

HENRYK JAROS

SUBSTANCJE CHEMICZNE INDUKUJĄCE ODPORNOŚĆ ROŚLIN NA CHOROBY WIRUSOWE

CHEMICAL SUBSTANCES INDUCES RESISTANCE IN VIRUS-INFECTED PLANTS

Piśmiennictwo wirusologiczne ostatnich lat wyraźnie wskazuje, że choroby wirusowe atakują cały ożywiony świat. W chwili obecnej trudno jest wskazać na roślinę jakiegokolwiek gatunku, rodzaju, rodziny, która nie podlegałaby zakażeniu wirusowemu [26]. Wirusy atakują grzyby, bakterie a ostatnio opisano grupę wirusów atakujących *Protozoa*.

Bos [9], podaje, że w wyniku porażenia wirusowego powstają znaczne straty, ekonomicznie istotne, prawie u wszystkich organizmów i w każdej części geograficznej świata. Stąd zagadnienie odporności na choroby wirusowe, obok zwalczania wektorów (mszyce, cykady, skoczki, nicienie), przenoszące te choroby jest najistotniejszym problemem dzisiejszej wirusologii roślinnej [7, 20, 33, 54]. Wysoka wirulencja niektórych wirusów jak i ich właściwości adaptacyjne do nowych warunków środowiska [13], stwarzają konieczność szukania różnych czynników w tym i chemicznych, mogących wzbudzić w roślinie reakcję obronną na wtargnięcie patogena-wirusa [1, 12, 19, 22, 24, 38, 52, 60].

Naturalne inhibitory w dosłownym znaczeniu tego słowa są to takie związki, które w zasadzie nie inaktywują w sposób nieodwracalny cząstek wirusa a tylko obniżają jego zdolność zakażenia [18]. Przyjmuje się, że inhibitory tego typu powodują bądź agregację cząstek wirusa, zmniejszając przez to zakaźność preparatu wirusowego, bądź, też blokują ośrodki zakażenia na powierzchni lub wewnątrz komórki roślinnej [58].

Inhibitory indukowane zakażeniami różnią się od tych, które występują w roślinach zdrowych, zdolnością do konkurowania z cząstkami wirusa o dostępne na liściu receptory zakażenia [37], [58]. Podwyższenie stężenia wirusa w inokulacji powoduje spadek procentu hamowania — inhibicji zakażenia. Zatem inhibitory specyficzne są silnie eliminowane z miejsc zakażenia przez wirusa aniżeli inhibitory naturalne [34].

Szeroko pojęte badania nad odpornością roślin na choroby wirusowe można by umownie podzielić na trzy kierunki:

1. badania nad naturalnymi mechanizmami odporności w roślinach zainfekowanych wirusami,

2. badania nad substancjami chemicznymi indukującymi odporność celem poznania mechanizmów odporności,

3. poszukiwanie substancji chemicznej o działaniu anty-wirusowym.

1. Znane są liczne zjawiska wynikające ze wzajemnych stosunków roślina — wirus, obejmowane pojęciami odporności indukowanej lub odporności nabytej. Klasycznymi przykładami odporności nabytej są: lokalizacja wirusa — plamki, oraz tzw. obszary zielone (green islands) [16, 25]. W niektórych zależnościach wirus—roślina, wirus ulega zlokalizowaniu w miejscu infekcji i nie dochodzi do jego rozprzestrzeniania. Zjawisko to tłumaczy się szeregiem hipotez: zamieraniem infekowanych komórek, występowaniem substancji blokujących rozprzestrzenianie się wirusa [5, 18], lub lokalizacją powodowaną występowaniem substancji hamujących namnażanie się wirusa [32].

Objawom mozaiki w infekcji systemicznej towarzyszą nierównomierne koncentracje wirusa w roślinie, gdzie obszary ciemno-zielone zawierają bardzo niewiele wirusa [4, 5, 18, 30]. W obszarach zielonych stwierdzono występowanie inhibitorów [4, 25], które hamują replikację wirusa [31]. Z roślin zainfekowanych wirusami lokalnie i systemicznie wyizolowano czynnik antywirusowy (an antiviral factor — AVF), będący prawdopodobnie fosforylowaną glikoproteiną, który wymieszany z wirusem mozaiki tytoniu [TMV] hamował jego infekcyjność [2, 3, 42, 43].

