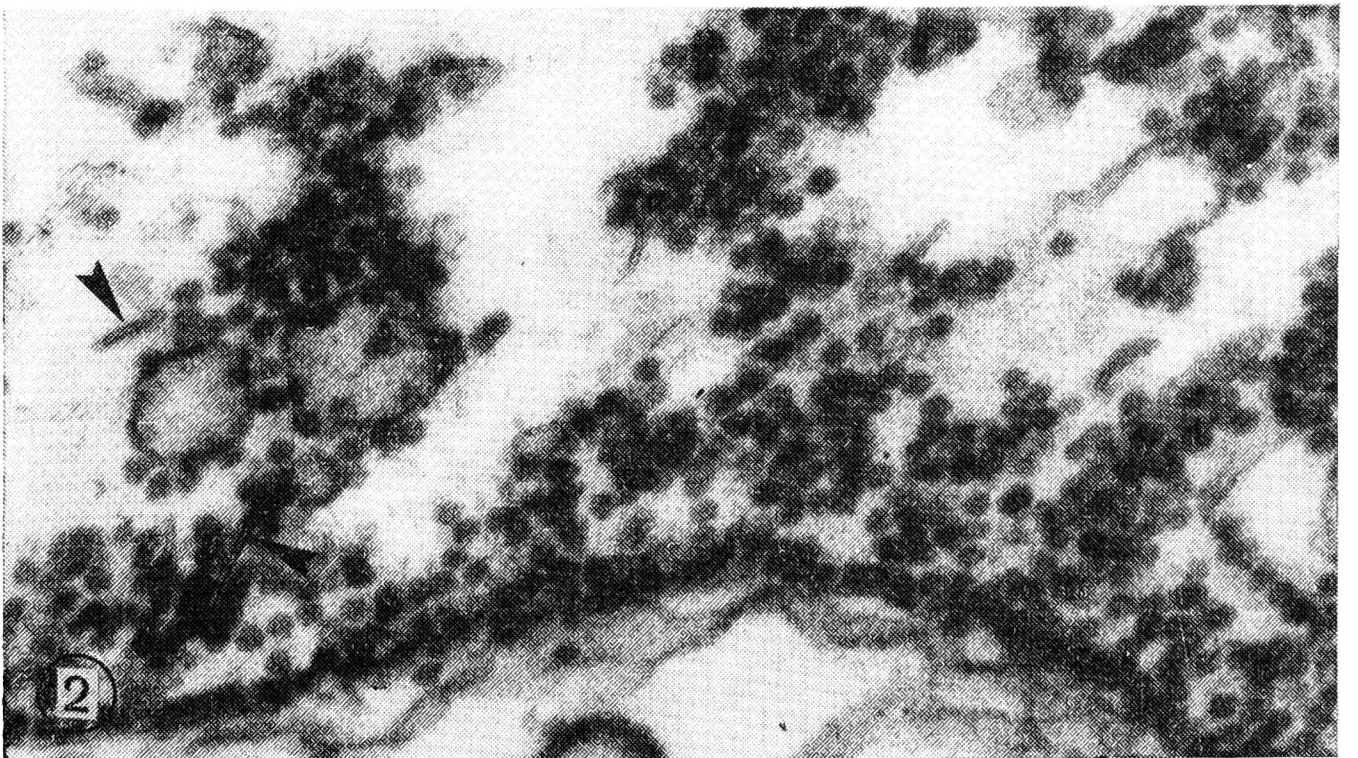
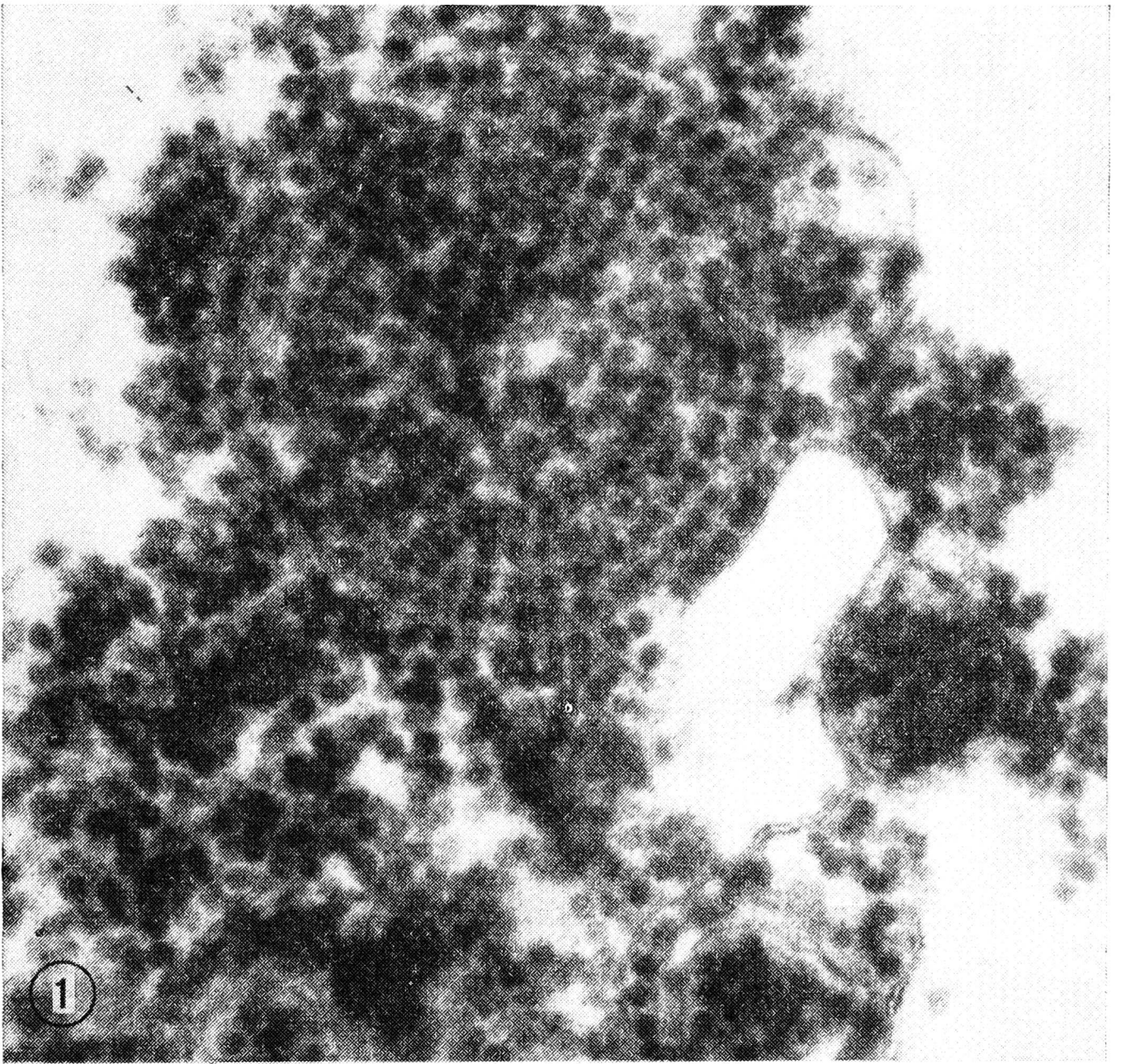
w ramach współpracy z Instytutem Ziemiaka, mają na celu poznanie przebiegu procesu chorobowego z uwzględnieniem zróżnicowanej reakcji odmian ziemniaka na tego patogena.

MATERIAŁ I METODY

Do badań cytologicznych użyto rośliny otrzymane ze zdrowych bulw następujących odmian ziemniaków: Apta, Bolko, Brda, Carla, Epoka, Osa i Uran. Badano także *Physalis floridana* i *Datura stramonium*. Rośliny zakażono za pomocą mszycy brzoskwińowej głównie w stadium wykształcenia pierwszych trzech liści.

