

SELIM KRYCZYŃSKI I ELŻBIETA PADUCH-CICHAL
Szkoła Główna Gospodarstwa Wiejskiego w Warszawie

WIROIDY JAKO ODREBNA GRUPA PATOGENÓW ROŚLIN — WIROIDY JAKO PATOGENY ROŚLIN

Niektóre z chorób roślin powodowane przez wiroidy poznane zostały dopiero w ostatnich latach i w tych przypadkach prawidłowo określano ich etiologię stwierdzając, że są to choroby powodowane przez wiroidy. Do takich chorób należą m. in. bledość owoców ogórka, planta macho pomidora, karłowatość łopianu czy bliznowatość skórki jabłek. Zasięg występowania tych chorób i ich znaczenie gospodarcze nie zostały jeszcze określone. Inne choroby, np. wrzecionowatość bulw ziemniaka, karłowatość złocieni, łuszczyca kory cytrusowych, żółta plamistość awokado czy cadang-cadang palmy kokosowej, znane były już od dawna i uważane były za choroby wirusowe. Wiadomo, że choroby te występują powszechnie w rejonach podatnych na nie roślin i powodują tam znaczne straty gospodarcze.

Wrzecionowatość bulw ziemniaka występuje powszechnie na kontynencie Ameryki Północnej i powoduje obniżenie plonów ziemniaka o 2,6—68,0% w zależności od stopnia porażenia pola, odmiany ziemniaka, izolatu patogena i warunków, w jakich prowadzona jest uprawa [45, 59, 86]. Średnie roczne straty powodowane przez tę chorobę w zbiorach ziemniaka w kanadyjskiej prowincji New Brunswick oceniane są na 1% [87].

W Europie choroba ta znana jest w Związku Radzieckim [46, 60, 61, 62], a jej występowanie sygnalizowano także w Szkocji [14, 15, 16], choć poprawność diagnozy budziła pewne wątpliwości [35, 91]. Prowadzone ostatnio badania dowiodły, że choroba ta występuje również w Polsce, co zostało oficjalnie potwierdzone [27].

W latach 1946—1947 karłowatość złocienia wystąpiła powszechnie w uprawach tej rośliny w USA i w Kanadzie. W poszczególnych uprawach stwierdzono porażenie 50—100% roślin, a jakość uzyskiwanych kwiatów była tak zła, że nie stanowiły one materiału handlowego [7, 3, 20]. Masowe porażenie roślin złocienia wiroidem karłowatości wstrzymało całkowicie produkcję sadzonek w wielkich firmach amerykańskich. Dopiero olbrzymia praca i olbrzymie nakłady, jakie poniesiono na opracowanie metod badania zdrowotności roślin matecznych i na całkowite

wyeliminowanie choroby z mateczników złocieni pozwoliły na wznowienie produkcji [7, 9, 12].

Szczegółowe badania [42, 43] wykazały, że porażenie roślin złocienia ChCMV powoduje obniżenie ich świeżej masy, zmniejszenie średnicy kłosów kwiatowych i skrócenie pędów. Wskaźniki te były jeszcze niższe dla roślin porażonych CSV. Sadzonki pobierane z roślin porażonych tymi wiroidami ukorzeniały się znacznie wolniej niż sadzonki z roślin zdrowych i wytwarzały znacznie mniejszą liczbę korzeni.

W 1968 roku w Japonii karłowatość chmielu obserwowano na 17% areалу uprawy tej rośliny, a w niektórych rejonach chorych było 60% roślin [82]. Tylko na Filipinach zamarło 12 milionów drzew palmy kokosowej w wyniku porażenia CCCV, a w niektórych rejonach uprawy choroba całkowicie wyniszczyła palmy [75].

Szkodliwość wiroidów zależy w znacznym stopniu od gatunku rośliny, na jakiej występuje choroba oraz od strefy klimatycznej, w jakiej prowadzona jest uprawa.

