

MICHAŁ KOSTIW
BARBARA ROBAK

Zakład Nasiennictwa i Ochrony Ziemniaka w Boninie
Instytut Hodowli i Aklimatyzacji Roślin — Państwowy Instytut Badawczy

Presja wirusów Y, M, S i liściozwoju ziemniaka w latach 2006–2008 w Boninie

Infection pressure of PVY, PVM, PVS and PLRV in the period 2006–2008 in Bonin

Badania przeprowadzono w warunkach polowych w Boninie k. Koszalina na północy Polski w latach 2006–2008. Ich celem było poznanie presji wirusów PVY, PVM, PVS i PLRV w okresie wegetacji roślin. Zgodnie z założoną metodyką prac, co 10 dni, w terminie od 21 maja do 1 września, dokonywano ekspozycji w polu, każdorazowo po 20 (lata 2006 i 2007) lub 30 (w 2008 roku) zdrowych roślin ziemniaka (traktowanych jako rośliny testowe) w wieku 7–10 dni, które przygotowano w szklarni w doniczkach o średnicy 18 cm wypełnionych mieszanką torfu z dodatkiem ziemi kompostowej. Każdorazowo po 10 dniach ekspozycji rośliny przenoszono do szklarni wolnej od owadów. Po zakończeniu wegetacji zbierano bulwy potomne oddzielnie z każdej rośliny i w następnym roku poddawano je diagnostyce na obecność PVY, PVM, PVS i PLRV w próbie oczkowej w szklarni. Największe zagrożenie dla ziemniaka w latach badań stanowił PVY, a jego szerzenie się było najintensywniejsze w pierwszej dekadzie lipca. Średni z 3 lat udział bulw porażonych w tym terminie wyniósł ponad 80%. Kilkakrotnie mniejsza była presja PVM i PVS. Przebieg dynamiki szerzenia się PVY, PVM i PVS był na ogół podobny przez cały sezon wegetacyjny, co może świadczyć, że najważniejszymi wektorami tych wirusów są zasadniczo te same gatunki mszyc. Stwierdzono wysoką presję PVY, PVM i PVS w bardzo wczesnym terminie wegetacji roślin. W 2007 roku odsetek bulw porażonych już w trzeciej dekadzie maja wyniósł dla tych wirusów odpowiednio: 46,9, 50,1 i 35,2%. Można zatem przypuszczać, że w niektórych latach o porażeniu plantacji nasiennych przez te wirusy decydują infekcje dokonane właśnie w tym wczesnym terminie wegetacji roślin. Stwierdzona niezmiernie niska presja PLRV (odsetek bulw porażonych nie przekroczył średnio 1,8%), może oznaczać, że w warunkach Bonina wirus ten nie miał istotnego znaczenia ekonomicznego.

Słowa kluczowe: presja PVY, PVM, PVS i PLRV, ziemniak

The investigations were carried out under field conditions in Bonin (the northern region of Poland) in the years 2006–2008. The aim of the work was to determine and compare infection pressure of PVY, PVM, PVS and PLRV at different periods of the growing season. In accordance with the established methodology, every 10 days between 21 May and 1 September healthy test plants were exhibited in the field, in the number of 20 (2006 and 2007) or 30 (2008). Test plants were 7–10 days old and they were grown in an insect-proof greenhouse in pots with a 18 cm in diameter, filled with a mixture of peat soil and compost. A field exposure of plants lasted 10 days and then the plants were transferred to the greenhouse. After finishing the growing season, the tubers were harvested and kept in storage house. All tubers were tested for presence of PVY, PVM, PVS and PLRV (tuber indexing) in May and June.

PVY showed the highest infection pressure, and its spread was most intense in the first decade of July. The average for 3 years indicates that the percentage of tubers infected in that period reached over 80%. PVM and PVS infection pressures were several times lower. The dynamics of PVY, PVM and PVS spread was generally at the same level throughout the growing season. It may indicate that the most important vectors of these viruses are essentially the same species of aphids. High PVY, PVM and PVS infection pressure was recorded in the very early period of plant vegetation. In 2007, the percentage of tubers infected with these viruses in the third decade of May was 46.9, 50.1 and 35.2%, respectively. It can therefore be assumed that in some years, the infection occurring in the early period of plant vegetation may have the decisive impact on tubers infection. The extremely low level of infection with PLRV (1.8% of infected tubers) strongly suggest that this virus has no economic significance under conditions of this part of Poland.

Key words: infection pressure of PVY, PVM, PVS and PLRV, potato

WSTĘP

Polska jest nadal czołowym producentem ziemniaków w Europie i na świecie, mimo że już od wielu lat, wobec mniejszego zapotrzebowania rynku, powierzchnia uprawy z roku na rok zmniejsza się. W latach 1962 (2,9 mln ha) — 2009 (0,49 mln ha) zmniejszyła się prawie sześciokrotnie. Nadal jest niskie zużycie kwalifikowanego materiału nasiennego. Jest to główna przyczyna niższych plonów, niższej jakości bulw i w konsekwencji słabszych efektów produkcyjnych. Dlatego niekwestionowany postęp polskiej hodowli ziemniaka w okresie powojennym, głównie pod względem takich cech jak odporność na wirusy, wielkość plonu czy zawartość skrobi w bulwach, nie może być w pełni wykorzystany właśnie ze względu na zbyt niskie zużycie kwalifikowanego materiału nasiennego (Chotkowski, 2009).

