

ФЕДЕРАЛЬНОЕ АГЕНТСТВО НАУЧНЫХ ОРГАНИЗАЦИЙ
(ФАНО РОССИИ)

ВСЕРОССИЙСКИЙ НИИ ЗАЩИТЫ РАСТЕНИЙ



Ю. И. ВЛАСОВ, Э. И. ЛАРИНА,
Э. В. ТРУСКИНОВ

СЕЛЬСКОХОЗЯЙСТВЕННАЯ ФИТОВИРУСОЛОГИЯ

Санкт-Петербург
2016

ФЕДЕРАЛЬНОЕ АГЕНТСТВО НАУЧНЫХ ОРГАНИЗАЦИЙ
(ФАНО РОССИИ)

ВСЕРОССИЙСКИЙ НИИ ЗАЩИТЫ РАСТЕНИЙ

ISSN 1815-3682 (Print)
ISSN 2310-0605 (Online)

В Е С Т Н И К
ЗАЩИТЫ РАСТЕНИЙ

Приложения

PLANT PROTECTION NEWS

Supplements

Выпуск 17

**Ю.И. ВЛАСОВ, Э.И. ЛАРИНА,
Э.В. ТРУСКИНОВ**

**СЕЛЬСКОХОЗЯЙСТВЕННАЯ
ФИТОВИРУСОЛОГИЯ**

ISBN 978-5-4240-0134-5

Санкт-Петербург
2016

Сельскохозяйственная фитовирусология. Власов Ю. И., Ларина Э. И., Трускинов Э. В.— Санкт-Петербург—Пушкин: ФГБНУ ВИЗР, 2016.— 236 с. (Приложение к журналу «Вестник защиты растений»).

Agricultural phytovirology. Vlasov Yu. I., Larina E. I., Truskinov E. V.— St. Petersburg—Pushkin: FGBNU VIZR, 2016.— 236 p. (Plant Protection News, Suppl.).

Приведены сведения об основных свойствах вирусов, вирионов, фитоплазм, методах их диагностики и способах передачи. В специальной части дается описание основных вирусных болезней главных сельскохозяйственных культур и мер борьбы с ними.

Книга рассчитана на фитопатологов, иммунологов селекционеров, семеноводов, специалистов службы защиты растений. Может использоваться для обучения студентов вузов как в бакалавриате, так и в магистратуре. Рис. 27. Табл. 6. Библиогр. 36 назв.

Рецензенты: В. А. Колобаев (ВИЗР—ПАНИ),

Л. Е. Колесников (СПбГАУ)

Reviewers: V. A. Kolobaev (VIZR—PANI),

L. E. Kolesnikov (SPbGAU)

Работа выполнена в рамках Программы фундаментальных научных исследований в Российской Федерации на долгосрочный период (2013–2020 годы) (утверждена распоряжением Правительства Российской Федерации от 27 декабря 2012 г. № 2538-р).

*Рекомендовано к печати редакционной коллегией
Всероссийского научно-исследовательского института
защиты растений 2 марта 2016 г.*

© Всероссийский НИИ защиты растений (ВИЗР), 2016

© Ю. И. Власов, Э. И. Ларина, Э. В. Трускинов, 2016

ПРЕДИСЛОВИЕ

В 1982 году издательством «Колос» была издана в качестве учебника для студентов высших сельскохозяйственных учебных заведений по специальности «Защита растений» книга Ю. И. Власова и Э. И. Лариной «Сельскохозяйственная вирусология». С тех пор прошло более 30 лет. Книга не переиздавалась, хотя полноценных учебных пособий по этой дисциплине за прошедшее время написано мало, а нужда в них не только не отпала, но существенно возросла. Из известных учебных пособий можно указать лишь на вышедшую в 1984 году в издательстве Московского университета книжку Ю. Т. Дьякова «Фитопатогенные вирусы», давшую самое общее представление о фитовирусах, а также изданную в 2001 году книгу того же автора совместно с О. Л. Озерецковской, В. Г. Джавахия и С. Ф. Багировой «Общая и молекулярная фитопатология», где о вирусных болезнях говорилось лишь в самом ограниченном контексте. Из последних изданий можно указать на книгу И. А. Карташевой «Сельскохозяйственная фитовирусология», вышедшую в 2007 году в Ставрополе (тиражом 550 экз.), и учебник «Вирусология» А. В. Пиневича, А. К. Сироткина, О. В. Гавриловой, А. А. Потехина, издательство Санкт-Петербургского государственного университета, 2012 год (тираж 500 экз.). В последнем раздел «Вирусы высших растений (фитовирусы)» составляет сравнительно небольшую часть книги.

Книга Ю. И. Власова и Э. И. Лариной представляла в свое время наиболее полное изложение сведений о вирусах растений как в общебиологическом, так и прикладном, фитопатологическом отношении. Книга содержит как общую часть, так и специальную, куда входят данные о наиболее известных вирусных болезнях основных сельскохозяйственных культур. Сюда входят также сведения и о некоторых вирусоподобных болезнях, имеющих иную природу. К ним относятся болезни фитоплазменного (микоплазменного) происхождения и инфекции, вызываемые виридами.

При подготовке книги к переизданию, безусловно, принималось в расчет, что она требует не только существенного дополнения в свете накопленных за последние 30 лет новых знаний о вирусах, но и определенной переработки текста в силу тех же причин, а также некоторых критических замечаний, отмеченных в рецензии на книгу И. Г. Атабековым (Биологические науки, 1, 1984). В нашем распоряжении были и ответы на эти замечания авторов книги. Само название книги исправлено на «Сельскохозяйственную фитовирусологию», так как в нее не входят разделы ветеринарной вирусологии, затрагивающей вирусные болезни домашних и окультуренных животных. Из новых разделов книги, которые мы сочли необходимым включить при переиздании, следует отметить, в частности, новые биотехнологические, молекулярные и генно-инженерные методы диагностики и борьбы с вирусными, виroidными и фитоплазменными (микоплазменными) инфекциями, а также особо выделить группу карантинных вирусов растений, от которых требуются специальные способы защиты. Добавление в книгу этих новых разделов, а также сведений о вирусах, не содержащихся в первоначальном тексте, позволяет расширить ее авторский состав, включив в него и автора предисловия, взявшего на себя непростую задачу подготовки этого столь нужного учебника к переизданию. Выход в свет этого издания хочется посвятить памяти первого его автора и известного отечественного вирусолога — Юрия Ильича Власова, который ушел из жизни 15 лет назад. Недавно скончалась Э. И. Ларина — второй автор книги, которой также необходимо воздать должное в ее подготовке и написании.

Экспериментальный материал, включенный в эту книгу, в значительной мере оригинальный и является плодом коллективного труда научных сотрудников и аспирантов Лаборатории вирусных и микоплазменных болезней ВНИИ защиты растений (ВИЗР). Книга по-прежнему предназначена в основном для студентов сельскохозяйственных вузов, но может представлять интерес и для специалистов научного профиля, а также практикующих агрономов по защите растений.

ВВЕДЕНИЕ

В 2012 году исполнилось 120 лет со дня открытия вирусов русским ученым Дмитрием Иосифовичем Ивановским. Это открытие сделано им при изучении мозаичной болезни табака, возбудителем которой, как теперь известно, является вирус табачной мозаики (ВТМ). Результаты его исследований показали наличие особого инфекционного агента, способного проходить через чрезвычайно мелкие фильтры, задерживающие бактерии. Ученый установил не только фильтруемость возбудителя мозаики табака, но и его способность образовывать специфические внутриклеточные включения. Теперь эти включения называют кристаллами Ивановского.

Открытие вирусов положило начало новой науке — вирусологии, подлинное развитие которой началось, однако, лишь годы спустя, когда был создан электронный микроскоп, раскрыта их морфологическая и физико-химическая структура, а также молекулярно-генетическая природа паразитизма. Проблемы вирусологии привлекают внимание не только специалистов, занимающихся выявлением и изучением возбудителей опасных заболеваний человека, животных и растений, но и представляют большой интерес для решения задач общей биологии, генетики, вопросов происхождения жизни на Земле.

Что же такое вирусы? Более подробно об этом будет сказано ниже, здесь же только отметим, что они являются самыми простейшими, самыми мелкими инфекционными агентами, стоящими на грани живого и неживого. Вирусы — неоднородны, они различаются по многим свойствам. Со временем стало известно о существовании инфекционных агентов, обладающих по сравнению с вирусами еще более простой структурой и получивших название вириодов. Вплотную к вирусам примыкают так называемые вирусоподобные организмы, прежде всего микоплазмы, занимающие промежуточное положение между вирусами и бактериями.

Если микроорганизмы расположить по степени уменьшения сложности их строения, то получится примерно такая

схема: бактерии — фитоплазмы — сложные вирусы — простые вирусы — вириды. Границы переходов и симптомные различия одной группы микроорганизмов от другой подчас уловить трудно, фактически вирусологии приходится изучать в ряде случаев не только вирусы как таковые, но и вирусоподобные организмы. По указанным причинам, излагая здесь преимущественно данные о классических вирусах, нельзя не сказать о вирусоподобных организмах и вызываемых ими болезнях. Серьезное внимание на вирусные болезни растений в нашей стране было обращено в 1920-е годы при обследовании посадок картофеля. В результате проводимой работы известный фитопатолог А. А. Ячевский описал ряд опасных вирусных заболеваний на картофеле, которые называли в тот период «болезнями вырождения».

Отдавая должное Д. И. Ивановскому в открытии вирусов и зарождении вирусологии как науки, нельзя не отметить большой вклад иностранных ученых в эту область научных знаний, в частности А. Майера, впервые описавшего мозаичную болезнь табака, М. Бейеринка, повторившего и подтвердившего опыты Ивановского по фильтруемости вируса табачной мозаики (ВТМ), первым сделавшего вывод об открытии какого-то нового, неизвестного инфекционного агента небактериальной природы. Однако наибольший прогресс в познании природы вирусов был связан с биохимическими исследованиями У. Стэнли, выделившего в 1935 году очищенный кристаллический препарат ВТМ, а затем Ф. Боудена и Н. Пири, установивших в его составе нуклеиновую кислоту. После этого нуклеопротеидная основа была подтверждена и для всех других вирусов, заражающих как растения, так и животных и человека.

1930-е годы охарактеризовались организацией первых вирусологических лабораторий в СССР и проведением первых все-союзных совещаний по вирусным болезням растений. В этот период расширились исследования вирусных болезней картофеля, началось изучение вирусных болезней злаков, сои и других сельскохозяйственных культур. У истоков организации первых фитовирусологических ячеек в нашей стране стояли В. Л. Рыжков и М. С. Дунин. В эти же годы начинали свою деятельность их ученики, выросшие в крупных специалистов-вирусологов. Активное участие в становлении отечественной фитовирусологии сыграли такие видные ученые как А. Л. Амбросов, С. Н. Московец, Ю. А. Леонтьева, К. С. Сухов.

В 1940—1950-е годы фитовирусологами страны выполнены крупные исследования по таким болезням, как столбур

пасленовых, скручивание листьев хлопчатника, верхушечный хлороз махорки. Появились обобщающие работы по проблемам вирусных болезней картофеля. Одновременно было обращено внимание и начато изучение еще малоисследованных вирусных болезней — желтухи сахарной свеклы, ряда заболеваний плодовых и ягодных культур, стрика томатов и некоторых других. 1960—1970-е годы характеризуются дальнейшим развитием отечественной фитовирусологии, укреплением международного сотрудничества вирусологов. В этот же период фитопатологи, энтомологи при активном участии фитовирусологов начали интенсивную разработку интегрированных систем защиты растений. Одна из таких систем касается, в частности, интегрированной защиты картофеля. Большие вирусологические исследования осуществлялись во многих научных центрах страны. Особо следует отметить работу, проводимую вирусологами Дальневосточного научного центра АН СССР под руководством В. Г. Рейфмана. Впервые стала внедряться система безвирусного семеноводства на основе оздоровления и размножения методом культуры ткани. В НИИ картофельного хозяйства под Москвой (Коренево) эту работу возглавил Л. Н. Трофимец.

В то же время в нашей стране стали активно исследоваться с новых позиций вирусоподобные заболевания — столбур пасленовых, филлодия клевера, карликовость люцерны (микоплазмозы), готика или веретенovidность клубней картофеля (виroidное заболевание). Одновременно с практическими разработками эффективных мер борьбы со многими вирусными болезнями проводились глубокие теоретические исследования. Значительный вклад в решение проблем общей вирусологии внесли лаборатории И. Г. Атабекова, А. Е. Проценко, М. И. Гольдина, А. Д. Бобыря, Т. Д. Вердеревской. Активно велись вирусологические исследования и в Лаборатории вирусных и микоплазменных болезней ВНИИ защиты растений (ВИЗР) под руководством Ю. И. Власова.

ОБЩАЯ ЧАСТЬ

ОСНОВНЫЕ СВОЙСТВА ВИРУСОВ И ВИРУСОПОДОБНЫХ ПАТОГЕНОВ

Вирусы

Слово «вирус» в переводе с латинского означает «яд». Определение *фильтрующийся вирус* появилось после открытия русским ученым Д. И. Ивановским возбудителя мозаичной болезни табака, способного проходить через бактериальные фильтры.

Развитие электронно-микроскопической техники послужило толчком к обозначению понятий элементарных инфекционных единиц вирусов: *вирусная частица* или *вирион* — термин, получивший широкое употребление.

Современный уровень знаний позволяет называть вирусами возбудителей инфекционных болезней человека, животных и растений, характеризующихся следующими особенностями.

1. Размножаться только в организме хозяина или переносчика; на искусственных питательных средах не растут; имеют своеобразный механизм размножения.

2. Клеточного строения не имеют: состоят из РНК — рибонуклеиновой кислоты (одно- или двухцепочечной) или ДНК — дезоксирибонуклеиновой кислоты, окруженной обычно (но не всегда) белковой оболочкой.

3. Геном вирусов представлен только нуклеиновой кислотой, репродуцирующейся в основном за счет молекулярно-генетического биосинтеза из материала клеточного аппарата хозяина.

4. Нуклеиновая кислота ответственна за инфекционность, а белок осуществляет в основном защитную функцию РНК (ДНК) и обуславливает антигенные и ферментативные свойства вирусов.

В зависимости от поражаемых объектов различают *зоопатогенные вирусы* (возбудители вирусных заболеваний человека и животных), *фитопатогенные вирусы* (вирусы растений), *бактериофаги* (вирусы бактерий) и *цианофаги* (вирусы сине-зеленых водорослей).

Морфология и структура вирусов. Широкое развитие электронной микроскопии, физико-химических методов и методов рентгеноструктурного анализа послужило основой расширения и углубления наших представлений о структуре вирусов.

Большинство фитопатогенных вирусов можно отнести к четырем морфологическим группам: палочковидные, нитевидные, сферические, бациллоидные (табл. 1). Основная масса вирусов состоит только из нуклеиновой кислоты и белковой оболочки (капсида), что послужило основанием для отнесения вирусов к нуклеопротеидам (или нуклеокапсидам). Однако описано также несколько «сложных» крупных вирусов, имеющих, помимо названных выше элементов, внешнюю

Т а б л и ц а 1. **Форма и размер вирионов некоторых фитопатогенных вирусов**

Вид вируса	Форма вириона	Размер вириона, нм*
Табачной мозаики	Палочковидная	300 × 15—17
Зеленой крапчатой мозаики огурца	»	300 × 16
Раннего побурения гороха	»	210 × 20
Мозаики пшеницы	»	160 × 20
Штриховатой мозаики ячменя	»	130 × 20
Полосатой мозаики пшеницы	Нитевидная	700 × 15
Х-вирус картофеля	»	515 × 13
М-вирус картофеля	»	650 × 12—13
У-вирус картофеля	»	750 × 13
Желтухи свеклы	»	1250 × 10
Желтой мозаики фасоли	»	750 × 15
Бурой кольцевой пятнистости яблони	»	920 × 15—20
Тристезы цитрусовых	»	2000 × 12
Обыкновенной мозаики огурца	Сферическая	35
Некроза табака	»	25
Мозаики резухи	»	30
Кустистой карликовости томата	»	30
Желтой карликовости ячменя	»	25
Мозаики костра	»	25
Мозаики озимой пшеницы (русской)	Бациллоидная	260 × 60
Штриховатой мозаики пшеницы	»	270 × 65
Некроза жилок салата латука	»	227 × 66
Желтой карликовости картофеля	»	380 × 75

* 1 нм (нанометр) равен 10^{-9} м.

оболочку — мембрану, которая образуется вокруг капсида на конечных стадиях формирования вирусной частицы. К числу таких вирусов относятся возбудитель бронзовости томата, а также группа рабдовирусов с бациллоподобной формой вирионов, в частности возбудители мозаики озимой пшеницы (русской), желтой и курчавой карликовости картофеля, штриховатой мозаики пшеницы, некроза жилок салата латука и др. Электронно-микроскопически показано, что мембрана может состоять даже из трех слоев (например, у вируса желтой карликовости картофеля).

Форма вирионов определяется строением белковой оболочки. Установлено, что вирусные частицы как палочковидных, так и сферических вирусов имеют правильную периодическую структуру. Капсид вирусных частиц состоит из многочисленных белковых субъединиц (одного или нескольких типов), объединенных в виде спирали, составляющей цилиндр, либо в виде многогранника с кубической симметрией (то есть тетраэдра, октаэдра, икосаэдра). Существует два типа строения белковых оболочек вирусов: спиральный (у вирусов с палочковидной и нитевидной формой) и икосаэдрический (у сферических вирусов).

Вирусы, имеющие спиральную симметрию. Наиболее хорошо изучен вирус табачной мозаики (ВТМ), который является моделью для изучения вирусов со спиральной структурой белковой оболочки.

С помощью рентгеноструктурного и химического анализов показано, что белковые субъединицы уложены по спирали вокруг оси частицы, внутри частицы остается канал диаметром 4 нм. Шаг спирали равен 2,3 нм, в обороте спирали содержится 16,34 субъединицы. Период идентичности субъединиц составляет три оборота спирали, т. е. вдоль по длине частицы через каждые 6,9 нм располагается аналогичная белковая субъединица. Экспериментально различными методами высчитаны молекулярная масса белковой субъединицы ($17\,400^*$) и число субъединиц в частице (2130). Вирион ВТМ имеет молекулярную массу $39 \cdot 10^6$ и содержит одноцепочечную РНК с молекулярной массой $2,06 \cdot 10^6$. Молекула РНК представлена единой полинуклеотидной цепью, состоящей из 6300 нуклеотидных остатков. Каждая молекула белка связана с тремя нуклеотидными остатками РНК. Вирионы других па-

* Здесь и далее молекулярная масса белка и нуклеиновых кислот приведена в углеродных единицах, дальтонах. Углеродная единица равна $1/12$ массы изотопа углерода C^{12} , что составляет $1,66 \cdot 10^{-24}$ г.

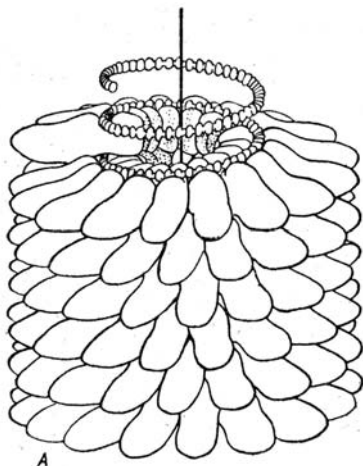


Рис. 1. Модель частицы BTM (A. Klug, D. L. Caspar, 1960)

лочковидных вирусов имеют сходную с BTM структуру, но отличаются по некоторым показателям. Например, у вируса погрелковости табака период идентичности равен трем оборотам, шаг спирали — 2,5 нм. У вируса штриховатой мозаики ячменя период идентичности равен пяти оборотам спирали, а шаг 2,6 нм.

Нитевидные вирусы, по имеющимся данным, представляют собой спираль с шагом от 3,3 до 3,6 нм.

Вирусы с икосаэдрической симметрией. Белковые оболочки сферических вирусов выглядят как многогранники. Видимые в электронный микроскоп, они представляют собой агрегаты белковых субъединиц и называются *капсомерами*. Часто капсомеры состоят из пяти или шести субъединиц, в этом случае они носят название пентамеры и гексамеры; димеры и тримеры, то есть содержащие соответственно две или три субъединицы, встречаются реже. Первые два типа капсомеров способствуют более тесному контакту между структурными белками.

Капсиды сферических вирусов относятся к икосаэдрическому типу симметрии. Икосаэдр — это многогранник с 12 вершинами (в каждой из которых сходятся 5 ребер), 20 гранями и 30 ребрами. Приведем некоторые примеры структуры сферических или так называемых икосаэдрических вирусов. Модельный объект — вирус желтой мозаики турнепса имеет 180 белковых субъединиц, сгруппированных

в 32 капсомера (12 пентамеров и 20 гексамеров). Значительная часть РНК глубоко погружена в белковую оболочку. Вирусы обыкновенной мозаики огурца и мозаики костра обладают аналогичным строением капсомера. Вирионы же вируса мозаики коровьего гороха содержат 60 белковых субъединиц двух типов: субъединицы одного собраны в 12 пентамеров, а другого — в 20 тримеров.

Химический состав вирусов. Исследования химического состава вирусов были начаты в 30-е годы прошлого века. В 1935 году Стэнли впервые получил очищенный препарат ВТМ. Общий анализ элементарного состава вирусных частиц показал наличие в них углерода (50 %), водорода (7 %), азота (15—17 %), фосфора (0,5—4,0 %), серы (0—1,6 %), зольных элементов. Однако изучение типов химических соединений у различных представителей вирусов выявило разнообразие их химического состава.

Фитопатогенные вирусы содержат нуклеиновую кислоту (РНК или ДНК), белок, ионы металлов. Кроме того, у некоторых из них отмечается наличие липидов (до 20 % у ряда бациллоподобных вирусов), полиаминов (до 1 %, например, у вируса желтой мозаики турнепса), ферментов типа РНК-транскриптазы (у вирусов раневых опухолей клевера, некротического пожелтения салата латука и др.). Несмотря на то, что половину массы кристаллов вирусов и от 10 до 50 % массы вирусных частиц (в суспензии) составляет вода, обычно при определении состава вирионов все расчеты проводятся на сухую массу вирусных частиц.

Нуклеиновые кислоты. Большинство вирусов растений имеет одноцепочечную РНК, в то же время зарегистрированы случаи наличия двухцепочечной РНК, в частности у вирусов раневых опухолей клевера и карликовости риса. Что касается ДНК-содержащих фитовирусов, примерами таковых являются вирусы мозаики цветной капусты и пожелтения жилок огурца.

Содержание РНК заметно варьирует. Так, у изометрических вирусов оно составляет 15—45 %, у палочковидных — 5 %, у бациллоподобных — 1 %.

Нуклеиновая кислота — длинная полимерная цепь, состоящая из нуклеотидов. В состав нуклеотида входят азотистое основание, сахар (рибоза для РНК и дезоксирибоза для ДНК) и остаток фосфорной кислоты. РНК содержит два пуриновых (аденин и гуанин) и два пиримидиновых (цитозин и урацил) основания. В ДНК вместо урацила находится тимин. Соседние нуклеотиды соединены фосфорнодиэфирными связями

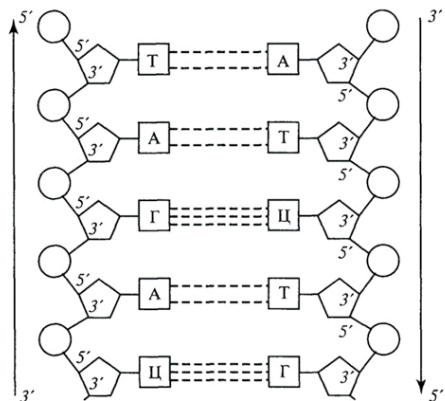


Рис. 2. Структура нуклеиновой кислоты. Схема первичной структуры фрагмента двухцепочечной ДНК: А — аденин; Г — гуанин; Т — тимин; Ц — цитозин

между 3'-углеродным атомом рибозы (или дезоксирибозы) одного нуклеотида и 5'-углеродным атомом другого.

У вирусов с одноцепочечной РНК соотношения гуанин:цитозин и аденин:урацил не совпадают, в то время как у двухцепочечных РНК- и ДНК-содержащих вирусов такое совпадение наблюдается. Целый ряд вирусов (ВТМ, Х-вирус картофеля, Y-вирус картофеля и др.) состоит из одной молекулы РНК, молекулярная масса которой имеет более менее однородное значение при использовании различных методов расчета и составляет в среднем $2 \cdot 10^6$ (для УВК 3,0— $3,5 \cdot 10^6$).

Более поздние исследования показали существование так называемых многокомпонентных вирусов, или вирусов с разделенным геномом, в которых РНК представлена несколькими типами, имеющими различную молекулярную массу. У отдельных представителей этой группы обнаружена возможность наличия в одном из типов частиц двух и более молекул РНК, в состав которых входят разные гены. Каждая из этих РНК в отдельности неинфекционна, и вирусы реплицируются на основе обмена продуктами, кодируемыми отдельными компонентами фрагментированного генома. В качестве примеров многокомпонентных вирусов из числа изометрических можно назвать вирусы кольцевой пятнистости табака и кольцевой пятнистости малины, у которых выявлено три типа частиц для первого и два типа частиц для второго пато-

гена. У вируса кольцевой пятнистости табака первый тип частиц содержит одну молекулу РНК с молекулярной массой $2,2 \cdot 10^6$, второй тип частиц — две молекулы РНК (молекулярная масса каждой $1,2 \cdot 10^6$) и третий тип частиц — одну молекулу РНК с молекулярной массой $1,2 \cdot 10^6$. Для вируса кольцевой пятнистости малины специфично присутствие в первом типе частиц одной молекулы РНК с молекулярной массой $2,4 \cdot 10^6$, а во втором типе частиц — двух молекул РНК, каждая с молекулярной массой $1,4 \cdot 10^6$.

Многокомпонентные вирусы могут также иметь однородные по размерам частицы, содержащие одну молекулу РНК, но различающиеся по ее молекулярной массе и запасу информации. К их числу следует отнести вирусы мозаики коровьего гороха (ВМКГ), обыкновенной мозаики огурца (ВМО), мозаики костра (ВМК), мозаики крапчатости бобов фасоли (ВМКБФ) и др. Так, у ВМО сходные по размерам (30 нм) изометрические вирионы по содержанию РНК делятся на 6 типов: РНК-1 (молекулярная масса $1,07 \cdot 10^6$), РНК-2 ($0,95 \cdot 10^6$), РНК-3 ($0,69 \cdot 10^6$), РНК-4 ($0,25 \cdot 10^6$), РНК-5 ($0,11 \cdot 10^6$), РНК-6 ($0,01 \cdot 10^6$). Из шести названных первые четыре типа преобладают. У ВМК выявлено 4 типа РНК с молекулярной массой $1,09 \cdot 10^6$; $0,99$ — $1,07 \cdot 10^6$; $0,73$ — $0,80 \cdot 10^6$ и $0,32$ — $0,28 \cdot 10^6$.

Вместе с тем описан ряд сферических, палочковидных, бациллоподобных вирусов, обладающих различными по размерам и содержанию РНК вирионами. Вирус погремковости табака, например, имеет частицы двух типов: длиной 180—200 нм и 43—110 нм с молекулярной массой от $2,3$ — $2,5 \cdot 10^6$ до $0,7 \cdot 10^6$ для каждой группы соответственно. Наибольшее разнообразие нуклеопротеидных частиц наблюдается у вируса мозаики люцерны (ВМЛ) от почти изометрической до бациллоподобной или палочковидной формы с закругленными концами; ширина вирионов 19—20 нм, длина 26, 42, 52, 58 нм. Каждому типу частиц присуща РНК с определенной молекулярной массой: 1-й тип — $1,27$ — $1,31 \cdot 10^6$, 2-й — $1,00$ — $1,06 \cdot 10^6$, 3-й — $0,7$ — $0,9 \cdot 10^6$, 4-й — $0,33$ — $0,34 \cdot 10^6$.

О биологическом значении различных типов РНК у многокомпонентных вирусов будет сказано ниже при рассмотрении вопроса репродукции вирусов. Последовательность оснований нуклеиновой кислоты определяет последовательность аминокислот и соответственно свойства вирусоспецифических белков. Нуклеиновая кислота каждого вируса имеет характерную для нее последовательность и соотношение нуклеотидов.

Белки. Образуют капсиды фитовирусов, по аминокислотному составу и соотношению аминокислот не отличаются от белков бактерий, растений и животных. В белках вирусов, например, цистеин, метионин, триптофан, гистидин и тирозин также содержатся в малых количествах (у отдельных вирусов некоторые из названных аминокислот отсутствуют вообще, например гистидин и метионин у ВТМ). В то же время для вирусов растений характерно повышенное содержание серина и треонина.

Белок оболочки состоит из отдельных одинаковых белковых субъединиц, молекулярная масса которых у различных вирусов колеблется от 10 до 80 тыс. Размер белковых молекул фитовирусов находится в диапазоне от 150 до 600 и более аминокислотных остатков. У некоторых вирусов и их штаммов полностью (например, у ВТМ) определена последовательность аминокислот.

Антигенные свойства вирусов. *Антигенами* называются чужеродные вещества, способные при введении в кровь животного вызвать появление антител и вступить с ними в специфическую реакцию.

Антитела имеют белковую природу (выявляются в глобулиновой фракции сывороточных белков) и представлены у млекопитающих пятью классами иммуноглобулинов: IgM (макроглобулины) с молекулярной массой $9 \cdot 10^5$; IgA — $1,7—5,0 \cdot 10^5$; IgG — $1,5 \cdot 10^5$; IgD и IgE — $1,8 \cdot 10^5$. Свойство антигена индуцировать в организме животного антитела, специфически взаимодействующие с данным антигеном, называется *иммуногенностью*, а способность антигена связываться с образующимися антителами — *антигенностью*.

Активными антигенами являются белки. У фитовирусов антигенная активность определяется в первую очередь белком, находящимся в наружной части белковой оболочки вириона.

Явление антигенности сохраняется и при удалении сыворотки крови из организма животного и используется при постановке реакций *in vitro*. Такая сыворотка называется диагностической или антисывороткой к определенному виду вируса. Антигенные свойства вирусов лежат в основе так называемого серологического (*serum* — по латыни сыворотка) метода диагностики, о котором более подробно сказано в разделе «Методы диагностики фитопатогенных вирусов».

Репродукция фитопатогенных вирусов. Развитие молекулярной биологии во многом определило возможность познания механизмов репродукции вирусов. В первую очередь

это относится к бактериофагам и вирусам животных. Что касается фитопатогенных вирусов, то исследования во многом были ограничены отсутствием подходящих экспериментальных моделей. Разработанные в дальнейшем способы культивирования вирусов растений в протопластах, каллусных клетках, выращиваемых *in vitro*, в изолированных клетках листьев, и переносчиках открыли перспективы для дальнейшего познания цикла репродукции фитовирусов.

Отличительная особенность размножения вирусов состоит в том, что после попадания в клетку хозяина или переносчика обычно происходит высвобождение нуклеиновой кислоты — носителя генетической информации. Затем наступает репликация нуклеиновой кислоты вируса и образование вирусоспецифических белков. Под репликацией принято понимать процесс самовоспроизведения (самокопирования) нуклеиновых кислот, генов и хромосом, в основе которого лежит ферментативный синтез ДНК или РНК, осуществляемый по матричному принципу. Поэтому, говоря о синтезе вирусной нуклеиновой кислоты, следует придерживаться этого термина, отражающего принцип образования вирусной нуклеиновой кислоты. Из вновь синтезированных нуклеиновой кислоты и вирусных белков происходит «самосборка» новых вирусных частиц.

Изучение динамики инфекционного процесса вирусов. В растениях имеется наличие *латентного* (скрытого) или *эклипс-периода*, который предшествует появлению вновь синтезированных вирусных частиц. Продолжительность латентного периода зависит от вида вируса, а также от концентрации инфекционного материала, используемого для заражения, и температуры, при которой выращиваются растения. Например, для ВТМ этот период может составлять 15 ч. В эклипс-периоде инфекционность отсутствует, но по прошествии этого периода вирионы распространяются от первоначально зараженных клеток к другим и репродуцируются в них. Заметное нарастание инфекционности вирусов наблюдается в среднем в течение двух-трех недель, а затем их концентрация или остается на том же уровне (например, у ВТМ), или снижается (в случае Y-вируса картофеля, вирусов огуречной мозаики, мозаики люцерны в табаке и др.).

Ранние стадии инфекции. Проникновение фитовирусов, не имеющих собственной ферментной системы, происходит через механические повреждения или поранения, нанесенные переносчиком. После попадания вируса в клетку начинается процесс освобождения нуклеиновой кислоты от

капсидного белка. Этот процесс может в какой-то мере определять круг восприимчивых растений-хозяев. Если *in vitro* получить частицы, имеющие инфекционную РНК вируса мозаики костра и белок ВТМ, то они не способны заразить растения ячменя, высоковосприимчивого к вирионам, состоящим из белка и РНК вируса мозаики костра, или одной РНК этого вируса. Показано также, что пшеница могла быть успешно инфицирована ВТМ, не свойственным для этого вида растения патогеном, в смешанной инфекции с вирусом штриховатой мозаики ячменя, где, очевидно, имело место «одевание» РНК ВТМ белком вируса штриховатой мозаики ячменя.

Информация об освобождении нуклеиновой кислоты от белка и примерная длительность этого периода были установлены в опытах по заражению фасоли вирусом некроза табака и его инфекционной РНК. В случае инокуляции одной РНК вирус обнаруживался на 2—4 ч раньше, чем при заражении интактным вирусом. Подобные данные были получены и для ВТМ.

Синтез вирусной нуклеиновой кислоты и белка. По способам транскрипции и трансляции генетической информации вирусы растений можно разбить на две группы: 1) исходная РНК (как правило у фитовирусов) содержит прямую информацию для синтеза структурного белка, то есть используется в качестве матричной РНК и 2) в вирионе содержится особый фермент — вирусоспецифическая РНК-транскриптаза, с помощью которой на исходной вирусной РНК синтезируется комплементарная ей молекула минус цепи (м-РНК). К первой группе принадлежат, например, ВТМ, вирус сателлита некроза табака и вирус мозаики люцерны, к представителям второй группы относятся двухцепочечные РНК-содержащие вирусы раневых опухолей клевера и карликовости риса, а также рабдовирусы (мозаики гомфрены, некротического пожелтения салата латука и др.).

У вирусов с разделенным геномом, о которых речь шла выше, установлено комплементарное взаимодействие между компонентами. Причем у одной части этих вирусов (например, вируса погречковости табака) один из компонентов РНК (в данном случае содержащийся в коротких частицах вируса) способен инфицировать хозяина. У другой части вирусов для инфекционного процесса необходимо присутствие всех компонентов генома. Этих компонентов может быть два (у непо- и комовирусов) или три, что типично для вирусов мозаики люцерны, мозаики костра, обыкновенной мозаики огурца.

Локализация мест репликации и сборки вирусов. Место репликации РНК вирусов может изменяться в зависимости от вида вируса. Установлено (методами поглощения ультрафиолетовыми лучами и фазово-контрастной микроскопии), что репликация РНК ВТМ связана с ядром и, в частности, с ядрышками. У возбудителей бронзовости томатов, крапчатости конских бобов и кольцевой пятнистости томата синтез РНК, вероятно, происходит в цитоплазме. Цитоплазматические включения, очевидно, являются местом репликации двухцепочечной РНК вируса мозаики коровьего гороха. Не исключено также, что в синтезе РНК вируса погрешности табака принимают участие митохондрии. Достаточно аргументирована и роль хлоропластов как места репликации РНК вируса желтой мозаики турнепса. Частицы ВТМ обычно накапливаются только в цитоплазме, однако это не исключает сборку вируса и в других участках клетки. У сложно устроенных вирусов разные стадии репликации протекают в различных местах клетки. Так, например, сборка вирионов вируса шероховатой карликовости кукурузы начинается в электронноплотных аморфных цитоплазматических включениях, а затем переходит в цитоплазму. Липидсодержающие оболочки образуются при прохождении нуклеокапсида через клеточные мембраны хозяина.

Устойчивость вирусов к физическим и химическим воздействиям. Изучение воздействия различных физических и химических факторов имеет большое практическое значение, в частности для идентификации вирусов, исследования химического состава и структуры вирионов, выявления соединений, инактивирующих вирусы, с целью их дальнейшего практического использования (для дезинфекции семян, орудий, тары, профилактических и терапевтических противовирусных обработок растений).

Температура. Вирусы обладают различной устойчивостью по отношению к действию повышенных температур. Термостойкость вирусов является одним из главных показателей при их идентификации. Для этой цели проводится определение точки тепловой инактивации (ТТИ), то есть температуры, при которой вирус полностью инактивируется после десятиминутного нагревания инфекционного сока. У большинства фитовирусов ТТИ находится в пределах 50—60 °С. В то же время имеются вирусы крайне нестойкие, лабильные (вирус бронзовости томата, инактивирующийся при 43 °С), и, наоборот, более термостойкие (например, ВТМ, инактивация которого происходит при температуре

92—95 °C, а у некоторых штаммов при 98 °C). Помимо ВТМ, к группе термостойких относятся вирусы мозаики костра (ТТИ до 92 °C), некроза табака (ТТИ 80 °C) и др. У некоторых вирусов (ВТМ, X-вирус картофеля) тепловая инаktivация, очевидно, связана с денатурацией белка.

В качестве показателя при идентификации вирусов используется также точка предельного разведения в соке (ТПР) и длительность сохранения инфекционности в соке при комнатной температуре, устойчивость *in vitro* (УИВ). Устойчивость при выстаивании сока колеблется в широких пределах. ВТМ сохраняет инфекционность в течение ряда лет, в то время как вирус бронзовости томата в отжатом соке полностью инаktivируется в течение нескольких часов.

Замораживание пораженных вирусами листьев или отжатого из них сока не оказывает значительного влияния на инфекционность большинства вирусов и широко используется при их очистке.

Ультрафиолетовый свет. При облучении ультрафиолетовыми лучами вирусы растений быстро инаktivируются, сохраняя при этом физические, химические и антигенные свойства вирионов. Устойчивость к инаktivации возрастает по мере увеличения разрыва между моментом заражения и временем воздействия лучами. Некоторые вирусы способны восстанавливать инфекционность, утраченную после обработки ультрафиолетовыми лучами, при облучении больных растений видимым светом. Это явление носит название фотореактивации. Если ввести в восприимчивое растение инаktivированный вирус, то фотореактивация может наступить лишь по прошествии определенного времени. К примеру, для реактивации X-вируса картофеля и ряда других вирусов требуется около 30 мин. При этом установлено, что большим эффектом реактивации обладают волны короче 450 нм. При облучении ими реактивация наступает в течение 10—15 мин и сохраняется около 1 ч. Наряду с этим экспериментально показано отсутствие фотореактивации у ВТМ.

Химические соединения. В процессе исследований выявлен ряд химических веществ, необратимо инаktivирующих вирусы. К ним, в частности, относятся реагенты, денатурирующие белок или инаktivирующие РНК, а также оказывающие ингибирующее действие на оба вышеуказанных компонента вирусной частицы. Среди них органические растворители, азотистая кислота, формальдегид, гидроксилмин, некоторые ферменты и органические кислоты, мочевины, соли тяжелых металлов, танины и др.

Мочевина, например, вызывает денатурацию белка, при этом инактивация ВТМ и Х-вируса картофеля происходит в результате отделения белка от РНК. Воздействие гидроксиламина приводит к инаktivации РНК ВТМ, а также к возникновению мутаций. Аналогичное действие на РНК оказывают и алкилирующие агенты (окиси этилена и пропилена, диметилсульфат и др.). Органические растворители либо денатурируют вирусный белок, либо разрушают липидсодержащие вирусы (вирус некротического пожелтения салата латука). Азотистая кислота и формальдегид обладают как ингибиторными, так и мутагенными свойствами.

Многие вирусы устойчивы к действию протеолитических ферментов (например, ВТМ), в то время как Х-вирус картофеля полностью разрушается под действием трипсина. Пепсин же при благоприятных условиях гидролизует Х-вирус картофеля, в результате чего он теряет антигенную активность и становится неинфекционным. На активность ВТМ этот фермент влияния не оказывает. Панкреатическая рибонуклеаза быстро инактивирует РНК ВТМ. При смешивании этого фермента с целыми частицами ВТМ образуется неинфекционный комплекс вирус — фермент. Однако при его разбавлении возможна диссоциация с освобождением активного вируса. Получены также данные о снижении концентрации вирионов в растениях при обработке их РНК-азой.

К ингибиторам вирусов относятся аналоги пуринов и пиримидинов (8-азагуанин, 2-тиоурацил, 5-фтор-урацил). Ряд соединений, вызывающих диссоциацию вирусных частиц на белок и РНК, также способствует снижению инфекционности. Таковыми являются додецилсульфат натрия, фенол, уксусная кислота, щелочи.

Изменчивость вирусов. Понятие о штаммах. Вирусам, как и всему живому, присуще свойство изменчивости. Это в первую очередь иллюстрируется наличием большого количества штаммов у фитопатогенных вирусов. У ВТМ, например, известно более 200 штаммов, которые отличаются не только кругом поражаемых растений-хозяев (штаммы ВТМ выделены из яблони, картофеля, бобовых и других культур), физическими и химическими свойствами, но и своей патогенностью. В процессе репродукции фитовирусов можно обнаружить генетически измененные формы.

В связи с проблемой изменчивости вирусов, а также необходимостью практического изучения возникающих новых вариантов вирусов требуется более подробно рассмотреть и определить понятие «штамм» применительно к фитовиру-

сологии. В Словаре-справочнике фитопатолога (под редакцией П. Н. Головина) штамм определен как образец культуры какого-либо одного вида *гриба, бактерий*, отличающийся от других по происхождению. Там же упомянуто, что штаммы могут быть и у вирусов, однако критерии их не расшифровываются. Между тем сравнительный анализ показал, что понятия о штаммах у бактерий и грибов, с одной стороны, и у вирусов — с другой, существенно различаются. Данное выше определение не подразумевает обязательного качественного внутривидового разнообразия выделенных штаммов грибов и бактерий. Одновидовые образцы грибов и бактерий разного происхождения, выделенные, например, из разных географических точек, могут и не отличаться между собой. Для характеристики внутривидовых отличий у грибов введены специальные мелкие таксономические категории — форма, раса. Таким образом, в микологии и бактериологии штамм не является таксономической единицей и характеризует лишь источник и место выделения гриба или бактерии.

В вирусологии же под исторически сложившимся понятием «штамм» подразумевается внутривидовое разнообразие вирусов, что лишь отчасти приближается к понятиям «раса» и «форма» у грибов. Вирусы, выделяемые из разных образцов, но не охарактеризованные на штаммовую принадлежность, называют изолятами. Таким образом, в вирусологии *штамм* — это таксономическая категория, которая характеризует внутривидовое разнообразие вирусов.

Естественно, что штаммы какого-либо вируса должны обладать рядом общих или близких свойств, которые позволяют их относить к одному и тому же виду вируса. К числу свойств относятся одинаковая морфология вирионов, антигенное родство, сходный круг восприимчивых растений, близкие физические свойства, близкий биохимический состав и т. д. Фактически по этим же показателям штаммы и отличаются между собой. Различаются они и по патогенности. Например, слабопатогенные изоляты ВТМ, используемые как вакцины, и сильнопатогенные изоляты этого вируса следует относить к разным штаммам.

В практической работе не всегда удается четко определить, имеет ли исследователь дело с разными штаммами одного и того же вируса или с близкими видами вирусов. Это связано не с какими-либо методическими недоработками, а отражает объективно существующие в природе явления. Действительно, в живой, постоянно изменяющейся природе абсолютные грани установить невозможно, и наши подразде-

ления вирусов на те или иные систематические категории нередко носят условный характер.

Относительный характер классификации вирусов и их штаммов, конечно, не означает, что нас должен удовлетворять данный уровень знаний. Необходимо совершенствовать методы идентификации штаммов, контролировать и учитывать в практической работе появление новых, ранее не зарегистрированных штаммов фитовирусов. Изменчивость вирусов представляет важный этап в их эволюции. Это явление имеет большое практическое значение, в частности при селекции растений на устойчивость.

Вирусы способны изменять свойства в естественных условиях размножения, а также при специальных пассажах через определенный вид хозяина, под воздействием специальных физических или химических обработок вирусных препаратов. Основой изменения наследственных свойств вирусов является мутационный процесс, в результате которого нарушается состав или последовательность оснований в определенном участке нуклеиновой кислоты вируса, контролирующем данное наследственное свойство. Может происходить не только замена или выпадение основания, но и его вставка, что, естественно, приводит к более глубоким изменениям генетического кода.

Изменчивость вирусов при пассажах через растения. При репродукции вирусов растения могут явиться причиной изменения свойств вирусов. Однако в большинстве случаев эти изменения носят характер модификаций, то есть имеют обратимый характер. Установлена возможность изменения патогенности вируса курчавости верхушки свеклы при пассаже его через различные виды растений. Размножение вируса в мари стеной (*Chenopodium murale*) приводит к потере его вирулентности по отношению к свекле, а пассаж через звездчатку (*Stellaria media*) восстанавливает способность вызывать патологические изменения у растений свеклы. Повышение вирулентности показано и для вируса обыкновенной мозаики огурца. При заражении этим вирусом на растениях вигны (*Vigna sinensis*) образуются локальные некрозы. После же проведения серии последовательных пассажей через это растение развивается системная инфекция. В литературе имеются примеры повышения патогенности ВТМ при пассажах через устойчивые сорта томатов в результате отбора более патогенных изолятов из смеси вирусов.

Изменчивость при смешанных вирусных инфекциях. Экспериментально доказана возможность

появления измененных свойств при смешанной инфекции неродственных видов вирусов (ВТМ и Х-вируса картофеля, Х-вируса картофеля и вируса обыкновенной мозаики огурца). К. С. Сухов и О. С. Капица (1956) показали образование нового штамма Х-вируса картофеля, более патогенного по отношению к табаку и дурману, при репродукции его в растении табака, зараженного цифомандровым штаммом ВТМ. При смешанной инфекции некротического штамма Х-вируса картофеля с вирусом обыкновенной мозаики огурца зарегистрировано появление менее патогенного штамма Х-вируса картофеля, вызывающего на растениях дурмана и картофеля лишь признаки слабой мозаики.

Мутации фитовирусов могут вызываться как физическими (ультрафиолетовые и рентгеновские лучи, повышенные температуры), так и химическими (азотистая кислота, гидроксилламин, 5-фторурацил, диметилсульфат, азотистый иприт и др.) воздействиями. Из множества мутагенных факторов наиболее изучена азотистая кислота. Установлено, что азотистая кислота действительно вызывает мутации у ВТМ, которые обусловлены дезаминированием оснований РНК. Цитозин дезаминируется в урацил, а аденин и гуанин соответственно в гипоксантин и ксантин, то есть в основания, которые обычно в состав РНК ВТМ не входят. При этом целостность цепочки РНК не нарушается. На основе этих материалов была изучена последовательность аминокислот в белках большого числа нитритных мутантов ВТМ, и путем сопоставления замены аминокислот белка с возможными изменениями оснований РНК при дезаминировании получены важные данные для расшифровки генетического кода. Примером замены (выпадения или вставки) оснований в РНК при мутациях может служить наличие у одного и того же вируса (или штаммов) различных по длине вирионов (серологически родственные изоляты вируса погрелковости табака, а также ВТМ и его орхидный штамм). Увеличение длины частицы Р. Метьюз рассматривает как результат вставки оснований или дупликации участков полинуклеотидной цепи, а уменьшение длины частицы — как следствие обратных процессов.

Виды вирусов различаются по частоте образования природных мутантов. Так, у ВТМ имеется множество мутантов, в то время как у вирусов зеленой крапчатой мозаики огурца и кустистой карликовости томата их только несколько. Способность к образованию мутантов присуща и штаммам вирусов. Так, штаммы вируса некроза табака, вызывающие белые

некрозы на листьях коровьего гороха, часто мутируют в штаммы, образующие красные некрозы.

Следует также отметить, что в действительности частота мутаций может быть гораздо выше, поскольку не исключена возможность возникновения дефектных и нежизнеспособных форм вирусов, которые исследователями практически не выявляются.

Взаимодействие между вирусами. Совместная репродукция видов или штаммов вирусов в одних и тех же клетках растения может приводить к различным типам взаимоотношений между ними, а в ряде случаев и изменению их свойств. Разберем основные типы взаимодействий.

Рекомбинация (или *гибридизация*) вирусов — процесс, предполагающий взаимный обмен генетическим материалом между вирусными частицами, проникшими в клетку. При этом возникают рекомбинантные частицы вируса (гибриды), обладающие новыми свойствами, заимствованными от одного и другого родительского штамма. Это явление характерно для бактериофагов *Escherichia coli*; среди вирусов животных и человека рекомбинация открыта у вируса гриппа, а также у вируса оспы. Что касается фитовирусов, то вследствие отрицательной интерференции (то есть торможения или отсутствия развития вируса, проникшего в клетку, зараженную другим штаммом или вирусом) возможности для рекомбинации вирусов ограничены. Вместе с тем имеются данные, свидетельствующие о появлении новых штаммов при смешанной инфекции фитовирусами. Так, при совместном заражении томатов и *N. glutinosa* двумя штаммами вируса бронзовости А и Е, вызывающими различные признаки заболевания на растениях, были получены рекомбинантные штаммы R₁, R₂, R₃. При заражении растений смесью штаммов А + R₁, Е + R₁ выявлено небольшое количество рекомбинантов, обладающих свойствами штаммов Е и А, что доказывает наличие процесса рекомбинации.