Czynnik antywirusowy izolowano także z tkanki odpornej [30, 32]. Z połowy liścia *Datura stramonium* L., przylegającej do połowy liścia inokulowanej wcześniej wirusem mozaiki tytoniu, powodującego powstawanie plam lokalnych, zostało wyizolowane białko o właściwościach antywirusowych, nazwane indukowanym czynnikiem antywirusowym (induced interfering agent) [30].

Loebenstein i Gera [31] stwierdzili, że z protoplastów infekowanych wirusem TMV tytoni, do środowiska dyfundowała substancja hamująca replikację wirusa (VR). We wcześniej zainfekowanych protoplastach wprowadzonych do tego środowiska VR nie hamuje syntezy TMV w bezpośrednim kontakcie.

W tytoniu odmiany Samsun NN, reagującym lokalnymi plamami na infekcję wirusami: mozaiki tytoniu, nekrozy tytoniu, pierścieniowej plamistości tytoniu i wirusa Y ziemniaka, stwierdzono obecność dodatkowego kompleksu białek, nazwanymi białkami B [3]. Podobne białka zlokalizowano w roślinach, u których stwierdzono odporność — inhibicję namnażania się wirusa, po traktowaniu kwasem poliakrylowym [46], aspiryną [53], etafonem [59].

Jeżeli jednak zważymy, że Fraser w roku 1981 [17] otrzymał podobne białka także ze zdrowych liści tytoni będących w fazie kwitnienia — trudno więc białka B wiązać wyłącznie z odpornością roślin na wirusowe zakażenie.

2. Znajomość naturalnych mechanizmów odporności pozwala ustalić, że szereg

substancji chemicznych indukuje odporność roślin na choroby wirusowe [7, 8, 15, 33].

Z organicznych substancji chemicznych odporność na zakażenie wirusowe indukują syntetyczne cytokiny, jak na przykład kinetyna [20, 35], oraz 6-fenylaminopuryna [1]. Innymi, stosunkowo prostymi organicznymi indykatorami odporności są: aspiryna, kwas benzoowy [53], etafon — prekursor etylenu, którego wytwarzanie się w zawirowanych liściach roślin, wzbudzone infekcją wirusową jest stymulowane w początkowym procesie powstawania plam nekrotycznych (2—6 godzin po inokulacji) a następnie stopniowo opada podczas następnego wzrostu plamek [27, 28, 29, 60]. Kwas poliakrylowy także indukuje odporność w traktowanych liściach tytoniu odmiany Xanthi-nc [19, 46].

Gianinazzi i Kassanis [19] stwierdzili, że kwas poliakrylowy wstrzyknięty do liści tytoniu powodował całkowitą odporność na TMV a stosowany przez opryskiwanie i podlewanie roślin powodował także częściową inhibicję [24]. Kwas poliakrylowy indukuje odporność roślin tylko w układzie, gdy roślina reaguje na inokulację wirusową objawami lokalnymi i nie zabezpiecza roślin reagujących objawami systemicznymi porażenia wirusowego. Podobnie aspiryna [54] i kwas salicylowy [60, badania własne] nie chroniły tytoniu odmian: Samsun, White Burley, Skroniowski, ani też roślin kapusty chińskiej (*Brassica pereziviridis* L.), przed infekcją systemiczną a jedynie hamowały nieco namnażanie się wirusa w ich tkankach.

