

MARIAN STASZEWICZ, TADEUSZ GRONOWSKI
Uniwersytet M. Kopernika w Toruniu

ROLA REGULATORÓW WZROSTU WE WZAJEMNYM ODDZIAŁYWANIU WIRUS — ROŚLINA

Endogenne regulatory wzrostu określane terminem hormony roślinne lub fitohormony do których należą: auksyny, gibereliny, cytokininy, kwas abscysynowy i etylen pełnią istotną rolę w procesach wzrostu i rozwoju rośliny. Michniewicz [63] we wcześniejszej publikacji omówił rolę tych regulatorów we wzajemnym oddziaływaniu roślin wyższych oraz patogenów grzybowych i bakteryjnych. Artykuł ten jest natomiast poświęcony znaczeniu ich we wzajemnym oddziaływaniu roślin i wirusów.

Zagadnienie to jest dotąd bardzo mało poznane o czym świadczy opublikowana niedawno na ten temat praca Frasera i Whenhama [37]. Artykuł niniejszy ma za zadanie zwrócić uwagę polskiemu czytelnikowi na to zagadnienie i przedstawienie go w sposób całościowy w oparciu o najnowsze dane z literatury.

Wpływ porażenia wirusami na poziom regulatorów wzrostu w roślinie

W przeciwieństwie do grzybów i bakterii wirusy nie posiadają własnego metabolizmu i w związku z tym nie wydzielają do otoczenia regulatorów wzrostu oddziałujących na komórki roślinne. Pod wpływem porażenia wirusami dochodzi jednak do zmian metabolizmu rośliny między innymi metabolizmu fitohormonów.

Wirusy roślin są bardzo zróżnicowane pod względem kształtu i wielkości cząsteczek. Można wśród nich wyróżnić wirusy o cząstkach bardziej lub mniej wydłużonych, pałeczkowatych lub nitkowatych wielkość których waha się w szerokim zakresie i kuliste o podobnych wielkościach cząstek. Niektóre wirusy jak TYMV szerzą się w roślinach systemicznie (układowo) i zasadniczo namnażają się we wszystkich żyjących tkankach. Natomiast inne np. TNV czy TRV są zwykle ograniczone do lokalnych nekroz i ich otoczenia. Pewne wirusy przenoszone przez owady mogą szerzyć się tylko we floemie [94]. Wirusy mogą gromadzić się w zakażonych tkankach w bardzo dużych ilościach np. TMV, który może osiągnąć w pojedynczej komórce włoska tytoniu stężenie $6 \cdot 10^7$ cząstek [71] i stanowić aż 10% suchej masy zakażonej rośliny [54]. Pod wpły-

wem porażenia przez niektóre wirusy nawet do 75% zdolności rośliny do syntezy własnych nukleoprotein może być wykorzystane do budowy cząstek wirusa [31, 35]. Przy różnych kształtach i wielkościach, sposobach szerzenia się i intensywności nagromadzania w tkankach roślin wydaje się logiczne, że różne wirusy porażające rośliny mogą odmiennie wpływać na metabolizm regulatorów wzrostu. Efektem tego może być zahamowanie wzrostu i zakłócenie rozwoju roślin.

Spośród prac dotyczących zmian koncentracji fitohormonów w wyniku porażenia przez wirusy najwcześniejsze badania przeprowadzono z auksynami u roślin wykazujących wyraźne objawy karłowatości. Oznaczenie zmian stężenia tych regulatorów wzrostu dotyczyło zwłaszcza IAA i PAA. W większości danych z literatury wykazano zmniejszenie stężenia auksyn w wyniku porażenia przez wirusy (43, 59, 86) czym tłumaczono zahamowanie wzrostu roślin. W tytoniu porażonym systemicznie przez TMV już w okresie 24 godz. po inokulacji oznaczono zmniejszenie koncentracji IAA i PAA o 95% w porównaniu do poziomu ich prekursorów tryptofanu i fenyloalaniny [74] i sugerowana, że obniżenie stężenia tych związków mogło być spowodowane jakimiś innymi czynnikami szerzącymi się w liściach szybciej od wirusa. Pogląd taki prezentowali Lockhard i Semanci [55]), którzy przypuszczali, że jednym z możliwych mechanizmów redukcji auksyn mógłby być wzrost aktywności oksydazy IAA. Istnieją również dane odmiennie wskazujące na zwiększenie poziomu auksyn np. u łubinu porażonego przez PMV [104] czy ziemniaka porażonego przez PVY [44], względnie wskazujące na niezwiększony poziom tych związków u jęczmienia porażonego przez BYDV [77].

Mało jest doniesień dotyczących wpływu porażenia przez wirus na gibereliny, których poziom najczęściej ulegał zmniejszeniu [37]. Można tu przytoczyć badania porównawcze zdrowych i karłowatych ogórków porażonych przez CMV w których wykazano różnice ilościowe wyrażone obniżonym poziomem giberelin A_1 i A_3 u roślin chorych [6]. W innych badaniach wykazano za pomocą $^3\text{H-GA}_3$ i techniki chromatografii cienkowarstwowej również różnice jakościowe u roślin zdrowych i porażonych już w najwcześniejszym stadium infekcji sygnalizując, że mogą one wskazywać na zmiany aktywności tych związków [1, 15]. Autorzy ci przypuszczają, że różnice jakościowe giberelin mogą świadczyć o zróżnicowaniu ich metabolizmu pod wpływem porażenia przez wirus i możliwościach przekształceń do form mniej aktywnych, względnie nieaktywnych czym tłumaczą ograniczoną reakcję roślin porażonych na traktowanie giberelinami. Niektóre prace wykazały, że wirus porażający roślinę może modyfikować aktywność giberelin bardziej w kierunku ograniczania podziałów niż hamowania przyrostu komórek, na-

tomiast egzogenne dostarczenie tych związków stymuluje raczej podział niż wzrost [5, 18, 82, 108]. Poglądu takiego nie podziela jednak w pełni Goodwin [41] stwierdzając, że pod wpływem giberelin wzrost i podział komórek stymulowany jest w sposób podobny.

