

## WPLYW GIBERELINY ( $GA_3$ ) NA WZROST I ROZWÓJ ZIEMNIAKÓW ZDROWYCH I PORAŻONYCH WIRUSEM Y, X, X+Y

*Henryk Jaros*

Pracownia Wirusologii Zakładu Fizjologii Roślin PAN, Kraków

### WSTĘP

Wiele objawów choroby wirusowej sugeruje, że jest ona spowodowana albo przez różnice w poziomie endogennych regulatorów wzrostu, albo związana jest z metabolizmem hormonów roślinnych. Dodanie tych substancji do roślin zdrowych może prowadzić do zróżnicowania wzrostu, do zmian w liściach jak: rozjaśnienie nerwów, żyłek, kędzierzawienie, tworzenie się tumorów, epinastie itp.

Tych samych terminów używa się do opisanego szeregu objawów porażenia wirusowego. Nic więc dziwnego, że zagadnienie wzajemnego powiązania czynnika patogenego — wirusa z regulatorami wzrostu jest wciąż aktualne.

We wcześniejszych pracach [14, 15] omówiono szeroko rolę auksyny (kwasu  $\beta$ -indoliloctowego, IAA) w dynamice wzrostu i rozwoju rośliny zdrowej i zawirusowanej. Wykazano wpływ wirusa na zmiany zawartości auksyny (IAA) w tkance roślinnej zdrowej i zawirusowanej [14]. Wykazano istotną rolę auksyny na takie procesy życiowe jak: kiełkowanie, tempo wzrostu, liczbę i wysokość pędów, zarówno u roślin zdrowych jak i zawirusowanych [15].

Innym regulatorem wzrostu roślin jest grupa giberelin, których do chwili obecnej wyodrębniono ponad 13 [25]. Mitchell i wsp., [27] wykazali występowanie substancji giberelino-podobnych w różnych organach roślinnych. Działanie ich, a zwłaszcza kwasu giberelinowego ( $GA_3$ ) uwidacznia się w dwu zasadniczych procesach: przerwanie okresu spoczynku roślin, oraz zniesienie procesu karłowatości wzrostu. Przy czym odbywa się to na drodze współdziałania z auksyną [17]. Galston i Warburg [10] wykazali, że gibereliny zmniejszają aktywność enzymów rozkładających auksyny. Istnieje też szereg obserwacji głównie Pileta [33] i Philippsa [31], które sugerują, że gibereliny mogą wpływać na wzrost zawartości auksyn w roślinie.

Znaczenie giberelin poznano szerzej w związku z zagadnieniem tuberyzacji u ziemniaków [5, 18, 29, 35]. Stwierdzono, że giberelina uwalnia pędy boczne od dominacji wierzchołkowej, co przy współdziałaniu z IAA prowadzi do wytwarzania stolonów [1, 7, 30]. Okazało się, że zahamowanie wzrostu stolonów będące rezultatem zapoczątkowania tuberyzacji, pojawia się wtedy, gdy zawartość gibereliny jest suboptymalna lub aktywność  $GA$  i IAA jest zredukowana przez pojawienie się inhibitora. Podanie  $GA$  roślinom ziemniaka powoduje, że niektóre z pędów bocznych wytwarzają stolony.

W 1957 r. Maramorosch jako pierwszy wykazał, że karłowacenie związane z porażeniem wirusowym może być przynajmniej częściowo usunięte przez spryskanie roślin kwasem giberelinowym. Chessin [4] i Stein [36] wykazali także, że giberelina zmniejsza zahamowanie wzrostu u zawirusowanych tytoni. Zdaniem Chessina karłowatość będąca rezultatem infekcji wirusowej może wynikać ze zredukowanej koncentracji gibereliny. Badając zawartość gibereliny w roślinach zainfekowanych stwierdzono, że substancje giberelino-podobne dają się wyekstrahować w równej ilości z liści zainfekowanych mozaiką tytoniową jak i ze zdrowych [11, 28]. Maramorosch [26], Stutz [37], Kozińska [19], wykazali nieznaczny, hamujący wpływ gibereliny na mnożenie się wirusa, wyrażone różnicą w liczbie plam nekrotycznych pomiędzy traktowanymi gibereliną a kontrolą, podobnie jak to stwierdzili Kutsy [21] i Liem [23] w wypadku auksyny (IAA).

Ten szczególny wpływ gibereliny na patogena-wirusa próbuje się wykorzystać do celów diagnostycznych, celem szybszego wykrycia i określenia obecności wirusa w uprawach polowych ziemniaka [3].

Celem przedstawionych w pracy doświadczeń było zbadanie wpływu różnych stężeń gibereliny (GA) na wzrost, rozwój i plonowanie ziemniaków zdrowych i porażonych wirusem X, Y, X+Y.

#### MATERIAŁ I METODY

*Materiał roślinny.* W latach 1964—1965 przeprowadzono doświadczenia nad dwoma odmianami ziemniaków Dar i Epoka. Obie te odmiany, reagowały na wirusa X podobnie, a ponieważ różniły się długością okresu wegetacyjnego wynikały stąd różnice w czasie kiełkowania. Dlatego też w 1966 r. przeprowadzono trzecią serię doświadczeń z jedną tylko odmianą ziemniaków.

Materiał użyty do badań, zdrowy i porażony wirusem X i X+Y, pochodził z doświadczeń polowych, gdzie stosowano przez szereg lat z rzędu sztuczne zakażanie wirusem X. Materiał zdrowy stanowiły bulwy spod krzaków, które w uprawie polowej w dwukrotnej obserwacji wizualnej nie wykazywały obecności wirusa X, ani X+Y, potwierdzone testem serologicznym przy zastosowaniu surowic anty wirus X, Y, i S. Bulwy zainfekowane wirusami pochodziły spod krzaków, u których stwierdzono zarówno wizualnie jak i przede wszystkim na podstawie testu serologicznego obecność wirusa X lub X+Y.

Do badań wzięto bulwy tej samej wielkości o ciężarze 60—80 g celem uniknięcia różnic wynikających z różnicy zawartości substancji zapasowych. Tak spreparowane bulwy wysadzano wiosną do doniczek wypełnionych parowaną ziemią ogrodową i umieszczono w szklarni w izolatorze.

Po założeniu doświadczenia, notowano kolejno pierwsze pojawiające się kiełki. Wykiełkowanie 70% materiału przyjęto jako moment rozpoczęcia obserwacji rozwoju wegetatywnego wyrastających pędów. Od tego momentu początkowo co 3 dni, a następnie co 6—7 dni dokonywano obserwacji. Polegała ona na mierzeniu wysokości wyrastających pędów, liczenia ich ilości. W dwa tygodnie po wykiełkowaniu 70% całego materiału oraz w tydzień po przekwitnieniu, gdy rośliny kończyły

wzrost, liczono ilość liści na pędzie i mierzono długość międzywęźli. W tym też okresie sprawdzano stan zdrowotny roślin. Zastosowano przy tym testy biologiczne i serologiczne.