W poszukiwaniu prób wyjaśnienia mechanizmów odporności badano także wpływ naturalnych regulatorów wzrostu na przebieg procesów chorobowych wywołanych infekcją wirusową [21, 59]. Stwierdzono jedynie, że na przykład kwas B-indoliloctowy (IAA) wpływa na zróżnicowany rytm wzrostu roślin zdrowych

TABELA I

Wpływ kwasu salicylowego na indukcję odporności roślin tytoni: White Burley, Xanthi-nc, na zakażenie wirusem mozaiki tytoniu (TMV)

| Rośliny (reagujące na to zakażenie objawami lokalnymi) | Inokulowane wirusem TMV | | | |
|---|-------------------------|------------------------------|--------|--------|
| | Traktowane | | | |
| | Woda | Kwas salicylowy w stężeniach | | |
| | | 0,01 % | 0,02 % | 0,05 % |
| White Burley | 423,00* | 73,12 ** | 19,50 | 15,00 |
| % inhibicji | — | 82,67 | 95,39 | 96,45 |
| Xanthi-nc | 547,12 | 91,15 | 22,50 | 18,25 |
| % inhibicji | — | 83,15 | 95,89 | 96,66 |

* Liczba plam na połówkach liściowych traktowanych wodą.

** Liczba plam na połówkach liściowych traktowanych kwasem salicylowym.

TABELA II

Wpływ kwasu salicylowego (SA) na porażenie wirusowe roślin tytoń i kapusty chińskiej (*Brassica pereziviridis*) inokulowanych wirusem żółtej mozaiki rzepy (TuYMV)

| Rośliny (reagujące na to za- każenie objawami systemicznymi) | Liczba plam test na <i>Brassica pereziviridis</i> | | | |
|---|--|-------------|--------|--------|
| | Traktowane | | | |
| | Woda + TuYMV | SA + TuMV | | |
| | | stężenia SA | | |
| | 0,01 % | 0,02 % | 0,05 % | |
| N. tabacum cv White Burley | 208,25 | 201,33 | 212,00 | 206,66 |
| N. tabacum cv Samsun | 92,50 | 93,15 | 89,33 | 87,66 |
| N. tabacum cv Skroniowski | 154,15 | 141,99 | 156,00 | 138,25 |
| <i>Brassica pereziviridis</i> | 211,33 | 208,00 | 201,52 | 206,33 |

* Średnie liczby plam z 30 połówek liściowych.

i porażonych chorobami wirusowymi, nie wywołuje większych istotnych zmian infekcyjności wirusa [21].

3. Najwcześniej rozpoczęto badania nad wyciągami roślinnymi i substancjami chemicznymi indukującymi odporność roślin na infekcje wirusowe. Kilkadziesiąt roślin wyższych zawiera związki typu inhibitorów infekcji wirusowej [36]. Szczególnie zaś gatunki z takich rodzin jak: *Amaranthaceae*, *Caryophyllaceae*, *Leguminosae*, *Chenopodiaceae*, *Phytolactaceae* bogate są w substancje hamujące procesy chorobowe [6, 7, 20, 45, 50, 62].

Natura chemiczna większości inhibitorów roślinnych została określona. Są to najczęściej białka [57] ale także i polisacharydy [15], glikoproteiny [61].

Charakterystyczne dla inhibitorów roślinnych jest to, że są bardziej efektywne w stosunku do roślin innych niż te z których je izolowano. Inhibitory, swoje właściwości hamujące rozwój wirusa nabywają jakby po wyodrębnieniu ich z rośliny czyli tak jakby były artefaktami, powstającymi w czasie ich izolacji. Działają one jeżeli są zastosowane na rośliny krótko przed ich infekcją lub zaraz po infekcji [34] albo gdy znajdują się w mieszaninie z wirusem.

Efekt hamowania infekcyjności wirusów w mieszaninie jest odwracalny to znaczy, że cząstki wirusa wyprowadzone ze środowiska inhibitora są infekcyjne. Działanie inhibitorów jest ograniczone ze względu na ich łatwą zmywalność z roślin. Są także nieliczne inhibitory o działaniu systemicznym, czyli takim, że efekt ich działania występuje także w partiach roślin nie traktowanych [49, 61], lub w trakto-

wanych roślinach indukują syntezę systemicznych inhibitorów [62]. Niektóre wyciągi z nasion a także i roślin ograniczają namnażanie się wirusów poprzez hamowanie syntezy białka wirusowego [47, 48].