Trudnym do interpretacji wydaje się ocena stężenia cytokinin u roślin porażonych i zdrowych. W efekcie porażenia wirusem może następować wzrost poziomu cytokinin [92, 93], jak również jego obniżenie [50, 95]. Fraser i Whenham [37] przypuszczają, że jednym z powodów nieraz odmiennych wyników oceny stężenia cytokinin może być powszechnie stosowana metoda biologiczna, która wydaje się być niewystarczająco dokładną zwłaszcza wtedy, kiedy związki te odznaczają się różną aktywnością biologiczną. Zdaniem tych autorów również identyfikacja chemiczna aktywności cytokinin metodą biologiczną względnie chromatograficzną jest wątpliwa. Pewne obserwacje dotyczące omawianych związków poczynił De Fazio [23] podając, że rośliny *Phaseolus vulgaris* porażone przez BGMV wykazywały objawy opóźnionego starzenia się liści, co mogło być związane ze zmianami stężenia endogennych cytokinin. Przy pomocy oceny biologicznej autor ten wykazał większe stężenie cytokinin w ekstraktach porażonych aniżeli zdrowych roślin. Obserwacje te można tłumaczyć poglądem reprezentowanym przez Balzsa i in. [13] mówiącym, że cytokininy są hormonami opóźniającymi proces starzenia się roślin, względnie rozwijanie się objawów chorobowych. Thompson i in [69] w badaniach przeprowadzonych na pomidorze wykazującym objawy systemicznego porażenia przez TSWV stwierdzili zmiany poziomu cytokinin w liściach w zależności od cykliczności objawów chorobowych i koncentracji wirusa tzn. występowaniu ostrej fazy objawów towarzyszył obniżony poziom tych związków i podwyższona koncentracja wirusa i odwrotnie. Natomiast w korzeniach porażonych roślin stężenie cytokinin było niezależne od objawów porażenia występujących na liściach oraz większe niż u roślin zdrowych. Autorzy ci zakładają, że porażenie przez TSWV przyczyniło się do wywołania stresu wodnego części nadziemnych wpływającego ujemnie na aktywność cytokinin w liściach i oddziaływującego ograniczająco na przemieszczanie się ich z korzeni. Większość związków cytokininopodobnych autorzy ci określili jako zeatynę i rybozylozeatynę.

Wpływ porażenia przez wirusy na koncentrację kwasu abscysynowego nie jest jednoznaczny. Niemniej większość badań dotyczących poziomu tego inhibitora u roślin porażonych wykazała podwyższenie jego stężenia. Świadczą o tym doświadczenia na tytoniu odmiany White Burley reagującym w zależności od zastosowanego szczepu TMV reakcją lokalną względnie systemiczną, w których oznaczono odpowiednio 20-krotny względnie od 2- do 6-krotny wzrost poziomu ABA [107]. Natomiast

opryskanie kwasem abscysynowym roślin zdrowych tej odmiany tytoniu w celu doprowadzenia jego koncentracji do wykazywanej w liściach reagujących objawami systemicznymi doprowadziło do przypuszczenia, że ABA jest pierwotnie odpowiedzialny za hamowanie wzrostu roślin. Badania ze szczepem TMV wywołującym objawy lokalnych nekroz i radioaktywnie znaczone ABA wykazały przemieszczanie się tego związku z liści porażonych do zdrowych w stężeniu wystarczającym do hamowania wzrostu roślin [32]. Mechanizmu jakim TMV stymulował podwyższenie poziomu ABA nie określono, jednak autorzy przypuszczają, że przy objawach porażenia systemicznego pod wpływem tego wirusa mógł ulec zmianie metabolizm chloroplastów i oddziaływanie ich na błony komórkowe co sprzyjało uwalnianiu ABA. Natomiast przy porażeniu lokalnym zakładają możliwość odwodnienia znekrotyzowanej tkanki i uwalnianie się ABA z uszkodzonych chloroplastów. Pomimo tego, że zwiększenie stężenia ABA w wyniku porażenia stwierdzono w szeregu układach roślin — wiurs [1, 7, 67, 104] notowano również jego zmniejszony względnie niezmienny poziom [74, 88]. Milborrow [64] uważa, że ABA jest pod względem biochemicznym stosunkowo prostym regulatorem wzrostu jednak śledzenie jego metabolizmu jest utrudnione z powodu łatwego metabolizowania do form związanych np. estru glukozy i innych glukozydów oraz utrzymywanie go przez chloroplasty.

Dokumentacja dotycząca zawartości etylenu w roślinach porażonych wskazuje, że stężenie tego związku jest uzależnione od charakteru wytworzonych objawów chorobowych. Stężenie etylenu podwyższa się przy wystąpieniu objawów lokalnych i nie ulega zmianom przy porażeniu systemicznym bez plamek nekrotycznych lub chlorotycznych. Zwiększony poziom etylenu obserwowano w liściach *Physalis floridana* porażonych przez PVY już w początkowym okresie formowania się widocznych nekroz [76]. W tytoniu porażonym przez TMV [73] względnie TNV [26] podwyższone stężenie tego związku wykazano już w okresie od kilkunastu godzin przed pojawieniem się nekroz, a największą jego koncentrację oznaczono po kilku godzinach od ich uformowania. Również badania tytoniu odmiany Samsun NN porażonego przez TMV potwierdziły wzrost stężenia etylenu przed pojawieniem się lokalnych nekroz i wyjaśniły, że wytwarzał się on w wyniku metabolicznych przemian poprzez SAM i ACC [24, 25], a stopień stężenia tego regulatora wzrostu był uzależniony od poziomu ACC. Natomiast liście tytoniu porażone systemicznie przez TMV nie wykazały podwyższonego poziomu etylenu [12, 38, 69]. De Laat i Van Loon [26] wysunęli hipotezę, że niezmienną stężenie etylenu w liściach tytoniu porażonego systemicznie przez TMV jest związane bardziej z niewystarczającą produkcją ACC pod wpływem infekcji niż z utrudnionym przekształceniem tego związku w etylen.

Tabela 1

Zestawienie danych z literatury dotyczących wpływu porażenia wirusami na koncentrację regulatorów wzrostu w tkankach roślin

Regulator wzrostu	Wirus	Roślina	Efekt	Źródło	
1	2	3	4	5	
Auksyny	PLRV	ziemniak ²	zmniejszenie	Jahnel (1939)	[43]
	PLRV	ziemniak ²	zmniejszenie	Lucas (1939)	[59]
	PLRV	ziemniak ²	zmniejszenie	Söding, Funke (1941)	[86]
	TMV	tytoń ²	zmniejszenie	Rajagospol (1977)	[74]
	BYDM	jęczmień ²	bez zmian	Russel, Kimmins (1971)	[77]
	PMV	łubin ²	zwiększenie	Van Steveninck (1959)	[104]
	PVX	ziemniak ²	zwiększenie	Jaros (1963)	[44]
Gibereliny	CMV	ogórek ¹	zmniejszenie	Bailiss (1974)	[6]
	CMV	ogórek ¹	zmniejszenie	Aharoni i inni (1977)	[1]
	CMV	ogórek ¹	zmniejszenie	Ben-Tal, Marco (1980)	[15]
Cytokininy	BGMV	fasola ²	zwiększenie	De Fazio (1981)	[23]
	TMV	tytoń ²	zwiększenie	Sziraki i inni (1980)	[92]
	TMV	tytoń ²	zwiększenie	Sziraki, Gaborjanyi (1974)	[93]
	TRSV	Vigna sinensis ²	zmniejszenie	Kuriger, Agrios (1977)	[50]
	TRSV	tytoń ²	zmniejszenie	Tavantzis i inni (1979)	[95]
	TSMV	pomidor ²	lub zwiększenie	Thompson i inni (1983)	[96]
Kwas abscysynowy	CMV	ogórek ¹	zwiększenie	Aharoni i inni (1977)	[1]
	RTV	ryż ²	zwiększenie	Mohanty i inni (1979)	[67]
	PMV	łubin ²	zwiększenie	Van Steveninck (1959)	[104]
	TMV	tytoń ¹	zwiększenie	Bailiss i inni (1977)	[7]
	TMV	tytoń ^{1,2}	zwiększenie	Whenham, Fraser (1981)	[107]
	TMV	tytoń ¹	zwiększenie	Fraser (1979)	[32]
	TMV	tytoń ²	bez zmian	Steadman, Sequera (1969)	[88]
	TMV	tytoń ²	zmniejszenie	Rajagospol (1977)	[74]
Etylen	CMV	ogórek ¹	zwiększenie	Marco i inni (1976)	[62]
	CMV	ogórek ¹	zwiększenie	Marco, Levy (1979)	[61]
	PVY	Phasalis floridana ¹	zwiększenie	Ross, Williamson (1951)	[76]
	TNV	tytoń ¹	zwiększenie	De Laat, Van Loon (1983)	[26]
	TMV	tytoń ¹	zwiększenie	De Laat, Van Loon (1983)	[26]
	TMV	tytoń ¹	zwiększenie	De Laat i inni (1981)	[24]
	TMV	tytoń ²	bez zmian	De Laat, Van Loon (1983)	[26]
	TMV	tytoń ¹	zwiększenie	Prichard, Ross (1975)	[73]
	TMV	tytoń ²	bez zmian	Balazs i inni (1969)	[12]
	TMV	tytoń ²	bez zmian	Gaborjanyi i inni (1971)	[38]
	TMV	tytoń ²	bez zmian	Nakagaki i inni (1970)	[69]
	BMV	burak ²	bez zmian	Koch i inni (1979)	[49]
	BMV	burak ²	bez zmian	Koch i inni (1979)	[49]