Другим типом взаимодействия является фенотипическое смешивание, сопровождаемое образованием частиц вируса, у которых РНК одного вируса (или штамма) «одета» белковой оболочкой другого вида вируса (или штамма). В этом случае взаимодействия между генетическим материалом вирусных частиц не наблюдается. На матрице РНК может синтезироваться лишь присущий данному вирусу или штамму вируса белок, поэтому заражение растений подобными частицами со смешанными фенотипами дает потомство, состоящее из вирионов того вируса или штамма, РНК которого входила

в их состав. Это явление носит еще название «маскирование генома». Смешивание фенотипов наблюдается как в экспериментальных, так и в природных условиях. Так, получены частицы, состоящие из РНК мутанта Ni 118 ВТМ, дефектного по белку (то есть не имеющего белковой оболочки), и белка штамма ВТМ, заражающего фасоль при совместной инокуляции табака этими двумя штаммами. Инфекционные частицы представляли новый вариант вируса: обладая инфекционными свойствами дефектного штамма Ni 118 ВТМ, они нейтрализовались антисывороткой к штамму ВТМ, поражающему фасоль.

Очевидно, при наличии в природной популяции вирусов смеси штаммов или видов вирусов постоянно имеется возможность для фенотипического смешивания. Для ряда вирусов, находящихся в растении в смеси с другим вирусом, установлена способность к передаче несвойственным для них видом насекомого-переносчика. Наглядным тому примером служат исследования, проведенные с вирусом желтой карликовости ячменя. В природных условиях встречается 4 серологически неродственных штамма этого вируса (RPV, PMV, MAV, PAV), различающихся также и по видам тлей, распространяющих тот или иной штамм. Способность к передаче определенным видом тли детерминирована в белке оболочки и, по-видимому, связана со способностью белков к адсорбции на поверхности стилета. Тли *Rhopalosiphum padi*, не являющиеся переносчиком штамма MAV, способны передавать его из растений, зараженных смесью штаммов MAV и RPV. Вероятно, в растениях образуются смешанные частицы, содержащие РНК штамма MAV и белок штамма RPV. Наличие штамма RPV в растениях часто создает условия для постоянного образования вирусов со смешанным фенотипом, что в свою очередь способствует возрастанию распространения инфекции вируса желтой карликовости ячменя и может явиться одним из факторов создания эпифитотийной ситуации на посевах злаков.

Вироиды

Вироиды как новый класс патогенов были открыты Т. Динером и У. Реймером в 1967 году. Отличительная особенность этой группы субмикроскопических организмов заключается в том, что морфологически они представлены только ковалентно замкнутой кольцевой РНК, имеющей крайне низ-

кую молекулярную массу — $2,5 \cdot 10^4$ — $15,0 \cdot 10^4$ (напомним, что молекулярная масса РНК фитовирусов в среднем равна $2 \cdot 10^6$). РНК виридов не обладает способностью к трансляции и кодированию специфических белков оболочки. Репликация РНК виридов происходит в ядре и ядрышках с помощью ДНК и ферментной системы клеток хозяина

Описано несколько заболеваний растений виридной этиологии: веретеновидность клубней картофеля (ВВКК), экзокортис цитрусовых (ВЭЦ), карликовость хризантемы (ВКХ), хлоротичная крапчатость хризантемы (ВХКХ), бледноплодность огурцов (ВБПО), карликовость хмеля (ВКХ), болезнь кокосовой пальмы — каданг-каданг. Виридная инфекция может заражать растения в скрытой форме, но проявляется обычно в сильном нарушении морфобиологических признаков: карликовость, скручивание, деформация листьев, побегов и плодов. Более полно изучены ВВКК и ВЭЦ. Следует отметить, что данные о величине молекулярной массы РНК виридов, приводимые в литературе, несколько колеблются. Эти расхождения, по свидетельству ряда авторов, связаны с изменением структуры виридной РНК в различных средах и условиях.

Электронно-микроскопически показано, что ВВКК состоит из двух однотяжных РНК линейной и кольцевой формы. Длина РНК в среднем равна 50 нм. Оба типа молекул РНК, как показали исследования, инфекционны. По одним данным, молекулярная масса виридов (ВВКК — $12,7 \pm 4,0 \cdot 10^4$, ВЭЦ — $11,9 \pm 4,0 \cdot 10^4$, ВБПО — $11,0 \pm 5,0 \cdot 10^4$, ВКХ — $4,8 \cdot 10^4$) соответствует цепи РНК, состоящей из 330—380 нуклеотидов, по другим данным — из 246—375.

Исследованы физико-химические свойства ВЭЦ, в частности установлен их нуклеотидный состав: 21,5 % А, 19,9 % У, 28,8 % Г, 29,4 % Ц. В молекуле РНК ВЭЦ представлены одно- и двухтяжные участки, последние содержат в основном пары Г + Ц.*

Известно существование мутантов и штаммов вирусов, не имеющих белковой оболочки, так называемых дефектных по белку. К ним, например, относятся мутанты РМ1, РМ2, РМ4, ВТМ, некоторые изоляты вируса погремковости табака и др.

* Как известно, нуклеотиды, входящие в состав нуклеиновых кислот, состоят из трех компонентов: сахара, фосфорной кислоты и азотистого основания. Нуклеотиды именуются по входящим в их состав азотистым основаниям и сокращенно обозначаются соответствующими начальными буквами этих оснований (аденин — А, гуанин — Г, цитозин — Ц, урацил — У).

Для них характерно отсутствие сформированных вирионов, невозможность или трудность передачи инфекции механическим способом. Однако эти «безбелковые» вирусы в принципе отличаются от виридов возможностью кодировать белок, пусть и дефектный, а также более высокой молекулярной массой РНК.

Вироидам присущи высокая инфекционность, устойчивая циркуляция в природе, термостойкость, стойкость к воздействию различных химических соединений. Точка тепловой инаktivации ВВКК — 75—80 °С, ВКХ, по данным одних авторов, сохраняет инфекционность после 10-минутного нагревания до 98 °С и даже кипячения, по данным других — инаktivируется при 95 °С. Особенно стоек к температуре и действию химических веществ (лизол, этиловый спирт, формалин и др.) возбудитель экзокортиса. Для инаktivации ВЭЦ на лезвии ножа потребовалось выдерживать инструменты в пламени горелки в течение 1 с при температуре 137 °С или в течение 9 с при 100 °С. Для дезинфекции ножей, используемых при проведении прививок, весьма эффективен 10—20%-ный раствор извести. Этой группе патогенов присуща крайняя восприимчивость к действию фермента рибонуклеазы, что обусловлено их строением в виде «свободной», не защищенной белковой оболочкой РНК.

Возбудители вириодозов могут быть переданы на здоровые растения как механическим путем, так и с зараженным посадочным материалом. Теперь установлен также способ передачи ВВКК тлей при совместной инфекции с вирусом скручивания листьев картофеля (ВСЛК).

Фитопатогенные микоплазмы — фитоплазмы

Это микроорганизмы, давно известные как возбудители болезней человека и животных. В качестве патогенов растений, фитоплазм (первоначально их называли микоплазмами), они были открыты в 1967 году японскими вирусологами, которые во флоризме растений, пораженных болезнями типа желтух, ведьминых метел, карликовости, столбура, обнаружили своеобразные тела сферической и эллипсоидальной формы, напоминающие возбудителей плеввропневмонии крупного рогатого скота (плеввропневмониеподобные организмы). В связи с этим в литературе иногда еще можно встретить сокращенное обозначение фитоплазм как PPLO-pleuropneumonia like-organisms, или же как микоплазмоподобные организмы (МПО).



Рис. 3. Фитоплазма в клетках флоэмы картофеля, пораженного ведьмиными метлами (ультратонкий срез, $\times 80\,000$). Ориг. Л. Н. Самсоновой

Сначала к фитоплазмам отнесли карликовость шелковицы, желтуху астр, ведьмины метлы картофеля, а затем и многие другие болезни — филлодию клевера, столбур пасленовых, круглолистность картофеля, бледно-зеленую карликовость зерновых, пролиферацию яблони и т. д. По признаку инфекционности эти болезни ранее считались вирусными и относились к так называемой группе желтух. Со временем в результате совершенствования методов диагностики в ультратонких срезах больных растений удалось обнаружить микоплазмоподобные тела. Аналогичные тела типа PPLO найдены не только в растениях, но и в клетках цикадок — переносчиков инфекции.

По существующей классификации фитоплазмы принадлежат к эволюционно обособленной группе микроорганизмов, составляющей класс Mollicutes (то есть имеющей нежный наружный слой). В порядок Mycoplasmatales входят три семейства — Mycoplasmataceae (микоплазмы), Acholeplasmataceae (ахолеплазмы), Spiroplasmataceae (спироплазмы), куда входят многие возбудители болезней растений. В настоящее время фитоплазмы выделены в отдельный род — *Candidatus Phytoplasma*. Первые 20 видов этого рода отнесены к нему на

основании того, что идентичность нуклеотидной последовательности ДНК гена 16S рРНК составляла не менее 97,5 %. Согласно экспериментальным данным, фитоплазмы представляют собой группу полиморфных микроорганизмов, лишенных настоящей клеточной стенки. Именно отсутствие клеточной стенки (клетки окружены трехслойной цитоплазматической мембраной) — одно из существенных отличий фитоплазм от бактерий.

Цикл развития фитоплазм весьма сложен. Интересно, что в этом цикле отмечены минимальные репродуктивные формы, приближающиеся по размерам к вирусам (порядка 80 нм), а также более крупные структуры. Максимальные размеры фитоплазм (зрелых клеток) могут достигать 1000 нм и более. Внутри клеток фитоплазм имеется цитоплазма с рибосомами, а в центре клеток — ядерный материал в виде фибрилл ДНК. При анализе ультраструктуры фитоплазм наблюдают клетки округлой, овальной, нитевидной, а спироплазмы спиралевидной формы.

Несмотря на то, что фитоплазмы относятся к специфической группе патогенов, занимающей промежуточное положение между вирусами и бактериями (и более приближающейся к бактериям), изучением фитоплазменных болезней растений занимаются преимущественно фитовирусологи. И это не случайно. При всем своеобразии фитоплазмы имеют много общего с вирусами в эпифитотиологическом плане. Иными словами, пути циркуляции фитоплазм и многих вирусов в природе подчиняются общим закономерностям.

Фитоплазменные болезни растений весьма вредоносны. Чрезвычайно характерно для них искаженное развитие генеративных органов. Это может проявляться в позеленении цветков (*виресценция*), в превращении отдельных частей цветка в листовидные образования (*филлодия*), в появлении вместо одного множества цветков с неправильным развитием или множества тонких побегов из спящих почек (*пролиферация*). У растений с симптомами так называемых желтух возбудителями их могут быть как вирусы, так и фитоплазмы. При фитоплазмозах отмечаются и другие разнообразные симптомы — «ведьмины метлы» (повышенная кустистость), карликовость, увядание растений (вилт), разные типы деформации листьев и т. д.

В Грузии известно заболевание — курчавая мелколистность шелковицы, сходная с распространенной в Японии карликовостью шелковицы, вызываемой фитоплазмой. Урожай листа на пораженных, деревьях в зависимости от сорта снижается от 30

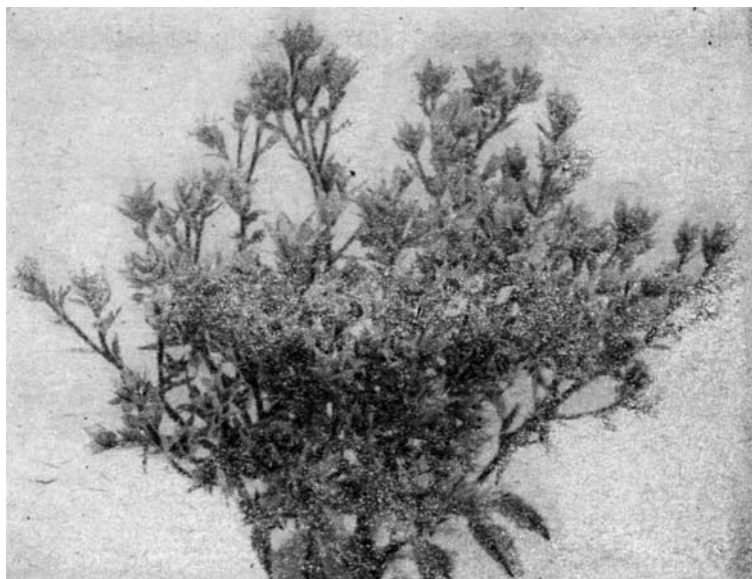


Рис. 4. Филлодия, позеленение и пролиферация цветков табака в результате заражения фитоплазмой — возбудителем ведьминых метел картофеля. Ориг. Л. Н. Самсоновой

до 83 %. Фитоплазмы широко распространены и на овощных растениях. В США, например, известны случаи поражения сельдерея возбудителем желтухи астр. Из других известных теперь фитоплазменных болезней, можно назвать филлодию клевера, ведьмины метлы картофеля и люцерны, столбур картофеля и томата, увядание и скручивание пурпурной верхушки картофеля, скручивание листьев моркови, пролиферация яблони, усыхание (истощение) груши, махровость (реверсия) черной смородины и т. п. Многие из них вызываются фитоплазмами из группы желтухи астр. Ранее они считались вирусными из-за сходства симптомов и способа переноса насекомыми, в основном цикадками. Методом механической инокуляции соком они в отличие от ряда вирусов не передаются. Искусственно ими можно заразить растения лишь прививкой, с помощью повилики или посредством насекомых.

Косвенным показателем фитоплазменной природы болезни служит выздоровление больных растений под влиянием антибиотиков группы тетрациклина. Обладая избирательным действием они подавляют развитие именно фитоплазменных заболеваний.

ПРИРОДА, ПРОИСХОЖДЕНИЕ И КЛАССИФИКАЦИЯ ВИРУСОВ. КРИПТОГРАММЫ

Вопрос о происхождении вирусов и их природе имеет не только чисто научный, но и практический интерес. Все более глубокое познание свойств вирусов, их места среди других патогенов позволяет лучше ориентироваться и в принципиальных подходах к борьбе с вирусными инфекциями.

Природа вирусов

С точки зрения химического состава природа вирусов ясна — это нуклеопротеиды. Речь идет о том, являются ли вирусы существом или веществом, относятся ли они к простейшим формам жизни или принадлежат к сложным, но неживым органическим веществам. Большинство ученых полагает, что вирусы — это самые простейшие формы жизни, активизирующиеся при попадании в клетки восприимчивых организмов. По мнению академика Н. П. Дубинина, частицы вируса, находящиеся вне клетки, лежат как бы на грани живого и неживого, не проявляя свойств жизни; при попадании же в клетку они, используя в этой клетке ее биохимическую «машину», проявляют все свойства, характерные для живого.

Главное отличие вирусов от неживого — передача потомкам наследственных свойств, которая происходит в процессе репликации вирусов.

Обсуждая проблему природы вирусов, нельзя также не обратить внимания на то, что эти патогены являются продуктами длительной эволюции, они чрезвычайно приспособлены к устойчивой циркуляции в природе и имеют подчас сложные взаимоотношения с растениями-хозяевами и насекомыми-переносчиками. Трудно себе представить, чтобы в данном случае шла эволюция «вещества». Что касается относительной простоты химического строения вирусов, то, очевидно, правильно считать, что с открытием вирусов расширились наши познания об элементарных формах жизни.

Происхождение вирусов

Однозначного ответа на вопрос о происхождении вирусов пока нет, а все существующие гипотезы можно разделить на две главные категории: 1) вирусы являются потомками первичных доклеточных форм жизни; 2) происхождение вирусов так или иначе связано с клеточными организмами.

Первая гипотеза предполагает, что на заре развития жизни на Земле существовали сапрофитные вирусоподобные формы, которые в процессе эволюции и появления клеточных организмов приспособились к облигатному паразитизму.

Вторую группу гипотез, связывающую происхождение вирусов с клеточными организмами, можно подразделить на несколько разновидностей. Одни авторы рассматривают вирусы как продукты деградации (упрощения) бактерий или микоплазм. Известно, что в процессе приспособления к паразитизму микроорганизмы могут утрачивать некоторые функции, в результате чего их структура соответственно упрощается. В подобных случаях следствием биологического прогресса является морфологический регресс. Гипотеза о вирусах, как продуктах деградации микроорганизмов, может быть вполне правдоподобной для крупных вирусов.

Другие исследователи допускают происхождение вирусов от их многоклеточных или одноклеточных хозяев. Гипотеза, предполагающая возникновение вирусов из клеточных фрагментов организмов-хозяев, получила название гипотезы эндогенного (спонтанного) образования вирусов. По-видимому, в эволюционном плане в принципе допустимо связывать происхождение вирусов с клеточными организмами. Вместе с тем в практическом отношении наиболее важным и актуальным представляется вопрос — происходит ли эндогенное возникновение (новообразование) вирусов сегодня, в настоящее время, либо этот процесс если и имел место, то только в далеком прошлом. Анализ опубликованных по этому вопросу научных материалов показывает, что ни один из сторонников этой гипотезы пока не получил достоверных экспериментальных результатов, подтверждающих новообразование вирусов из компонентов клеток растений-хозяев.

Несмотря на множество существующих гипотез, для практики защиты растений чрезвычайно важными представляются два следующих вывода:

- 1) вирусную инфекцию следует рассматривать как экзогенную, то есть привносимую извне, и соответственно изыскивать меры, препятствующие заражению растений;

- 2) вирусы в современный период являются самостоятельной ветвью патогенов, никак не связанных в своем онтогенезе с другими микроорганизмами.

Отсутствие прямых данных об эндогенном происхождении вирусов не исключает того, что вирусы, оставаясь заносимыми извне агентами, могут при определенных условиях быть тесно связаны с генетическим аппаратом клетки. В от-

дельных случаях, особенно на примерах с вирусами бактерий — бактериофагами, установлена интеграция вирусного генома с геномом клетки. Это явление применительно к фагам получило название *лизогении*. ДНК фага может в определенных условиях встраиваться в бактериальную ДНК, теряя инфекционность и становясь как бы частью генома хозяина. Такая интегрированная фаговая ДНК получила название *профага*. Активация профага и исключение его из генетического аппарата бактерии может, казалось бы, рассматриваться как эндогенное возникновение бактериофага, однако все же это не является истинным новообразованием фага. Дальнейшее более глубокое исследование явления интеграции вирусного генома с геномом клетки организма-хозяина, очевидно, поможет многое прояснить в эволюции и происхождении вирусов.

В отношении вирусов растений подобный феномен неизвестен, хотя и предполагается (виrogenия). Однако у фитовирусов нередко бывает другое явление — *латентного* (скрытого) *вирусоносительства*, при котором вирус в растении имеется, он инфекционен и может быть легко обнаружен, но внешне симптомы болезни отсутствуют. При соответствующих экологических условиях латентная форма инфекции может переходить в явную, и в растениях развивается патологический процесс с проявлением внешних симптомов заболевания. Так, вирус мозаики цветной капусты вызывает резкие признаки поражения капусты при сравнительно пониженных температурах (ниже 20 °C), в то время как в жаркую погоду внешние симптомы болезни не развиваются или маскируются; при последующем наступлении похолоданий болезнь проявляется вновь. Естественно, что активация латентной инфекции, нередко наблюдаемая в природе, ничего общего с новообразованием вирусов не имеет.

Вирусы, как показали исследования, представляют собой довольно пеструю группу. Они отличаются друг от друга составом белка и нуклеиновой кислоты, патогенностью и другими свойствами, которые легли в основу их классификации.

Классификация и номенклатура вирусов

Главная цель любой классификации заключается в установлении родственных связей между организмами и в распространении их по соответствующим таксономическим группам с присвоением классифицируемым объектам определенных наименований.

Классификация вирусов затруднена по многим причинам. Достаточно сказать, что применение самого понятия *вид* в вирусологии подчас вызывает споры, поскольку вирусы не являются обычными биологическими объектами, а находятся на границе живого и неживого. Тем не менее сама необходимость классификации вирусов бесспорна и ни у кого из исследователей не вызывает сомнений. Попытки такой классификации предпринимались еще до того, как стали известны морфология, структура и биохимический состав вирусов. В связи с этим первые системы основывались на косвенных показателях, таких, как внешние симптомы болезни, круг восприимчивых хозяев, способы передачи инфекции и т. п. Что касается названий (номенклатуры) вирусов, то обычно их присваивали по растению-хозяину, на котором обнаружен патоген.

Одними из первых систем, которые, правда, носили довольно формальный характер и преследовали в основном номенклатурные цели, были классификации Д. Джонсона, К. Смита и Ф. Холмса. В 1927 году Джонсон предложил при обозначении вирусов указывать название растения-хозяина, слово «вирус» и порядковый номер. Так, вирус табачной мозаики, по Джонсону, получил название табачный вирус 1. Следующий вирус, обнаруженный на табаке, получил название табачный вирус 2 и т. д. При таком подходе, то есть при обозначении и группировании вирусов по восприимчивому растению-хозяину, в одну и ту же группу нередко попадали вирусы, не имеющие ничего общего между собой.

К. Смит в 1937 году несколько видоизменил систему Джонсона, но, по существу, не улучшил ее. Он предложил обозначать вирусы родовым названием растения, добавляя к нему слово «вирус» и соответствующую цифру. Вирус табачной мозаики, по Смигу, получил название, *Nicotiana virus 1*. Штаммы того или иного вируса обозначались прибавлением буквы к основному названию вируса (например, *Nicotiana virus 1A* и т. д.).

Ф. Холмс (1939, 1948), а затем ряд других авторов предложили называть вирусы с помощью биномиальной номенклатуры. Так, по Холмсу, вирус табачной мозаики обозначается как *Marmor tabaci*. Заслугой Холмса, кроме того, было обоснование принципа единой классификации всех вирусов, а не только вирусов растений. Он объединил вирусы в порядок *Virales*, выделив три подпорядка: *Phagineae* (бактериофаги), *Phytophagineae* (вирусы растений), и *Zoophagineae* (вирусы животных). Однако и эта классификация фактически не учитывала свойств вирионов.

Современные научные знания в области вирусологии делают возможным классификацию вирусов с учетом прежде всего характеристик самих вирионов. В 1971 году Б. Д. Харрисон и другие предложили использовать для классификации вирусов около 50 признаков. Мы рассмотрим лишь некоторые из них:

нуклеиновые кислоты — как уже отмечалось, вирусы подразделяются на ДНК- и РНК-содержащие. Естественно, что вирусы, содержащие разные типы нуклеиновых кислот, попадают в различные классификационные группы. Имеют значение также молекулярная масса нуклеиновых кислот, число цепей (одноцепочечные или двухцепочечные РНК или ДНК) и другие показатели;

белки — для классификационных целей имеет значение состав и молекулярные размеры структурных белков вирусов;

морфология вирусов — форма и размеры вирионов, их строение являются одними из основных критериев при современной классификации вирусов растений.

антигенные свойства вирусов — с помощью серологического метода можно определить степень родства исследуемых вирусов. Интересно отметить, что антигенные свойства вирусов коррелируют с морфологией их вирионов. Например, обнаружено антигенное родство Y-вируса картофеля, вируса желтой мозаики фасоли и вируса мозаики сахарной свеклы, — все эти патогены имеют близкие по размерам нитевидные вирионы;

отношение вирусов к температуре может служить одним из таксономических признаков. Известны вирусы термостабильные и термолабильные. Например, температура инаktivации вируса бронзовости томатов равна 42 °С, в то время как у ВТМ этот показатель равен 93 °С. Следует отметить важность стандартизации методики при определении температуры инаktivации;

специализация вирусов — возникшая в процессе длительной эволюции приуроченность к паразитированию на определенном круге питающих растений, на определенных органах этих растений. Известны широкоспециализированные вирусы и поражающие узкий круг растений;

способы передачи инфекции — этот критерий имеет определенное значение при классификации и учитывается как фитовирусологами, так и специалистами по вирусным болезням человека и животных;

внешние симптомы болезни — в более ранних системах данный показатель имел немаловажное значение, но в на-

стоящее время он утратил свою главенствующую роль. Тем не менее характер внешних симптомов болезни (мозаика, скручивание листьев, кольцевая пятнистость и т. п.) помогает в предварительной ориентировке при отнесении патогена в ту или иную классификационную группу.

Примером конкретной классификации вирусов растений, в основу которой легли перечисленные выше критерии, может служить система, предложенная А. Е. Проценко. Он подразделил вирусы растений на классы, семейства, роды и виды. Так, вирус табачной мозаики отнесен им к классу Ribonucleoproteinales Such., семейству Bacilliformae fam. n. и роду *Virothrix Ryzkov*, в состав которого входит около десяти видов вирусов, в том числе и ВТМ, обозначаемый как *Virothrix ivanowskii Ryzkov*. Есть предложение выделить все вирусы в особое царство — *Vira* с двумя (в соответствии с типом генетического материала вирусов) подцарствами — *Dexuvira* и *Ribovira*. Авторы дали также наименования для классов и семейств вирусов.

В целом же единая общепризнанная классификация вирусов еще не создана, и фитовирусологи предпочитают пользоваться понятием группы вирусов, а иногда криптограммами. В каждой группе подробно описывается типичный представитель и указываются родственные ему вирусы. Учитывая важное практическое значение классификации фитопатогенных вирусов по группам, ниже приводится перечень известных в данное время групп вирусов растений.

Группы фитовирусов

Вирусы с палочковидными или нитевидными частицами

Семейство Virgaviridae

1. **Группа тобамовирусов** (*Tobamovirus* — **тобacco mosaic virus**). Типичный представитель — вирус табачной мозаики (ВТМ). Содержание РНК — 5 %, молекулярная масса РНК $2,06 \cdot 10^6$, длина вирионов около 300 нм, температура инактивации свыше 90 °С, круг растений-хозяев широкий, передача механическая, симптомы — различные типы крапчатой мозаики, полосчатая мозаика (стрик), деформация листьев. Между представителями группы (вирус зеленой крапчатой мозаики огурцов, вирус мозаики подорожника и др.) имеется серологическое родство. В эту же группу относят

и вирус мозаики томатов, однако некоторые вирусологи рассматривают этот патоген как штамм ВТМ.

2. **Группа тобравирусов.** Типичный представитель — вирус погремковости табака (*Tobravirus* — **tobacco rattle virus**). Основные свойства вируса: содержание РНК — 5 %; жесткие палочковидные частицы диаметром 23 нм и длиной двух размеров: длинные — 185—196 нм и более короткие — 50—115 нм. Длинные частицы отвечают за инфекционность, короткие — кодируют покровный белок и обуславливают антигенные свойства. Температура инактивации 70—80 °С. Широкий спектр хозяев, переносчики — нематоды рода *Trichodorus*. Возможна также передача вируса механическим путем. Симптомы часто связаны с некротической реакцией. К этой же группе относится вирус раннего побурения гороха, кольцевой пятнистости перца. Между представителями группы установлено отдаленное серологическое родство.

3. **Группа гордеивирусов** (*Hordeovirus*) — группа вируса штриховатой мозаики ячменя. Жесткие палочковидные вирионы длиной 110—160 нм. Содержат 4 % однотяжной РНК, состоят из 2—4 компонентов, 2—3 из которых инфекционны. Передаются семенами, пылью и механически.

4. **Группа ауровирусов** — вирус американской мозаики пшеницы (*Furovirus*), передается грибом *Polymixa graminis* и вирус метельчатости верхушки картофеля, помовирус (*Potomavirus*, **Potato mop-top virus**), передающийся возбудителем порошистой парши *Spongospora subterranea*.

Семейство Alphaflexiviridae

5. **Группа потексвирусов** (**Potato virus X.**). Типичный представитель — X-вирус картофеля. Основные свойства: содержание РНК — 6 %, гибкие палочки диаметром 13 нм, длиной от 480 до 580 нм, температура инактивации 65—75 °С, передается механически, имеет отдаленное серологическое родство с другими представителями группы (аукуба-мозаики картофеля, вирус мозаики белого клевера, вирус кольцевой пятнистости гортензии и др.). Круг хозяев сравнительно ограниченный, основной симптом — крапчатость, иногда некрозы.

В семейство входят также X-вирус шалота, вирус кольцевой пятнистости цитрусовых и др.

Семейство Betaflexiviridae

6. **Группа карлавирусов** (*Carlavirus* — **carnation latent virus**). Типичный представитель — латентный вирус гвозди-

ки. Его свойства: содержание РНК — около 6 %, палочки слегка гибкие, длиной 620—690 нм, спектр хозяев узкий, переносчики — тли, инфекция передается также механическим путем. Симптомы выражены слабо (SBK) или достаточно сильно (MBK). В данную группу входят: латентный вирус гвоздики, по названию которого названа группа, S- и M-вирусы картофеля, вирус прижилковой мозаики красного клевера и др. Все они имеют близкое или отдаленное серологическое родство.

В это семейство входят также в качестве отдельных родов и групп вирус стеблевой ямчатости яблони (*Capillovirus*), вирус хлоротичной пятнистости листьев яблони, Т-вирус картофеля (*Trichovirus*) и др.

Семейство Potviridae

7. **Группа потивириусов** (Potyvirus — **potato virus Y**). Типичный представитель — Y-вирус картофеля. Его свойства: вирионы имеют форму гибких палочек длиной 720—780 нм, температура инактивации 50—60 °С, Круг хозяев сравнительно узкий, переносчики — тли, симптомы болезни — разные типы мозаичности. Между Y-вирусом и другими патогенами этой группы: вирус обыкновенной мозаики фасоли, вирус желтой мозаики фасоли, вирус мозаики свеклы, вирус мозаики гороха, вирус мозаики сои, А-вирус картофеля, вирус оспы слив и др. имеется отдаленное серологическое родство. Возможна механическая передача.

В семейство включены также вирус желтой мозаики ячменя (*Bymovirus*), вирус полосчатой мозаики пшеницы (*Tritimovirus*), мозаики райграса (*Rymovirus*), вирус мягкой крапчатости батата (*Ipomovirus*) и др.

Семейство Closteroviridae

8. **Группа кластервирусов** (clostervirus) — группа вирусов желтухи свеклы и тристезы цитрусовых. Включает вирусы с самыми длинными частицами размером 850—2200 × 12 нм и самой крупной молекулы однотяжной РНК (до 20 000 пар оснований). Передаются видами тлей полуперсистентно (сохраняются 1—3 дня, исчезают после линьки) и отчасти механически.

В семейство входят также вирус инфекционного пожелтения латука (*Crinivirus*) и вирус скручивания листьев винограда 3 (*Ampelovirus*).

Вирусы с изометрическими частицами и геномной РНК:

Семейство Bromoviridae

10. **Группа бромовирусов** (Bromovirus — **brome mosaic virus**). Типичный представитель — вирус мозаики костра. Содержание РНК (однонитевая) — около 22 %, молекулярная масса $1,1 \cdot 10^6$, вирионы изометрические, диаметром 25 нм, температура инактивации в зависимости от штамма колеблется в пределах 70—95 °С. Спектр растений-хозяев считался узким, но со временем значительно расширился, характерные симптомы — крапчатость. Инфекция легко передается механически. Другие представители группы — вирус крапчатости конских бобов, вирус хлоротической крапчатости коровьего гороха.

10. **Группа иларвирусов** (Ilarvirus) — группа изометрических лабильных вирусов кольцевой пятнистости. Вирионы часто трех типов различного размера (26—35 нм). Передаются семенами и пылью. Поражает в основном плодовые культуры. К ним относится вирус мозаики яблони, вирус некротической кольцевой пятнистости сливы, вирус карликовости сливы, вирус стрика табака и др.

По ряду признаков сюда можно отнести также вирус деформирующей мозаики гороха.

11. **Группа кукумовирусов** (Cucumovirus — **cucumber mosaic virus**). Типичный представитель — вирус огуречной мозаики. Его свойства: содержание РНК (однонитевой) — около 18 %, частицы изометрические, диаметром 30 нм, содержат 180 белковых субъединиц с молекулярной массой 32 000, круг хозяев широкий, инфекция передается тлями и механически, симптомы — мозаика, деформация листьев, иногда некротическая реакция (например, при поражении бобовых). Другие представители: вирус аспермии томатов, вирус карликовости земляного ореха.

Семейство Secoviridae, подсемейство Comovirinae

12. **Группа комовирусов** (Comovirus — **cowpea mosaic virus**). Типичный представитель — вирус мозаики вигны (коровьего гороха), диаметр его изометрических частиц варьирует от 20 до 30 нм. Вирус имеет три компонента с коэффициентами седиментации 115, 95 и 55 и с содержанием однонитевой РНК соответственно 33, 22 и 0 %. Для инфекционности необходимы нуклеиновые кислоты первых двух

компонентов, иными словами, вирус обладает двухкомпонентным геномом. Круг хозяев сравнительно узкий, переносчики — жуки. Инфекция передается также механической инокуляцией. Симптомы — мозаика листьев. Другие представители — вирус крапчатости бобов фасоли, вирус мозаики редиса, вирус мозаики тыквы, вирус крапчатости красного клевера и т. д. Между представителями группы зафиксировано отдаленное серологическое родство.

13. **Группа непомовирусов** — названа так потому, что патогены переносятся нематодами (**nematode**), а частицы самих вирусов имеют вид изометрических многогранников (**polyhedra**) диаметром 30 нм. Типичный представитель — вирус кольцевой пятнистости табака, имеет широкий круг хозяев. Инфекция передается нематодами, а также механически и с семенами. Симптомы — кольцевая пятнистость, крапчатость. Другие представители — вирусы кольцевой и черной кольцевой пятнистости томатов, вирус кольцевой пятнистости малины, вирус мозаики резухи и др. Серологическое родство между представителями группы выражено слабо.

Семейство Tymoviridae

14. **Группа тимовирусов** (**Tymovirus — turnip yellow mosaic virus**). Типичный представитель — вирус желтой мозаики турнепса. Вирионы изометрической формы, диаметром 25—30 нм. Содержание РНК (однонитевой) — 35 %. Некоторые вирионы лишены нуклеиновой кислоты, то есть представляют собой пустые белковые оболочки, поэтому они не инфекционны. Круг растений-хозяев узкий. Инфекция передается грызущими насекомыми и механически. Обычный симптом — мозаика. Среди других представителей — вирус желтой мозаики какао, вирус крапчатости белладонны, вирус мозаики баклажанов и др.

Семейство Tombusviridae

15. **Группа томбасвирусов** (**Tombusvirus — tomato bushy stunt virus**). Типичный представитель — вирус кустистой карликовости томатов. Содержание РНК (однонитевой) — 17 %. Частицы изометрические, диаметром 30 нм, отличаются от вирионов бромовирусов по размеру и структуре. Температура инактивации 85—90 °С. Круг хозяев широкий, симптомы — крапчатость, деформация. Передается механически, переносчики неизвестны. Другие представители — вирус крапчатой морщинистости артишока, вирус скручивания листьев

пеларгонии, итальянский вирус кольцевой пятнистости гвоздики, вирус звездчатой мозаики петунии. Между представителями группы имеется серологическое родство.

16. Группа вируса некроза табака. Типичный представитель — вирус некроза табака. Содержание РНК — 20 %, диаметр вирионов 28 нм. Температура инактивации 95 °С. Круг хозяев широкий, переносчики — грибы рода *Olpidium*. В эксперименте вирус легко передается механически. Симптомы — некрозы. В группу входят разные штаммы этого вируса с двумя серотипами: А и Д. Относят также к группе томбасвирусов.

К семейству относятся также вирусы хлоротичного подавления роста овса (*Avenavirus*), вирус крапчатости гвоздики (*Carmovirus*), хлоротичной крапчатости кукурузы (*Machlovirus*) др.

Семейство Luteoviridae

17. Группа лютеовирусов (Luteovirus). В состав ее входит, вирус желтой карликовости ячменя (*Luteovirus*), вирус скручивания листьев картофеля (*Polerovirus*), вирус скручивания листьев фасоли и др. Вирионы изометрические, диаметром около 30 нм, переносчики — тли. Механическая передача отсутствует. Круг хозяев сравнительно узкий. Симптомы на картофеле — скручивание, хлороз и ломкость листьев.

Семейство Bunyaviridae

18. Вирус бронзовости томата (*Tospovirus*). Типичный представитель группы имеет изометрические частицы диаметром 50—80 нм. Отмечены также вирионы размером 90—120 нм, которые, по-видимому, образуются в результате агрегации более мелких частиц в одну капсиду. Температура инактивации 42 °С. Круг растений-хозяев широкий, переносчики — разные виды трипсов. Механически инфекция передается с трудом. Симптомы многообразны: некрозы, бронзовый оттенок листа (на томатах), хлороз верхушки, некротические узоры (на махорке), тонкие белые узоры на листьях, искривление, морщинистость листьев (на табаке). Другие представители группы неизвестны. Вирус способен заражать представителей более 800 видов из 80 семейств растений.

Семейство Reoviridae

19. Группа фитореовируса. Типичный представитель — вирус раневых опухолей клевера, в числе других членов

группы вирус карликовости риса (*Oryzavirus*). Содержит несколько фрагментов двухнитевой РНК, частицы изометрические, диаметром около 70 нм. Вирионы по форме и составу сходны с вирионами реовирусов, также обладающими многокомпонентным геномом, представленным фрагментами двухнитевой РНК.

Реовирусы известны среди птиц и млекопитающих. Круг хозяев вируса раневых опухолей клевера сравнительно ограничен. Переносчики — цикадки, в организме которых вирусы размножаются. Симптомы — карликовость, опухоли, уродства.

Изометрические вирусы с геномной ДНК

Семейство Caulimoviridae

20. Группа вируса мозаики цветной капусты (*Caulimovirus*). Типичный представитель содержит двутяжную ДНК, частицы изометрические, диаметром около 50 нм, температура инактивации 75—80 °С. Круг хозяев ограниченный. Передается тлями и механически. Симптомы — мозаика.

В данную группу входит также вирус мозаики георгин, красной кольцевой пятнистости черники, гравированных колец гвоздики, окаймления жилок земляники и др.

В семейство также входят вирус хлоротичной крапчатости сои (*Soymovirus*), жилковой мозаики кассавы (*Cavemovirus*), посветления жилок петунии (*Petuvirus*) и др.

Семейство Geminiviridae

21. Группа геминивирусов. Вирусы, геном которых состоит из одонитчатой кольцевой ДНК и представляют собой двухсегментарные частицы из двух спаренных икосаэдров длиной 30 нм, а диаметром 18—20 нм. Иногда состоят из трех сегментов, например, *Solanum* вирус свертывания верхушечных листьев, частицы 50 × 18 нм (*Begomovirus*).

К этому роду относятся вирусы деформирующей мозаики картофеля, желтой мозаики картофеля, золотистой мозаики бобов.

К геминивирусам относятся также вирусы, курчавой верхушки бобов (*Curtovirus*), стрика кукурузы (*Mastrevirus*), золотистой мозаики перца, курчавости томатов, курчавости верхушки свеклы и др. Они передаются видами белокрылки, листоблошками, цикадками.

Вирусы бацилловидной (пулевидной) формы с одонитчатой РНК

Семейство Rhabdoviridae

22. Группа рабдовирусов. Эти вирусы были вначале известны как возбудители заболеваний животных и человека (вирус бешенства, вирус везикулярного стоматита). Вирионы бацилловидной формы и довольно сложной структуры, размеры 50—100 нм в поперечнике и 200—300 нм в длину. Из фитовирусов в данную группу отнесены вирус желтой карликовости картофеля (передается цикадками) и вирус некротического пожелтения салата латука (передается тлями). К рабдовирусам относят также вирус русской мозаики озимой пшеницы, переносимой цикадками, закукливания злаков и др.

К бацилловидным относится и вирус мозаики люцерны (*alfamovirus* — **alfalfa mosaic virus**). Вирионы имеют четыре или пять типов частиц диаметром 18 нм, но различающихся по длине: 19, 29, 38, 49 и 58 нм. Инфекционны три с наибольшими размерами. Вирус передается тлями, а также механически, круг хозяев широкий, симптомы — мозаика, кольцевая пятнистость, на картофеле — ярко-желтые обширные, слитные пятна (калико). Подобные же симптомы, вызываемые этим вирусом, отмечены на красной смородине.

В современной систематике фитовирусов род *Alfamovirus* относят к семейству *Bromoviridae*, куда входят также роды *Bromovirus*, *Cucumovirus* и *Ilarvirus*.

Криптограммы

В настоящее время специалисты не придерживаются какой-либо определенной номенклатуры при обозначении вирусов, а присваивают им обычные простые названия — вирус табачной мозаики, вирус мозаики костра, вирус желтой карликовости ячменя и т. п. Для вирусов картофеля в ряде случаев приняты буквенные обозначения — Х-вирус, М-вирус и т. д. Подобные произвольные названия вирусов целесообразно сопровождать криптограммами, в которых зашифрована определенная информация о патогене и его основных свойствах. Такие криптограммы разработали А. Гиббс и В. Харрисон (1968), и вирусологи постепенно переходят к их использованию. Каждая криптограмма состоит из четырех пар символов. Например, у вируса табачной мозаики

криптограмма имеет следующий вид: R/1:2/5:E/E:S/O. Для расшифровки криптограммы необходимо знать значение каждого символа. Ниже приводятся эти сведения.

Первая пара символов (R/1) указывает на тип нуклеиновой кислоты (R — РНК или D — ДНК) и число нитей в молекуле (1 — однонитевая, 2 — двухнитевая). Следовательно, из записи криптограммы видно, что ВТМ содержит в своем составе однонитевую РНК.

Вторая пара символов (2/5) означает молекулярную массу нуклеиновой кислоты (в миллионах дальтон) и ее содержание в инфекционных частицах (в процентах). Из записи второй пары символов криптограммы ВТМ следует, что молекулярная масса РНК ВТМ составляет 2 млн., а содержание нуклеиновой кислоты в вирионе равно 5 %. Если речь идет о фрагментированном геноме вирусов, то это также отражается в криптограмме. Когда разные фрагменты генома входят в состав однородных частиц, символ указывает общую молекулярную массу всех фрагментов. В случае нахождения фрагментов генома в частицах разного типа описывается отдельно состав частиц каждого типа.

Третья пара символов (E/E) характеризует форму вириона и форму нуклеокапсида, то есть нуклеиновой кислоты и прочно связанного с ней белка. Для обозначения этих структур приняты следующие символы: S — сферическая форма, E — удлинённая структура с параллельными сторонами и незакругленными концами, U — удлинённая с параллельными сторонами и закругленным концом (концами), X — сложная структура или отличная от перечисленных.

Применительно к ВТМ третья пара символов (E/E) означает, что вирион и нуклеокапсид ВТМ имеют удлинённую структуру с параллельными сторонами и не закругленными концами.

Четвертая пара символов (S/O) означает тип заражаемого хозяина и тип переносчика. *Символы для обозначения типов хозяев:* A — актиномицеты, B — бактерии, F — грибы, I — беспозвоночные, S — семенные растения, V — позвоночные. *Символы для типов переносчиков:* Ac — клещи, A1 — белокрылки, Ap — тли, Au — цикадки, Cc — кокциды, C1 — жуки, Di — мухи и комары, Fu — грибы, Gy — клопы, Ne — нематоды, Ps — листоблошки (псилиды), Si — блохи, Ph — трипсы, Ve — переносчик известен, но не относится ни к одной из указанных групп, O — вирус распространяется без помощи переносчика, например механически, через контакт растений.

Если о каком-либо свойстве вируса ничего неизвестно, для всех пар символов используется знак *. Сведения, заключенные в круглые скобки (), указывают на то, что они сомнительны, сведения в квадратных скобках [] относятся к вирусной группе в целом.

Таким образом, применительно к ВТМ четвертая пара символов (S/0) расшифровывается так: заражаемые хозяева — семенные растения, вирус переносится механически. Можно и (S/*) — переносчик неизвестен.

МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ ФИТОПАТОГЕННЫХ ВИРУСОВ

Диагностика вирусных болезней растений — это различные этапы и приемы определения вида вируса, являющегося причиной изучаемого заболевания. Основывается диагностика на данных об основных свойствах вируса и в определенной мере на материалах наблюдений за развитием заболевания. Для диагностики вирусных болезней растений предлагается использовать 10 ступеней (этапов). К ним относятся: 1) определение вида зараженного растения, 2) изучение симптомов заболевания, 3) оценка распространенности заболевания, условий развития и характера его распределения, 4) изучение инфекционности посредством инокуляции сока, передача переносчиками, прививкой или повиликой, 5) инокуляция или прививка серии растений-индикаторов (и реинокуляция на тест-растения) с целью определения круга растений-хозяев вируса и выделения вируса (или вирусов), 6) определение сохранения инфекционности в соке после хранения, разведения, прогревания при различных температурах в течение 10 мин, 7) исследования под электронным микроскопом, 8) серологический тест, 9) изоляция, очистка, определение физико-химических свойств и приготовление специфической антисыворотки, 10) инокуляция здоровых растений того же вида.

Круг необходимых диагностических исследований в зависимости от изучаемого вируса может быть значительно сужен. Например, при диагностике X-вируса картофеля следует использовать серологический анализ и в дополнение (особенно если исследуются сорняки) протестировать на растении-индикаторе *Gomphrena globosa* L. При диагностике же вируса русской мозаики озимой пшеницы достаточно провести электронную микроскопию.

Идентификация вируса — итог всестороннего изучения свойств исследуемого вируса и определение его принадлежности к одной из существующих в системе классификации групп вирусов, установление его полного сходства с ранее описанными вирусами и их штаммами или, наоборот, выявление нового вида или штамма вируса.

Морфологические и биологические особенности вирусов — ультрамикроскопические размеры, отсутствие размножения на искусственных питательных средах, способность заражать растения различных ботанических семейств, антигенная активность и др. — во многом определяют отличие диагностических приемов от приемов, используемых при работе с грибными и бактериальными заболеваниями.

К основным методам диагностики фитопатогенных вирусов относят следующие: 1) визуальный; 2) инфекционный, установление способности вирусной инфекции передаваться механически при инокуляции сока, переносчиками — насекомыми, клещами, грибами, нематодами; прививками, повилкой; 3) метод растений-индикаторов; 4) серологический, включая разные методы иммунодиагностики; 5) электронная микроскопия; 6) метод включений; 7) анатомо-цитологический; 8) люминесцентный анализ; 9) химический метод; 10) молекулярно-генетический.

Методы диагностики можно подразделить на прямые (электронная микроскопия, метод включений) и косвенные (растений-индикаторов, серологический, люминесцентный анализ и др.).

Наиболее результативными методами в вирусологии являются электронно-микроскопический, растений-индикаторов, серологический, включений, установление инфекционности посредством переносчиков (для вирусов, механически не передающихся). В настоящее время все более широко стал использоваться молекулярно-генетический метод диагностики: полимеразно-цепная реакция (ПЦР) в различных вариантах. Нередко для диагностики используют комплекс методов.

Визуальный метод диагностики

Диагностика вирусных болезней по внешним симптомам — прием вспомогательный, позволяющий обычно сделать лишь предварительную ориентировку в отношении природы болезни. По разнообразию симптомы вирусных болезней можно сгруппировать в 4 типа: 1) задержка роста,

2) изменение окраски различных органов, 3) изменение формы и размеров листьев, плодов, цветков, 4) поражения некротического типа.

Задержка роста. В результате задержки роста междоузлий растения могут приобретать «карликовый» вид (например, образование розеток листьев вместо нормально развитых растений с колосьями, наблюдаемое при поражении зерновых злаков вирусами желтой карликовости ячменя и русской мозаики озимой пшеницы, резкая задержка роста при заболеваниях картофеля, курчавая карликовость и др.). Отмечены также заболевания, при которых происходит задержка роста отдельных органов. Примером могут служить измельчение плодов при болезнях мелкоплодность вишни, гигантизм томатов.

Изменение окраски. Наиболее характерным симптомом многих вирусозов являются мозаичная расцветка, различные пятнистости и узоры (кольца, полукольца, извилистые рисунки, дубовидные, линейные узоры и др.) главным образом на листьях, а также на плодах и цветках. В зависимости от расположения мозаичной расцветки на листьях ее дифференцируют на прижилковую мозаику (прижилковая мозаика клевера, окаймление жилок крыжовника и др.) и междужилковую мозаику. В случае обширной светло-желтой или белой окраски мозаику обозначают как аукуба-мозаика. Для некоторых заболеваний — желтуха сахарной свеклы, ксантоз земляники и др. — характерно хлоротическое окрашивание всей поверхности листа. Целому ряду заболеваний бобовых культур свойственно появление крапчатой окраски на семенной кожуре.

Изменение формы и размеров различных органов. Неравномерный рост отдельных участков тканей листовой пластинки, плодов и цветков приводит к морщинистости и деформации листьев (морщинистая мозаика картофеля, зеленая крапчатая мозаика огурца, нитевидность, папоротниковидность листьев томатов, бугристости и деформации плодов огурцов, дыни, патиссона). При некоторых заболеваниях отмечаются волнистость краев листовой пластинки, курчавость верхушки, закручивание и скручивание листьев. Последний симптом определяется нарушениями в углеводном обмене и задержке оттока углеводов из листьев. Эти признаки часто встречаются при поражении картофеля складчатой мозаикой, скручиванием и мозаичным закручиванием листьев.

Другой формой отклонений от нормального роста является образование выростов (так называемых энаций) на верх-

ней или нижней поверхности листа. К числу таких заболеваний относятся энационная мозаика томатов, вызванная ВТМ, деформирующая мозаика гороха, листовидные выросты жилок цитрусовых, борозчатость листьев черешни. Вирусы способны также вызывать у растений подобие опухолевого роста, причем ткани опухолей представляются менее организованными, чем энации.