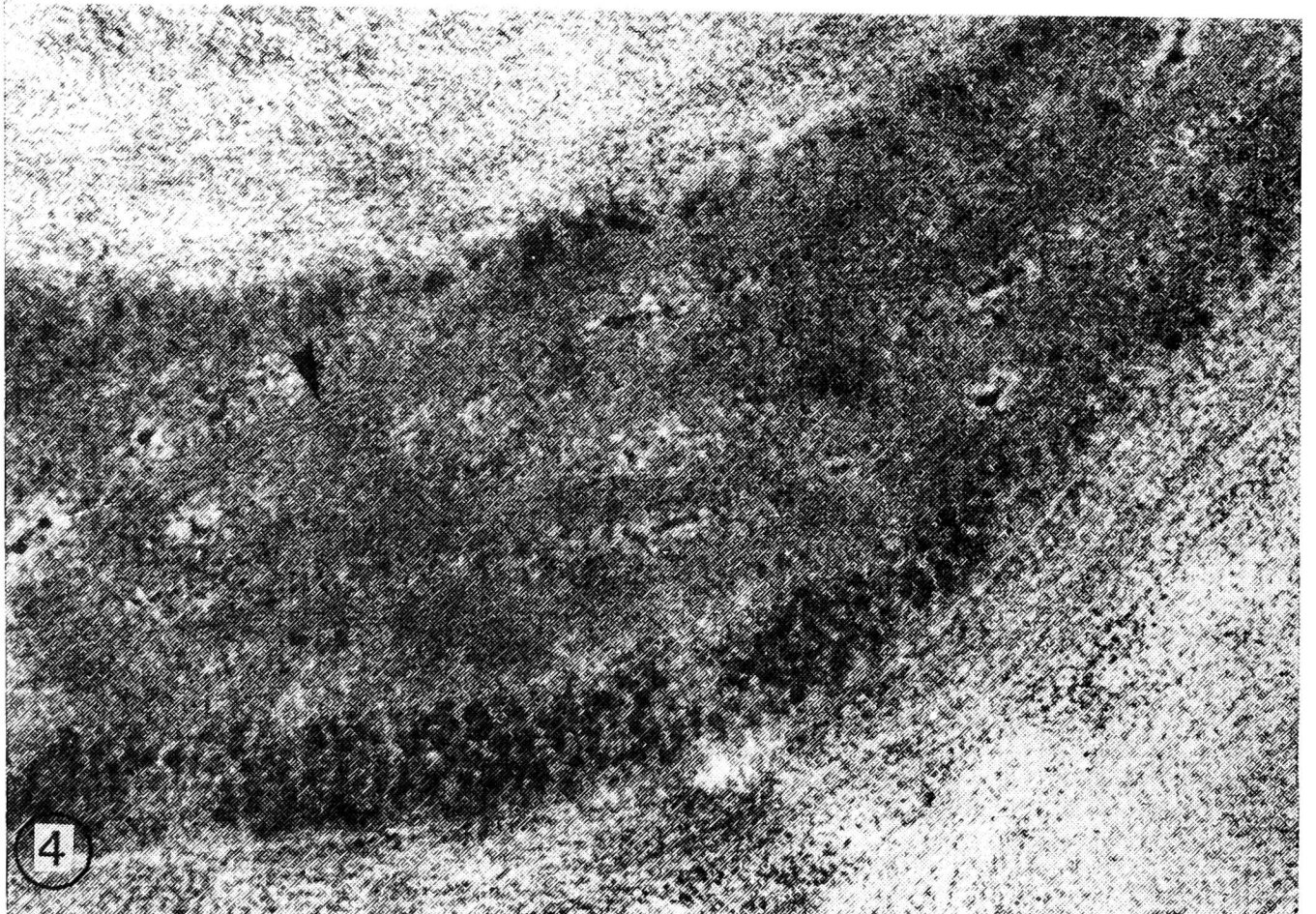
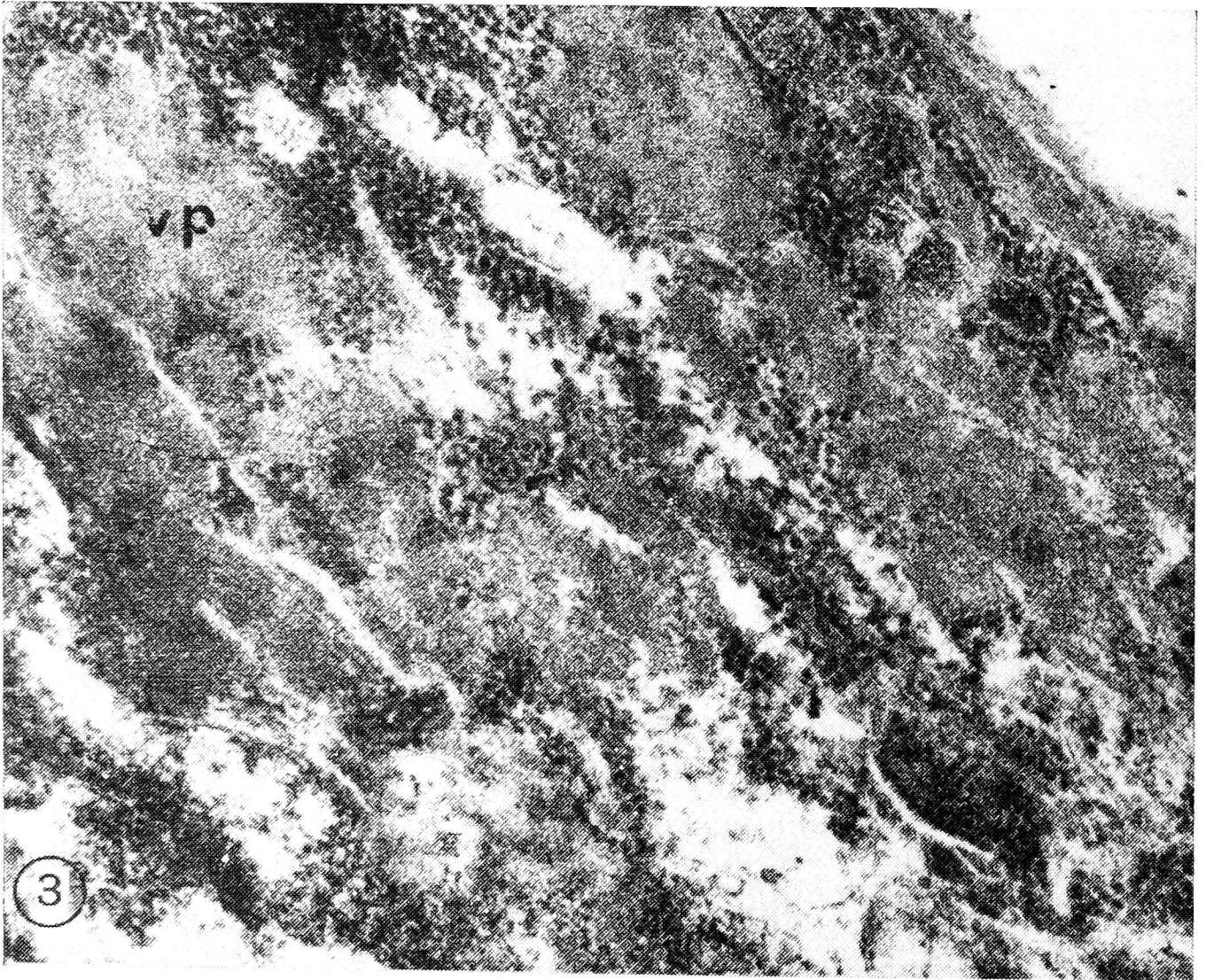
Materiał do badań w mikroskopie świetlnym pobierano w odstępach 10-dniowych lub 2-tygodniowych w ciągu okresu wegetacyjnego. Eksperymenty przeprowadzano w latach 1971-1976. Każdorazowo wybierano 3 rośliny kontrolne i trzy rośliny porażone z wyraźnymi objawami chorobowymi. Każde międzywęźle z odpowiednim liściem traktowano oddzielnie, pobierając wycinki z połowy długości międzywęźla, z dolnej części ogonka liściowego i z części szczytowej nerwu głównego liścia. Materiał utrwalono w CrAF (0,5-1-20), odwadniano w narastających stężeniach alkoholu etylowego i w ksylenie, zatapiano w parafinie. Skrawki grubości 10 μ barwiono według metody podanej przez Cheadle'a i wsp. [6] i zalecanej do badań floemu roślin wyższych. Metoda ta polega na barwieniu złożonym, opartym na kwasie taninowym z chlorkiem żelaza i lakmoidzie. Stosowano również hematoksylinę żelazistą według Heidenhaina, błękit toluidyny przy pH 3,4 oraz metodę PAS według Mac Manus.