¹ — porażenie lokalne (miejscowe)

² — porażenie systemiczne (ogólne, układowe)

Poziom etylenu również nie uległ zmianie w liściach buraka porażonych przez BMV i BMV natomiast przy porażeniu grzybem *Cercospora beticola* powodującym wystąpienie lokalnych nekroz zanotowano podwyższenie jego stężenia [49]. Przedstawione wyżej dane nasuwają pytanie co do aktywnej roli etylenu w tworzeniu reakcji nekrotycznej. Próby interpretacji tego zagadnienia nie były jednak jednoznaczne. Stwierdzono np., że zabieg z inhibitorem syntezy etylenu — 2,2^I — dwumetylohydrozydem kwasu bursztynowego względnie etoksywinyloglicyną nie spowodował zmiany wielkości nekroz [24, 73]. Natomiast zastosowanie eteponu na porażone przez TMV liście tytoniu spowodowało zmniejszenie wielkości nekroz, a nakłucia zdrowych liści przy pomocy igły uprzednio zanurzonej w tym związku spowodowały wykształcenie plamek nekrotycznych podobnych jak pod wpływem porażenia przez wirus. Obserwacje te nasunęły przypuszczenie, że etylen może spełniać aktywną rolę przy powstawaniu nekroz, ale mechanizm ich powstawania pod wpływem tego regulatora wzrostu i wirusa może być inny [99]. Van Loon [101] zakłada, że etylen nie jest odpowiedzialny za wywołanie reakcji nadwrażliwości, ale jest zasadniczym czynnikiem powodującym zmiany metabolizmu roślin reagujących lokalnymi nekrozami na porażenie. Podwyższony poziom etylenu oznaczany przy wytworzonej pod wpływem porażenia reakcji nekrotycznej może być również następstwem mechanicznego uszkodzenia rośliny [37]. Zwiększenie stężenia etylenu wykazano przy pojawianiu się uszkodzeń chlorotycznych i epinastii liścieni siewek ogórka porażonego przez CMV [61]. Fakt ten tłumaczono tym, że podwyższony poziom etylenu stymuluje zwiększenie odporności liścieni na dyfuzję gazową, co może być powodem ich epinastii pod wpływem porażenia. Doświadczenia ze stosowaniem etylenu lub eteponu na zdrowe siewki ogórka sugerowały, że CMV indukujący produkcję etylenu nie jest prawdopodobnie jedyną przyczyną hamowania wzrostu hipokotyła [62], a usunięcie etylenu na skutek utlenienia nadmanganianem potasu częściowo stymulowało wzrost porażonych siewek.

Zestawienie zmian koncentracji fitohormonów w roślinach porażonych najczęściej badanymi wirusami podano w tabeli 1.

Wpływ regulatorów wzrostu na poziom wirusów w roślinach

Ponieważ pod wpływem infekcji wirusowej dochodzi do zmian metabolizmu fitohormonów nasuwa się pytanie jak związki te stosowane egzogennie wpływają na wirusy.

Większość prac związanych z tym zagadnieniem dotyczy auksyn i cytokinin, natomiast nieliczne są badania poświęcone oddziaływaniu giberelin, ABA i etylenu.

W badaniach omawiających rolę auksyn wykazano, że np. w tytoniu odmiany Samsun NN reagującym lokalnymi nekrozami na porażenie przez TMV zabieg z dużymi, niemal toksycznymi dawkami preparatu 2,4 D sprzyjał formowaniu się nekroz, natomiast mniejsze ilości tego związku opóźniały ich formowanie [83, 100]. Stymulujący wpływ 2,4 D na namnażanie się tego wirusa stwierdzono również przy systemicznych objawach porażenia roślin tytoniu i *Physalis floridana* [16, 78]. Zwiększenie liczby nekroz zauważono w siewkach bawełny porażonych przez TMV i prowadzonych na sztucznej pożywce do której dodano 2,4 D lub IAA odpowiednio w stężeniu $10^{-3}M$ i 10 ppm [17]. W protoplastach wyizolowanych z roślin tytoniu reagujących na porażenie przez TMV lokalnymi nekrozami, i rosnących na pożywce bez dodatku 2,4 D wirus namnożył się mniej niż w roślinach na pożywce, którą uzupełniono tym związkiem w ilości 1 $\mu g/ml$ [57]. Natomiast pod wpływem wprowadzenia innych auksyn — naturalnych jak IAA i PAA względnie syntetycznych np. NAA, obserwowano zmniejszoną wielkość nekroz w liściach roślin tytoniu porażonego przez TMV [75, 100]. Nichols [70] zauważył opóźnienie wystąpienia objawów mozaiki przy porażeniu systemicznym roślin tytoniu przez TMV po zastosowaniu niemal fitotoksycznych stężeń NAA i IBA. Związki te wstrzymywały również namnażanie się TMV przy prowadzeniu roślin w kulturach tkankowych [51, 52].

Dotychczasowe wiadomości co do wpływu giberelin na namnażanie wirusa i objawy chorobowe są bardzo fragmentaryczne i skąpe. Można w zasadzie przytoczyć obserwacje wskazujące na to, że zahamowanie wzrostu przy porażeniu przez CSV, AYV i WTV można było częściowo złagodzić stosując zabieg z tymi związkami [60]. W badaniach tytoniu porażonego przez SEV nie zaobserwowano różnic w ostrości objawów pod wpływem zastosowania kwasu giberelowego o stężeniu 100 ppm [89]. Również w doświadczeniu z siewkami bawełny porażonymi przez TMV i poddanymi działaniu GA o stężeniu 12,5 ppm nie wykazano wpływu tego związku na porażenie [17].