Поражения некротического типа. Отмирание ткани проявляется либо при локальной реакции, либо в системной некротизации. Некроз тканей проявляется в виде отдельных пятен, колец, узоров на листьях, некротических полос и штрихов на стеблях, жилках, черешках листьев. Возможны последующая некротизация всей листовой поверхности, точек роста (так называемый апикальный некроз) и отмирание тканей всего растения. К заболеваниям некротического типа относятся стрик томатов, полосчатая мозаика картофеля, бронзовость табака, побурение люпина и др.

В клубнях картофеля ряд вирусов (F-вирус, вирусы rattle и top-top, штаммы ХВК, YBK и др.) вызывает образование некрозов. Зарегистрированы некротические поражения и на плодах (при заболеваниях шарка слив, внутренних некроз плодов томатов, вызванный ВТМ и др.). Имеются сведения о некротизации семян томатов при поражении их ВТМ.

Симптоматология вирусных заболеваний, с одной стороны, может варьировать в динамике развития болезни, а с другой — ряд заболеваний может характеризоваться комплексом признаков (мозаика и задержка роста, мозаика и деформация плодов и листьев и др.). Более подробно об этом будет сказано при описании болезней отдельных сельскохозяйственных культур.

Установление инфекционности заболевания

Достоверным и убедительным подтверждением вирусной этиологии является инфекционность, если при этом исключена возможность действия других вредных организмов (грибов, бактерий, нематод, тлей, клещей и др.). Доказательством инфекционности служит воспроизведение на том же виде растений патологических изменений, аналогичных с изучаемым образцом. Достигается это несколькими способами: 1) механически — путем натирания соком, укола иглой, введения сока в проводящую систему шприцем, 2) при помощи переносчиков, в качестве которых могут быть насекомые (тли, цикадки, трипсы, жуки), клещи (семейство Eriophyidae),

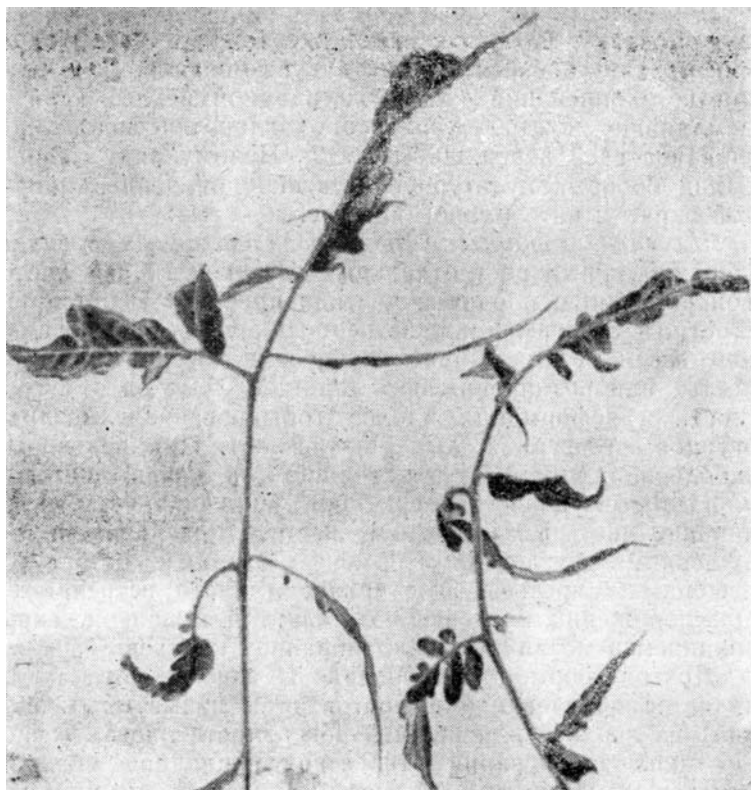


Рис. 5. Резкая деформация листьев томата, вызванная вирусом обыкновенной огуречной мозаики. Ориг. Селим Рай

грибы (родов *Olpidium*, *Polymyxa*), нематоды (родов *Longidorus*, *Xiphinema*, *Trichodorus*), 3) прививками, 4) через повилику (*Cuscuta* sp.). Обычно в первую очередь испытывают механический способ передачи инфекции и лишь при негативных результатах выбирают другой метод в соответствии с видовой принадлежностью и симптоматикой растения.

Более детально о способах механической передачи вирусов будет сказано при описании метода с использованием растений-индикаторов. Приведем кратко основные приемы работы с насекомыми-переносчиками, тлями и цикадками. Для определения инфекционности заболевания посредством переносчиков следует использовать популяции так называемых невирофорных насекомых, то есть свободных от фито-

вирусов. С этой целью с непораженных растений отлавливаются насекомые определенных видов (цикадки, бескрылые особи тлей), которые в дальнейшем размножаются на здоровых растениях в условиях изоляции. При соответствующей температуре (20 °С) и освещенности (2000 лк) популяции неvirоформных насекомых могут поддерживаться в лабораторных условиях в течение нескольких лет.

Тлей можно использовать для доказательства инфекционности вирусов скручивания листьев картофеля, желтой карликовости ячменя и др. Для этой цели пригодны бескрылые формы тлей, которые перед постановкой опыта специальными кисточками переносятся из рассадника здоровых насекомых в чашки Петри на фильтровальную бумагу. После некоторого голодания тли пересаживаются кисточкой на больные листья испытываемых растений (по 20 особей на лист), где выдерживаются то или иное время, в зависимости от характера переноса инфекции. При персистентном типе передачи инфекции (например, вирусы скручивания листьев картофеля, желтой карликовости картофеля, желтой карликовости ячменя и др.) длительность питания тлей варьирует от трех до семи суток, а при передаче инфекции по непersistентному типу достаточно нескольких минут (например, у вирусов картофеля Y, M, A, F, вируса мозаики люцерны и др.). Затем инфицированные вирусом тли переносятся кисточкой на здоровые растения, находящиеся под изоляторами, из расчета 5 особей на растение. Продолжительность питания virоформных тлей на здоровых растениях — от нескольких часов до трех суток, после чего тлей уничтожают с помощью инсектицидов.

Цикадки часто используют при работе с вирусами злаковых культур. Для этого нимф I или II возраста цикадок (*Psammotettix striatus* или *Macrostelus laevis*) подсаживают на листья больных растений злаков под капроновые колпачки (5—7 × 2 см), имеющие с двух сторон отверстия, которые после подсадки насекомых завязывают. На каждый лист приходится 3—4 нимфы I—II возраста определенного вида цикадки. Длительность питания на больном растении до пяти суток. Далее насекомых переносят на проростки здоровых злаков, например, пшеницы (по 2—3 особи на растение). Для изоляции этих растений используют цилиндрики из ацетатцеллюлоидной пленки диаметром 2—3 см, которые заглубляют в почву на 1,0—1,5 см, а сверху закрывают ватной пробкой, обернутой в марлю. В течение месяца цикадок каждые 3—4 дня последовательно пересаживают на здоровые расте-

ния, после чего уничтожают инсектицидами. Наблюдения ведут за растениями 1,5—2,0 месяца с момента начала опыта.

Методы иммунодиагностики

Серологический метод

Серологический метод, основанный на иммуногенных и антигенных свойствах фитовирусов, позволяет установить вид вируса, генетические взаимоотношения между вирусами, определить концентрацию и локализацию вируса в клетках и тканях растений. Метод широко применяется в медицине, ветеринарии и фитопатологии для диагностики вирусных, микоплазменных и бактериальных заболеваний.

Для изучения фитопатогенных вирусов этот метод был впервые применен М. Двораком в 1927 г. Дальнейшее развитие он получил в работах М. С. Дунина и Н. Н. Поповой (1937), разработавших капельный метод серодиагностики вирусов растений. Известно теперь более 100 видов диагностических сывороток к фитовирусам.

Получение антисывороток. Диагностические сыворотки можно получить, вводя очищенный препарат вируса в организм различных видов животных (кролики, лошади, бараны, козы и др.). Наиболее часто используют для этих целей кроликов, обладающих высокой активностью к образованию антител; при необходимости производства диагностических сывороток в больших количествах используют лошадей.

Для приготовления относительно чистых препаратов фитовирусов разработаны различные схемы их очистки на основе методов дифференциального центрифугирования (то есть чередования низкоскоростного центрифугирования сока — 2—10 тыс. об/мин с ультрацентрифугированием — 20—60 тыс. об/мин), гельфитрации, центрифугирования в градиенте плотности и др. В зависимости от вида вируса варьировать и схемы введения антигена (число инъекций и интервалы между ними). После завершения цикла инъекций антигена у животного берется кровь для выделения из нее сыворотки, которая после соответствующей обработки разливается по ампулам, подвергается лиофильной сушке (в замороженном состоянии) и в дальнейшем может быть использована для диагностических целей.

Наряду с иммуногенностью вводимого вируса содержание антител в антисыворотках определяется рядом факторов,

к числу которых относятся: а) способ введения антигена, б) число инъекций и количество введенного антигена, в) интервалы между инъекциями, г) введение соединений, эмульгирующих образование антител в организме животного. Антиген можно ввести животному внутривенно, внутримышечно, подкожно, в лимфатические узлы. Наиболее часто препарат вируса вводится кроликам внутривенно в ушную вену. Например, при таком способе инъекций концентрация антител достигает максимума через две недели, а при внутримышечном или подкожном — через 4—8 недель.

Антисыворотки с более высоким титром, то есть предельным разведением, при котором происходит реакция с антигеном, получают после продолжительного введения антигена (3—4 инъекции с интервалами в 2—4 недели). Для повышения иммуногенности чаще всего применяют адъювант Фрейнда, в состав которого входят убитые и высушенные клетки *Mycobacterium butyricum* (0,05 %), минеральное масло (85 %), эмульгирующее вещество — маннидмоноолеат (15 %).

При диагностике фитопатогенных вирусов используют два типа серологических реакций: преципитации и агглютинации. Наиболее распространенной является *реакция преципитации* — образование специфического осадка при взаимодействии антител с антигеном, представляющим собой молекулы белка или полисахаридов. *Реакция агглютинации* сопровождается склеиванием клеток (например, бактериальных) или клеточных органелл под воздействием специфической антисыворотки. Примером реакции агглютинации при серодиагностике вирусов растений может служить латекс-тест. Приведем описание нескольких способов серодиагностики.

Капельный метод. Принцип этого метода, получившего широкое практическое применение, заключается в следующем. На стекло наносят каплю диагностической сыворотки и каплю нормальной сыворотки (то есть сыворотки из крови животного, не подвергавшегося введению антигена). К каждой из них добавляют по капле сока, отжатого из испытуемых растений, после чего смешанные капли выдерживают во влажной камере при 22 °C в течение 40 мин. В ряде случаев сок предварительно осветляется путем центрифугирования. Нормальная сыворотка служит контролем, так как нередко под воздействием высоких температур, видовых особенностей растений и других факторов появляется неспецифическая реакция с образованием осадка. Реакция считается поло-

жительной, если в капле с антисывороткой виден четкий осадок, отсутствующий в капле с нормальной сывороткой. Для чтения реакции используется бинокулярная лупа с увеличением в 20—25 раз.

Известны различные модификации этого метода с сокращенным расходом диагностических сывороток при постановке реакций с повышенной с помощью химически активных веществ чувствительностью. Так, например, методика серодиагностики, предложенная в свое время У. Хаманом основана на повышении способности вирусных частиц реагировать с антителами при добавлении сульфата аммония и коагуляции низкомолекулярных белков и других компонентов сока, мешающих реакции. Эта методика складывается из нескольких операций и заключается в следующем: в центрифужную пробирку вносится 0,3 мл сока и добавляется дозирующим шприцем 0,3 мл 4%-ного раствора сульфата аммония. В течение 1 ч смесь выдерживают при 27 °С, затем центрифугируют 20 мин при 4500 g. Капли осветленного сока наносят на стеклянную или плексигласовую пластинку и смешивают с сыворотками в соотношении 1:1. Смешанные капли инкубируют 3 ч при 27 °С во влажной камере. Результаты реакций читаются в темном поле бинокля при увеличении в 60—80 раз.

При использовании неосветленного сока образование преципитата сопровождается соединением хлоропластов в сгустки, и в данном случае можно говорить о реакции агглютинации. Положительная реакция наступает гораздо быстрее, и ее можно наблюдать невооруженным глазом за несколько минут в виде образования зернистого или творожистого осадка. Более длительное выстаивание реагирующей смеси часто приводит к неспецифической реакции в контроле и незараженном соке, поэтому результат следует фиксировать сразу.

С целью сделать серологический метод более технологичным и пригодным для массового применения в безвирусном семеноводстве картофеля была в свое время разработана и в течение ряда лет использовалась специальная поточная серологическая линия, оснащенная вальцовым прессом для выжимания сока растений, центрифугой, платами из оргстекла для постановки реакций, дозаторами для одновременного множественного нанесения на них сока и антисыворотки к вирусам.

Латекс-тест. Быстроту и четкость реакции можно существенно повысить путем использования сенсibilизированных инертных носителей антител. Метод основан на до-

бавлении к антисыворотке полимерного соединения латекса — суспензии из мелких шариков 810 нм диаметром. Они адсорбируют и концентрируют на своей поверхности антитела, что способствует агглютинации при взаимодействии антиген — антитело и усиливает видимую реакцию. Чувствительность метода по сравнению с обычным капельным возрастает в 100 и более раз. Техника постановки реакций аналогична капельному методу и не требует использования оптического прибора. Кроме того, для этой цели можно использовать частицы латекса, покрытые протеином А золотистого стафилококка (PALLAS-тест) или частицы самой бактерии (АБВ-тест). Для предотвращения неспецифической реакции стафилококка при АБВ-тесте требуется достаточное разведение антисывороток (1:150—1:300).

Реакция двойной диффузии в геле. Метод преципитации в геле, основанный на различной скорости диффузии в агаре молекул антигена и антител, в одно время получил широкое применение для диагностики главным образом сферических вирусов и изучения взаимоотношений между штаммами вирусов. Палочковидные вирионы диффундируют между молекулами агара значительно медленнее сферических, а нитевидные вирусы до постановки реакций подвергаются деградации ультразвуком или химическим способом, с использованием в качестве детергентов додецилсульфата Na, этаноламина и др.

Для постановки реакций в тонком слое агара на стеклянных пластинках вырезаются лунки: центральная и на расстоянии 1,0—1,5 см от нее несколько лунок, расположенных радиально. В центральную помещается антисыворотка, в остальные — вирусный препарат или сок больных растений. Растворы антигена и антител диффундируют навстречу друг другу, и в случае наличия в исследуемом образце вируса, для которого приготовлена антисыворотка, наблюдается видимая полоса преципитации. При сравнении полос преципитации, образуемых двумя антигенами, находящимися в соседних лунках, различают несколько типов расположения полос: а) слияние полос преципитации, свидетельствующее об идентичности или близком серологическом родстве антигенов, б) частичное пересечение полос с образованием фигур в виде шпоры, что указывает на некоторую идентичность антигенов, в) полное пересечение полос с образованием двойной шпоры, это отражает абсолютную идентичность антигенов: оба штамма реагируют с некоторым количеством антител и в то же время каждый из них образует полосу

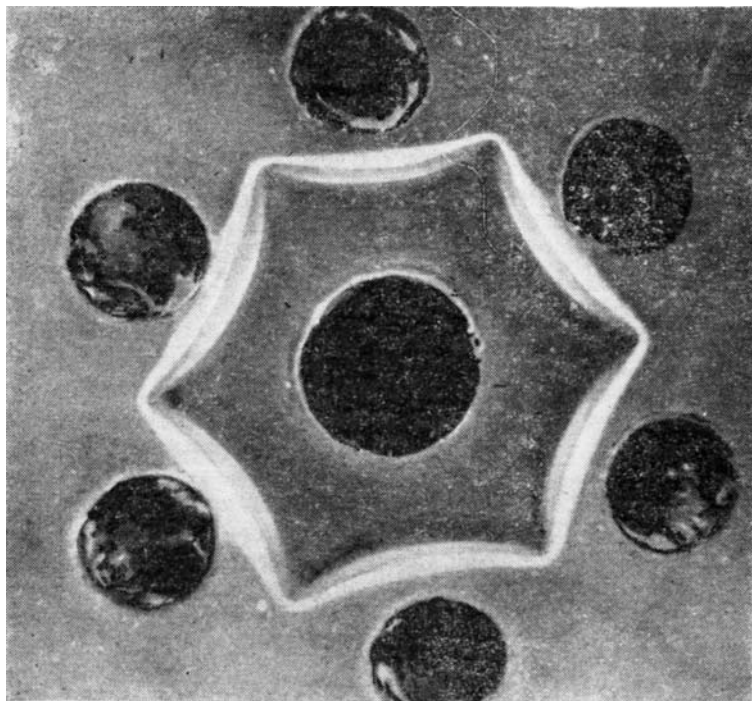


Рис. 6. Реакция в геле различных изолятов вируса мозаики костра с антисывороткой к этому вирусу. Ориг. Э. И. Лариной

преципитации с теми антителами, которые не реагируют со вторым штаммом.

Существуют разновидности этого метода — иммуноэлектрофорез и иммуноосмофорез.

При иммуноэлектрофорезе смесь антигенов в агаре сначала разделяют действием электрического поля, после чего траншею в агаре, направленную параллельно движению антигенов под действием электрофореза, заполняют антисывороткой и проводят иммунодиффузию.

При иммуноосмофорезе вирусный препарат помещают в лунку в жидком слое агара с определенным рН (6,8—7,6), а антисыворотку — в лунку, расположенную на расстоянии около 2 см. Направление тока в электрическом поле должно проходить параллельно линии, соединяющей обе лунки. Если вирус заряжен отрицательно, он будет двигаться в направлении лунки с антисывороткой, тогда как антисыворотка под

действием эндоосмоса будет перемещаться из своей лунки навстречу вирусу, в результате чего образуются видимые полосы преципитации. Этот метод пригоден для вирусов с различной формой вирионов.

Метод радиальной диффузии применим для диагностики вирионов различной формы. Впервые И. Ф. Шепард (1964, 1972) разработал и описал способ серодиагностики ХБК, SBK и MBK, при котором вирионы подвергаются предварительной деградации 2,5%-ным пирролидином и вместо сывороток к целому вирусу используют антисыворотки, полученные к продуктам деградации вирионов. При постановке реакции к гелю добавляют вышеуказанную антисыворотку в определенном заранее разведении. В целях серодиагностики в агаровых пластинках *вырезают* антигенные лунки, в которые помещают смесь сока из испытуемого растения с 2,5%-ным раствором пирролидина в соотношении 1:4. Чтение реакции через 24—48 ч. При положительной реакции вокруг лунки образуется кольцо преципитации. Известна модификация этого метода (для сферических и палочковидных вирусов), при которой непосредственно в агар помещают кусочки анализируемых листьев. Этот метод был внедрен в практику семеноводства картофеля при оздоровлении его от вирусов ХБК, SBK, MBK, YBK, применяли его и в качестве быстрого теста при диагностике шарки слив. По степени чувствительности метод аналогичен капельному, но превосходит его по производительности.

Нейтрализация инфекционности. При смешивании специфической сыворотки с вирусом резко снижается его инфекционность, без нарушения структуры. В некоторых случаях это может быть использовано при разделении вирусов в смешанных инфекциях (например, ХБК и rattle-вирус на картофеле, rattle-вирус и ВТМ на томатах и перцах; вирус мозаики резухи и латентный вирус кольцевой пятнистости земляники). Данный прием делает также возможным изучение серологического родства между вирусами, передаваемыми только тлями, служащего экспериментальным доказательством явления фенотипического смешивания вирусов.

Иммуно-ферментный анализ

Иммуноферментный анализ (ИФА) или ELISA-тест (Enzyme-linked immunosorbent assay) высокочувствительный метод иммунодиагностики, в основе которого лежит использование связанных с энзимами антител для определения спе-

цифических антигенов. Применим для диагностики вирусов с любой формой вирионов. Широко применяется теперь в медицине, ветеринарии и фитопатологии. Может быть использован для выявления вирусов, бактерий, грибов в растениях, включая их семена и плоды. Анализ имеет преимущество в чувствительности по сравнению с другими методами серологии, превосходя их на 2—3 порядка (1—10 нг/мл сока). Для определения вирусов требуется минимальное количество материала (несколько мг).

Принцип этого метода состоит в следующем.

Антитела, специфичные для определенного вида вируса, адсорбируются на специальных пластиковых планшетах с 96 углублениями-лунками. С этой целью туда добавляется раствор антисыворотки.

После инкубирования (в течение 1 часа при 37 °С в термостате или 4 °С в холодильнике в течение ночи) неадсорбированные антитела отмываются и добавляется сок тестируемого на вирусы растения. Если вирус присутствует в соке, он будет реагировать с адсорбированными антителами и, таким образом, связываться планшетой.

После очередной инкубации и отмывки в лунки прибавляется раствор, содержащий антитела, связанные с ферментом (конъюгат). Обычно используют такие ферменты, как щелочная фосфатаза, пероксидаза хрена и др. При наличии вируса

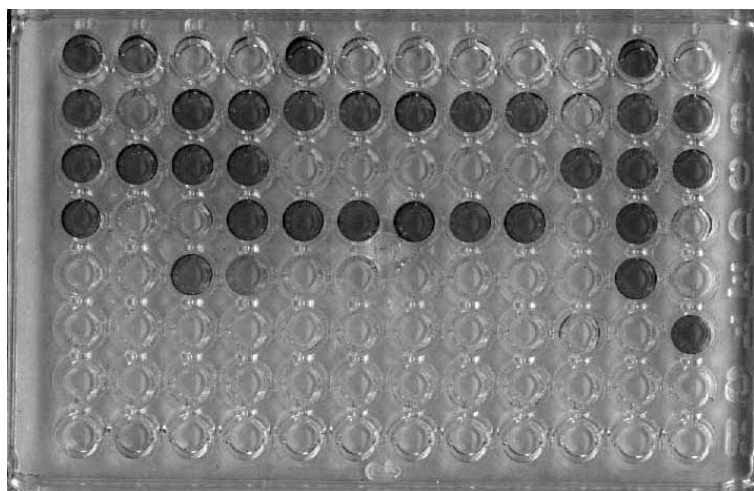


Рис. 7. Вид планшеты с положительными (окрашивание) и отрицательными реакциями на вирусы. Фото Э. В. Трускинова

он связывается с ферментом. Далее идет инкубация в течение двух часов при 37 °С и промывка для удаления несвязанного конъюгата. В завершение анализа в ячейки добавляется энзимный субстрат (хромоген). Если в качестве фермента использовалась щелочная фосфатаза субстратом служит п-фенилнитрофосфат, в случае пероксидазы — 5-аминсалициловая кислота или ортофенилендиамин.

После окончательной инкубации измеряется активность энзима. Количество реагента прямо пропорционально количеству вируса. Интенсивность его окраски также пропорциональна концентрации вируса. Реакция считается визуально или замеряется на специальном сканирующем приборе. ИФА применяется в нескольких разных модификациях. Описанная относится к так называемому «сэндвич»-методу.

Методы молекулярно-биологической диагностики

Метод молекулярной гибридизации основан на определении вируса или вириона с помощью специально приготовленных ДНК или РНК-зондов с определенными метками нуклеотидов. Интерес к методу значительно возрос, когда появилась возможность вместо радиоактивных меток использовать нерадиоактивные, с которыми работать удобнее и безопасней. К числу таких меток относится биотин, диен-платиновая метка, стероидный гормон дигоксигенин (ДИГ). С их помощью можно проводить гибридизационный анализ различных РНК и ДНК содержащих объектов. Так метод гибридизации с ДИГ-меткой был испытан нами для диагностики вириона веретеновидности клубней картофеля (ВВКК).

В качестве матрицы для приготовления кРНК-зонда была взята кДНК*, источником которой стала рекомбинантная плазмида, имеющая вставки четырех копий вирионной РНК, одна из которых мечена ДИГ. Полученный в присутствии фермента РНК-полимеразы меченный ДИГ кРНК-зонд был полностью комплементарен ВВКК и способен образовывать с ним специфический гибридный дуплекс. Последний регистрируют с помощью ИФА анти-ДИГ конъюгатом, так как дигоксигенин — гаптен и способен вызывать образование специфических антител. Таким образом данный методический прием представляет собой сочетание молекулярно-генетического и иммунохимического методов и состоит из ряда этапов: приготовления кРНК-зонда, подготовки образцов с выделе-

* кДНК, кРНК — комплементарные ДНК и РНК.

нием суммарных РНК и проведение собственно анализа на специальных нейлоновых мембранах, расчерченных карандашом на клетки для нанесения проб. После нанесения проб мембрану подсушивали, а затем выдерживали в термостате при 80 °С в течение 2 часов.

Далее следовали этапы предгибридизации в специальном буфере при 60—68 °С в течение 30 мин, саму же гибридизацию проводили при этой температуре в течение ночи, выдерживая мембрану в растворе, состоящем из гибридизационного буфера и реакционной смеси кРНК. После гибридизации мембрану дважды промывали в буферных растворах при 60—68 °С в течение 20 мин. Далее проводили иммунодиагностику при комнатной температуре. После промывки мембраны в промывочном буфере, а затем инкубации 30 мин в блокирующем буфере, ее обрабатывали анти-ДИГ конъюгатом в разведении 1:5000 в течение 30 мин. После 3-кратной промывки на мембрану наносили специальный субстрат и трис-буфер с pH 9.5. Для развития окраски ее выдерживали 1—2 часа при 37 °С. При наличии ВВКК в пробах анализируемых растений появлялись пятна голубого цвета, хорошо отмечаемые визуально.

Вироид определяется также с помощью ДНК-зонда, содержащего диен-платиновую метку. Для этого можно использовать электрофорез в полиакриломидном геле (ПААГ), поскольку виroidная РНК имеет специфическую подвижность в нем в отличие от РНК, выделенной из здоровых растений.

Метод ОТ-ПЦР — полимеразной цепной реакции с обратной транскрипцией (по-английски RT-PCR, reverse transcription polymerase chain reaction). Метод основан на выявлении непосредственно нуклеиновых кислот, входящих в состав вирусов и виroidов растений. Для вирусов он является методом более чувствительным, чем ИФА (способен выявлять несколько копий тестируемого вируса), а для виroidа, лишенного белковой оболочки, а значит антигенных свойств, наиболее приемлемым. Поскольку подавляющее большинство вирусов растений содержат РНК, для проведения анализа необходимо провести обратную транскрипцию с целью получения комплементарной кДНК. Для осуществления анализа необходимо выделение тотальной РНК растений, постановка обратной транскрипции с помощью транскриптазы, получение матричных нитей кДНК с применением случайных или специфических к вирусам и виroidам праймеров, после чего проведение полимеразной цепной реакции в специальном приборе амплификаторе, где происходит наращивание копий

ДНК. На заключительном этапе проводят электрофорез в агаровых гелях. По полученным фрагментам ДНК судят о наличии или отсутствии вируса или вириона в тестируемой пробе. Реакцию проводят со всеми предосторожностями, исключая занесение случайных примесей нуклеиновых кислот из внешней среды и получение ложных положительных ответов. С другой стороны теперь для выявления фитопатогенов используют также метод ПЦР в реальном времени с использованием флуоресцентных зондов взамен электрофореза в геле.

Метод растений-индикаторов

Индикаторным называют растение, которое дает четкую реакцию на данный вирус, сравнительно легко отличимую от реакции этого же вида растения на другие вирусы. Например, *Nicotiana glutinosa* L. является растением-индикатором на ВТМ. В ответ на заражение этим вирусом через 2—3 дня на инокулированных листьях развиваются некротические пятна. Название «индикатор на ВТМ» не означает, что *N. glutinosa* не поражается другими вирусами, однако ее реакция на ВТМ является специфической. Нередко для точного определения какого-либо вируса этим методом используется 2—3 вида растений-индикаторов. Бывают и такие случаи, когда один и тот же индикатор пригоден для диагностики нескольких вирусов.

По типу реакций растения-индикаторы подразделяются на три группы: 1) растения с местной (локальной) реакцией на заражение вирусом, проявляющейся только на том листе (или листьях), который был инокулирован инфекционным соком, 2) растения-индикаторы с системной реакцией, развивающейся в виде мозаики, деформации, различных узоров, некротических поражений и пр. на различных органах растения, и 3) растения-индикаторы со смешанной реакцией на вирус — сначала реакция проявляется на инокулированном листе, а через несколько дней инфекция развивается системно, по всему растению.

При диагностике методом индикаторных растений иногда используется способность вирусов системно заражать (или, наоборот, не вызывать реакции) различные виды того же семейства, к которому относится испытываемое растение. Набор таких индикаторов, носящих, название растений-дифференциаторов, используется, например, при диагностике вирусов злаков, механически передаваемых только на растения семейства злаковых (вирусы полосатой мозаики пшеницы, мозаики пырея, мозаики райграса и др.).

В число растений-индикаторов могут включаться растения, как поражаемые данным вирусом в природе, так и не поражаемые. Известно, например, что табак и огурец поражаются в природе мозаикой, вызванной вирусом обыкновенной мозаики огурца. Когда на огурцах обнаружена мозаика и требуется проверить, не вызвана ли она указанным вирусом, то в качестве индикатора может быть использован табак. Наоборот, если найдена мозаика на табаке и требуется выявить этиологию заболевания, роль растения-индикатора может играть огурец. В то же время имеется индикатор, не поражаемый этим вирусом в природе. Это *Chenopodium quinoa*, реагирующий на вирус обыкновенной мозаики огурца образованием локальных пятен.

Метод растений-индикаторов пригоден также для диагностики смешанных вирусных инфекций и выделения отдельных вирусов из смеси, для определения концентрации вирусов методом биологического титрования (в этом случае используются тест-растения с локальной реакцией на вирус).

Знание растений-индикаторов позволяет применять их для размножения вирусов с целью получения очищенных вирусных препаратов, предназначенных для изучения морфологии вирионов и приготовления диагностических сывороток. Например, *N. clevelandi* используют для размножения раттл-вируса (вируса погремковости табака — возбудителя некроза клубней картофеля). Травянистые индикаторы — огурец сорта Деликатес и различные виды *Chenopodium* — применяют для накопления некоторых вирусов плодовых культур, а томаты сортов Невский и Звездочка — для получения антигена SBK. Ранее считалось, что томаты не поражаются этим вирусом. Их использовали, в частности, для разделения смеси близкородственных вирусов MBK и SBK, зная, что первый поражает томаты. Исследованиями Э. В. Трускинова и Н. М. Щербаковой было установлено, что у томатов существует разная сортовая реакция на SBK и некоторые их сорта, в частности упомянутые, могут системно заражаться этим вирусом и использоваться в качестве его накопителя при приготовлении антисывороток к SBK.

Тем не менее определение конкретных вирусов в смеси с помощью растений-индикаторов в принципе возможно. Например, с помощью дурмана *Datura stramonium*, иммунного к YBK, можно отделить YBK от XBK. Посредством индикаторных растений в ряде случаев представляется возможным выявление штаммовых различий вирусов.

Иллюстрацией может служить тот же дурман *D. stramonium*, который реагирует на обыкновенный штамм ХВК системной мозаикой на отрастающих листьях, в то время как при поражении некротическим штаммом ХВК наблюдается образование локальных и системных некротических пятен и колец, что приводит растение к преждевременной гибели. Кроме различий в симптомах на одном и том же виде индикатора, разные штаммы вирусов отличаются также кругом поражаемых ими растений-индикаторов. Например, есть штаммы вируса мозаики люцерны, поражающие огурцы, штаммы ВТМ, поражающие яблоню, бобовые культуры, картофель.

Виды растений в различной степени восприимчивы к вирусам. В настоящее время для использования в качестве индикаторов привлечено свыше 600 видов, относящихся к 43 семействам и 175 родам. Однако в практике фитовирусологии наиболее часто употребляют как индикаторные растения, принадлежащие к семействам пасленовых (*Solanaceae*), маревых (*Chenopodiaceae*), бобовых (*Leguminosae*), тыквенных (*Cucurbitaceae*), злаковых (*Gramineae*), амарантовых (*Amaranthaceae*). Среди представителей этих семейств есть такие индикаторы, которые реагируют на многие вирусы. Из семейства *Solanaceae* к таковым можно отнести *Nicotiana tabacum* L., *N. clevelandi* A. Gray, *N. glutinosa* L., *N. debneyi* L., *Petunia hybrida* Hort., *Lycopersicon esculentum* Mill., *Datura stramonium* L., *Hyoscyamus niger* L., *Physalis floridana* Rydb., из семейства *Chenopodiaceae* — *Chenopodium amaranticolor* Costa et Reyn, *Ch. quinoa* Willd., *Ch. murale* L., из семейства *Leguminosae* — *Phaseolus vulgaris* L., *Vicia faba* L., *Vigna sinensis* Endl, из семейства *Gramineae* — *Zea mays* L., из семейства *Amaranthaceae* — *Gomphrena globosa* L.

Примеры различных типов тест-растений на вирусы, поражающие некоторые сельскохозяйственные культуры, приведены в таблице 2.

Методика работы. Растения-индикаторы следует выращивать изолированно, в теплицах на стерилизованной, хорошо удобренной почве. Большинство индикаторов (различные виды табаков, дурман, гомфрена, физалис и др.) сначала высевают в горшки диаметром 25 см, а затем пикируют по одному растению в горшки диаметром 7—8 и 10—12 см. Горшки предварительно дезинфицируют в 5%-ном растворе марганцовокислого калия или в 5—10%-ном растворе тринатрийфосфата (2—3 ч). Оптимальные условия для работы с растениями-индикаторами: температура воздуха 20—25 °С, освещенность 2—10 тыс. лк.

Т а б л и ц а 2. Реакция растений-индикаторов на вирусы*

Патоген	Растение-индикатор	Реакция растения-индикатора
<i>Зерновые культуры</i>		
Вирус мозаики ко-стра	Кукуруза <i>Zea mays</i> L. (сорта Golden Giant, Днепровский 756)	L:LLN, S:StN, LeN
	Фасоль — <i>Phaseolus vulgaris</i> L. (сорт Scotia)	В зависимости от штамма L:LLN или S:LeN
	Марь стенная — <i>Chenopodium murale</i> L.	S:M
	Марь киноа — <i>Chenopodium quinoa</i> Willd	S:M
Вирус штриховатой мозаики ячменя	Марь гигантская — <i>Chenopodium amaranticolor</i> Costa et Reyn.	L:LLN
<i>Картофель</i>		
Х-вирус картофеля	Гомфрена — <i>Gomphrena globosa</i> L.	L:LLN:Ri
	Дурман — <i>Datura stramonium</i> L.	В зависимости от штамма: а) S:M б) L:LLN, S:M, N
Y-вирус картофеля	Гибрид А-6 (<i>Solanum demissum</i> × <i>Solanum tuberosum</i> (сорт Аквилла), <i>Solanum chacoense</i> Bitt	L:LLN
	(TE-1, TE-2)	L:LLN
Вирус погремковости табака (rattle-virus)	Табак — <i>Nicotiana tabacum</i> L. (сорт Самсун 47/10)	L:Sp, S:StN, NQL, VN
	Гомфрена — <i>Gomphrena globosa</i> L.	L:LLN
	Звездчатка средняя — <i>Stellaria media</i> L.	L:LLN, S:M

Патоген	Растение-индикатор	Реакция растения-индикатора
S-вирус картофеля	Табак Дебни — <i>Nicotiana debneyi</i> L.	S:M, N
М-вирус картофеля	Табак Дебни — <i>Nicotiana debneyi</i> L.	L:brRi, N
	Фасоль — <i>Phaseolus vulgaris</i> L. (сорт Red Kidney)	L:LLN
	Гомфрена — <i>Gomphrena globosa</i> L.	L:LLN, Ri
F-вирус картофеля (аукуба-мозаика)	Перец однолетний — <i>Cap-sicum annuum</i> L.	L:N, Ri, S:VC, N, Dis, LeAb
Вирус метельчатости верхушки картофеля (mor-top)	Марь гигантская — <i>Che-nopodium amarantico-lor Costa et Reyn.</i>	L:Sp
L-вирус картофеля (скручивания листьев)	Физалис — <i>Physalis flo-ridana</i> Rydb.	S:StN, LeChl
Овощные культуры		
Вирус табачной мозаики	Табак клейкий — <i>Nicoti-ana glutinosa</i> L.	L:LLN
	Табак — <i>Nicotiana taba-cum</i> L. (сорта Дюбек 566, Трапезонд 121, Самсун 47/10)	L:LLN
	Дурман — <i>Datura stramo-nium</i> L.	L:LLN
Вирус бронзовости томатов	Петуния — <i>Petunia hybri-da</i> Hort.	L:LLN
	Табак клейкий — <i>Nicoti-ana glutinosa</i> L.	L:LLN, S:N, VN
Вирус некроза табака	Фасоль — <i>Phaseolus vul-garis</i> (сорт Bountiful)	L:LLN (изолят из огурцов), L:LLN, S:LeN, VN, StN (изолят из тома-та)

Патоген	Растение-индикатор	Реакция растения-индикатора
Вирус некроза табака	Огурец — <i>Cucumis sativus</i> L. (сорт Одностельный 33)	L:LLN
Вирус обыкновенной мозаики огурца	Табак клейкий — <i>Nicotiana glutinosa</i> L.	S:M, LeDis
	Табак — <i>Nicotiana tabacum</i> L.	S:M, LeDis
Зерновые бобовые культуры и бобовые травы		
Вирус мозаики люцерны	Фасоль — <i>Phaseolus vulgaris</i> (сорта Saxa, Prince)	В зависимости от штамма L:LLN или S:M, En
Вирус деформирующей мозаики гороха	Бобы <i>Vicia faba</i> L.	S:M, En
Сахарная свекла		
Вирус желтухи свеклы	Марь головчатая — <i>Chenopodium capitatum</i> L.	S:IV, Chl, Stu, VC
	Марь многолистная — <i>Chenopodium foliosum</i> (Moench) Aschers	S:Len, Stu, LeCu
Вирус мозаики свеклы	Лебеда садовая — <i>Atriplex hortensis</i> L.	L:LLN, S:Sp, LeCu, LeN
Фруктовые культуры		
Вирус мозаики яблони	Огурец — <i>Cucumis sativus</i> L.	L:LLN, S:M
	Фасоль — <i>Phaseolus vulgaris</i> L.	L:LLN
Вирус хлоротической пятнистости листьев яблони	Марь киноа — <i>Chenopodium quinoa</i> L.	L:LLN, S:Ri

* Условные обозначения: br — коричневый, Chl — хлоротичный, Dis — деформация, En — энации, IV — междужилковый, L — местная реакция, LeAb — опадение листьев, LLN — местные

повреждения, LeChl — хлороз листьев, LeDis — деформация листьев, LeN — некроз листьев, M — мозаика, N — некроз, NQL — некротический дубовидный рисунок, Ri — кольца, S — системная реакция, Sp — пятнистость, StN — некроз стебля, Stu — задержка роста, Y — желтый, VN — некроз жилок, VC — посветление жилок, LeCu — курчавость листьев.

В вирусологии и в практике учреждений, занимающихся первичным семеноводством картофеля, широко используется заражение отдельных листьев индикаторов, реагирующих на вирусы локальными некрозами. В этом случае листья помещают под светоустановки во влажные камеры с определенным температурным режимом в зависимости от исследуемого вируса. Эта модификация метода широко используется для ВТМ (на *N. glutinosa*, *N. tabacum* сорта Самсун 47/10) и УБК (гибрид А-6, ТЕ-1, ТЕ-2).

Для заражения используются молодые, интенсивно растущие растения. Двудольные растения-индикаторы заражаются в фазу двух-трех настоящих листьев, а в отдельных случаях — в фазу развития примордиальных (для вируса мозаики люцерны на фасоли) и семядольных листьев (для вируса некроза табака на огурце). Однодольные растения (например, злаковые) более восприимчивы к вирусам в фазе одного-двух листьев. Чувствительность к вирусам повышается, если перед заражением растения-индикаторы на 2—3 суток помещены в затенение.

В большинстве случаев растения-индикаторы заражают механически — путем натирания листьев соком из испытуемого растения. Листья образцов растираются пестиком в фарфоровой ступке, предварительно продезинфицированной кипячением в течение 20 мин. При растирании листьев больных растений часто употребляют натриево-калийный фосфатный буфер от 0,1 до 0,01М с рН 7, так как большинство вирусов инактивируется при низком значении рН. Кроме того, для стабилизации вирусов в инокулюме применяют такие вещества, как уголь, аскорбиновую кислоту, сульфит натрия (0,5 %), гипосульфит натрия (0,1 %), диэтилдитиокарбамат натрия (0,01М), тиогликолиевую кислоту (0,1 %), никотинсульфат, никотин-основание, кофеин, Na-ЭДТА (этилендиаминотетраацетат натрия) и др.

Добавление в инокулюм или на поверхность листа до заражения абразивных веществ способствует более эффективному повреждению листовой поверхности и увеличению таким способом «ворот инфекции». В качестве абразивов реко-

мендуют использовать карборунд (карбид кремния), корунд (окись алюминия) или целит (диатомовая земля).

Инокулируемые листья натирают легкими движениями поролоновой губки, смоченной в соке. Через несколько минут инокулюм смывают водой из пульверизатора или промывают. После внесения инфекции растения необходимо поместить в затененное место на 12—24 ч, чтобы они могли лучше перенести последствия травмирования при инокуляции. Наблюдения за индикаторами следует начинать через 1—2 дня после заражения и проводить регулярно в течение четырех недель, обращая внимание как на инокулированные листья, так и на молодые, отрастающие. Признаки местной реакции появляются через 3—12 дней после инокуляции, системной реакции — через 7—30 дней.

Электронная микроскопия

Метод электронной микроскопии является не только частью комплекса диагностических приемов, но и используется при изучении биологии вирусов, особенностей взаимоотношений с растениями и переносчиками, а также при определении концентрации вирионов.

Первая электронная микрофотография вирусов была получена в 1939 году Г. А. Кауше и Е. Пфанкух при просмотре очищенных препаратов ВТМ и ХВК. Интенсивное применение электронной микроскопии в фитовирусологии началось в 1960-х годах, по мере совершенствования электронно-микроскопической техники и создания микроскопов с высокой разрешающей способностью.

Принцип устройства электронного микроскопа состоит в следующем. Ток, проходящий через вольфрамовую нить, нагревает ее и вызывает эмиссию электронов. Высокое отрицательное напряжение, приложенное к нити, обуславливает значительную по величине разность потенциалов между нитью и заземленной пластиной анода. Разность потенциалов ускоряет движение электронов по направлению к аноду, при этом часть электронов проходит через отверстие в центре анода (центральную апертуру) и образует электронный луч, направляющийся вниз по колонне микроскопа. Этот луч, сфокусированный первой (конденсорной) магнитной линзой, освещает исследуемый препарат. Основная масса электронов проходит через объект без отклонения, но часть их рассеивается тяжелыми атомами изучаемого объекта и выбивается из общего электронного луча. Чем плотнее структура объекта,

тем сильнее рассеиваются лучи. В результате формируется такая структура выходящего луча, которая при повторной фокусировке преобразуется в изображение исследуемого объекта. Электроны, прошедшие через объект, фокусируются второй (объективной) магнитной линзой, которая создает увеличенное изображение объекта. Полученное изображение увеличивается третьей (проекционной) магнитной линзой и проецируется на экран, покрытый люминофором. В большинстве случаев фотографирование фитовирусов проводится при их увеличении в 20—50 тыс. раз. При печати фотографии изображение можно еще увеличить в несколько раз.

При просмотре вирусов под электронным микроскопом на экране видно слабоконтрастное их изображение в связи с тем, что вирусные частицы вследствие малых размеров почти прозрачны для электронов и слабо их рассеивают. Для того чтобы изображение вирионов было четко видимым, используют контрастирование вирусных препаратов при их приготовлении — напыление металлом (хром, вольфрам, золото, платина и др.) или так называемое негативное контрастирование с помощью химических соединений (фосфорновольфрамовая кислота — ФВК, вольфрамат натрия, молибденовокислый аммоний и др.). Негативное контрастирование открывает возможность для изучения внутренней структуры вирусов.

При диагностике фитовирусов необходимо определить форму и размер вирионов, для чего следует, как показали исследования ряда авторов, измерить не менее 100 вирусных частиц. Распределяя затем размеры вирионов по классам, определяют величину, наиболее часто встречающуюся, которую и принимают за типичные размеры исследуемого вируса.

При приготовлении вирусных препаратов в качестве предметных стекол, на которые обычно помещают объект исследования, используют специальные сетки диаметром 2—3 мм (в зависимости от типа микроскопа), покрытые пленкой — подложкой из коллодия или формвара. Приведем некоторые способы приготовления вирусных препаратов.

Метод погружения. Пригоден для выявления нитевидных, палочковидных вирусов в листьях, ростках, коже клубней. Край листа отрезают и место среза погружают на 1—2 с в каплю дистиллированной воды, нанесенную на сетку с пленкой-подложкой. Аналогичным образом срезают кожуру клубня или росток и место среза погружают в дистиллиро-



Рис. 8. Вирусные частицы под электронным микроскопом (вид с напылением). Фото Э. В. Трускинова

ванную воду. После высыхания капли препарат контрастируют напылением металла.

Метод разбавленной суспензии. Кусочек листа (1 см² или 10—30 мг) тщательно растирают в фарфоровой ступке до получения однородной массы. Затем, продолжая растирать гомогенат, добавляют небольшими порциями 10—20 мл дистиллированной воды. Получается однородная разбавленная взвесь. Капля взвеси наносится на сетку и после высыхания напыляется металлом. Метод пригоден для стабильных палочковидных и нитевидных вирусов, имеющих относительно высокую концентрацию вирионов в тканях растения.

Приготовление препаратов лабильных вирусов. Диагностика вирусов, имеющих нестойкие вирионы, сопряжена с применением различных дополнительных приемов, способствующих стабилизации вирусных частиц. Для этой группы патогенов, особенно обладающих бациллоподобной формой, необходимо использовать только негативное контрастирование.

Ряд авторов указывает на возможность сохранения структуры вирусов мозаики люцерны и вируса обыкновенной мозаики огурца путем обработки очищенных препаратов фор-

малином перед негативным контрастированием. Стабилизация вирионов возбудителя штриховатой мозаики пшеницы достигается посредством вакуум-инфильтрации внутрь тканей листьев 12%-ного раствора глютаральдегида в течение 30 мин. Затем суспензия из обработанных таким способом листьев негативно окрашивается ФВК.

В Японии для сохранения структуры нестойких вирусов используется следующая методика. Кусочки листьев фиксируются в 5—10%-ном растворе формалина 2—3 часа, после чего промываются в дистиллированной воде. Затем свежесрезы край листа погружаются в каплю 2%-ной ФВК на 2—3 сек.

Для быстрой диагностики вируса русской мозаики озимой пшеницы Г. М. Развязкиной и Г. П. Поляковой (1967) предложен видоизмененный способ негативного контрастирования. В каплю 2%-ной ФВК с pH 6,5 помещают мелко нарезанные кусочки листьев больных растений, затем через 2—3 мин раствор ФВК, в который выходят вирионы, оттягивается пипеткой и наносится на пленку-подложку. Усовершенствование вышеизложенной методики, предложенное Э. И. Лариной (1974), заключается в предварительной стабилизации вирионов в тканях листьев путем фиксации их в 2%-ном растворе глютаральдегида. Поскольку раствор глютаральдегида стабилизирует вирионы в клетках, после измельчения ткани в каплю ФВК «выпадают» целые неизмененные вирионы. Этим методом были выявлены возбудители линейного узора фундука, кольцевой мозаики тунга и др.

Успех быстрой диагностики возбудителей вирусных заболеваний растений (особенно механически не передающихся и имеющих биологический тип взаимоотношений с переносчиком) во многом связан с предварительной фиксацией в тканях лабильных вирионов. К таким вирусам в первую очередь относятся возбудители болезней зерновых, риса, плодовых, субтропических культур.

Иммуносорбентная электронная микроскопия. Метод, сочетающий в себе серологию с электронной микроскопией. Обработка пленок-подложек специфическими антисыворотками дает возможность выявлять низкую концентрацию вирусов (в том числе при вирусологическом контроле растений, оздоравливаемых методом верхушечной меристемы, при вирусологической экспертизе семян), а также дифференцировать вирусные частицы в случае смешанной инфекции. Суть метода состоит в следующем. Сетку пленкой вниз помещают на каплю антисыворотки, специфичной к тому или иному

вирусу. Через 30—40 с сыворотку осторожно отсасывают фильтровальной бумагой так, чтобы на пленке оставались следы влаги. Далее сетку переносят на поверхность капли сока растения, тестируемого на содержание вирусов, затем на каплю контрастера. Избыток жидкости также убирают фильтровальной бумагой. Под электронным микроскопом наблюдают вирусы, связанные и покрытые антителами специфичной антисыворотки.

Анатомо-цитологический метод

Изменения морфологических признаков у вирусных растений являются результатом патологических нарушений в строении тканей и клеток. Различают три типа подобных изменений: 1) некротизация (отмирание клеток и тканей), 2) гиперплазия (чрезмерное разрастание ткани в результате избыточного деления клеток), 3) гипоплазия (подавление роста и дифференциации).

Наиболее часто изменения происходят в пластидах: уменьшаются их размеры, снижается содержание хлорофилла, часть пластид разрушается (например при заболеваниях мозаичного типа). Одной из форм проявления цитопатологического действия вирусных инфекций служит изменение структуры и формы ядер. Для ряда вирусов, в частности для ВТМ, ХВК, некроза табака и гравировки табака, характерно повышенное содержание нуклеиновой кислоты в ядрах. При отдельных заболеваниях увеличивается число ядер в клетках поражаемых растений. К примеру, в клетках паренхимы черешков махорки при поражении верхушечным хлорозом, вызываемым вирусом бронзовости томата, насчитывается от пяти до семи ядер при норме 1—2. У сахарной свеклы вирус курчавости верхушки способствует на ранней фазе развития заболевания повышению содержания ядерного вещества и хроматина, увеличению размера ядер.

