

BEATA TATAROWSKA**BOGDAN FLIS****IWONA WASILEWICZ-FLIS**

Instytut Hodowli i Aklimatyzacji Roślin — Państwowy Instytut Badawczy, Radzików,
Oddział w Młochowie, Pracownia Metodyki Hodowli, ul. Platanowa 19; 05-831 Młochów
e-mail: b.tatarowska@ihar.edu.pl

Ocena wpływu różnych źródeł zmienności na reakcję odpornościową rodów ziemniaka mających w swym pochodzeniu odporność na PVM pochodzącą z dzikiego gatunku *Solanum megistacrolobum*

Wirus M ziemniaka (*Potato virus M*, PVM) jest szeroko rozpowszechniony na świecie, jednakże największe straty w plonach 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 te wirusy naraża wiele trudności w produkcji nasiennej (Kostiwny i Robak, 2010). Na rynku brakuje form niosących wysoki poziom odporności na PVM. Straty w plonie bulw powodowane przez PVM mogą wynosić od 0 do 30%, a w skrajnych przypadkach nawet 75% (Kostiwny, 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 gen *Rm* z dzikiego gatunku *Solanum megistacrolobum*, warunkujący odporność związaną z reakcją nadwrażliwości, która ujawnia się jedynie w obecności dotąd niepoznanych dodatkowych czynników genetycznych (Miętkiewska, 1999). Do oceny odporności na PVM stosowana jest metoda sztucznej inokulacji mechanicznej i inokulacji przez szczepienie (Wasilewicz-Flis, 2001). Gen *Rm* z dzikiego gatunku *S. megistacrolobum* warunkujący odporność na PVM został zlokalizowany na chromosomie XI (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 i genetyczne. Reakcja roślin z genem *Rm* na nowe szczepy wirusa M nie jest do końca scharakteryzowana. W efekcie działania i nakładania się czynników środowiskowych i genetycznych frekwencja form odpornych na PVM jest znacznie niższa od spodziewanej w przypadku cechy warunkowanej pojedynczymi genami dominującymi. Obecnie w Krajowym Rejestrze Odmian występują jedynie trzy odmiany ziemniaka odporne na PVM (odporność — 8 *Rm*).

Celem badań była ocena wpływu kilku źródeł zmienności (miedzy innymi genotypu, szczepu wirusa i temperatury inkubacji) na poziom odporności rodów tetraploidalnych na PVM ocenianych w zakażeniu mechanicznym roślin i po szczepieniu. Ocena zawartości wirusa w tkankach roślinnych przeprowadzona została tradycyjną metodą Elisa i metodą PCR w czasie rzeczywistym. Prezentowane wyniki obejmują dane z lat 2017 (ocena porażenia pierwotnego) i 2018 (ocena porażenia wtórnego). Do badań szczegółowych wytypowano grupę 12 rodów tetraploidalnych wyselekcjonowanych z 4 populacji, gdzie źródłem odporności na wirus M ziemniaka było *S. megistacrolobum*. Doświadczenie obejmowało 8 różnych wariantów. Rośliny zakażano dwoma izolatami PVM (M-55a oraz M-U) oraz stosowano dwie temperatury inkubacji roślin po inokulacji wirusem (20°C i 28°C).

Po zakażeniu mechanicznym rodów z populacji z segregującym genem *Rm*, tylko na rodzie M-IV-141 wystąpiły objawy fenotypowe (mozaiki, pofałdowania liści, skarlania). Na pozostałych ocenianych rodach i odmianach wzorcowych nie obserwowano żadnych objawów fenotypowych. Większą ekspresję objawów obserwowano na rodach poddanych zakażeniu poprzez szczepienie. Objawy w postaci silnych mozaiek, nekroz, zwijania liści, zamierania roślin, drobnych punktowych nekroz były obserwowane na roślinach, u których obecność wirusa została później potwierdzona w testach Elisa oraz metodą PCR w czasie rzeczywistym. Na rodach u których nie stwierdzono obecności wirusa po szczepieniu, we wszystkich wariantach doświadczenia obserwowano drobne punktowe nekrozy i top nekrozy związane z reakcją HR.