Badania nad wpływem cytokinin na poziom wirusów nieraz wykazały rozbieżne wyniki. Przy zastosowaniu kinetyny obserwowano zmniejszenie liczby nekroz w krążkach wydzielonych z liści *N. glutinosa* porażonych przez TMV [47] natomiast rybozyd kinetyny, adenozyd izopentyli i benzyloadenina zwiększyły infekcyjność tego wirusa w roślinach tytoniu i *N. rustica* [65], a zmniejszyły w kulturach tkankowych wyprowadzonych z porażonych roślin [66]. W wyniku wprowadzenia kinetyny zauważono osłabienie intensywności nekroz bez zmniejszenia ich liczby w tytoniu Xanthi-nc porażonych przez TMV [14]. Daft [21] podaje, że pod wpływem kinetyny infekcyjność TAMV uległa podwyższeniu względnie obniżeniu w zależności od zastosowanego terminu, przy czym zabieg

wykonany w okresie czterech tygodni przed inokulacją najskuteczniej obniżył infekcyjność tego wirusa. Zastosowanie benzyloadeniny w okresie jednej minuty przed lub po inokulacji spowodowało zmniejszenie infekcyjności TMV w liściach tytoniu, a w okresie od 5 do 120 min. po inokulacji jej zwiększenie [3]. Fletcher i in. [28] wykazali, że zróżnicowane stężenia kinetyny zwiększyły względnie zmniejszyły wielkość i liczbę nekroz na odciętych liściach tytoniu porażonych przez TMV. Również w krążkach wydzielonych z liści pomidora porażonych przez TMV zaobserwowano stymulujący wpływ małych i hamujący wpływ dużych koncentracji kinetyny na infekcyjność tego wirusa [8]. Cheo [17] podał, że dodatek kinetyny w stężeniu 10 ppm do pożywki w której rosły siewki bawełny spowodował zwiększenie liczby wytworzonych nekroz. Coutts [19] porównał wpływ kilku stężeń kinetyny na wytwarzanie lokalnych nekroz w odciętych liściach *Vigna sinensis* inokulowanych przez TNV wykazując, że w wyciągach z porażonych tkanek infekcyjność wirusa była hamowana pod wpływem większych i podwyższona przy mniejszych stężeniach. Autor ten wykazał również istotne zmniejszenie liczby nekroz w połówkach liści z których usunięto epidermę nie później niż 1 godz. od inokulacji w porównaniu do odpowiadających im części posiadających tą tkankę. W innych badaniach sugerowano, że epiderma i niżej położone tkanki liści tytoniu i *Vigna sinensis* mogą nieco odmiennie reagować na traktowanie kinetyną, rezultatem czego może być różny stopień intensywności wykształconych nekroz [45]. Faccioli i in. [27] określali wpływ kinetyny i zeatyny przed i po inokulacji oderwanych liści *Chenopodium amaranticolor* przez szczep TNV wywołujący objawy lokalnych nekroz wykazując, że większe stężenia badanych związków — 25 $\mu\text{g/ml}$ i 50 $\mu\text{g/ml}$ zmniejszyły a najmniejsze — 5 $\mu\text{g/ml}$ zwiększyły infekcyjność wirusa, przy czym zabieg wykonany do 12 godz. po inokulacji był najskuteczniejszy.

Kilka prac wykazuje zwiększoną podatność roślin na porażenie w wyniku zastosowania zabiegów sprzyjających starzeniu się liści. Tak np. traktowanie ABA wyizolowanych krążków względnie odciętych liści tytoniu wykazało pewne zwiększenie liczby i wielkości nekroz [7, 11]. W badaniach tych stężenia tego związku sprzyjające podwyższeniu jego poziomu wynosiły 10 $\mu\text{g/ml}$ i 100 $\mu\text{g/ml}$ i zwiększyły go znacznie powyżej oznaczanego zwykle poziomu fizjologicznego. Natomiast Fraser i Whenham [37] podają, że zastosowanie mniejszych dawek ABA zwiększających endogenne stężenie tego związku wpłynęło istotnie na zmniejszenie liczby i wielkości nekroz w tytoniu porażonym przez TMV. Również inne badania wykazały, że przy inokulacji starych i młodych liści tytoniu odmian Samsun i Xanthi-nc wytworzyło się istotnie mniej i mniejszej wielkości nekroz na liściach starych [33, 34]. Podobne obser-

Tabela 2

Wpływ egzogennych regulatorów wzrostu na koncentrację wirusów w roślinach
na podstawie danych z literatury

Regulator wzrostu	Wirus	Roślina	Efekt	Źródło
1	2	3	4	5
Auksyny	TMV	tytoń ¹	zwiększenie lub zmniejszenie	Simons i inni (1972) [83, 100] Van Loon (1979) Schuster (1976) [78]
	TMV	tytoń ²	zwiększenie	Cheo (1969) [16]
	TMV	Physalis floridana ²	zwiększenie	Cheo (1971) [17]
	TMV	bawełna ¹	zwiększenie	Loebenstein i inni (1980) [57]
	TMV	tytoń ¹	zwiększenie	Ross (1961) [75]
	TMV	tytoń ¹	zmniejszenie	Nichols (1952) [70]
	TMV	tytoń ²	zmniejszenie	Kutsky (1950) [51]
	TMV	tytoń ²	zmniejszenie	Kutsky, Rawlins (1950) [52]
Gibereliny	CSV	kukurydza ²	zmniejszenie	Maramorosch (1957) [60]
	AYV	aster ²	zmniejszenie	
	WTV	koniczyna ²	zmniejszenie	
	SEV	tytoń ²	zmniejszenie	Stein (1962) [89]
	TMV	bawełna ¹	bez zmian	Cheo (1971) [17]
Cytokininy	TMV	Nicotiana glutinosa ¹	zmniejszenie	Kiraly, Szirmai (1964) [47]
	TMV	tytoń ¹ , Nicotiana rustica ²	zwiększenie lub zmniejszenie	Milo, Srivastova (1969 a, b) [65, 66]
	TMV	tytoń ¹	zmniejszenie	Bawden (1950) [14]
	TMV	tytoń ²	zwiększenie	Aldwinle (1975) [3]
	TMV	tytoń ¹	zmniejszenie lub zwiększenie	Fletcher i inni (1968) [28]
	TMV	pomidor ¹	zwiększenie lub zmniejszenie	Bailiss i inni (1977) [8]
	TMV	bawełna ¹	zwiększenie	Cheo (1971) [17]
	TNV	Vigna sinensis ¹	zwiększenie lub zmniejszenie	Coutts (1980) [19]
	TNV	Chenopodium amaranticolor ¹	zmniejszenie lub zwiększenie	Faccioli i inni (1984) [27]
	TAMV	tytoń ²	zwiększenie lub zmniejszenie	Daft (1965) [21]

1	2	3	4	5
Kwas abscysy- nowy	TMV	tytoń ¹	zwiększenie	Bailiss i inni (1977) [7] Balazs, Gaborjanyi (1973) [11]
	TMV	tytoń ¹	zmniejszenie	Fraser, Whenham (1982) [37]
Etylen	TMV	tytoń ¹	zwiększenie	Bailiss i inni (1977) [7] Balazs, Gaborjanyi (1974) [10]
	TMV	bawełna ¹	zwiększenie	Cheo (1971) [17]
	TMV	tytoń ¹	zmniejszenie	Van Loon (1976, 1977) [98, 99]
	TMV	tytoń ¹	bez zmian	Nakagaki i inni (1970) [69]
	TMV	tytoń ²	zmniejszenie lub bez zmian	Schuster (1980) [79]
	PVX	tytoń ²		
	BrMV	żyto ²		

objaśnienia — jak w tabeli 1

wacje poczyniono na tytoniu odmiany Samsun wykazującym objawy porażenia systemicznego pod wpływem TMV [30]. Przytoczone dane wskazują na brak korelacji pomiędzy starzeniem się a podatnością roślin na porażenie przez wirus. Natomiast zwiększenie intensywności objawów wizualnych w efekcie zastosowania dużych dawek ABA mogło być następstwem niespecyficznego uszkodzenia mających małe odniesienie do oddziaływania tego związku w warunkach *in vivo*.