Bezwzględnie najgroźniejsze są choroby powodowane przez wiroidy u roślin wieloletnich — drzew owocowych. Choroba nasila się z roku na rok i stopniowo doprowadza do wyniszczenia drzew. Podany przed chwilą przykład wyniszczenia palm kokosowych w niektórych rejonach Filipin dobitnie to potwierdza. Nieco inaczej przedstawia się sytuacja u roślin uprawianych w jednorocznym cyklu. Okres inkubacji trwa z reguły dość długo. W prowadzonych w Polsce pracach nad PSTV stwierdzono [48, 51, 52], że w roku infekcji objawy u roślin ziemniaka są z reguły słabe, a na bulwach często ich nie ma. Brierley [7] stwierdza, że karłowatość złocienia jest szkodliwa w zasadzie wyłącznie w uprawach na sadzonki, ponieważ objawy występują nie wcześniej, niż w 6—8 miesięcy po zakażeniu, a zatem okres inkubacji jest dłuższy niż okres produkcji kwiatów. Cytowane już wcześniej doświadczenia [42, 43] dały nieco inne wyniki, warto jednak pamiętać, że wyniki te uzyskano dopiero po dokonaniu szczegółowych pomiarów wysokości i jakości plonu.

W trzeciej z kolei publikacji z tej serii mowa będzie bardziej szczegółowo o wpływie temperatury na tempo namnażania wiroidów w roślinach i rozwoju powodowanych przez nie objawów chorobowych. Tu wystarczy tylko powiedzieć, że wiroidy są szczególnie groźne w warunkach zdecydowanie ciepłych (temperatura powyżej 25°C). Znakomita większość opisanych dotychczas chorób roślin powodowanych przez wiroidy występuje na roślinach strefy tropikalnej lub subtropikalnej, albo na roślinach uprawianych w szklarniach. Jedynie wrzecionowatość bulw ziemniaka, karłowatość chmielu i bliznowatość jabłek to choroby roślin gruntowych, występujące w strefie klimatu umiarkowanego. Zebrano liczne

dane świadczące o większej szkodliwości wiroidów w warunkach wyższej temperatury — skraca się okres inkubacji, objawy są bardziej wyraźne, a straty w plonie są wyższe [82]. Należy się więc spodziewać, że w strefie umiarkowanej szkody powodowane przez wiroidy będą większe w warunkach klimatu kontynentalnego lub w wyjątkowo gorące lata.

Powszechne występowanie chorób powodowanych przez wiroidy i ich znaczna szkodliwość wynika też z faktu bardzo łatwego szerzenia się tych chorób. Wiroidy mogą być przenoszone na kolejne rośliny wieloma drogami.

Największe znaczenie ma łatwe mechaniczne przenoszenie wiroidów. Hollings [36] stwierdził, że w uprawach złocienia liczba roślin porażonych CSV wzrasta corocznie 10-krotnie mimo prowadzonej selekcji. Już we wczesnych pracach nad CSV stwierdzono, że wiroid ten przenosi się bardzo łatwo na rękach i narzędziach w trakcie wszelkich prac pielęgnacyjnych lub cięcia sadzonek i kwiatów [6, 47, 68]. Znane są również prace o przenoszeniu PSTV przez maszyny używane do prac polowych w uprawach ziemniaka [4] oraz o łatwym przenoszeniu HSV [90] i CEV [30, 76, 77, 78] na narzędziach używanych do prac przy roślinach. Ustalono nawet [1], że CEV może zachować infekcyjność na zanieczyszczonych narzędziach przez 8 dni. Problem jest tym większy, że dezynfekcja tych narzędzi jest praktycznie niemożliwa, bowiem wiroidy pozostają infekcyjne nawet po krótkim gotowaniu lub dezynfekcji stężonym alkoholem. Stwarza to poważne trudności nawet przy pracach laboratoryjnych z wiroidami.

Nie wszystkie wiroidy przenoszą się jednak w ten sposób. Przeniesienie ChCMV z sokiem napotkało na duże trudności w pierwszych pracach eksperymentalnych i eksperymentatorzy zmuszeni byli stosować specjalne środki zabezpieczające wiroid przed inaktywacją [41, 56]. Nie udało się też próba przeniesienia ChCMV na sadzonki złocieni wyłamywane z roślin palcami mocno zanieczyszczonymi sokiem z chorych roślin. Z 500 sporządzonych w ten sposób sadzonek żadnej nie udało się zakazić wiroidem (Kryczyński — niepublikowane).