При поражении злаковых культур вирусом русской мозаики озимой пшеницы возрастает число ядрышек, наблюдается гипертрофия ядер, сопровождающаяся изменением их формы и вакуолизацией. При сравнении ядер эпидермиса злаков, пораженных вирусами мозаик костра, штриховатой мозаики ячменя и полосатой мозаики пшеницы, сильная гипертрофия (увеличение размеров), а также заметные изменения внутренней структуры и формы ядер (овальные, запятовидные и др.), их расположения (много ядер, плотно примыкающих к стенкам клетки) отмечены только в случае репродукции вирусов

мозаики костра и штриховатой мозаики ячменя. Наличие аномальной формы ядер (овальная, веретеновидная, дуговидная) зарегистрировано также при заболевании шарка слив на сливе и абрикосе.

Изменение формы и размеров ядер при вирусной инфекции не всегда является четким диагностическим признаком, однако оно может служить в ряде случаев косвенным приемом, например в условиях эксперимента при дифференциации вируса полосатой мозаики от вирусов мозаики костра и штриховатой мозаики ячменя, а также для предварительной оценки на наличие вируса шарки слив в плодовых деревьях.

Патологическое действие многих вирусов на проводящую систему растений проявляется в образовании некрозов флоэмы (L-вирус картофеля), развитии во флоэме аномальных ситовидных элементов (вирус курчавости сахарной свеклы), появлении на сосудах ксилемы специфических лигнифицированных полос, называемых внутриклеточными барьерами, а также в избыточном отложении полисахарида каллозы на поперечных перегородках ситовидных трубок флоэмы (вирусы скручивания листьев, желтой карликовости ячменя и др.). Степень каллозообразования различна: от небольшого утолщения поперечных перегородок до полной закупорки ситовидных трубок и образования сплошных каллозных тяжей. Каллоза при окрашивании ее краской резорциновый синий дает специфическую цветную реакцию, что служит диагностическим признаком и применяется при выявлении вируса скручивания листьев картофеля.

Метод включений

Наиболее характерным цитопатологическим признаком при репродукции некоторых фитовирусов служит возникновение специфических образований — так называемых включений. Это явление легло в основу диагностического метода по внутриклеточным вирусным включениям, дающего возможность достаточно простого (при световой микроскопии) выявления ВТМ, вирусов бобовых культур, вируса зеленой крапчатой мозаики огурца и др. Метод включений может быть также применен для обнаружения заболеваний в латентной форме, при дифференциальной диагностике различных штаммов вирусов (например, ВТМ) и установления посредством изменения формы включений смешанной вирусной инфекции. У некоторых вирусов включения могут быть выявле-

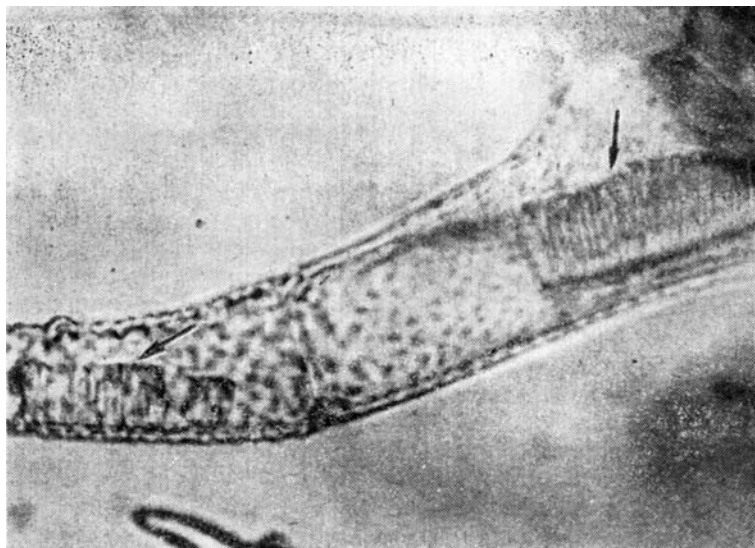


Рис. 9. Изменение включений ВТМ при смешанной инфекции с Х-вирусом картофеля (стрелками показана поперечная исчерченность кристаллов). Ориг. Э. И. Лариной

ны только на ультратонких срезах под электронным микроскопом.

К 1982 году было описано 64 вирусных заболеваний, которые можно диагностировать по включениям. Впервые вирусные включения открыл Д. И. Ивановский, наблюдавший кристаллические включения в клетках листа табака, пораженного мозаикой. Внутриклеточные кристаллы ВТМ называются теперь кристаллами Ивановского.

Природа и состав вирусных включений изучены недостаточно. Согласно современным представлениям, существует 4 основных типа внутриклеточных включений: 1) кристаллические включения, видимые в световой микроскоп и состоящие в значительной степени из более или менее правильно расположенных вирусных частиц; 2) аморфные включения, тоже видимые в световой микроскоп, но, помимо вирусных частиц, содержащие также некоторые компоненты клетки растения-хозяина; 3) включения, состоящие исключительно из клеточных органелл; 4) включения, наблюдаемые только под электронным микроскопом и содержащие вирусный структурный белок или неидентифицированный белок, упа-

кованный в виде волокон, трубочек, колесиков. Примером включений последнего типа служат включения в форме мельчайших колесиков — *pinwheel*, типичных для многих вирусов с нитевидными частицами, например группы Y-вируса картофеля, полосатой мозаики пшеницы.

Формы кристаллических включений разнообразны: прямоугольные, гексагональные (ВТМ, вирус мозаики красного клевера), восьмигранные (вирус гравировки табака), веретеновидные паракристаллы (вирус зеленой крапчатой мозаики огурца, подорожниковый штамм ВТМ), кристаллы в виде петель, игольчатые кристаллы (обнаруживаются при закукливании злаков — заболевании, природа которого трактуется как вирусная и фитоплазменная одновременно). Нередко один и тот же штамм вируса способен на одном растении образовывать включения различной формы. В качестве примера можно назвать вирус гравировки табака, который образует зернистые включения в цитоплазме и кристаллические — в ядре, штаммы ВТМ, дающие при поражении кристаллы и аморфные образования, и т. д.

Морфологически X-тела (аморфные включения) могут быть гомогенными, плотными без вакуолей (вирусы курчавости верхушки сахарной свеклы, американской мозаики озимой пшеницы) или рыхлыми, содержащими одну или несколько вакуолей (некоторые штаммы ВТМ, вирусы бронзовости томата, мозаики тюльпана и др.).

Чаще всего внутриклеточные включения возникают в цитоплазме (изредка в ядрах) в различных тканях и органах растения — листьях, стеблях, корнях, цветках. Распределение включений по растению определяется местом интенсивной репродукции вируса. Так, включения, образуемые вирусом желтухи сахарной свеклы локализуются во флоэме, а включения ВТМ можно найти почти во всех органах.

Иногда образование включений можно вызвать искусственно — путем изменения значения pH клеточного сока добавлением 0,1 н. растворов HCl, H₂SO₄, CH₃COOH, 3%-ной щавелевой кислоты. Этот прием имеет диагностическое значение для вируса зеленой крапчатой мозаики огурца, а иногда и для вируса русской мозаики озимой пшеницы.

Люминесцентный анализ

Основан на явлении первичного или вторичного (с использованием специальных красителей — флуорохромов) свечения пораженных вирусами тканей растений в ультрафиоле-

товом свете. Применяют его для уточнения результатов, полученных посредством других методов.

Установлено, что вследствие скопления скополетина вокруг локальных вирусных повреждений некротического типа в ультрафиолетовом свете возникает флуоресцирующий ореол со специфической окраской. Это явление позволяет уточнить природу некрозов при работе с тест-растениями (*N. glutinosa*, *D. stramonium*, *Gomphrena globosa*, *Chenopodium quinoa*, *N. tabacum* — гибриды Терновского).

Применяют также люминесцентную микроскопию с использованием флуорохромов и некоторых прижизненных красителей (флоксин, трепановая синька, раствор йода в йодистом калии) при изучении включений и анатомо-цитологических изменений.

Химический метод

Неоднократно предпринимались попытки использовать отличия в метаболизме больных и здоровых растений для диагностики вирусных заболеваний с помощью химических реакций, главным образом, качественных, колориметрических. Возможности метода ограничены, так как он зачастую основывается на эмпирически подбираемых химических реакциях, что нередко приводит к противоречивым результатам. Тем не менее положительными примерами использования метода служит диагностика вируса скручивания листьев хлопчатника, X-болезни персиков и кольцевой пятнистости вишни, вируса зеленой крапчатой мозаики в плодах огурца.

ПУТИ РАСПРОСТРАНЕНИЯ ВИРУСОВ В ПРИРОДЕ

Для понимания механизма передачи вируса от растения к растению необходимо знать, что вирус может проникнуть в растение только через поранения, которые в каждом конкретном случае создаются разными причинами (механические травмы, уколы насекомых и т. д.). При этом для закрепления вируса в растении, его размножения и дальнейшего распространения очень важно, чтобы травмы были незначительными, так как при значительных травмах, сопровождаемых некрозом (быстрым отмиранием клеток), блокируется и вирус. В этом случае передачи инфекции фактически не происходит.

Растение, однажды инфицированное вирусом, остается его постоянным носителем; исключений здесь почти не бывает.

С наступлением осеннего периода вегетация растений прерывается, и возникает вопрос — каковы же источники возобновления инфекции на следующий год. Такими источниками могут стать многолетние культурные и дикорастущие растения, в которых вирусы успешно перезимовывают, зараженные семена, почва, переносчики и пр.

Передача вирусов через семена. К вирусам, распространяемым через семена растений-хозяев, относятся вирусы мозаики сои, обыкновенной мозаики фасоли, мозаики вигны, зеленой крапчатой мозаики огурцов, табачной мозаики (штамм, поражающий томаты), штриховатой мозаики ячменя и др. Истинными семенными картофеля передается вирион веретеновидности клубней картофеля.

Механизм передачи тех или иных вирусов через семена различен. Инфекция может поражать зародыш семян, эндосперм, либо находиться в семенной кожуре или на ее поверхности. От локализации патогена в семенах зависит и выбор метода их обеззараживания. Так, против внешней, поверхностной инфекции могут быть применены химические методы обеззараживания семян, при внутренней же инфекции эффективны только термические методы.

Степень передачи вирусов через семена зависит от многих факторов, в частности от срока заражения растений. Чем раньше вирус проник в растение, тем выше процент его передачи семенами. Кроме того, большое значение имеют особенности сорта. В одном из опытов например, количество растений сои, зараженных через семена, колебалось у разных сортов от 4,3 до 67,5 %. Обычно патоген мозаики сои локализуется в эндосперме, при прорастании семян вирус обнаруживают и в зародыше.

В большинстве случаев пораженные вирусами семена не имеют каких-либо внешних симптомов заболевания, однако в отдельных случаях такие симптомы проявляются. Так, на поверхности семян томатов, зараженных ВТМ, наблюдаются темные некротические пятна, особенно хорошо заметные при смачивании семян на влажной фильтровальной бумаге.

Рассмотрим более подробно результаты исследований, проведенных в ВИЗР. Семена томатов, собранные с заведомо больных растений, разделили на три группы и охарактеризовали по баллам следующим образом: 0 — бессимптомные семена; 1 — семена с повреждением в виде отдельных точек с общей площадью поражения не более 1/2 поверхности семени; 2 — щуплые семена с обширным некрозом, занимающим почти всю поверхность семян.

Опытные семена проверили на наличие ВТМ индикаторным методом. В итоге оказалось, что число некрозов на листьях растений-индикаторов (*Datura stramonium*, *N. glutinosa*, *S. tabacum*, гибриды Терновского) было значительно большим в вариантах с некрозными семенами. Особенно высокий титр ВТМ наблюдался в семенах с первым баллом поражения. Количественные и качественные показатели у некротических семян значительно ниже, чем у бессимптомных. Так, у семян с баллом поражения 2 полностью отсутствует всхожесть; у семян с баллом поражения 1 она резко снижена.

Опыты с соей показали, что характер пигментации семенной оболочки зависит от сортовых особенностей. В одних случаях пятнистость может охватывать практически все зерно, в других — пигментация носит локальный характер. Семена желтозерных сортов сои при поражении мозаикой часто имеют пеструю пигментацию. Причем между пигментацией семян и вирусной инфекцией существует прямая связь. Так, у сильно пигментированного образца сои сорта Гурийская 565 (80 % семян) процент семенной инфекции оказался высоким — 67,5. Наоборот, у слабо пигментированного сорта Кубанская 276 (16,8 % семян) степень передачи вируса через семена была значительно ниже — 11,2 %. Аналогичные данные о связи пигментации семян сои с вирусной инфекцией получены и японскими исследователями.

В методическом и практическом отношении интересны наблюдения о возможности передачи через семена вируса мозаики вигны (*Vigna sinensis*). Опыты показали, что степень передачи патогена у разных образцов вигны варьировала от 0 до 73 %. При этом отмечена большая стойкость вируса: длительный (до 10 лет) срок хранения семян вигны не влияет на их освобождение от вируса. Не гарантирует обеззараживания семян и химическая обработка, так как патоген локализуется в зародыше и эндосперме (в оболочке семян он отсутствует). Снизить зараженность семян помогает термический метод, когда семена в течение 30 дней выдерживают при сравнительно невысокой температуре (59—60 °C).

Следует, однако, заметить, что при большинстве заболеваний передача вирусов через семена не происходит. Возникает вопрос — какие же факторы препятствуют распространению вирусов через семена. Вопрос этот детально исследован на примере табака. Известно, что вирус табачной мозаики, который может распространяться семенами томата, не передается через семена табака. Наличие ВТМ отмечено во всех органах растений *Nicotiana tabacum*, *N. sylvestris*. и *N. rustica*. Вирус

размножается в различных частях цветка (лепестках, чашечке, тычинках, пестике) и проникает в завязи. В незрелых семенах табака обнаруживались обыкновенный и аукуба штаммы ВТМ, в то время как некротический штамм ВТМ отсутствовал. По мере созревания содержание первых двух штаммов в семенах резко уменьшалось. В созревших семенах концентрация вируса становится минимальной. Таким образом, непередаваемость ВТМ семенами табака объясняется инактивацией вируса в процессе созревания семян. В основе иммунологических реакций эмбрионов лежат ингибиторные свойства выделенного из семян табака антивирусного вещества. Это высокомолекулярное и термостабильное соединение, не утрачивает своей антивирусной активности даже при длительном кипячении.

Электронно-микроскопические исследования показали, что инаktivация ВТМ под действием ингибитора сопровождается утратой морфологических свойств вируса.

Передача вирусов при вегетативном размножении растений. Один из наиболее распространенных способов передачи вирусной инфекции плодовых, ягодных культур, картофеля, лилейных растений. Вегетативное размножение способствует в принципе и активному распространению фитоплазм, хотя здесь могут быть исключения. Например, возбудитель желтухи астр, поражая растения картофеля, практически не передается его клубнями.

Передача вирусов, фитоплазм и виридов насекомыми и клещами. Подавляющее большинство из перечисленных патогенов распространяется от растения к растению с помощью насекомых. При этом в качестве переносчиков вирусов зарегистрированы прежде всего тли, цикадки, трипсы, алейродиды, а в качестве переносчиков фитоплазм — цикадки. Все эти насекомые имеют колюще-сосущий ротовой аппарат.

Согласно современным данным, известно около 200 видов тлей, переносящих свыше 150 вирусов. Вирусы, распространяемые тлями, в настоящее время принято делить на две основные группы — персистентные (стойкие) и непersistентные.

Персистентные вирусы — это те, которые циркулируют в организме тлей (другое название подобных вирусов — циркулятивные). Тли, приобретающие в процессе питания такой вирус, не сразу могут заразить другое растение. Прежде вирус должен из кишечника проникнуть в кровь или гемолимфу, а далее — в слюнные железы. Лишь после такого периода циркуляции вируса, называемого латентным периодом,

тля способна заражать другие растения. Персистентные вирусы, к числу которых относится, например, вирус скручивания листьев картофеля, могут размножаться в организме переносчиков, а потому инфицированное однажды насекомое постоянно остается вирусофорным.

Неперсистентные вирусы способны передаваться сразу же после питания тлей на больном растении. Инфекционность тли обычно сохраняется не более часа и затем утрачивается. Вероятно, место, откуда совершается механическая передача неперсистентного вируса, находится на кончике стилета тли, поэтому неперсистентные вирусы нередко называют стилетными. Пример стилетного вируса Y-вирус картофеля.

Помимо двух описанных групп вирусов, имеется еще промежуточная группа. Например, возбудитель желтухи свеклы передается тлей после латентного периода в теле насекомого, однако инфекционность его быстро утрачивается. Такие вирусы иногда называют полуперсистентными.

Рассмотрим подробнее некоторые вопросы, касающиеся взаимоотношений вирусов и тлей — переносчиков инфекции. Как уже упоминалось, среди персистентных вирусов могут быть такие, которые размножаются в организме переносчика. Впервые это было показано для вируса скручивания листьев картофеля (ВСКЛК), а затем для вирусов некротической желтухи салата и пожелтения жилок осота, при электронной микроскопии которых были выявлены идентичные бациллоподобные частицы как в растениях-хозяевах, так и в клетках тлей *Nepheromyzus lactucae* L. — переносчиков инфекции.

Интересно отметить, что для вирусов, размножающихся в тлях, характерны именно бациллоподобные (либо сферические, как у ВСКЛК) вирионы, но не нитевидные. Большинство же неперсистентных вирусов, за некоторым исключением, наоборот, имеет нитевидные частицы. Для понимания причин вирусных эпифитотий необходимо хорошо знать биологию тлей, в частности такой важный практический момент, как миграция тех или иных видов тлей с сорняков на культурные растения. Причины миграции тлей на сельскохозяйственные культуры могут быть связаны с нарушением их нормального питания, когда сорные и дикорастущие кормовые растения становятся почему-либо непригодными для питания насекомых.

Основная роль в широком распространении инфекции принадлежит крылатым тлям, однако в определенных, локальных условиях бескрылые тли также могут осуществлять эффективную передачу вируса.

Весьма активными переносчиками ряда фитопатогенных вирусов и фитоплазм являются цикадки. Эти насекомые весьма подвижны; нимфы и имаго имеют прыгательные ноги и могут быстро перемещаться от растения к растению. Взрослые насекомые способны к дальним перелетам. Питаются цикадки обычно соком флоэмы растений, прокалывая растительные клетки тонким стилетом. Вирусы и фитоплазмы, передаваемые цикадками, обычно имеют тесные взаимоотношения с переносчиком и нередко размножаются в его организме. Многие вирусы передаются цикадками трансовариально (с яйцами насекомых). К таким патогенам относятся вирус мозаики озимой пшеницы (русской), вирус желтой карликовости картофеля, вирус раневых опухолей клевера и др. Трансовариальная передача вируса мозаики озимой пшеницы цикадкой *Psammotettix striatus* составляет около 76 %. Это обстоятельство заставляет считать цикадку *P. striatus* одним из важнейших резервуаров инфекции.

Отмечено, что при размножении вирусов в цикадках возможны некоторые патологические изменения у насекомых. Таким образом, вирусы, связанные в своей биологии с цикадками, патогенны не только для растений, но и в какой-то мере для самих насекомых.

В числе переносчиков вирусной инфекции зарегистрированы также трипсы (распространяют вирус бронзовости томатов) и алейродиды (курчавость листьев табака, курчавость хлопчатника).

Особый способ переноса выявлен у вириода веретенковидности клубней картофеля (ВВКК). Он очень легко передается контактно и относительно неплохо семенами. Сообщения о передаче ВВКК грызущими насекомыми не подтверждены, зато вполне достоверными являются данные о возможности его передачи некоторыми видами тлей. При этом установлено, что это может происходить при участии вируса скручивания листьев картофеля (ВСКЛ). При их совместном заражении вириод может капсулироваться в частицах вируса и передаваться, таким образом, тлей *Myzus persicae* персистентно.

Определенную роль в распространении вирусов играют насекомые с грызущим ротовым аппаратом (жуки, гусеницы бабочек, прямокрылые, уховертки). В целом роль эта незначительная, и преувеличивать ее не следует. В качестве примера распространения вирусов с помощью грызущих насекомых можно назвать передачу вируса мозаики тыквы жуками *Diabrotica*.

В числе переносчиков вирусов растений достоверно зарегистрированы клещи семейства Eriophyidae. Среди вирусов, распространяемых клещами, назовем возбудителей полосатой мозаики пшеницы, мозаики инжира, мозаики лука, розеточности розы, мозаики персика, мозаики пырея. Четырехногие клещи этого семейства не способны к активным самостоятельным перемещениям на большие расстояния. Однако они могут перемещаться с помощью тлей, жуков и ветра. Питаются они, как правило, на молодых листьях, осуществляя при этом очень тонкую инокуляцию растений, что способствует эффективной передаче вирусов.

К переносчикам вирусов некоторые авторы причисляли также паутинных клещей, однако убедительных доказательств этому не получено. Паутинные клещи в отличие от клещей семейства Eriophyidae сильно травмируют клетки растений при питании и, видимо, поэтому эффективными переносчиками быть не могут. Взаимоотношения клещей с вирусами строятся по биологическому типу, однако трансовариальная передача вирусов пока не установлена.

Передача нематодами. В качестве переносчиков вирусов установлены нематоды трех родов: *Xiphinema* и *Longidorus*, которые переносят вирусы с полиэдрической формой частиц, и рода *Trichodorus*, распространяющие вирусы с палочковидной формой вирионов. Нематоды — переносчики вирусов — не относятся к паразитическим, а являются свободноживущими. И все же при питании на корнях эти нематоды иногда могут наносить прямой вред растению, например, нарушать развитие корневой системы.

Передача грибами. В 1960 году D. Teakle была установлена способность гриба рода *Olpidium* распространять вирус некроза табака. Позже выяснилось, что этот грибок является также переносчиком вируса разрастания жилок салата, вируса карликовости табака и вируса некроза огурца (штамм вируса некроза табака). *Olpidium brassicae* относится к классу низших грибов, является облигатным паразитом.

Известны и другие грибы, передающие вирусы, например *Polymyxa graminis* — переносчик вируса розеточной мозаики пшеницы. В некоторых случаях роль грибов в распространении вирусов предполагается, но твердо не доказана.

Контактная передача инфекции. Есть особая группа вирусов, называемых контактными, которые могут распространяться без участия переносчиков. К их числу относится вирус табачной мозаики, вирус зеленой крапчатой мозаики огурцов, X-вирус картофеля. Например, ВТМ легко передается

ся при уходе за томатами через руки или инструменты, загрязненные инфекционным соком.

Другие способы передачи. Распространение вирусов через почву может осуществляться и без переносчиков (нематод, грибов). В данном случае речь идет о вирусах в свободном виде, выделяемых в почвенный раствор из корней зараженных растений. Заражение новых растений происходит через многочисленные мелкие травмы корней, которые неизбежны в почве.

Своеобразные пути передачи инфекции наблюдаются при гидропонном выращивании тепличных овощей. От отдельных зараженных растений вирусы попадают в питательный раствор и быстро распространяются с током раствора по всей теплице. Именно поэтому при гидропонном выращивании томатов, например, нарастание инфекции ВТМ происходит значительно быстрее, чем в условиях почвенной культуры. При гидропонном выращивании овощей вирусы типа ВТМ и зеленой крапчатой мозаики огурцов могут значительное время сохраняться в пористом гидропонном субстрате — керамзите.

ПРИРОДНАЯ ОЧАГОВСТЬ ВИРУСНЫХ И ФИТОПЛАЗМЕННЫХ БОЛЕЗНЕЙ РАСТЕНИЙ

Учение академика Е. Н. Павловского о природной очаговости трансмиссивных болезней имеет не только чисто теоретическое, но и большое практическое значение, так как позволяет познать закономерности развития эпифитотий и научно обосновать возможность их предотвращения. Оно затрагивает такие важные вопросы, как перемещение очагов, скрытые очаги инфекции, образование новых «дочерних» очагов и др. Природная очаговость трансмиссивных болезней, по определению Е. Н. Павловского, — это явление, при котором «возбудитель, специфический его переносчик и животные — резервуары возбудителя в течение смены своих поколений неограниченно долгое время существуют в природных очагах вне зависимости от человека как по ходу своей уже прошедшей эволюции, так и в настоящий период». Примером природно-очагового заболевания может служить дальневосточный энцефалит, возбудитель (вирус) которого передается трансвариально клещами.

Клещи заражают диких животных, через кровь которых вирус передается ранее неинфицированным клещам. Человек в данном случае, хотя и восприимчив к болезни, но никакой

роли в распространении и сохранении вируса в природе не играет. Заражение человека происходит лишь при попадании в естественный очаг инфекции.

Таким образом, основой существования природного очага является непрерывная циркуляция в нем возбудителя заболевания, обеспечиваемая наличием переносчика и восприимчивых к инфекции организмов, в данном случае диких животных.

В растительной вирусологии известно немало вирусных и фитоплазменных заболеваний, характеризующихся природной очаговостью. Это обыкновенная огуречная мозаика, столбур пасленовых, мозаика костра безостого, желтуха бобов и гороха, мозаика люцерны и ряд других.

Результаты изучения биологии патогенов — возбудителей отдельных природно-очаговых заболеваний — отражены в работах ряда отечественных и зарубежных ученых. Вместе с тем появилась необходимость в более широком обобщении данных по проблеме природной очаговости вирусных и фитоплазменных болезней растений. Работа эта была проделана Ю. И. Власовым, связавшим комплекс теоретических аспектов этой проблемы с практикой борьбы с вирусными заболеваниями, а также с прогнозированием эпифитотий.

Уточним вначале понятие «природный очаг» в фитовирусологии. Как уже отмечалось, понятие это подразумевает наличие возбудителя, переносчика и восприимчивых к инфекции организмов, в качестве которых выступают дикорастущие растения, являющиеся резерватарами вирусов или фитоплазм. Первичный природный очаг существует независимо от культурных растений. Для заражения последних необходимо выращивание их в зоне очага инфекции, а также наличие условий для миграции переносчиков из природного очага на сельскохозяйственные культуры.

Наряду с первичными существуют вторичные природные очаги инфекции. Они образуются в тех зонах, где вирус, распространенный на культивируемых растениях, заражает многолетние и дикорастущие растения. Со временем представители дикорастущей флоры становятся постоянными естественными хозяевами того или иного патогена.

Любой природный очаг инфекции представляет собой патобиоценоз, поскольку в его состав входит и возбудитель болезни. В рассматриваемом случае патобиоценозом мы называем эволюционно сложившееся в определенных условиях внешней среды сообщество растения-хозяина, переносчика и патогена (вируса, фитоплазмы).

Связь вирусов с естественными источниками инфекции, конечно, нельзя представлять себе как всеобъемлющую. В настоящее время, когда значительные площади земель освоены, число первичных природных очагов инфекции заметно сократилось, хотя этот процесс сопровождался возникновением новых связей между культурными и дикорастущими растениями, возбудителями болезней и переносчиками. Эти связи также в какой-то степени могут характеризоваться понятием природной очаговости. Некоторые же вирусы в силу своей узкой специализации вообще не имеют распространения в природных очагах. Результаты проведенных исследований и обобщение литературных данных позволили разделить вирусные болезни растений в зависимости от степени их взаимосвязи с природными очагами инфекции на четыре группы:

- 1) типичные природно-очаговые болезни;
- 2) природно-очаговые болезни с устойчивой циркуляцией возбудителя и среди культурных растений;
- 3) болезни, возбудители которых лишь частично сохранили связь с природными очагами;
- 4) болезни, связь которых с природными очагами не установлена.

Такое подразделение в принципе приемлемо и для вирусоподобных (фитоплазменных) болезней растений.

Каждая группа заболеваний характеризуется определенными, специфическими лишь для нее особенностями в развитии эпифитотий.

В целом учение о природной очаговости болезней растений направлено на решение следующих практических задач:

- 1) выявление природных очагов — источников инфекции для культивируемых растений;
- 2) исследование особенностей циркуляции патогенов в природном очаге и условий перехода инфекции на культурные растения;
- 3) разработка мероприятий, предупреждающих вспышки заболеваний на сельскохозяйственных культурах.

Типичные природно-очаговые болезни. К этой группе болезней относят такие, при которых устойчивая циркуляция патогенов происходит по схеме: дикорастущие растения — переносчики — дикорастущие растения. Хотя вирусы и фитоплазмы — возбудители этих заболеваний могут при определенных условиях вызывать массовое поражение культурных растений, последние все же не являются обязательным звеном в поддержании устойчивой циркуляции инфекции в природе.

Данная группа заболеваний имеет следующие общие черты.

1. *Передача одного и того же патогена происходит, как правило, несколькими видами переносчиков.* Так, вирусы обыкновенной огуречной мозаики и скручивания листьев хлопчатника распространяются разными видами тлей, фитоплазма столбура — разными видами цикадок и т. д. Такая возможность обеспечивает стабильную циркуляцию патогенов в природных очагах и возможность их приспособления к изменяющимся условиям, например к преобладанию в разные годы тех или иных видов переносчиков. Интересно отметить что вирусы — возбудители природно-очаговых болезней человека и животных — также часто имеют несколько видов переносчиков. Возбудитель лихорадки Денге передается четырьмя видами комаров, вирус москитной лихорадки — тремя видами москитов, вирус клещевого энцефалита — разными видами клещей.

Иногда исследователи объясняют наличие разных переносчиков у одного и того же вируса спецификой штаммов вируса (каждый вид переносчиков способен распространять лишь определенный штамм вируса). Такие случаи действительно имеют место, но далеко не всегда, хотя и они лишь подтверждают общую закономерность — тот или иной вирус (или фитоплазма) как определенный вид со всеми входящими в него штаммами имеет несколько переносчиков.

Понимание данного вывода имеет прямое практическое значение при изучении природно-очагового заболевания. Нельзя ограничиваться нахождением одного какого-либо переносчика, необходимо продолжить поиски переносчиков среди близких видов. Полученные данные должны учитываться при составлении практических рекомендаций.

2. *Имеет место резервация инфекции в многолетних сорных и дикорастущих растениях (иногда не проявляющих явные симптомы болезни), в том числе резервация одного и того же вида вируса (или фитоплазмы) в нескольких видах сорняков.* Наличие многолетних растений-резерваторов инфекции характерно, прежде всего, именно для типичных природно-очаговых заболеваний. При этом тот или иной патоген обычно сохраняется и перезимовывает в растениях нескольких видов, что опять-таки имеет приспособительное эволюционное значение. Так, резерваторами вируса обыкновенной огуречной мозаики являются пастушья сумка (*Capsella bursa-pastoris* Medic.), бодяк (*Cirsium arvense* (L) Scop.), барвинок малый (*Vinca minor* L.), лициум (*Lycium halimifolium* L.), физалис (*Physalis peruviana* L.) и многие другие.

В некоторых случаях на растениях-резерваторах отсутствуют явные внешние симптомы вирусного поражения. Это связано, по-видимому, с тем, что в процессе длительной эволюции патогена и хозяина в первичном природном очаге устанавливаются своего рода симбиотические отношения между ними. Такие взаимоотношения способствуют устойчивому сохранению вида растения-хозяина и поддержанию популяции вируса. При переходе же из природного очага на культурные растения (новые хозяева) патоген может вызывать резкие симптомы болезни.

Опытным путем С. Н. Московец установил, например, что многолетние сорняки, в частности просвирник (*Malva neglecta* Wallr.) и сурепка (*Barbarea vulgaris* L.), могут быть скрытыми (латентными) носителями вируса скручивания листьев хлопчатника. На самом же хлопчатнике этот вирус вызывает резкие признаки заболевания.

3. *Необязательная роль культурных растений в поддержании устойчивой циркуляции инфекции в природе.* Рассматриваемая группа заболеваний потому и отнесена к типичным природно-очаговым, что роль культивируемых растений в поддержании устойчивой циркуляции патогенов в природе сведена в данном случае до минимума.

4. *Тесные взаимоотношения патогена и переносчика,* наблюдаемые в ряде случаев, очень типичны для природно-очаговых болезней. Это относится, в частности, к столбуру пасленовых и многим другим фитоплазмам, размножаемым не только в растениях-хозяевах, но и в теле насекомых-переносчиков.

5. В случае типичных природно-очаговых болезней *редко удается зафиксировать передачу патогенов через семена культивируемых растений.* Это обстоятельство лишний раз подчеркивает необязательную роль этих растений в поддержании и сохранении инфекции.

Таковы основные черты типичных природно-очаговых заболеваний. Меры борьбы с ними чрезвычайно сложны и требуют, прежде всего, знания условий и сроков перехода инфекции из природных очагов на культивируемые растения.

Природно-очаговые болезни с устойчивой циркуляцией патогена и среди культивируемых растений. Данная группа заболеваний, кроме названных выше характерных признаков, отличается достаточно устойчивой циркуляцией патогенов среди культурных растений. Так, вирус мозаики цветной капусты имеет природные очаги инфекции среди многолетних растений семейства крестоцветных. В то же

время в зоне влажных субтропиков (в районе Сочи), где капуста вегетирует круглый год, сорняки не играют решающей роли в поддержании устойчивой циркуляции вируса в природе. Вирус может с помощью тлей постоянно перемещаться со старых посадок капусты на новые.

Передача Y-вируса картофеля, как известно, происходит через клубни картофеля, в результате патоген может устойчиво поддерживаться в культуре картофеля независимо от наличия или отсутствия резерваторов.

К данной группе относится и заболевание, вызываемое вирусом русской мозаики озимой пшеницы. Патоген этот имеет тесные взаимоотношения с переносчиком цикадой и в отдельных случаях резервируется в дикорастущих злаках. Вместе с тем устойчивая циркуляция вируса обеспечивается, прежде всего, его перезимовкой в растениях озимой пшеницы. В летний период инфекция поддерживается на яровых злаках.

К представителям указанной группы следует также причислить вирусы бронзовости томатов, желтой мозаики фасоли и др. При разработке мер борьбы с данной группой патогенов требуется учитывать как природно-очаговый характер заболеваний, так и тесную связь циркуляции инфекции с сельскохозяйственными культурами.

Вирусные болезни, частично сохранившие связь с природными очагами. В состав этой группы входят заболевания, вызываемые так называемыми контактными вирусами (ВТМ, X-вирус картофеля). Вирус табачной мозаики распространен преимущественно среди культивируемых растений (томат, табак, перец и др.). В то же время в отдельных зонах он обнаружен и среди дикорастущей флоры, например на растениях гулявника (*Sisymbrium sp.*). X-вирус картофеля обычно поражает пасленовые культуры (картофель, томат и др.), но изредка его штаммы обнаруживаются и в природных очагах.

В целом же эти патогены благодаря легкости контактной передачи инфекции, а также ввиду передачи через семена томатов (ВТМ) и через клубни картофеля (X-вирус) приспособились к устойчивой циркуляции среди сельскохозяйственных культур.

В числе объектов медицинской и ветеринарной вирусологии также есть контактные вирусы, которые, казалось бы, не должны быть связаны с природными очагами (например, бешенство, ящур). Однако в отдельных случаях такая связь устанавливается. Согласно имеющимся данным, вирус бе-

шенства имеет природные очаги инфекции, и основными его резервуарами являются дикие животные — волки, лисицы и др. Вирус ящура распространен преимущественно среди домашних животных, однако им могут заражаться и некоторые дикие животные — лоси, косули.

Таким образом, даже те вирусы человека, животных и растений, которые, на первый взгляд, распространены только среди человека и домашних животных либо только среди культурных растений, в действительности могут иметь определенную связь с природными очагами.

В борьбе с фитовирусами, сохранившими частичную связь с природными очагами, особенно важно учитывать зональный аспект, проводя дополнительные мероприятия в тех зонах, где указанные патогены сохранили связь с сорной и дикорастущей флорой.

Болезни, связь которых с природными очагами не установлена. К заболеваниям этой группы относятся те, возбудители которых в высокой степени передаются с семенным и посадочным материалом культивируемых растений. Иными словами, эволюция патогенов данной группы шла в направлении максимальной приспособленности к циркуляции среди культивируемых растений. Возбудителей подобных заболеваний обычно относят к узкоспециализированным вирусам. Например, вирус мозаики сои в естественных условиях поражает только сою, вирус зеленой крапчатой мозаики огурцов — только представителей тыквенных. Внутри культуры инфекция передается либо контактно, либо посредством насекомых-переносчиков.

Болезни, не имеющие связи с природными очагами, описаны не только у однолетних растений, но и у многолетних. Например, псорозис цитрусовых — заболевание с ограниченным кругом хозяев возбудителя; переносчики неизвестны, единственный способ распространения этой болезни — окулировка.

Меры борьбы с патогенами, не связанными с природными очагами, направлены на получение здорового семенного и посадочного материала и предотвращение передачи инфекции внутри культуры.

ОСНОВНЫЕ ПРИНЦИПЫ РАЗРАБОТКИ МЕР БОРЬБЫ С ВИРУСНЫМИ И ВИРУСОПОДОБНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ

Профилактические мероприятия — это комплекс приемов, предупреждающих распространение тех или иных заболеваний. В вирусологии к числу таких приемов относятся следующие: 1) уничтожение зараженных растений (противовирусная прочистка); 2) пространственная изоляция культивируемых растений от источников инфекции; 3) получение и использование здорового семенного и посадочного материала; 4) посев в незараженную почву; 5) уничтожение сорняков — резерваторов вирусов, виоидов и фитоплазм; 6) соблюдение оптимальных сроков посева и уборки, а также проведение агротехнических приемов, при которых растения «уходят» от заболевания; 7) защита растений от насекомых и других переносчиков посредством химических обработок; 8) меры предосторожности против контактной передачи инфекции; 9) создание оптимальных условий выращивания растений, при которых болезнь не развивается.

К числу профилактических приемов можно в принципе отнести и использование устойчивых сортов, однако известны разные типы устойчивости растений к вирусам. В некоторых случаях растения практически иммунны к вирусу, например гибриды табака с местной реакцией на ВТМ. Их внедрение в производство является действительно профилактическим приемом, поскольку инфекция, если и попадает в ткани растения, то не распространяется по ним. Вместе с тем существуют сорта табака с другим типом устойчивости. В частности, в США выращивают табак Амбалема, в котором ВТМ размножается слабо, но инфекция распространяется по всему растению. Вредоносность болезни в данном случае невелика, и сорта типа Амбалема можно назвать устойчивыми к ВТМ по типу толерантности. Но, поскольку все растение инфицировано вирусом, оно может стать источником заражения других восприимчивых растений. Внедрение таких, хотя и устойчивых, но системно инфицированных сортов нельзя назвать профилактическим приемом.

Правильное построение и осуществление профилактических мероприятий основаны на знании особенностей циркуляции того или иного патогена в природе. Если исследователь сталкивается с природно-очаговым заболеванием, то требуется принимать меры для защиты культивируемых растений от попадания инфекции из природных очагов. Рассмотр-

рим с принципиальной точки зрения проблему ликвидации или ограничения природных очагов вирусов и других патогенов. Полностью искоренить природные очаги вирусных болезней растений практически невозможно, так как среди растений — резерваторов инфекции могут быть не только сорняки, но и дикорастущие кустарники и деревья. Уничтожение множества дикорастущих растений, даже являющихся резерваторами вирусов, с точки зрения охраны природы недопустимо. Поэтому в борьбе с природно-очаговыми заболеваниями надо прежде всего защищать от поражения восприимчивое культурное растение, используя для этих целей соответствующие приемы агротехники, химический метод борьбы с переносчиками, внедрение устойчивых сортов и др. Естественно, требуется вести борьбу и с сорной растительностью, но лишь внутри посадок культурных растений и в непосредственной близости от них. Таким образом, задача заключается не в уничтожении природного очага, а в его допустимом ограничении с целью защиты культурных растений от инфекции.

Применительно к заболеваниям, не связанным с природными очагами, профилактика выглядит более однозначно и сводится к ограничению возможности передачи инфекции с семенным и посадочным материалом. В данном случае основной путь защиты растений от эпифитотий — получение здорового исходного материала. Необходимым условием правильной организации профилактических мероприятий является знание механизма передачи инфекции, который состоит из трех моментов: выведения паразита во внешнюю среду, пребывания его во внешней среде и проникновения в новый организм.

Под факторами внешней среды, очевидно, следует подразумевать все то, с чем патоген связан вне растения. Следовательно, это не только сохранение и передвижение вирусов и фитоплазм в неживой среде, но и их нахождение в организме переносчиков (насекомые, клещи, нематоды и т. д.). Данные об особенностях распространения того или иного патогена в природе приводятся нами при описании отдельных заболеваний.

С учетом механизма передачи инфекции меры профилактики в одних случаях нацелены на подавление патогенов в окружающей среде (например, в почве, когда само растение не подвергается никакой обработке), в других случаях профилактика связана с непосредственной обработкой защищаемых растений (например, химическая защита от переносчиков).

Терапия вирусных и фитоплазменных заболеваний.

В деле лечения заболевших растений в фитопатологии имеются отдельные успехи. К терапевтическим методам борьбы следует отнести термотерапию, хемотерапию и культуру ткани (тканевую терапию).

Термотерапия. Известны случаи оздоровления ряда ягодных культур, картофеля и др. от некоторых вирусных заболеваний при воздействии на них определенное время повышенных температур в пределах 37—40 °С. Таким путем удавалось освободить клубни картофеля от вируса скручивания листьев (ВСКЛ или LBK). Были разработаны приемы освобождения малины от вируса, вызывающего хлоротичную пятнистость. Инактивация патогена достигалась путем выдерживания зараженных растений при температуре 40 °С в течение 10 дней. Применяется тепловая терапия и для оздоровления винограда от вирусных заболеваний. Есть данные и о возможности использования пониженных температур, в частности против виroidной инфекции. Изучается влияние криотерапии на вирусы при хранении растительного материала в жидком азоте.

Хемотерапия. Спектр химических веществ, которые можно рассматривать как ингибиторы вирусов достаточно широк. Сюда относятся вещества как растительного происхождения, так и синтетического (Бобырь, 1976). Все они в той или иной мере снижают инфекционность вирусов. Терапия с помощью антибиотиков очень эффективна в отношении фитоплазменных болезней растений. Речь идет об антибиотиках медицинского назначения (группа тетрациклина), применение которых в сельском хозяйстве нашей страны запрещено. Тем не менее это свойство антибиотиков можно использовать для оздоровления отдельных растений-клонов в коллекционных и селекционных питомниках, а также для распознавания вирусной или фитоплазменной природы того или иного заболевания.

В настоящее время в борьбе против вирусных болезней растений используют вещества специфического противовирусного действия: рибавирин, рибонуклеазу, интерферон, обычно в сочетании с культурой ткани.

Культура ткани. Для оздоровления от вирусных болезней обычно используют культуры апикальных меристем, но были работы и по культуре каллусов. Главным условием успешного освобождения меристемных изолятов от вирусной инфекции является их размер. Чем меньше изолят, тем выше шанс элиминации вируса в нем. В этом отношении метод можно

рассматривать и как клонированный отбор безвирусной ткани на клеточном уровне. Размер ее не должен превышать 200—250 мк, хотя для некоторых вирусов и их носителей может меняться в ту или иную сторону. Показано, что вирусы могут проникать в апикальную зону, поэтому культуру меристемной ткани обычно сочетают с термо- или хемотерапией. Это позволяет несколько увеличивать микроразмер вычленяемой зоны.

Прогнозирование вирусных эпифитотий имеет большое практическое значение, так как позволяет заблаговременно провести необходимые мероприятия для их предупреждения или ослабления.

Прогнозы делят на многолетние и сезонные. В свою очередь, сезонные прогнозы подразделяются на *долгосрочные* и *краткосрочные*. Хотя многолетние прогнозы, предвидение общих тенденций развития болезни на ряд лет в отношении вирусных болезней специально не разрабатывались, можно, однако, сформулировать исходные предпосылки многолетнего прогноза, которые будут качественно различаться для природно-очаговых заболеваний и болезней, не связанных с природными очагами инфекции.

В природном очаге патоген (вирус, фитопlasма) может существовать неограниченно долгое время. Для прогнозирования вспышек природно-очаговых болезней в географическом разрезе важно иметь представление о множественности очагов инфекции в тех или иных зонах. Что касается болезней, не связанных с природными очагами, то в данном случае постановка многолетнего прогноза определяется сравнительно немногими факторами — главным образом степенью зараженности семенного и посадочного материала.

При составлении прогнозов необходимо учитывать уровень проводимых в практике защитных мероприятий и их эффективность, а также принимать во внимание результаты работы по выведению и внедрению в производство сортов сельскохозяйственных культур, устойчивых к тем или иным заболеваниям.

Долгосрочный сезонный прогноз должен предусмотреть вероятность распространения болезни в следующем вегетационном сезоне. Для получения такого прогноза необходимо тщательно проанализировать положение, сложившееся в предыдущем вегетационном сезоне (степень распространения болезни, численность насекомых-переносчиков и т. д.).

Задача краткосрочного прогноза — предвидеть численность насекомых — переносчиков вирусов в текущем сезоне

и сигнализировать о необходимых сроках защитных обработок растений инсектицидами.

Рассмотрим в качестве примера прогнозирование лёта тлей — переносчиков вирусов картофеля. При определении численности тлей в данном сезоне должны учитываться результаты наблюдений предыдущего года, а также в конце зимы и весной текущего года за числом и жизнеспособностью отложенных тлями яиц на растениях-хозяевах. Ранневесенний прогноз используется при решении вопроса о необходимости обработки клубней картофеля инсектицидами внутрирастительного действия или внесения их в почву в виде гранул при посадке картофеля. Указанная предпосевная обработка проводится в системе семеноводства картофеля (в зоне распространения вируса скручивания листьев) в случае ожидаемой большой численности тлей.

В период вегетации для определения сроков и интенсивности лёта тлей общепринят метод лова с помощью ловушек Мёрике, наполняемых водой. С начала вегетации картофеля отлов тлей с целью определения только видов тлей — переносчиков вирусов проводится обычно через 1—2 дня.

Опытным путем установлено, что массовое заражение картофеля вирусами наступает с момента определенного «порога» в интенсивности лёта персиковой тли. Этим показателем является наличие 50 особей в расчете на одну ловушку Мёрике. Поэтому во избежание сильного заражения клубней вирусами через 8—15 дней (в зависимости от сорта) после достижения этого критического уровня рекомендуется удалять ботву. Без установления таких «порогов» для каждой зоны семеноводства, даже при наличии данных о лёте переносчиков, нельзя правильно определить научно обоснованный срок уничтожения ботвы и начала уборки клубней.

При краткосрочном прогнозировании фитоплазменного заболевания — столбура пасленовых и сигнализации сроков защитной обработки томатов необходимо учитывать особенности биологии цикадок — переносчиков фитоплазмы столбура. В качестве примера используют соответствующие данные по цикадке *Hyalesthes obsoletus* Sign. Личинки цикадки живут в почве на корневищах вьюнка и других многолетних растений. При питании на сорняках, зараженных столбуром, цикадки инфицируются и в начале июня окрыляются и выходят на поверхность почвы, расселяясь на сорняках и сельскохозяйственных культурах. При этом заселение пасленовых (томатов и др.) может происходить в разные сроки. Так, в Краснодарском крае выход цикадок из почвы отмечен 7—

10 июня, а миграция на пасленовые — 20 июня. В Северной Осетии выход переносчика из почвы также отмечен 7—10 июня, но миграция происходит сразу же — 10—15 июня. В связи с этим в Северной Осетии химические защитные обработки томатов против переносчика необходимо начинать раньше, чем в Краснодарском крае. Таким образом, подробные данные по биологии фитоплазмы столбура напрямую связаны с прогнозированием и сигнализацией сроков химических обработок пасленовых культур.

ПОНЯТИЕ ОБ ИНТЕГРИРОВАННОЙ ЗАЩИТЕ РАСТЕНИЙ

Интегрированная защита растений — это система мер борьбы с основными вредными организмами на той или иной культуре (например, на пшенице, картофеле), объединяющая все возможные методы защиты растений от вредных объектов. Такая система мероприятий должна отвечать следующим требованиям: 1) включать минимум приемов защиты растений, органически связанных с технологией возделывания культуры; 2) обеспечить устойчивое снижение вредоносности наиболее опасных видов вредителей, патогенов и сорняков; 3) характеризоваться лабильностью в зависимости от экологических условий, появления новых вредных видов и т. п.

Борьба с вирусными и вирусоподобными болезнями сельскохозяйственных культур в большинстве случаев стала неотъемлемой составной частью интегрированной защиты растений. Например, в системе мероприятий по защите картофеля от болезней, вредителей и сорняков важное место отведено мероприятиям против вирусных заболеваний. Вместе с тем эти меры рассматриваются не изолированно, а в сочетании с приемами, направленными и против других болезней. Так, оздоровительные прочистки на семеноводческих посадках картофеля проводятся против комплекса заболеваний. То же самое относится и к выбраковке больных клубней, осуществляемой при их переборке.

В любой полноценной и эффективной системе защиты той или иной культуры важное место принадлежит использованию сортов, обладающих комплексной устойчивостью к различным вредным организмам. В частности, известны сорта табака, устойчивые к вирусным и грибным болезням, сорта картофеля, устойчивые к разным группам патогенов и т. п. Использование таких сортов является особенно ценным в интегрированной защите растений.

С учетом сказанного разработка мер борьбы с вирусами и вирусоподобными болезнями сельскохозяйственных культур должна вестись фитопатологами и агротехниками в тесном контакте с селекционерами, семеноводами и энтомологами. Только при этом условии возможно создание единой системы защиты растений.