*Traktowanie bulw gibereliną.* W doświadczeniach zastosowano giberelinę w formie soli potasowej kwasu giberelinowego (GA<sub>3</sub>), pochodzącą z Instytutu Hodowli Roślin w Wageningen, oraz z syntezy własnej z pracowni prof. Galstona z Yale Univ. USA.

Zastosowano 4 różne stężenia gibereliny: 25 mg/l, 50 mg/l, 500 mg/l, 1000 mg/l (25 ppm, 50 ppm, 500 ppm, 1000 ppm). Każde stężenie gibereliny dodawane było w ilości 1 ml. do 40 w tym 20 zdrowych i 20 z wirusem X, X+Y. Wodny roztwór gibereliny o danym stężeniu dodawano w sposób opisany we wcześniejszej pracy [15]. Giberelinę wprowadzano drążąc w nich od strony stolonowej otwór, do którego wlewano roztwór o danym stężeniu GA, a następnie zamykano korkiem i zalewano powierzchnię otworu parafiną. Kontrolę stanowiły bulwy, do których w analogiczny sposób dodawano wodę destylowaną. Tak wyselekcjonowane bulwy sadzono do doniczek wypełnionych parowaną ziemią ogrodową.

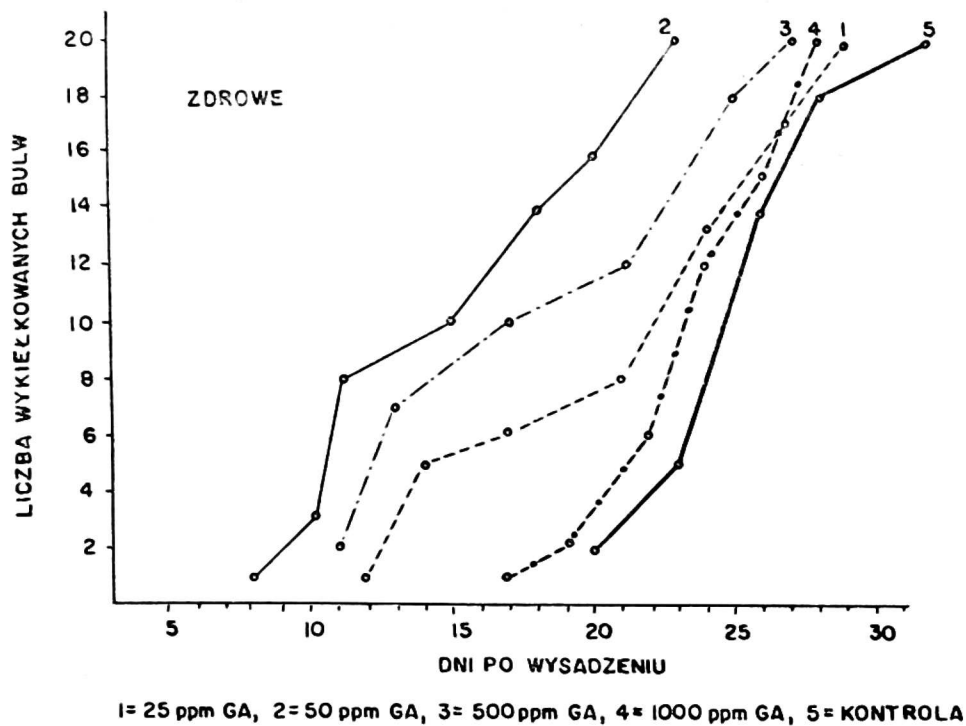
## WYNIKI

### WPLYW DODANEGO GA DO BULW ZDROWYCH I PORĄŻONYCH WIRUSEM X, Y+X

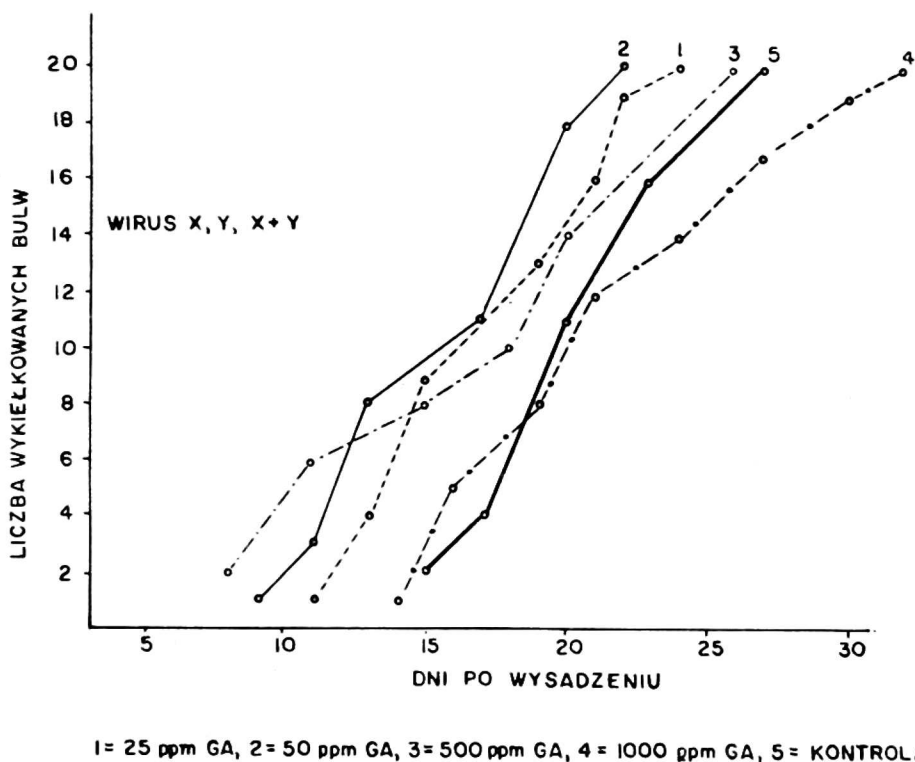
Wielokrotnie stwierdzany już intensywniejszy wzrost i rozwój morfologiczny roślin zawirusowanych w porównaniu ze zdrowymi, zwłaszcza w pierwszym okresie ich rozwoju, a zahamowanie tego procesu w późniejszych stadiach [13, 16], sugeruje szczególną rolę regulatorów wzrostu w tym procesie. Jednocześnie spostrzeżenia Maramoroscha [26], Hulla [9], Steina [36], wykazujące niezwykle aktywną rolę gibereliny we wzroście zawirusowanych roślin tytoniu, nasunęły myśl bliższego poznania tego zjawiska.

