

W warunkach naturalnego środowiska indukowanie zmian rozwojowych powstaje na skutek wyższych temperatur. Dotychczas gatunek mszycy brzoskwiowo-ziemniaczanej – *Myzus persicae* (Sulz.) – jeden z najważniejszych szkodników ziemniaków (m.in. wektor wirusów), rozwijał się w Polsce holocyklicznie, tzn. przechodził pełny cykl rozwojowy zakończony zapłodnieniem, a impuls skracającego się dnia indukował powstawanie form płciowych w 100% populacji.

W wyniku badań prowadzonych w komorach klimatycznych określono progi temperatury wywołujące ciągłą partenogenezę (permanenne dzieworództwo) u *M. persicae*, tzn. wstrzymanie rozwoju samców i samic jajorodnych. Temperatura wywołująca te zmiany rozwojowe w 100% populacji wynosi 25°C przez co najmniej trzy dni w okresie do 21 czerwca (przed efektem skracającego się dnia). W warunkach naturalnych przyjęto, że średnia dobową 25°C wywołuje zmiany w pełnym cyklu rozwojowym tego gatunku mszycy. Stwierdzenie ciągłej partenogenezy *M. persicae* na ziemniakach jest wskaźnikiem wystąpienia wyższych od dotychczasowych temperatur w maju i czerwcu.

W efekcie tego nowego zjawiska w rozwoju mszyc należy spodziewać się wzrostu ich szkodliwości. Na uprawach ziemniaków w latach 2008-2014 stwierdzono dłuższy od dotychczasowego okres występowania *M. persicae* – wcześniej zasiedlały rośliny i dłużej na nich zerowały w dużo liczniejszym nasileniu.

Obecnie należałoby się liczyć nie tylko ze wzrostem zagrożenia wirusami, ale także szkodliwości bezpośredniej wywołanej przez te nowe formy rozwojowe mszyc, bowiem rośliny ziemniaka, zwłaszcza we wczesnych fazach rozwoju, masowo zasiedlane mszycami (głównie ich bezskrzydłymi morfami), mogą całkowicie zamierać. Znajomość zjawiska, w połączeniu ze stałą kontrolą plantacji oraz monitoringiem średnich dobowych temperatur w maju i czerwcu, stanowi jeden z podstawowych elementów integrowanej ochrony plantacji ziemniaka przed mszycą brzoskwiowo-ziemniaczaną i w następstwie potencjalną infekcją wirusową.

ŹRÓDŁA ODPORNOŚCI NA WIRUS M ZIEMNIAKA W TETRAPLOIDALNYCH RODACH ZIEMNIAKA

dr Beata Tatarowska

IHAR-PIB Oddz. w Młochowie, ul. Platanowa 19, 05-831 Młochów

e-mail: b.tatarowska@ihar.edu.pl

Analiza stanu zagrożenia poszczególnymi wirusami ziemniaka w Polsce wskazuje na coraz większe znaczenie wirusa M ziemniaka (*Potato virus M*, PVM). Uprawa odmian ziemniaka o niskiej odporności na ten wirus nastręcza wielu trudności w produkcji nasiennej (Kostiw, Robak 2010). Na rynku brakuje form z wysokim poziomem odporności na PVM. Wirus M występuje we wszystkich rejonach uprawy ziemniaków, ale problemem jest głównie we wschodniej i południowo-wschodniej Europie. Straty plonu powodowane przez PVM mogą sięgać 30%, a w skrajnych przypadkach nawet 75% (Kostiw 2011).

Infekcyjność tego wirusa jest zależna od wielu czynników, zwłaszcza od temperatury, która wpływa na jego namnażanie i wykrywalność (Chrzanowska 1973, 1984; Dziewońska i in. 1973; Miętkiewska 1999). Namnażanie wirusa w roślinie i jego przemieszczanie się 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. 2002, 2011; Miętkiewska 1994).