W uprawie ziemniaka wartość materiału nasiennego ma o wiele większe znaczenie niż w uprawie roślin polowych rozmnażanych przez nasiona. Bulwa sadzeniaka jest organem wegetatywnym, a przy tym sposobie rozmnażania silny wpływ na jakość wytworzonego materiału nasiennego mają choroby przenoszone właśnie z bulwami. Szczególne znaczenie w nasiennictwie mają choroby wirusowe, głównie wirus Y ziemniaka (*Potato Virus Y*, PVY). Według opinii niektórych autorów (Chrzanowska, 2004, 2009) zagrożenie tym patogenem zwiększa się w naszym kraju, a jedną z przyczyn są rozpowszechniające się w uprawie odmiany zagraniczne ziemniaka, charakteryzujące się na ogół niską nań odpornością. Innym powodem mogą być zmiany w populacji szczepów wirusa powstające w wyniku rekombinacji (Nie i Singh, 2003; Chikh Ali i in., 2010). Szczególnie silne zmiany wystąpiły w ostatnich 30 latach (Chrzanowska, 2009). W 1983 roku w Polsce wykryto nowy łagodny dla ziemniaka szczep PVY^N, który został nazwany jako PVY^{NW} (od odmiany Wilga w której został wykryty). Szczep ten uznano za odmienny od dotychczas opisywanych szczepów tzw. nekrotycznych. Powstał w wyniku rekombinacji między szczepami PVY^N i PVY⁰. PVY^{NW} jest wysoce infekcyjny i szerzy się bardzo szybko, ale na roślinach ziemniaka wywołuje objawy słabe, znacznie słabsze niż szczep normalny (PVY⁰). Są one często trudne do rozpoznania, a wyrazistość symptomów choroby jest w dużym stopniu uzależniona od odmiany ziemniaka (Chrzanowska, 2009).

Według Chrzanowskiej i Doroszewskiej (1997) rekombinantem o rosnącym znaczeniu w ostatnich kilkunastu latach jest PVY^{NTN}. W Polsce wykryto go po raz pierwszy w 1994

roku (Chrzanowska, 2009). Odznacza się większą patogennością niż PVY^{NW}. Na roślinach wielu odmian ziemniaka wywołuje silne objawy, często nekrotyczne. Ważną gospodarczo cechą izolatów tego szczepu jest możliwość wywoływania objawów pierścieniowej nekrotycznej choroby bulw ziemniaka (potato tuber necrotic ring diseases–PTNRD). Stanowi to duży problem, szczególnie wówczas, gdy bulwy stanowią surowiec do przetwórstwa spożywczego.

Zdaniem Golnik i wsp. (2007) obydwie omawiane szczepy dominują na terenie Polski w uprawach ziemniaka w proporcji około 80% (PVY^{NW}) do około 20% (PVY^{NTN}). Popularny przed laty szczep normalny wirusa Y ziemniaka (PVY⁰) występuje obecnie już bardzo rzadko.

Od szeregu lat w Polsce nie notuje się dużego zagrożenia wirusem liściozwoju ziemniaka (*Potato leafroll virus*, PLRV). W połowie lat 70–tych ubiegłego wieku znaczenie gospodarcze tego patogena było równie duże jak PVY (Gabriel, 1989). Przyczyny tego zjawiska nie są jeszcze poznane. Jedną z przyczyn wydaje się być malejąca liczba źródeł wirusów w terenie i zwiększająca się izolacja przestrzenna między poszczególnymi plantacjami ziemniaka, ograniczająca naloty mszyc wektorów wirusa z zewnątrz. Jest to efekt wspomnianej już malejącej od lat powierzchni uprawy ziemniaków w kraju. Inną przyczyną stosunkowo niskiej presji PLRV może być fakt, że w Polsce jedynym wektorem tego wirusa o znaczeniu ekonomicznym jest wyłącznie jeden gatunek mszycy. Jest nią mszyca brzoskwiniowa *Myzus persicae* (Sulz.) przenosząca PLRV w sposób trwały. Ten sposób przenoszenia sprawia, że zwalczanie chemiczne wektora daje dobre efekty w ograniczaniu szerzenia się wirusa i wielu producentów sadzeniaków tę metodę stosuje w praktyce. Należy też brać pod uwagę występowanie zjawiska rekombinacji, w wyniku której dochodzi do powstawania nowych izolatów mających zmienione właściwości. Rouze Jouan i in. (2004) podają, że spośród 9 testowanych izolatów PLRV zebranych w różnych rejonach Tunezji wszystkie były efektywnie przenoszone przez *M. persicae* (40–100%) oprócz izolatu PLRV 14,2, który nie był przenoszony przez żaden z 6 tunezyjskich klonów *M. persicae*.