Mimo fragmentarycznych doniesień wykazano szeroki zakres wpływu etyletenu na koncentrację wirusów. Zaobserwowano np., że pod wpływem zastosowania ethrelu zwiększa się podatność liści tytoniu odmiany Xanthi-nc na porażenie przez TMV wyrażająca się nieznacznym zwiększeniem liczby i średnicy plamek nekrotycznych [7, 10]. W wyniku wprowadzenia ethrelu do pożywki, względnie oprysku tym związkiem roślinek bawełny porażonych przez TMV wykazano zwiększenie liczby nekroz [17]. Natomiast w innych badaniach wykazano, że zastosowanie eteponu na liście tytoniu porażone przez TMV spowodowało zmniejszenie wielkości nekroz [98, 99]. Schuster [79] zastosował kilka stężeń eteponu na tytoń *Nicotiana tabacum* odmiany Samsun inokulowany przez TMV oraz PVX i żyto infekowane przez BrMV, reagujące objawami porażenia systemicznego pod wpływem tych wirusów wykazując, że tylko największe ze stosowanych stężeń istotnie obniżyły koncentrację wirusów.

Zestawienie danych dotyczących wpływu egzogennych regulatorów wzrostu na koncentrację wirusów podano w tabeli 2.

Wpływ regulatorów wzrostu na odporność przeciw wirusom

Przytoczone powyżej wyniki badań wskazują na występowanie zależności pomiędzy porażeniem a wykazywanym poziomem regulatorów

wzrostu roślin. W związku z tym zagadnieniem na uwagę zasługują prace dotyczące zmian poziomu tych związków u odmian różniących się odpornością przeciw wirusom i wpływu ich na przebieg choroby. Aktualne wiadomości na ten temat są skąpe i fragmentaryczne.

W badaniach pomidorów, fasoli i buraków porażonych przez BCTV wykazano np. podobne zmniejszenie poziomu auksyn u odmian podatnych i odpornych mimo że te ostatnie odznaczały się mniejszą zawartością wirusa i łagodniejszymi objawami chorobowymi [85]. Tolerancyjna na porażenie przez TMV odmiana pomidora wykazała większą zawartość gibeelin i cytokinin niż odmiana podatna [81]. Taki sposób tworzenia odporności uzasadniany jest własnościami genetycznymi roślin, nie mniej istnieją również przesłanki wskazujące na możliwość hamowania namnażania wirusa i osłabiania ostrości objawów na skutek zabiegów z regulatorami wzrostu roślin [37].

W badaniach tytoniu porażonego przez TMV względnie CMV zaobserwowano wyraźne żółknięcia pewnych części liści, podczas gdy inne ich fragmenty były intensywnie zielone [4, 56, 68]. Poddane analizie tkanki z takich zielonych obszarów liści odznaczały się większą koncentracją cytokinin niż tkanki wydzielone z części liści objętych nekrozą [91]. Nasunęło to przypuszczenie, że obserwowane zróżnicowane porażenie może być pokrewne do odporności przestrzennej, polegającej na odporności na infekcję wirusa niektórych stref rośliny np. komórek merystemów względnie nasion [20, 72, 85, 87]. Przyczyny występowania tej odporności nie są wyjaśnione, ale być może są one związane z fizjologicznymi ograniczeniami pewnych tkanek na inwazję wirusa co może być uwarunkowane szczególnym stanem ich regulatorów wzrostu sprzyjającym utrzymywaniu stadium bezwirusowego.

Szereg doświadczeń wykazało zróżnicowane nasilenie lokalnych objawów porażenia na skutek powtórnej inokulacji innymi liści rośliny. Plamki nekrotyczne wytworzone w wyniku powtórnej inokulacji były nieraz mniejsze i mniej liczne od występujących na liściach inokulowanych pierwotnie. W roślinach charakteryzujących się tak wytworzoną systemicznie nabytą odpornością [75] stwierdzono zwiększony poziom regulatorów wzrostu. Wykazano np., że liście tytoniu z objawami systemicznie nabytej odporności na TMV zawierały wyższy poziom cytokinin niż liście zdrowych roślin [13, 92]. W badaniach podobnego układu rośliny — wirus zauważono korzystny wpływ egzogennych cytokinin na ograniczenie wielkości nekroz [9, 65, 80]. Liście roślin *N. tabacum* formujące mało nekroz przy powtórnej inokulacji przez TMV posiadały większe stężenie ABA niż liście roślin kontrolnych [32, 107]. Badania z radioaktywnym ABA wyjaśniły, że do zwiększonego poziomu ABA w liściach wykazujących objawy systemicznie nabytej odporności dochodzi wsku-

tek przemieszczenia się do nich tego związku z liści znekrotyzowanych [36]. Zmniejszenie liczby nekroz obserwowano również w wyniku zastosowania ABA na liście *N. tabacum* przed ich inokulacją przez TMV [34]. W świetle tych badań nie wiadomo jednak czy ABA wpłynął bezpośrednio na zmianę podatności rośliny na porażenie czy też oddziaływał pośrednio, powodując zmiany gospodarki wodnej liści i mechanicznej podatności tkanek. Van Loon [99] sugerował, że powstaniu lokalnych nekroz towarzyszy wzrost poziomu etylenu co może mieć znaczenie w indukowaniu systemicznie nabytej odporności. Natomiast Prichard i Ross [77] podkreślili, że w nabywaniu tej odporności i lokalizowaniu TMV w tytoniu ważnym jest szybki przyrost stężenia etylenu. Obserwacja ta została potwierdzona przez De Laata i Van Loona [26], którzy wykazali, że zmniejszonej wielkości nekroz powstających w rezultacie powtórnej inokulacji liści tytoniu przez TMV towarzyszyło tworzenie dużej ilości ACC przekształcanemu bardzo intensywnie w etylen. Niektóre prace podają, że rośliny tytoniu wykazujące objawy systemicznie nabytej odporności na TMV charakteryzowały się zdolnością do syntezy nowych typów białek [39, 103], które mogły brać udział w tworzeniu tej odporności w sposób podobny do interferonu u zwierząt [48], co według innych autorów jest dyskusyjne [33, 34]. Van Loon i Antinov [101] wykazali, że synteza nowych białek podobnych do wytworzonych przy porażeniu tytoniu przez TMV następowała również w wyniku zabiegu z eteponem. Autorzy ci przypuszczali, że etylen naturalnie wytwarzający się przy powstawaniu lokalnych nekroz może regulować syntezę względnie uwalnianiem składników, prawdopodobnie typu kwasu benzoowego, oddziaływujących aktywnie na wywołanie odporności i powstawanie nowych typów białek. Etylen może także oddziaływać na cechy odporności takie jak np. zwiększenie poziomu enzymów utleniających i hydrolitycznych czy zmiany przepuszczalności membran [90, 105, 106].