Wydaje się natomiast, że — na szczęście — wiroidy nie są przenoszone przez wektory. Przeglądu prac na ten temat dokonała Werner-Solska [93] zajmując nieco odmienne stanowisko; wydaje się jednak, że doniesienia o udanym przeniesieniu wiroida przez zwierzęta budzą pewne wątpliwości. Brierley i Smith [10, 11] donieśli wprawdzie o przenoszeniu CSV przez *Rhopalosiphum rufomaculatum*, jednak później okazało się, że inokulowane rośliny były już wcześniej porażone wiroidem [12]. W późniejszych pracach podkreśla się zawsze, że mimo licznych prób nie udało się nigdy przeniesienia tego wiroida przez owady [7, 8, 9, 13]. Werner-Solska [93] cytuje wprawdzie liczne doniesienia o przenoszeniu

PSTV przez bardzo różne owady, jednak cytowane w tym opracowaniu prace z reguły podają tylko taką informację, a nie zawierają szczegółowego opisu przeprowadzonych eksperymentów. Informacje te nie mogą być więc przedmiotem krytycznej oceny. Natomiast w nie tak dawno wykonanej pracy, starannie przeprowadzonej pod względem eksperymentalnym [79] stwierdzono, że żaden z 6 badanych owadów pochodzących z różnych jednostek systematycznych nie jest wektorem PSTV. Warto zaznaczyć, że badane w tej pracy gatunki były wcześniej wymieniane jako efektywne wektory tego wiroida. Nieco inny wynik uzyskali de Bokx i Piron [5]. Z trzech badanych gatunków mszyc występujących na ziemniakach jeden — *Macrosiphum euphorbiae* — okazał się wektorem PSTV. Badania te wydają się być poprawnie metodycznie przeprowadzone, jednak efektywność przenoszenia była wyjątkowo niska i trudno sądzić, aby miało to jakiegokolwiek znaczenie praktyczne. Brak jest w literaturze doniesień o przenoszeniu któregokolwiek z pozostałych wiroidów przez wektory, a nie ulega wątpliwości, że doniesiono by o tym bezzwłocznie, gdyby próby takie udały się. Doniesienie takie pojawiło się wprawdzie znów ostatnio [28], jednak jego autor nie był obecny na konferencji, na której miały być prezentowane jego wyniki i nie miał okazji bronić tezy, że *Myzus persicae* jest rzeczywiście tak efektywnym (15—100%) wektorem wiroida — planta macho pomidora, jakby to wynikało z nadesłanych danych.

Dość powszechnie panuje opinia, że rośliny rozmnażane wegetatywnie są bardziej zagrożone przez choroby wirusowe niż rośliny rozmnażane z nasion. Wiadomo bowiem, że z rośliny porażonej trudno jest uzyskać jakąkolwiek część służącą do wegetatywnego rozmnażania, która byłaby wolna od wirusa. Odnosi się to do wszystkich rozmnażanych w ten sposób roślin i do wszystkich wirusów, choć nie wszystkie wirusy porażające systematycznie rośliny są w jednakowo równomierny sposób rozmieszczone w całej roślinie. Nie ma podstaw sądzić, aby wiroidy zachowywały się inaczej. Natomiast odmiennie przedstawia się sytuacja w grupie roślin rozmnażanych z nasion. Z licznych uzyskanych danych wynika, że nieliczne tylko „gatunki” wirusów są zdolne do porażenia nasion i że na ogół wśród nasion zebranych z chorej rośliny niewielki tylko procent nasion zawiera wirus. Pewne wirusy, np. nepowirusy, znane są z tego, że powszechniej niż inne są przenoszone z nasionami. Na ogół te same wirusy łatwiej dostają się też do komórek wierzchołków wzrostu. Być może obiema tymi zdolnościami rządzi ta sama przyczyna, bowiem gametofity męskie i żeńskie powstają ze specyficznych komórek twórczych — komórek archesporialnych. Plasmodesmy w komórkach twórczych są mniejsze niż w innych komórkach, słabe są również symplastyczne połączenia rozwijającego się zarodka i nasienia z rośliną ma-

teczną [53, 54, 55]. Jest możliwe, że łatwość, z jaką wirusy dostają się do komórek twórczych, do zalążni, ziaren pyłku czy nasion, zależy od wielkości ich cząstek [26, 53, 54, 55]. Czynnikiem ten może odgrywać bardzo istotną rolę w przypadku wiroidów, których cząstki są wyjątkowo małe i stąd może wynikać łatwość, z jaką dostają się one do komórek twórczych [53, 54, 55]. Może to być również przyczyną łatwego i powszechnego przenoszenia wiroidów z pyłkiem i nasionami.