Natomiast wektorami wirusów przenoszonych w sposób nietrwały (np. PVY) są liczne gatunki tych owadów, w większości niezwiązanych pokarmowo z rośliną ziemniaka. Boiteau i wsp. (1988) podają, że jest ich ponad 50. W naszym kraju na uprawy ziemniaka nalatuje ponad 20 gatunków (Kostiw, Robak 2008) i nawet jeżeli zwalczymy je wewnątrz plantacji nie mamy wpływu na naloty z zewnątrz.

Do znacznie mniej groźnych należą wirusy M i S ziemniaka (*Potato virus M*, PVM; *Potato virus S*, PVS). Powodują zniżkę plonu bulw od 0% do 30%. W Polsce przeważają izolaty PVM wywołujące słabe objawy chorobowe na roślinach, ujawniające się na ogół w postaci lekkiej mozaiki, przejaśnienia nerwów liści, słabego zwijania liści górnych rośliny i zdrobnienia liści. Znaczenie patogena może być jednak duże w przypadku porażenia roślin odmian wyraźnie nań reagujących, bowiem przy silnej reakcji następuje widoczna deformacja liści i zahamowanie wzrostu roślin (Zagórska i Chrzanowska, 2007). Zgodnie z obowiązującymi przepisami w nasiennictwie, silne symptomy chorobowe są

kwalifikowane jako ostre schorzenia i stanowią podstawę do degradacji lub dyskwalifikacji plantacji nasiennych.

PVS nie ma większego znaczenia w produkcji towarowej ziemniaka, ale jako powszechnie występujący może być uciążliwy w produkcji nasiennej. Często porażone rośliny nie wykazują żadnych objawów chorobowych albo są one ledwo dostrzegalne i tylko doświadczony obserwator jest w stanie odróżnić rośliny porażone od zdrowych. Na zainfekowanych roślinach można niekiedy dostrzec symptomy słabej mozaiki, rozjaśnienia liści wierzchołkowych, żółknięcia liści dolnych lub przejaśnienia nerwów.

Celem badań było określenie i porównanie presji PVY, PVM, PVS i PLRV w różnych terminach okresu wegetacyjnego roślin w latach 2006–2008 w Boninie na północy Polski oraz uzyskanie informacji, czy zaobserwowane wcześniej tendencje dotyczące malejącego zagrożenia PLRV w nasiennictwie ziemniaka utrzymują się nadal.

