

SOLANUM GOURLAYI JAKO ŹRÓDŁO ODPORNOŚCI NA PVM W TETRAPLOIDALNYCH RODACH ZIEMNIAKA

dr Beata Tatarowska, dr hab. Bogdan Flis, prof. nadzw., mgr Iwona Wasilewicz-Flis

*IHAR-PIB Oddział w Młochowie, Pracownia Metodyki Hodowli
ul. Platanowa 19, 05-831 Młochów, e-mail: b.tatarowska@ihar.edu.pl*

Wirus M ziemniaka (Potato virus M, PVM) jest szeroko rozpowszechniony na świecie, jednakże największe straty plonów ziemniaka powoduje w Europie Wschodniej i Południowo-Wschodniej. W Polsce występowanie PVM stwierdzono po raz pierwszy w 1959 roku i obecnie notuje się jego systematyczny wzrost. Uprawa odmian ziemniaka o niskiej odporności na ten wirus nastręcza wielu trudności w produkcji nasiennej (Kostiwn, Robak 2010). Na rynku brakuje form niosących wysoki poziom odporności na PVM. Straty plonu powodowane przez PVM mogą sięgać 30%, a w skrajnych przypadkach nawet 75% (Kostiwn 2011). Infekcyjność tego wirusa jest zależna od wielu czynników, zwłaszcza od temperatury, która wpływa na namnażanie wirusa i jego wykrywalność (Miętkiewska 1999). Namnażanie wirusa w roślinie i jego przemieszczanie jest także modyfikowane przez wilgotność gleby (Szwichtenberg 1982). Dużą zmienność obserwuje się również w infekcyjności samych izolatów oraz zdolności do wywoływania różnego rodzaju objawów na zainfekowanych roślinach (Chrzanowska i in. 2011).

W Polskiej hodowli odpornościowej wykorzystywany jest m.in. gen *Gm* pochodzący z dzikiego gatunku *Solanum gourlayi*, który warunkuje wysoką odporność na infekcję wynikającą z ograniczonego namnażania i przemieszczania się wirusa w roślinie (Waś i in. 1980). Gen ten został zlokalizowany na chromosomie IX (Marczewski i in. 2006). Nadal jednak wyróżnianie form odpornych na PVM jest trudne z powodu bardzo zmiennej reakcji roślin, na którą wpływają zarówno czynniki środowiskowe, jak i genetyczne.

Celem badań była ocena wpływu kilku źródeł zmienności (m.in. genotypu, szczepu wirusa i temperatury inkubacji) na poziom odporności na PVM rodów tetraploidalnych ocenianych po zakażeniu mechanicznym roślin i po szczepieniu roślin. Ocena zawartości wirusa w tkankach roślinnych przeprowadzona została tradycyjną metodą Elisa i metodą PCR w czasie rzeczywistym. Ocena rodów prowadzona była w latach 2017-2018 i dotyczyła porażenia pierwotnego oraz wtórnego.

Do badań szczegółowych wytypowano grupę 4 rodów tetraploidalnych wyselekcjonowanych z populacji VII i VIII, gdzie źródłem odporności na wirus M ziemniaka było *Solanum gourlayi*. Doświadczenie założone zostało w ośmiu wariantach. Rośliny zakażano dwoma izolatami PVM (M-55_a i M-U) oraz zastosowano dwie temperatury inkubacji w kamerach fitotronowych (20 i 28°C).

W porażeniu pierwotnym po zakażeniach mechanicznych na rodach nie obserwowano ekspresji objawów nekrotycznych. Jedynie na wzorcowej podatnej odmianie Bzura wystąpiły silne mozaiki. Większe spektrum objawów wystąpiło na roślinach dopiero po szczepieniu. Wprowadzenie wirusa poprzez zraz bezpośrednio do wiązek przewodzących rośliny zaindukowało wystąpienie objawów związanych z reakcją odpornościową (HR). Na roślinach odpornych po szczepieniu obserwowano drobne punktowe nekrozy oraz top nekrozy. Wirus M ziemniaka u tych roślin lokalizowany był tylko w pędzie podszczepiennym. Pozostałe części rośliny były wolne od wirusa. W rodach odpornych obserwowano reakcję HR, która zależała od temperatury inkubacji roślin. Dla rodu M-VII-14 top nekrozy powstawały w 20°C, natomiast w 28°C nie były obserwowane. Odwrotnie było w przypadku rodu M-VIII-69, gdzie top

nekrozy tworzyły się w 28°C, natomiast nie powstawały w 20°C. U rodów podatnych nie obserwowano zmienności w reakcji przy zastosowaniu różnych wariantów doświadczenia.