ИММУНИТЕТ РАСТЕНИЙ К ВИРУСНЫМ БОЛЕЗНЯМ

Иммунитет обычно характеризует полную невосприимчивость растений к патогену — возбудителю данной болезни. Однако бывают и такие взаимоотношения патогена и хозяина, когда развитие паразита подавляется не полностью. В этом случае говорят об устойчивости растений к болезни, причем степень устойчивости может быть разной. Нередко для оценки вредоносности заболевания разрабатывается специальная шкала, отражающая степень пораженности испытываемых образцов растений патогеном (в баллах).

В фитовирусологии существует также понятие *выносливость* к болезни (толерантность). Выносливыми называют те сорта растений, которые хотя и восприимчивы к болезни, но способны, несмотря на наличие их в тканях патогена, формировать вполне удовлетворительные урожаи. Устойчивость к патогену и толерантность — независимые признаки, и селекционеры имеют возможность вести отбор на оба эти признака.

Иммунитет растений называют *неспецифическим* в том случае, когда возбудитель не может вызвать заражения растений какого-либо определенного вида в целом. Например, вирусы картофеля не поражают пшеницу, то есть пшеница обладает неспецифическим иммунитетом к этим вирусам. В иных случаях одни сорта (в пределах вида) проявляют невосприимчивость к патогену, другие сорта поражаются заболеванием. Характеризуя устойчивость отдельных сортов растений, можно говорить о *специфическом* иммунитете. Например, отдельные сорта томатов обладают устойчивостью к вирусу табачной мозаики, в то время как вид *Lycopersicon esculentum* в целом сильно поражается этим вирусом.

Следует различать и так называемый *врожденный иммунитет*, когда свойство невосприимчивости передается последующим поколениям, от *приобретенного иммунитета*, когда устойчивость растений к патогену приобретается и сохраняется лишь в процессе онтогенеза (индивидуального развития) растений. В качестве примера приобретенного иммунитета

можно назвать вакцинацию растений слабопатогенными штаммами вирусов, после чего растения становятся невосприимчивыми к сильнопатогенным штаммам вирусов. Однако такая устойчивость не передается по наследству, и вакцинацию необходимо повторять следующему поколению растений.

В фитопатологии для характеристики механизмов патогенности грибов и бактерий широко используются понятия: *патогенность*, *вирулентность*, *агрессивность*. В отношении их трактовки бывают дискуссии и противоречия, но большинство отечественных фитопатологов придерживается мнения о том, что *патогенность* — это способность микроорганизма вызывать заболевание, *вирулентность* — качественная мера патогенности, а *агрессивность* — количественная мера патогенности.

При этом патогенность одновременно предполагает способность патогена к паразитическому образу жизни. Вирулентность рассматривается специалистами как патогенность возбудителя болезни по отношению к конкретным сортам и видам растений-хозяев. Штаммы, формы и расы того или иного возбудителя могут различаться между собой по кругу растений-хозяев, то есть по признаку вирулентности. Под агрессивностью понимается способность патогена вызывать массовые вспышки болезни — эпифитотии. Агрессивность связана прежде всего со скоростью распространения патогена. Применительно к вирусам данная терминология менее отшлифована, чем в отношении грибов и бактерий, поэтому требуются некоторые комментарии.

Известно, что среди грибов могут быть патогенные и свободноживущие непатогенные формы. Между тем все вирусы — облигатные паразиты и все они в принципе являются патогенами животных, растений или человека. Поэтому в отличие от грибов термин «патогенность» для вирусов всеобъемлющ, и значение его само собой подразумевается. Видимо, желая внести в него более конкретное содержание, вирусологи нередко пишут о формах вирусов с различной патогенностью — слабопатогенные, сильнопатогенные. Эти понятия характеризуют влияние штаммов вирусов на развитие патологического процесса. В частности, слабопатогенные штаммы хотя и накапливаются в растениях, но часто вообще не вызывают видимого патологического процесса.

Своеобразно преломляется в фитовирусологии и понятие «агрессивность». Если иметь в виду контактные, стойкие во внешней среде вирусы, легко передаваемые механически

(типа ВТМ и Х-вируса картофеля), то они, безусловно, относятся к числу высокоагрессивных. С другой стороны, большинство вирусов распространяется в природе посредством насекомых. В этих случаях, когда распространение болезни зависит в первую очередь от численности насекомых-переносчиков, понятие «агрессивность вируса» в эпифитотииологическом плане в значительной мере теряет смысл. В то же время в фитовирусологии этот термин допустимо применять при характеристике скорости распространения инфекции по растению, продолжительности инкубационного периода болезни. Так, если какой-либо штамм вируса обыкновенной огуречной мозаики приводит к быстрому развитию болезни (с коротким инкубационным периодом), то его можно считать более агрессивным в отличие от других штаммов.

При характеристике пораженности сортов сельскохозяйственных культур теми или иными вирусами и их штаммами обычно говорят о вирулентности штамма. Если, например, какой-либо сорт картофеля устойчив ко многим штаммам Х-вируса, но все же поражается отдельными штаммами, то их называют вирулентными по отношению к данному сорту. С другой стороны, те штаммы Х-вируса, к которым сорт устойчив, невирулентные в отношении этого сорта.

Селекция устойчивых сортов. Выведение сортов сельскохозяйственных культур, устойчивых к вирусным заболеваниям, наиболее радикальный путь защиты растений от вирусных патогенов. Устойчивость растений к вирусным, как и к другим инфекционным болезням, контролируется генами. Имеются различные типы генетически обусловленных защитных реакций растений на вирусы. Одна из них — сверхчувствительность. Такой реакцией на вирус табачной мозаики обладает растение *Nicotiana glutinosa*, реагирующее на ВТМ образованием местных (локальных) некрозов. В этом случае растение практически иммунно к вирусу, поскольку он блокируется в области некроза. Скрещивая *Nicotiana glutinosa* с табаком *N. tabacum*, М. Ф. Терновский в результате длительной и сложной селекционной работы вывел сорта курительного табака, невосприимчивого к табачной мозаике (Дюбек 566, Иммунный 580). Известны также сорта картофеля, обладающие сверхчувствительностью к некоторым вирусам. Недостаток этого типа устойчивости — его штаммовая специфичность, вследствие чего реакция сверхчувствительности у тех или иных сортов может преодолеваться вирулентными штаммами вирусов.

Из этого следует, что в процессе выведения устойчивых сортов важно знать реакцию растений не на вирус вообще, а на конкретные его штаммы. Следовательно, работа селекционеров требует тесного содружества с вирусологами, которые должны создавать коллекции штаммов различных вирусов для использования их при оценке сортообразцов на устойчивость.

Естественно, что наиболее оптимальный тип устойчивости растений — полный иммунитет к вирусу. Известен, например, сеянец картофеля USDA 41956, полностью иммунный ко всем штаммам Х-вируса. От этого сеянца произошел иммунный к Х-вирусу сорт картофеля Сако, выведенный в США.

Вместе с тем далеко не во всех случаях удастся создать полностью иммунные (либо сверхчувствительные) к вирусам сорта сельскохозяйственных культур. В связи с этим проводится селекция и на другие типы устойчивости, например на устойчивость к заражению или к инфекции. Показателем устойчивости в данном случае служит низкий процент поражаемых в поле растений. Устойчивость к инфекции примерно одинаково защищает растение от всех штаммов вируса, то есть она не штаммоспецифична. Этот тип устойчивости определяется многими генами и зависит от условий внешней среды и возраста растений. В том случае, когда восприимчивость растений к инфекции уменьшается с возрастом, обычно говорят о «возрастной устойчивости». Проводится селекционная работа и на толерантность к тем или иным вирусам.

Особенно важной задачей селекции является выведение сортов сельскохозяйственных культур, обладающих комплексной устойчивостью к нескольким вирусам, а также к вирусам и другим патогенам (групповой иммунитет). Создание устойчивых форм осуществляется посредством гибридизации и отбора.

При выведении сортов путем гибридизации вначале проводится вирусологическая оценка исходного материала, а после соответствующего подбора родительских пар — скрещивание и оценка потомства полученных гибридов. В случае создания устойчивых сортов путем отбора отдельные здоровые растения можно выявлять среди относительно восприимчивого сорта, поскольку сорт состоит из индивидуумов, обычно несколько отличающихся по признаку устойчивости. Это касается обычно сортов-популяций, сортов культур, воспроизводимых ботаническими семенами. Что касается сор-

тов-клонов, сортов вегетативно размножаемых культур, то здесь клонный отбор по устойчивости маловероятен.

Важным фактором селекционной работы служат надежные методы оценки устойчивости растений к тем или иным вирусам. Поскольку признак устойчивости выявляется лишь при наличии непосредственного контакта патогена и растения-хозяина, оцениваемые сорта подвергают искусственному заражению. В тех случаях, когда необходимо массовое искусственное заражение испытуемых образцов, нередко используют специальные пистолеты-распылители разных конструкций. Принцип их действия состоит в том, что струя распыленного инокулюма (обычно смешанного с абразивом) попадает на поверхность листьев и вызывает их заражение. Метод инокуляции с помощью пистолетов высокопроизводителен: за 1 ч таким способом можно заразить несколько тысяч растений. Массовую инокуляцию растений применяют, например, для отбора форм картофеля с высокой устойчивостью к Х-вирусу, а также к другим патогенам, передающимся контактным путем. В отдельных случаях проводят искусственное заражение растений с помощью насекомых-переносчиков. При оценке сортообразцов на устойчивость к вирусным болезням используют также инфекционный фон. При этом имеется в виду создание инфекционного фона, обеспечивающего максимально подходящие условия для естественных заражений, либо использование естественного инфекционного фона, то есть определенной ситуации, складывающейся в природе. Создаваемый экспериментатором инфекционный фон нередко называют провокационным или искусственным. Однако это не означает, что речь идет об искусственном заражении растений, так как происходит оно естественным путем в условиях, имитирующих эпифитотийную ситуацию.

В качестве примера рассмотрим предложенную Т. С. Дубоносовым и И. В. Панариным методику создания провокационного фона при оценке поражаемости пшеницы комплексом вирусных болезней. Инфекционный фон создается сверхранними посевами озимой пшеницы, восприимчивой к вирусам (например, сорт Безостая 1). Известно, что зерновые сверхранних сроков посева сильнее поражаются вирусами, переносимыми насекомыми (русская мозаика озимой пшеницы, карликовость зерновых, желтая карликовость ячменя) и клещами (полосчатая мозаика), чем зерновые, посеянные в оптимальные сроки.

В Краснодарском крае, например, озимую пшеницу для инфекционного фона рекомендуется высевать в середине

августа. Небольшие делянки пшеницы августовского срока посева чередуются через каждые 2 м с делянками испытуемых образцов пшеницы оптимального срока посева. Контролем являются образцы, высеваемые в оптимальные сроки в обычных условиях, то есть не на провокационном фоне. Пораженность образцов учитывают по следующей шкале (в баллах): 0 — здоровые растения, 1 — слабое проявление симптомов, 2 — сильное развитие симптомов на всех листьях, 3 — резкие симптомы, включая угнетение растений, розеточность, карликовость, 4 — усыхание листьев, гибель растений.

Для определения выносливости образцов используют формулу:

$$B = (Y_b : Y_k) \cdot 100,$$

где B — выносливость в %; Y_b и Y_k — соответственно урожай зерна с одного растения на инфекционном фоне и в контроле.

При оценке образцов тех или иных видов растений на устойчивость к вирусам наряду с визуальным методом нередко применяют серологический метод диагностики патогена. Использование диагностических антисывороток позволяет констатировать наличие или отсутствие скрытой (латентной) инфекции в растении, когда образец внешне выглядит здоровым.

Характеризуя методы создания устойчивых сортов, необходимо упомянуть и об экспериментальном мутагенезе. Измененные формы растений можно получать путем воздействия на семена ионизирующих излучений и других факторов. Среди таких измененных форм могут быть образцы, устойчивые к заболеваниям.

Вакцинация растений как разновидность приобретенного иммунитета. Из числа известных в фитовирусологии случаев приобретенного иммунитета наиболее важными являются следующие: 1) выздоровление от болезни (с латентным носительством инфекции) после заражения растений обычными и сильно патогенными штаммами вируса (например, вирус кольцевой пятнистости табака); 2) создание иммунитета в результате первоначального заражения растений слабопатогенными штаммами вируса. Инфицирование растений слабопатогенными штаммами вирусов, известное под названием *вакцинация*, получило широкое практическое применение.

В медицине вакцинацию понимают как метод создания иммунитета с целью профилактики инфекционных заболева-

ний. В качестве вакцин обычно применяют живые либо убитые микроорганизмы, непатогенные для человека. Следовательно, слабопатогенные штаммы вирусов растений, применяемые для индуцирования иммунитета, вполне можно называть вакцинами. В фитовирусологии эффект вакцинации основан на явлении интерференции (перекрестной защиты) вирусов. Суть интерференции заключается в том, что размножение первоначально введенного вируса служит препятствием для размножения родственного вируса, вводимого в растение позже. Сам факт интерференции вирусов может не иметь особого практического значения, если речь идет о взаимодействии между сильнопатогенными штаммами вирусов. Другое дело, когда в растение первоначально вводится слабопатогенный штамм какого-либо вируса, не вызывающий симптомов болезни и в то же время предохраняющий их от действия сильнопатогенных штаммов.

Наибольшие практические достижения имеются в области защитной вакцинации томатов слабопатогенными штаммами ВТМ. Получение вакцинных штаммов ВТМ в разных странах шло неодинаковыми путями. Японские исследователи получали ослабленные штаммы ВТМ по методике Холмса, выдерживая стебли томатов в течение 15 дней при температуре 34,5°C. В других исследованиях ослабление ВТМ *in vitro* достигалось путем воздействия азотистой кислотой; полученный мутант известен под названием МП-16. В институте защиты растений (ВИЗР) Ю. И. Власов и Т. А. Якуткина впервые в мировой практике использовали для целей вакцинации томатов п р и р о д н ы й слабопатогенный штамм ВТМ, получивший в литературе условное название S7. Применение именно природных вакцинных штаммов вирусов растений наиболее рационально с точки зрения сохранения равновесия в окружающей биологической среде, поскольку эти штаммы не являются новыми, а постоянно находятся в естественной популяции вирусов. Видимо, подобные природные штаммы в значительной мере способствуют самовакцинации растений, что наблюдается, например, у некоторых сортов картофеля, естественно, зараженных слабопатогенными штаммами X-вируса. Возможность защитного их действия против сильнопатогенных штаммов была показана и в опытах по искусственному заражению ими картофеля В. Г. Рейфманом и С. А. Романовой на Дальнем Востоке.

Вакцинация томатов слабопатогенным штаммом ВТМ — S7 проводилась в ряде тепличных хозяйств страны. В Институте общей генетики под руководством К. С. Сухова выде-

лили из растений томатов другой слабопатогенный штамм ВТМ — V-69. Оба штамма применялись для защиты томатов от сильнопатогенных форм ВТМ (см. раздел о вирусных болезнях томатов).

Феномен интерференции слабо- и сильнопатогенных штаммов вирусов известен также в отношении тристезы цитрусовых и некоторых других заболеваний.

Методы геной и клеточной инженерии. В настоящее время появляется все больше работ, пытающихся создать устойчивые к вирусам и вириодам сорта на основе опытов по генетической трансформации растений, создавая трансгенную устойчивость к вирусной инфекции. При этом необходимо создание векторных конструкций, доставляющих вставленный в них ген в растение с использованием обычно опухолеродного *Agrobacterium*, а иногда самих вирусов. Для этого часто используются возможности самих патогенов, в частности гены вирусов, кодирующих синтез белка оболочки (ген ПБ — покровного белка). В результате был получен ряд форм, устойчивых к одному или нескольким вирусам и вирусным штаммам у картофеля, табака и других культур. В чем-то это напоминает механизм перекрестной защиты, но достигнутый иным, генноинженерным путем. В настоящее время в качестве объяснения возможного механизма достижения, а иногда и отсутствия результата в опытах по трансгеннозу гена ПБ выдвигается концепция РНК-обусловленной устойчивости, скорее связанной с реакцией самого растения-хозяина, чем прямым эффектом вирусного гена. Введено понятие индуцированного вирусной РНК гена замолкания — РНК-сайленсинг (silencing). Это явление генного замолкания встречается как у трансгенных, так и обычных растений, и в некоторых случаях может иметь место при традиционной генетической устойчивости к вирусам.

Другим способом трансгенного получения вирусоустойчивости растений, связанной с патогеном, является перенос в них генов, кодирующих вирусную репликазу, а также транспортный белок, способствующий переносу вируса от клетки к клетке. Путем блокирования их экспрессии также создаются условия, снижающие титр вирусной инфекции в растениях.

Путем, не связанным с патогеном, но вызывающим устойчивость растений к вирусам, может стать трансгенез чужеродных генов, например млекопитающих, которые индуцируют образование антивирусных интерфероподобных веществ. Так мышинный ген 2'-5'-олигоаденилат синтетазы,

вставленный в картофель сорта Pito, вызывал устойчивость к ХВК при искусственном заражении. Получение генетически модифицированных, трансгенных растений и их использование наталкивается теперь не столько на сложности методики трансформации, сколько на проблемы социально-психологического характера, недостаточного апробирования полученного таким путем материала в отношении медицинской и экологической безопасности. Что касается относительно безопасных трансгенных опытов по устойчивости к вирусам (гены вирусного покровного и транспортного белка, репликазы), то многое еще по части действия этих трансгенов не уяснено, а вызываемая ими устойчивость не абсолютна.

Наряду с генно-инженерными технологиями продолжает также развиваться клеточная инженерия на основе слияния протопластов и соматической гибридизации. У полученных таким путем отдаленных гибридов картофеля были выделены отдельные генотипы, устойчивые к ВСЛК, УВК, тле, однако в целом достижений здесь не столь много по сравнению с традиционной межвидовой половой гибридизацией.

Использование индукторов болезнеустойчивости. Одним из проявлений приобретенного иммунитета является также повышение болезнеустойчивости посредством применения специальных веществ — индукторов или активаторов устойчивости к патогенам, биогенной и не биогенной природы. В этом случае вправе говорить об индуцированной устойчивости. Круг веществ, используемых для этой цели достаточно широк, как и диапазон их действия на возбудителей болезней (Тютюрев, 2002).

В отношении вирусов был испытан ряд препаратов. В ряде случаев не всегда можно было отличить их прямое анти-вирусное хемотерапевтическое действие от опосредованного через биохимическое активирование механизмов устойчивости. Как отмечал А. Д. Бобырь, полученный из зверобоя антибиотик иманин, наряду с прямой антивирусной активностью оказывал стимулирующее действие на растение, вызывая такие биохимические изменения в растениях, которые неблагоприятно отражаются на развитии вируса. Из препаратов, стимулирующих иммунную систему растений, можно выделить активаторы болезнеустойчивости на основе салицилатов, жасмонатов, арахидоновой, β -аминомасляной кислот, хитозана и других веществ непестицидной природы.

Другие приемы повышения устойчивости растений. Многие исследователи, изучающие ответные реакции растений на внедрение вируса, обратили внимание на образование

интерфероноподобных белков. Известно, что в защитных реакциях клеток животных на вирусы интерферон играет важную роль, причем его действие направлено против вирусных нуклеиновых кислот. Дальнейшее изучение роли интерфероноподобных веществ у растений позволит более целенаправленно изыскивать и совершенствовать приемы повышения устойчивости растений к вирусной инфекции. Значительный интерес представляет работа по выделению вирусиндуцированного антивирусного фактора из растений томатов, зараженных ВТМ. Обработка томатов выделенным антивирусным веществом позволила почти вдвое снизить концентрацию ВТМ в растениях и ослабить симптомы мозаичного заболевания (Катин, Елисеева, 1978).

Важную роль в изменении реакций растений на вирус играют факторы внешней среды. Так, устойчивость тепличных томатов к ВТМ можно в некоторой степени повысить путем регулирования световых и температурных условий выращивания растений, не допуская резких перепадов температуры и ослабления освещенности. При выращивании томатов в оптимальных условиях развивается относительно менее вредоносная форма болезни — мозаика и отсутствует наиболее опасный тип поражения — стрик. Появление стрика может быть связано не только с нарушениями температурного и светового режима, но и с несбалансированным режимом питания томатов. Развитию заболевания способствует одностороннее внесение азотных удобрений, и, наоборот, сбалансированное минеральное питание растений приводит к значительно меньшему поражению томатов стриком. Определенная роль в повышении устойчивости томатов к вирусу табачной мозаики принадлежит и микроэлементам.

Обобщая методы борьбы с вирусными болезнями растений, все их можно отнести к следующим:

1. Естественные, биологические для тех видов и сортов растений, которые воспроизводятся генеративно и у которых вирусы не передаются семенами.

2. Профилактические, включая все агротехнические, биологические и химические приемы защиты.

3. Селективные, охватывающие как селекцию на устойчивость к вирусам, так и меры оригинального, первичного семеноводства, включающие вирусологическое обследование и отбор здоровых растений, клоновый отбор у вегетативно размножаемых культур с последующим размножением безвирусных клонов.

4. Терапевтические, куда относится, как термо- и хемотерапия, так и тканевая терапия, оздоровление методом культуры меристемной ткани. Использование разных химических индукторов болезнеустойчивости также является, по сути, методом терапии. Сюда же надо отнести и так называемую генотерапию со всеми генно-инженерными и молекулярно-генетическими технологиями.

СПЕЦИАЛЬНАЯ ЧАСТЬ

ВИРУСНЫЕ И ФИТОПЛАЗМЕННЫЕ БОЛЕЗНИ ЗЕРНОВЫХ ЗЛАКОВ

Изучению этой группы заболеваний и мер борьбы с ними уделяется большое внимание. В первую очередь речь идет о защите от поражения вирусами важнейшей сельскохозяйственной культуры — пшеницы.

Ниже описаны основные вирусные болезни зерновых злаков. Что касается фитоплазменных заболеваний этих культур как известных, так и предполагаемых, то изучены они далеко не полностью, а потому в тексте даны сведения лишь о некоторых из них.

Мозаика озимой пшеницы (русская). Болезнь получила такое название в отличие от американской мозаики пшеницы, возбудитель которой имеет другие свойства. Впервые заболевание описано и изучено в Воронежской области, в дальнейшем оно отмечено в Московской и Самарской областях, Краснодарском крае, Средней Азии. По-видимому, заболевание распространено и на Украине, хотя не всегда диагностика заболевания предшествовала четкая идентификация возбудителя.

Наиболее характерным признаком болезни является мозаичность листьев в виде светло-зеленых и желтых полос вдоль жилок. Перезимовавшие больные растения пшеницы в результате усиленного кущения образуют розетки. Большинство растений не выколашивается. У яровых культур основные признаки болезни — мозаика и задержка роста растений; симптомы розеточности отсутствуют. Кроме пшеницы, к вирусу восприимчивы ячмень, овес, просо и редко рожь.

Возбудитель — вирус мозаики озимой пшеницы (русской), вирионы бацилловидной формы, длина 260 ± 20 нм, ширина 60 ± 5 нм. Криптограмма — R/1:4/2:U/E:S/Au. Интересно отметить, что в отличие от пшеницы у зараженных растений проса не найдено такого типа вирионов, вместо них обнаружены спиралевидные структуры, сходные с поперечно исчерченным внутренним компонентом бацилловидных частиц описанных у пшеницы.

Бациллоподобные частицы найдены и у переносчика вируса — цикадки *Psammotettix striatus*. Одновременно в клетках слюнных желез инфицированных цикадок обнаружены удлиненные спиралевидные структуры, которые, по предположению Г. М. Развязкиной, являются отдельными стадиями формирования зрелых вирусных частиц.

Основные методы диагностики вируса — электронно-микроскопический и по специфическим кристаллам. Необходимо, однако, отметить, что образование игловидных кристаллов, наблюдаемое при перемещении кусочка пораженного листа пшеницы в каплю 0,1 н. HCl и мацерации его иглой, зависит, по-видимому, от многих факторов и не является стойким диагностическим признаком. Наряду с цикадкой *P. striatus* вирус может распространяться и цикадкой *Macrostelus laevis*. Из восприимчивых к вирусу сорных растений следует упомянуть два вида мышия (*Setaria glauca* Beauv. и *S. viridis* Beauv.), а также вейник наземный (*Calamagrostis epigeios* Roth.).

Заболевание, как мы видим, сохранило некоторые черты природно-очагового, особенно если учесть установленный Н. Д. Шаскольской факт трансвариальной передачи вируса

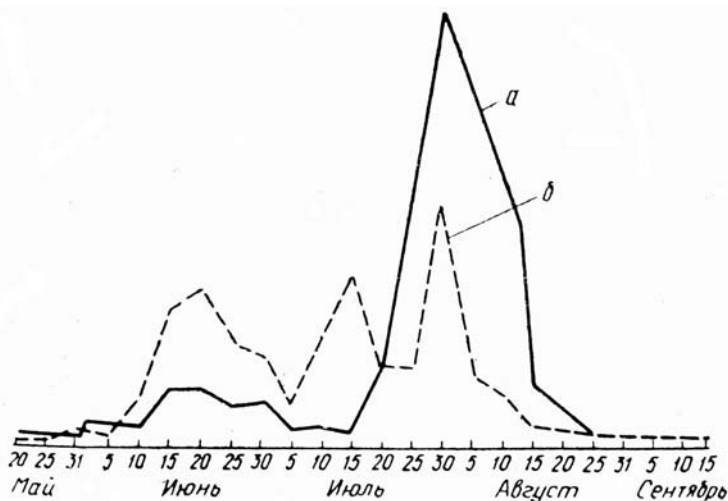


Рис. 10. Динамика численности цикадок — переносчиков вирусных болезней зерновых культур: а — в 1964 году, б — 1965 год. (С. Б. Герасимов, 1966)

через яйцо цикадки. Между тем важнейшим резерваторм инфекции остается озимая пшеница.

М е р ы б о р ь б ы: оптимальные сроки посева озимых (нельзя допускать ранних посевов), строгое соблюдение норм высева, возможно ранние сроки посева яровых культур; уничтожение сорняков, падалицы озимых и яровых культур — источников инфекции.

Желтая карликовость ячменя. Болезнь известна во многих, более чем в 50 странах мира. В бывшем СССР была известна в Прибалтике, Молдавии, Украине, России. Характерный симптом — золотисто-желтая окраска листьев ячменя, особенно их верхушек. Больные растения угнетены в росте, усиленно кустятся. Кроме ячменя болезнь поражает овес (покраснение листьев овса), рис, пшеницу, кукурузу и другие виды культурных и диких злаков.

Болезнь вызывается двумя вирусами: желтой карликовости ячменя (ВЖКЯ) и желтой карликовости злаков (ВЖКЗ). Доля поражения ВЖКЯ обычно выше, так как он представлен 4 штаммами, тогда как ВЖКЗ — одним. Эти вирусы передаются только тлями. Известно 23 вида тлей-переносчиков этих вирусов, основными из которых являются *Phopalosiphum padi* L., *R. maidis* (Fitch.), *Macrosiphum granarium* (Kirby), *Schizaphis graminum* (Rondani) и *Sitobian avenae* F.

Криптограмма ВЖКЯ: R/1:2/*:S/S:S/Ar.

Вирус персистентный, циркулирующий в переносчике.

Вирус относится к группе лютеовирусов, куда входит и вирус скручивания листьев картофеля. Вирионы изометрические. Размер частиц 25 нм.

Основные методы диагностики вируса — индикаторный, электронно-микроскопический, ИФА.

М е р ы б о р ь б ы те же, что и против русской мозаики озимой пшеницы.

Полосатая мозаика пшеницы. Болезнь распространена в США, Канаде, ряде стран Европы. В бывшем СССР впервые идентифицирована в 1963 году, зарегистрирована на Северном Кавказе, Украине, в Молдавии, Средней Азии. При поражении вирусом на пшенице вначале появляются слабые хлоротичные полосы, штрихи вдоль жилок листа, в дальнейшем заболевание проявляется в резком пожелтении растений, задержке роста, отмирании отдельных участков листьев. Колос на пораженном растении частично или полностью стерилен.

Криптограмма вируса полосатой мозаики пшеницы (ВПМП): R/1:2,8/*:E/E:S/As.

Он условно относится к группе потивирусов, отличаясь, однако, от представителей этой группы меньшей длиной вирионов (около 700 нм). Температура инактивации вируса 54 °С, предельное разведение 1:1000, длительность сохранения в соке при комнатной температуре одни сутки.

Методы диагностики — электронно-микроскопический и серологический.

Вирус передается инокуляцией сока и клещами рода *Aceria*, в частности *A. tulipae* Keif и *A. tritici* Schev.

ВППИ имеет широкий круг хозяев среди растений семейства Gramineae. Наряду с культурными злаками (ячмень, овес и др.) патоген поражает и дикорастущие, например, разные виды коостра, щетинника. Важным растением-хозяином вируса и одновременно кормовым растением клеща-переносчика является озимая пшеница.

Меры борьбы. Те же, что и против мозаики озимой пшеницы. Особое внимание обращается на оптимальные сроки посева озимых; нельзя допускать ранних и сверхранних посевов. Ю. А. Белянчикова показала, что урожайность высеянной в сентябре озимой пшеницы Безостая 1 варьировала от 36,7 до 45,1 ц/га, а при посеве в августе — от 15,2 до 24,6 ц/га. Столь значительные различия в урожае определялись главным образом неодинаковой степенью поражения растений вирусными болезнями. Сильное поражение пшеницы ранних и сверхранних сроков посева объясняется большей активностью переносчиков на таких посевах.

Штриховатая мозаика (ложная штриховатость) ячменя. Заболевание известно за рубежом и в нашей стране. Впервые отмечено под Москвой, затем обнаружено в Прибалтике, Поволжье и других регионах. Основные симптомы на ячмене — Y-образные или зигзагообразные темно-коричневые штрихи (некрозы) на листьях преимущественно среднего яруса. На листьях верхнего яруса развиваются симптомы мозаики, обычно не сопровождаемые некротическими явлениями. Снижение урожайности ячменя происходит в основном за счет уменьшения числа продуктивных стеблей и числа зерен в колосе. На селекционных станциях заболевание обычно встречается гораздо чаще, чем в производственных условиях. На искусственно зараженной пшенице появляется мозаичная расцветка, на овсе — слабо заметная локальная реакция.

Возбудитель — вирус штриховатой мозаики ячменя (ВШМЯ). Его криптограмма: R/1:(0,9—1,4)/4:E/E:S/*. Палочковидные вирионы имеют частицы трех разных длин — от 110 до

150 нм. Температура инактивации вируса 62—68 °С, продолжительность сохранения в соке при комнатной температуре 5 суток (по другим данным — до 22 дней), предельное разведение 1:10 000.

Методы диагностики вируса — электронно-микроскопический, серологический, индикаторный. В качестве растения-индикатора рекомендуется использовать *Chenopodium amaranticolor*, реагирующий на ВШМЯ местной реакцией (хлоротические локальные пятна, которые позже некротизируются). Среди дикорастущих злаков болезнь отмечается в очень редких случаях.

Переносчики вируса неизвестны. В эксперименте инфекция передается методом инокуляции сока. Не исключено, что в природе могут иметь место единичные случаи передачи ВШМЯ контактным путем. Главным же способом распространения вируса служат семена больных растений. Вероятность передачи патогена через семена достаточно высокая, у отдельных сортов ячменя она достигает 90 %. Вирус может сохраняться в семенах в течение пяти лет.

М е р ы б о р ь б ы: использование здорового семенного материала, строгое соблюдение научно-исследовательскими и опытными учреждениями условий рассылки по стране семенного материала, внедрение в производство устойчивых сортов.

Мозаика костра безостого. Это вирусное заболевание, поражающее не только злаковые травы, но и зерновые злаки, распространено во многих странах Европы, в США и Канаде. В нашей стране впервые описано на пырее ползучем. В дальнейшем вирус заболевания обнаружен на костре безостом, мятлике луговом и на зерновых злаках, прежде всего на пшенице. Очаги вируса мозаики костра (ВМК) на зерновых злаках обычно располагаются вблизи дикорастущих злаковых трав, пораженных ВМК, что указывает на природноочаговый характер болезни.

На зараженных ВМК растениях пшеницы и ячменя развиваются различные типы крапчатости (бледно-зеленая и желтая пятнистость или полосчатость листьев). Экономическое значение болезни требует уточнения, однако в отдельных регионах ВМК имеет заметное распространение. В Саратовской области, например, этот патоген обнаружен на посевах многолетней ржи, в Краснодарском крае — на озимой пшенице.

Криптограмма вируса мозаики костра R/1:1,1/23 + 1,0/22 + 0,75/22:S/S:S/*.

ВМК является типичным представителем группы бромовирусов. Вирионы изометрические, диаметром 25 нм. Геном ВМК состоит из трех фрагментов.

Физические свойства вируса во многом зависят от особенностей штамма. В нашей стране описано несколько его штаммов. Температура инаktivации ВМК колеблется от 55° до 90 °С и выше, длительность сохранения в соке при комнатной температуре — около месяца, предельное разведение 1:5000.

Методы диагностики — индикаторный, серологический, электронно-микроскопический. В качестве индикаторов рекомендованы фасоль сорта Скотия, дурман (*Datura stramonium*), кукуруза сорта Голден Джайнт. На этих растениях после заражения ВМК развиваются локальные симптомы.

Пути распространения вируса в природе точно не установлены. Имеются данные о передаче ВМК жуками рода *Diabrotica* и нематодами *Xiphinema paraelongatum* и *X. coxi*, однако эти сведения не всегда подтверждаются. Есть также сообщение о передаче ВМК клещами рода *Aceria*, но и оно не нашло подтверждения в опытах. Возможно, что ВМК не имеет специфического переносчика, а разные его штаммы могут в соответствующих географических условиях механически распространяться различными видами переносчиков.

Проверка возможности передачи ВМК семенами овса и ячменя показала резкое отрицательное влияние вирусной инфекции на посевные качества семян. Однако в проростках, выросших из семян, собранных с больных растений, ВМК не обнаруживался, хотя проростки были сильно угнетены, и часть их погибла. В данном случае мы сталкиваемся с очень своеобразным и мало изученным явлением передачи последствия вирусной инфекции последующему поколению. В эксперименте ВМК легко передается методом инокуляции сока.

М е р ы б о р ь б ы: соблюдение пространственной изоляции посевов яровых культур от зараженных посевов многолетних злаковых трав (не менее 500 м); в специфических условиях Саратовской области яровые культуры необходимо изолировать от посевов многолетней ржи.

Болезни зерновых типа карликовости. В литературе описано несколько заболеваний такого типа, переносимых цикадками. Классификация этих заболеваний еще не закончена, и возможно, что некоторые из них перейдут в группу фитоплазмозов.

По описанию С. Б. Герасимова, карликовые растения озимой пшеницы в Поволжье имели светло-зеленые листья,

повышенную кустистость и бесплодные колосья. Больные растения овса отличались низким ростом, укороченными листьями темно-зеленого цвета и повышенной кустистостью. Сильно пораженные растения овса часто оказывались полностью стерильными. В условиях умеренной температуры и достаточной влажности у карликовых растений озимых злаков проявляется израстание цветков. Корневая система у больных растений развита слабо. Листья овса покрыты более мощным восковым налетом по сравнению с листьями здоровых растений с нормально развитой корневой системой. Значительное образование воскового налета (являющееся, очевидно, реакцией на недостаток воды) придает листьям больных растений голубоватый оттенок. Видимо, поэтому подобное заболевание овса в США носит название *голубая карликовость*.

В Поволжье возбудитель карликовости зерновых распространяется несколькими видами цикадок, преимущественно *Macrosteles laevis*. Исследования динамики численности цикадок в течение вегетационного периода позволили выявить оптимальные сроки посева зерновых и дать соответствующие рекомендации. Например, всходы озимых при ранних (августовских) посевах еще в значительной мере заселяются цикадками, в то время как при посеве в более поздние сроки заселения посевов цикадками практически не происходит, так как активная деятельность цикадок к моменту появления всходов практически прекращается. Таким образом, против карликовости зерновых необходимо соблюдать оптимальные сроки посева озимых, не допуская их ранних посевов. Яровые же культуры, наоборот, будут более благоприятно развиваться при ранних сроках посева.

На Украине болезнь под названием *бледно-зеленая карликовость пшеницы* описана В. А. Агарковым. При этом заболевании у озимой пшеницы в фазу полного кущения образуется множество мелких побегов, растения начинают отставать в росте, и в дальнейшем у них явно проявляются признаки розеточности и карликовости. В фазу колошения и формирования зерна происходит израстание стерильных цветков в колосьях. Сохранившиеся листья имеют бледно-зеленый цвет (без мозаики). В фазу восковой и полной спелости растения могут усыхать.

По косвенным показателям ранее предполагалась вирусная природа болезни, однако в 1975 году появилось сообщение о том, что бледно-зеленая карликовость пшеницы является фитоплазмозом. Основанием для такого утверждения

послужили обнаруженные в клетках больных растений микоплазмоподобные тела. Определено, что возбудитель *Spiroplasma granulum nova sp.* относится к спироплазмам.

К числу возможных переносчиков патогена относят цикадки *Psammotettix alienus*, *P. sfriatus* и *Macrosteles laevis*. В борьбе с бледно-зеленой карликовостью пшеницы важное значение имеет посев озимой пшеницы в оптимальные сроки.

К числу фитоплазменных болезней зерновых относят также желтую карликовость риса. Болезнь известна в Японии, Индии, Пакистане и на Филиппинах. Основные признаки поражения риса — задержка роста, кустистость, хлороз, бледно-желтая окраска листьев. В клетках больных растений обнаружены фитоплазмоподобные тела размером от 80 до 800 нм. Подобные тела найдены и у переносчиков — цикадок *Nephotettix impicticeps* и *N. apicalis*.

В странах Латинской Америки и в США отмечено фитоплазменное заболевание кукурузы под названием задержка роста (corn stunt). Больные растения отличаются карликовостью и хлоротичностью. Обнаруженную в них спироплазму в дальнейшем удалось культивировать на искусственной питательной среде. Переносчики патогена — цикадки *Dalbulus maidis* и *D. elimetus*.

Фитоплазмоподобные тела найдены не только в зараженных растениях, но и в слюнных железах, мальпигиевых трубках, кишечнике, железах желудка и мозгу переносчика. Возбудитель размножается в теле цикадки.

Наряду с карликовостью кукурузы фитоплазменной природы, по-видимому, имеется внешне сходное заболевание вирусной этиологии. В нашей стране фитоплазменные болезни кукурузы в настоящее время практически отсутствуют.

Закукливание злаков. Заболевание встречается у нас в Сибири и на Дальнем Востоке. У растений овса при раннем заражении приостанавливается рост, но образование новых побегов не прекращается. В итоге непрерывного кущения растения приобретают вид розеток. Н. И. Виноградова (1978) детализировала описание симптомов закукливания злаков в Сибири и на основании этого выделила шесть типов заболевания:

- 1) растения карликовые, кущение усиленное без метелок, листья зеленые до поздней осени (овес, мышей);

- 2) растения карликовые, усиленное кущение без метелок, листья краснеют (у овса) или желтеют (у ячменя) и быстро засыхают;

3) кущение усиленное с частичным образованием метелки (колоса), растения стерильные или мало озерненные (овес, ячмень);

4) растения карликовые, кустящиеся, иногда с симптомами мозаики листьев и стерильными либо частично озерненными метелками, в которых вместо зерен образуются ростки (овес);

5) кустистость нормальная или слегка повышенная, но у основания стебля — пучки листьев; метелка нередко хорошо озернена (овес);

6) кустистость и высота растений в пределах нормы, на листьях мозаика. Колос озерненный, изредка стерильны лишь нижние колоски (ячмень, овес).

Электронно-микроскопические исследования, проведенные Н. И. Виноградовой, показали наличие бациллоподобных вирусных частиц у овса с симптомами карликовости и пролиферации. В более редких случаях в этих же растениях обнаруживались фитоплазмоподобные тела. В мозаичных растениях пшеницы (шестой тип поражения) присутствовали только вирусные частицы бациллоподобной формы.

Помимо перечисленных видов зерновых злаков, закукливание поражает также рис и кукурузу. Полагают, что закукливание является результатом смешанной инфекции вируса и фитоплазмы. В больных растениях овса В. Л. Федотиной обнаружены бациллоподобные вирусные частицы размером $167 \pm 20 \times 57$ нм, а также полиморфные фитоплазмоподобные тела.

В целом вопрос о природе закукливания злаков окончательно не решен. Вместе с тем участие вируса в развитии болезни показано более четко, чем это сделано в отношении фитоплазмы. К. С. Сухов (1940) выявил в тканях пораженных растений внутриклеточные включения, отсутствующие у здоровых растений. Они представлены игольчатыми кристаллами, а также петлевидными включениями белкового происхождения. Аналогичные образования найдены и в кишечнике инфицированных цикадок — переносчиков возбудителя закукливания. По-видимому, описанные К. С. Суховым кристаллы являются результатом кристаллизации белка, входящего в состав вирионов возбудителя закукливания.

Переносчиком возбудителя закукливания является цикадка *Laodelphax striatellus* Fallen (синоним — *Delphax striatella* Fallen.). Патоген перезимовывает в пораженных закукливанием растениях пырея и костра. Главным же резерваторм возбудителя являются сами цикадки, в которых инфекция со-

храняется в зимний период. Цикадки зимуют в стерне злаков в стадии нимф III—IV возраста. В апреле нимфы пробуждаются, а при появлении первых зеленых растений переходят на них. Обычно это бывают сорняки. С появлением крыльев (в конце мая) цикадки мигрируют на всходы культурных злаков, после чего самки откладывают по 3—4 яйца в ткань листа. За летний период развивается две генерации цикадок (второе поколение — на ранних яровых); на поздних яровых отрождается третье поколение. Зимующей стадией, как было отмечено, являются нимфы III—IV возраста. Вирусом закукливания инфицируются нимфы всех возрастов, кроме V, что обычно происходит осенью. Инкубационный период патогена, охватывающий около двух недель, проходит в теле переносчика. Способностью заражать растения обладают нимфы (кроме I возраста) и взрослые цикадки.

М е р ы б о р ь б ы. Наиболее эффективны в борьбе с закукливанием агротехнические приемы, направленные на снижение распространенности и вредоносности заболевания. Прежде всего необходимо соблюдать оптимальную густоту посевов, не допуская их изреженности. Установлено, что изреженные посевы зерновых, прогреваемые солнцем, больше привлекают цикадок и соответственно сильнее поражаются закукливанием. Важная роль в уничтожении цикадок принадлежит глубокой зяблевой вспашке почвы.

Штриховатость риса. Болезнь распространена в странах Азии и особенно детально изучена в Японии. В нашей стране сведения о вирусной штриховатости риса появились преимущественно на Дальнем Востоке.

Симптомы поражения на растениях риса проявляются в виде светлых крапинок и штрихов на листьях. Затем штрихи сливаются в светло-зеленые и беловатые полосы, располагающиеся обычно по краям листовой пластинки. Метелки на больных растениях частично или полностью стерильные. В одних случаях больные растения имеют меньшее число стеблей, чем здоровые, в других — большее. В последнем случае они могут быть карликовыми.

На территории нашей страны болезнь зарегистрирована в Приморском и Краснодарском краях. Поражаются ею как производственные, так и коллекционные посевы. Однако внешние симптомы болезни проявляются слабо.

Возбудитель — вирус штриховатости риса, по данным большинства авторов, имеет сферические вирионы диаметром 24—29 нм. В клетках больных растений обнаружены петлевидные и игольчатые включения. Японские исследо-

ватели также сообщают о наличии игловидных включений и Х-тел при штриховатости риса. Невольно возникает вопрос о сходстве указанных включений с теми, которые образуются при поражении злаков возбудителем закукливания, тем более что у обоих вирусов один и тот же переносчик — темная цикадка *L. Striatellus*. Однако подобного рода совпадения еще не означают полной идентичности указанных заболеваний. Вопрос о близости закукливания злаков и штриховатости риса может быть решен дальнейшими исследованиями. При этом особенно важно провести дополнительные определения морфологии вирионов возбудителей закукливания злаков и штриховатости риса, поскольку по имеющимся в настоящее время данным возбудители названных болезней резко отличаются по морфологии и не могут быть отнесены к одной группе.

Вирус штриховатости риса поражает многие виды сорных и дикорастущих растений. Среди них петушье просо (*Echinochloa crusgalli* Roem. et. Schul.), тростник обыкновенный (*Phragmites communis* Trin.), росичка азиатская (*Digitaria asiatica* Tzvel.), щетинник сизый (*Setaria glauca* (L.) Beauv.) и др.

Для диагностики вируса как на культурных, так и на дикорастущих растениях широко используется серологический метод.

Меры борьбы: уничтожение дикорастущих и сорных растений-резерваторов вируса, а также первой генерации темной цикадки с целью предотвратить ее миграцию на посевы риса; внедрение сортов риса, устойчивых к заболеванию (на Дальнем Востоке при создании таких сортов в качестве одного из родителей рекомендовано использовать формы, иммунные к вирусу штриховатости, — Те-теп, Акуна, Зенит, Заря).

Мозаика кукурузы, карликовая мозаика кукурузы, красная полосчатость сорго. Болезни с указанными названиями вызываются одним и тем же патогеном. Однако в США описываемое заболевание кукурузы называли карликовой мозаикой, а в странах Европы — просто мозаикой.

На растениях кукурузы признаки поражения в виде мозаичности могут проявляться в слабой или резкой степени. Больные растения отстают в росте. Инфекция отрицательно влияет и на репродуктивные органы — происходят деформация метелок и недоразвитие початков. На пораженных растениях сорго вначале отмечаются хлоротическая пятнистость и штриховатость; в дальнейшем хлоротические пятна видоизменяются в желтоватые с красным окаймлением.

Болезнь отмечена в южных районах Российской Федерации, в Грузии, на Украине, в Молдавии. Одними из первых ее изучили Т. С. Дубоносов и И. В. Панарин (1967). Возбудитель — вирус карликовой мозаики кукурузы или красной полосатости сорго, относится к группе потивирусов. Его криптограмма: */*:*/*:E/E: S/Ar.

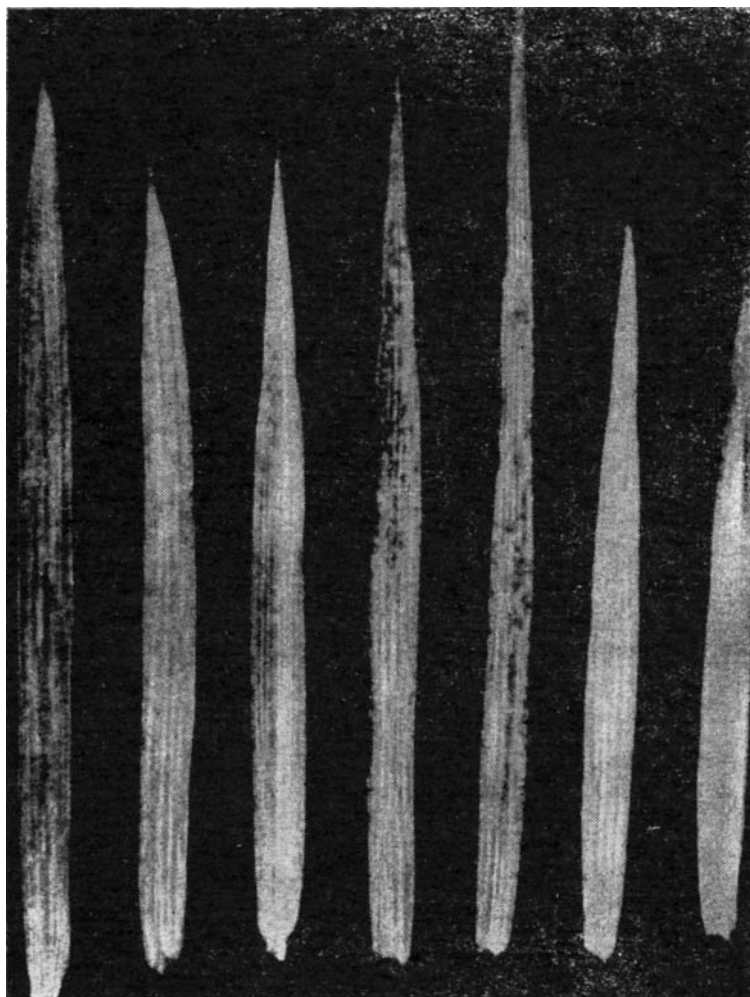


Рис. 11. Симптомы мозаики на листьях пшеницы сорта Mara, пораженной вирусом американской мозаики пшеницы (Canova, 1977)

Указанный возбудитель близок к вирусу мозаики сахарного тростника и, очевидно, является его штаммом. Нельзя, однако, данный патоген смешивать с одним из рабдовирусов, также вызывающих мозаику кукурузы и имеющих бациллоподобную форму частиц. Возбудитель же карликовой мозаики кукурузы и красной полосатости сорго имеет нитевидные частицы размером 670—780 нм. Он легко передается механически методом инокуляции сока. Температура инаktivации вируса 50—55 °С, предельное разведение 1:1000, длительность сохранения в соке при комнатной температуре около суток. Основные методы диагностики — электронно-микроскопический, серологический.

Переносчики вируса — тли, главным образом *Myzodes persicae* Sulz. Один из основных резервуаров вируса — *Sorghum halepense* Pers. (гумай, или Джонсонова трава). С этого растения тли распространяют инфекцию на растения кукурузы, сорго, суданской травы. Таким образом, заболевание характеризуется ярко выраженной природной очаговостью.

М е р ы б о р ь б ы. Весьма перспективно использование устойчивых сортов. В условиях Грузии к мозаике сравнительно устойчивы сорта и гибриды кукурузы Узбекский 100, Абашская желтая, Краснодарский 332, Восток, Картули круги и Гегутся желтая.