*Kiełkowanie.* Bulwy, do których dodano przed ich wysadzeniem giberelinę, kiełkowały nierównomiernie. W porównaniu z bulwami nie traktowanymi gibereliną odznaczały się niezwykle wyraźnie wcześniejszym kiełkowaniem. Jest to szczególnie widoczne u ziemniaków zdrowych traktowanych dawką 50 ppm GA. Bulwy z tej serii stężeń rozpoczęły kiełkowanie już 7 dnia po wysadzeniu, podczas gdy kontrolne (bez GA) 20 dnia od wysadzenia (rys. 1). Każdy punkt na rys. 1 reprezentuje średnią z 60 bulw (20 bulw × 3 lata). Jak wynika z tego rysunku stężenie 50 ppm GA (rys. 1., krzywa 2) wpłynęło szczególnie przyspieszająco na kiełkowanie. Bulwy tej serii stężeń wykiełkowały już w 100% 23 dnia od wysadzenia, gdy kontrolne wykiełkowały dopiero w 25%. Silnie stymulujący wpływ na tempo kiełkowania miały także stężenia 25 ppm GA i 500 ppm GA (rys. 1, krzywe 1, 3).

Rysunek 2 przedstawia te same stosunki dla ziemniaków zainfekowanych wirusami X, Y, X+Y. Z rys. tego wynika, że dodanie przed wysadzeniem do bulw zainfekowanych gibereliny o stężeniu 25 ppm, 50 ppm, 500 ppm, miało wyraźny wpływ na szybkość ich kiełkowania.



Rys. 1. Średnie z 3-letnich doświadczeń nad szybkością kiełkowania bulw ziemniaków zdrowych w zależności od stężenia gibereliny



Rys. 2. Średnie z 3-letnich doświadczeń nad szybkością kiełkowania bulw ziemniaków zainfekowanych wirusem X, X+Y w zależności od stężenia gibereliny

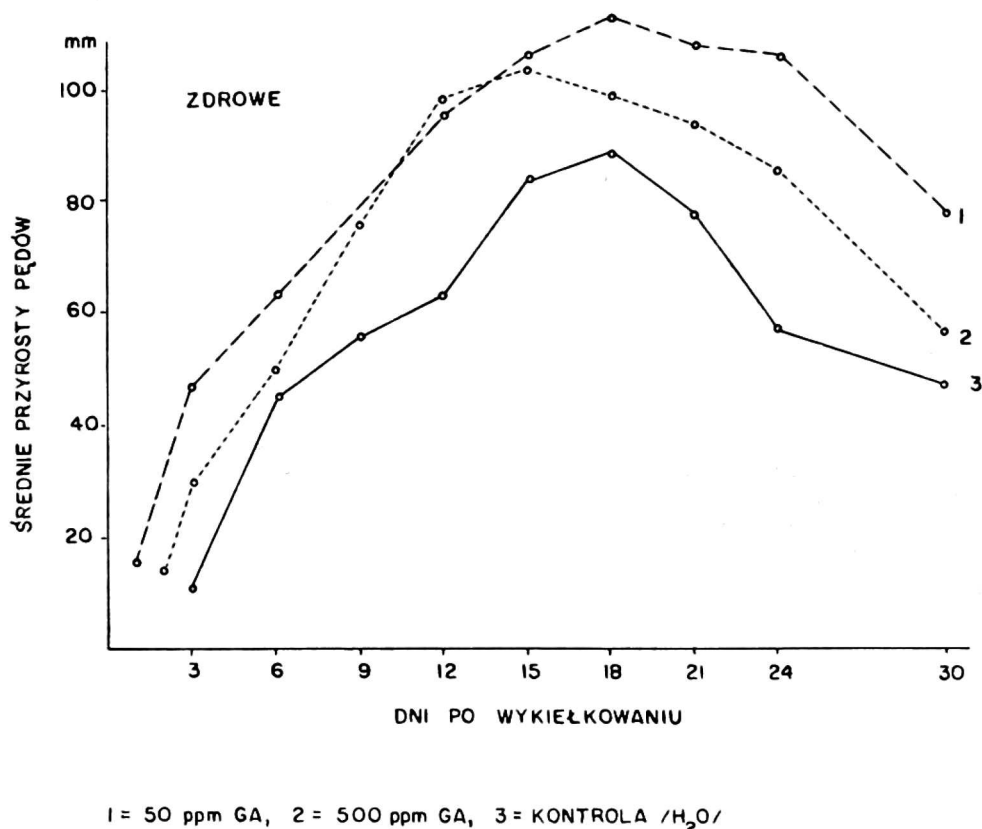
Interesujące wydaje się, że stężenie GA dość wysokie (500 ppm) miało wyraźnie indukujący wpływ na kiełkowanie, zwłaszcza na zapoczątkowanie tego procesu. Bulwy z dawką GA 500 ppm, wykiełkowały 10 dnia po wysadzeniu w 33%, podczas gdy bulwy z serii z dawką 50 ppm, która wydaje się być optymalna dla przyspieszenia kiełkowania, wykiełkowały zaledwie w 9%. Najsilniejsza dawka GA 1000 ppm działała hamująco na tempo kiełkowania.

Porównując działanie gibereliny na bulwy zdrowe i zawirusowane daje się zauważyć, że giberelina działa niemal jednakowo na przyspieszenie kiełkowania obu grup bulw. Jednak w wypadku bulw spod porażonych krzaków, dawki 3 pierwszych

stężeń, działały prawie jednakowo, podczas gdy u roślin zdrowych różnice pomiędzy poszczególnymi stężeniami gibereliny były dość wyraźne (rys. 1 krzywe 2, 3).

*Pierwsze stadium rozwoju.* Wcześniej o 12 dni wykiełkowanie ziemniaków zdrowych, a o 9 dni ziemniaków zawierusowanych traktowanych GA (w porównaniu do kontrolnych) miały istotny wpływ na ich wzrost w pierwszym okresie rozwoju.

W okresie, kiedy rośliny zdrowe nie traktowano GA wykiełkowały w 75% osiągając średnią wysokość pędów 1,4 cm., ziemniaki potraktowane GA dawką 50 ppm osiągnęły już średnią wysokość 21 cm. W tym samym czasie ziemniaki wyrosłe z bulw zawierusowanych traktowane taką samą dawką gibereliny miały