Zaobserwowano istotny wpływ warunków środowiskowych na namnażanie się wirusa w roślinie, zarówno po zakażeniu mechanicznym jak i po szczepieniu. W rodach inkubowanych w 20°C uzyskiwano wyższą koncentrację wirusa, niż u roślin z 28°C. Dla rodów podatnych wyższe wartości A405 oraz wyższe zawartości wirusa mierzone metodą Real Time PCR, we wszystkich ośmiu wariantach doświadczenia, uzyskiwano w temp. 20°C. Wielkość różnic pomiędzy wynikami uzyskiwanymi z 20°C i 28°C zależała od genotypu. Rody należące do populacji III zareagowały odmiennie na zastosowane temperatury inkubacji. W temperaturze 20°C wirus był wykrywany, natomiast w 28°C wirus nie był w ogóle namnażany.

W trakcie dwuletnich badań nie obserwowano natomiast wpływu szczepu wirusa na porażenie, zarówno po zakażeniu mechanicznym jak i po szczepieniu. Uzyskane wyniki pokazują, że odporność ta jest odpornością niespecyficzną (nie zależy od szczepu wirusa), co jest zgodne z wcześniejszymi doniesieniami Miętkiewskiej (1999) oraz Kowalskiej (1981). W doświadczeniu nie stwierdzono wpływu temperatury na reakcję nadwrażliwości HR. W obu temperaturach obserwowano na rodach odpornych i odpornej odmianie wzorcowej objawy związane z reakcją nekrotyzacji. Wyjątek stanowił ród M-

VI-114, dla którego w żadnym z wariantów doświadczenia nie obserwowano reakcji HR. Podobne wyniki dotyczące wpływu temperatury na reakcję HR w odmianie Romula zakażanej wirusem PVY^{N-Wi} zaobserwowała Szajko i in. (2014).

Po przeprowadzeniu oceny porażenia wtórnego w roku 2018 oceniane rody i odmiany wzorcowe potwierdziły poziom odporności lub podatności na wirusa M ziemniaka z roku poprzedniego. Do grupy wysoko odpornych rodów zaliczono następujące genotypy: M-VI-1, M-V-48, M-VI-114. Odmiany wzorcowe Gustaw i Kuba zareagowały adekwatnie do przypisanego im poziomu odporności w katalogu.

LITERATURA

- 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.
- Kostiwn M., Robak B. 2010. Presja wirusów Y, M, S i liściozwoju ziemniaka w latach 2006–2008 w Boninie. Biul. IHAR 256: 141 — 151.
- Kostiwn M. 2011. Ocena zagrożenia plantacji nasiennych ziemniaka przez choroby wirusowe. Wieś Jutra 150/151: 27 — 29.
- Kowalska A. 1981. Zmienność wirusów M I S ziemniaka. Rozprawa habilitacyjna. Inst. Ziem. ZGiSMW, Młochów.
- 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.
- Miętkiewska E. 1999. Współdziałanie dwóch typów odporności na wirus M ziemniaka (PVM), pochodzący od *Solanum gourlayi* i *S. megistacrolobum* w ziemniakach tetraploidalnych. Biul. IHAR 209: 125 — 135.
- Szajko K., Strzelczyk-Żyta D., Marczewski W. 2014. *Ny-1* and *Ny-2* genes conferring hypersensitive response to potato virus Y (PVY) in cultivated potatoes: mapping and marker-assisted selection validation for PVY resistance in potato breeding. Molecular Breeding 34 (1): 267 — 271.
- Szwichtenberg Z. 1982. Ocena wpływu różnych poziomów wilgotności podłoża na porażenie ziemniaków wirusem M w doświadczeniach wazonowych. Praca doktorska. Inst. Ziemn. Bonin.
- Wasilewicz-Flis I. 2001. Selekcja rodów hodowlanych odpornych na wirus M ziemniaka (PVM), w których odporność determinowana jest genami *Gm* i *Rm*. Instytut Hodowli i Aklimatyzacji Roślin, Radzików, IHAR Monografie i Rozprawy Naukowe 10/2001: 49 — 51.