Do badań w mikroskopie elektronowym pobierano fragmenty tkanki przewodzącej liścia (uwzględniając nerwy I, II, III, IV rzędu), fragmenty łyka z nasady ogonka liściowego oraz łydygi, rozgraniczając łyko zewnętrzne i wewnętrzne. Materiał pobierano w odstępach jedno- i kilkudniowych po zakażeniu. Począwszy od drugiego tygodnia przebiegu procesu chorobowego rozpatrywano oddzielnie 3 piętra rośliny: nasadę, środek i wierzchołek. Badania wykonano na roślinach pochodzących zarówno z eksperymentów szklarniowych, jak również z doświadczeń polowych. Materiał utrwalono w utrwalaczu Karnovskiego [11], który zawiera 4⁰/₀ paraformaldehyd i 3⁰/₀ glutaraldehyd na 0,8 M buforze kakodylanowym, przy pH 7,2, przez 4 godziny, w temperaturze pokojowej. Następnie materiał płukano przez noc w 0,1 M buforze kakodylanowym o pH 7,2. Materiał dodatkowo utrwalano w 1⁰/₀ czterotlenku osmu, przygotowanym na buforze kakodylanowym, przez 2 godz., w temperaturze 4°C. Część materiału poddana została dodatkowemu kontrastowaniu w 0,5⁰/₀ wodnym roztworze octanu uranylu według metody Watsona. Materiał odwadniano



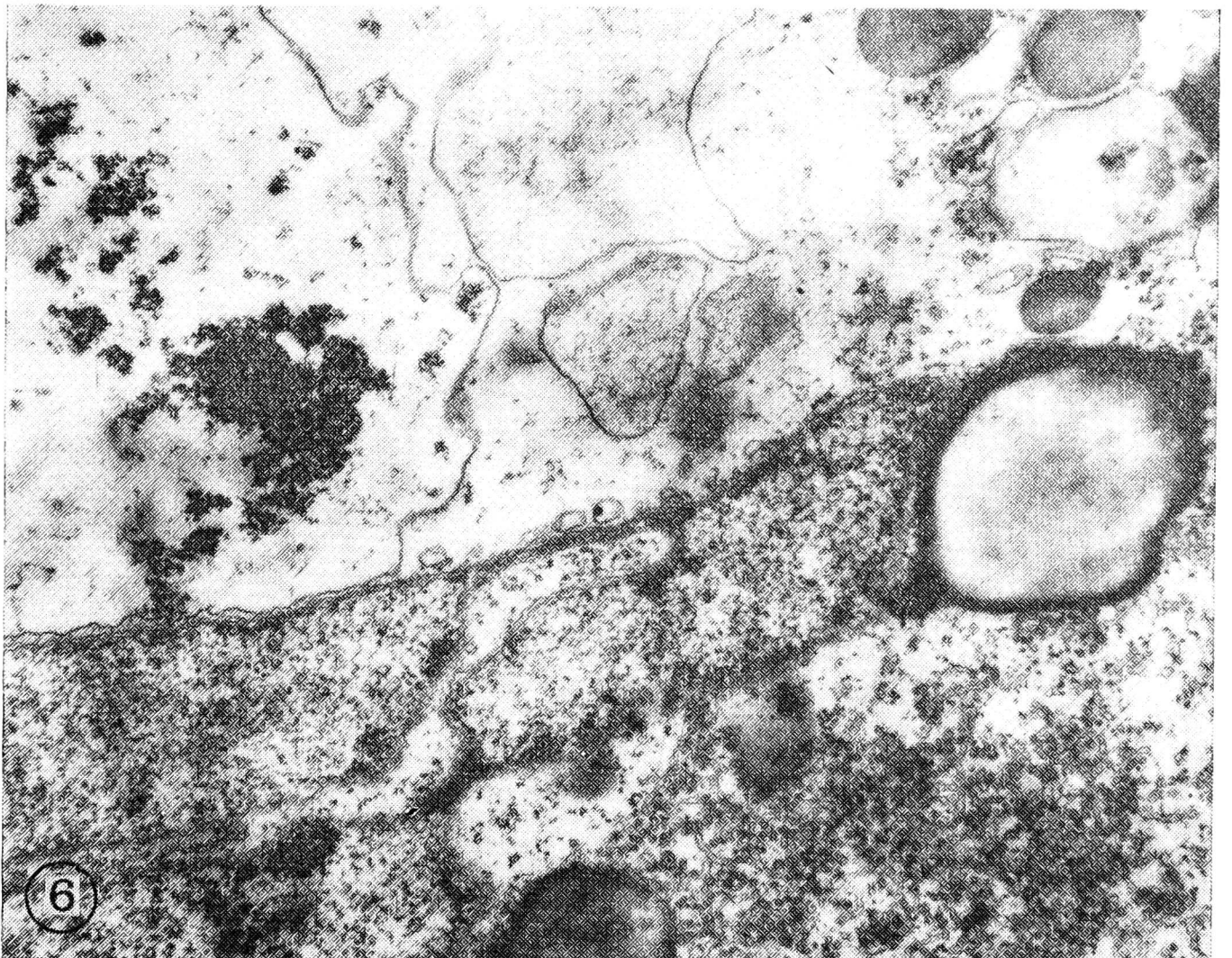
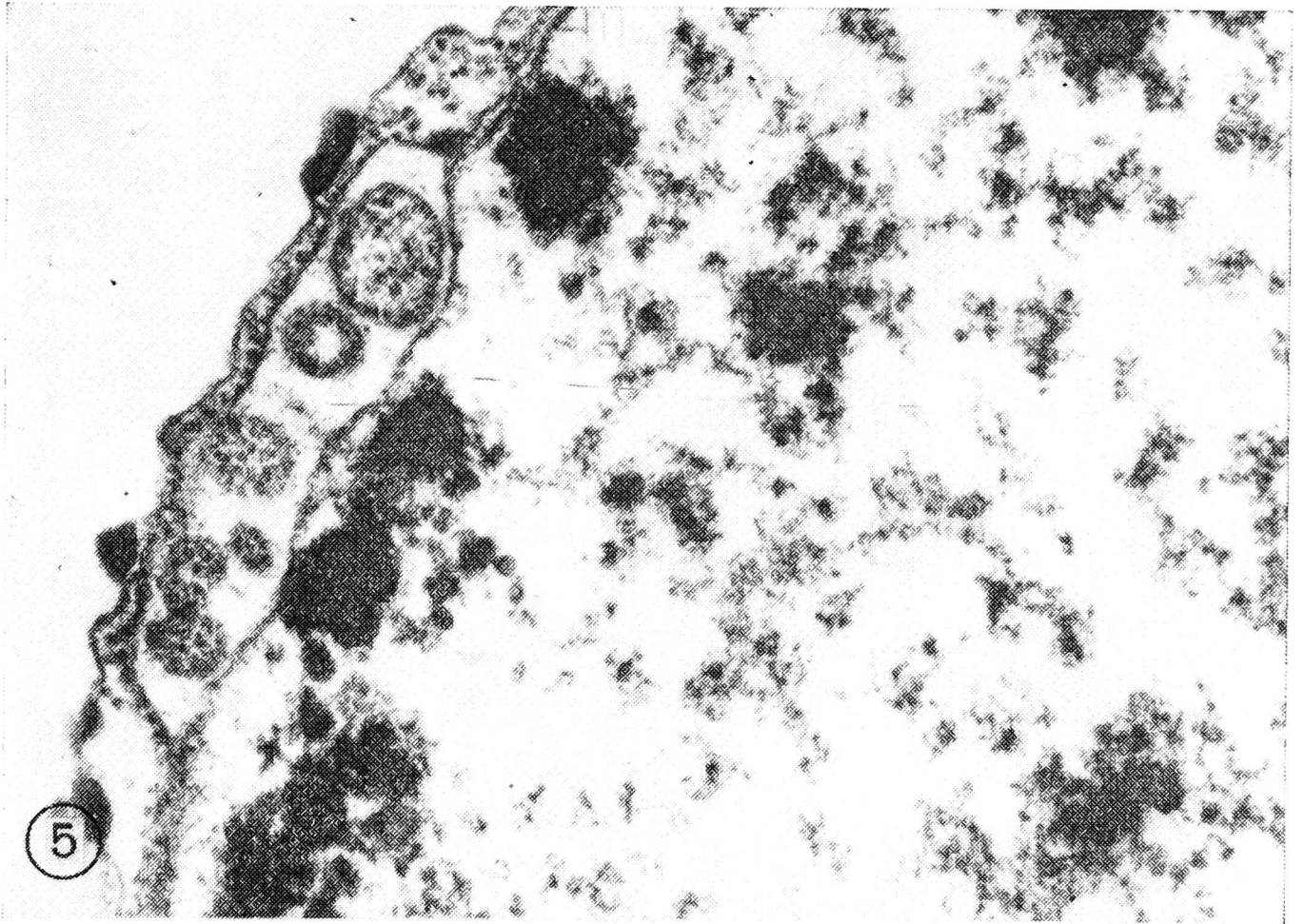
Ryc. 1. Cząstki PLRV w komórce towarzyszącej liścia ziemniaka odmiany Osa (100 000 ×)