Dobrze udokumentowane jest przenoszenie PSTV z pyłkiem i nasionami roślin ziemniaka oraz *Scopolia sinensis* [3, 25, 45, 80, 85]. Wykazano, że wiroid obecny jest w ziarnach pyłku, zalążniach i nasionach tych roślin, a efektywność przenoszenia z nasionami została w różnych doświadczeniach określona na 11—100%. Udokumentowane jest również przenoszenie wiroida żółtej plamistości awokado z nasionami [92]. Nie powiodły się natomiast próby przenoszenia CSV z nasionami kilku gatunków roślin z rodziny *Compositae* [7], TPMV z nasionami pomidora [29] oraz HSV z nasionami pomidora i chmielu [94]. Van Dorst i Peters [22] piszą, że CPFV nie jest przenoszony z nasionami, brak jednak w tej pracy wyników konkretnych doświadczeń.

W naszych własnych badaniach ustaliliśmy [57, 58], że słaby i silny izolat PSTV oraz CSV i CPFV przenoszone są z nasionami i pyłkiem pomidora. Interesujące jest, że kiedy rośliny zapyłano zakażonym pyłkiem, wiroidy dostawały się nie tylko do tworzących się nasion, ale porażały systematycznie zapylaną roślinę. Wiroidy wykrywano w samych nasionach lub w wyrosłych z nich siewkach pomidora, choć na siewkach tych nie występowały objawy choroby. Być może porażenie roślin w stadium zarodka powoduje wykształcenie się jakiegoś mechanizmu tolerancji w stosunku do wiroida. Podobne wyniki uzyskali Grasmick i Slack [31, 32], którzy natrafili na trudności w wykrywaniu PSTV w nasionach i siewkach roślin ziemniaka, przypisując to obecności hipotetycznego inhibitora namnażania PSTV w siewkach ziemniaka.

Stwierdzono też, że pyłek z roślin pomidora zakażonych PSTV jest mniej żywotny, a gamety się nie wykształcają na skutek zahamowania rozchodzenia się chromosomów w pierwszych stadiach mejozy [38]. Szczegółowe badania [34] wpływu PSTV na generatywne rozmnażanie ziemniaka dały dość zróżnicowane wyniki. Stwierdzono obniżenie żywotności pyłku, natomiast zawiązywanie się owoców, nasion i wielkość nasion kształtowały się różnie w różnych układach krzyżówek. Z reguły ujemny wpływ wywierało porażenie pyłku, natomiast porażenie roślin matecznych nie odbijało się niekorzystnie na tych cechach.

Przenoszenie wiroidów z nasionami i pyłkiem stanowi poważne zagrożenie w pracach hodowlanych. Jest to jeden z głównych powodów, dla których w wielu krajach choroby powodowane przez wiroidy umieszcza-

ne są na listach kwarantannowych. Stało się to też bodźcem do poszukiwania metod uwalniania roślin od wiroidów. Bezobjawowe występowanie PSTV w licznych dzikich gatunkach z rodzaju *Solanum*, stanowiących potencjalny materiał hodowlany ziemniaka, grozi wprowadzeniem wiroida do kolekcji materiałów hodowlanych i wielu uzyskiwanych odmian [23, 67, 80, 81, 84]. Materiały hodowlane powinny być więc poddawane szczególnie starannej kontroli zdrowotności [35].

Najskuteczniejszą metodą ograniczenia szerzenia się chorób powodowanych przez wiroidy wydaje się selekcja negatywna w uprawach nasiennych i matecznikach, której celem jest całkowite wyeliminowanie z tych upraw roślin chorych. W latach 1947—1948 w USA obserwowano masowe występowanie CSV w uprawach złocienia na kwiatach ciętych oraz w produkcji sadzonek. Podjęty natychmiast program selekcji roślin w matecznikach doprowadził do tego, że po roku 1950 wiroida tego w ogóle nie spotyka się w uprawach produkcyjnych [9].

