

**2** 2021

KWARTALNIK  
ISSN 1232-3837

(kwiecień-czerwiec)  
cena 4,83 zł (w tym 5% VAT)

# PRZEGLĄD TYTONIOWY

Magazynowanie tytoniu  
i przygotowanie do wykupu

Wciornastek tytoniowiec wciąż groźny

Nowa wizja WPR na lata 2023-2027



## Hodowla odmian tytoniu odpornych na wirusową chorobę brunatnienia nerwów liści (wirus Y ziemniaka): korzyści i koszty

Prof. dr hab. APOLONIUSZ BERBEC  
Instytut Uprawy, Nawożenia  
i Gleboznawstwa – PIB, Puławy

*Brunatna nekroza nerwów tytoniu powodowana przez nekrotyczny szczep wirusa Y ziemniaka (PVY) była opisywana już wielokrotnie zarówno w różnych podręcznikach i instrukcjach dotyczących uprawy tytoniu, jak również na łamach czasopisma „Przegląd Tytoniowy”. Tym niemniej warto obecnie jeszcze raz podjąć ten temat.*

Znaczenie choroby wywołanej przez wirulentne szczepy wirusa Y w uprawie tytoniu w Polsce na przestrzeni lat

Brunatna nekroza nerwów tytoniu, potencjalnie bodaj najgroźniejsza z chorób atakujących tytoń w Polsce, była przez wiele lat praktycznie nieobecna na polskich plantacjach. Niestety, od ok. 10 lat obserwuje się jej rosnące nasilenie, szczególnie niepokojące w ostatnich latach.

Wirus Y ziemniaka występuje na tytoniu od dawna, być może nawet od początku uprawy tej rośliny w Europie, a może i w innych częściach świata. Do końca lat 40. ubiegłego wieku nie przywiązywano wagi do tej wirozy. W opublikowanej w 1949 roku monografii „Choroby tytoniu” prof. L. Kaznowski wymienia „wirus ziemniaczany Y”

(*Solanum virus 2*) na ostatnim, siedemnastym miejscu spośród wyróżnionych przez niego chorób wirusowych tytoniu, opatrując ten punkt jedynie lakoniczną uwagą: „Zjaśnienie żyłek poprzedzające otaśmienie. Bez nekrozy”. Ponieważ w tamtym czasie obecność znanego już wirusa Y przejawiała się jedynie przejaśnieniami nerwów i okazjonalną łagodną mozaikowatością liści (plamami chlorotycznymi), choroba nie wzbudzała niepokoju.

Sytuacja zmieniła się dramatycznie, kiedy na początkach lat 50. ubiegłego wieku plantatorzy w Europie musieli stawić czoła nowemu, nekrotycznemu szczepowi tego wirusa. W latach 50. nekrotyczny szczep wirusa Y ziemniaka wywołał wielką katastrofę fitosanitarną na polskich i nie tylko polskich plantacjach tytoniu. Choroba z roku na rok występowała w epifitotycznym natężeniu i większość uprawianych odmian, a w szczególności odmiany Virginii, ulegały masowemu porażeniu. Wirus był wszechobecny, a uprawiane odmiany wykazywały wysoką podatność. Powodem tak masowego występowania choroby było powszechnie występujące źródło zakażenia, jakim są ziemniaki (główny żywiciel wirusa, na co wskazuje sama jego nazwa), w tamtym czasie uprawiane nie tylko w każdym gospodarstwie rolniczym, ale praktycznie przy każdym domu, szczególnie w mniejszych miejscowościach. Wegetatywny sposób rozmnażania ziemniaków poprzez tzw. sadzeniaki, czyli bulwy tej roś-

liny, sprzyjał namnażaniu się wirusa PVY. Przede wszystkim jednak umożliwiał jego przetrwanie, gdyż jak większość wirusów może on przeżyć tylko w żywej tkance rośliny-żywiciela. Na plantacje tytoniu wirus przenosi z roku na rok mszyca brzoskwiowa, występująca zarówno na ziemniaku, jak i na tytoniu.