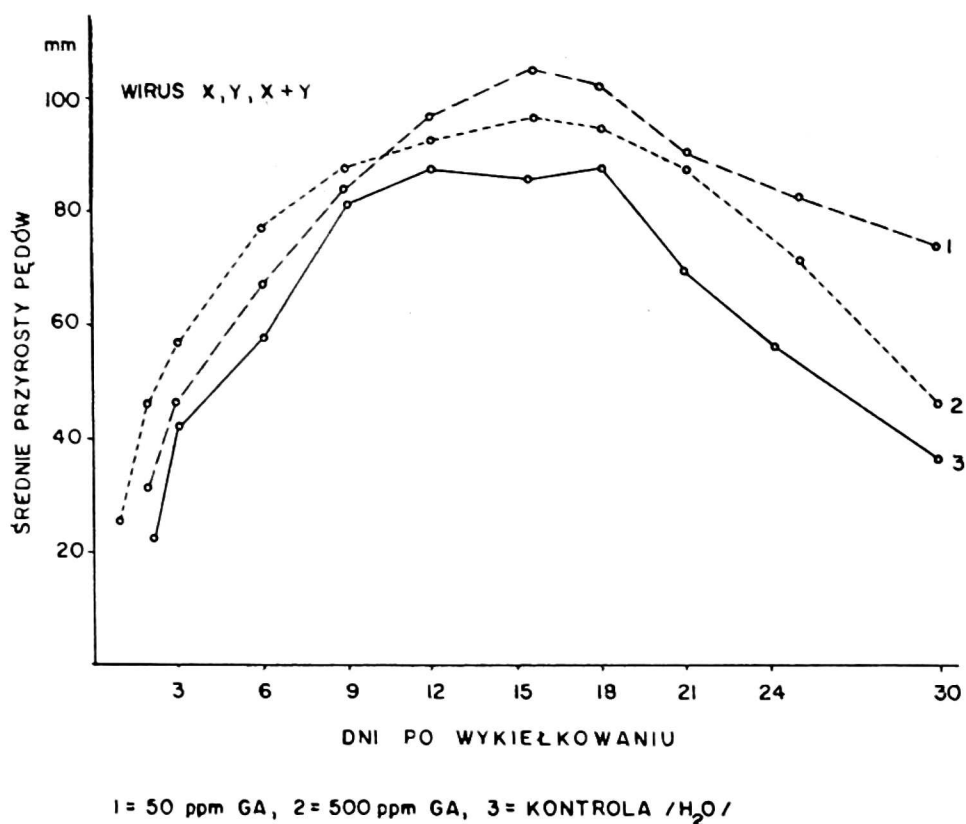


Rys. 3. Wpływ różnych dawek gibereliny na tempo wzrostu ziemniaków zdrowych

średnią wysokość 25,4 cm., podczas gdy rośliny kontrolne (wyrosłe z bulw zawierusowanych) miały 4,6 cm. Zatem w tym okresie pędy roślin zawierusowanych, traktowanych GA przewyższały swą wysokością analogicznie traktowane pędy zdrowe. W tym pierwszym stadium rozwoju pędy traktowane gibereliną są nitkowate, cienkie, liście rozwijają się bardzo wolno, zwłaszcza u pędów wyrastających z bulw pochodzących spod krzaków porażonych wirusami. Uwidacznia się też bardzo wyraźny wpływ gibereliny na wytwarzanie dużej ilości pędów, dochodzących do 19 sztuk z jednej bulwy.

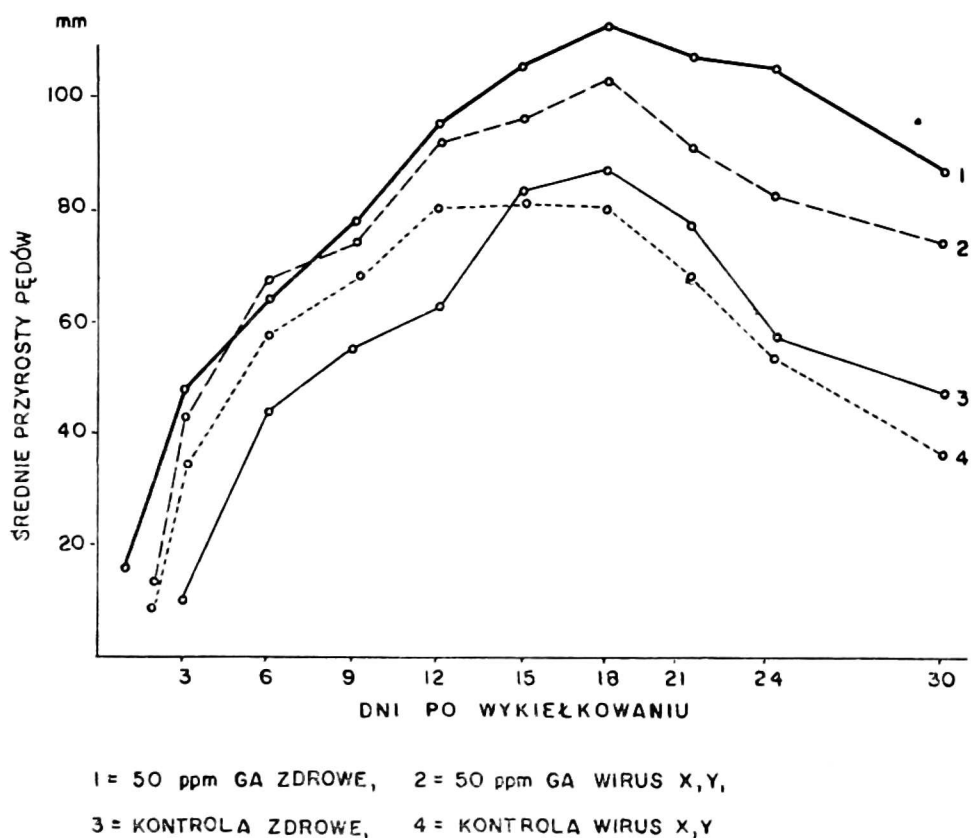
Dwunastego dnia po wykiełkowaniu zaznaczają się wyraźnie wyższe przyrosty pędów zdrowych wyrosłych z bulw traktowanych gibereliną dawkami 50 i 500 ppm w porównaniu z przyrostami pędów analogicznie traktowanych, z wirusami X, Y, X+Y. Dane te obrazują rys. 3 i 4.

*Drugie stadium rozwoju.* Począwszy od 15 dnia od wykiełkowania, rozpoczyna się coraz bardziej widoczny okres intensywnego wzrostu pędów, zarówno u roślin zdrowych jak i zawierusowanych traktowanych gibereliną. Szczególnie od 18 dnia



Rys. 4. Wpływ różnych dawek gibereliny na tempo wzrostu ziemniaków zawirusowanych

po wykiełkowaniu, zaczyna się uwidaczniać coraz większa różnica w wielkościach przyrostów pędów pomiędzy roślinami zdrowymi, a zawirusowanymi traktowanymi gibereliną. Od tego też momentu zaznaczają się różnice w tempie wzrostu pędów traktowanych a ich kontrolą (rys. 5). W tym okresie rośliny traktowane gibereliną przekraczają wysokość 50 cm. Wyrastające poprzednio w olbrzymiej ilości pędy,



Rys. 5. Tempo wzrostu ziemniaków pędów zdrowych i zawirusowanych po dodaniu 50 ppm gibereliny

będące obok ich nitkowatości najwyraźniejszym skutkiem działania gibereliny zaczyna wzrost na grubość, a część z nich zasycha tworząc rośliny charakteryzujące się średnio 8—9 pędów. Liście są już normalnie rozwinięte, a pierwsze objawy porażenia wirusowego dają się już zauważyć.