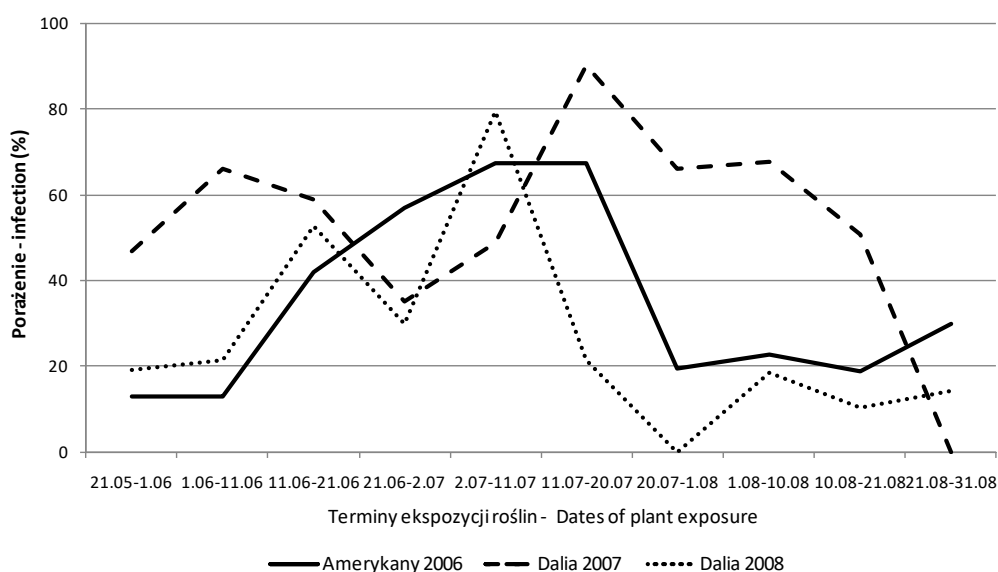
MATERIAŁ I METODY

Badania przeprowadzono w warunkach polowych w Boninie, woj. zachodniopomorskim. Zgodnie z założoną metodyką prac, co 10 dni, w terminie od 21 maja do 1 września, dokonywano ekspozycji w polu, w warunkach dość silnej presji infekcyjnej, każdorazowo po 20 (lata 2006 i 2007) lub 30 (w 2008 roku) zdrowych roślin ziemniaka w wieku 7–10 dni, które wyprodukowano w szklarni w doniczkach o średnicy 18 cm wypełnionych mieszanką torfu z dodatkiem ziemi kompostowej. W 2006 roku były to rośliny odmiany Amerykany (ocenianej jako wrażliwa na PVY i średnio wrażliwa na PLRV), a w latach 2007–2008 rośliny odm. Dalia (odporność na PVY, PLRV, PVM odpowiednio 5,0, 5,0 i 3,0 w skali 9-stopniowej). Wymienione odmiany wybrano wyłącznie ze względu na ich niską odporność na wirusy. Każdorazowo po 10 dniach ekspozycji w polu, rośliny przenoszono do szklarni wolnej od owadów i niezwłocznie traktowano insektycydem w celu zwalczania mogących znajdować się na nich mszyc. Po zakończeniu wegetacji z każdej rośliny zebrano bulwy potomne i umieszczono w przechowalni w temperaturze 4–6°C. Wiosną następnego roku z bulw wycięto wycinki oczkowe i wysadzono w szklarni do doniczek o średnicy 8 cm wypełnionych mieszanką torfu i ziemi kompostowej. Po około 6-tygodniowej wegetacji z każdej rośliny pobrano oddzielnie po 1–2 liście piętra środkowego i niezwłocznie wyciśnięto z nich sok, który poddano diagnostyce na obecność PVY, PVM, PVS i PLRV. Posłużono się zestawami diagnostycznymi firmy Bioreba. Wyniki diagnostyki stanowiły podstawę do wyliczenia procentowego udziału bulw porażonych poszczególnymi wirusami i w poszczególnych terminach ekspozycji roślin testowych. Do wyliczania wartości średnich porażenia z lat brano dane transformowane według wzoru $\arcsin \sqrt{x}$ (gdzie „x” oznacza porażenie), które następnie retransformowano.

WYNIKI

W nasiennictwie ziemniaka duże znaczenie ma presja wirusów we wczesnym terminie okresu wegetacyjnego, kiedy te są bardzo młode i szczególnie podatne na infekcję,

ponieważ nie zdążyły jeszcze nabyć odporności związanej z wiekiem. We wszystkich 3 latach badań stwierdzono wysoką presję PVY, PVM i PVS nawet w bardzo wczesnym terminie wegetacji roślin. W latach 2006 i 2008 udział bulw porażonych PVY w trzeciej dekadzie maja wyniósł odpowiednio 12,9 i 19,2%, a o wiele większy był w 2007 roku, osiągając aż 46,9% (rys. 1). Dane dla PVM w tym samym terminie i wymienionych latach badań kształtowały się na poziomie odpowiednio: 18,4 i 0% oraz 50,1% (rys. 2). PVS stanowił wysokie zagrożenie w latach 2006 i 2007. W trzeciej dekadzie maja stwierdzono odpowiednio 18,4 i 35,2% bulw porażonych. Natomiast wszystkie bulwy zbioru 2008 roku były zdrowe (rys. 3). Z danych zestawionych na rys. 4 widać, że PLRV zaczął się szerzyć w terminie znacznie późniejszym niż PVY, PVM i PVS. W latach 2006 i 2007 była to dopiero druga dekada lipca z odsetkiem bulw porażonych wynoszącym odpowiednio 12,9 i 10,5. Bulwy zbioru 2008 były całkowicie wolne od tego wirusa.

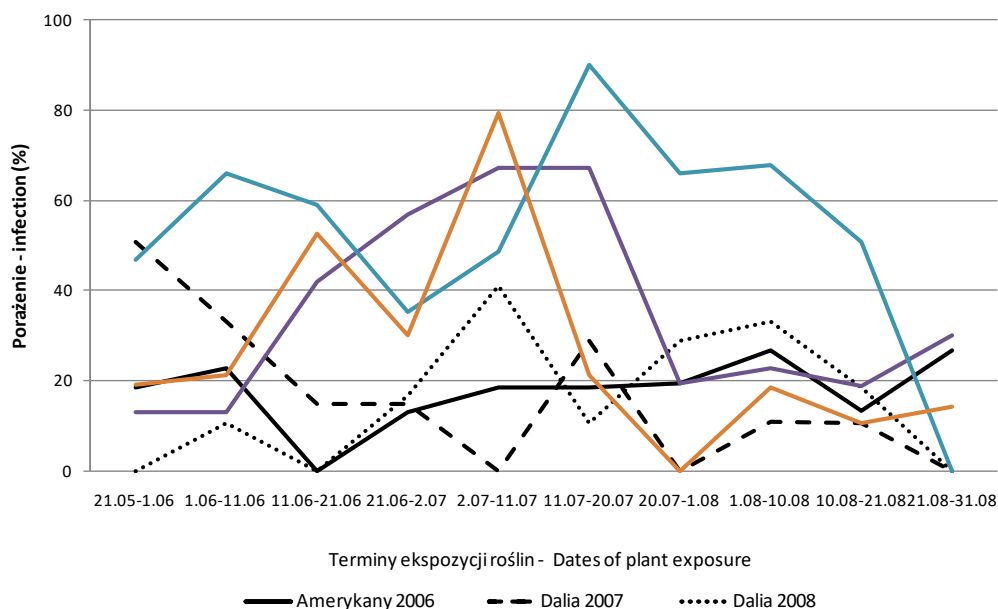


Rys. 1. Procent bulw porażonych przez PVY w różnych terminach okresu wegetacyjnego w latach 2006, 2007 i 2008 w Boninie