W ostatnich dwóch dekadach ubiegłego i w pierwszej dekadzie obecnego wieku brunatnienie nerwów tytoniu jako czynnik o znaczeniu ekonomicznym w uprawie tytoniu uległ w Polsce znacznej marginalizacji. Główną przyczyną było uprawianie wyłącznie odmian odpornych na dominujący ówczesnie nekrotyczny szczep wirusa określany wtedy jako Y<sup>N</sup>. Niewątpliwie sprzyjał temu też spadek uprawy ziemniaka, spowodowany głównie malejącym zapotrzebowaniem na tę roślinę, jako główne źródło paszy w chowie trzody chlewnej, a także malejącym udziale ziemniaka w codziennej diecie mieszkańców Polski. W ostatnich latach obserwuje się jednak odwrócenie tego trendu, mimo zmniejszającej się powierzchni uprawy ziemniaków i jak można przypuszczać, kurczenia się potencjalnego rezerwuaru wirusa. Kończący się rok jest kolejnym, w którym ten trend wzrostu występowania brunatnej nekrozy nerwów się utrzymywał. Jakie mogą być tego przyczyny?

Przed próbą odpowiedzi na to pytanie, przyjrzyjmy się jeszcze raz objawom wywołanym przez brunatną nekrozę nerwów liści. Choroba, niegdyś tak powszechna, teraz stała się dla części plantatorów swego rodzaju nowością, a sama choroba może manifestować się w wieloraki, a czasem niejednoznaczny sposób.

Fot. 1. Roślina porażona przez nekrotyczny szczep wirusa Y





### Główne objawy brunatnej nekrozy nerwów

Objawy wywołane przez wirus PVY mogą się znacznie różnić w zależności od odmiany, szczepu wirusa i innych okoliczności. W przypadku najbardziej groźnych, tzw. *szczepów nekrotycznych*, najbardziej niszczycielskim objawem jest *nekroza nerwów*, prowadząca do przedwczesnego żółknięcia, a nawet zamierania blaszki liściowej, co powoduje drastyczne obniżenie plonu liści lub nawet ich nieprzydatność do zbioru. Inne objawy są mniej drastyczne, ale też mogą utrudnić lub uniemożliwić uzyskanie plonu o zadowalającej jakości. Należą tu przede wszystkim jasnozielone lub żółtawe (chlorotyczne) plamy na liściu. Czasami plamy te występują razem z brązowieniem (nekrozą) nerwów liści, czasem jako jedyny objaw. Niekiedy plamy te przybierają kształt pierścieni. Szczególnie te ostatnie nie są pewnym diagnostycznie objawem zakażenia przez wirus Y, gdyż plamy w kształcie pierścieni mogą też występować w przypadku zakażeń innymi wirusami. Innym niecharakterystycznym objawem towarzyszącym niekiedy zakażeniu przez wirus Y jest obecność małych, białych, cętkowatych plam (tzw. pstrzyca).

### Hodowla odpornościowa jako główny efektywny sposób zwalczania brunatnej nekrozy nerwów

Wyjaśniano już wielokrotnie, że podobnie jak w przypadku każdej innej choroby wirusowej zwalczanie bezpośrednie czynnika chorobotwórczego tzn. wirusa Y ziemniaka za pomocą środków chemicznych nie jest możliwe. Powszechnie też znany jest fakt, że w przypadku tej choroby zwalczanie owada-przennosiela (wektora), jakim jest mszyca brzoskwińowa, także ma niewielką skuteczność. Dlatego odpowiedzią na epifitozę brunatnienia nerwów liści było uruchomienie w różnych krajach Europy, w tym także w Polsce, prac hodowlanych nad wytworzeniem odmian odpornych. W wy-

niku tych prac w latach 60. ubiegłego wieku pozyskano i zaimplementowano w odmianach produkcyjnych dwa źródła odporności:

- ◆ odporność typu „VAM”
- ◆ odporność typu tolerancji

❖ **Odporność typu „VAM”** pochodzi ze spontanicznych względnie sztucznie indukowanych mutacji genu „VA”. Gen „VA” warunkujący podatność na nekrotyczne szczepy wirusa Y względnie łatwo mutuje do form ‘va’, nadających roślinie większy lub mniejszy stopień odporności. W najprostszy sposób podzielono te warianty na 3 grupy.