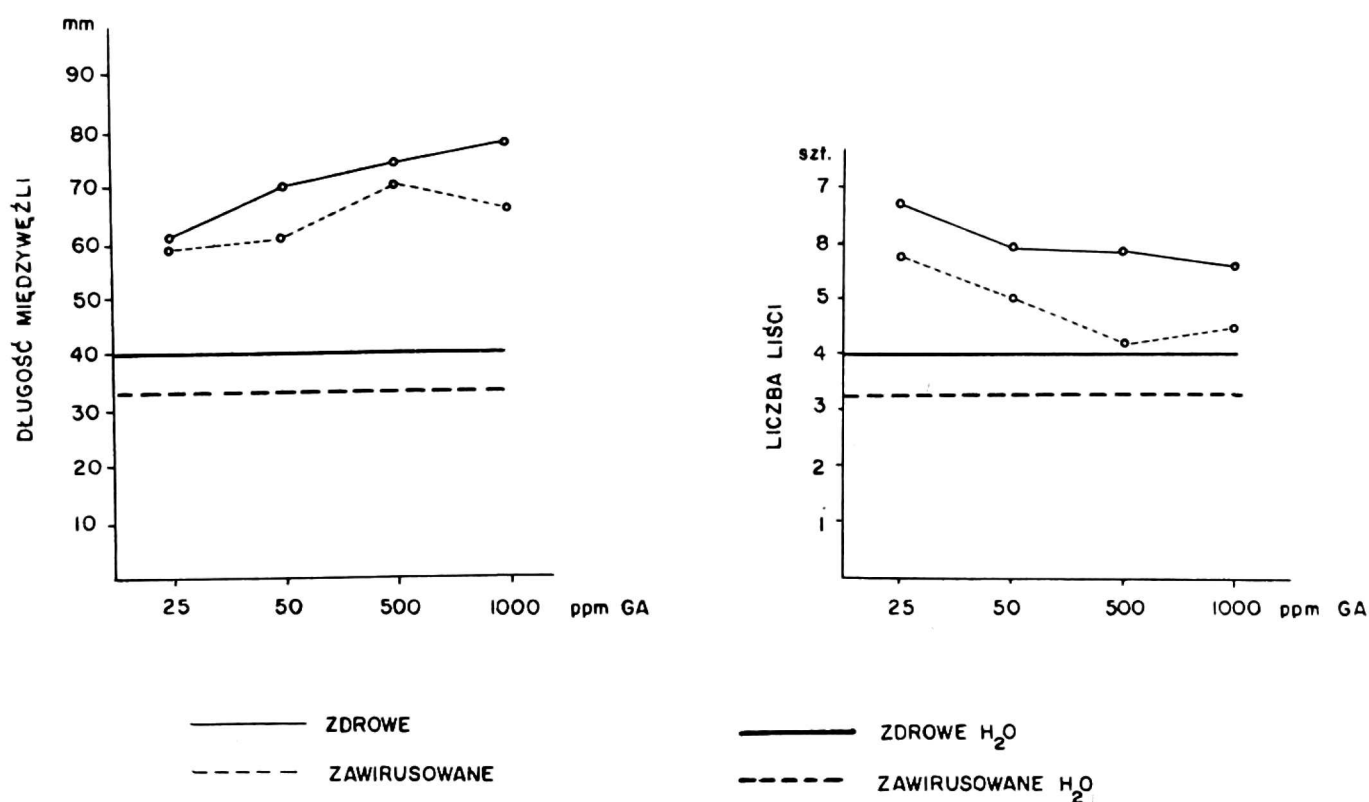
#### ROZWÓJ MORFOLOGICZNY ROŚLIN W OKRESIE POPRZEDZAJĄCYM KWITNIENIE

Dokładna analiza rozwoju wegetatywnego roślin, obejmująca liczbę pędów, ich wysokość, liczbę liści na pędzie głównym oraz długość międzywęźli, przeprowadzana była corocznie w okresie poprzedzającym kwitnienie.

Rys. 6 i 7 przedstawiają średnie z trzech lat, w których każdy punkt odpowiada średniej z 60 pomiarów.

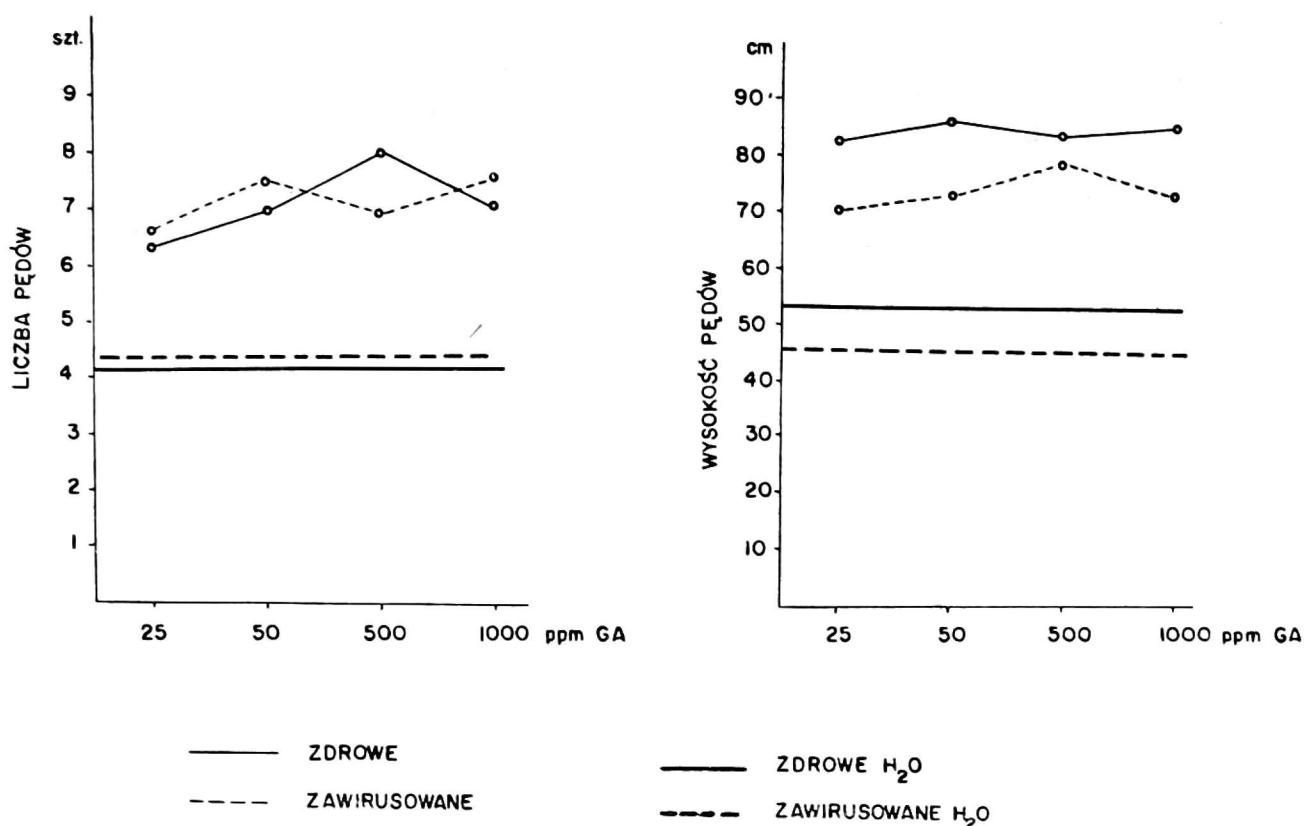
#### WPLYW RÓŻNYCH DAWEK GA NA LICZBĘ LIŚCI I DŁUGOŚĆ MIĘDZYWĘZLI

##### ROŚLIN ZDROWYCH I ZAWIRUSOWANYCH



Rys. 6. Wpływ różnych stężeń gibereliny na długość międzywęźli i liczbę liści u ziemniaków zdrowych i zawirusowanych