Podsumowanie

Dotychczasowa dokumentacja literaturowa dotycząca wzajemnego oddziaływania regulatorów wzrostu roślin i wirusów jest skąpa i fragmentaryczna.

Większość prac dotyczyła zmian poziomu fitohormonów pod wpływem porażenia przez wirusy. Tylko w sporadycznych opracowaniach podejmowano próby wyjaśniania przyczyn zmian poziomu fitohormonów. Obserwowany wpływ porażenia przez wirus na metabolizm chloroplastów [29, 42, 53] nasunął przypuszczenie, że zmiany stężenia regulatorów wzrostu mogą być następstwem udziału chloroplastów w ich syntezie

lub wydzielaniu [22, 41, 58]. Zmiany te mogą być także spowodowane odpornością roślin na porażenie, co zaobserwowano w wypadku cytokinin, ABA a zwłaszcza etylenu. Przemawiają za tym prace wykazujące różnice ilościowe poziomu fitohormonów u roślin zdrowych i wykazujących objawy systemicznie nabytej odporności. Świadczą one o tym, że istnieje zależność pomiędzy poziomem regulatorów wzrostu a odpornością roślin. Niewiele wiadomo w jaki sposób zmiany koncentracji tych związków wpływają na zróżnicowanie wzrostu i rozwoju roślin, co nasuwa wniosek co do niepełnych wiadomości o działaniu fitohormonów u roślin zdrowych [97].

Znacznie mniej prac poświęcono oddziaływaniu egzogennych regulatorów wzrostu na koncentrację wirusów. Dane na ten temat są niejednoznaczne wskazują jednak, że egzogennie stosowane regulatory wzrostu mogą warunkować stopień koncentracji wirusów i intensywność występujących objawów chorobowych. Efekt oddziaływania tych związków na koncentrację wirusów szacowano najczęściej metodą biologiczną. Uzyskiwane nieraz sprzeczne wyniki tłumaczono tym, że stosowane stężenie regulatorów wzrostu i termin ich aplikowania wpływają najbardziej znacząco na liczbę i wielkość wytworzonych plamek nekrotycznych. Niektóre badania wykonano na odciętych liściach względnie wydzielonych z nich krążkach. Sugerowano jednak, że na skutek czynności odcięcia mogą powstać metaboliczne zmiany oddziałujące na reakcję tkanek i wirusa na wprowadzane regulatory wzrostu, przez co otrzymywane wyniki mogą różnić się od uzyskiwanych na żywych roślinach [2]. Niezgodność uzyskiwanych wyników tłumaczono także niewystarczającą dokładnością metody biologicznej [14] oraz pomijaniem obliczeń statystycznych [48]. Wydaje się, że uwzględnienie w badaniach większej liczby wirusów i szerszego zakresu roślin przez nie porażanych przyczyniłoby się do wszechstronniejszego naświetlenia omawianego zagadnienia. Przy czym z praktycznego punktu widzenia należy dążyć do uwzględniania wirusów porażających najczęściej hodowane rośliny uprawne i powodujących największe straty pod względem gospodarczym.

Konieczne są więc dalsze badania nad mechanizmem wzajemnego oddziaływania roślin i wirusów poprzez regulatory wzrostu co umożliwiłoby precyzyjniejsze określenie możliwości wykorzystania tych związków w chemoterapii i diagnostyce wirusów roślin.

Wykaz stosowanych skrótów

Wirusy: PVX (potato virus X, wirus X ziemniaka); PLRV (potato leaf roll virus, wirus liściozwoju ziemniaka); TMV (tabacco mosaic virus, wirus mozaiki tytoniu) TNV (tabacco necrosis virus, wirus nekrozy tytoniu); TRV (tabacco rattle virus, wirus czopowatości tytoniu); TRSV (tabacco ringspot virus, wirus pierścieniowej plamistości tytoniu); PMV (pea mosaic virus, wirus mozaiki grochu); CMV (cucumber mosaic virus, wirus mozaiki ogórka); TAMV (tomato aucuba mosaic virus, wirus mozaiki aucuba pomidora); BMV (beet mild yellows virus, wirus łagodnej żółtaczki buraka); BMV (beet mosaic virus, wirus mozaiki buraka); BGMV (bean golden mosaic virus, wirus złocistej mozaiki fasoli); TYMV (turnip yellow mosaic virus, wirus żółtej mozaiki rzepy); BYDV (barley yellow dwarf virus, wirus żółtej karłowatości jęczmienia); RTV (rice tungro virus, wirus tungro ryżu); SEV (severe etch virus, wirus ciężkiej cętkowatej plamistości); CSV (corn stunt virus, wirus karłowatości kukurydzy); AYV (aster yellows virus, wirus żółtaczki astra); WTV (wound tumor virus, wirus guzowatości przyrannej); BWYV (beet western yellow virus, wirus zachodniej żółtaczki buraka); BCTV (beet curly top virus, wirus kędzierzawki wierzchołków buraka); BrMV (brome grass mosaic virus, wirus mozaiki stokłosa); TSWV (tomato spotted wilt virus, wirus dzikiej cętkowatości pomidora).

Regulatory wzrostu: IAA — kwas 3-indoliloctowy, PAA — kwas fenyloctowy, NAA — kwas naftyloctowy, 2,4-D — kwas dwuchlorofenyloctowy, IBA — kwas indolilomasłowy, ABA — kwas abscy-synowy, ethrel (etephon) — kwas 2-chloroetylofosforowy, ACC — kwas 1-aminocyklopropano-1-karboksyłowy, SAM — S. adenozyłometionina.

LITERATURA

1. Aharoni N., Marco S., Levy D.: *Physiol. Plant Pathol.* 11, 189—194, 1977.
2. Aharoni N., Richmond A.E.: *Pl. Physiol.* 62, 224—228, 1978.
3. Aldwinckle H.S.: *Virology.* 66, 341—343, 1975.
4. Atkinson P.H., Matthews R.E.F.: *Virology.* 40, 344—356, 1970.
5. Bailiss K.W.: *Ann. Bot.* 32, 543—552, 1968.
6. Bailiss K.W.: *Physiol. Plant Pathol.* 4, 73—79, 1974.
7. Bailiss K.W., Balzs E., Kiraly Z.: *Acta phytopathol. Acad. Sci. Hung.* 12, 133—140, 1977.
8. Bailiss K.W., Cocer F.M., Casselis A.C.: *Ann. Appl. Biol.* 87, 383—392, 1977.
9. Balzs E., Barna B., Kiraly Z.: *Acta Phytopathol. Acad. Sci. Hung.* 11, 1—9, 1976.