Ryc. 2. Cząstki PLRV i mikrofilamenty (oznaczone strzałką) w komórce towarzyszącej liścia ziemniaka odmiany Epoka (100 000 ×)



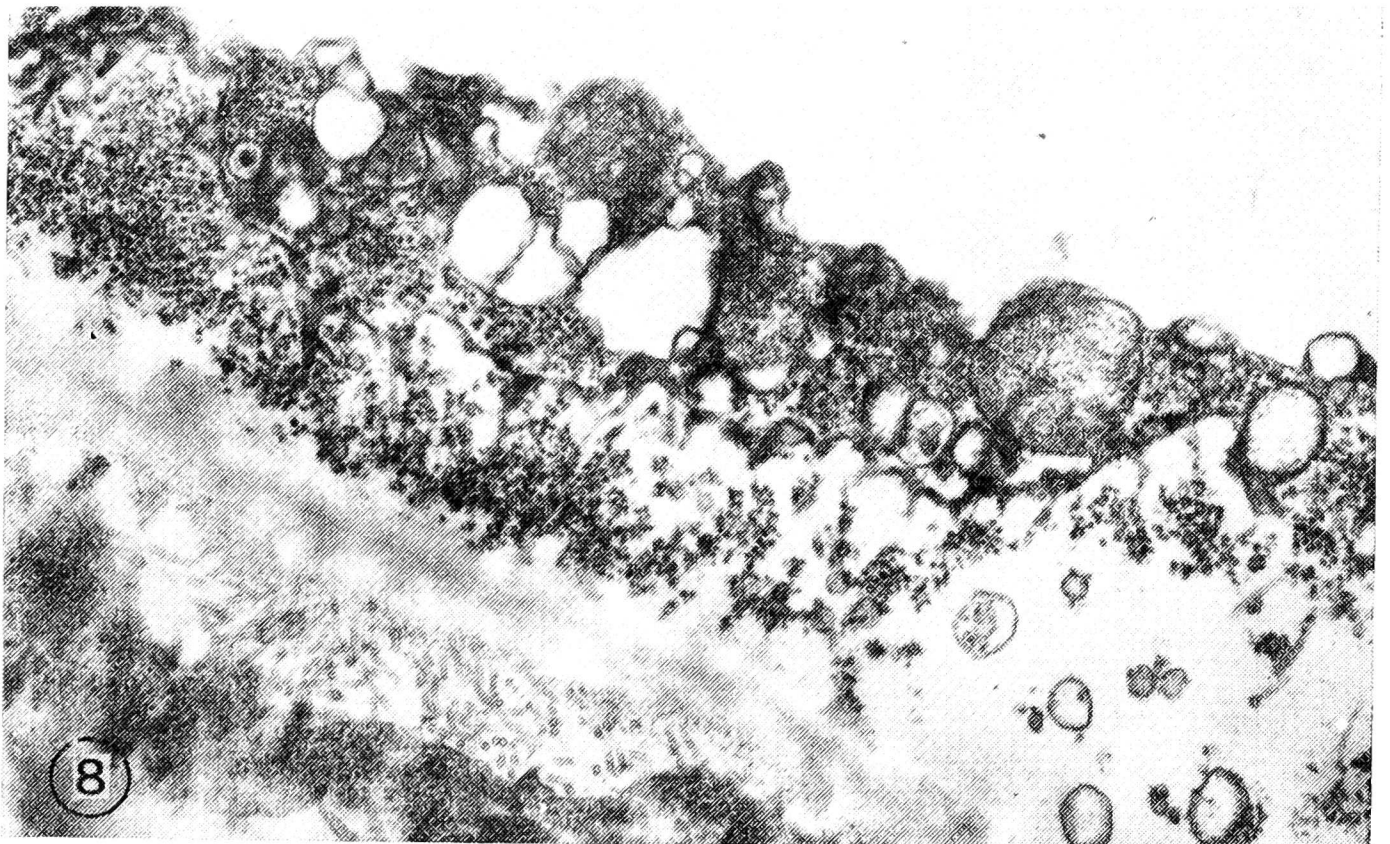
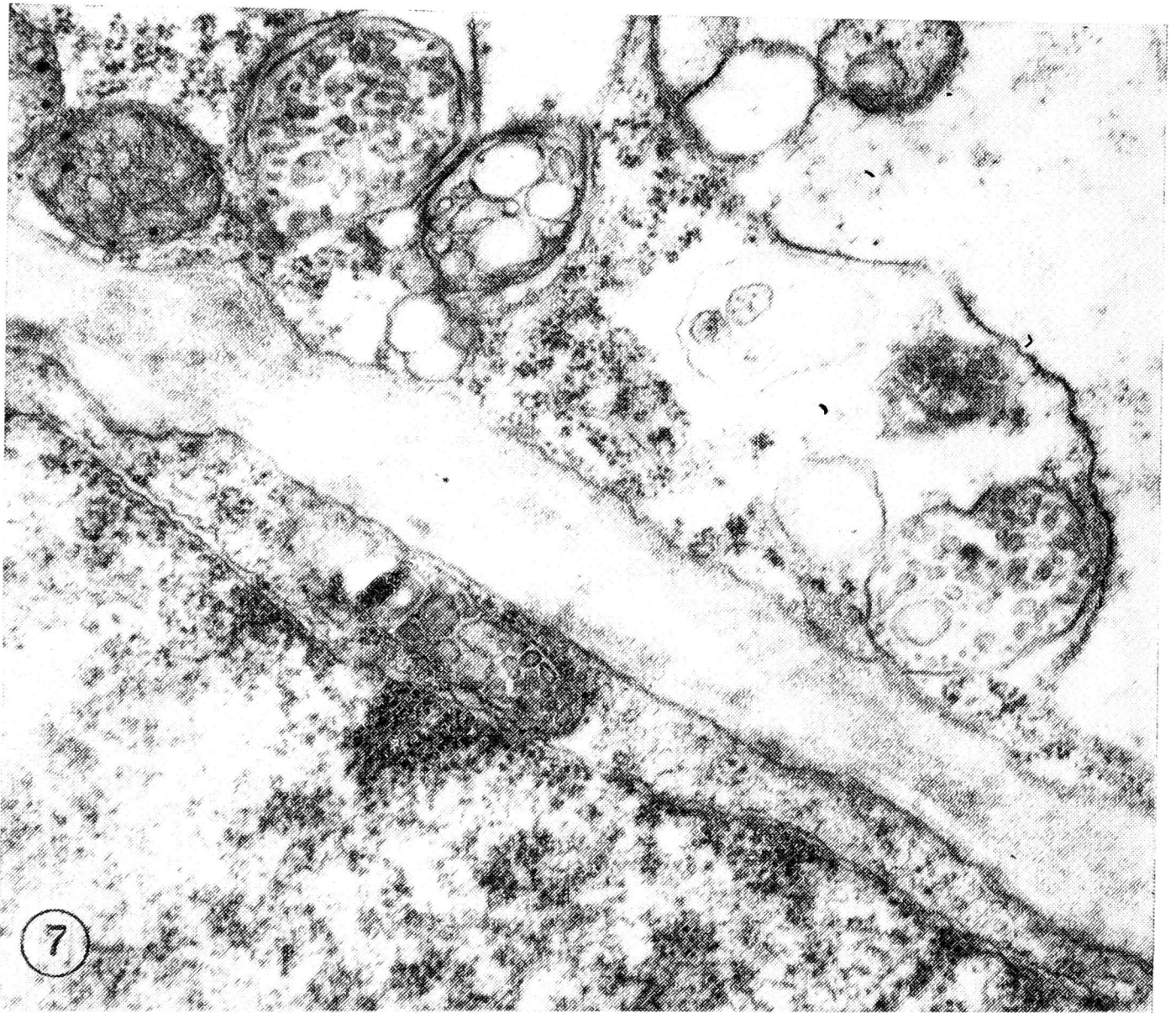
Ryc. 3 Częstki PLRV i wiropłazma (vp) w komórce towarzyszącej floemu wewnętrznego łądygi ziemniaka odmiany Carla (60 000 \times)

Ryc. 4. Częstki PLRV, wiropłazma i mikrofilamenty (oznaczone strzałką) w komórce towarzyszącej floemu zewnętrznego łądygi ziemniaka odmiany Carla (70 000 \times)