Fig. 1. Share of tubers infected with PVY in different periods of growing season in the years 2006, 2007 and 2008 in Bonin (%)

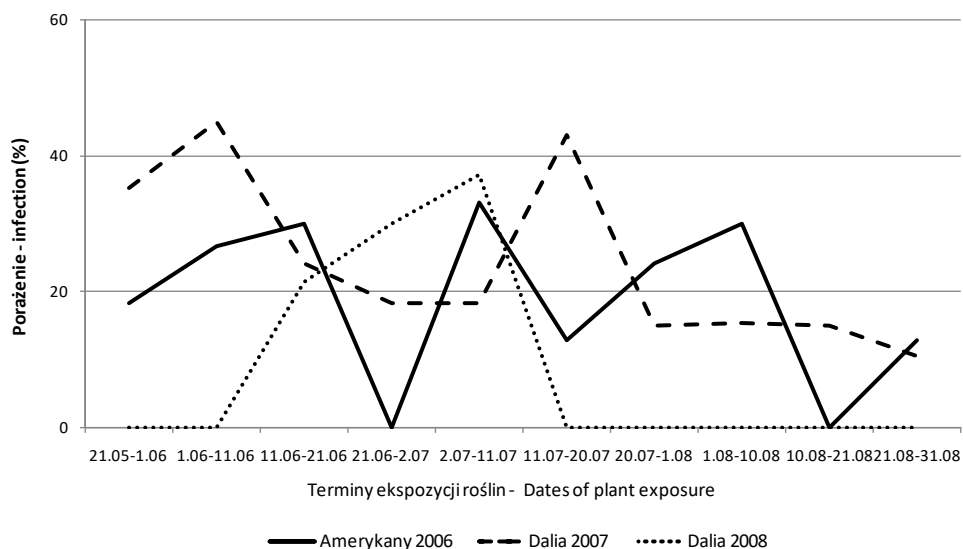
Najwyższą presję PVY, PVM i PVS notowano w różnych terminach okresu wegetacyjnego, od trzeciej dekady maja do trzeciej dekady sierpnia, zależnie od wirusa i roku badań. W latach 2006 i 2008 szczytowa presja PVY wystąpiła w pierwszej dekadzie lipca (rys. 1). Stwierdzono odpowiednio 67,2 i 80,0% udział bulw porażonych. Jeszcze większa była w 2007 roku w drugiej dekadzie tego miesiąca (90,0%). W tym samym roku najwyższy 50,8% udział bulw porażonych PVM (rys. 2) wystąpił bardzo wcześnie bo już w trzeciej dekadzie maja. Z kolei w 2006 roku zbliżone wartości porażenia utrzymywały

się w dekadach od trzeciej maja i pierwszej czerwca (odpowiednio 18,4 i 22,8%) do trzeciej dekady sierpnia (26,6%) z wyłączeniem drugiej dekady czerwca (brak porażenia) oraz drugiej dekady sierpnia ze stosunkowo niższym (13,3%) udziałem bulw w których wykryto PVM. W 2008 roku wyraźne optimum porażenia (41,2%), świadczące o największej presji PVM wystąpiło w pierwszej dekadzie lipca. Dość wysoki udział bulw porażonych w tym roku wystąpił też w trzeciej dekadzie lipca (28,9%) i pierwszej sierpnia (33,2%).



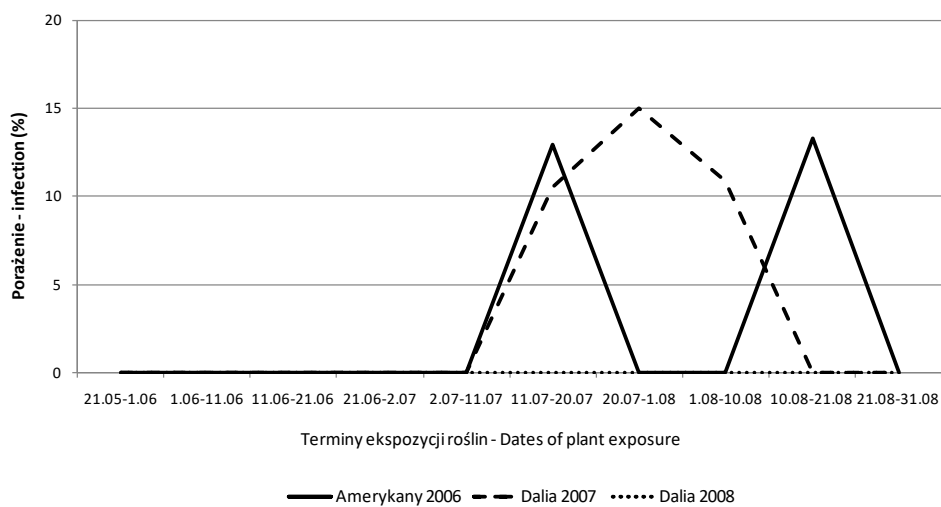
Rys. 2. Procent bulw porażonych przez PVM w różnych terminach okresu wegetacyjnego w latach 2006, 2007 i 2008 w Boninie
Fig. 2. Share of tubers infected with PVM in different periods of growing season in the years 2006, 2007 and 2008 in Bonin (%)