Porównanie doświadczenia kontrolnego z doświadczeniami, w których GA stosowane było w różnych stężeniach wykazuje, że dodanie gibereliny zwłaszcza w stężeniach 50 i 500 ppm, miało istotnie stymulujące działanie na takie parametry rozwoju roślin jak: liczba i wysokość pędów (rys. 7), długość międzywęźli. Nawet stężenie 1000 ppm GA działa stymulująco na wspomniane cechy, zwłaszcza na długość międzywęźli (rys. 6). Nieco mniejszy wpływ, uzależniony od koncentracji roztworu gibereliny, zaznaczył się w liczbie liści na pędzie głównym, wyrażający się stymulowaniem procesu zawiązywania liści na pędzie jedynie przy najniższej dawce gibereliny (rys. 6). U ziemniaków wyrosłych z bulw zainfekowanych pomimo słabszych przyrostów wysokości, zaznaczył się wyraźnie stymulujący wpływ dostarczonej bulwom gibereliny na wspomniane cechy. Natomiast dodanie gibereliny, oprócz dawki 25 ppm, nie wpływa na liczbę liści na pędzie.



Rys. 7. Wpływ różnych stężeń gibereliny na liczbę i wysokość pędów ziemniaków zdrowych i zawirusowanych

Porównując działanie różnych dawek GA, na rozwój morfologiczny ziemniaków zdrowych i zawirusowanych, widać wyraźnie silniejsze oddziaływanie gibereliny na pędy zdrowe. W okresie tym rośliny są już w pełni rozwinięte, a symptomy porażenia wirusowego znacznie wyraźniejsze u ziemniaków traktowanych gibereliną.

Przeprowadzona analiza zdrowotności materiału, zwłaszcza test precypitacyjny, wykazał znacznie silniejszą koagulację, dając z surowicami diagnostycznymi więcej wyraźniejszych strąków z sokiem z liści wyrosłych z bulw traktowanych gibereliną zwłaszcza dawka 25 ppm i 50 ppm, wpływa wyraźnie na czułość tego testu.

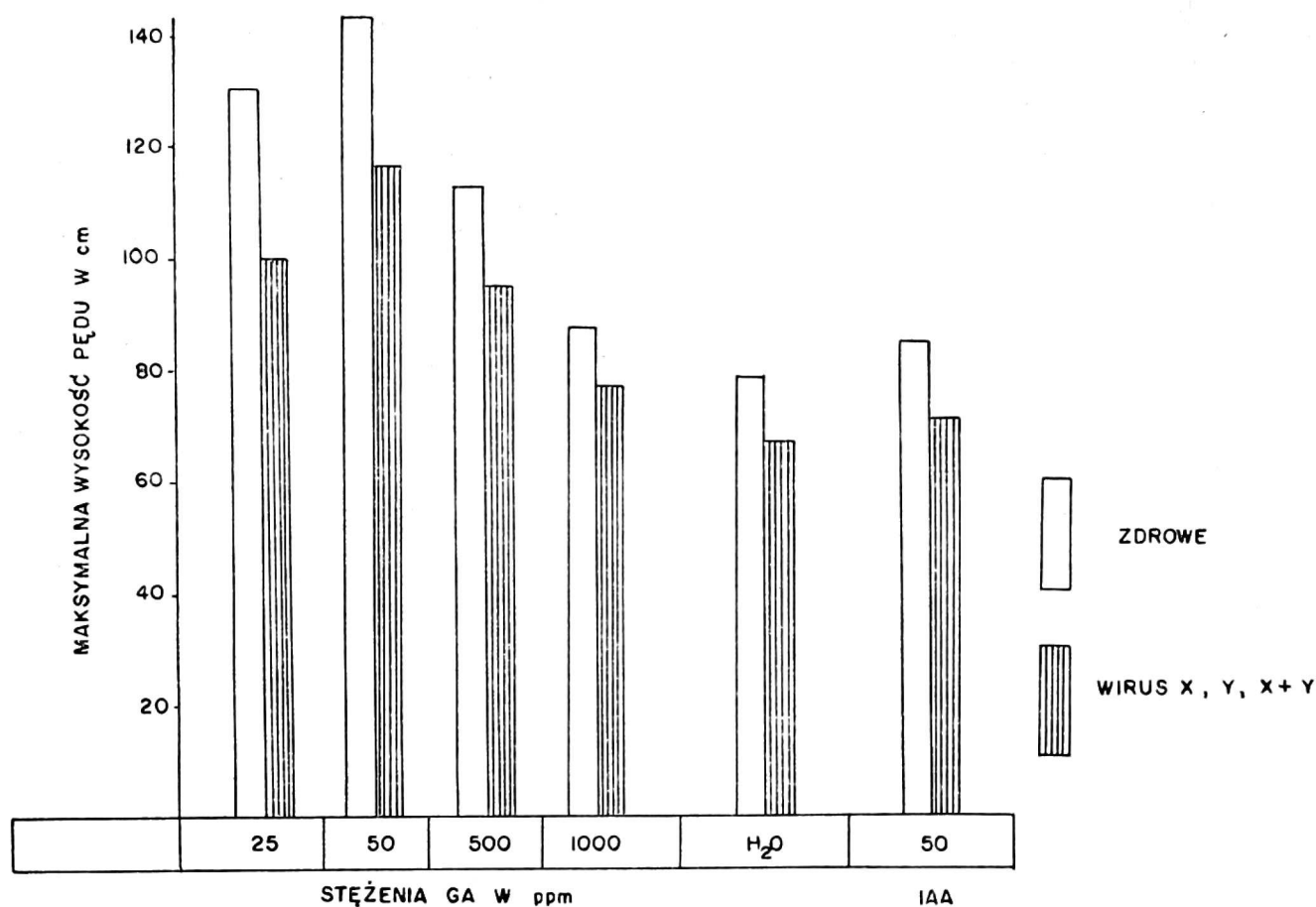
Zaznaczający się już w poprzednich okresach, intensywniejszy wzrost pędów ziemniaków traktowanych różnymi dawkami GA, znalazł potwierdzenie w pomiarach wysokości pędów przeprowadzanych każdorazowo pod koniec wegetacji.