Мозаика пшеницы (американская), розеточная мозаика. Заболевание известно в США и Канаде. Типичные симптомы — мозаика листьев, карликовость растения, розеточность. Вирионы палочковидные, напоминающие ВТМ, но более короткие, длиной 128—170 нм. Криптограмма — R/1:2/5:E/E:S/Fu. Переносчик — гриб *Polymyxa graminis*, вернее, его зооспоры. Вирус способен длительное время сохранять инфекционность в покоящихся спорах гриба (в почве до 6 лет).

В нашей стране зарегистрированы отдельные случаи нахождения вирусов злаков, связанных с передачей через почву, однако идентификация их еще не закончена.

М е р ы б о р ь б ы. В США и Канаде основное мероприятие в борьбе с почвенной мозаикой пшеницы — использование устойчивых сортов.

ВИРУСНЫЕ И ФИТОПЛАЗМЕННЫЕ БОЛЕЗНИ ЗЕРНОВЫХ БОБОВЫХ КУЛЬТУР И БОБОВЫХ ТРАВ

Мозаика сои. Болезнь распространена во всех странах мира, выращивающих эту культуру. Вредоносность заключается в снижении урожайности товарных качеств семян сои,

в более низком содержании в них масла и белка. По имеющимся данным, прямые потери урожая семян, собранных с мозаичных растений сои, оставляют от 20—26 %. Значительны также потери зеленой массы (соя выращивается и на зеленый корм).

Симптомы болезни варьируют в зависимости от сортовых особенностей растений, времени заражения. Основной внешний признак заболевания — пестрая расцветка листьев, нередко сопровождающаяся их деформацией и пузыревидными вздутиями. Характерно общее угнетение роста и развития растений. Семена желтозерных сортов сои, собранные с больных растений, нередко имеют пеструю пигментацию. Высокому проценту пигментированных семян обычно соответствует большое число зараженных всходов.

Возбудитель болезни — вирус мозаики сои. Он входит в группу потивирусов; криптограмма его, характеризующая в целом данную группу, следующая: R/1:3,5/5:E/E:S/Ar. Вирионы возбудителя мозаики сои нитевидные, длиной 750 нм, температура инактивации вируса в соке 55—62 °С, предельное разведение 1:100 000 (по некоторым данным, 1:10 000), в соке при комнатной температуре сохраняется в течение четырех суток. Диагностируется вирус преимущественно электронно-микроскопическим и серологическим методами.

Круг хозяев узкий. В естественных условиях патоген обнаружен только на сое. При доказательстве инфекционности болезни обязательно используются чувствительные сорта сои. Рекомендуются также индикатор с местной реакцией на вирус — *Cyamopsis tetragonoloba*.

Патоген передается через семена, тлями, а в условиях эксперимента путем инокуляции сока. На Дальнем Востоке в качестве эффективного переносчика вируса мозаики сои зарегистрирована соевая тля *Aphis glycines* Mats.

Вирус мозаики сои непersistентный. Заболевание не связано с природными очагами; основным и единственным первичным источником инфекции являются зараженные семена сои, причем в зависимости от сорта передача вируса семенами варьирует в достаточно широких пределах — от 0,2 до 30 %.

Вирус распространен в природе в виде различных по патогенности штаммов. Группу выделенных слабопатогенных штаммов японские ученые обозначили буквами А, В, С, сильнопатогенных — D, E.

М е р ы б о р ь б ы: отбор здорового семенного материала (из семян желтозерных сортов сои отбраковывают семена

с пестрой пигментацией); своевременное удаление больных растений (на ранних фазах их развития) во избежание широкого распространения инфекции с помощью переносчиков; регулирование сроков посева (более предпочтительны ранние сроки: в Казахстане — первая—вторая декада мая, в Молдавии — конец апреля — начало мая); борьба с тлями — переносчиками вируса с помощью инсектицидов (в условиях Приморского края химическая обработка посевов позволила сократить численность тлей в 3—4 раза и снизить пораженность сои вирусными болезнями); выявление и использование сравнительно устойчивых сортов (в Казахстане к их числу можно отнести Высокостебельный, Пирамидальный, Линкольн, Викинг).

Мозаика (узколистность) люпина. Болезнь известна в Польше и некоторых других странах Европы, описана в Белоруссии, на Украине, в Прибалтике, в отдельных областях и автономных республиках России. На листьях многих видов люпина развиваются симптомы мозаики, сопровождаемые вздутиями отдельных участков. У желтого люпина отмечены резкая редукция листьев и превращение их в нитевидные. В подобных случаях болезнь называют узколистностью. У пораженных растений цветки и завязи интенсивно отпадают, бобов становится меньше (табл. 3), причем вместо обычных пяти зерен они содержат 1 или 2 зерна.

Таблица 3. Влияние поражения мозаикой (узколистностью) на образование бобов у люпина (Порембская, 1965)

Вид и сорт люпина	Среднее число бобов на одно растение	
	Здоровое	Больное
Люпин желтый:		
Киевский быстрорастущий	17,6	2,3
Носовский белосемянный	9,4	1,2
Люпин белый: Киевский скороспелый	17,0	3,9

Возбудитель болезни — вирус желтой мозаики фасоли (ВЖМФ). Относится к группе потивирусов, его криптограмма: R/1:3,5/5:E/E:S/Ar. Вирионы ВЖМФ нитевидные, длиной 750 нм, температура инактивации патогена в соке 55—60 °С, предельное разведение, по данным разных авторов, от 1:400 до 1:100 000, длительность сохранения в соке при комнатной

температуре от двух до четырех суток. Методы диагностики: электронно-микроскопический, серологический, индикаторный и по внутриклеточным включениям.

ВЖМФ передается через семена люпина, тлями, а в эксперименте инокуляцией сока. В условиях Белоруссии наиболее эффективными переносчиками среди тлей являются *Acyrtosiphon pisum* Harr. и *Aphis medicaginis* Koch.

Возбудитель желтой мозаики фасоли относится к числу непersistентных вирусов, его естественными резервуарами являются многолетние бобовые травы — донник белый, клевер луговой и др., а также посадки гладиолусов.

Меры борьбы: ранние сроки посева люпина, соблюдение оптимальной густоты посева растений (не допускать разреженных посевов) и пространственной изоляции семенных участков люпина от зараженных посевов многолетних бобовых трав, противовирусная прочистка семенных участков на ранних фазах развития растений.

Побурение люпина. Болезнь известна во многих странах Европы. В бывшем СССР была впервые обнаружена в Белоруссии, позднее отмечена на Украине, в Прибалтике и в отдельных областях РСФСР. Заболевание характеризуется появлением на стебле продольных бурых некротических полос. Листья часто увядают, корневая шейка загнивает. Наблюдается искривление цветоносов. Наиболее восприимчив к болезни люпин желтый.

Возбудитель — вирус обыкновенной огуречной мозаики. Его криптограмма: R/1:1,3/19 + 1,1/19 + 0,8/19:S/S:S/Ar.

Вирионы округлые, изометрические, размером 30 нм. Температура инаktivации в зависимости от штамма 60—70 °С, предельное разведение 1:10 000; длительность сохранения в соке 4 дня.

Диагностика осуществляется серологическим, индикаторным и электронно-микроскопическим методами. Среди множества растений-индикаторов на вирус наиболее распространены являются *Chenopodium quinoa* (местная реакция), *Nicotiana glutinosa* (системная реакция) и *N. tabacum* (системная реакция).

Вирус является возбудителем типичных природноочаговых заболеваний и резервируется среди сорных и дикорастущих растений (осот полевой, осот желтый и др.), которые также поражает. Переносчики инфекции на люпин — тли. Вирус относится к числу непersistентных.

Семенами культурных растений инфекция, как правило, не передается, однако отмечены случаи передачи вируса че-

рез семена желтого люпина. По-видимому, поражение люпина вирусом огуречной мозаики в поле связано главным образом не с семенной инфекцией, а с распространением патогена тлями от дикорастущих и культурных растений-резервуаров.

М е р ы б о р ь б ы: ранние сроки посева люпина, размещение посевов желтого люпина в отдалении от декоративных насаждений и других посадок, где распространен вирус обыкновенной огуречной мозаики, уничтожение сорняков — резервуаров вируса среди посадок люпина и в непосредственной близости от них.

Обыкновенная мозаика гороха. Болезнь встречается во многих странах на горохе, бобах, чине посевной, клевере и других видах бобовых. В СССР была зарегистрирована на Украине, в Литве, в ряде областей Российской Федерации, в Казахстане, Узбекистане.

Поражение гороха мозаикой сопровождается угнетением роста и развития растений, снижением урожая семян и уменьшением количества зеленой массы. На листьях вначале обнаруживается посветление жилок, затем появляются светлые округлые пятна, сливающиеся между собой, и в итоге растения приобретают пеструю мозаичную расцветку. На некоторых сортах гороха пораженные листья деформируются.

Возбудитель — вирус мозаики гороха, очень близок по своим свойствам к вирусу желтой мозаики фасоли, однако отличается от него кругом растений-хозяев. В частности, вирус мозаики гороха не способен заражать различные сорта фасоли.

Переносчики вируса мозаики гороха — тли, резервуары — многолетние бобовые травы. Болезнь характеризуется явно выраженной природной очаговостью. С семенами гороха вирус не передается.

М е р ы б о р ь б ы: ранние сроки посева, соблюдение пространственной изоляции посевов гороха от зараженных вирусом посевов многолетних бобовых трав, пользование оптимальных норм посева семян с целью создания густых посевов, которые поражаются в меньшей степени, чем изреженные, использование устойчивых сортов и гибридов гороха.

Обыкновенная мозаика фасоли. В районах возделывания фасоли распространена повсеместно. В СССР детально изучалась на Украине. Степень поражения фасоли мозаикой колеблется в зависимости от восприимчивости сорта и других факторов.

Симптомы на фасоли весьма многообразны, наиболее характерные: мозаичная расцветка, деформация листьев, закручивание их книзу.

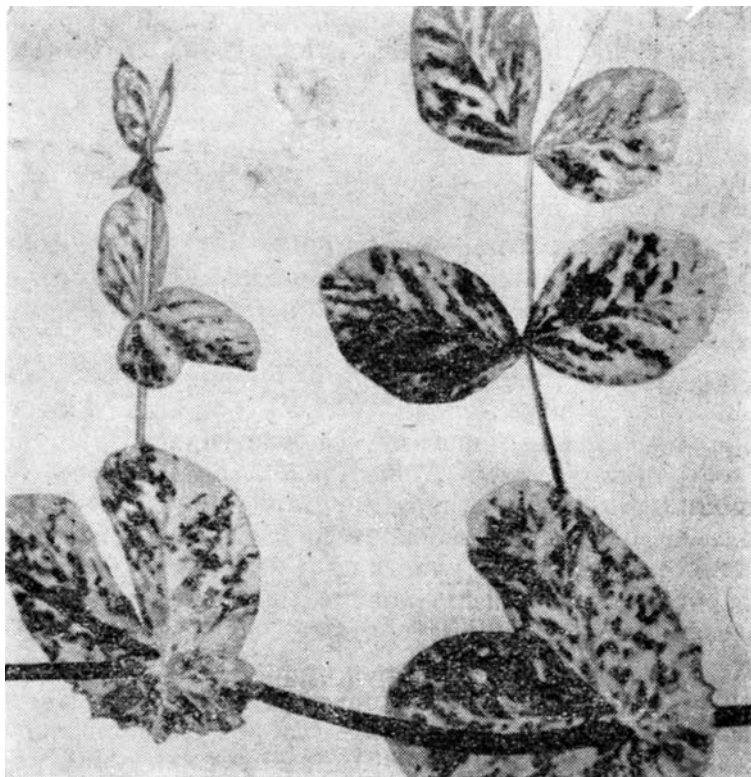


Рис. 12. Обыкновенная мозаика гороха на сорте Bodeperele (Н. Е. Schmidt, 1977)

Возбудитель — вирус обыкновенной мозаики фасоли (ВОМФ), относится к группе потивирусов. Криптограмма вирусов этой группы: R/1:3,5/5:E/E:S/Ar.

Вирионы ВОМФ нитевидные, размер их 750 нм, температура инактивации 58 °С (по другим данным, до 65 °С), предельное разведение 1:1000, длительность сохранения в соке несколько дней.

Методы диагностики — электронно-микроскопический, серологический и индикаторный. Фасоль Тор-Стор реагирует на ВОМФ образованием локальных некрозов на листьях.

Круг растений-хозяев ВОМФ сравнительно узкий ограничивается некоторыми видами бобовых. Патоген передается семенами фасоли; от растения к растению распространяется

тлями *Aphis fabae*, *Aphis rumicis*, *Macrosiphon gei* и другими видами. Вирус неперсистентный.

М е р ы б о р ь б ы: своевременное удаление больных растений на семенных участках, соблюдение оптимальных сроков посева (предпочтительнее ранние сроки), использование устойчивых сортов.

Желтуха бобовых. Типичное природно-очаговое заболевание. В СССР впервые было описано Ю. И. Власовым. Симптомы на бобах и горохе — хлороз, измельчение и скручивание верхних листьев, отставание растений в росте и развитии.

Возбудитель — вирус желтухи бобовых. Болезнь сходна со скручиванием листьев бобов, описанным за рубежом. Вирус чрезвычайно лабильный. Известно, что с семенами патоген не передается. Относится он к числу персистентных вирусов, циркулирующих в организме переносчика (различные виды тлей — бобовая, гороховая, виковая, люцерновая). Резерваторы найдены среди сорняков семейства сложноцветных, в Прибалтике вирус резервируется в растениях люцерны.

М е р ы б о р ь б ы: ранние сроки посева бобов и гороха, регулирование норм и способов посева, гарантирующих нормальную густоту (число больных растений бобов в загущен-

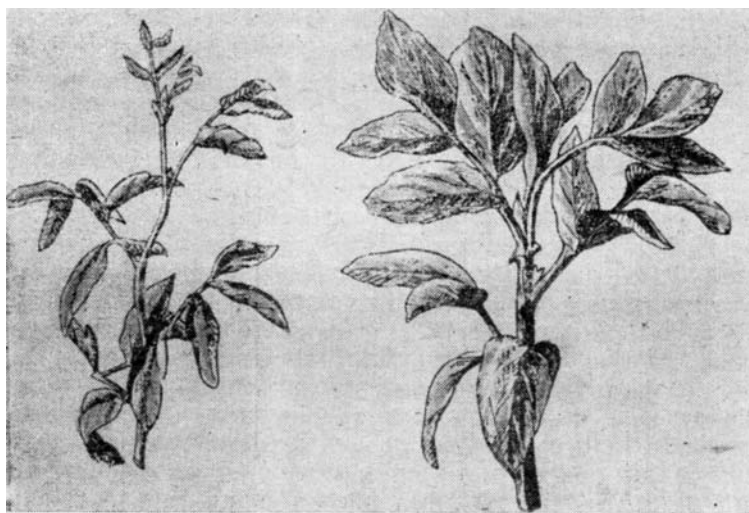


Рис. 13. Растения кормовых бобов: слева — пораженное желтухой, справа — здоровое. Ориг. Ю. И. Власова

ных посадках меньше, чем в разреженных), тщательное уничтожение сорняков (в особенности представителей семейства сложноцветных) вблизи посева бобовых.

Мозаика люцерны. Встречается в Америке, Европе, Азии, Новой Зеландии. У нас заболевание зарегистрировано повсеместно, хотя случаи массового его распространения сравнительно редки. Вредоносность вируса проявляется в заметном снижении урожая зеленой массы и семенной продуктивности. Симптомы на люцерне — разные типы мозаики (светло-зеленая, желтая, с разной степенью деформации листьев). Растения обычно незначительно отстают в росте, но при резких типах мозаики могут быть карликовыми.

Возбудитель — многокомпонентный вирус мозаики люцерны, что отражено в его криптограмме: R/1:1,1/16 + + 0,8/16 + 0,8/16:U/U:S/Ar. Вирионы преобладают бациллоподобные. Температура инактивации около 70 °С, предельное разведение 1:4000. Патоген распространен в природе в виде многочисленных штаммов. Круг растений-хозяев широкий. Методы диагностики — индикаторный, электронно-микроскопический, серологический. В качестве растений-индикаторов используются *Gomphrena globosa*, *Vicia faba* и фасоль, дающие в зависимости от штамма местную либо системную реакцию, а также многие другие тест-растения. Достоверность правильной идентификации вируса повышается при использовании как можно большего числа видов растений-индикаторов.

В число растений-хозяев вируса входят как культурные, так и сорные растения. Переносчики инфекции — тли. Вирус неперсистентный. Среди резерваторов инфекции отмечены клевер полевой (*Trifolium arvense* L.), вьюнок полевой (*Convolvulus arvensis* L.), разные виды просвирника (*Malva* sp.), донник белый (*Melilotus albus* L.), клевер малиновый (*Trifolium incarnatum* L.) и др. Резерватором и источником инфекции является, конечно, и сама люцерна, сохраняющая патоген в течение всей жизни. Из однолетних культивируемых растений вирус мозаики люцерны поражает картофель, томаты, перец, баклажаны, фасоль, сою, горох, люпин. Есть сообщение о возможности его передачи с семенами люпина.

М е р ы б о р ь б ы: оптимальные сроки использования люцерны с учетом того, что люцерна старого возраста сильно поражается мозаикой и другими болезнями; соблюдение пространственной изоляции новых посевов люцерны от старых люцернищ, нередко являющихся источником инфекции; внедрение в производство сравнительно устойчивых сортов.

Раневые опухоли клевера. Болезнь не имеет сколько-нибудь заметного экономического значения, однако ее исследование представляет большой научный интерес. На корнях, а иногда и стеблях зараженных растений развиваются деревянистые опухоли. На листьях обычно отмечается неравномерное утолщение жилок и появление на них листовидных образований. В числе поражаемых растений — клевер, донник белый, табак, ромашка и др. У разных растений-хозяев симптомы варьируют.

Возбудитель относится к группе реовирусов. Его криптограмма: R/2:16/22:S/S:S/Au.

Вирус раневых опухолей клевера, как и другие реовирусы, обладает многокомпонентным геномом. Патогены группы реовирусов часто обнаруживаются у птиц и млекопитающих. Именно поэтому изучение опухолевидных вирусов этой группы имеет широкое биологическое значение.

Вирионы возбудителя раневых опухолей клевера изометрические, диаметром около 70 нм, содержат несколько фрагментов двухцепочечной РНК. Переносчики вируса — цикадки, с которыми патоген имеет тесные взаимоотношения и размножается в их организме.

Меры борьбы с вирусом раневых опухолей клевера специально не разрабатывались.

Другие вирусные болезни. На сое, помимо вируса мозаики, зарегистрированы многие патогены, в том числе вирус кольцевой пятнистости табака и вирус задержки роста. Оба они передаются с семенами сои. На горохе, кроме вируса обыкновенной мозаики, известен вирус деформирующей мозаики, приводящий к образованию на растениях листовых выростов (энаций). Переносчики этого вируса — тли. Несколько вирусных заболеваний описано на растениях вигны (*Vigna sinensis*) и земляного ореха. В целом вирусные болезни бобовых имеют серьезное экономическое значение.

Филлодия клевера (фитоплазмоз). Болезнь зафиксирована в Чехии, Словакии, Румынии, Германии, Италии, Бельгии, Дании, Канаде, в странах Прибалтики, Белоруссии. В России впервые обнаружена в Московской области. Наиболее типичные симптомы на клевере — позеленение и израстание цветков, видоизменения их в листья (филлодии), в результате чего образуются характерные позеленевшие головки. Нередко на израстающих цветках образуются новые соцветия с позеленевшими листочками, а на листьях заболевших растений появляется антоциановая окраска. Естественно, что пораженные в сильной степени растения клевера семян не образуют.



*Рис. 14. Израстание цветков клевера, пораженного филлодией клевера.
Ориг. Л. Н. Самсонова*

На производственных посевах клевера болезнь встечается редко, зато на коллекционных и селекционных посевах она довольно распространена. Такие различия, очевидно, объясняются тем, что на производственных посевах численность цикадок — переносчиков инфекции меньшая, поскольку производственные посевы клевера загущены и реже посещаются цикадками.

Возбудитель болезни — фитопlasма. Установлена ее идентичность с возбудителем позеленения лепестков земляники. Полный комплекс диагностических исследований, в результате которых убедительно доказана фитоплазменная природа филлодии клевера, проведен Т. Н. Богатыренко. На ультратонких срезах под электронным микроскопом во флоэме больных растений обнаружены типичные фитоплазмоподобные тела, отсутствующие у здоровых растений. И, наконец, в качестве косвенного диагностического приема использована обработка растений антибиотиками группы тетрациклина и констатируется факт их временного выздоровления.

Для практической диагностики заболевания наряду с визуальным методом используются обычно электронная микроскопия и метод растений-индикаторов. В таблице 4 приводят-

ся данные о реакции некоторых тест-растений на возбудителя филлодии клевера.

Т а б л и ц а 4. Симптомы филлодии клевера на растениях-индикаторах (Богатыренко, 1977)

Вид растения-индикатора	Способ передачи	Период инкубации, дней	Симптомы
Catharanthus roseus L.	Повилика	45—50	Карликовость
	Прививка	35—38	Хлороз, измельчение листьев, пожелтение и израстание цветков
Petunia hybrida Hort.	Повилика	65—70	То же
	Прививка	35—40	То же
Nicotiana glutinosa L.	Повилика	50—55	Задержка роста, развития пазушных побегов, измельчение листьев, цветки бледно-окрашенные
	Прививка	35—40	

Переносчики возбудителя филлодии клевера — цикадки (*Aphrodes bicinctus* Schrank. и др.). Распространение фитоплазмы в природе непосредственно связано с кормовыми растениями переносчика. Для *A. bicinctus* такими растениями являются клевер, земляника, осот розовый, одуванчик, подорожник.

М е р ы б о р ь б ы. Оптимальные сроки использования посевов клевера, выведение и использование устойчивых сортов клевера.

ВИРУСНЫЕ БОЛЕЗНИ ХЛОПЧАТНИКА

В странах, возделывающих хлопчатник, выявлен и изучен ряд вирусных болезней, приносящих значительный ущерб. К их числу относятся курчавость листьев, морщинистость листьев, антоцианоз, жилковая мозаика, мелколистность и др.

Скручивание листьев хлопчатника. Это заболевание впервые обнаружено в 1934 году в Азербайджане, позднее в Туркмении, Таджикистане и Армении. Всестороннее изучение показало его высокую вредоносность в связи с резким

уменьшением количества бутонов, цветков и коробочек (до 50 %). При раннем и сильном проявлении генеративные органы вообще не развивались, растения приобретали карликовый вид. Одновременно ухудшались технологические свойства волокна и качество семян (уменьшалась длина волокна, снижались его качество, абсолютная масса семян, их всхожесть и энергия прорастания).

Больные растения тонковолокнистого хлопчатника отстают в росте, стебель нередко коленчато изгибается, междоузлия, особенно в верхней его части, укорачиваются. Куст часто приобретает раскидистую форму. Характерным симптомом поражения служит отставание точки роста стебля, которая вместе с несколькими молодыми листочками находится ниже уровня других уже развившихся листьев. Листья и прицветники хрупкие, сильно утолщены; листовая пластинка закручивается кверху и к середине, при этом доли листа, а нередко и весь лист скручиваются в трубочку. Меняется окраска листьев, они приобретают светло-зеленый цвет. Особенно отчетливо симптомы проявляются в фазу бутонизации и в конце вегетации перед уборкой.

В качестве методов диагностики, помимо визуального, был рекомендован также химический способ, основанный на изменении окраски и консистенции сока больных растений при взаимодействии с неорганическими соединениями (табл. 5).

Возбудитель — вирус скручивания листьев. Морфология его не изучена. Экспериментально доказано, что инокуляцией сока вирус не передается, а распространяется несколькими видами тлей: персиковой (*Myzodes persicae* Sulz.), акациевой (*Doralis laburni* Kalt.) и обладающей наибольшей вирофорностью хлопковой тлей (*Doralis frangulae* Koch.). Минимальный инкубационный период вируса в насекомом составляет около 10 ч, а инкубационный период болезни в растениях — 1—2 месяца. Источниками вируса, помимо больных растений, служат семена хлопчатника (в опытах С. Н. Москвича возможность передачи вируса с семенами была незначительной и колебалась от 0,7 до 4 %), а также растения-резерваторы: просвирник обыкновенный и сурепка обыкновенная. Таким образом, заболевание относится к числу природноочаговых. В растительных остатках вирус не сохраняется и не передается через почву.

Проблема защиты хлопчатника от скручивания листьев была успешно решена в СССР посредством внедрения в производство таких устойчивых сортов, как 4768-1, 2966-1, АЗ-1,

Таблица 5. Цветные реакции сока из листьев хлопчатника, пораженного скручиванием листьев (по С. Н. Московцу, 1951)

Вариант опыта (сок + реактив)	Реакция сока (цвет, наличие осадка)
1 мл сока из здоровых растений + 3—4 капли 1%-ного р-ра CuSO_4	Сероватый
То же с соком больных растений	Ярко-зеленый
1 мл сока из здоровых растений + 3—4 капли 1%-ного р-ра йода	Темно-фиолетовый, мутный с обильным осадком
То же с соком больных растений	Розовато-желтый, с небольшим розоватым осадком
1 мл сока из здоровых растений + 1 капля концентрированного р-ра H_2SO_4 с последующим добавлением 6 капель KOH (в разведении 1:5)	Интенсивно розовый с небольшим розоватым осадком
То же с соком больных растений	Зеленовато-желтоватый с небольшим осадком

АЗ-29, АЗ-68, Си 12, Си 14 и др., а также комплекса специальных агротехнических и химических приемов, гарантирующих высокий уровень агротехники, максимальное уничтожение тлей и сорняков — переносчиков и резерваторов вируса.

Курчавость листьев хлопчатника. Потери урожая от этого заболевания, зарегистрированного в Судане и Нигерии, в среднем составляют около 20 %. Вирус вызывает резкое снижение числа коробочек. У сильно пораженных растений отмечается характерное закручивание листовых черешков, плодовых кистей и в меньшей мере главного стебля, который часто более высокий и имеет удлиненные и неравномерно искривленные междоузлия. В зависимости от вида хлопчатника симптомы варьируют. Например, у *Gossypium peruvianum* × *G. barbadense* (сорт Сакель) первые патологические изменения выражаются в утолщении жилок; молодые, вновь развивающиеся листья мелкие, курчавые, их края завернуты вверх или вниз. Нередко на утолщенных средних жилках с нижней стороны листа появляются листовидные выросты. У *Gossypium hirsutum* (Упланд) развиваются симптомы мозаики. Первый признак — посветление жилок, вдоль которых образуются хлоротичные участки, которые нередко разбросаны по всей поверхности листа. Окраска пятен варьирует от

светло-зеленой до светло-желтой или почти белой. Верхняя поверхность листьев иногда покрыта пузыревидными вздутиями, а их края нередко становятся морщинистыми. Иногда благодаря укорочению междоузлий наблюдается кустистость хлопчатника.

О возбудителе заболевания — вирусе курчавости листьев хлопчатника — известно, что он имеет несколько штаммов, не передается механически инокуляцией сока и не распространяется через семена или почву. Его переносчики — белокрылки (*Bemisia gossypiperda* и *B. goldingi*). Трансовариально вирус не передается. Приобретать его способны как личинки, так и имаго насекомых. Белокрылки, питающиеся больными растениями, заражаются в течение 3 ч. Вирофорные особи могут инфицировать здоровые растения за 30 мин. Инфекционность у переносчиков сохраняется в течение всей жизни.

Вирус имеет широкий круг растений-хозяев среди семейства мальвовых, например виды родов *Gossypium*, *Hibiscus*, *Althae*, *Sida*, *Malva*, *Malvaviscus*, *Abutilon*, *Lavatera* и др. Источниками инфекции служат больные корневые отпрыски хлопчатника, зараженные дикорастущие многолетние растения семейства мальвовых.

М е р ы б о р ь б ы. Наиболее радикальный путь ликвидации этого заболевания — создание и использование устойчивых сортов хлопчатника. В частности, в Судане получен ряд сортов, устойчивых к курчавости листьев (например X1730A, XLI). Действенны также способы химического уничтожения насекомых-векторов и первичных источников инфекции. Из агротехнических приемов особое значение придается проведению сева в оптимальные сроки.

Антоцианоз. Заболевание выявлено в Индии и других азиатских странах. Под воздействием вирусной инфекции и вследствие связанного с этим дефицита магния в растении на листьях среднего и нижнего ярусов образуется большое количество пурпурных или красноватых пятен. Вирус не передается семенами и механическим способом. В течение периода вегетации распространяется хлопковой тлей.

М е р ы б о р ь б ы: использование устойчивых сортов, химическая борьба с тлями — переносчиками вируса.

Жилковая мозаика хлопчатника. Болезнь описана в Южной Америке, ее характерные признаки — карликовость, кустистость верхушки в результате укорочения междоузлий, крапчатая окраска жилок (сплошная или прерывистая) на фоне темно-зеленой окраски листа, скручивание краев и морщинистость поверхности пластинки листа.

Вирус жилковой мозаики — возбудитель заболевания, легко передается прививкой. Поражает растения рода *Gossypium*: *G. hirsutum*, *G. barbadense*, *G. punctatum*, *G. klotzchianum*.

Меры борьбы: внедрение устойчивых сортов.

ВИРУСНЫЕ БОЛЕЗНИ САХАРНОЙ СВЕКЛЫ

Всего на сахарной свекле описано около десяти вирусных заболеваний. К их числу относятся желтуха, мозаика, слабое пожелтение, курчавость листьев, желтая сетчатость, карликовость, кольцевая пятнистость, желтая пятнистость, некротическая пятнистость свеклы. В нашей стране обнаружено и изучено два вирусных заболевания — желтуха свеклы и мозаика свеклы.

Желтуха свеклы. Это заболевание широко распространено в разных странах мира. В Советском Союзе первое указание о наличии желтухи на сахарной свекле, основанное на данных анализа гербарных образцов из Армении, принадлежит В. Л. Рыжкову. В дальнейшем болезнь была зарегистрирована на Украине, очаги имелись в Белоруссии, Латвии, Литве, Киргизии, Центрально-Черноземной зоне России.

Желтуха — одно из наиболее опасных заболеваний свеклы. В среднем урожай корней больных растений снижается на 20 %, а их сахаристость — на 0,5—1,0 %. При раннем развитии заболевания потери урожая корней достигают 65 %, урожая семян — 50 %, сахара — 2—3 %. Ухудшается и качество семян, что связано с нарушением азотного обмена в корнях. Повышается содержание в корнях общего, амидоамиачного и белкового азота, а также количество пектиновых веществ и золы. В листьях резко падает содержание хлорофилла и возрастает количество углеводов: крахмала и редуцирующих сахаров. Под влиянием желтухи также снижается выход сахара и возрастает количество отбросов. По данным чешских исследователей, выход сахара в результате заражения вирусом желтухи в первой трети вегетации снижается до 68,2 %, тогда как при заражении в конце вегетации выход сахара составляет в среднем 91,6—92,3 % и лишь в отдельные годы 76,3 %. При смешанной инфекции желтухи и мозаики вредоносность заболевания усиливается.

В полевых условиях на листьях нижнего яруса через месяц после попадания инфекции появляются желтоватые, иногда желтовато-оранжевые расплывчатые пятна. Пожелтение обычно начинается с верхней части листа и постепенно за-

хватывает его целиком, оставляя зеленой только ткань вдоль главных жилок. При сильном поражении симптомы заболевания проявляются и на средних ярусах листьев. У пожелтевших листьев нижнего яруса часто наблюдается образование некротических участков ткани, которые затем распространяются по всему листу, вызывая его отмирание. Листовая пластинка утолщается и становится хрупкой.

На свекловичных посадках (свекла второго года жизни, высаженная на семена) признаки заболевания выражены более резко, чем на свекле первого года. У посадков сначала желтеют нижние листья розетки, затем заболевание распространяется на все листья и цветоносные побеги.

Полагают, что возбудителями желтухи могут быть вирусы желтухи свеклы и слабого пожелтения свеклы или их смесь. Очевидно, доминирующее значение имеет *вирус желтухи свеклы (Closterovirus)*. Его криптограмма — R/I:4,3/5:E/E:S/Ar. Вирионы извитой нитевидной формы, размером 600—2000 × 10 нм. Температура инактивации в соке 50—55 °C, предельное разведение 1:10 000, длительность выстаивания в соке при комнатной температуре 2—3 дня. Передается инокуляцией сока. Растениями-индикаторами могут служить *Chenopodium capitatum*, *Ch. foliosum*, *Tetragonia expansa* и др. На свекле при искусственном заражении вирус вызывает симптомы гравировки (над жилками листьев сначала наблюдается посветление ткани, затем эти участки некротизируются, образуя сетчатый некротический рисунок). Диагностика вируса может осуществляться также серологическим методом.

Переносчики — различные виды тлей, всего на свекле зарегистрировано 35 видов тлей, среди которых основными являются персиковая (*Myzodes persicae*) и свекловичная (*A. fabae*) тли. Передается полуперсистентно. В зимний период вирус сохраняется в зараженных корнях маточной свеклы, а также в многолетних сорняках-резервуарах: бодяке полевом, осоте полевом, одуванчике лекарственном и др. Из однолетних сорняков во время вегетации могут поражаться лебеда, щирица, пастушья сумка, мак и др., которые не играют существенной роли в запасе инфекции.

Вирус слабого пожелтения свеклы. Вирионы изометрической формы, диаметром 23—26 нм. Механически не передаются. Переносчики — тли (*Myzodes persicae*, *Rhopalosiphonius tulipaeus*, *Aulacorthum circumflexum*), вирус передается персистентно. На свекле при экспериментальной инокуляции вызывает слабо выраженные пожелтение и хрупкость листьев.

Мозаика свеклы. Болезнь зарегистрирована в США, во Франции, в Дании, Швеции, Англии, Чехии, Словакии, Польше и в других странах. На территории СССР была широко распространена в семеноводческих хозяйствах Украины, Центрально-Черноземной зоны РСФСР, Киргизии, Казахстана и Прибалтики. Отмечена также на Северном Кавказе.

При развитии мозаики сахаристость снижается на 0,4—1,0 %, одновременно уменьшается урожайность семян (на 15—20 %) и корней.

На листьях верхнего яруса образуется много мелких, различных по форме маслянистых пятен (точечные, кольцевидные, звездчатые и др.). Поверхность участка листа, на котором располагаются пятна, слегка морщинистая. На средних и нижних ярусах листьев появляется светло-зеленая крапчатость. Симптомы заболевания при температуре выше 21 °C и ниже 10 °C маскируются. При резких формах проявления болезни листья деформируются, свертываются, нередко внутрь (например, молодые листочки). Рост задерживается, растение может приобретать карликовый вид.

Возбудитель — вирус мозаики свеклы, криптограмма: */*:*/*: E/E:S/Ar. Относится к потивирусам. Вирионы нитевидной формы, размером 695—770 × 13 нм. Температура ин-активации, по данным одних авторов, 55—60 °C, по данным других, 65—70 °C, предельное разведение от 1:10⁴ до 1:10⁶; длительность выстаивания в соке при комнатной температуре от двух до четырех дней.

В клетках пораженных растений вирус образует три типа включений: а) округлые, возникающие в нуклеоплазме или ядрышках, прикрепляющиеся к клеточным стенкам или находящиеся в цитоплазме; б) округлые тельца, ассоциирующиеся с ядрами; в) X-тела округлой формы с крупнозернистой структурой, располагающиеся около ядер. При исследовании под электронным микроскопом ультратонких срезов в X-телах установлено наличие включений вируса и клеточных органелл. Вирус легко передается механическим способом при инокуляции сока. В качестве тест-растений могут быть использованы *Amaranthus caudatus*, *Ch. amaranticolor*, *Atriplex hortensis*. Вирус легко диагностируется также серологическим методом. В природе около 44 видов тлей могут переносить вирус от больных растений к здоровым. Вирус не имеет инкубационного периода в тлях, передается по непersistентному типу. Основные переносчики — персиковая и свекловичная тли. Вирус передается механической инокуляцией сока, прививкой, не передается семенами. Патоген зимует

в зараженных корнях маточной свеклы. Из сорных растений поражает осот полевой, щирицу запрокинутую, щирицу белую, марь белую.

Меры борьбы с мозаикой и желтухой сахарной свеклы. Степень пораженности посевов свеклы первого года желтухой определяется следующими факторами: 1) наличием очагов инфекции (расположенных рядом высадок, больного самосева сахарной свеклы, зараженной желтухой кормовой, столовой и дикорастущей свеклы, природных резервуаров инфекции — зараженных многолетних сорных растений) и 2) степенью развития тлей в текущем году, которая во многом зависит от условий зимовки яйцекладок и метеорологических условий в период вегетации растений.

Основным местом сосредоточения первичных очагов вируса желтухи являются семенники. Имеет значение не только количество, но и размер очагов. Численность очагов в значительной мере определяется развитием тлей — векторов вирусной инфекции в предшествующем году и степенью заселения ими маточной свеклы, а также степенью заражения желтухой посевов свеклы, оставляемой на семена.

Пути распространения мозаики и желтухи в основном сходны. Различия состоят в том, что природные резервуары для устойчивой циркуляции мозаики имеют еще меньшее значение, чем для желтухи; кроме того, в связи с различным типом взаимоотношений между вирусом и переносчиком (у вируса желтухи персистентный, у вируса мозаики непersistентный) установлена способность вируса мозаики распространяться от высадок на меньшее расстояние по сравнению с вирусом желтухи.

Система борьбы с желтухой и мозаикой строится на мероприятиях, которые способны разорвать связи в устойчивой циркуляции вирусов в природе. К ним относятся профилактические приемы, предупреждающие занос инфекции на новые посадки фабричной и маточной свеклы, а именно пространственное разобщение их от очагов инфекции и резкое снижение численности переносчиков.

Научно-исследовательским институтом сахарной свеклы разработана система защиты сахарной свеклы от комплекса вирусов, предусматривающая сочетание агротехнических приемов, направленных на ограничение первичных очагов желтухи и мозаики, с химическим уничтожением переносчиков вирусных болезней. Система состоит из следующих приемов.

1. Одним из главных мероприятий, гарантирующих предупреждение развития болезней на свекловичных полях,

является изолированное (на расстоянии не менее 1 км) размещение полей свеклы первого года от высадков (семенников). По данным Л. В. Хельман (1977), на расстоянии 400—500 м от поля семенников количество пораженных желтухой растений снижается в 2 раза, а на расстоянии 1000 м — почти в 4 раза. В зависимости от конкретных условий хозяйств пространственную изоляцию можно обеспечить, например, высевом маточной свеклы в отделении, где высадки не выращивают, размещением высадков и свеклы первого года в разных клиньях севооборота, а также посевом маточной свеклы в клине озимых культур.

2. Соблюдение оптимальных сроков посева (для ряда районов Украины таковыми являются ранние сроки посева свеклы), благодаря чему достигается более интенсивные рост и развитие растений в начале вегетации. Обычно к моменту попадания инфекции такие растения уже хорошо сформированы и могут в определенной степени противостоять патогенам, что, в свою очередь, приводит к снижению потерь урожая от вирусов. При летних сроках посева в период выращивания свеклы (июль—октябрь) на западе и юге Украины и Северном Кавказе тли развиваются в ограниченных количествах, в связи с чем резко сокращается распространение желтухи и мозаики.

3. Обеспечение оптимальной и равномерной густоты насаждений сахарной свеклы около 100 тыс. растений на 1 га. При разреженном стоянии растений изменяется микроклимат, а с ним и характер поведения насекомых-переносчиков. Более частые перемещения векторов инфекции от растения к растению влекут за собой возрастание количества зараженных вирусами растений.

4. Систематическое уничтожение сорняков — резервуаров вирусов на полях сахарной свеклы, особенно на обочинах дорог и лесополос.

5. Тщательная выбраковка перед уборкой маточной свеклы всех растений, пораженных мозаикой и желтухой, что исключает возможность перезимовки инфекции в корнях и тем самым предупреждает ее появление в следующем году. Однако этот прием эффективен и возможен только в случае слабого поражения маточной свеклы. При сильном поражении целесообразен перевод всего участка или отдельных очагов, примыкающих к высадкам (в зависимости от распределения очагов по полю), в фабричную свеклу.

6. Обязательная осенняя вспашка полей после маточной, фабричной свеклы и семенников плугом с предплужником,

способствующая уничтожению инфекции в самосеве и оставшихся больных растениях.

7. Химическая борьба с тлями-переносчиками с помощью инсектицидов системного действия. Уничтожение тли в местах ее отрождения (бересклет, калина, жасмин) и опрыскивание семенников свеклы до появления на ней тлей (в период появления крылатых особей на первичных растениях-хозяевах). В случае развития тлей на семенниках и маточниках проводить двух-трехкратные опрыскивания с интервалом в 12—15 дней. Эффективность обработок во многом зависит от правильно выбранных (с учетом численности и динамики лёта тлей) начальных и последующих сроков обработок; предпосадочная обработка семян свеклы 80%-ным порошком сайфоса (из расчета 2—4 кг/т) резко снижает численность тлей и степень пораженности вирусами. По имеющимся данным, только обработка семян сайфосом снизила заселенность тлями на 45 %, а пораженность желтухой — на 39,9 %, что способствовало повышению урожая на 8,8 % и увеличению выхода сахара — на 10,9 %. Система химических обработок позволяет до минимума снизить вредоносность вирусных болезней и повысить урожайность корней на 40—50 ц/га, или на 15—20 %.

Ризомания свеклы. Возбудителем заболевания является вирус некротического пожелтения жилок свеклы (ВНПЖС). К нему может примешиваться вирус некроза табака. Болезнь проявляется очень рано в фазе 2—3 пар листьев, которые из светло-зеленых становятся желтоватыми. Самым характерным признаком ризомании является замедление роста (карликовость) и сильный рост боковых корней в виде бороды — «бородатость» (мочковатость). На листьях бывает пожелтение и некроз жилок.

Болезнь достоверно известна в Киргизии, Казахстане, а также в других свеклосеющих странах мира. В России обнаружена в южных областях, пограничных с Украиной, необходим контроль карантинного характера. Потери урожая от нее превышают 50 %, а сахаристость снижается в среднем на 5 %.

Вирионы — палочки длиной от 75 до 400 нм и диаметром 20 нм. Диагностируется с помощью растений-индикаторов (*Tetragonia expansa*), электронно-микроскопически, серологически (ИФА), ПЦР.

Переносчиком и резерваторм вируса является гриб *Polymyxa betae Keskin* (низшие грибы пор. Plasmodiophorales). Заражение происходит зооспорами, сохраняется же вирус

в цистосорусах гриба. Его резерваторами служат также виды сем. Маревых, включая все виды свеклы. Вирус может сохраняться долгие годы (до 18 лет) в почве в цистосорусах гриба.

М е р ы б о р ь б ы: В ограничении болезни важное место занимает севооборот и возвращение свеклы на прежнее место не ранее чем через 7—8 лет. Лучше размещать ее после озимой пшеницы, овса, ячменя. Из других агротехнических методов положительные результаты дает глубокая отвальная вспашка поля с внесением комплекса удобрений и борьба с сорняками. Эпифитотиям ризомании способствует чрезмерный полив, застой воды на полях. Поэтому не следует сильно увлажнять почву. Сеять необходимо в оптимально ранние сроки семенами, обработанными защитно-стимулирующими веществами, чтобы уменьшить возможность проникновения гриба *P. betae* в корешки молодых растений свеклы. Перспективна также и селекция на устойчивость свеклы к ризомании. К устойчивым гибридам относятся — Dora, Risor, Monodoro, Lena, Mono 4086.

ВИРУСНЫЕ БОЛЕЗНИ ТАБАКА

На табаке основными патогенами, наносящими ощутимый ущерб, являются: вирус табачной мозаики (ВТМ), вирус бронзовости томата (ВБТ) и Y-вирус картофеля (YBK). Известны на этой культуре и многие другие вирусы — некроза табака, погрелковости табака, кольцевой пятнистости табака, обыкновенной огуречной мозаики.

Нередко перечисленные патогены имеют главное экономическое значение не на табаке, а на других культурах. Например, вирус некроза табака вызывает серьезное заболевание огурцов (некроз огурцов), а вирус погрелковости табака часто поражает картофель, сведения об этих патогенах можно найти в соответствующих разделах книги).

Табачная мозаика. Заболевание распространено повсеместно, где выращиваются восприимчивые к вирусу сорта табака. В частности, помимо южных республик бывшего СССР, оно было зарегистрировано в США, Австралии, Японии, Бразилии, Болгарии, Югославии, в ряде стран Африки. Его вредоносность заключается в снижении урожая больных растений, в увеличении количества никотина в мозаичных листьях и ухудшении курительных достоинств табака.

Мозаика табака была впервые изучена основоположником вирусологии Д. И. Ивановским (1892); в дальнейшем изучением этой болезни занимались И. П. Худына, М. Ф. Тернов-

ский, М. Я. Молдован и др. Необходимо подчеркнуть, что вирус табачной мозаики давно уже перестал быть объектом, интересующим только табаководов, поскольку он является классической моделью для исследования проблем общей вирусологии. В значительной мере это относится и к другим вирусам, поражающим табак. Поэтому проблема вирусных болезней этой культуры не должна рассматриваться лишь в узком плане, с нею связано решение ряда вопросов методического и общепатологического характера.

Симптомы мозаики на табаке во многом зависят от штамма вируса. При обыкновенной мозаике на листьях появляется пестрая расцветка, вызванная чередованием светло- и темно-зеленых пятен; поверхность листьев становится деформированной, бугристой.

Среди других штаммов ВТМ на табаке необходимо выделить штаммы, вызывающие аукуба-мозаику (желтую мозаику) и кольцевую некротическую пятнистость. Последнее заболевание описано впервые М. Я. Молдованом. На листьях табака появляются некротические узоры, пятна, кольца, иногда происходит полное усыхание листьев в результате их некротизации.

Криптограмма ВТМ: R/1:2/5:E/E:S/0.

Свойства вируса изучены исключительно хорошо в сравнении со многими другими патогенами, и соответствующие данные приводились в главах книги, посвященных общим вопросам вирусологии. Здесь отметим следующее. В клетках пораженных растений ВТМ образует включения двух типов кристаллические структуры (паракристаллы) и аморфные Х-тела, которые были впервые описаны Д. И. Ивановским и могут являться одним из диагностических признаков. Кроме того, для диагностики ВТМ широко используется электронная микроскопия, серологический и индикаторный методы. На таких индикаторах, как *Nicotiana glutinosa* и *Datura stramonium*, обыкновенный штамм ВТМ вызывает образование местных некрозов, а на *Nicotiana sylvestris* — системную реакцию (мозаику).

ВТМ имеет широкий круг экспериментальных растений-хозяев, однако в природе он обнаруживается на сравнительно ограниченных видах растений. В некоторых зонах вирус сохранил частичную связь с природными очагами инфекции (например, в Средней Азии), в других зонах она отсутствует.

Патоген относится к числу контактных вирусов и от растения к растению передается в процессе ухода за табаком.

Каковы же первичные источники попадания вируса на растения табака? Таких источников может быть несколько: загрязненные тара и инвентарь, на которых патоген сохраняется длительное время; руки курильщика, загрязненные табаком, поскольку ВТМ может содержаться в курительном табаке, зараженная почва и др.

Меры борьбы. Наиболее эффективно использование устойчивых сортов. Такие сорта (Иммунный 580 и др.) были выведены в СССР Всесоюзным институтом табака и махорки.

При выращивании восприимчивых к ВТМ сортов табака должен соблюдаться комплекс профилактических мероприятий: включение культуры в севооборот, удаление с участков и уничтожение остатков табака, обеззараживание парникового инвентаря раствором формалина, тщательная проверка рассады перед высадкой в поле и удаление больных растений. Нежелательно допускать курящих лиц к уходу за растениями табака.

Бронзовость (вирусная уродливость табака, верхушечный хлороз махорки). Болезнь распространена в Австралии, Аргентине, Бразилии, во многих странах Африки и Европы; в СССР была отмечена преимущественно в южных районах — в Армении, Молдавии, Азербайджане, в отдельных областях Украины. Ущерб табаководству, наносимый этим заболеванием, весьма значителен.

Различают несколько типов поражения табака. Описано две формы проявления болезни — обычная бронзовость и суровая бронзовость. При первом типе поражения на листьях табака появляются причудливые узоры и некротические полосы, тогда как вторая форма болезни кроме того, характеризуется искривлением верхушки и последующим отмиранием растений (вирусная уродливость табака).

В Молдавии отмечены две разновидности болезни — карликовость табака и кольцевая пятнистость. Карликовость проявляется при заражении растений табака на ранних фазах их развития. В этом случае растения угнетены, имеют уродливый вид, а на многих листьях появляются тонкие белые узоры, которые постепенно буреют, образуя крупные некрозы, в результате чего пластина листа отмирает. При поражении бронзовостью по типу кольцевой пятнистости на листьях наблюдаются кольцеобразные рисунки, некрозы, дуги, полосы. В этом случае также возможно отмирание листьев в результате слияния некротических поверхностей.

При чрезмерно высоких температурах (36—38 °C) симптомы поражения табака на отрастающих листьях не проявляются, и растения частично выздоравливают.