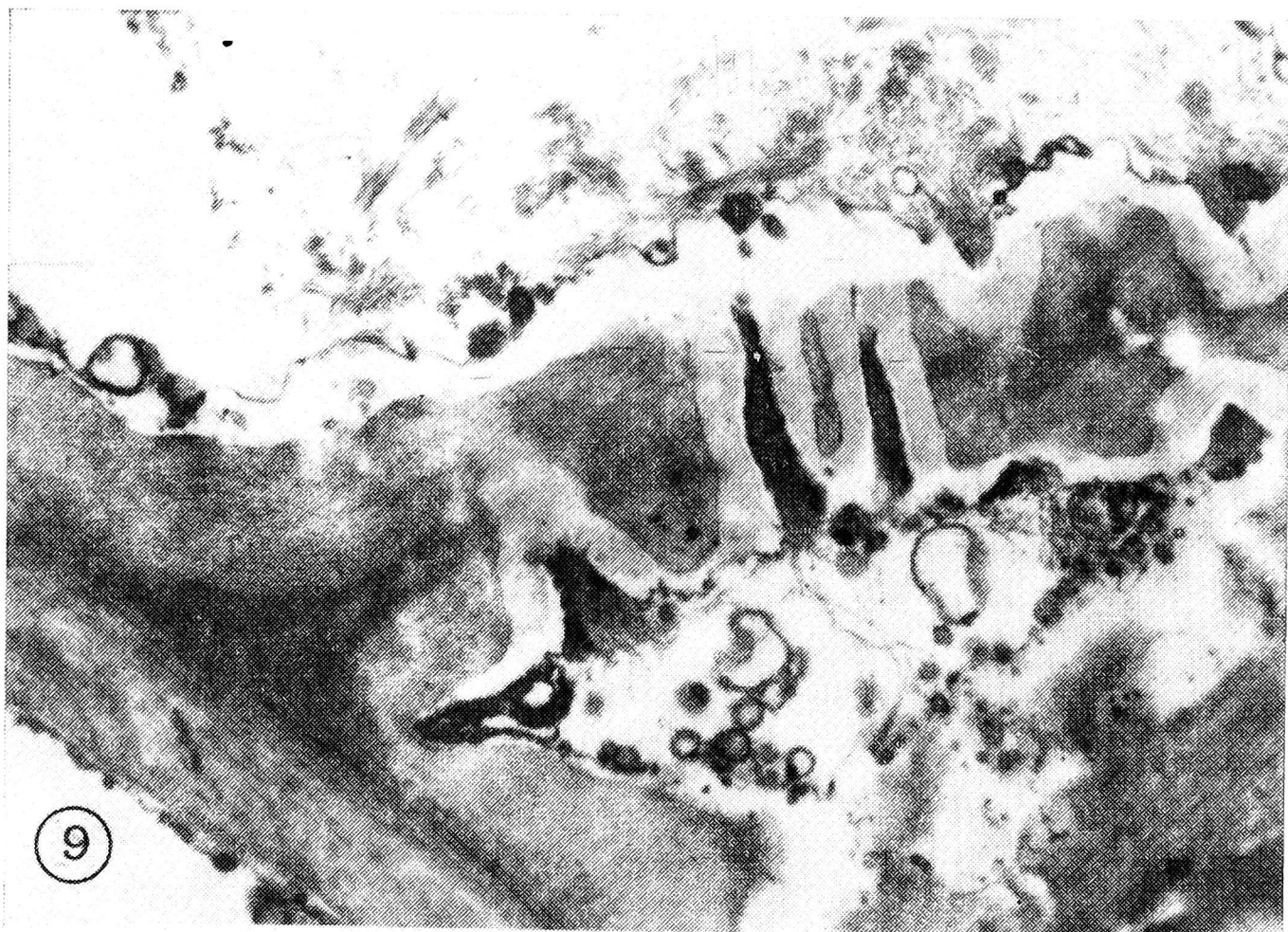
Ryc. 5. Cząstki wirusopodobne w przestrzeni perynuklearnej jądra miękiszu floemowego nasady ogonka liściowego ziemniaka odmiany Osa (50 000 \times)

Ryc. 6. Fragment komórki towarzyszącej liścia ziemniaka odmiany Osa (12 000 \times)

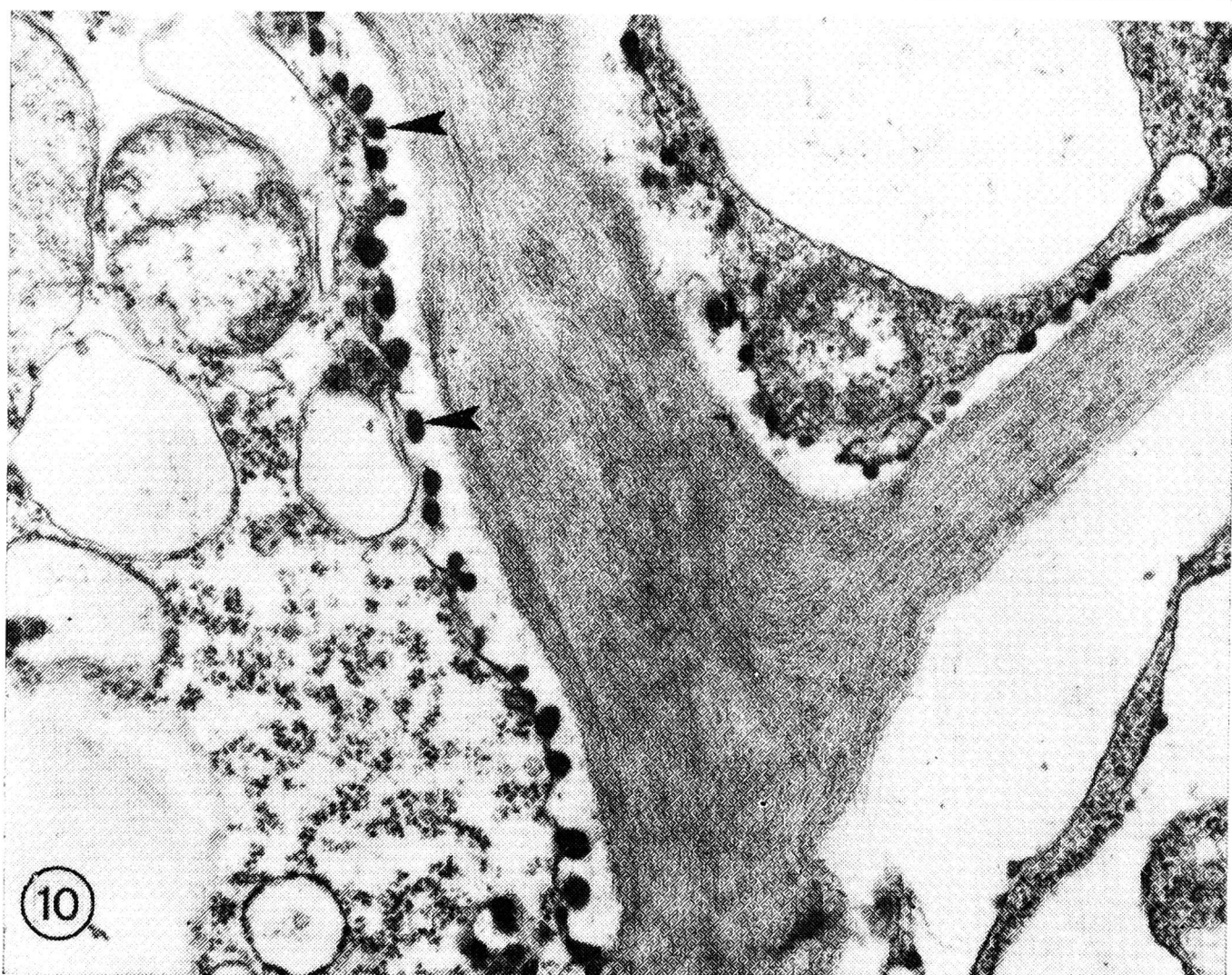


Ryc. 7. Fragmenty komórek miękiszowych floemu nerwu IV rzędu w liściu ziemniaka odmiany Apta (35 000 \times)

Ryc. 8. Mikrotubule, cząstki PLRV i wiroplazma w komórkach towarzyszących floemu liścia odmiany Epoka (35 000 \times)