Na rys. 8, graficznie przedstawiono wyniki wpływu poszczególnych stężeń GA na wysokość pędów. Z przedstawionych danych wynika, że w przeprowadzonych 3-letnich doświadczeniach bardziej stymulujący wpływ na wysokość pędów posiadała dawka gibereliny o stężeniu 50 ppm.

*Produkcja bulw.* Po zakończonej wegetacji zebrano bulwy ziemniaków z opisanych wyżej doświadczeń wazonowych.

Jak widać z załączonej tabeli 1, w przeprowadzonych doświadczeniach uzyskano wyższą masę bulw z ziemniaków traktowanych gibereliną zwłaszcza u roślin zawirusowanych w porównaniu z kontrolą. Zaznaczyć należy, że giberelina wpłynęła nie tylko na masę bulw spod krzaka, a przede wszystkim na ich liczbę, co wydaje się być logiczne ze względu na silne stymulowanie tworzenia się pędów. Bulwy te, charakterystycznie zdeformowane w zależności od wysokości zastosowanego stężenia GA, wytwarzane były w bardzo dużej ilości, w krańcowych wypadkach do 28 bulw spod krzaka.





Rys. 8. Średnie maksymalne wysokości pędów ziemniaków zdrowych i zawirusowanych w zależności od stężenia gibereliny

Tabela 1

Ziemniaki	Produkcja bulw	
	Plony w g	
	GA	H <sub>2</sub> O
Zdrowe	69,85	65,00
Zawirusowane	51,25	37,91

### DYSKUSJA WYNIKÓW I WNIOSKI

W opisanych uprzednio doświadczeniach [15] wykazano istotne różnice w rozwoju wegetatywnym ziemniaków zdrowych i zawirusowanych, podobnie jak i rolę auksyny w tym procesie.

Prace zarówno Maramoroscha, Chessina, Okazawy, Steina i Harmeya donosiły o wpływie gibereliny dostarczonej roślinie albo poprzez spryskiwanie części nadziemnych — liści, lub też przez moczenie bulw w danym roztworze gibereliny. Metody te wykazywały, wydaje się, jedynie krótkotrwałe działanie wspomnianego regulatora wzrostu roślin.

Opisana i zastosowana tu metoda dodawania gibereliny do bulwy ziemniaka przed ich wysadzeniem, pozwoliła prześledzić wpływ dostarczonej gibereliny na wzrost i rozwój roślin od ich kiełkowania aż do całkowitego zakończenia wzrostu — zaschnięcia pędów.

Przedstawione wyniki nad szybkością kiełkowania, wyrażające się silnym stymulowaniem tego procesu pod wpływem dostarczonego regulatora wzrostu, ugrunto-

wują uzyskane przez Lipperta i wsp. [24], Hiele'a [8], Bootha [1] Esa i Hartmana [6] i innych, dane o zdolności przełamania okresu spoczynku bulw pod wpływem gibereliny, a zatem ich wcześniejszego kiełkowania.

Dodanie roślinie gibereliny spowodowało niezwykle silną stymulację wzrostu elongacyjnego pędów roślin tak zdrowych jak i zawirusowanych. Sugestię taką podawał już Stein [36] w swej pracy nad morfologicznym rozwojem zdrowych i zawirusowanych roślin tytoniu odmiany White Burley pod wpływem gibereliny. Stwierdzona przez Maramoroscha, Chessina i Yerkesa zdolność gibereliny do przełamania zahamowania wzrostu roślin, powodowanego przez wirusa, znalazła tu w pełni swe potwierdzenie.

Należy jednak zaznaczyć, że zastosowane w pracy dawki gibereliny, spowodowały intensywniejszą elongację pędów ziemniaków zawirusowanych tylko w pierwszych 2 tygodniach po wykiełkowaniu. W tym stadium wzrostu roślin, ich elongacja jest niezwykle widoczna, a określenie symptomów choroby wirusowej niemożliwe. Próby serologiczne z tego okresu wykazywały słabą aglutynację, wskazującą na niską koncentrację wirusa w tym czasie. Być może, że jest to spowodowane, jak to określił Nariani [28] tym, że giberelina powoduje tak szybki wzrost tkanki że wirus „pozostaje w tyle”. Po tym krótkim okresie tempo wzrostu ziemniaków zdrowych i traktowanych GA jest wyraźnie intensywniejsze, co w rezultacie sugeruje bardziej stymulujące oddziaływanie gibereliny na ziemniaki zdrowe. Potwierdzają to wyniki uzyskane z badań nad morfologicznym rozwojem ziemniaków zdrowych i zawirusowanych, przeprowadzonych w okresie bezpośrednio poprzedzającym kwitnienie. Wykazują one wyraźnie większy wpływ GA na badane cechy u ziemniaków zdrowych. W tym okresie u roślin traktowanych gibereliną, ostrość objawów choroby wirusowej jest znacznie wyraźniejsza, a test precypitacyjny znacznie czulszy. Silniejsze stężenia GA (500 i 1000 ppm) powodowały podobnie jak w pracach Kruga [20], silną deformację, zniekształcającą liście utrudniając wizualne określenie symptomów.

Uzyskane w doświadczeniach z lat 1964—1966 orientacyjne plony ziemniaków zdrowych i zawirusowanych nie wykazały istotnie wyższej masy bulw z ziemniaków traktowanych gibereliną. Do podobnych konkluzji doszli Spicer i Dionne [35], Krug [20] i Choudhri i Ghose [5] stwierdzając jedynie tendencję do zwiększenia się masy bulw pod wpływem GA. Wykazały natomiast, stymulujący wpływ na liczniejsze zawiązywanie się małych bulw zwłaszcza u roślin zawirusowanych.

Wysokie stężenia GA powodowały silną deformację kształtu bulw.

## STRESZCZENIE

Wielokrotnie stwierdzany intensywniejszy wzrost i rozwój morfologiczny roślin zawirusowanych w porównaniu ze zdrowymi, zwłaszcza w pierwszym okresie ich rozwoju, a zahamowanie tego procesu w późniejszych stadiach [13, 16], sugeruje szczególną rolę regulatorów wzrostu w tym procesie. Jednym z takich regulatorów jest giberelina.

W pracy przedstawiono wyniki 3-letnich doświadczeń nad wpływem gibereliny ( $GA_3$ ) na dynamikę wzrostu i rozwoju ziemniaków zdrowych i zawirusowanych. Materiałem doświadczalnym były 2 odmiany ziemniaków Dar i Epoka zdrowe i zawirusowane.

Przeprowadzone doświadczenia wykazały istotny wpływ gibereliny na takie procesy życiowe roślin jak szybkość kiełkowania, tempo wzrostu, rozwój morfologiczny roślin i plonowanie. Wykazano, że giberelina w istotny sposób przyspiesza kiełkowanie bulw, wpływa stymulująco na wzrost liczby pędów, oraz na długość międzywęźli. Działanie to jest silniejsze u ziemniaków zdrowych. Natomiast zauważono wpływ gibereliny na zwiększenie masy bulw (liczby bulw) spod krzaka, zwłaszcza u ziemniaków zawirusowanych.