W 2006 roku największa presja PVS (rys. 3), mierzona procentowym udziałem bulw porażonych wystąpiła w drugiej dekadzie czerwca (30,0%), pierwszej dekadzie lipca (33,2%) i pierwszej sierpnia (30,0%). W 2007 roku były to dekady trzecia maja i pierwsza czerwca (odpowiednio 35,2 i 45,0%) oraz druga dekada lipca (43,1%). Z kolei w 2008 roku PVS stanowił zagrożenie jedynie w trzech kolejnych dekadach — drugiej i trzeciej czerwca (odpowiednio 21,4 i 30,0%) oraz pierwszej lipca (37,3%). Bulwy zebrane z roślin eksponowanych w pozostałych terminach były w tym roku w pełni zdrowe.



Rys. 3. Procent bulw porażonych przez PVS w różnych terminach okresu wegetacyjnego w latach 2006, 2007 i 2008 w Boninie

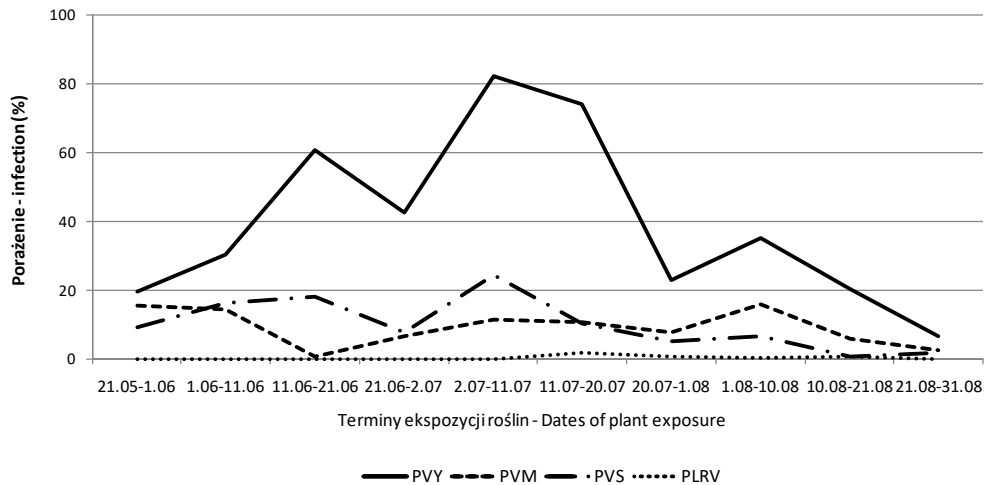
Fig. 3. Share of tubers infected with PVS in different periods of growing season in the years 2006, 2007 and 2008 in Bonin (%)



Rys. 4. Procent udział bulw porażonych przez PLRV w różnych terminach okresu wegetacyjnego w latach 2006, 2007 i 2008 w Boninie

Fig. 4. Share of tubers infected with PLRV in different periods of growing season in the years 2006, 2007 and 2008 in Bonin (%)

Na rysunku 5 przedstawiono wartości średnie z 3 lat (2006–2008). Największe zagrożenie stanowił PVY przez cały sezon wegetacyjny. Odsetek bulw nim porażonych był kilkakrotnie wyższy w porównaniu do wartości uzyskanych dla PVM, PVS, a szczególnie PLRV. Najwyższą presję PVY notowano w pierwszej dekadzie lipca z 82,4% udziałem bulw porażonych. Uzyskane dla tego samego terminu wartości dotyczące porażenia PVM i PVS były o wiele niższe i wyniosły odpowiednio 11,5 i 24,4%. Jedyne w pierwszej dekadzie lipca udział bulw z PVS przekroczył 24,4%.



Rys. 5. Procent bulw porażonych przez PVY, PVM, PVS i PLRV w różnych terminach okresu wegetacyjnego (średnie z lat 2006–2008) w Boninie
Fig. 5. Share of tubers infected with PVY, PVM, PVS i PLRV in different periods of growing season (average 2006–2008) in Bonin (%)

Uzyskane wyniki wykazały wyraźnie, że PLRV nie stanowił praktycznie żadnego zagrożenia dla ziemniaków. Procent bulw porażonych nie przekroczył średnio 1,8. To bardzo niewielkie porażenie wystąpiło w późniejszym okresie sezonu wegetacyjnego, bo dopiero w drugiej dekadzie lipca.