10. Balazs E., Gaborjanyi R.: *Z. für Pflanzenkrankheiten und Pflanzenschutz*. 81, 389—393, 1974.
11. Balazs E., Gaborjanyi R., Kiraly Z.: *Physiol. Plant Pathol.* 3, 341—346, 1973.
12. Balazs E. i in.: *Acta Phytopathol. Acad. Sci. Hung.* 4, 355—358, 1969.
13. Balazs E., Sziraki I., Kiraly Z.: *Physiol. Plant Pathol.* 11, 29—37, 1977.
14. Bawden F.C.: *Waltham Mass. Chronica Britanica Company*. 1950.
15. Ben-Tal Y., Marco S.: *Plant Pathol.* 16, 327—336, 1980.
16. Cheo P.C.: *Phytopathology*. 59, 243—244, 1969.
17. Cheo P.C.: *Phytopathology*. 61, 869—872, 1971.
18. Chessin M.: *Proc. Third Conf. Potato Diseases Lisse-Wageningen*. 80—84, 1957.
19. Coutts R.H.A.: *Phytopath. Z.* 97, 307—316, 1980.
20. Crowley N.C., Hanson J.: *Virology*. 12, 603—606, 1960.
21. Daft M.J.: *Ann. Appl. Biol.* 55, 51—56, 1965.
22. Davey J.C., Van Staden J.: *Ann. Bot.* 48, 243—246, 1981.
23. De Fazio C.: *Revta rasil. Bot.* 4, 57—61, 1981.
24. De Laat A.A.M., Van Loon L.C., Vonk C.R.: *Pl. Physiol.* 68, 256—260, 1981.
25. De Laat A.M.M., Van Loon L.C.: *Plant Physiology*. 69, 240—245, 1982.
26. De Laat A.M.M., Van Loon L.C.: *Physiological Plant pathology*, 22, 261—273, 1983.
27. Faccioli G., Rubies-Autonell C., Albertini R.: *Phytopath. Medit.* 23, 15—22, 1984.
28. Fletcher R.A., Quick W.A., Phillips D.R.: *Biochemistry and physiology of Plant Growth Substances*. Ottawa. Runge Press. 1447—1456, 1968.
29. Fraser R.S.S.: *Molec. Gen. Genet.* 106, 73—79, 1969.
30. Fraser R.S.S.: *Virology*, 47, 261—169, 1972.
31. Fraser R.S.S.: *J. Gen. Virol.* 18, 267—179, 1973.
32. Fraser R.S.S.: *Physiol. Plant Pathol.* 14, 383—394, 1979.
33. Fraser R.S.S.: *Physiol. Plant Pathol.* 19, 69—76, 1981.
34. Fraser R.S.S.: *J. Gen. Virol.* 58, 305—313, 1982.
35. Fraser R.S.S., Gerwitz A.: *J. Gen. Virol.* 46, 139—148, 1980.
36. Fraser R.S.S., Loughlin S.A.R., Whenham R.J.: *J. Gen. Virol.* 43, 131—141, 1979.
37. Fraser R.S.S., Whenham R.J.: *Plant Growth Regulation*. 1, 37—59, 1982.
38. Gaborjanyi R., Balazs E., Kiraly Z.: *Acta Phytopathol. Acad. Sci. Hung.* 6, 51—55, 1971.
39. Gianinazzi S., Martin C., Valee J.C.: *Compt. Rend.* 270 D, 2383—2386, 1970.
40. Goodwin P.B.: *Phytohormones and Related Compounds: A Comprehensive Treatise*. Amsterdam: Elsevier/North. Holland. 1, 205—264, 1978.
41. Heilmann B., Hartung W., Gimmer H.: *Z. Pflanzenphysiol.* 97, 67—78, 1980.
42. Hirai A., Wildman S.G.: *Virology*. 38, 73—82, 1969.
43. Jahn H.: *Phytopath. Z.* 12, 312—317, 1939.
44. Jaros J.: *Acta Biol. Cracov. Ser. Bot.* 6, 75—86, 1963.
45. Kasamo K., Shimours T.: *Virology*, 76, 12—18, 1977.

46. Kassanis B., Gianinazzi S., White R.F.: *J. Gen. Virol.* 23, 11—16, 1974.
47. Kiraly Z., Szirmai J.: *Virology*. 23, 186—188, 1964.
48. Kleczkowski A.: *J. Gen. Microbiol.* 13, 91—98, 1955.
49. Koch F. i in.: *Phytopath. Z.* 98, 40—46, 1979.
50. Kuriger W.E., Agrios G.N.: *Phytopathology*. 67, 604—609, 1977.
51. Kutsky R.J.: *Science*, 115, 19—20, 1952.
52. Kutsky R.J., Rawlins T.E.: *J. Bacteriol.* 60, 763—766, 1950.
53. Ladygina M.E., Grishova V.P., Alyoshina N.V.: *Biokhimiya*, 44, 1635—1642, 1979.
54. Laura S.BE., James E., Darnell R.: *Wirusologia ogólna*. PWN. Warszawa. ss. 423, 1970.
55. Lockhard B.E., Semancik J.S.: *Phytopathology*, 60, 353—356, 1970.
56. Loebenstein G. i in.: *Virology*, 81, 117—125, 1977.
57. Loebenstein G. i in.: *Virology*, 100, 110—115, 1980.
58. Loveys B.R.: *Physiol. Plant*, 40, 6—10, 1977.
59. Lucas H.: *Phytopathol. Z.* 12, 334—3B50, 1939.
60. Maramorosch K.: *Science*, 126, 651—652, 1957.
61. Marco S., Levy D.: *Physiol. Plant Pathol.* 14, 235—244, 1979.
62. Marco S., Levy D., Aharoni N.: *Physiol. Plant. Pathol.* 8, 1—7, 1976.
63. Michniewicz M.: *Postępy Uauk Rol.* 5/82, 27—45, 1982.
64. Milborrow B.V.: *J. Exp. Bot.* 21, 17—29, 1970.
65. Milo G.E., Srivastova B.I.S.: *Virology*, 38, 26—31, 1969a.
66. Milo G.E., Srivasaova B.I.S.: *Virology*, 39, 621—623, 1969b.
67. Mohanty S.K., Anjanejulu A., Sridhar R.: *Physiol. Plant.* 45, 132—136, 1979.
68. Murakishi H.H., Carlson P.S.: *Phytopathology*. 66, 931—932, 1976.
69. Nakagaki Y., Hirai T., Stahmann M.A.: *Virology*. 40, 1—8, 1970.
70. Nichols C.W.: *Phytopathology*. 42, 579—580, 1952.
71. Nixon H.L.: *Virology*. 2, 126—128, 1956.
72. Owusa G.K., Crowley N.C., Francki R.I.B.: *Ann. Appl. Biol.* 61, 195—202, 1968.
73. Pritchard D.W., Ross A.F.: *Virology*. 64, 295—307, 1975.
74. Rajagopal R.: *Z. Pflanzenphysiol.* 83, 403—409, 1977.
75. Ross A.F.: *Virology*. 14, 340—358, 1961.
76. Ross A.F., Williamson C.E.: *Phytopathology*. 41, 431, 1951.
77. Russel S.L., Kimmins W.C.: *Ann. Bot.* 35, 1037—1043, 1971.
78. Schuster G.: *Bericht des Institutes für Tabakforschung*. 23, 21—36, 1976.
79. Schuster G.: *Tag. Ber. Akad. Landwirtsch.-Wiss. DDR. Berlin.* 179, 347—353, 1980.
80. Selman I.W.: *Ann. Appl. Biol.* 53, 67—76, 1964.
82. Sembdener G. i in.: *Plant Growth Substances*. Berlin and Heidelberg Springer Verlag. 254—261, 1979.
83. Simons T.J., Israel H.W., Ross A.F.: *Virology*. 48, 502—515, 1972.
84. Smith S.H., McCall S.R., Harris J.H.: *Phytopathology*. 58, 575—577, 1968.
85. Smith S.H., Schlegel D.E.: *Phytopathology*. 54, 1273—1274, 1964.
86. Söding H., Funke H.: *Phytopathol. Z.* 13, 351—363, 1941.
87. Solberg R.A., Bald J.G.: *Virology*. 21, 300—308, 1963.
88. Steadman J.R., Sequora L.: *Phytopathology*. 59, 499—503, 1969.