Do zahamowania namnażania się wirusa w roślinie już zainfekowanej poszukuje się syntetycznych substancji chemicznych. Związki chemiczne hamujące namnażanie się wirusa będą miały praktyczne znaczenie jeżeli nie będą toksyczne dla roślin. Wydaje się, że będzie to można uzyskać poprzez inhibicję replikacji wirusa, procesu, który w zdrowej komórce nie ma miejsca. Początkowo sądzono, że analogi zasad występujących w kwasie nukleinowym spełniają te warunki. Jednak prace Commonera i Mercera [12] nad 2-tiouracylem, oraz Matthews'a [33] z 8-azaguaniną wykazały, że zahamowaniu namnażania się wirusa towarzyszyły poważne zakłócenia metabolizmu rośliny.

Schuster [38] wykazał, że rybawirin — analog uracylu naniesiony poprzez opryskiwanie nim tytoniu zakażonego wirusem X ziemniaka obniżał znacznie koncentrację wirusa. Rybawirin wprowadzony do środowiska kultur tkankowych zainfekowanych wirusem hamował jego replikację, nie powodując żadnych zmian komórkowych [43]. Inny analog uracylu — dioksoheksahydrazyna (DHT), obniżał koncentrację wirusów: wirus X ziemniaka, wirus Y ziemniaka, wirus mozaiki ogórka (PVX, PVY, CMV) porażających tytoń systemicznie, ale nie zabezpieczał roślin przed infekcją systemiczną [38]. Gdy zastosowano rybawirin i DHT uzyskano znacznie lepsze rezultaty, efekt inhibicyjny tej mieszaniny był znacznie wyraźniejszy, niż gdy te substancje stosowano osobno [40]. Spośród 90 testowanych związków z grupy niecyklicznych azyn, 42 substancje wykazywały mniejszy lub większy efekt obniżania koncentracji wirusa X ziemniaka w tytoniu odmiany Samsun [41].

Dawson [14] podaje, że szereg substancji antywirusowych, stosowanych w lecznictwie zwierząt, także wykazywały inhibujący efekt względem wirusów roślinnych. Należy tu także wspomnieć o frapującej teorii interferonu, jako jednym z możliwych mechanizmów odporności roślin na infekcję wirusową [11]. Za teorią interferonu przemawia fakt, że infekcja wirusowa indukuje w roślinach syntezę białek o właściwościach antywirusowych, które są niespecyficzne dla wirusów a specyficzne dla rośliny, z której pochodzą. Są tutaj pewne elementy zbieżne z interferonem u zwierząt, jednak w roślinach jest szereg zjawisk o charakterze odpornościowym, nie pasujących do teorii interferonu i raczej nie należy oczekiwać, że właściwości interferonu roślinnego, o ile taki jest, będą identyczne z właściwościami interferonu zwierzęcego.

Pomimo tych wszechstronnych badań, jak dotąd nie opracowano metody bezpośredniego zwalczania wirusów roślinnych. Rośliny raz zakażonej już nie można uwolnić od wirusa, a stanowi ona źródło infekcji dla sąsiednich roślin.

Z opublikowanej literatury wynika też, że pomimo intensywnych poszukiwań nie odkryto substancji chemicznej o działaniu antywirusowym, możliwej do zastosowania w rolnictwie [54]. Wynika to także ze szczególnej natury patogena, jakim jest wirus. Niekompletny genom wirusa bardzo ściśle wiąże się ze swoim gospodarzem — rośliną [23] i w konsekwencji tego trudno jest znaleźć substancję chemiczną, która skutecznie niszczyłaby wirusa, nie szkodząc roślinie.

Wszystko to powoduje, że zagadnienie substancji chemicznych indukujących odporność jest niezwykle interesujące i kontynuacja tego typu doświadczeń jest celowa i uzasadniona.