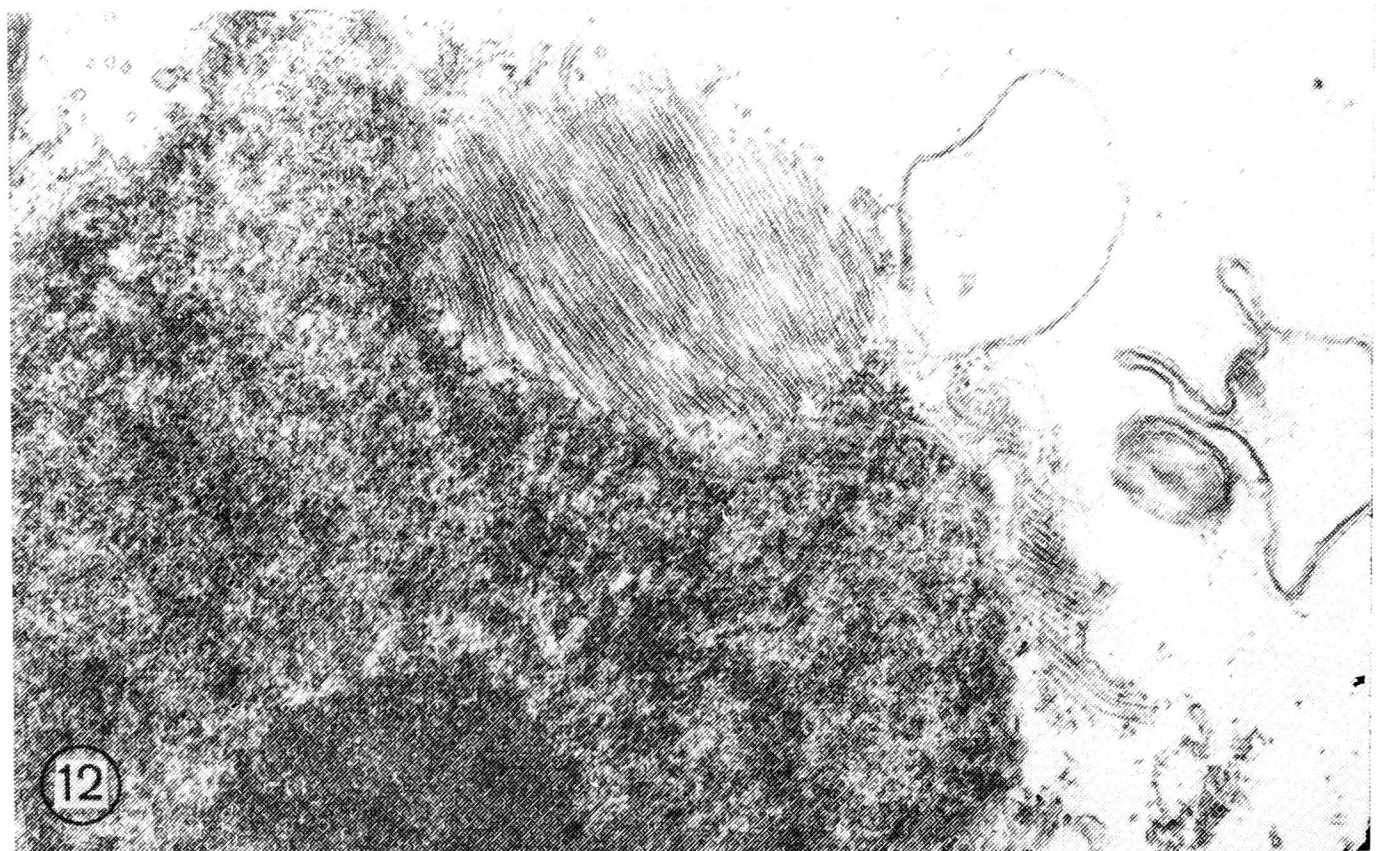
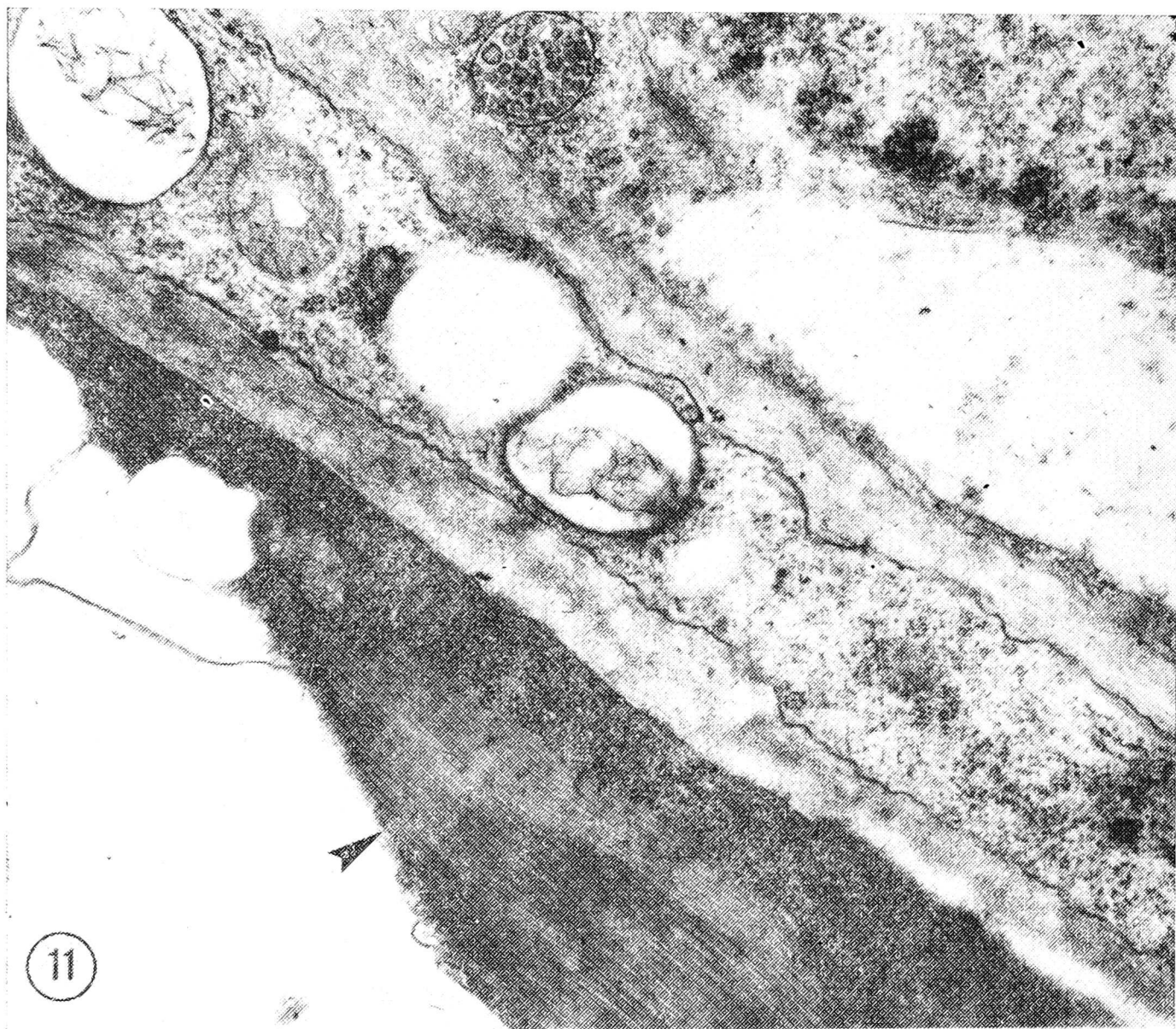
9



10

Ryc. 9. Fragment rurki sitowej liścia ziemniaka odmiany Epoka (20 000 \times)

Ryc. 10. Fragmenty komórek miękiszowych zawierających cząstki PLRV w liściu ziemniaka odmiany Epoka. Czopy wiropłazmy w miejscu wejścia plasmodesm do ściany komórkowej oznaczono strzałkami (20 000 \times)



Ryc. 11. Regularne układy struktur pałczkowatych w komórce miękiszu floemowego (strzałka) liścia ziemniaka odmiany Apta (35 000 ×)

Ryc. 12. Regularne układy struktur pałczkowatych w komórce towarzyszącej liścia ziemniaka odmiany Bolko (40 000 ×)

stosując wzrastające stężenia alkoholu etylowego oraz tlenek propylenu. Zatapiano w Eponie 812 według metody Lufta [13]. Materiał krojono na ultramikrotomie LKB. Skrawki monitorowe grubości 1-2 μ barwiono 1⁰/₀ błękitem metylowym lub błękitem metylenowym i azurem. Ultracienkie skrawki dobarwiano cytrynianem ołowiu według metody Venable'a i in., a następnie 5⁰/₀ octanem urylnu według metody Watsona. Obserwacje i dokumentację wykonano w mikroskopie elektronowym JEM 100 B.