➤ **wariant va-0:** najsilniej działający – został uzyskany w Niemczech w wyniku napromieniowania odmiany Virgin A i uzyskania w ten sposób formy odpornej Virgin A Mutant (VAM). Znalazł zastosowanie w niektórych zagranicznych odmianach tytoniu Burley

➤ **wariant va-1:** działający nieco słabiej niż v-0 i pochodzący przypuszczalnie od przynajmniej kilku niezależnych spontanicznych mutacji genu VA różniących się nieco stopniem nadawanej odporności: należy tu odporność na PVY występująca u starej odmiany Wiślica i w odmianach krajowych bezpośrednio wyprowadzonych z Wiślicy np. VRG-2, VRG-4. Inna modyfikacja wariantu va-1, o nieco słabszym działaniu

niż wariant Wiślicy, występuje np. w amerykańskiej odmianie Burley TN-86.

➤ **wariant va-2:** najsłabszy z wariantów genu va. Wyselekcjonowany w Niemczech jako spontaniczna mutacja genu VA. Uodporniona w ten sposób odmiana Virginii była uprawiana w kilku krajach pod różnymi nazwami (SCR, VD, Aurea). Pod koniec XX wieku Virginia SCR była uprawiana również w Polsce. Pochodzący od odmiany SCR wariant genu ‘va’ lub jego bardzo zbliżone formy są prawdopodobnie wykorzystywane w zagranicznych odmianach Virginii uprawianych obecnie w Polsce.

❖ **Odporność typu tolerancji.** Tego typu odporność polega na tym, że nekrotyczny szczep wirusa namnaża się w roślinie, nie powodując widocznych objawów, poza przejaśnieniem nerwów liści. Uzyskano ją w latach pięćdziesiątych ubiegłego wieku i była pierwszym typem odporności na brunatnienie nerwów zastosowanym na szeroką skalę w uprawie Virginii w Polsce: należą tu odmiany Złotolistny IHAR i Virginia Kaznowskiego oraz wprowadzone później odmiany BP-210U, Zamojska 4, Lechia, Virginia Sp278 i inne. W jeszcze późniejszym czasie ten typ odporności ustąpił na rzecz wariantów odporności typu „VAM”.

Fot. 2. Początkowa faza porażenia. Nekroza bocznych nerwów wywołana przez wirus Y.





❖ **Inne potencjalne źródła odporności.** Pełną odporność na różną szczepa wirusa Y potwierdzono u kilku innych dzikich gatunków tytoniu, a w kilku przypadkach odporność przeniesiono do tytoniu uprawnego, o czym w dalszej części. Od dawna też z powodzeniem uzyskuje się linie transgeniczne odporne na wirus Y. Praktyczne zastosowanie tych ostatnich uniemożliwiają regulacje prawne i wymogi firm kontraktujących surowiec tytoniowy.

#### Trudne interakcje

Stopień występowania brunatnej nekrozy nerwów na plantacjach tytoniu jest uzależniony od wielu skomplikowanych wzajemnych powiązań. Z jednej strony mamy źródło zakażenia dla tytoniu, czyli w naszych warunkach przede wszystkim ziemniaki. Mamy różne odmiany ziemniaków w zależności od kierunku produkcji czy preferencji konsumentów. Jedne mogą blokować namnażanie szczepów wirusa szkodliwych dla tytoniu, głównie szczepów nekrotycznych, inne natomiast przeciwnie – mogą te namnażanie wspomagać. Z drugiej strony występują odmiany tytoniu o różnym stopniu odporności na atak szczepów nekrotycznych od prawie całkowicie odpornych, poprzez wykazujące różny stopień tolerancji na obecność wirusa, do całkowicie podatnych. Trzecim czynnikiem są szczepki samego wirusa występujące w tytoniu, posiadające dużą zdolność

mutowania oraz rekombinowania między sobą, w wyniku czego pojawiają się nowe szczepy i rekombinanty przełamujące odporność odmian korzystających z różnych źródeł odporności. Nie można tu też pominąć roli wektora, czyli mszycy brzoskwiowo-ziemniaczanej. Na jej aktywność, jako wektora, wpływają z kolei warunki pogodowe i inne niekiedy do końca rozpoznane czynniki środowiskowe.