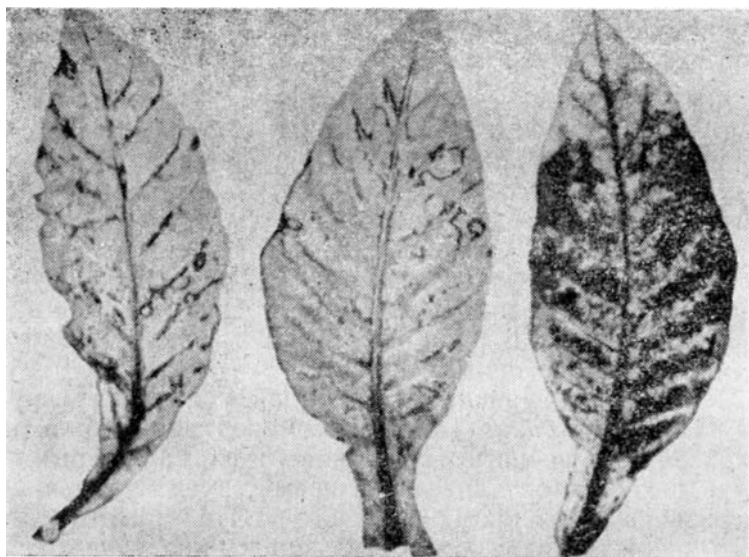


Рис. 15. Симптомы поражения листьев табака, вызванные вирусом бронзовости томата: а и б — окаймление жилок некротической тканью, образование некротических колец, дуг, черточек; в — отмирание пластинки листа вокруг боковых жилок (М. Я. Молдован, 1979)

На махорке заболевание известно под названием верхушечный *хлороз махорки* и характеризуется большой вредоносностью. Возбудитель его относится к группе ВБТ и поражает также другие виды табака, овощные культуры и картофель.

Возбудитель перечисленных типов болезни — вирус бронзовости томатов (синоним — вирус пятнистого увядания томатов). Его криптограмма — (R)/*:*/*:S/*:S/Th. Вирус бронзовости томатов (ВБТ) имеет вирионы сферической формы; сведения об их диаметре приводятся разные: минимальный диаметр вирионов 40 нм, максимальный — 120 нм. Некоторые авторы сообщают о наличии у части вирионов ВБТ хвостовидных отростков. Такие частицы по своему внешнему виду напоминают бактериофаги. Вирус бронзовости томатов среди всех вирусов растений имеет самую низкую температуру инактивации (41—44 °C); в инфекционном соке при комнатной температуре сохраняется лишь 3—5 ч, а при высушивании листьев быстро разрушается. Иными словами, этот патоген относится к числу нестойких вирусов.

Для диагностики вируса наряду с электронно-микроскопическим методом, который не всегда дает четкие и однозначные результаты, в практике широко применяется индикаторный метод идентификации ВБТ и его штаммов. В качестве растений-индикаторов широко используют петунию (*Petunia hybrida* Hort.), *Nicotian glutinosa* L. и ряд других видов, преимущественно из семейства пасленовых. На петунии ВБТ вызывает местную реакцию, на *N. Glutinosa* — локальные некрозы, а также различные типы системной реакции (хлороз, усыхание растений и др.). В принципе возможна серологическая диагностика ВБТ.

Вирус с трудом передается инокуляцией сока. В природе инфекция распространяется с помощью трипсов различных видов. В нашей стране в качестве переносчика ВБТ зарегистрирован табачный трипс — *Thrips tabaci* Lind. Интересно отметить, что ВБТ едва ли единственный вирус растений, у которого переносчиками являются трипсы. Характер взаимоотношений между патогенами и переносчиками в данном случае сложный. Взрослые трипсы не способны заражаться вирусом, инфекционность насекомые приобретают при питании на больных растениях в фазе личинки. Развивающиеся из инфицированных личинок взрослые трипсы остаются носителями вируса в течение всей жизни.

Заболевание относится к числу природно-очаговых, но вместе с тем вирус имеет устойчивые пути циркуляции независимо от сорных и дикорастущих растений — резерваторов инфекции. На Украине в качестве резерватора вируса бронзовости отмечен гулявник (*Sisymbrium* sp.), в то время как в других местах, в частности в прибрежной зоне Северного Кавказа, это растение не имеет значения как резерватор ВБТ. Главный источник сохранения инфекции во всех зонах распространения вируса — перезимовавший вирофорный табачный трипс.

Вирус бронзовости поражает многие виды декоративных растений, среди них хризантемы, георгины. Эти растения также могут быть резерваторами патогена и источниками инфекции для табака и овощных культур.

М е р ы б о р ь б ы предполагают комплекс химических и агротехнических мероприятий, направленных прежде всего на защиту растений от переносчика вируса — табачного трипса. Особое внимание следует обращать на своевременное уничтожение вокруг рассадников сорной растительности, являющейся местом скопления трипса после его выхода из мест зимовки.

Химическую борьбу с трипсом необходимо начинать с обработки рассады. В хозяйствах Молдавии, располагающих различными инсектицидами, проводится их чередование, что позволяет преодолеть устойчивость трипса к препарату, вырабатываемую при бессменном применении инсектицида. Срок обработки определяется в зависимости от конкретных условий каждой зоны.

Требуется проводить своевременную уборку табака, на сильно заселенных трипсом участках следует применять раннюю уборку нижних листьев. После снятия урожая рекомендуется измельчать растительные остатки силосным комбайном с последующим лушением и глубокой вспашкой.

Перспективна селекция табака на устойчивость к ВБТ. Известны многие дикие виды табака, устойчивые к этому вирусу, которые могут быть использованы как исходный материал для селекции.

Болезни, вызываемые Y-вирусом картофеля (белая пестрица, покоричневение жилок табака и др.). Заболевание табака, известное у нас под названием *белая пестрица*, характеризуется своеобразными некротическими явлениями на листьях пораженных растений. Подобная болезнь описана также в Болгарии, Франции и в других странах Европы.

Наиболее типичный симптом — белые мелкие некротические пятна на листьях табака. Однако этот симптом лишь последняя фаза развития болезни. Начальным признаком поражения является посветление жилок на молодых листьях, затем появление хлоротичных пятен. И лишь на заключительной фазе болезни хлоротичные пятна некротизируются.

Возбудитель белой пестрицы табака, по данным ряда авторов, Y-вирус картофеля. Его свойства подробно описаны в разделе о вирусных болезнях картофеля. Отметим, что переносчики возбудителя белой пестрицы табака — тли. Дискуссионным был вопрос о передаче патогена с семенами табака. Исследования же И. И. Митрофановой убедительно показали, что передача инфекции этим путем не происходит. Один из источников Y-вируса — зараженные посадки картофеля. Именно этим объясняется тот факт, что в северной зоне Молдавии, где сосредоточены основные площади картофеля, пораженность табака Y-вирусом выше, чем в центральной и южной зонах.

Вирус имеет связь с природными очагами инфекции и может резервироваться в сорных и дикорастущих растениях. Видовой состав растений — резерваторов Y-вируса неодинаков в различных географических зонах.

Один из штаммов Y-вируса вызывает на табаке некротические явления, связанные с покоричневением жилок. В этом случае наряду с поражением жилок листа может наблюдаться некроз стебля и черешков. Источником этого штамма для табака также является картофель.

Обыкновенный штамм Y-вируса дает более мягкие симптомы на табаке — посветление жилок с последующим появлением хлоротичных пятен и слабой мозаики на листьях. Иногда наличие инфекции внешне вообще не проявляется.

Таким образом, однозначно описать симптомы поражения табака Y-вирусом невозможно, так как их характер будет зависеть от вирулентности штамма. Кроме того, имеют значение и сортовые особенности табака.

Для диагностики Y-вируса и его штаммов используют индикаторный метод. На табаке сорта Самсун нетрудно отличить обыкновенные и некротический штаммы (покоричневения жилок). Оба штамма вызывают на инокулированных листьях табака Самсун посветление жилок, однако штамм покоричневения жилок приводит в дальнейшем к некротизации инокулированных и ниже расположенных листьев.

Очень чувствительны к Y-вирусу *Datura metel* и гибрид А-6 (*Solanum demissum* × сорт картофеля Аквила). На первом растении Y-вирус вызывает посветление жилок и мозаику, а более вирулентные штаммы — деформацию и скручивание листьев. Второе растение реагирует на различные штаммы этого патогена локальными некрозами.

Для диагностики Y-вируса на табаке применяются также электронно-микроскопический и серологический методы. Длина вирионов Y-вируса обычно составляет 750 нм; морфологических различий при изучении разных штаммов этого вируса не обнаружено.

М е р ы б о р ь б ы должны быть направлены прежде всего на уничтожение тлей — переносчиков инфекции. 3-4-кратная химическая обработка посадок табака позволяет заметно снизить пораженность растений Y-вирусом, повысить урожайность и улучшить качество табачного сырья. Первое опрыскивание проводят при выборке рассады из парников, комбинируя его с обработкой растений против грибного заболевания — пероноспороза.

Перспективным направлением в борьбе с заболеванием является селекция табака на устойчивость к Y-вирусу. В Болгарии получены линии табака, обладающие комплексной устойчивостью к Y-вирусу и вирусу бронзовости томатов.

Кольцевая пятнистость табака. Заболевание не имеет большого экономического значения на табаке, однако вирус (ВКПТ) может поражать ряд других культур, например сою.

На табаке болезнь зарегистрирована на Американском континенте; сведений о распространении ее в Европе значительно меньше. В нашей стране вирус кольцевой пятнистости табака всесторонне изучен и идентифицирован на этой культуре.

О начале заболевания табака свидетельствует появление мелких хлоротических пятен на инокулированных листьях (на третий день после инокуляции, при выращивании табака при температуре свыше 20 °С). В дальнейшем по краям этих пятен начинает образовываться одно или несколько некротических колец. Аналогичного типа симптомы развиваются на отрастающих листьях.

Признаки кольцевой пятнистости на табаке могут маскироваться, и этот феномен нередко приводится как классический пример выздоровления растений в результате приобретения иммунитета. В выздоравливающих растениях концентрация вируса резко снижается.

Возбудитель болезни — вирус кольцевой пятнистости табака имеет следующую криптограмму: R/1:2,4/43 + 1,4—2,3/30—40:S/S/Ne. Вирионы сферические, диаметром 25 нм. В клетках больных растений образуются включения в виде зернистых вакуолизированных Х-тел удлинённой формы. Вирус передается через семена петунии, сои и незначительно семенами табака. Переносчики, по данным многих авторов, нематоды рода *Xiphinema*. В некоторых случаях переносчики не уточнены. В эксперименте вирус легко передается методом инокуляции сока. Круг растений-хозяев широкий.

Методы диагностики — индикаторный, электронно-микроскопический, серологический, а также по внутриклеточным включениям. Среди индикаторов на ВКПТ отметим фасоль (сорт Сакса) и вигну (черносемянные сорта), на которых развиваются местные некрозы, приводящие к общему засыханию листьев, угнетению или полной гибели растений. Некоторые штаммы ВКПТ могут вызывать на растениях-индикаторах симптомы мозаики. Локальной реакцией на ВКПТ реагируют *Gomphrena globosa* и *Chenopodium amaranticolor*.

Меры борьбы на табаке детально не разработаны. Положительное влияние на снижение распространенности болезни должны оказывать общие фитосанитарные мероприятия. К ним относятся: выращивание рассады табака на

незараженной почве; высадка в поле только здоровых растений, удаление с плантаций первых заболевших растений.

ВИРУСНЫЕ, ВИРОИДНЫЕ И ФИТОПЛАЗМЕННЫЕ БОЛЕЗНИ КАРТОФЕЛЯ

Вирусные болезни

В настоящее время известна большая группа вирусных и вирусоподобных заболеваний картофеля. Основные принципы защиты картофеля сходны, поэтому система защиты картофеля излагается не после описания каждого заболевания, а в конце данной главы. Также выделено в отдельный раздел описание методов диагностики вирусов картофеля. Это связано с тем, что различные приемы диагностики вирусов картофеля важны не только сами по себе, для определения патогена, но и являются составной частью системы семеноводства картофеля на безвирусной основе.

Крапчатость картофеля (крапчатая мозаика). Болезнь распространена повсеместно. На некоторых сортах проявляется в виде мозаики листьев, на других может протекать бессимптомно. Потери урожая составляют обычно около 10 % при латентном носительстве. При смешанной инфекции с другими вирусами вредоносность вируса усиливается (до 50 % с УВК).

Возбудитель — X-вирус картофеля (ХВК). Его криптограмма: R/I:2,2/6:E/S/O(Fu). Вирионы нитевидные, размером 515×13 нм. Температура инактивации вируса колеблется в пределах 68—75 °С, в сухих листьях может сохраняться длительное время — до 250 дней. Точка предельного разведения обычно отмечается 1:1 000 000, устойчивость *in vitro* при комнатной температуре несколько недель.

ХВК передается клубнями картофеля, а от растения к растению — путем контактов. Источником инфекции является также зараженная почва. Имеются данные о распространении вируса зооспорами гриба *Synchytrium endobioticum*. Круг хозяев ХВК ограничен в основном видами пасленовых: томатами, перцами, табаками. Его штаммы описаны также на клевере, в отдельных зонах встречаются и на сорных растениях. У ряда сортов картофеля некоторые штаммы ХВК вызывают реакцию сверхчувствительности в виде сильного верхушечного некроза.

Морщинистая и полосчатая мозаика — одно из наиболее вредоносных заболеваний картофеля, распространено во всех

основных зонах его возделывания, как в России, так и за рубежом. Возбудитель этих форм проявления болезни — Y-вирус* картофеля (YBK). Его криптограмма: R/1:3,5/5:E/E:S/Ar.

Данные о влиянии патогена на урожайность картофеля приведены в таблице 6.

Таблица 6. Влияние Y-вируса на урожайность картофеля сорта Темп (Амбросов, Блоцкая, 1971)

Объект обследования	Урожайность сорта, ц/га	Содержание крахмала в клубнях, %	Средняя масса клубня, г
Растения, свободные от YBK по серодиагностике	281,9	21,6	96,3
Растения внешне здоровые, но содержащие YBK латентно	257,6	20,1	87,5
Растения с внешними признаками морщинистой мозаики	65,9	19,2	41,2

Характерные симптомы заболевания — морщинистость и своеобразная курчавость листьев, резкое отставание растений в росте и развитии, а при полосчатой мозаике — некротические явления, в частности некроз жилок листьев, при сильном поражении листья могут полностью отмирать.

Степень развития болезни и характер симптомов во многом зависят от штамма вируса, сортовых особенностей картофеля, а также от экологических условий. В естественных условиях на симптомы заболевания влияют и другие патогены, часто находящиеся в смешанной инфекции с YBK-вирусом (например, ХВК). Хотя в целом YBK чрезвычайно вредоносен, отдельные сорта картофеля могут быть бессимптомными носителями инфекции.

YBK представляет собой нитевидные частицы в основном размером 730×11 нм, диагностируется электронно-микроскопическим, серологическим и индикаторным методами. Имеет несколько штаммов, среди которых наиболее известны

* Буквенные обозначения рядв вирусов картофеля сложились исторически. Какого-либо научного смысла эти обозначения не имеют.

обыкновенный — YOBK, некротический (жилкового некроза табака) — YNBK и штриховой полосчатости — YCBK. В последнее время выявлен новый штамм, вызывающий некротическую кольцевую пятнистость на клубнях — YNTNBK.

Инфекция распространяется клубнями, а от растения к растению — посредством тлей. Среди них персиковая тля (*Myzodes persicae* Sulz.), крушинная тля (*Aphis nasturtii* Kalt.), черная бобовая тля (*Aphis fabae* Scop.), обыкновенная картофельная тля (*Aulacorthum solani* Kalt.) и др. По характеру взаимоотношений с тлями вирус относится к числу неперсистентных. В отдельных случаях в полевых условиях, по-видимому, возможна контактная передача инфекции.

К родственным к YBK вирусам (потивирусам), способным заражать картофель, относятся также ABK и VBK.

Скручивание листьев картофеля. Болезнь распространена во всех основных зонах возделывания картофеля. Снижение урожайности больных растений составляет от 38 до 74 %.

На пораженных растениях листья становятся огрубевшими, хрупкими, скручиваются вверх вдоль средней жилки. Скручивание отмечается не только на листьях верхних ярусов, но и нижних. Клубни, собранные с больных растений, обычно более мелкие и нередко имеют внутренние некрозы. Они прорастают тонкими, нитевидными ростками. В целом симптомы поражения во многом зависят от сортовых особенностей картофеля, экологических условий, патогенности штамма. Для четкого определения природы той или иной формы скручивания листьев картофеля важное значение имеет использование различных методов диагностики заболевания.

Возбудитель описанной выше болезни — вирус скручивания листьев картофеля (ВСКЛ) или L-вирус картофеля (LBK). Его вирионы имеют сферическую форму диаметром 24 нм. Криптограмма вируса следующая: R/I:2/30:S/S:S/Ar.

Переносчики L-вируса — тли различных видов, среди них наиболее эффективный вектор — *Myzodes persicae*. Вирус относится к числу персистентных, циркулирующих в переносчике. Механически, инокуляцией сока патоген не передается. В опытных условиях передача может осуществляться прививкой.

Мозаичное закручивание листьев картофеля. Заболевание отмечено в разных странах мира на большом числе сортов картофеля. Экономическое значение болезни во многом определяется штаммом вируса и сортовой реакцией растений.

Болезнь отличается от предыдущей тем, что признаки закручивания не охватывают старые листья, а в основном видны на верхних молодых листьях. При этом одновременно развиваются симптомы мозаики.

Возбудитель — М-вирус картофеля (МВК). Его криптограмма: R/1:2,5/6:E/E:S/Ar. Вирионы — нитевидные, длиной 650 нм и шириной 12—13 нм. Температура инактивации вируса 60—70 °С. Инфекция передается через клубни, а от растения к растению — тлями. МВК — вирус непersistентный, передача тлями происходит чисто механически, с помощью загрязненного стилета. В эксперименте вирус передается также инокуляцией сока и прививкой.

Болезнь, вызванная S-вирусом (SBK). На некоторых сортах внешние симптомы поражения могут отсутствовать, на других они проявляются в виде посветления листьев и слабой крапчатости. Впервые возбудитель выявлен в 1948 году в Голландии Ван-Слогтереном, в нашей стране S-вирус впервые описан А. Я. Камеразом и Н. М. Щербаковой (1957). По многим свойствам он близок МВК. Его криптограмма: R/1:*/5:E/E:S/Ar. Вирионы нитевидные, размером 650 × 12 нм. Температура инактивации 55—60 °С. Имеются два главных штамма, один обычный, распространенный по всему миру, другой — андийский, известный в основном в странах Южной Америки.

Пути передачи сходны с таковыми у МВК (оба относятся к группе карлавирусов) однако SBK легче передается контактным путем, лишь некоторые изоляты передаются тлей.

Пестростебельность картофеля, некроз клубней. Болезнь известна в Германии, Голландии, Франции, Италии, США и в других странах, в том числе и в России. Симптомы поражения картофеля чрезвычайно многообразны. На листьях, стеблях и черешках могут появляться некротические полосы, на клубнях также некротические дуги, кольца. Наряду с симптомами отмирания участков тканей при данном заболевании отмечаются крапчатость и деформация листьев, дугообразные или кольцевые желтые пятна. Пораженные растения отстают в росте.

Возбудитель — rattle-вирус, или вирус погремковости табака (ВПТ). Несколько странное название болезни — «погремковость» было дано голландскими фермерами. На табаке вирус вызывал некроз и усыхание нижних листьев, при ветре такие листья как бы гремели.

На картофеле обычно описывают два штамма этого вируса — пестростебельности и некроза клубней.

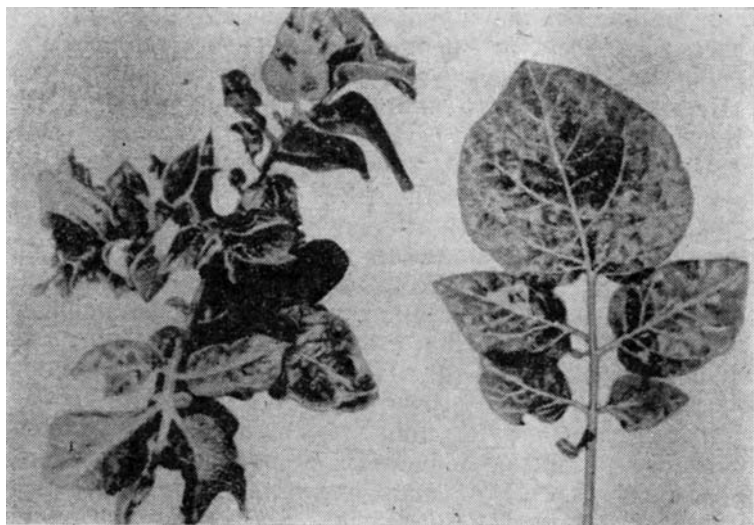


Рис. 16. Листья картофеля, пораженные вирусом погрешности табака (U. Hamann, B. Harrison, 1977)

Криптограмма вируса: R/1:2,3/5 + 0,6—1,3/5:E/E:S/Ne.

Вирионы палочковидные, двух типов — длиной 185—196 нм и 50—115 нм.

Вирус относится к возбудителям типичных природно-очаговых заболеваний. Переносчики — нематоды рода *Trichodorus*. На Северо-Западе РФ резерваторами инфекции являются осот полевой (*Sonchus arvensis* L.), бодяк розовый (*Cirsium arvensis* Scop.) и бодяк обыкновенный (*Cirsium vulgare* Tenore).

Заражение картофеля происходит при выращивании его в природных очагах rattle-вируса.

Метельчатость верхушки картофеля (ВМБК). Возбудитель — вирус mop-top. Как и rattle-вирус относится к почвенным вирусам, но в отличие от него передается грибом *Spongospora subterranea*, вызывающим у картофеля порошистую паршу. На клубнях вызывает схожие симптомы поражения — некротические дуги, кольца.

Палочковидные частицы в основном двух размеров длиной 150 нм и 250—300 нм, шириной 18—20 нм. Точка инактивации 75—80 °C.

Криптограмма: R/1:2/5:E/E:S/Fu.

К патогенам, связанным в своей биологии с почвой, кроме ВПТ и ВМВК, относят также **вирус некроза табака (ВНТ)**, переносчиком которого является гриб *Olpidium brassicae*. Почвенные вирусы нередко обнаруживаются в сорных растениях, не проявляющих симптомов заболевания, однако при поражении картофеля признаки болезней развиваются достаточно четко. Так, вирус некроза табака вызывает своеобразную пятнистость и деформацию клубней картофеля.

К почвенным полиэдрическим вирусам, передающимся нематодами (неповирусам) и заражающим картофель, относят также вирус черной кольцевой пятнистости, **U-вирус картофеля (УВК)** или **вирус вирус черных колец томата (ВЧКТ)**. Его переносчиками являются нематоды рода *Longidorus*.

На картофеле в отдельных случаях зарегистрированы также вирус бронзовости томата, вирус табачной мозаики и некоторые другие.

Курчавая карликовость картофеля. Первичные симптомы, развивающиеся при заражении растений выражены слабо. Более резко они проявляются в последующих репродукциях. В этом случае курчавость верхушек сопровождается ярко выраженной карликовостью растений. Наблюдается также измельченность верхушечных листьев. Распространение болезни и развитие симптомов протекают более интенсивно в жаркое, сухое лето. Больные растения быстро отмирают и дают урожай в пять и более раз ниже, чем безвирусные растения. Клубни деформированные, мелкие, с низкой всхожестью.

Возбудитель — вирус, названный вирусом курчавой карликовости картофеля. Методом ультратонких срезов установлено, что он имеет бацилловидную форму с размером частиц $245\text{—}280 \times 75 \pm 5$ нм. Инаktivация при 52°C , предельное разведение 1:500. В эксперименте вирус передается с картофеля на картофель прививкой и уколом, а на другие растения — методом инокуляции сока при соблюдении специальных условий.

Помимо картофеля, вирус выявлен в естественных условиях на осоте желтом (*Sonchus oleraceus* L.) и желтушнике левкойном (*Erysimum cheiranthoides* L.). Интересно отметить, что вирус сохраняется в корневищах и поддерживается в вегетирующих растениях осота без проявления хорошо заметных симптомов болезни. Такая особенность (латентное носительство инфекции либо слабое проявление симптомов) характерна, как отмечалось ранее, для циркуляции вирусов в прикорневых очагах инфекции.

Переносчик вируса курчавой карликовости картофеля не известен. Авторы, описавшие заболевание, относят патоген к группе рабдовирусов. К этой же группе принадлежит вирус желтой карликовости картофеля, известный в США и переносимый цикадками. Возможно, что переносчиками вируса курчавой карликовости картофеля также являются цикадки.

Другие вирусные болезни. К числу вирусных заболеваний, передаваемых тлями, относятся: F-вирус (FBK — возбудитель аукуба-мозаики); вирус мозаики люцерны (ВМЛ) — возбудитель болезни картофеля, известной под названием *мраморность* с симптомами обширных желтых пятен (каликко).

На картофеле в отдельных случаях зарегистрированы также вирус бронзовости томата (ВБТ), вирус табачной мозаики (ВТМ), вирус огуречной мозаики (ВОМ), вирус крапчатой карликовости баклажана (ВККБ) и некоторые другие. Необходимо отметить, что в качестве общего свойства практически всех вирусов картофеля является их способность передаваться через клубни. Это во многом определяет целесообразность защитных мероприятий, направленных, прежде всего, на получение здоровых клубней.

Вироидозы и фитоплазмозы

Веретеновидность клубней картофеля, готика. Это вироидное заболевание известно в США, Канаде, Аргентине, а также в ряде стран Европы, в том числе и в России.

Клубни, собранные с больных растений, удлиненные, веретеновидные или грушевидные, нередко с трещинами. Стебли больных растений прямостоячие, листья приподняты вверх, и весь куст имеет своеобразный «готический» габитус. Урожайность при заболевании снижается в зависимости от сорта, штамма и года репродукции. Для мягких штаммов потери урожая составили 17—24 %, для суровых — до 64 %, по мере увеличения лет репродукции урожай падает еще ниже.

Ю. А. Леонтьева (1966) в процессе проведенных исследований установила, что болезнь, известная в нашей стране под названием готика, и описанная в США и Канаде веретеновидность клубней картофеля тождественны.

Возбудитель веретеновидности клубней картофеля — вироид (ВВКК), то есть инфекционный агент, существующий в виде нуклеиновой кислоты, без белкового компонента. Это одонитевая низкомолекулярная РНК, состоящая из 359 нуклеотидов. ВВКК обладает чрезвычайно высокой инфекцион-

ностью за счет легкой контактной передачи. Передается не только клубнями, но и семенами (от незначительной до 100 % передачи). Распространение вириода жующими насекомыми не подтверждено, но сравнительно недавно установлена высокая степень передачи тлями при участии вируса скручивания листьев картофеля (ВСЛК). Вириод капсулируется в частицах ВСЛК и таким образом может передаваться тлями персистентным способом. В виду высокой инфекционной опасности и вредоносности ВВКК включен в список карантинных патогенов Европейской организации защиты растений (ЕОЗР).

Круглолистность картофеля. Это заболевание зарегистрировано было в нашей стране. Установлена фитоплазменная природа болезни.

Симптомы поражения следующие: растения имеют приземистый, угнетенный вид, число стеблей увеличено. Листовые пластинки измельченные, их доли округлые. Цветение у больных растений отсутствует. Клубни уродливые, мелкие.

В результате электронно-микроскопических исследований в больных растениях обнаружены фитоплазмopodobные тела, их размеры колеблются от 50—60 нм (элементарные тельца) до 1000—1100 нм (крупные структуры). Показана чувствительность патогена к антибиотикам группы тетрациклина, что характерно именно для организмов типа фитоплазм.

Пути распространения возбудителя круглолистности в природе изучены недостаточно. Установлено, однако, что инфекция почти на 100 % передается через клубни картофеля.

Столбур картофеля (СК). Заболевание распространено в ряде стран восточной и южной Европы и на Среднем Востоке. В России столбур впервые зарегистрирован на томатах.

Симптомы на картофеле типичны для болезней группы желтух. Верхушка растений становится мелколистной, листья приобретают хлоротичную, а иногда антоциановую окраску. Отмечено нарастание пазушных побегов. Конечная фаза развития болезни — увядание растений. Клубни, собранные с больных растений, прорастают нитевидными ростками.

Фитоплазменная природа столбура была показана многими исследователями, которые наблюдали под электронным микроскопом на ультратонких срезах типичные для фитоплазм округлые тельца размером от 80 до 800 нм.

В отдельных случаях возбудителя удалось выделить в чистую культуру. Столбур — типичное природно-очаговое заболевание. Переносчиками являются теплолюбивые виды цикадок *Hyalesthes obsoletus* Sign., *Hyalesthes molokosieviczii* Sign.,



Рис. 17. Растение картофеля, пораженное возбудителем круглолиственности. Ориг. Л. Н. Самсоновой

Aphrodes bicinctus (Schrk), *Euscelis plebejus* (Fallen), *Macrosteles laevis* (Rib.). Резервируется патоген в многочисленных видах сорных и дикорастущих растений. Среди них выюнок полевой, цикорий, кресс-крупка.

Помимо типичного столбура, на картофеле и других пасленовых описаны различные столбуроподобные заболевания.

«Ведьмины метлы» картофеля (ВМК). Болезнь связана со скручиванием и хлорозом верхних листьев и множеством тонких стеблей с простыми листьями в нижней части растений. Обычно образуется множество мелких заостренных клубней в отличие от малого их числа при ЖА.

Имеет место распространение в Северной Америке, Европе, Индии, Китае, Австралии. Передается клубнями и цикадками, в Индии *Alekbroides dravidans* и *Orosius albicintus*, а в Японии — *Ophiola flavopicta*.

Желтуха астр (ЖА). Болезнь характеризуется лиловыми побегам и воздушными клубнями, образующимися в пазухах листьев. Края листьев обычно загнуты внутрь. Старые листья рано желтеют и увядают. Нормальные клубни часто не образуются на зараженных растениях.

ЖА широко распространена в мире, поражая разные культуры, декоративные, овощные, клевер, шелковицу и др. Западная ЖА передается астровой цикадкой *Macrosteles quadri-lineatus* и *M. fascifrons*.

Увядание пурпурной верхушки (УПВ). Синоним: большой бутон томата. Симптомы УПВ картофеля включают подавление роста растения, развитие лиловой или желтой пигментации верхних листьев. Клубни обычно не образуются или не дают ростков, или ростки тонкие, как волос.

Болезнь описана в Австралии, Японии, Израиле и сходна с ЖА, вызвана обыкновенно изолятами ее возбудителя. Передается, видимо, цикадкой *Orosius argentatus*.

Скручивание пурпурной верхушки (СПВ). Болезнь в виде измельчения молодых листьев, изменения их окраски в лиловый цвет. Отсутствует цветение; мелкие, иногда воздушные клубни. Отмечена в Индии и во Франции. Кроме картофеля заражает барвинок, дурман, табак, физалис, календулу, клевер (резерват) и другие растения. В Индии передается клубнями зараженными растениями, но инфекционность утрачивается во втором клубневом поколении, а также тремя видами цикадок: *O. albicintus*, *A. dravidans* и *Seriana equata*.

В Индии описаны также:

Филлодия картофеля (ФК). Болезнь в виде первоначально больших листовидных цветов, затем развитие множества

мелких цветочных зачатков, дающих начало воздушным корням и пигментированным клубням. Далее происходит хлороз листьев, удлинение междоузлий и черешков.

Волосяные ростки (ВР) — клубни с ними дают растения со слабыми тонкими стеблями и мелкими простыми листьями.

Краевая желтизна (КЖ) — молодые листья хлоротичные, растения подавлены в росте с короткими пушистыми междоузлиями. Далее симптомы краевого или общего пожелтения листьев. Клубни мелкие и малочисленные. Передается клубнями и цикадками *O. albicinctus* и *S. equata*.

Методы диагностики вирусов, вириодов и фитоплазм картофеля

Методы диагностики вирусов, вириодов и фитоплазм картофеля широко используются в системе безвирусного семеноводства этой культуры как при получении исходного здорового материала, так и на всех этапах его дальнейшего размножения.

Основные методы определения вирусов картофеля — визуальный, серологический, растений-индикаторов и электронно-микроскопический. Старый капельный метод серологии теперь уступил место более точному и чувствительному методу иммунодиагностики — иммуно-ферментному анализу (ИФА). В последние годы стали использовать методы молекулярной биологии — разные варианты полимеразной цепной реакции (ПЦР), основанной не на антигенных свойствах вирусного покровного белка, а на маркерных признаках нуклеиновых кислот. Методы ПЦР, молекулярной гибридизации нашли соответствующее применение также в диагностике вириодных и фитоплазменных болезней.

Визуальный метод. До посадки по внешним симптомам поражения клубней можно выявить отчасти веретеновидность клубней картофеля — вириодное заболевание и некроз клубней картофеля, возбудителями которого являются почвенные rattle- и top-top-вирусы. Отличительные особенности первого заболевания — деформация клубней (веретеновидная, грушевидная, цилиндрическая формы), увеличение числа глазков, образование более выпуклой поверхности глазков с резко выдающимися надбровными дугами.

Характерный признак вирусного некроза клубней — буроватые дуги, полосы и кольца на поверхности и внутри клубня. На разрезе клубня могут быть также видны ржаво-корич-

невые пятна, причиной которых является неинфекционное функциональное заболевание — так называемая железистая пятнистость. В отличие от вирусных некрозов при развитии железистой пятнистости некротические поражения располагаются главным образом в зоне сосудистого кольца и никогда не выходят к поверхности клубня. Некротизированные клетки клубней, пораженных железистой пятнистостью, лишены крахмальных зерен, увеличены в размерах, имеют утолщенную оболочку. При вирусном некрозе отмершие клетки не изменяют формы и размеров, крахмальные зерна в них сохраняются.

В течение вегетационного периода необходимо проводить трехкратное (в период всходов, в начале цветения и перед уборкой) обследование семеноводческих посадок всех категорий картофеля на пораженность вирусными, фитоплазменными и виroidными заболеваниями. Это связано с тем, что проявление симптомов болезней происходит в различные периоды развития растения. Например, симптомы обыкновенной мозаики и закручивания листьев лучше видны в первой половине вегетации, в период бутонизации до цветения, а признаки столбура, скручивания листьев и полосчатой мозаики, наоборот, после цветения. Визуальный метод является составной частью *метода индексации*, о котором ниже.

Серологический метод. Широко применялся в практической работе для диагностики вирусов, особенно в учреждениях, занимающихся первичным семеноводством картофеля. В настоящее время в стране остался фактически один центр по производству диагностических сывороток к вирусам картофеля — Научно-исследовательский институт картофельного хозяйства (НИИКХ). Он продолжает производить антисыворотки к основным мозаичным вирусам картофеля ХБК, SBK, MBK, YBK, однако в основном переключился на производство диагностических наборов ИФА к тем же вирусам, а также к ВСКЛ. Кроме отечественных наборов пользуются теперь также зарубежными (Adgen, Agdia, BIOREBA и др.).

При постановке серологических реакций раньше широко использовался капельный метод: с центрифугированием сока (реакция преципитации) и без центрифугирования (реакция агглютинации). По инициативе научно-производственного объединения «Агроприбор» и под научно-методическим руководством А. Г. Зыкина была разработана и с 1974 года внедрена в производство поточная линия для массовой серодиагностики. Основными узлами линии служат вальцовый пресс для отжатия сока из листьев, центрифуга, микроскоп, специ-

альные капельницы и планшеты для группового взятия, нанесения и смешивания капель сока и сыворотки. Применение поточной линии позволяло проводить ежедневно около двух тысяч анализов.

Теперь капельная серология в основном заменена ИФА. Для проведения иммуноферментных анализов необходимы диагностикум на каждый вирус, включающий в себя пластиковые планшеты, каждый на 96 лунок (проб), антитела, конъюгаты (антитела, связанные с ферментом), субстрат — вещество, при добавлении которого развивается цветная реакция, наборы буферов, промывочного и пробно-конъюгантного, добавка, блокирующая белок растений. Необходимо также устройство для отжигания сока, термостат для его инкубирования при 37 °С, холодильник (4—5 °С). Реакцию можно отмечать визуально, однако желательно ее фотометрировать с помощью специального сканирующего прибора. Данный тест менее производительный, более долгий по времени и затратный по средствам в сравнении с капельным, однако в несколько раз чувствительнее и точнее его.

Серологические анализы картофеля рекомендуется проводить дважды: в зимне-весенний период во время индексации клубней и в период вегетации растений, а именно в фазу бутонизации и цветения, когда концентрация вирусов мозаичной группы достигает максимального значения.

Индексацией называется проверка на зараженность вирусами растений, выращиваемых в теплице из глазков, вырезаемых с частью мякоти клубня. Анализы проводятся комплексно: визуально, серологическим способом или ИФА и тестированием на растениях-индикаторах (на УВК, АВК и др.). Индексацию широко используют при проверке клонового материала (клон-потомство одного растения картофеля) в первичном семеноводстве. Число клубней, анализируемых методом индексации в клоне, зависит от объема проверяемого материала и имеющейся площади теплиц. При выявлении вирусов хоть в одном растении клон целиком выбраковывается.

Предложен также метод определения вирусов в ростках картофеля в зимне-весенний период. Для этой цели клубни рекомендуют проращивать в течение трех недель при температуре воздуха 18—22 °С и использовать для постановки серологических реакций сок из ростков, предварительно отцентрифугированный для удаления крахмальных зерен. Показаны совпадение результатов серодиагностики в соке ростков и растений, выросших в поле (для вирусов ХВК, СВК

и МВК), и возможность выявления этим методом в ряде сортов УВК.

Серодиагностика УВК в растениях картофеля имеет некоторые особенности. Этот вирус обладает более низкой по сравнению с ХВК или МВК антигенной активностью, его концентрация в соке листьев картофеля ниже и определяется рядом факторов, в частности повышенными температурами, возрастом растений и др. Поэтому серодиагностика УВК в растениях картофеля не всегда дает достоверные результаты, и ее необходимо подкреплять в ряде случаев данными, полученными на растениях-индикаторах. В настоящее время качество и чувствительность диагностикумов ИФА к УВК удовлетворительное и позволяет вполне полагаться на достоверность результатов анализа.

Метод растений-индикаторов. В практике семеноводческой работы используются главным образом для диагностики УВК и АВК. Лучшими тест-растениями служат гибрид А-6 (сорт Аквила $\times$ *Solanum demissum*) и *Solanum chacoense* (ТЕ-1). Определение УВК проводится на отделенных листьях индикаторов. Листья после инокуляции сока помещают во влажную камеру при температуре воздуха 19—25 °С и освещенности 1,5—2,0 тыс. люкс. Через 5—7 дней в случае наличия вирусной инфекции на листьях развиваются темно-бурые или черные некрозы. При поражении АВК на отделенных листьях индикаторов спустя 3—5 дней после заражения возникают темные точечные или звездчатые некрозы.

Тест-растения используются и для определения других вирусов, а также фитоплазм (возбудителей столбура, ведьминых метел, и др.) и вириода веретеновидности клубней картофеля. К числу индикаторов с местной некротической реакцией на вирусы, помимо вышеописанных, можно отнести *Gomphrena globosa* (на ХВК, МВК), *Nicotiana debneyi* и фасоль сорта Red Kidney (на МВК) и др. *N. tabacum* и *Datura stramonium* системно реагируют на ХВК (образованием мозаики), *N. taba-*



Рис. 18. Симптомы УВК на А-6.
Фото Э. В. Трускинова

cut — на УБК (посветлением жилок, мозаикой, а некротический штамм некротизацией жилок листьев), *N. tabacum* — на rattle-вирус (светло-зелеными и некротическими узорами на отрастающих листьях, некрозами на стеблях и иногда черешках и др.).

Наличие ВСЛК (LBK) устанавливается с помощью *Physalis floridana*. Инфицирование безвирусных тлей на диагностируемых образцах картофеля — срезанных ростках или листьях (по 20 особей) осуществляется в чашках Петри в течение 3—7 дней при освещенности 2 тыс. лк и температуре воздуха 20 °С. Заражение *Physalis floridana* вирусом происходит в фазе развития первого листа. Тлей из расчета 5 особей на растение пересаживают кисточкой и спустя 3 дня уничтожают инсектицидами. Инкубационный период LBK в растении *Physalis floridana* составляет при освещенности 10 тыс. лк с фотопериодом 16 ч и температуре воздуха 27 °С 7—10 дней, а при температуре воздуха 20 °С и освещенности 6 тыс. лк без фотопериода 14—20 дней. *Physalis floridana* рекомендуется выращивать на керамзите в питательном растворе Кнопа. Характерные симптомы LBK на *Physalis floridana* — хлороз листьев, угнетение роста, иногда гибель.

При диагностике фитоплазмозов передача инфекции на индикаторы осуществляется только посредством прививок или повилкой. В качестве индикаторов используют барвинок (*Catharanthus roseus* L.), *Nicotiana tabacum*, *N. glauca*, томаты и др.

Для выявления вириода веретеновидности клубней картофеля рекомендуют скополию китайскую (*Scopolia sinensis Hemsl.*), реагирующую образованием местных некрозов, некоторые сорта томатов, в частности Rutgers, Кубанский штамбовый 220, Сибирский скороспелый, Волгоградский скороспелый 323, характерными признаками на которых является системное заболевание в виде задержки роста и курчавости листьев.

Серологический и индикаторный методы диагностики дополняют оценку и браковку картофеля по внешним признакам, способствуют удалению из семенного картофеля вирусных растений, в том числе и со скрытой (латентной) инфекцией.

Метод электронной микроскопии используется для выявления вирусов в листьях, клубнях, ростках. Дает возможность по морфологическим признакам вирионов (форме и размерам) дифференцировать даже в смешанных инфекциях ХВК, rattle-вирус, возбудителей желтой и курчавой карли-

ковости картофеля. В ряде случаев для определения вида вируса этим способом целесообразен метод иммуноэлектронной микроскопии (например, для отличия YBK и ABK, SBK и MBK). Нередко электронная микроскопия применяется также в сочетании с методом растений-индикаторов.

Диагностику фитоплазм электронно-микроскопическим способом проводят главным образом на ультратонких срезах проводящей системы больных растений.

Анатомический метод Игель-Ланге рекомендован как дополнительный прием диагностики вируса скручивания листьев картофеля. Достоверность метода составляет в среднем 80—85 %. Анализируют срезы нижней части клубня (на расстоянии 2 см от столона), окрашивая их 1%-ным раствором резорцинового синего. Степень каллозообразования оценивается по пятибалльной шкале, где:

1 — слабое отложение каллозы на ситовидных пластинках;

2 — каллозные отложения на ситовидных пластинках увеличены в 2—4 раза по сравнению с клетками здоровых растений;

3 — увеличение каллозных отложений в 5 раз и более, пробки видны при малом увеличении;

4 — хорошо заметны часто попадающиеся пробки (по 4 и более в поле зрения микроскопа);

5 — пробки длинные, заполняющие ситовидные трубки почти полностью, при малом увеличении они видны как сплошные тяжи голубого или синего цвета.

У здоровых растений клетки флоэмы нормальные, поперечные перегородки без утолщений.

Система выращивания семенного картофеля на безвирусной основе

Система предусматривает получение здорового исходного материала и его дальнейшее размножение с использованием приемов защиты от повторных заражений.

Методы получения здорового исходного материала. В семеноводстве картофеля для получения безвирусного исходного материала используют клоновый отбор в сочетании с серологическим и индикаторным методами диагностики вирусов и метод культуры верхушечной (апикальной) меристемы часто в сочетании с термо- или хемотерапией.

Клоновый отбор с использованием серологического и индикаторного методов диагностики вирусов. Основа этого

метода заключается в выявлении и отборе отдельных безвирусных растений с последующей их вирусологической экспертизой в течение трех лет. Этот метод пригоден для сортов картофеля, частично зараженных вирусами.

Клоновый (индивидуальный) отбор — это отбор клонов (то есть потомства одного растения), обладающих наиболее типичными сортовыми признаками и свободных от заболеваний, передаваемых клубнями. Этот метод широко применялся в Голландии и других странах с высокоразвитым картофелеводством.

Большая работа по совершенствованию методов семеноводства картофеля на безвирусной основе проведена и в нашей стране. В частности, во ВНИИ защиты растений (ВИЗР) была показана возможность получения безвирусной элиты ряда сортов картофеля (Прикульский ранний, Берлихинген, Северная Роза, Пауль Вагнер, Камераз 1, Столовый 19) и предложена система клонового семеноводства, ставшая обязательной для всех элитовыращивающих хозяйств страны.

Методом клонового отбора с использованием серодиагностики и индикаторного метода были получены практически здоровые сорта: Прикульский ранний, Изтадес, Олев, Сулев, Ранний желтый, Лорх, Волжанин, Юбель и др. Продуктивность элиты, сформированной на основе клоновых отборов, сопровождающихся вирусологической экспертизой, по данным ряда авторов, на 40 % выше обычной.

Однако в настоящее время основным методом получения исходного здорового материала во многих странах является метод культуры верхушечной меристемы с применением термо- и хемотерапии, а метод клонового отбора широко используется при поддержании оздоровленного меристемного картофеля в процессе его дальнейшего размножения.

Метод культуры, верхушечной (апикальной) меристемы в сочетании с термо- и хемотерапией. В связи с полной зараженностью многих сортов как старой селекции, так и вновь районированных отобрать среди них здоровые растения путем клонового отбора с применением серодиагностики и индикаторного метода практически невозможно.

Получать здоровый исходный материал картофеля можно в специально оборудованных лабораториях, используя метод верхушечной (апикальной) меристемы в сочетании с термо- и хемотерапией. Метод основан на том, что меристематическая зона точки роста растения практически свободна или может быть освобождена от вирусов при выращивании меристемных изолятов на искусственной питательной среде

с использованием ингибиторов, подавляющих репродукцию вирусов.

Существуют различные способы получения исходного здорового картофеля методом культуры верхушечных меристем. В качестве примера рассмотрим систему, разработанную и широко применяемую в Научно-исследовательском институте картофельного хозяйства (НИИКХ). Складывается она из следующих элементов: 1) термообработка клубней в течение одного-двух месяцев при температуре 35—37 °С; 2) вычленение меристем размером 0,1—0,3 мм и посадка их в пробирки на питательную среду Мурасиге-Скуга в различных модификациях; 3) получение из них и выращивание растений-регенерантов в пробирках при температуре 23—25 °С, влажности 70 %, освещенности 5—20 тыс. лк и 16-часовом светопериоде; 4) пересадка проростка длиной 3—5 мм на свежую питательную среду для образования корней и ускорения роста; 5) черенкование полученных растений по числу междоузлий и высадка черенков на питательную среду (этот прием позволяет получить в течение 3—4 месяцев около 2—3 тысяч растений); 6) вирусологическая экспертиза электронно-микроскопическим методом исходного материала для черенкования, теперь для вирусной диагностики используется также ИФА; 7) повторная 2—3-кратная проверка под электронным микроскопом или ИФА на вирусную инфекцию в меристемном картофеле при его дальнейшем черенковании; 8) пересадка растений из пробирок в почву теплицы для получения урожая клубней; 9) использование методов ускоренного размножения в закрытом грунте с целью получения исходного материала в количестве, необходимом для закладки клоновых питомников (укоренение верхушек и пазушных побегов, отводки, черенкование ростков после проращивания клубней, двухурожайная культура).

По урожайности семенной картофель, полученный методом верхушечной меристемы, значительно превосходит картофель, выращенный на основе визуальной оценки и клонового отбора с использованием методов диагностики вирусов. По данным одних авторов, это превышение в различные годы по разным сортам составляет от 40 до 99 %, по данным других — от 22 до 87 %.

Более 100 сортов картофеля оздоровлено этим методом. Среди них Любимец, Смена, Исток, Гатчинский, Приекульский ранний, Столовый 19, Детскосельский, Белорусский ранний, Огонек, Арина, Смачный, Немешаевский, Ранний желтый, Кобблер, Пирмунес, Янтарный, Мечта, Ульяновский, Вилия и др.

Схемы выращивания элиты картофеля на безвирусной основе. В прежние годы в нашей стране была принята в основном пятилетняя схема выращивания элиты картофеля: первый год — отбор исходных растений (клонов), второй год — испытание клонов первого года, третий год — испытание клонов второго года, четвертый год — суперэлита, пятый год — элита.

В последние годы у нас и за рубежом интенсивно ведутся исследования по разработке новых, более эффективных схем ведения первичного семеноводства при использовании исходного материала, оздоровленного методом меристем. По прежним данным НИИКХ для меристемного картофеля наибольшую эффективность обеспечивает следующая схема первичного или, как теперь его называют, оригинального семеноводства: 1) полевое испытание меристемных клонов, 2) предварительное размножение объединенных клонов, 3) размножение, 4) суперсуперэлита, 5) суперэлита, 6) элита. Для ускоренного размножения меристемного картофеля применяется метод клубневых единиц, при котором каждый клубень продезинфицированным ножом разрезается на несколько (по числу глазков) частей, используемых в дальнейшем для посадки. Клубневая единица — растения, полученные из одного клубня.

В настоящее время схема получения оздоровленной семенной элиты существенно ускоряется за счет первых этапов испытания и размножения меристемных клонов. Это возможно при наиболее рациональном использовании времени и места их размножения, использования не только миниклубней, получаемых от меристемных пробирочных растений, высаженных в закрытый грунт теплиц, но и кондиционных микроклубней (около 10 мм и более), образуемых при определенных условиях в культуре *in vitro*.

Система защиты оздоровленного семенного картофеля от повторных заражений вирусами, виридами и фитоплазмами

Современная система защитных мероприятий на семеноводческих посадках против распространения вирусных, виридных и фитоплазменных заболеваний включает следующие основные приемы.

1. *Соблюдение пространственной изоляции.* Семеноводческие посадки, особенно питомники, должны быть удалены от посадок продовольственного картофеля овощных культур

(томаты, перец, баклажаны), а также плантаций табака и махорки не менее чем на 500 м. Наиболее благоприятные культуры, выращиваемые рядом с семенным картофелем: зерновые, лен, конопля, кориандр, кукуруза, подсолнечник, злаковые травы.