Pewne nadzieje wiązać można z wynikami prac hodowlanych, zmierzających do uzyskania odmian roślin odpornych na wiroidy. Niewiele jednak jeszcze na ten temat wiadomo. Wiele odmian złocienia nie reaguje objawami na porażenie przez ChCMV [21]. Z przebadanych 66 gatunków z rodzaju *Solanum* tylko na 15 wystąpiły objawy porażenia przez PSTV [23, 67, 80, 81, 84]. Może to świadczyć o tolerancji roślin na wiroidy, choć może być również wynikiem zakażenia przez słabsze szczepy wiroidów, nie powodujące wyraźnych objawów [24, 39, 80, 86, 87]. Reakcja odmian uprawnych ziemniaka na PSTV jest dość zróżnicowana [17, 18, 19, 49, 50, 51, 52, 74], a w roślinach niektórych odmian wiroid wykrywa się trudniej niż w innych [57, 58]. Oznacza to jednak tylko pewne zróżnicowanie reakcji roślin i ich podatności na PSTV. W badaniach na 555 liniach hodowlanych ziemniaka należących do 81 gatunków nie znaleziono materiałów immunnych w stosunku do PSTV, choć objawy porażenia były bardzo zróżnicowane, a u 38 gatunków w ogóle objawów nie stwierdzono [88]. Znaleziono też dwa klony *Solanum berthaultii*, które nie ulegały zakażeniu PSTV w wyniku inokulacji mechanicznej, a ich odporność była przełamywana dopiero po inokulacji przez szczepienie [89]. Jak do tej pory, brak jest więc obiecujących źródeł odporności na wiroidy.

W czasie, kiedy choroby roślin powodowane przez wiroidy uważane były jeszcze za choroby wirusowe, podejmowano próby wyeliminowania patogenów z roślin tradycyjnie w tym celu stosowanymi metodami — poddając rośliny terapii w warunkach wysokiej temperatury i izolując z tych roślin stożki wzrostu, z których odzyskiwano rośliny.

Pierwsze próby wyeliminowania w ten sposób PSTV z porażonych ziemniaków nie przyniosły zadowalających wyników [89]. Z 66 roślin uzyskanych ze stożków wzrostu wielkości 0,5—1,0 mm, wyciętych z roś-

lin poddanych uprzednio 2—14-tygodniowej terapii w warunkach temperatury 33—36°C, ani jedna nie była wolna od wiroida. Jedną z tych roślin wegetatywnie rozmnożono i uzyskane w ten sposób rośliny ponownie poddano terapii, wycinając co 2 tygodnie stożki wzrostu wielkości 0,3—0,8 mm. Z 248 uzyskanych w ten sposób roślin tylko 6 okazało się wolnych od PSTV. Z 340 stożków wzrostu wyciętych z roślin złocienia porażonych CSV po 8 miesiącach termoterapii uzyskano zaledwie 2 wolne od wiroida rośliny [37]. W innych próbach [2] ze 160 merystemów wyciętych z roślin złocienia odmiany Mistletoe porażonych CSV uzyskano 10 roślin zdrowych, dla innych odmian wyniki były gorsze. Paludan [72] uzyskał rośliny wolne od CSV z merystemów wyciętych z roślin poddanych terapii przez 150 dni. Brak w tej pracy jednak informacji potwierdzającej, że rośliny przed rozpoczęciem terapii były w 100% chore. Później ten sam badacz [73] uzyskał 6 roślin odmiany Mistletoe wolnych od CSV z 210 merystemów wyciętych po 210 dniach terapii w warunkach temperatury 37°C i tylko 1 roślinę odmiany Deep Ridge wolną od ChCMV z 682 merystemów. Ze 129 stożków wzrostu wielkości 0,2—0,3 mm wyciętych z roślin chmielu porażonych HSV uzyskano zaledwie 3 rośliny wolne od wiroida [65].

Bardzo niska efektywność termoterapii połączonej z hodowlą merystemów w uwalnianiu roślin od wiroidów nie dziwi, jeśli pamięta się, że wiroidy odznaczają się zdolnością do zasiedlania komórek merystematycznych [53] i szczególnie intensywnie namnażają się w warunkach wysokiej temperatury [33, 66]. Ta ostatnia właściwość wiroidów stała się bodźcem do rozpoczęcia poszukiwań zupełnie nowego kierunku podejścia do prób uwalniania roślin od wiroidów.