WYNIKI

Rośliny badanych odmian ziemniaka, jak również *Physalis floridana* i *Datura stramonium* porażone PLRV wykazywały charakterystyczne dla tej choroby symptomy zewnętrzne już w trzecim tygodniu po inkulacji. W chloroplastach mezofilu liści obserwowano bardzo dużo ziaren skrobi. W komórkach skórki stwierdzono zaleganie gęstej, osmofilnej substancji, często wypełniającej całe komórki. We floemie, w obrębie całej rośliny, występują liczne nekrozy, obejmujące najczęściej elementy sitowe i komórki towarzyszące. Wydaje się, iż duże nagromadzenie skrobi w blaszce liściowej, zmiany w jej skórce oraz nekrozy we floemie powodują wytwarzanie charakterystycznych dla tej choroby objawów zewnętrznych, jak zwijanie się liści oraz ich kruchość.

Porównując rozwój tkanek u roślin kontrolnych i porażonych PLRV obserwowano znaczne zahamowanie procesu różnicowania tkanek przewodzących. Zakażając rośliny ziemniaka w różnych stadiach ich rozwoju, stwierdzono zróżnicowane działanie patogena na tkanki uprzednio wyróżnicowane oraz na proces różnicowania się tkanek. Elementy przewodzące zarówno floemu, jak i ksylemu roślin zakażonych PLRV we wczesnym stadium ich rozwoju są krótsze oraz posiadają mniejszą średnicę, w porównaniu z roślinami kontrolnymi.

W elementach floemu roślin zainfekowanych stwierdzono obecność polihedrycznych cząstek o średnicy 23-25 nm (ryc. 1-4), które pod względem kształtu i wielkości odpowiadają cząstkom PLRV opisanym przez Peters'a [14] oraz Kojimę i wsp. [12]. Cząstki PLRV są nieco większe od rybosomów i mają ostrzejsze zarysy. Najczęściej spotykane są w niefunkcjonujących elementach sitowych. Ich układ jest nieregularny, zwykle tworzą duże agregacje, wypełniające centralną część elementu sitowego. W roślinach zebranych po dwóch tygodniach od inokulacji, największe nagromadzenie wirusa stwierdzono we floemie nasady ogonka liściowego. W materiale z późniejszych terminów cząstki PLRV występują najliczniej w komórkach towarzyszących i niefunkcjonujących elementach sitowych. Duże nagromadzenie wirusa obserwowano również we włóknach łykowych, zwłaszcza w okresie pierwszych czterech tygodni

procesu chorobowego. Nie stwierdzono cząstek PLRV w komórkach mezofilu.

Na rycinach 1-4 widać cząstki wirusa w komórkach towarzyszących. Na rycinach 1 i 6 widoczne są sferyczne, regularne układy cząstek związanych z błonami lipoproteidowymi. Poszczególne warstwy cząstek wirusa są oddzielone od siebie błoną elementarną. Ryciny 3 i 4 przedstawiają fragmenty komórek towarzyszących ziemniaka odmiany Carla, w których widoczne są cząstki wirusa oraz pośrednie stadia tworzenia lub rozpadu ich osłonek białkowych. Komórki wypełnione są prawie homogeną, osmofilną wiroplazmą utworzoną z fibrylli o średnicy 3-4 nm. Na terenie wiroplazmy wyróżniają się mikrofilamenty, których średnica waha się w granicach 6-8 nm. Rycina 2 przedstawia fragment komórki towarzyszącej ziemniaka odmiany Epoka; w cytoplazmie widoczne są, podobnie jak w komórkach odmiany Carla, mikrofilamenty białkowe, których średnica waha się w granicach 6-8 nm, natomiast długość nie przekracza 100 nm. Różnicą jednak jest występowanie mikrofilamentów parami w cytoplazmie, nie zaś pojedynczo w wiroplazmie, jak w komórkach odmiany Carla.

Badania tkanek przewodzących liści, na których żerowały zawirusowane mszyce, wykazały obecność cząstek wirusa w rurkach sitowych bezpośrednio po inokulacji. Elementy sitowe, w których obserwowano cząstki wirusa, wyróżniają się zwiększoną ilością kalozy, natomiast plazmodesmy łączące rurkę sitową z komórką towarzyszącą wypełnione są wiroplazmą (ryc. 9 i 10). Wydaje się, że wiroplazma i kaloza mogą stanowić przyczynę wyłączającą porażoną rurkę sitową z funkcjonującego w roślinie systemu przewodzącego. W dalszym rozwoju procesu chorobowego obserwowano zmiany strukturalne protoplastów w komórkach miękiszowych łyka, zwłaszcza w komórkach towarzyszących, co wskazuje na udział tych elementów w namnażaniu się wirusa w roślinie. Rycina 5 pokazuje zmiany w jądrze komórki towarzyszącej, w materiale zebrany 5 dni po inokulacji. Obszary zwartej chromatyny zmniejszają się, jądro staje się jaśniejsze, zmienia się struktura chromatyny luźnej. W wielu miejscach powiększa się przestrzeń między błonami jądrowymi. Często obserwuje się wygięcia zewnętrznej błony jądrowej na teren cytoplazmy, a także wnikanie jej do przestrzeni perynuklearnej. Wydaje się, iż zmiany te powodują, że powierzchnia jądra pokrywa się licznymi pęcherzykami, które w trakcie dalszych zmian mogą oddzielać się i przechodzić na teren cytoplazmy. Na niektórych preparatach opisane pęcherzyki, występujące zarówno w przestrzeni perynuklearnej, jak i na zewnątrz jądra, są pokryte cząstkami PLRV bądź też zawierają te cząstki.

W okresie pierwszych dwóch tygodni po inokulacji, w komórkach towarzyszących systemu waskularnego liści położonych nad miejscem ino-

kulacji obserwowano duże ilości mikrotubul, występujących zarówno w środkowej części komórki, jak i przy ścianie komórkowej graniczącej z rurką sitową. W komórkach tych również licznie występują pojedyncze pęcherzyki zawierające struktury włókniste oraz ciała wielopęcherzykowate (ryc. 7 i 8). Obecność mikrotubul stwierdzono także w zróżnicowanych, funkcjonujących elementach sitowych, co wyraźnie odróżnia je od elementów sitowych roślin zdrowych. Obserwowano również występowanie cząstek PLRV oraz mikrotubul, zawierających substancję osmofilną, przypominającą wiropłazmę, w peryferycznej części rozbudowanej ściany między komórką towarzyszącą i elementem sitowym.

Rycina 6 przedstawia fragment komórki towarzyszącej przylegającej do funkcjonującej rurki sitowej nerwu drugiego rzędu liścia położonego nad miejscem inokulacji, po 2 miesiącach od inokulacji. Obraz tej komórki znacznie odbiega od obrazu normalnej komórki towarzyszącej. Wewnętrzna powierzchnia ściany wyłożona jest grubymi złogami kałozy. W komórce licznie występują osmofilne globule. W cytoplazmie znajdują się skupienia ER oraz regularne układy krystalicznych form pałeczkowatych o średnicy 15-20 nm (widoczne także na ryc. 11 i 12). Jądro ma strukturę rozluźnioną i zawiera cząstki PLRV. Na szczególną uwagę zasługuje sferyczny układ cząstek PLRV związanych z błonami białkowo-lipidowymi na terenie wakuoli, gdzie widoczne są również mniejsze agregacje wirusa oraz białkowy materiał włóknisty.

Transport czynnika infekcyjnego w obrębie rośliny odbywa się w rurkach sitowych, w których stwierdzono występowanie cząstek wirusa, wiropłazmy, mikrofilamentów i pęcherzyków zawierających struktury włókniste. Rurki te, w porównaniu z funkcjonującymi elementami sitowymi roślin zdrowych, posiadają mniej proteiny floemowej.

Nekrozy elementów sitowych powstają już w pierwszych dniach przebiegu infekcji, jednak liczba komórek nekrotycznych w łyku zwiększa się 2-3 razy po dwóch tygodniach od inokulacji. Badając system waskularny liścia, począwszy od najmniejszych nerwów poprzez kolejno zwiększające się typy nerwów aż do rozbudowanego układu przewodzącego nasady ogonka liściowego, stwierdzono, że w okresie pierwszych 2 tygodni procesu chorobowego liczba komórek nekrotycznych zwiększa się proporcjonalnie do wielkości nerwu — im większy nerw, tym więcej komórek nekrotycznych. W nasadzie ogonka liściowego nekrozy występują najliczniej.

W łodydze nekrozy obejmują najczęściej elementy sitowe i komórki towarzyszące zarówno we floemie zewnętrznej, jak i wewnętrznej. Zróżnicowane elementy sitowe funkcjonują znacznie krócej w porównaniu z łodygą roślin kontrolnych. W rurkach sitowych, zawierających czą-

stki PLRV, jak również inne struktury cytopatologiczne, odkłada się kałoza.