LITERATURA

- [1] Aldwinckle H. S., 1975. Stimulation and inhibition of plant virus replication *in vivo* by 6-benzylaminopurine. *Virology* 66, 431—443.
- [2] Antignus Y., Sela J., Hauschner A., 1971. An antiviral factor from virus infected plants: Standardization of crude preparation for biological assay. *Phytopath. Z.*, 70, 345—350.
- [3] Antoniw J. F., Ritter C. E., Pierpoint W. S., Loon van C. L., 1980. Comparison of three pathogenesis related proteins from plants of two cultivars of tobacco infected with TMV. *J. Gen. Virol.*, 47, 79—87.
- [4] Atkinson P. H., Matthews R. E. F., 1970. On the origin of dark green tissues in tobacco leaves infected with tobacco mosaic virus. *Virology* 40, 344—356.
- [5] Balazas E., Barna B., Kiraly Z., 1977. Heat-induced local lesions with high peroxidase activity in systemic host of TMV. *Acta Phytopath. Ac. Sci. Hung.*, 12, 151—156.
- [6] Barkat A., Tevens V. A., 1980. Effects of extracts from species of Caryophyllaceae on local lesion production by tobacco necrosis virus. *Microb. Letter* 14, 33—37.
- [7] Bawden F. C., 1954. Inhibitors of plant viruses. *Adv. Virus Res.*, 2, 32—37.
- [8] Błaszczak W., Ross A. F., Larson R. H., 1959. The inhibitory activity of plant juices on the infectivity of PVX. *Phytopathology* 49, 784—791.
- [9] Bos L., 1982. Crop losses caused by viruses. *Crop protection* 1, 263—282.
- [10] Bozarth R. F., Ross A. F., 1964. Systemic resistance induced by localized virus infections: Extent of changes plant part. *Virology* 24, 446—455.
- [11] Chesin M., 1983. Is there a plant interferon? *Bot. Rev.*, 49, 1—28.
- [12] Commoner B., Mercer F. L., 1951. Inhibition of the biosynthesis of tobacco mosaic virus by thiouracil. *Nature* 169, 113—114.
- [13] Dawson J. R. O., 1967. The adaptation of tomato mosaic virus to resistant tomato plants. *Ann. appl. Biol.*, 60, 209—214.
- [14] Dawson W. O., 1984. Effect of animal antiviral chemicals on plant viruses. *Phytopathology*.
- [15] Ebrahim-Nesbat F., Biebhaus F. D., 1972. The effect of the infection of tobacco mosaic virus and cucumber mosaic virus by inhibitors in plant extracts. *Phytopath. Z.*, 73, 235—250.
- [16] Farkas G. L., Kiraly Z., Solymosy F., 1960. Role of oxidative metabolism in the localization of plant viruses. *Virology* 12, 408—421.
- [17] Fraser R. S. S., 1981. Evidence for occurrence of the „pathogenesis-related” proteins in leaves of healthy tobacco during flowering. *Physiol. Pl. Path.*, 19, 69—76.
- [18] Fulton R. W., 1966. Mechanical transmission of viruses of woody plants. *An. Rev. Phytopath.*, 4, 79—102.
- [19] Gianinazzi S., Kassanis B., 1974. Virus resistance induced in plants by polyacrylic acid. *J. Gen. Virol.*, 23, 1—9.
- [20] Gupta B. M., 1977. Inhibition of plant virus infections by antiviral agents. Aphids as virus vectors. Ed. Harris K. F., Maramorosch K. *Acad. Press* 455—471.
- [21] Jaros H., 1970. The influence of IAA content on the growth and development of healthy and virus X, Y and X+Y infected potatoes. *Zesz. Probl. Post. Nauk Rol.*, 111, 65—87.
- [22] Jaros H., 1983. The effect of the vegetative grafting of tomato with various resistance on tobacco mosaic virus. *Zesz. Probl. Post. Nauk Rol.*, 291, 135—136.
- [23] Jaspars E. M. J., 1984. Plant viruses with multipartite genome. *Adv. Virus Res.*, 19, 137—149.
- [24] Kassanis B., White R. F., 1975. Polyacrylic acid-induced resistance to tobacco mosaic virus in tobacco cv Xanthi. *Ann. appl. Biol.*, 79, 215—220.