Rośliny ziemniaka uzyskane z sadzonek pędowych hodowano *in vitro* w warunkach niskiej (5—6°C) temperatury i niskiej intensywności światła (500 lx). Po 6 miesiącach takiej terapii z roślin tych wycięto 48 merystemów, z których uzyskano 13 roślin. Terapii (8°C, 500 lx przez 16 h na dobę) poddawano także przez 4 miesiące rośliny ziemniaka uzyskane normalnie z bulw, po czym wycięto 48 merystemów, z których uzyskano 17 roślin. W pierwszej grupie 7 roślin, a w drugiej 5 roślin okazało się wolnych od PSTV [63]. Z 10 roślin chmielu uzyskanych z merystemów wyciętych po 1—4-miesięcznej terapii w warunkach niskiej temperatury jedna tylko okazała się wolna od HSV [65]. W późniejszych badaniach [64] stwierdzono, że efektywność uwalniania roślin ziemniaka od PSTV zależy od wielkości wycinanych merystemów. Najlepsze wyniki (ponad 54% roślin wolnych od wiroida) uzyskano, gdy wycinany wierzchołek obejmował tylko kopułę merystematyczną. W naszych własnych badaniach [70, 71] uzyskiwaliśmy od 18 do 80% roślin ziemniaka i złocienia wolnych od PSTV, CSV, ChCMV i CPFV z merystemów wyciętych po

6-miesięcznej terapii w warunkach niskiej (6—7°C) temperatury i niskiej (do 1500 lx) intensywności światła. Rośliny ziemniaka dużo gorzej znosiły te warunki niż rośliny złocienia i nieliczne z nich zdołały przeżyć 6 miesięcy. Lepiej nieco przeżywały rośliny z sadzonek niż z bulw. Natomiast warunki te były doskonałe dla bulw ziemniaka, a merystemy można było wyciąć z uzyskanych kiełków. Bulwy można przechowywać w całkowitej ciemności. Niestety, okres terapii jest dość długi, a przy krótszej terapii (2 lub 4 miesiące) zabieg jest nieskuteczny. Sądzymy, że wolne od wiroidów rośliny można będzie uzyskać nawet przy krótszym okresie terapii, jeśli wycinać się będzie mniejsze merystemy [64] lub stosować się będzie dodatkowo inhibitory namnażania wiroida, jakim okazała się np. Amantadina [40]. Obecnie prowadzone są w naszym zespole dalsze badania w tym kierunku.

Metoda uwalniania roślin od wiroidów może się okazać przydatna dla bardzo cennych materiałów hodowlanych.

Podkreślić trzeba, że rośliny poddawane zabiegom zmierzającym do uwolnienia ich od wiroidów powinny być później starannie przebadane na obecność wiroidów, gdyż w pewnych przypadkach zabiegi te prowadzą tylko do obniżenia zawartości wiroida w roślinie [69, 70, 71]. Metody testowania roślin na obecność wiroidów, przydatne również w uprawie materiału rozmnożeniowego, omówione zostaną w dwóch kolejnych publikacjach z tej serii.

LITERATURA

1. Allen R.M.: *Plant Dis. Repr.* 12, 935—939, 1968.
2. Bachelier J.C., Monsion M., Dunez J.: *Acta Hort.* 59, 63—69, 1976.
3. Benson A.P., Singh R.P.: *Am. Potato J.* 41, 294 (Abstr.), 1964.
4. Bonde R., Merriam D.: *Am. Potato J.* 28, 588—590, 1951.
5. Bokx J.A. de, Piron P.G.M.: *Neth. J. Pl. Path.* 87, 31—34, 1981.
6. Brierley Ph.: *The Florists' Review* 110, 19—20 i 108—111, 1952.
7. Brierley Ph.: *Yearbook of Agriculture* 2475, 596—601, 1953.
8. Brierley Ph.: *Bull. Nat. Chrysanthemum Soc.* 10, 120—126, 1954.
9. Brierley Ph., Olson C.J.: *Plant Dis. Repr. Suppl.* 238, 63—67, 1956.
10. Brierley Ph., Smith F.F.: *Phytopathology* 39, 501 (Abstr.), 1949.
11. Brierley Ph., Smith F.F.: *The Florists' Rev.* 103, 36—37, 1949.
12. Brierley Ph., Smith F.F.: *The Florists' Rev.* 107, 27—30, 1951.
13. Brierley Ph., Smith F.F.: *Plant Dis. Repr.* 35, 524—526, 1951.
14. Cammack R.H.: *Plant Path.* 13, 69—72, 1964.
15. Cammack R.H., Harris P.S.: *CEPP/EPPO Bull.* 3, 117—118, 1973.
16. Cammack R.H., Richardson D.E.: *Plant Path.* 12, 23—26, 1963.
17. Chrzanowska M., Kowalska A.: 8th Trien. Conf. EAPR 30 August — 4 September, 167, 1981.
18. Chrzanowska M. i in.: *Biul. Inst. Ziemn.* 31, 15—27, 1984.
19. Chrzanowska M. i in.: *Viroids of plants and their detection International Seminar*, 12—20 August, Warsaw, 131—136, 1986.