Odporność uwarunkowana genem 'va' jest główną, jeśli nie jedyną formą odporności na ziemniaczany wirus Y stosowaną w obecnie uprawianych odmianach tytoniu. Jak napisano wcześniej, odporność typu 'va' występuje w różnych wariantach (allelach). W praktyce odporność czy jej brak u odmian wyposażonych w któryś z alleli genu 'va' stanowi w dużym stopniu wypadkową zjadliwości konkretnego szczepu czy rekombinanta wirusa Y i stopnia odporności na infekcję, który konkretnie odmianie nadaje występujący w niej allel genu 'va'. Z jednej strony spektrum form wirusa Y obejmuje szczepy, w przypadku których najslabszy allel 'va' stanowi wystarczające zabezpieczenie. Z drugiej strony są i takie szczepy, które przełamują odporność nadawaną przez wszystkie warianty 'va'. Nasilające się występowanie tych ostatnich stanowi obecnie szczególne zagrożenie dla plantacji tytoniu.

#### Dlaczego wirus Y znów stał się groźny dla plantacji?

W Polsce w ostatniej dekadzie XX i pierwszej XXI wieku wśród uprawianych odmian Virginii, głównego typu użytkowego, dominował wariant va-1, występujący w Wiślicy, a później w odmianach odpornych na czarną zgniliznę korzeni wyhodowanych na bazie Wiślicy. Na przestrzeni ostatnich lat odmiany te zostały wyparte z uprawy przez odmiany zagraniczne, które sądząc po nasileniu objawów i częstotliwości występowania, w przeważającym stopniu bazują na wariacie va-2, znacznie słabszym niż va-1, jeśli chodzi o stopień nadawanej odporności na nekrotyczne szczepy i rekombinanty wirusa Y.

Aby lepiej zrozumieć zaistniałą sytuację, należy uwzględnić również charakter mutacji, których wynikiem są różne allele genu 'va'. Wykazano, że mutacje te polegają na usunięciu (delecji) w jednym z chromosomów tytoniu (chromosom E) pewnego odcinka, na którym znajdują się sekwencje DNA czyniące tytoń podatnym na infekcję przez wirus Y. W uproszczeniu można powiedzieć, że im dłuższy usunięty odcinek, tym lepsza odporność. Kłopot jest taki, że w obrębie usuniętego odcinka znajdują się też geny odpowiedzialne za pewne korzystne cechy liści, związane z występowaniem włosków, a także warunkujące pożądaną treściwość liści, a więc i plon. I tutaj sytuacja jest odwrotna: im dłuższa delecja, tym liczba usuniętych korzystnych genów większa, a więc jakość surowca niższa. Stąd też długa delecja (va-0) znalazła jedynie ograniczone zastosowanie praktyczne, mimo że wносиła wysoki poziom odporności.

W odniesieniu do naszego polskiego podwórka można przyjąć hipotezę, że słabszy allel genu 'va' zastosowany w odmianach zagranicznych w jakimś stopniu pomógł wygrać konfrontację z odmianami krajowymi wyposażonymi w allel odporności bardziej efektywny, ale

Fot. 3. Plamy chlorotyczne na liściu porażonym przez wirus Y





też mogący mieć wpływ na porównywalnie ich mniejszą atrakcyjność dla plantatora i odbiorców surowca, z uwagi na silniejsze negatywne skutki towarzyszące.

Opisywana tu sytuacja przypomina trochę epifitozę wirusa Y w latach 50. ubiegłego wieku we Francji. Według zgodnej opinii tamtejszych ekspertów, u podłoża tamtej epidemii była wymiana uprawianych odmian lokalnych o znacznym stopniu naturalnie wykształconej odporności na odmiany amerykańskie, lepsze jakościowo, ale wysoce podatne na wirus Y.

Inną historyczną analogię stanowi historia odmiany Virginii BP-210 odpornej na mączniak rzekomy tytoniu, wyhodowanej w IUNG i wprowadzonej do uprawy w latach 60. ubiegłego wieku. „Babka“, jak ją popularnie nazywano, była bardzo ceniona przez plantatorów z uwagi na wysoki plon i przede wszystkim bardzo dobrą jakość liści. Jej jedyną, ale istotną wadą była podatność na wirus Y. Wkrótce zaofierowano wersję BP-210U, z dodanym czynnikiem tolerancji na infekcję tym wirusem. Niestety wersja ta nie znalazła już takiego uznania jak jej poprzedniczka.