89. Stein D.S.: Amer. J. Bot. 49, 437—443.
90. Suttle J.C., Kende H.: Plant Physiology. 65, 1067—1072, 1980.
91. Szirski I., Balazs E.: Current Topics in Plant Pathology. Budapest. Akademiai Kiado. 345—352, 1975.
92. Sziraki I., Balazs E., Kiraly Z.: Physiology Plant. 16, 277—284, 1980.
93. Sziraki I., Gaborjanyi R.: Acta Phytopathol. Acad. Sci. Hung. 9, 195—199, 1974.
94. Takanami Y., Kuho S.: Gen. Virol. 44, 153—159, 1979.
95. Tavantzis S.M., Smith S.H., Witham F.H.: Physiol. Plant. Pathol. 14, 227—233, 1979.
96. Thompson G.J., Martin M.M., Van Staden J.: Phytophylactica, 15, 63—66, 1983.
97. Trewavas A.: Plant Cell and Environment, 4, 203—228, 1981.
98. Van Loon L.C.: Abstracts of 9th International Conference on Plant Growth Substances. Lausanne. 412—414, 1976.
99. Van Loon L.C.: Virology. 80, 417—420, 1977.
100. Van Loon L.C.: Physiol Plant Pathol. 14, 213—226, 1979.
101. Van Loon L.C.: Active Defense Mechanismes in Plant. Plenum Publishing Corporation. New York. 247—273, 1982.
102. Van Loon L.C., Antiniv J.F.: Neth. J. Pl. Path. 88, 237—256, 1982.
103. Van Loon L.C., Van Kammen A.: Virology. 40, 199—211, 1970.
104. Van Steveninck R.F.M.: J. Exp. Bot. 10, 367—376, 1959.
105. Westdtejn E.A.: Physiological Plant Pathology. 13, 253—258. 1978.
106. Wheeler H.: Plant Disease an advanced treatise. Academic Press. New York. 327—347, 1978.
107. Whenham R.J., Fraser R.S.S.: Physiol. Plant Pathol. 18, 267—278, 1981.
108. Yerkes W.D.: Phytopathology. 50, 525—527, 1960.

PAŃSTWOWE WYDAWNICTWO ROLNICZE I LEŚNE POLECA

DOC. DR STANISŁAW KRAKOWIAK

URZĄDZENIA ELEKTRYCZNE W DOMU I ZAGRODZIE

WARSZAWA 1986 R., NAKŁ. 15 000 EGZ., STRON 110, CENA ZŁ 150,—

Jest to publikacja z serii „Technika—postęp—rolnictwo”. Książka traktuje o niezmiernie ważnym problemie, którym są urządzenia elektryczne. Znajomość prawidłowo działających urządzeń elektrycznych w gospodarstwie wiejskim jest sprawą ważną, zważywszy choćby fakt wielu nieszczęśliwych wypadków i pożarów związanych z niewłaściwie działającymi urządzeniami elek-

trycznymi. Autor wyjątkowo przystępnie i jasno, posługując się wieloma ilustracjami, wprowadza Czytelnika w zagadnienie. Na wstępie podaje podstawowe pojęcia dotyczące przepływu prądu, obwodu elektrycznego, podstawowych zależności, które zachodzą między przepływem prądu a natężeniem.

Dalszy rozdział to „Zasilanie w energię elektryczną”. Tu omówiono dostarczenie energii elektrycznej do wsi i gospodarstwa oraz warunki jakie muszą być spełnione w gospodarstwie, aby mógł popłynąć prąd. Zwrócono uwagę na prawidłową instalację elektryczną (wewnętrzną i zewnętrzną) oraz daleko idące bezpieczeństwo z tym związane. Autor uczula na wpływ jaki wywierają na instalację elektryczną na wsi czynniki zewnętrzne zwłaszcza w budynkach inwentarskich, gdzie istnieje duża wilgotność powietrza. Wpływ niekorzystnych warunków atmosferycznych może decydować o szybszym zużyciu się przewodów elektrycznych. Autor wskazuje na konieczność stworzenia prawidłowych warunków działania instalacji elektrycznej, aby chroniła przed porażeniem i pożarem.

Dalszy rozdział traktuje o elektrycznych urządzeniach odbiorczych. Omówiono w nim różne rodzaje lamp, ich konstrukcję i przydatność w gospodarstwie oraz urządzenia grzejne, silniki elektryczne stosowane w gospodarstwie domowym. W załączonej tabeli Autor przedstawił odbiorniki elektryczne stosowane w gospodarstwie domowym zaznaczając moc tych urządzeń, miejsce użytkowania, zabezpieczenie nadmiarowo prądowe obwodu instalacyjnego oraz konieczność ochrony przez zerowanie ze względu na bezpieczeństwo.

Z urządzeń w gospodarstwie przyzagrodowym Autor omówił takie jak: urządzenia do zaopatrzenia w wodę, urządzenia elektryczne stosowane przy wychowie zwierząt gospodarskich (kurczęta, prosięta), urządzenia elektryczne stosowane przy pracach w obejściu gospodarskim a także urządzenia stosowane przy dosuszaniu siana.

Ostatni rozdział poświęcił Autor omówieniu użytkowania urządzeń elektrycznych. Porusza Autor kwestię użytkowania urządzeń elektrycznych i związane z tym koszty, posługiwanie się urządzeniami elektrycznymi oraz ochrona przed pożarem i piorunami. Końcowe rozdziały są szczególnie ważne jeżeli chodzi o bezpieczeństwo. Autor uczula aby zwracać uwagę na najdrobniejsze objawy nienormalnej pracy silnika elektrycznego i zachowanie daleko idącą ostrożność. Wszelkie lekceważenie niezbyt sprawnych urządzeń i posługiwanie się nimi doprowadza często do groźnych następstw.

Omawiana książka powinna znaleźć się w każdym gospodarstwie rolnym. Jej przystępność i obrazowość decyduje, że każdy może się nią posługiwać. Nabyć ją można w księgarniach Domu Książki.

Zalecana dla bibliotek gminnych, miejskich i wojewódzkich.