W ocenie porażenia wtórnego oceniane rody potwierdziły swój poziom odporności na PVM, jaki został im przypisany po ocenie porażenia pierwotnego w roku 2017. Na roślinach zainfekowanych, należących do populacji VII i VIII, nie obserwowano w porażeniu wtórnym żadnych objawów zewnętrznych, co wskazuje na brak interakcji między wirusem a rośliną w komórkach chloroplastów. Typowe objawy mozaiki, którym towarzyszyły wysokie koncentracje wirusa M, obserwowano tylko na podatnej odmianie Bzura, zarówno wtedy kiedy oceniano w próbie oczkowej materiał po inokulacji mechanicznej, jak i po szczepieniu. W grupie genotypów podatnych należących do populacji VII i VIII nie obserwowano istotnego wzrostu średnich wartości A_{405} i kopii komórek wirusa u roślin inkubowanych po zakażeniu w temp. 28°C, w porównaniu z roślinami inkubowanymi w temp. 20°C.

Genotypy odporne z genem *Gm*, należące do populacji VII i VIII, nie wykazywały objawów porażenia PVM zarówno po zakażeniu mechanicznym, jak i po zastosowaniu szczepienia, niezależnie od warunków termicznych, w jakich rosły rośliny po inokulacji, i niezależnie od użytego szczepu. Średnie wartości A_{405} uzyskiwane dla tej grupy rodów były bardzo niskie we wszystkich wariantach doświadczenia. Po zastosowaniu metody RT PCR do identyfikacji wirusa w komórkach roślinnych tylko w przypadku jednego rodu, M-VII-14, stwierdzono śladowe ilości RNA. Dla odpornego rodu M-VIII-69 i odpornego diploidalnego klonu nie odnotowano obecności RNA wirusa.

Odporność na PVM pochodząca od *S. gurlayi* przejawia się w szerokiej skali temperatur, nie zależy od szczepu wirusa użytego do zakażeń oraz związana jest ze zjawiskiem tolerancji (brak objawów fenotypowych na roślinach i brak spadku wigoru roślin). Rody odporne z genem *Gm* mogą stanowić doskonały materiał hodowlany i wprowadzać do programów hodowlanych wysoki poziom odporności na PVM.

LITERATURA

1. Chrzanowska M., Michalak K., Zagórska H., Szajko K. 2011. Reakcja na wirusy odmian ziemniaka znajdujących się w Krajowym Rejestrze w 2010 roku. – Biul. IHAR 260/261: 309-323
2. Kostiw M. 2011. Ocena zagrożenia plantacji nasiennych ziemniaka przez choroby wirusowe. – Wieś Jutra 150/151: 27-29
3. Kostiw M., Robak B. 2010. Presja wirusów Y, M, S i liściozwoju ziemniaka w latach 2006-2008 w Boninie. – Biul. IHAR 256: 141-151
4. Marczewski W., Strzelczyk-Żyta D., Hennig J., Witek K., Gebhardt C. 2006. Potato chromosomes IX and XI carry genes for resistance to potato virus M. – Theor. Appl. Genet. 112: 1232-1238
5. Miętkiewska E. 1999. Współdziałanie dwóch typów odporności na wirus M ziemniaka (PVM), pochodzący od *Solanum gurlayi* i *S. megistacrolobum* w ziemniakach tetraploidalnych. – Biul. IHAR 209: 125-135
6. Szwichtenberg Z. 1982. Ocena wpływu różnych poziomów wilgotności podłoża na porażenie ziemniaków wirusem M w doświadczeniach wazonowych. Rozpr. dokt. Inst. Ziemi. Bonin
7. Waś M., Dziewońska M.A., Ostrowska K., Kowalska A. 1980. Reaction of *Solanum gurlayi* and its hybrids with *S. tuberosum* to Potato Virus M (PVM). – Phytopath. Z. 97: 186-191