20. Dimock A.W.: N.Y.: State Flower Growers Bull. 26, 2 str., 1947.
21. Dimock A.W., Geissinger C., Horst R.K.: *Phytopathology* 61, 415—419, 1971.
22. Dorst H.J.M. van, Peters D.: *Neth. J. Plant Path.* 80, 85—96, 1974.
23. Easton G.D., Merriam D.C.: *Phytopathology* 53, 349, 1963.
24. Fernow K.H.: *Phytopathology* 57, 1347—1352, 1967.
25. Fernow K.H., Peterson L.C., Plaisted R.L.: *Am. Potato J.* 47, 75—80, 1970.
26. Fulton R.W.: *Ann. Rev. Phytopath.* 18, 131—146, 1980.
27. Gabriel W., Kaczmarek U.: *Ochrona Roślin* 5—6, 3—5, 1986.
28. Galindo A.J.: *Yamanashi Viroid Disease Workshop* 16—19 August, 28—33, 1988.
29. Galindo J.A., Smith D.R., Diener T.O.: *Phytopathology* 72, 49—54, 1982.
30. Garnsey S.M., Jones J.W.: *Plant Dis. Repr.* 51, 410—413, 1967.
31. Grasmick M.E., Slack S.A.: *Phytopathology* 72, (Abstr.), 1982.
32. Grasmick M.E., Slack S.A.: *Phytopathology* 72, 962 (Abstr.), 1982.
33. Grasmick M.E., Slack S.A.: *Plant Disease* 69, 49—51, 1985.
34. Grasmick M.E., Slack S.A.: *Can. J. Botany* 64, 336—340, 1986.
35. Harris P.S., Miller-Jones D.N., Howell P.J.: Ebbels and J.E. King (red.), *Plant Health*, London, 232—237, 1979.
36. Hollings M.: *Scientific Agriculture* 20, 47—65, 1966.
37. Hollings M., Stone O.M.: *Ann. appl. Biol.* 65, 311—315, 1970.
38. Hooker W.J. i in.: *Am. Potato J.* 55, 378, 1978.
39. Horst R.K.: *Phytopathology* 65, 1000—1003, 1975.
40. Horst R.K., Cohen D.: *Acta Hort.* 110, 315—319, 1980.
41. Horst R.K., Geissinger C., Staszewicz M.: *Acta Hort.* 36, 59—63, 1974.
42. Horst R.K., Langhans R.W., Smith S.H.: *Florists' Rev.* 159, 34—36 i 75—79, 1976.
43. Horst R.K., Langhans R.W., Smith S.H.: *Phytopathology* 67, 9—14, 1977.
44. Hunter D.E., Darling H.H., Beale W.L.: *Am. Potato J.* 46, 247—250, 1969.
45. Hunter D.E., Rich A.E.: *Am. Potato J.* 41, 113—116, 1964.
46. Igontov V.G.: *Agrotechnika, selekcija i zaštita rastenij*, Kujbyšev, 211—217, 1972.
47. Keller J.R.: *Florists Exchange and Horticulture*, 58, 1949.
48. Kowalska-Noordam A., Chrzanowska M., Skrzeczkowska S.: *Ziemniak*, 71—92, 1987.
49. Kowalska A., Skrzeczkowska S.: *Conf. Plant Virology* 15—20 September, Błazejewko, 4 (Abstr.), 1980.
50. Kowalska-Noordam A., Skrzeczkowska S.: *Biul. Inst. Ziemn.* 31, 29—44, 1984.
51. Kowalska A., Skrzeczkowska S., Chrzanowska M.: *Inst. für Phytopath. Aschersleben Wiss. Tagung über Probl. der Pflanzen. Virol.* 19—24 November, 3 (Abstr.), 1979.
52. Kowalska A. i in.: *Ziemniak*, 63—70, 1980.
53. Kryczyński S.: *Post. Nauk Rol.* 5, 75—96, 1979.
54. Kryczyński S.: *Zeszyty Naukowe SGGW-AR w Warszawie, Rozprawy Naukowe* 119, 71 stron+14 tablic ilustr., 1979.
55. Kryczyński S.: *Phytopath. Z.* 106, 63—75, 1983.