- [25] Kluge S., 1976. Protein content in yellow and dark tissues of mosaic diseased tobacco plants. *Biochem. Physiol. Pflanz.*, 170, 91—95.
- [26] Kozłowska A., 1980. *Wirusy roślinne*. PWN, Warszawa 1980.
- [27] Laats de A. M. M., Van Loon L. C., 1981. Methionine as precursor of ethylene in tobacco leaves. *Z. Pflanzenphysiol.*, 103, 3, 199—205.
- [28] Laats de M. M., Van Loon L. C., 1982. Regulation of ethylene biosynthesis in virus-infected tobacco leaves. *Plant Physiol.*, 69, 240—245.
- [29] Laats de M. M., Van Loon L. C., 1983. The relationship between stimulated ethylene production and symptom expression in virus-infected tobacco leaves. *Physiol. Pl. Pathol.*, 22, 261—73.
- [30] Loebenstein G., Ross A. F., 1963. An extractable agent, induced in uninfected tissues by localized virus infection, that interferes with infection by tobacco mosaic virus. *Virology* 20, 507—517.
- [31] Loebenstein G., Gera A., 1981. Inhibitor of virus replication released from tobacco mosaic virus infected protoplasts of a local responding tobacco cultivar. *Virology*, 114, 373—76.
- [32] Loebenstein G., Gera A., 1982. Resistance mechanisms in plants associated with inhibitor(s) of virus replication. *INRA Publ.*, 11, 19—28.
- [33] Matthews R. E. F., 1953. Chemotherapy and plant viruses. *J. Gen. Microb.*, 80, 277—288.
- [34] Miczyński K. A., 1977. Niektóre problemy oceny aktywności naturalnych inhibitorów, powstających w tkankach pod wpływem zakażenia wirusowego. *Zesz. Post. Nauk Rol.*, 195, 27—43.
- [35] Mukherjee A., Soans L. C., Chessin M., 1967. Effects of kinetin and actinomycin-D on the susceptibility of *Nicotiana glutinosa* L., to infection by tobacco mosaic virus. *Nature* 216, 1344—1345.
- [36] Okuyama S., Takemi K., Saka H., 1978a. Inhibitors of plant virus infection. 7. The effect of juices from various plant species on infectivity of some plant virus. *Sci. Rep. of Faculty of Agric., Ibraki Univ.*, 20, 35—48.
- [37] Ross A. F., 1961. Systemic acquired resistance induced by localized virus infection in plants. *Virology* 14, 340—358.
- [38] Schuster G., 1976. Effect of 1-B-D-ribofura-arysul-1,2,4-triazole-3-carboxamide (Virazole) on the multiplication of systemic viruses in tobacco Samsun. *Ber. Inst. Tabakforschung, Dresden* 23, 21—36.
- [39] Schuster G., Horingklee W., et al., 1979a. Anthipitoviral activity of 2,4-dioxohexahydrotriazine. *Acta Virol.*, 23, 412—420.
- [40] Schuster G., 1982. Improvement in the antiphytoviral chemotherapy by combining ribavirin (Virazole) and 2,4-dioxohexahydro-1,3,5-triazine. *Phytopathology* 103, 323—328.
- [41] Schuster G., Henisch L., et al., 1984. Antiphytovirale Verbindungen mit nichtzyklischer-azin struktur. *Phytopathol. Zeit.*, 111, 97—113.
- [42] Sela I., Harpaz I., Birk Y., 1966. Identification of the active component of an antiviral factor isolated from virus-infected plants. *Virology* 28, 80—82.
- [43] Sela I., 1981. Plant-virus interaction related to resistance and localization of viral infections. *Adv. Virus Res.*, 26, 201—237.
- [44] Simkins I., Valkey D. G. A., Neely H. A., 1981. Chemical suppression of virus in cultures of plant tissues. *Ann. appl. Biol.*, 99, 161—169.
- [45] Smookler M. M., 1971. Properties of inhibitors of plant virus infection occurring in the leaves of species *Chenopodiales*. *Ann. appl. Biol.*, 69, 157—168.
- [46] Stein A., Loebenstein G., 1972. Induced interference by synthetic polyanions with the infection of tobacco mosaic virus. *Phytopathology* 62, 1461—1466.
- [47] Stevens V. A., Spurdon C., et al., 1981. Effect of inhibitors of protein synthesis from plants on tobacco mosaic infection. *Experimentia* 37, 257—258.
- [48] Stripe F., Gasperi-Compagni A., et al., 1983. Ribosome-inactivating proteins from the seeds of *Sponaria officinalis* L., (sopawort), of *Agrostemma githago* L., (Corn cocle) and *Asparagus officinalis* L., and from the latex of *Hura crepitans* L., (sandbow tree). *Biochem. Journ.*, 216, 617—621.
- [49] Tavantzis S. M., Smith S. H., 1982. Isolation and evaluations of plant virus inhibiting quinone from sporophores of *Agaricus bisporus*. *Phytopathology* 79, 619—621.
- [50] Tomlinson J. A., Walker V. M., et al., 1974. The inhibition of infection by Cucumber mosaic virus and influenza virus by extracts from *Phytolacta americana*. *J. Gen. Virol.*, 22, 225—232.
- [51] Tonew M., 1981. Mechanism of action of antiviral hetarylhydrazone *in vitro*. *Acta Virol.*, 25, 108—114.