W Polskiej hodowli odpornościowej wykorzystuje się geny *Rm* i *Gm* (Świeżyński i in. 1981). Gen *Rm* pochodzi z dzikiego gatunku *Solanum megistacrolobum* i warunkuje odporność związaną z reakcją nadwrażliwości, która ujawnia się jedynie w obecności dotąd niepoznanych dodatkowych czynników genetycznych (Miętkiewska 1999). Z gatunku *Solanum gourlayi* pochodzi gen *Gm*, który warunkuje wysoką odporność na infekcję, wynikającą z ograniczonego namnażania i przemieszczania się wirusa (Waś i in. 1980). Odporność ta jest niezależna od szczepu PVM i przejawia się w szerokim zakresie temperatur.

W formach rodzicielskich tworzonych w oddziale IHAR-PIB w Młochowie odporność na PVM jest warunkowana m.in. genem *Gm*, a jej źródłem w materiałach di- i tetraploidalnych jest klon DW 84-1457 (Dziwońska, Wawrzyczek 1991). Do oceny odporności na PVM jest stosowana metoda sztucznej inokulacji mechanicznej i przez szczepienie (Wasilewicz-Flis 2001). Obydwa geny warunkujące odporność na PVM zostały zlokalizowane: gen *Rm* na chromosomie XI, a *Gm* na chromosomie IX (Marczewski i in. 2006). Jednak wyróżnianie form odpornych na PVM jest wciąż trudne z powodu bardzo zmiennej reakcji roślin, która wynika z wpływu czynników środowiskowych (temperatura) i nieznanymi dodatkowymi czynnikami genetycznymi.

Zrozumienia wymaga również zmienna reakcja markerów genu *Rm* w formach wykazujących reakcję nekrotyczną na PVM. Trudności wynikają też z ilościowej natury reakcji odpornościowej (w przypadku odporności warunkowanej genem *Gm*). Reakcja roślin z genem *Rm* lub *Gm* na nowe szczepy wirusa M nie jest znana. W efekcie działania wymienionych czynników frekwencja form odpornych na PVM jest znacznie niższa od spodziewanej w przypadku cechy warunkowanej pojedynczymi genami dominującymi. W Krajowym Rejestrze Odmian występuje jedynie pięć odmian, w których odporność na PVM warunkowana jest genem *Rm*.

LITERATURA

1. Chrzanowska M., Sieczka M. T, Zagórska H. 2002. Resistance to PVM in Potato Parental Lines Bred in Młochów Research Center, IHAR. – Plant Breed. Seed Sci. 46: 57-65
2. Chrzanowska M. 1973. Wpływ temperatury na wykrywalność wirusów M i S w roślinach ziemniaka. – Zesz. Probl. Post. Nauk Rol. 142: 81-92
3. Chrzanowska M. 1984. Zmienność reakcji ziemniaka na wirus M. Rozp. hab. Inst. Ziemn. ZGiSMW Młochów
4. 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
5. Dziwońska M., Sawicki M., Ostrowska K. 1973. Wykrywalność ziemniaczanego wirusa M w roślinach ziemniaka pierwotnie zakażonych. – Zesz. Probl. Post. Nauk Rol. 142: 69-80
6. Dziwońska M. A., Wawrzyczek M. 1991. Synteza ziemniaków odpornych na wirusy – dorobek i perspektywa. [W:] Synteza materiałów wyjściowych dla hodowli ziemniaka – dorobek i perspektywa. Konf. Bonin, 20-21.02.1991. Inst. Ziemn. Bonin: 17-27
7. Kostiń M. 2011. Ocena zagrożenia plantacji nasiennej ziemniaka przez choroby wirusowe. – Wieś Jutra 150/151: 27-29
8. Kostiń M., Robak B. 2010. Presja wirusów Y, M, S i liściozwoju ziemniaka w latach 2006-2008 w Boninie. – Biul. IHAR 256: 141-151