56. Kryczyński S.P., Horst R.K., Dimock A.W.: *Phytopathology* 61, 899 (Abstr.), 1971.
57. Kryczyński S., Paduch-Cichal E., Skrzeczewski L.J.: *Viroids of plants and their detection International Seminar 12—20 Aug., Warsaw* 55—62, 1986.
58. Kryczyński S., Paduch-Cichal E., Skrzeczewski L.J.: *J. Phytopath.* 121, 51—57, 1988.
59. Le Clerg E.L. i in.: *Am. Potato J.* 21, 60—71, 1944.
60. Leontieva Ju.A.: *Izvestja* 14, 279—286, 1964.
61. Leontieva Ju.A.: *Agronomija* 23, 367—384, 1969.
62. Leontieva Ju.A.: *Novaja Serija* 46, 180—187, 1977.
63. Ližarraga R.E. i in.: *Phytopathology* 70, 754—755, 1980.
64. Ližarraga R.E., Salazar L.F., Schilde-Rentschler L.: *Proc. Intern. Congress „Research for the Potato in the year 2000”, 20—26 February 1982*, 113 stron, 1983.
65. Momma T., Takahashi T.: *Phytopath. Z.* 106, 272—280, 1983.
66. Mühlbach H.P., Sängler H.L.: *J. gen. Virol.* 35, 377—386, 1977.
67. O'Brien M.J.: *Am. Potato J.* 49, 70—72, 1972.
68. Olson C.J.: *Chrys. Soc. Amer. Bull.* 17, 2—9, 1949.
69. Paduch-Cichal E.: *Praca doktorska, Katedra Fitopatologii SGGW-AR, Warszawa*, 140 stron, 1985.
70. Paduch-Cichal E., Kryczyński S.: *Viroids of plants and their detection International Seminar, 12—20 August, Warsaw*, 137—143, 1986.
71. Paduch-Cichal E., Kryczyński S.: *J. Phytopath.* 118, 341—346, 1987.
72. Paludan N.: *Tidsskrift for Planteavl.* 78, 85—90, 1974.
73. Paludan N.: *Acta Hort.* 110, 303—313, 1980.
74. Pfannestiel M.A., Slack S.A.: *Phytopathology* 70, 922—926, 1980.
75. Randles J.W.: *Phytopathology* 65, 163—167, 1975.
76. Roistacher C.N., Blue R.L., Calavan E.C.: *Calif. Citrograph.* 54, 91 i 100—102, 1969.
77. Roistacher C.N., Calavan E.C.: *Citrograph* 59, 250—252, 1974.
78. Roistacher C.N., Calavan E.C., Blue R.L.: *Plant Dis. Repr.* 53, 333—336, 1969.
79. Schumann G.L., Tingey W.M., Thurston H.D.: *Am. Potato J.* 57, 205—211, 1980.
80. Singh R.P.: *Am. Potato J.* 47, 225—227, 1970.
81. Singh R.P.: *Am. Potato J.* 50, 111—123, 1973.
82. Singh R.P.: *Can. Plant Dis. Surv.* 63, 13—18, 1983.
83. Singh R.P.: *Phytopathology* 75, 1432—1434, 1985.
84. Singh R.P., Bagnall R.H.: *Am. Potato J.* 45, 335—336, 1968.
85. Singh R.P., Finnie R.E.: *Can. Plant Dis. Surv.* 53, 153—154, 1973.
86. Singh R.P., Finnie R.E., Bagnall R.H.: *Am. Potato J.* 47, 289—293, 1970.
87. Singh R.P., Finnie R.E., Bagnall R.H.: *Am. Potato J.* 48, 262—267, 1971.
88. Singh R.P., Slack S.A.: *Plant Disease* 68, 784—787, 1984.
89. Stace-Smith R., Mellor F.C.: *Phytopathology* 60, 1857—1958, 1970.
90. Takahashi T., Yaguchi S.: *J. Plant Dis. and Prot.* 92, 132—137, 1985.
91. Todd J.M.: *Scottish Agriculture*, 1—6, 1965.
92. Wallace J.M., Drake R.J.: *Phytopathology* 52, 237—241, 1962.
93. Werner-Solska J.: *Biul. Inst. Ziemn.* 29, 57—62, 1983.
94. Yaguchi S., Takahashi T.: *Phytopath. Z.* 109, 21—31, 1984.