Grube pokłady kalozy obserwowano zarówno na płytkach sitowych, jak i na ściankach podłużnych. Elementy te, jak również przylegające do nich komórki towarzyszące, ulegają zgniataniu, tworząc charakterystyczne dla tej choroby nekrozy w peryferycznych strefach floemu zewnętrznego i wewnętrznego. Liczba nekroz zwiększa się w miarę postępowania procesu chorobowego. Rośliny zakażone PLRV w początkowym stadium ich rozwoju wykazują największą liczbę nekroz w dolnej strefie łodygi w okresie 6-8 tygodni po inokulacji. W czasie dalszego rozwoju tych roślin obserwowano znaczną stymulację przyrostu wtórnego i różnicowania się floemu zewnętrznego. W roślinach tych nekrozy zajmują tylko peryferyczną strefę floemu, natomiast w warstwie floemu funkcjonującego występują tylko sporadycznie. W zewnętrznych częściach floemu zwiększa się liczba włókien łykowych.

DYSKUSJA I WNIOSKI

Choroba powodowana przez wirus liściozwoju ziemniaka polega na zaburzeniach funkcji przewodzących floemu. W elementach floemu roślin porażonych PLRV stwierdzono występowanie następujących struktur cytopatologicznych: polihedrycznych cząstek wirusa o średnicy 25 nm, wiropłazmy zbudowanej z fibrylli o średnicy 3-4 nm, mikrofilamentów o średnicy 6-8 nm, pęcherzyków zawierających struktury włókniste, struktur pałeczkowatych o grubości 15-20 nm tworzących regularne układy [9].

Garbaczewska [7, 8] badając ultrastrukturę kielków bulw porażonych PLRV obserwowała krystaliczny układ cząstek wirusa, jak również niektóre z wyżej opisanych struktur cytopatologicznych.

W początkowym okresie rozwoju procesu chorobowego obserwowano zmiany strukturalne protoplastów w komórkach miękiszowych łyka, zwłaszcza w komórkach towarzyszących, co wskazuje na udział tych elementów w namnażaniu się wirusa w roślinie. Ostatnio przeprowadzone badania autoradiograficzne [10] wykazały udział RNA w procesie namnażania PLRV, który głównie odbywa się w jądrze komórkowym.

Badania cytologiczne floemu roślin porażonych PLRV wykazują że: transport czynnika infekującego odbywa się w rurce sitowej, rurki sitowe zawierające struktury cytopatologiczne posiadają mniejszą ilość proteiny floemowej w porównaniu z elementami sitowymi rośliny zdrowej, protoplasty komórek towarzyszących ulegają zmianom strukturalnym, które prowadzą do powstawania nekroz obejmujących komórkę towarzyszącą i rurkę sitową. Obserwacje te pozwalają przypuszczać, że zaburze-

nia funkcji przewodzących floemu związane są, między innymi, ze zmniejszeniem udziału proteiny floemowej w rurce sitowej oraz zmianą metabolizmu komórki towarzyszącej.

LITERATURA

1. Arenz, B., Hunnius, W.: Der Einfluss verschiedener Virusarten auf die Ertragsbildung bei der Kartoffel. Bayer. landw. 1959, t. 36, 163-173.
2. Bode, O.: Die Blattrollkrankheit der Kartoffel, die durch die Virose bei der Kartoffel Hervorgerufenen Veränderungen und die Möglichkeiten des Nachweises. Angew. Bot. 1962, t. 36, 86-116.
3. Botjes, J. G. O.: De bladrolziekte van de aardappelplant. H. Veeman en Zonen. Wageningen 1920, t. 8, 1-136.
4. Brehmer, W. V., Rochlin, E.: Histologische und mikrochemische Untersuchungen Über pathologische Gewebeveränderungen viruskranker Kartoffelstauden. Phytopath. Z. 1931, t. 3, 471-498.
5. Butkiewicz, H.: Nietolerancja w stosunku do wirusa liściozwoju występująca u roślin ziemniaka. Rozprawa doktorska. Młochów, 1974.
6. Cheadle, V. J., et. al.: A staining combination for and contiguous tissues. Stain. Tech. 1953, t. 28, 49-53.
7. Garbaczewska, G.: Ultrastructure of potato tissue under virus infection. Ann. Med. Sect. Pol. Acad. Sci. 1976 (w druku).
8. Garbaczewska, G.: Badania cytologiczne kielków ziemniaków porażonych wirusem liściozwoju PLRV. Zesz. probl. post. nauk rol. (w druku).
9. Golinowski, W.: Badania floemu ziemniaka (*Solanum tuberosum* L.) roślin zdrowych i porażonych wirusem liściozwoju (Potato leaf roll virus). Zesz. nauk. SGGW-AR, Warszawa 1976, t. 65, 1-64.
10. Golinowski, W., and G. A. de Zoeten.: Ultrastructure of potato leaf roll infected plant tissue. (Abstr.) Proc. APS, 1976, t. 3, 216.
11. Karnovsky, M. J.: A formaldehyde — glutaraldehyde fixative of high osmolality for use in electron microscopy. J. Cell Biol. 1965, t. 25, 137 A.
12. Kojima, M., et. al.: Purification and electron microscopy of potato leaf roll virus. Virology, 1969, t. 39, 162-174.
13. Luft, J. H.: Improvements in epony resin embedding methods. J. Biophys. Biochem. Cytol. 1961, t. 9, 409.
14. Peters, D.: The purification of potato leaf roll virus from its vector *Myzus persicae*. Virology, 1967, t. 31, 46-54.
15. Quancier, H. M.: Die Nekrose des Phloems der Kartoffelpflanze, die Ursache der Blattrollkrankheit. Meded. Landbouw. Wageningen 1913, t. 6, 41-80.
16. Stegwee, D., Ponsen, M. B.: Multiplication of potato leaf roll virus in the aphid *Myzus persicae* (Sulz.) Entom. Exp. Appl. 1958, t. 1, 291-300.
17. Świeżyński, K.: Choroby wirusowe ziemniaków. Warszawa 1959, PWRiL.

Владыслав Голиновски

ЦИТОЛОГИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ ФЛОЭМЫ КАРТОФЕЛЯ,
ПОРАЖЕННОГО ВИРУСОМ СКРУЧИВАНИЯ ЛИСТЬЕВ

Резюме

В частях флоэма растений, пораженных вирусом скручивания листьев картофеля (PLRV), установлено появление следующих цитопатологических структур:

- 1) полигендрических частиц вируса диаметром 25 нм,
- 2) вироплазмы, построенной из фибрилл диаметром 3-4 нм,
- 3) микрофилламентов диаметром 6-8 нм,
- 4) пузырьков, содержащих волокнистые структуры,
- 5) палочковидные структуры диаметром 15-20 нм, регулярно расположенные.

Частички вируса наблюдались в ситовидных трубках листьев, на которых питались зараженные вирусами тли, непосредственно после инокуляции. Плазмодесмы, соединяющие ситовидную трубку с клеткой-спутником, наполнены вироплазмой, в районе которой спорадически появляются частички вируса. Эти элементы отличаются повышенным количеством коллеса. В паренхимных клетках флоэма пораженных растений наблюдались изменения в структуре ядер, что указывает на участие этих органеллов в процессе размножения вируса скручивания листьев картофеля в организме растения-хозяина. Переменение инфекционного возбудителя в пределах растения происходит в ситовидных трубках.

Władysław Golinowski

CYTOLOGICAL STUDIES OF LEAF PHLOEM OF POTATO PLANTS INFECTED
WITH POTATO LEAF ROLL VIRUS

Summary

In the phloem elements of plants infected with potato leaf roll virus (PLRV) the following cytopathological structures were demonstrated:

- 1) polyhedric virus particles, 2.5 nm in diameter,
- 2) viroplasm made up of fibrils, 3-4 nm in diameter,
- 3) microfilaments, 6-8 nm in diameter,
- 4) vesica with fibrous structures,
- 5) rod-like structures, 15-20 nm in diameter, shaped into regular patterns.

Virus particles were seen in the cribriform ducts of the leaves on which virus-infected aphids fed, immediately after inoculation. Plasmodesms connecting a cribriform duct with an accompanying cell were filled with viroplasm, within which virus particles occurred occasionally. These elements were characterized by an increased amount of callose. In the mesophyll cells of phloem of the infected plants some changes in the nucleus structure were recorded. This suggests the participation of these organelles in the multiplication of PLRV in the host plant. Translocation of the infective agent proceeds in the phloem.