DYSKUSJA

Uzyskane wyniki dowodzą wyraźnie, że w warunkach przeprowadzonych badań, spośród najważniejszych patogenów wirusowych atakujących ziemniaki, PVY stanowi nadal zdecydowanie największe zagrożenie. W nasiennictwie ziemniaka właśnie temu patogenowi należy poświęcić najwięcej uwagi. Na podkreślenie zasługuje fakt, że wirus szerzy się intensywnie również w bardzo wczesnym okresie wegetacji roślin, ponieważ jest przenoszony przez liczne gatunki mszyc w sposób nietrwały (na klujce), w większości niezwiązanych pokarmowo z rośliną ziemniaka. Niektóre z nich nalatują na plantacje tej

rośliny w terminie bardzo wczesnym na wiosnę, średnio około 2 tygodnie wcześniej niż mszyce „ziemniaczane” (Kostiw i Robak, 2008, 2009) i atakują rośliny młode, które nie nabyły jeszcze odporności na wirusy związanej z wiekiem. Dotyczy to w głównej mierze odmian o niskiej odporności na PVY. Według danych COBORU (Chotkowski i Stypa, 2009) na 101 odmian jadalnych będących w Krajowym Rejestrze Odmian w 2009 roku, odporność „5” i niższą w skali 9–stopniowej posiadało aż 39 odmian. W większości są to kreacje hodowli zagranicznych, poszukiwane ze względu na wysokie walory jakościowe, wykorzystywane m.in. w przetwórstwie spożywczym.

Presja PVM i PVS była na ogół podobna, jednak przeciętnie znacznie niższa niż presja PVY (rys. 5), aczkolwiek w niektórych terminach okresu wegetacyjnego zagrożenie tymi wirusami było wysokie. Dotyczyło to również, jak w przypadku PVY, bardzo wczesnego terminu. Przykładem jest wysoki odsetek bulw porażonych przez PVM w 2007 roku już w trzeciej dekadzie maja (50,8%) oraz znacznie mniejszy, ale również znaczący (18,4%) w tym samym terminie w 2006 roku. Również PVS stanowił dość duże zagrożenie dla ziemniaków w równie wczesnym terminie okresu wegetacyjnego. W latach 2006 i 2007 udział bulw porażonych tym patogenem wyniósł odpowiednio 19,4 i 35,2%. Uzyskane wyniki mają istotne znaczenie w epidemiologii chorób wirusowych ziemniaka, która stanowi podstawę nasiennictwa tej rośliny. Informują nas o potencjalnej skali zagrożenia plantacji nasiennych ziemniaka przez wirusy już na początku wegetacji roślin. Infekcji zachodzącej w bardzo wczesnym terminie praktycznie nie można zapobiec, gdyż dochodzi do niej niekiedy nawet na etapie wschodów roślin.

Dane średnie z 3 lat przedstawione na rys. 5, obrazujące przebieg dynamiki porażenia bulw przez PVY, PVM i PVS w całym sezonie wegetacyjnym, wykazały, że był on na ogół podobny dla wszystkich 3 wirusów. Można zatem przypuszczać, że w ich szerzeniu brały udział przynajmniej niektóre wspólne gatunki mszyc. Różnica dotyczyła poziomu porażenia. PVY zdecydowanie przeważał pod tym względem nad PVM i PVS. W literaturze jest mało informacji na temat możliwości przenoszenia PVM i PVS przez mszyce. Według danych różnych autorów (Kostiw, 1987) wśród wektorów tych wirusów wymienia się odpowiednio 7 i 5 gatunków mszyc. W warunkach Polski niektóre z nich licznie nalatują na ziemniaki (Kostiw, Robak, 2008, 2009) i podczas dokonywania próbnych nakłuć roślin (w poszukiwaniu właściwej rośliny żywicielskiej), biorą udział w szerzeniu wirusów przenoszonych w sposób nietrwały.

Zagrożenie ziemniaków przez PLRV w latach badań było wyjątkowo niskie i w żadnym roku oraz terminie eksponowania roślin udział bulw potomnych porażonych tym patogenem nie przekroczył 15%, a ponadto do pierwszych infekcji dochodziło w znacznie późniejszym okresie sezonu wegetacyjnego w porównaniu do PVY, PVM i PVS (np. w 2006 roku dopiero w drugiej dekadzie lipca). We wcześniejszych badaniach na temat presji omawianych wirusów, obejmujących lata 1989–1992 oraz 1996–2000 (Kostiw, 2004) uzyskano zbliżone wyniki do obecnych. Można zatem ostrożnie wnioskować, że zagrożenie ziemniaków przez PVY, utrzymuje się od lat przeciętnie na niezmiennym wysokim poziomie. Z kolei presja PVM i PVS jest mniejsza niż PVY i również w miarę stabilna. Utrzymujące się od wielu lat niskie lub nawet bardzo niskie zagrożenie PLRV

sprawia, że w nasiennictwie ziemniaka wirus ten nie ma obecnie większego znaczenia ekonomicznego. Również w innych badaniach (Kostiw, Sekrecka, 2009), przeprowadzonych w latach 2006–2008 w miejscowości Cewlino, oddalonej 10 km od Bonina, których zadaniem była ocena przydatności 8 wybranych odmian ziemniaka (w tym odm. Dalia) do uprawy w rolnictwie ekologicznym, zebrane jesienią bulwy potomne były całkowicie wolne od PLRV, niezależnie od roku zbioru. Tymczasem udział bulw porażonych PVY, PVM i PVS był wysoki.