- [52] Wetzler C., Schuster G., 1983. Virus-induced inhibitors from systemically virus infected plants, *Biol. Plant.*, 25, 147—150.
- [53] White R. F., 1979. Acetylsalicylic acid (aspirin) induced resistance to tobacco mosaic virus in tobacco. *Virology* 99, 401—412.
- [54] White R. F., 1983. Direct control of virus diseases. *Crop Protection* 2, 259—271.
- [55] White R. F., Antoniw J. F., *et al.*, 1983b. The effects of aspirin and polyacrylic acid on the multiplication and spread of TMV in different cultivars of tobacco with and without the N-gene. *Zeitschrift f. Biochem.*
- [56] Wolfgang H., Hofferek H., Opel H., 1965. Untersuchungen uber Hemmechanismen in virusinfizierten Pflanzen. *Phytopath. Zeit.*, 54, 105—121.
- [57] Wyatt., Shepard J. F., 1969. Isolation and characterization of inhibitor from *Phytolacta americana* D., *Phytopathology* 59, 1787—1794.
- [58] Van Kammen A., Noordam D., Thung T. H., 1961. The mechanism of inhibition of infection with tobacco mosaic virus by an inhibitor from carnation sap. *Virology* 14, 100—108.
- [59] Van Loon L. C., 1977. Induction by 2-chloroethyl-phosphonic acid of viral-like lesions, associated proteins in tobacco. *Virology* 80, 417—420.
- [60] Van Loon L. C., Antoniew J. C., 1982. Comparison of the effects of salicylic acid and ethaphon on virus-induced hypersensitivity and acquired resistance in tobacco. *Neth. Journ. of Plant Pathol.*, 88, 237—256.
- [61] Verma H. N., Aesthi L. P., Saxena K. C., 1979. Isolation of the virus inhibitor from the root extract of *Boerhaavi diffusa* inducing systemic resistance in plant. *Canad. Journ. of Botany* 57, 1214—1217.
- [62] Verma N. H., Dwivedi S. D., 1984. Properties of a virus inhibiting agent, isolated from plants which have been treated with leaf extracts from *Bougainvillea spectabilis*. *Physiol. Plant Pathol.*, 25, 93—101.

Doc. dr hab. Henryk Jaros
Zakład Fizjologii Roślin PAN
31-016 Kraków
ul. Sławkowska 17