Na koniec tych hipotetycznych rozważań należy podkreślić, że nie ma na razie podstaw, by jednoznacznie stwierdzić, jaka jest główna przyczyna obserwowanej obecnie wzrastającej zachorowalności na brunatną nekrozę nerwów na plantacjach – inwazja nowych silnie wirulentnych szczepów czy wymiana asortymentu odmian. Zapewne oba czynniki mają w tym swój udział.

#### Perspektywy hodowli odpornościowej na nekrotyczne szczepy wirusa Y

Zastosowanie genu 'va' i jego alleli nie wyczerpuje możliwości uzyskania i zaimplementowania nowych źródeł odporności na nekrotyczne formy wirusa Y u tytoniu. Jedną z takich alternatywnych możliwości stwarza gen tolerancji stosowany z powodzeniem w odmianach Virginii uprawianych w Polsce w dru-

giej połowie XX wieku. Mechanizm działania tej formy odporności został ostatnio wyjaśniony przez badaczy francuskich. Ustalono, że jest to mutacja polegająca na dezaktywacji genu wywołującego nekrozę zaatakowanych tkanek jako nie w pełni skuteczną reakcję obronną na infekcję wirusem. W ten sposób zniesienie reakcji obronnej pozwala na namnażanie się wirusa w roślinie, ale bez widocznych objawów chorobowych. Zaletą tej formy odporności jest jej uniwersalna skuteczność względem znanych form wirusa. Wadą może być mniejsze lub większe zmniejszenie plonu i jakości liści w warunkach zasiedlenia roślin przez wirusa i być może inne sprzężone negatywne cechy samej mutacji, na co wskazuje omówiony wyżej przykład odmiany BP-210U.

Jeszcze innym źródłem odporności są dzikie gatunki tytoniu. Przynajmniej kilka z nich wykazało się pełną odpornością na testowane na nich nekrotyczne szczepy wirusa Y. Najbardziej zaawansowane są obecnie prace nad możliwością zastosowania w odmianach produkcyjnych odporności na wirus Y od gatunku *Nicotiana africana*. Wprawdzie nie udało się przenieść pełnej odporności z gatunku dzikiego do formy uprawnej, ale uzyskane linie wykazują duży stopień tolerancji na wszystkie badane szczepy wirusa i według niektórych badań przenieśiony czynniki odporności może stanowić dobre uzupełnienie odporności typu 'va'. Jeszcze pod koniec XX wieku dokonano próby przeniesienia odporności na wirus Y z gatunku *N. benavidesii*. Również w tym przypadku uzyskane linie nie wykazywały pełnej odporności gatunku dzikiego, a jedynie reakcję bezobjawową (tolerancję). Istnieją również doniesienia na temat możliwości przeniesienia odporności na wirus Y z gatunku *N. glauca*. Pełną odporność na testowane wirulentne szczepy wirusa Y wykazuje też gatunek *N. raimondii*. W badaniach prowadzonych pod koniec XX wieku czynniki odporności z tego gatunku

w tolerancyjnej odmianie tytoniu uprawnego wchodził w interakcję z czynnikiem tolerancji, przy czym oba rodzaje odporności znosiły się wzajemnie, powodując silną podatność na wirus Y.

Dużym problemem w wyhodowaniu odmiany w pełni odpornej na szerokie spektrum szczepów wirusa Y, a jednocześnie charakteryzującej się dobrym plonowaniem i jakością plonu jest to, że wszystkie znane czynniki odporności na tę chorobę mają tzw. charakter recesywny, tzn. że czynniki odporności musi być wniesiony zarówno przez formę mateczną, jak i ojcowską, żeby uzyskać odporną odmianę mieszańcową. Jedną z głównych przyczyn, dla których tworzone są odmiany mieszańcowe, jest to, że można w nich uzyskać efekt osłabienia negatywnych skutków wprowadzanej odporności. Jednak możliwe jest to tylko wtedy, gdy dla uzyskania efektu pełnej odporności wystarczy, że tylko jedna z form rodzicielskich wnosi czynniki odporności o charakterze dominującym. Dzieje się tak w przypadku odporności np. na czarną zgniliznę korzeni czy mozaikę tytoniu. W przypadku wirusa Y, osiągnięcie tego efektu poprzez wytworzenie odmiany tzw. heterozygotycznej pod względem czynnika odporności jest niemożliwe przy użyciu dostępnych źródeł odporności.

Fot. 4. Pierścieniowe plamy chlorotyczne wywołane przez wirus Y