WNIOSKI

1. Największe zagrożenie dla upraw nasiennych ziemniaka w latach 2006–2008 stanowił PVY. Presja PVM i PVS była średnio kilkakrotnie mniejsza.
2. Przebieg dynamiki szerzenia się PVY, PVM i PVS był podobny w ciągu całego sezonu wegetacyjnego. Może to świadczyć, że najważniejszymi wektorami tych wirusów są zasadniczo te same gatunki mszyc.
3. Stwierdzona wysoka presja PVY, PVM i PVS już w bardzo wczesnym terminie sezonu wegetacyjnego, może świadczyć, że w niektóre lata, decydujące znaczenie o porażeniu plantacji nasiennych przez te wirusy mogą mieć infekcje dokonane właśnie w tym wczesnym terminie wegetacji roślin.
4. PLRV szerzył się wyjątkowo słabo. Potwierdziły się więc wyniki badań wcześniejszych o malejącym jego znaczeniu w produkcji nasiennej ziemniaka.

LIERATURA

- Boiteau G., Singh R. P., Parry R. H., Pelletier Y. 1988. The spread of potato virus Y⁰ in new Brunswick potato field: Timing and vectors. *Am. Potato J.* 65: 639 — 649.
- Chikh_Ali M., Maoka T., Natsuaki T., Natsuaki K. 2010. PVY^{NTN-NW}, a novel recombinant strain of Potato virus Y predominating in potato fields in Syria. *Plant Pathology* 59: 30 — 41.
- Chotkowski J. 2009. Czynniki kształtujące zużycie kwalifikowanego materiału nasiennego w rolnictwie (na przykładzie ziemniaka). *Studia i Raporty IUNG — PIB* 17: 129 — 138.
- Chotkowski J., Stypa I. 2009. Odmiany Ziemniaka charakterystyka tabelaryczna. *Zakł. Nas. i Ochr. Ziemn. IHAR w Boninie*: 17 s.
- Chrzanowska M., Doroszewska T. 1997. Comparison between PVY isolates obtained from potato and tobacco plants grown in Poland. *Phytopathol. Pol.* 13: 63 — 71.
- Chrzanowska M. 2004. Wirusy ziemniaka, nasilenie występowania, zachodzące zmiany i ich przyczyny. W: *Nasiennictwo i Ochrona Ziemniaka. Konf. nauk.-szk. Kołobrzeg, 4–5.03. IHAR ZNiOZ Bonin*: 53 — 56.
- Chrzanowska M. 2009. Rosnące zagrożenie plantacji ziemniaka wirusem Y ziemniaka. *Wiś Jutra* 2 (127): 7 — 9.
- Gabriel W. 1989. *Epidemiologia chorób wirusowych ziemniaka*. PWN Warszawa: 204 s.
- Golnik K., Syller J., Chrzanowska M., Sztangret-Wiśniewska J. 2007. Metody identyfikacji szczepów wirusa Y ziemniaka. *Progress in Plant Protection/Postępy w Ochronie Roślin* 47 (2): 94 — 96.
- Kostiw M. 1987. Przenoszenie ważniejszych wirusów ziemniaka przez mszyce. *Inst. Ziemn. Bonin*: 105s.
- Kostiw M. 2004. Presja infekcyjna PVY, PVM, PVS i PLRV w latach 1989–1992 i 1996–2000 w warunkach Polski północnej. *Biul. IHAR* 233: 251 — 257.
- Kostiw M., Robak B. 2008. Skład gatunkowy, termin migracji i dynamika liczebności mszyc „nieziemniaczanych” w uprawie ziemniaka w różnych rejonach kraju. *Progress In Plant Protection/Postępy w Ochronie Roślin* 48 (3): 881 — 888.

- Kostiw M., Robak B. 2009. Ocena zagrożenia plantacji nasiennych ziemniaka przez wirusy Y i liściozwoju w 2009 roku. *Ziemniak Polski* 4: 4 — 10.
- Kostiw M., Sekrecka D. 2009. Infection of potato tubers of chosen cultivars by Y, M, S and potato leaf roll viruses in ecological crops in the north of Poland in years 2006–2008. *Phytopathologia* 51: 45 — 52.
- Nie X., Singh R. 2003. Specific differentiation of recombinant PVYN:O and PVYNTN isolate by multiplex RT-PCR. *J. of Virological Methods* 113: 69 — 77.
- Rouze Jouan J., Djilami Khouadja J., Bouhache M., Gauthier J.P., Marrakchi M. 2004. Transmission efficiency of Tunisian Potato leafroll virus isolates by Tunisian clones of the *Myzus persicae* complex (*Hemiptera: Aphididae*). *Boletin de Sanidad vegetal Plagas*. Vol. 30, nr. 1: 47 — 56.
- Zagórska H., Chrzanowska M. 2007. Analiza wyników badań z lat 1973–2005 nad reakcją odmian ziemniaka na wirus M ziemniaka. *Biul. IHAR* 243: 227 — 234.