## LITERATURA

1. Booth A. — 1963, In Ivins J. D., Milthrope F. L. *The Growth of Potato* London, Butterworth: 90—113.
2. Brian F. W., Hemming H. G. — 1958, *Ann. Bot. (London)* 22: 1—17.
3. Bruinsma J., Sinnema A., Bakker D., Swart J. — 1967, *Eur. Potato J.* 10, 2: 136—152.
4. Chessin M. — 1958, *Proc. Third Conf. on Potato Virus Diseases*, Lisse-Wageningen: 80—84.
5. Choudhri H. C., Ghose S. — 1963, *Eur. Potato J.* 6, 4: 160—167.
6. Es A. van., Hartmans K. J. — 1969, *Eur. Potato J.* 12, 1: 59—63.
7. Harmey M. A., Crowley M. P., Clinch P.E.M. — 1966, *Eur. Potato J.* 9, 13: 141—151.
8. Hiele F. J. H. van. — 1961, *Eur. Potato J.* 4, 1: 26—30.
9. Hull J. jr., Klos E. J. — 1958, *Mich. State Univ. Agr. Exp. Station Quart. Bull.* 41: 19—23.
10. Galston A. W., Warburg H. — 1959, *Plant Physiol.* 34: 16—22.
11. Goldin M. J., Lapinus N. G. — 1960, *Izw. AN. ZSRR* 1: 129—133.
12. Gorter Chre. J. — 1961, *Physiologia Plantarum* 14: 332—343.
13. Jaros H. — 1963, *Acta Biol. Cracov. ser. Bot.* VIII: 75—86.
14. Jaros H. — 1967, *Proc. of the 6th Conf. of the Czech. Plant Virologists.* — Olomouc: 66—76.
15. Jaros H. — 1970, *Zesz. probl. Post. Nauk rol. z.* 111, 65—87.
16. Jones J. P. — 1956, *Dissertation Abstr.* 16: 1567—1568.
17. Kato J. — 1958, *Physiologia Plantarum* 11: 10—15.
18. Keller E. R., Bérces St. — 1964, *Schwiezerische Land. Forsch.* 1, 3: 59—66.
19. Kozińska M. — 1964, *Praca doktorska SGGW Warszawa.*
20. Krug H. — 1963, In Ivins J. D., Milthrope F. L. *The Growth of Potato* London, Butterworth: 221—229.
21. Kutsy R. J. — 1952, *Science* 115: 19—20.
22. Kurtzmann R. H., Hildebrandt A. C., Burriss R. H., Riker A. J. — 1960, *Virology* 10: 432—448.
23. Liem A. S. N. — 1963, *Vers. Landbouwk. Onderz.* 69: 34—43 (Wageningen).
24. Lippert L. F., Rappaport L., Tim H. — 1958, *Plant Physiol.* 33, 2: 132.
25. Maciejewska-Potapczykowa W. 1967, *Substancje wzrostowe roślin.* PWRiL Warszawa, 213—231.
26. Maramorosch K. — 1957, *Science* 126: 651—652.
27. Mitchell J. W., Skaggs D. P., Anderson W. P. — 1951, *Science* 114, 159—161.
28. Nariani T. K. — 1963, *Indian Phytopathology* 16: 101—102.
29. Okazawa Y. — 1960, *Proc. Crop. Sci. Soc. Japan* 39: 121—124.
30. Okazawa Y., Chapman H. W. — 1962, *Physiologia Plantarum* 15: 413—420.
31. Phillips J. D. J., Vlitos A. J., Culter H. — 1960, *Contr. Boyce Thompson Inst.* 20: 111—120.
32. Phinney B. O., West C. A. — 1960, *Ann. Rev. Plant Physiol.* 11: 411—436.
33. Pilet P. E. — 1957, *Compt. Rend. Acad. Sci. (Paris)* 245: 1327—1328.
34. Smeltzer G. G., MacKey D. C. — 1963, *Am. Potato J.* 40: 377—380.
35. Spicer P. B., Dionne L. O. — 1961, *Nature* 189, 4761: 327—328.

36. Stein D. B. — 1962, Am. J. Botany 49: 437—443.  
 37. Stutz R. E. — 1957, Plant Physiol. 32, 1: 31—34.  
 38. Yerkes W. D. jr. — 1960, Phytopath. 50: 525—527.

### *Генрык Ярос*

## ВЛИЯНИЕ ГИБЕРЕЛИНА (GA<sub>3</sub>) НА РОСТ И РАЗВИТИЕ ЗДОРОВОГО И ЗАРАЖЕННОГО ВИРУСАМИ У, X И X + Y КАРТОФЕЛЯ

### РЕЗЮМЕ

Многokратно констатированный более интенсивный рост и морфологическое развитие зараженных вирусами растений по сравнению со здоровыми, особенно в начальном периоде их развития, а задерживание этого процесса в дальнейших стадиях [13, 16] говорит об особой роли в этом процессе регуляторов роста. Одним из такого рода регуляторов является гибберелин.

В настоящей работе представлены итоги 3-летних опытов по влиянию гибберелина (GA<sub>3</sub>) на динамику роста и развития здорового и зараженного вирусами картофеля. Подопытным материалом были 2 сорта картофеля — Дад и Эпока, здоровые и зараженные вирусами.

Проведенные опыты доказали существенное влияние гибберелина такого рода жизненные процессы растений, как быстрота прорастания, темпы роста, морфологическое развитие растений и урожайность. Установлено, что гибберелин существенно образом ускоряет прорастание клубней, оказывает стимулирующее влияние на увеличение числа стеблей и на длину междоузлий. Это действие является более сильным у здорового картофеля. Замечено же влияние гибберелина на повышение массы клубней (численности клубней) под кустом, особенно у картофеля, пораженного вирусами.

### *Henryk Jaros*

## THE EFFECT OF GIBBERELINE (GA<sub>3</sub>) UPON THE GROWTH AND DEVELOPMENT OF HEALTHY POTATOES AND THOSE INFECTED BY VIRUS Y, X, X+Y

### SUMMARY

Constated on numerous occasions the more intensive morphological growth and development of virus infected plants, when compared with healthy ones, particularly during the first period of their development and the inhibition of this process during later stages [13, 16] suggests the particular role of growth regulators in this process. Gibereline is one of such regulators.

The paper presents results of 3 years long experiments on the effect of gibereline (GA<sub>3</sub>) upon the dynamics of growth and development of healthy and virus infected potatoes. Two potato varieties: Dar and Epoka, healthy and virus infected provided the experimental material.

The carried out experiments revealed a significant influence of gibereline upon such life processes in plants as rate of germination, growth rate, morphological development of plants, and yield. It was indicated that gibereline remarkably promotes the germination of tubers, has a stimulative effect upon the increase in the number of shoots and upon the length of internodes.

This action is stronger in healthy potatoes. On the other hand there was noted the influence of gibereline upon the increase in the bulk of tubers (their number) per plant, particularly in virus infected potatoes.