2. *Регулирование густоты и сроков посадки.* Семеноводческие посадки высаживают с большей густотой, чем товарные, из расчета 60—70 тыс. клубней на 1 га, чтобы густота стояния растений составляла 55—65 тыс на 1 га. Сроки посадки предпочтительны наиболее ранние.

3. *Обязательное предпосадочное световое проращивание клубней.* Этот прием способствует ускорению развития растений, вследствие чего к периоду массового появления насекомых-переносчиков растения приобретают возрастную устойчивость, и интенсивность распространения энтомофильных вирусов резко снижается. Лучшие результаты получены при использовании переменного температурного режима: 7—10 дней при 18—20 °С и 20—25 дней при 5—7 °С.

4. *Обязательное проведение фитончисток.* В питомниках размножения, на посадках суперэлиты и элиты следует проводить не менее трех, а на посадках репродукций элиты — не менее двух прочисток: первую — при высоте растений 10—15 см, вторую — во время массового цветения и третью — при первых признаках отмирания ботвы или перед ее удалением. Несвоевременное проведение прочисток резко снижает эффективность этого приема. Больные растения необходимо удалять вместе с клубнями и корнями, выносить с поля и уничтожать.

5. *Раннее удаление ботвы.* Цель этого приема — не допустить проникновения инфекции из ботвы в клубни. Механическое удаление или химическое уничтожение ботвы через 10—15 дней после массового заражения вирусами снижает зараженность клубней на 20—40 %. Эффективность раннего удаления ботвы зависит от выбора оптимального срока, определяемого фактически сроками клубнеобразования и данными учета численности тлей-переносчиков.

В семеноводческих хозяйствах главным критерием для определения сроков удаления ботвы служат результаты пробных копок: если под кустом образовалось в среднем 6 клубней массой 60—80 г, ботву следует уничтожать. Потери урожая в год применения этого приема могут быть практически неощутимыми, если сочетать его со световым проращиванием.

В большинстве европейских стран существует сеть пунктов службы сигнализации лёта тлей на картофеле, сообщаю-

щих семеноводческим хозяйствам сроки удаления ботвы. От начала максимального лёта тлей (или критического уровня заражения) момент удаления ботвы может быть отдален (в зависимости от возраста растений, восприимчивости или устойчивости сорта) на 10—20 дней: 10 дней — для восприимчивых к вирусам ранних и среднеранних сортов, 20 дней — для относительно устойчивых среднеспелых сортов.

Удаление ботвы проводят механически специальными машинами или путем химической десикации опрыскиванием. Хорошие результаты дает комбинирование срезания ботвы машинами с последующей обработкой посевов десикантами. Раннее удаление ботвы эффективно также в борьбе с фитофторозом и другими заболеваниями. Эффективность ранней уборки против ВСЛК, УВК, МВК и вириода веретеновидности клубней доказана для многих зон страны.

6. *Двухурожайная культура.* Способствует получению качественного семенного материала в южных районах страны. Это связано с тем, что период наибольшей восприимчивости растений к вирусной инфекции как в весенней, так и в летней репродукции картофеля не совпадает со временем массового лёта тлей — переносчиков инфекции. Этот прием эффективен и в борьбе против фитоплазмоза — столбура.

7. *Химическая борьба с насекомыми — переносчиками вирусов, вириодов и фитоплазм.* В борьбе с переносчиками основное внимание уделяется инсектицидам системного (внутрирастительного) действия. Применять их следует перед посадкой картофеля путем обработки клубней, а также путем опрыскивания растений в течение вегетации. Частота и сроки проведения опрыскиваний определяются динамикой лёта и численностью переносчиков в данный сезон. В зонах со средней численностью переносчиков рекомендуют обычно две химические обработки: перед началом массового лёта тлей (по данным краткосрочного прогноза) и через 10—15 дней после первого опрыскивания. В южных районах требуется большее число обработок.

8. *Борьба с сорняками в посадках картофеля и около них.* Некоторые виды сорной растительности, как известно, могут быть резервуарами вирусов и особенно фитоплазм, поражающих картофель, поэтому их уничтожение является важным профилактическим мероприятием.

С целью повышения эффективности получения безвирусного семенного картофеля и длительного сохранения его в свободном от вирусов состоянии в целом ряде стран создаются районы (зоны) закрытого (изолированного) семеноводства.

Закрытые районы — это территория, на которой концентрируется и размножается только здоровый семенной материал. Местоположение этих районов определяется благоприятными почвенно-климатическими факторами для формирования высоких семенных качеств картофеля, с одной стороны, и неблагоприятными условиями для распространения вирусных и прочих болезней — с другой. Скорость распространения вирусной инфекции на картофеле в период вегетации зависит в основном от численности тлей-переносчиков и наличия источников инфекции на посадках картофеля. В связи с этим целесообразно зоны закрытого семеноводства располагать в районах (включая и горные — на высоте 400—1000 м и более), где постоянно отмечается низкая численность тлей, а также в местах, имеющих естественную пространственную изоляцию от других источников инфекции и заноса переносчиков (лесные хвойные массивы, водоемы и пр.). Обязательным условием должно быть отсутствие карантинных объектов (картофельной нематоды, рака картофеля и др.).

В изолированном районе исключаются культуры и отрасли хозяйства, сочетание которых с семеноводством картофеля нежелательно. Например, крупные парниково-тепличные или цветочные хозяйства, плодовые насаждения, а также посадки пасленовых (томаты, перцы, табак) и семенников овощных крестоцветных культур являются либо местами зимовки и интенсивного размножения тлей, либо дополнительными источниками вирусной инфекции (например, посадки пасленовых культур).

На территории закрытого района возделывают только здоровый картофель, ограничивая производство продовольственного и кормового картофеля. На приусадебных участках также необходима замена зараженного картофеля здоровым материалом высших репродукций со строжайшим соблюдением всего комплекса фитосанитарных приемов, проводимых на семеноводческих посевах. Следует осуществлять строгий контроль за фитосанитарным состоянием семеноводческих и других посадок и хранением семенного картофеля.

Одновременно закрытое семеноводство картофеля на безвирусной основе предусматривает наличие в зоне учреждений, обеспечивающих оригинальное семеноводство здорового материала, хозяйств, выпускающих элиту, и семеноводческих, репродуцирующих ее. Такие учреждения, занимающиеся исключительно оригинальным семеноводством картофеля, созданы были в ряде стран.

Работами селекционеров доказана реальная возможность создания сортов картофеля, устойчивых к наиболее вредоносным вирусам, а также сортов с комплексной устойчивостью: иммунных к одним вирусам, сверхчувствительных к другим и обладающих полевой устойчивостью к третьим. Особый практический интерес представляют сорта, сочетающие иммунитет, сверхчувствительность или высокую полевую устойчивость к ХВК и УВК и полевую устойчивость или высокую толерантность к СВК и МВК. Из числа иммунных к ХВК сортов следует назвать Сако, Тава, Детскосельский. Реакцией сверхчувствительности к некоторым штаммам обладают сорта Бинтье, Катадин, Понтиак, Рекорд и др. Высокоустойчив к СВК сорт Сако, относительно устойчивы сорта Арран пик, Крейг роуль, Сабина и др. Известен ряд сортов, обладающих в той или иной степени полевой устойчивостью к УВК: Бульба, Вера, Виргиния, Волжанин, Вольтман, Катадин, Конкордия, Либертас, Любимец, Мажестик, Олев, Сулев, Смачный, Сюрприз и др. К сортам, устойчивым к АВК и одновременно имеющим полевую устойчивость к УВК, принадлежат Делос, Ева, Катадин, Либертас, Рекорд и др. Иммунных к МВК форм не выделено, отдельные сорта, в частности Авенир, Антарес, Волжанин, Идеал, Камераз 1, Бритиш квин, Красава, Леона и др., обладают полевой устойчивостью к этому вирусу. Относительно устойчивы в полевых условиях к ЛВК сорта: Вера, Бинтье, Корнелия, Леона, Ора, Сусанна, Уран, Фортуна и др. К rattle-вирусу устойчивы сорта Бинтье, Арран пилот и некоторые другие.

В полевых условиях относительно реже поражаются вириодом веретеновидности клубней сорта Ульяновский, Волжский, Волжанин, Приекульский ранний, Ранняя роза, Катадин, Кеннебек и др. Относительно устойчивы к столбуру в условиях нашей страны (Майкопская станция ВИР) сорта Авон, Гемма, Детскосельский, Нова, Ожел, Фунди, Швальбе и др.

ВИРУСНЫЕ И ФИТОПЛАЗМЕННЫЕ БОЛЕЗНИ ОВОЩНЫХ И БАХЧЕВЫХ КУЛЬТУР

На овощных и бахчевых культурах описана большая группа вирусных заболеваний, в значительно меньшей степени известно о болезнях фитоплазменной природы, однако они (прежде всего столбур) чрезвычайно вредоносны. Наиболее подробно следует остановиться на вирусных и фитоплазменных болезнях томатов.

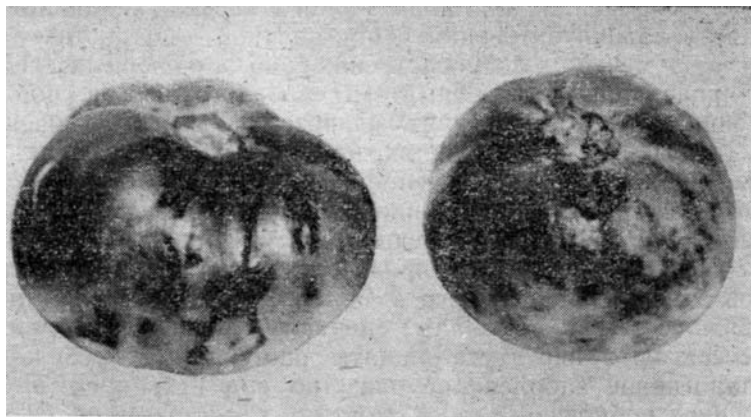


Рис. 19. Плоды томатов, пораженные стриком. Ориг. Ю. И. Власова

Болезни томатов, вызванные вирусом табачной мозаики (ВТМ). Этот патоген в зависимости от экологических условий, фазы заражения и вредоносности штамма вызывает на томатах различные типы заболеваний: мозаику, стрик, нитевидность листьев, внутренний некроз плодов, пестростебельность.

Мозаика, характеризующаяся пестрой расцветкой листьев, отставанием растений в росте и развитии, распространена на восприимчивых к ВТМ сортах томатов повсеместно. Потери урожая томатов от мозаики составляют обычно 10—15 %. Более вредоносны другие типы поражения.

Стрик развивается при неблагоприятных световых и температурных условиях выращивания томатов, зараженных ВТМ. Появлению стрика может также способствовать избыток азотного питания. Наиболее характерный признак болезни — образование на листьях, стеблях и на поверхности плодов некротических пятен, полос, штрихов (отсюда и название — streak, штриховатость). Стрик, вызванный только ВТМ, называют простым или одинарным. Имеются и другие разновидности стрика, которые будут рассмотрены отдельно.

В последние годы обращено внимание на болезнь томатов, названную *внутренним некрозом плодов*. У пораженных плодов наблюдается некротизация внутренних тканей. Отмершие участки имеют коричнево-серый или коричнево-бурый цвет. Эти участки на зеленых плодах могут просвечивать сквозь бесцветный эпидермис. Обычно поражаются плоды

нижних кистей, находящихся в условиях затенения и повышенной влажности воздуха. Замечено, что у растений, рано зараженных ВТМ и проявивших яркие симптомы мозаики листьев, поражение плодов внутренним некрозом встречается очень редко. На тех же растениях, на которых поражены плоды, наблюдается посветление верхушки и иногда слабая мозаика листьев, некроз плодов может отмечаться и на растениях, вообще не имеющих симптомов заболевания на листьях. Вирусная природа внутреннего некроза плодов томатов, отмеченного в нашей стране, и его прямая связь с ВТМ доказаны специалистами-вирусологами ВНИИ защиты растений (ВИЗР). За рубежом аналогичное заболевание известно под названием *внутреннее побурение плодов томатов*.

Нитевидность, папоротниковидность листьев томатов, образование листовых выростов (энаций) являются более вредоносными формами проявления мозаичного заболевания. В других случаях симптом нитевидности листьев томатов может быть связан с поражением их вирусом обыкновенной огуречной мозаики.

Своеобразный штамм ВТМ описан Ю. И. Власовым, Т. Н. Теплоуховой и В. А. Бесединой на томатах в открытом грунте в Краснодарском крае. Этот штамм вызывает яркую мозаику листьев и своеобразную мозаичность стебля — пестростебельность. Поражения пасленовых (например, картофеля) типа пестростебельности ранее приписывали только rattle-вирусу (вирусу погромковости табака), теперь же выяснилось, что на томатах этот симптом связан со специфическим штаммом ВТМ.

В Армении описан специфический штамм ВТМ, названный армянским. Он вызывает резкие симптомы поражения томатов, приводящие к сильному измельчению листьев, угнетению роста и общего развития растений. Пластинки листьев удлинённые, пузырчато-складчатые с резкой желто-лимонной мозаичной расцветкой. Наблюдается одревеснение стеблей и увеличение междоузлий. В клетках растений, поражённых армянским штаммом ВТМ, наряду с типичными кристаллами Д. И. Ивановского обнаружены своеобразные вирусные включения в виде студенистой зернистой массы.

М. И. Гольдиным выявлен штамм ВТМ, получивший название Казахского по месту его нахождения. Отличительными особенностями этого штамма являются посветление вдоль жилок, кольцообразные светло-зелёные пятна на листьях, а также внутриклеточные включения не только в цитоплазме, но и в ядрах.

Таковы многообразные признаки поражения томатов вирусом табачной мозаики. Свойства ВТМ были охарактеризованы ранее при описании мозаичной болезни табака. Методы диагностики ВТМ на томатах, помимо предварительного визуального, электронно-микроскопический, индикаторный, серологический, по внутриклеточным включениям. В числе индикаторов, однозначно реагирующих на все штаммы ВТМ, *Nicotiana glutinosa* и *Datura stramonium*, развивающие некрозы на инокулированных листьях. Для дифференцирования штаммов ВТМ используют *Nicotiana sylvestris*, *Petunia hybrida*, различные сорта томатов и табака.

Пути распространения ВТМ на томатах в условиях открытого и защищенного грунта несколько различны, что же касается основного первичного источника инфекции, то он общий — зараженные семена томатов.

В открытом грунте возможностей для контактной передачи инфекции несколько меньше, особенно при безрассадной культуре томатов, в то время как в теплицах условия для контактной передачи ВТМ максимально благоприятны (при пикировке, высадке рассады, пасынковании, подвизывании растений и т. п.). Именно поэтому распространение ВТМ на томатах в теплицах достигает массовых масштабов.

В отдельных зонах нашей страны обнаружены очаги ВТМ среди дикорастущих растений — главным образом на гулявнике. В Ростовской области ВТМ выделен из многолетних растений осота. В целом же ВТМ относится к группе вирусов, лишь частично сохранивших связь с природными очагами инфекции. Наличие таких очагов позволяет думать, что в отдельных географических зонах имеются естественные переносчики ВТМ, например, среди некоторых видов тлей.

Проблема переносчиков ВТМ заслуживает дальнейшей разработки.

Почва, как источник ВТМ, имеет серьезное эпифитотилогическое значение лишь в том случае, если растения высаживаются в свежезараженную почву. В закрытом грунте важная роль принадлежит корневой инфекции при гидропонном выращивании овощных культур.

М е р ы б о р ь б ы. 1. Получение здоровых семян томатов путем их обеззараживания или механического отбора семян с некротическими пятнами. Обеззараживают семена разнообразными термическими и химическими методами. Один из них — обработка семян 10%-ным тринатрийфосфатом в течение 30 мин с последующей тщательной промывкой семян в проточной воде.

2. Защитная вакцинация растений. Вакцинация слабопатогенными штаммами ВТМ — S7 (ВИЗР) и V-69 (ИОГЕН). Поскольку наибольшее распространение ВТМ отмечается в теплицах, вакцинацию как профилактический прием рекомендуется прежде всего проводить на тепличных томатах. Вакцинация эффективна на томатах весеннего, осеннего оборота и так называемого переходного, длительного оборота. Обработка растений проводится на самых ранних фазах развития рассады.

По обобщенным данным прибавка урожая в результате вакцинации томатов в разных оборотах составляет от 15 до 30 %. Столь высокий эффект достигается благодаря тому, что вакцинация предохраняет растения от тяжелых форм вирусных заболеваний, резко сокращает их пораженность мозаикой, ослабляет силу проявления симптомов мозаичности листьев.

3. Безрассадное выращивание растений. Эффективность этого приема в открытом грунте подтверждена во многих районах страны. Вероятность инфекционных контактов при безрассадной культуре резко снижается. В теплицах одним из способов безрассадного выращивания растений можно считать посев семян томатов в горшочки без последующей пикировки.

4. Использование устойчивых сортов. Среди тепличных сортов томатов голландской селекции достаточно высокоустойчивы к ВТМ Сонато, Сонатино, Ревермун улучшенный. Однако и эти сорта не застрахованы от поражения отдельными штаммами ВТМ.

5. Применение мероприятий, повышающих устойчивость томатов к вирусу, использование микроэлементов, обработка томатов антибиотиком иманином, создание оптимальных условий выращивания растений, в частности поддержание оптимального светового и температурного режимов в теплицах.

6. В защищенном грунте — дезинфекция почвы (пропаривание) и гидропонного субстрата (химическое обеззараживание), дезинфекция рабочего инвентаря и инструментов 5%-ным раствором марганцовокислого калия.

7. Тщательное соблюдение всех рекомендаций для семенных участков, сбор семян со здоровых растений.

О системе безвирусного семеноводства томатов необходимо сказать особо. В открытом грунте такой опыт успешно осуществлен, например, в Астраханской и Волгоградской областях, в Краснодарском крае, в Крыму. В частности, на

основе результатов исследований, проведенных в открытом грунте на Крымской опытной станции ВИР, рекомендована следующая система безвирусного семеноводства томатов:

отбор типичных для данного сорта, свободных от ВТМ суперэлит оздоравливаемых сортов на основе визуальной и серологической оценки;

выращивание потомства выделенных индивидуальных суперэлит в питомнике оздоровления безрассадным способом (прибавка урожая оздоровленной суперэлиты сорта Подарок 105 в одном из опытов составила 25 %);

дальнейшее размножение оздоровленного материала со строгим соблюдением общепринятых мер профилактики против ВТМ и других патогенов;

широкое внедрение в систему семеноводства новых перспективных сортов томатов с относительной устойчивостью к ВТМ — Ракета, Полёт, Орбита и др.

Бронзовость томатов. Болезнь известна во многих странах мира, в нашей стране зарегистрирована в южных районах. На листьях томатов появляются бронзовые пятна, колечки, постепенно покрывающие поверхность листа. Нередко болезнь развивается с верхушки растения, которая отмирает. На плодах образуются кольца, причудливые узоры.

Возбудитель — вирус бронзовости томатов. Его характеристика приведена при описании вирусной уродливости табака. На томатах болезнь подробно изучена в условиях прибрежно-черноморской зоны Северного Кавказа, где вирус бронзовости резервируется в георгинах. Прямыми опытами показана возможность заражения томатов от больных георгин.

Переносчик вируса — табачный трипс (*Thrips tabaci*). Растения томатов в большой степени поражаются вирусом при выращивании их вблизи посадок лука, являющихся местами скопления табачного трипса. Вирус может сохраняться в зимний период в теле насекомого. В прибрежно-черноморской зоне Кавказа отмечена разница в поражении бронзовостью томатов ранних и поздних сроков посадки (соответственно 2—8 % и 18—45 %). Это связано с тем, что ранние сорта в значительной мере успевают уйти от заражения трипсом, в то время как срок высадки в поле томатов поздней посадки совпадает с массовым размножением переносчиков.

М е р ы б о р ь б ы: пространственная изоляция посадок томатов от посадок георгин — резерваторов вируса бронзовости, а также от посадок лука, являющихся местом резервации табачного трипса; преимущественное выращивание

ранних сортов томатов в хозяйствах с широким распространением заболевания; борьба с сорняками — резерваторами инфекции и очагами обитания табачного трипса.

Столбур (фитоплазмоз). Столбур является одной из наиболее вредоносных болезней томатов, перцев, а в некоторых случаях и баклажанов. Разные типы столбурного заболевания известны в США, Австралии, в странах Европы и Азии. Болезнь отмечена в южных районах России и Украины, в Армении, Азербайджане, Грузии, в Средней Азии и Казахстане. Эпифитотии столбура отмечаются лишь в годы, особо благоприятные для массового размножения цикадок — переносчиков инфекции. Вредоносность болезни на томатах заключается в снижении урожая и ухудшения качества плодов. Сахаристость их, по данным Р. А. Никитиной, падает до 3,96 % (у здоровых — 6 %). Плоды на столбурных растениях, если они вообще образуются, часто бывают одревесневшими, с плохими вкусовыми качествами. Семена, полученные с больных плодов, шуплые, с низкой всхожестью (до 20 %).

Листья томатов, пораженных столбуром, редуцируются и изменяют цвет, что проявляется в виде посветления, хлороза или антоциановой окраски. Часто происходит сильное изменение генеративных органов — гипертрофия чашелистиков, израстание цветка и образование внутри него вегетативного побега. На больных плодах отдельных сортов томатов,



Рис. 20. Редукция верхних листьев томатов в результате поражения возбудителем столбура: слева — больное растение, справа — здоровое (К. С. Сухов, А. М. Вовк, 1947).

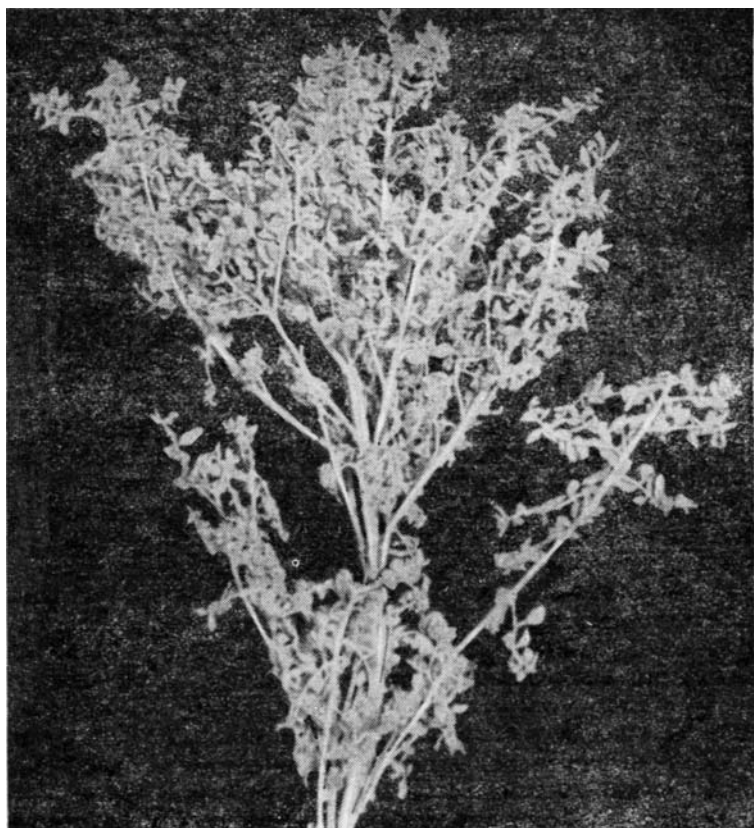


Рис. 21. Общий вид пораженного растения гебелии лисохвостной (*Goebelia alopecuroides*) — резерватора возбудителя столбура. Ориг. З. Г. Геворкяна

например у Волгоградского 5/95, могут наблюдаться симптомы белой пятнистости в виде бугристых белых участков ткани. По мере созревания плодов эти участки так и остаются более светлыми. Ранее подобные симптомы на плодах описаны не были. Очевидно, многообразие признаков столбура связано с особенностями штаммов возбудителя, со специфической сортовой реакцией томатов.

Возбудитель столбура — фитоплазма. Фитоплазменная природа болезни установлена электронно-микроскопическим методом В. Л. Федотиной и А. Е. Цыпленковым (1971). В природе, как уже отмечалось, возбудитель распространен в виде

различных штаммов. Три типа столбура описаны, например, в Армении З. Г. Геворкяном (1974). При индикаторном методе диагностики используются барвинок, петуния, табак.

Столбур относится к типичным природно-очаговым заболеваниям. Семенами томатов патоген не передается. По данным ряда авторов, резерваторами инфекции являются многолетние сорные и дикорастущие растения, такие, как вьюнок полевой (*Convolvulus arvensis* L.), цикорий (*Cichorium intybus* L.), молочай (*Euphorbia iberia*), бузина травянистая (*Sambucus ebulus* L.). В специфических условиях Армении в качестве резерватора столбура отмечена гебелия лисохвостная (*Goebelia alopecuroides*), а в Средней Азии — додарция (*Dodartia orientalis*). Круг природных растений-хозяев у возбудителя столбура, как видно, чрезвычайно широк и охватывает представителей из различных семейств.

Переносчики фитоплазмы — цикадки *Hyalesthes obsoletus* и *H. mlokosiewiczii*. За рубежом известны и другие виды цикадок, как переносчики возбудителей столбура и столбуроподобных заболеваний. В Чехии, например, столбур наряду с *H. obsoletus* распространяет также цикадка *Aphrodes bispinatus*, обитающая преимущественно на вьюнке и осоте. В Австралии на томатах описано столбуроподобное заболевание — большой бутон (*big bud*), а в качестве переносчика зарегистрирована цикадка *Thamnotettix argentata*.

Возбудитель столбура имеет тесные взаимоотношения с переносчиком, и фитоплазмоподобные тела исследователи обнаруживали не только у пораженных столбуром растений, но и в организме цикадок, инфицированных патогеном.

Заражение культурных растений столбуром происходит в результате миграции и питания на них инфицированных цикадок с сорных растений, которые под влиянием неблагоприятных факторов среды могут становиться непригодными для питания насекомых. Интересно, что в зонах, где кормовые растения цикадок среди сорной и дикорастущей флоры остаются в течение летнего периода сочными, миграция цикадок на культурные растения происходит редко.

М е р ы б о р ь б ы. При выборе защитных мероприятий следует исходить из особенностей распространения и развития столбура в той или иной географической зоне. Комплекс таких мероприятий должен предусматривать: борьбу с сорняками — резерваторами инфекции, ранние сроки высадки в поле скороспелых сортов томатов, чтобы формирование урожая произошло до массового заражения растений возбудителем столбура, химическую борьбу с цикадкой прежде

всего на семенных участках (химический метод особенно рентабелен в зонах массового распространения столбура), использование сортов томатов, относительно устойчивых к заболеванию.

Аспермия (бессемянность). Впервые заболевание обнаружено в теплицах Эстонии и Латвии. Подробное изучение болезни показало, что симптомы поражения томатов зависят от штамма вируса. Штамм, названный ВАТ-1, приводил к сильному поражению томатов — растения отставали в росте, усиленно образовывали пазушные побеги, в результате чего приобретали кустистый вид. Плоды завязывались лишь в редких случаях. Штамм ВАТ-2 вызывал менее резкие симптомы. При этом признаки заболевания от штамма ВАТ-2 были сходны с симптомами поражения томатов ВТМ.

При аспермии листья томатов часто деформируются, становятся измельченными, мозаичными.

Возбудитель — вирус аспермии томатов (ВАТ). Его криптограмма: R/1 : 1,3/19 + 1,1/19 + 0,8/19 : S/S : S/Ар. Вирионы сферические, сходные с частицами вируса обыкновенной огуречной мозаики. Физические свойства двух штаммов ВАТ следующие (по Игнашу, 1981).

Свойства	ВАТ-1	ВАТ-1
Температура инактивации	60—65 °С	65—70 °С
Предельный титр разведения	1:100	1:10 000
Сохраняемость in vitro, дни: при 4 °С при 20 °С	4 3	7 5

При идентификации патогена широко используются серологический и индикаторный методы. При испытании на растениях-индикаторах штамм ВАТ-1 образовывал местные некрозы на *Nicotiana rustica*, *Chenopodium quinoa* и *Nicandra physaloides*. Штамм ВАТ-2 вызывал на *N. rustica* и *Nicandra physaloides* системную реакцию, а *Ch. quinoa* на штамм ВАТ-2 практически не реагировал. В качестве растения-индикатора на возбудителя аспермии рекомендуется также *Tetragonia expansa*, реагирующая на внедрение патогена локально.

Кроме томатов, вирус аспермии поражает хризантемы, салат, астры, каллы. Переносчики инфекции — разные виды тлей.

Меры борьбы: раздельное выращивание томатов и декоративных растений (хризантем и др.), борьба с тлями — переносчиками вируса.

Поражения томатов, вызванные X-вирусом картофеля. Указанный патоген поражает томаты как в открытом, так и в защищенном грунте. Обычно он считается компонентом так называемого двойного (или сложного) стрика, вызванного сочетанием ВТМ и X-вируса. В действительности, некоторые штаммы X-вируса способны вызывать развитие стрика и самостоятельно. Следует подчеркнуть, что при стрике томатов, связанном с X-вирусом картофеля, часто наблюдаются некротические поражения плодов.

X-вирус легко диагностируется серологическим, индикаторным и электронно-микроскопическим методом. Источником инфекции служат зараженный картофель и зараженная почва.

Меры борьбы. В открытом грунте — выращивание томатов в севообороте, при этом необходимо исключить их размещение после картофеля. В тепличных хозяйствах успешная борьба с заболеванием достигается комплексом профилактических мероприятий. В частности, не рекомендуется выращивать картофель вблизи тепличных помещений, а также использовать для работы в теплицах тару, в которой находились клубни картофеля. При обнаружении X-вируса на томатах требуется принять меры для ограничения распространения инфекции, а после уборки растений — провести тщательное обеззараживание почвы.

Обыкновенная (полевая) мозаика огурцов и бахчевых культур. Болезнь часто регистрируется на тыквенных культурах в открытом грунте. Широко известна во многих странах мира. Растения, пораженные вирусом, заметно снижают урожай. По данным Л. Е. Глушак, вирусное увядание огурцов привело к получению лишь 25,4 % возможного урожая. При этом большинство собранных плодов были мелкими, уродливыми, с симптомами мозаичности.

Признаки поражения огурцов весьма многообразны. На молодых листьях появляются небольшие кольца, затем развивается типичная мозаика. У больных растений укорачиваются междоузлия, рост замедляется. В некоторых случаях вирус вызывает увядание растений. Плоды — мозаичные, темно-зеленые, с выпуклыми участками, что создает впечатление бугорчатости.

На дыне развиваются симптомы мозаики листьев, нередко с их деформацией и темными пузыревидными вздутиями. То

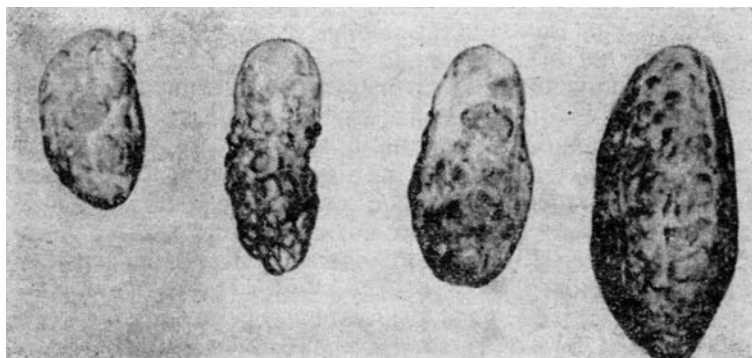


Рис. 22. Деформация плодов огурца, пораженного вирусом обыкновенной мозаики (F. Tjallingii, 1952)

же самое отмечается на листьях тыквы, кабачка и патиссонов, а на плодах — признаки бородавчатости. Арбуз слабо поражается заболеванием.

Возбудитель — вирус обыкновенной огуречной мозаики. Его криптограмма: $R/1:1,3/19 + 1,1/19 + 0,8/19:S/S:S/Ar$. Вирионы сферической формы, размером 35 нм. Температура инактивации патогена колеблется в пределах 60—73 °С. С семенами огурцов, а также дыни, тыквы, кабачка и арбуза инфекция не передается.

Основной источник вируса — зараженные многолетние растения. В Казахстане, например, одним из главных резервуаров вируса является осот полевой (*Cirsium arvense*), в Узбекистане — люцерна (*Medicago sativa*), гулявник (*Sysymbrium officinale*) и др. Переносчики вируса — многие виды тлей.

М е р ы б о р ь б ы: борьба с сорняками среди посадок огурцов и бахчевых культур, а также на участках, расположенных рядом с ними; пространственная изоляция тыквенных от посевов люцерны; использование устойчивых сортов.

Зеленая крапчатая мозаика огурцов. Болезнь известна на огурцах в защищенном грунте. Распространена в Англии, Голландии и в других странах. В России отмечена в Краснодарском крае, Московской, Ленинградской, Новосибирской областях, в странах Прибалтики, на Украине, в Белоруссии.

При развитии зеленой мозаики на листьях наблюдается чередование темно-зеленых и светло-зеленых участков. Разновидность этой болезни — белая мозаика, когда листья покрываются желтоватыми или белыми пятнами звездчатой формы. В обоих случаях больные растения отстают в росте,

выход плодов сильно уменьшается ввиду опадения завязей. В случае белой мозаики отмечено поражение плодов, на которых развивается белая пятнистость.

Возбудитель — вирус зеленой крапчатой мозаики огурцов, его криптограмма: R/1:*/5:E/E:S/Ar. Вирионы палочковидные, длиной 300 нм. Вирус устойчив к внешним воздействиям, температура инаktivации 90 °С, предельное разведение 1:1 000 000. Патоген относится к группе вируса табачной мозаики и обнаруживает отдаленное серологическое родство с ВТМ.

Методы диагностики — электронно-микроскопический, серологический и включений. Установлено, что в клетках больных растений огурцов под действием соляной кислоты образуются паракристаллы игловидного типа. Паракристаллы обнаруживаются в клетках эпидермиса и волосков листьев. Разработана методика диагностики вируса по включениям в плодах огурцов.

Вирус узкоспециализированный, его естественные хозяева находятся в пределах одного семейства — Cucurbitaceae. Основным источником инфекции — зараженные семена огурцов. Патоген может сохраняться и в почве, особенно в свежезараженной. В теплицах от растения к растению вирус передается при процессах ухода за огурцами. Показано также, что в условиях гидропонной культуры огурцов происходит очень быстрое распространение вируса в теплицах, поскольку патоген переносится при циркуляции питательного раствора.

М е р ы б о р ь б ы: использование для посева здоровых либо обеззараженных семян огурцов (хорошие результаты получены при обработке сухих семян 15%-ным раствором тринатрийфосфата в течение 1 часа; в Московской области высокий эффект обеззараживания семян огурцов достигался при сочетании указанного химического метода с их термообработкой по А. М. Вовку); соблюдение плодосмена (не следует допускать выращивания огурцов по огурцам); при гидропонном выращивании огурцов — проведение дезинфекции искусственных субстратов. Такая дезинфекция 5%-ным водным раствором формалина одновременно эффективна против грибных заболеваний и против вируса зеленой мозаики.

Некроз огурцов. Болезнь известна в Канаде, Голландии, Швеции, в нашей стране — в Ленинградской и Московской областях. Симптомы поражения огурцов заключаются в образовании на листьях коричневых некротических пятен и по-

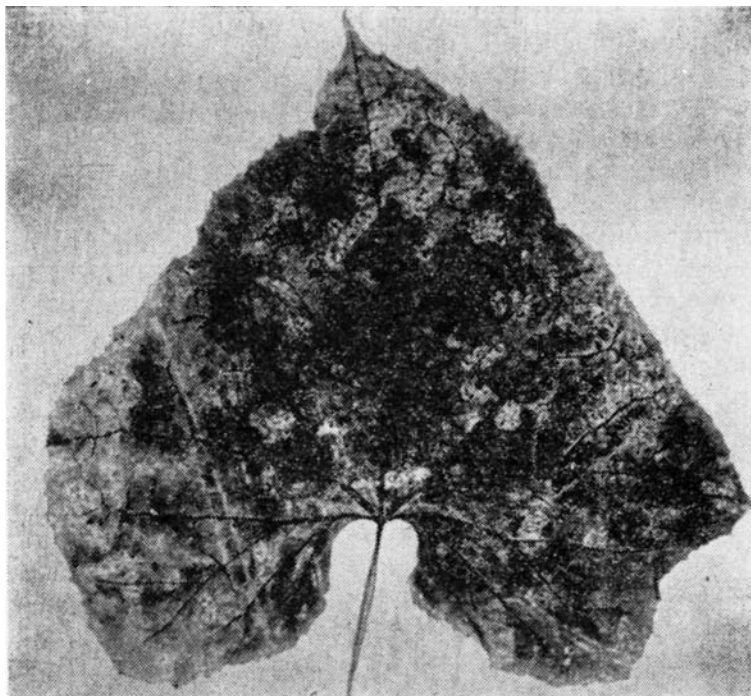


Рис. 23. Лист огурца, пораженный вирусом некроза огурца. Ориг. Ю. И. Власова

лос, которые часто располагаются вдоль жилок листа. Нередко пятна охватывают весь лист, в результате чего он отмирает. Поражение надземной части растений происходит не всегда, а лишь при определенных, еще до конца не выясненных условиях. Во многих же случаях инфекция локализуется в корнях огурцов, не проникая в надземные органы.

Возбудитель — вирус некроза огурцов. Изолят вируса, описанный в Швеции, близок вирусу некроза табака. Криптограмма патогенов *группы вируса некроза табака* следующая: R/1:1,5/19:S/S:S/Fu — для вируса некроза табака и R/1:*/16:S/S:S/Fu — для вируса некроза огурца. Вирионы возбудителя некроза огурцов сферические, диаметром 25 нм, температура инактивации 80—85 °С, предельное разведение 1:100 000, сохранение в соке при комнатной температуре — до двух месяцев. В Швеции переносчиком вируса является гриб *Olpidium brassicae*, в Канаде — *O. cucurbitacearum*.

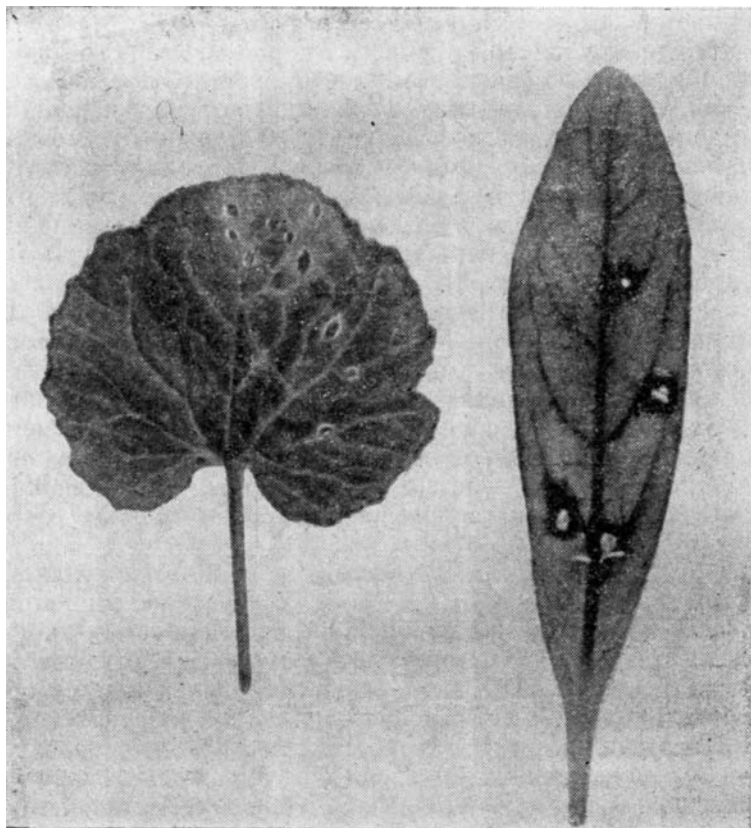


Рис. 24. Местная реакция на листе дыни (слева) и *Gomphrena globosa*, вызванная вирусом некроза огурца. Ориг. Ю. И. Власова

Антигенного родства с вирусом некроза табака возбудитель некроза огурцов (канадский изолят) не имеет.

Методы диагностики — серологический, индикаторный. Штамм вируса, обнаруженный в Ленинградской области, вызывает местные некрозы на листьях *Nicotiana tabacum*, *Gomphrena globosa* и на семядолях тыквенных. Отмечая различия между разными изолятами вируса некроза огурца, необходимо подчеркнуть тесную связь всех возбудителей с почвой.

Меры борьбы. В тепличных хозяйствах со значительным распространением вируса некроза огурцов необ-

ходимо проводить частую замену зараженной почвы на новую.

Вирусные болезни перца. На перце могут встречаться заболевания мозаичного типа, вызванные прежде всего ВТМ, Х-вирусом картофеля, вирусом обыкновенной мозаики, вирусом бронзовости томата, вирусом мозаики люцерны, Y-вирусом картофеля. Поскольку все эти патогены описаны в соответствующих главах учебного пособия, рассмотрим лишь меры борьбы с указанными возбудителями заболеваний применительно к культуре перца.

М е р ы б о р ь б ы: пространственная изоляция посадок перца от источников инфекции — прежде всего от посевов люцерны и от посадок картофеля и других пасленовых; выбраковка больных растений на ранних фазах их развития с целью удаления растений с семенной инфекцией ВТМ и вируса мозаики люцерны; уничтожение сорняков — резерваторов вируса обыкновенной огуречной мозаики; использование сравнительно устойчивых сортов.

Мозаика лука. Болезнь известна во многих странах, в том числе и в нашей. Распространена в открытом грунте, хотя возможно случайное попадание инфекции и в теплицы с зараженным посадочным материалом лука. Больные растения характеризуются гофрированностью и мозаичностью листьев в виде продольных светлых полос, нередко пораженные листья полегают. Семена, собранные с больных растений, заметно снижают всхожесть.

Возбудитель болезни — вирус мозаики (желтой карликовости) лука. Вирионы нитевидной формы, температура инаktivации 80 °С, предельное разведение 1:10 000, длительность сохранения в соке при комнатной температуре до четырех дней.

Имеются противоречия относительно переносчиков вируса. По мнению одних исследователей, вирус распространяется тлями, по мнению других, переносчиком инфекции является клещ *Aceria tulipae* Keif. Источником сохранения вируса служат зараженные луковички.

М е р ы б о р ь б ы: пространственная изоляция новых, незараженных посадок лука от семенников; соблюдение правильного севооборота (не высаживать лук по луку); удаление с поля больных растений, а после уборки урожая и растительных остатков; прогревание луковичек для семенников после уборки при температуре 40—42 °С в течение 10 часов.

Для предотвращения развития мозаики в защищенном грунте тепличным хозяйствам рекомендуется проводить за-

купку посадочного материала лука в тех районах и хозяйствах, где заболевание отсутствует.

Мозаика капусты. В южных районах России, Краснодарском крае, в Средней Азии, Азербайджане распространено мозаичное заболевание кочанной, цветной и других видов капусты. Подобная болезнь известна и за рубежом — в Англии, Германии, Новой Зеландии, Австралии.

На листьях заболевших растений вначале наблюдается пожелтение жилок, затем их темно-зеленое окаймление. На сильно пораженных растениях цветной капусты цветоносы, как правило, не образуются. Симптомы мозаики листьев могут маскироваться при высокой температуре воздуха, затем снова развиваться.

Возбудитель — вирус мозаики цветной капусты. Его криптограмма: D/2:4,5/16:S/S/S/Ar. Это один из немногих ДНК-содержащих вирусов растений. Температура инактивации вируса 70—75 °С, вирионы сферические, диаметром 50 нм.

К патогену восприимчивы практически только растения семейства крестоцветных. Наиболее эффективный переносчик вируса — капустная тля (*Brevicoryne brassicae* L.). В условиях Средней Азии вирус распространен обычно на кочанной капусте, а потому сохраняется в кочерыгах, остающихся необранными на поле. Кроме того, источником инфекции являются сорняки из семейства крестоцветных. Вирус сохраняется также в зараженных маточных растениях, оставленных на семена.

Своеобразная картина циркуляции вируса наблюдается в зоне Черноморского побережья Краснодарского края, где капусту выращивают круглый год (Адлерский район, г. Сочи). Здесь новые посадки капусты нередко размещались около старых, зараженных, с которых инфекция при помощи тлей распространялась на молодые растения капусты. Таким образом, обеспечивалась постоянная циркуляция вируса. При круглогодичном выращивании капусты сорняки как источник инфекции решающей роли не играют.

В Азербайджане болезнь наиболее широко распространена на цветной капусте. Кроме того, вирус обнаружен на кочанной капусте, редисе и среди нескольких видов сорных и дикорастущих крестоцветных (*Barbarea vulgaris*, *Bar. arcea*, *Bar. stricta* и др.). Установлено, что семенами цветной и кочанной капусты, редиса, сурепки вирус не передается. Однако инфекция оказывает отрицательное воздействие на семена, снижая их всхожесть.

Меры борьбы: тщательная уборка кочерыг с поля после обрезания кочанов, глубокая вспашка почвы; пространственная изоляция (не менее 1 км) зараженных посадок, особенно семенников, от посадок капусты первого года; уничтожение сорняков семейства крестоцветных вблизи посадок капусты.

ВИРУСНЫЕ И ФИТОПЛАЗМЕННЫЕ БОЛЕЗНИ ПЛОДОВЫХ КУЛЬТУР

В разных странах на семечковых и косточковых культурах описано более 70 вирусных и фитоплазменных заболеваний, около 50 из них известны и в России, в частности комплекс латентных вирусов (на яблоне), пожелтение жилок (на груше), вирусы кольцевых пятнистостей на косточковых, ямчатость и бороздчатость ствола (на вишне и персике), шарка, или оспа (на сливе, абрикосе и очагами на персике).

Характерной особенностью циркуляции вирусов плодовых культур является передача потомству инфекции посредством посадочного материала, при прививках и окулировках. Распространение инфекции через семена возможно только при нескольких заболеваниях — хлоротической кольцевой пятнистости черешни, скручивании листьев черешни, некротической кольцевой пятнистости вишни, линейной мозаики вишни, желтухе вишни, кольцевой пятнистости сливы. В период вегетации перенос инфекции при помощи векторов свойствен лишь для некоторых болезней из группы кольцевых пятнистостей косточковых, распространяемых нематодами, а также для оспы слив и абрикосов, переносимых несколькими видами тлей.

Ряд фитоплазмозов распространяют цикадки: желтое скручивание листьев персика — *Colladonus geminatus*, желтуху персика — *Macropsis trimaculata*, X-болезнь персика — *Scaphytopius acutus* и другие виды. Нередки смешанные вирусные инфекции.

Вирусные и фитоплазменные болезни семечковых культур

Мозаика яблони. Заболевание описано во многих странах Европы, в США, Австралии, Индии и др. Мозаика яблони была зарегистрирована в Латвии, Молдавии, Белоруссии, Грузии и Нечерноземной зоне РФ.

Болезнь встречается sporadически. Вирус представлен несколькими штаммами, и его вредоносность определяется

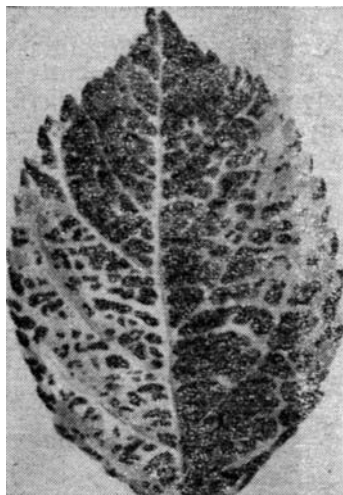


Рис. 25. Желтая жилковая мозаика яблони, вызванная вирусом мозаики яблони (L. Bos, 1963)

штаммовым составом и степенью устойчивости сортов. В Англии на восприимчивых сортах потери урожая от агрессивного штамма вируса мозаики яблони составляли от 30 до 40 %.

В Молдавии было описано два штамма, вызывающих желто-зеленую и ярко-белую мозаики. Признаки заболевания при поражении первым штаммом проявляются рано весной на молодых отрастающих листьях в виде мозаичного узора неправильной формы, окрашенного в бледно-зеленый или желто-зеленый цвет. При повышении температуры симптомы ослабевают. При инфицировании вторым штаммом мозаичный рисунок более четко очерчен, часто появляются дуги или полукольца

(весной желтого цвета, в условиях высоких температур белые), развиваются некрозы и часть листовой пластинки отмирает. Маскировки симптомов не отмечено.

Возбудитель болезни вирус мозаики яблони. Криптограмма: (R)/*:*/(16):S/S:S/*. Вирионы имеют сферическую форму, их диаметр 29 нм. Температура инактивации в соке 49 °С. Вирус передается механически на травянистые индикаторы: *Cucumis sativus* и *Phaseolus vulgaris*. Для диагностики также можно использовать антисыворотки.

Передача заболевания происходит через зараженный материал при окулировке и прививке. Многие изоляты вируса мозаики яблони вызывают заболевание ленточный узор сливы и персика.

Латентные вирусы яблони. К группе латентных относятся вирусы хлоротической пятнистости листьев, отмирания Spy-227, ямчатости древесины, бороздчатости древесины, а также ленточной мозаики, карликовости, чешуйчатости и шелушения *Malus platycarpa*. Характерной особенностью латентных вирусов является их способность вызывать внешние симптомы заболевания только на определенных сортах яблони. На других же сортах признаки болезни внешне не проявляются. В этом

причина их широкого распространения на промышленных сортах и вегетативно размножаемых подвоях.

Заболевания, вызываемые этой группой вирусов, распространены в Молдавии, Грузии, Белоруссии, Нечерноземной зоне РФ. Вредоносность латентных вирусов на культурных сортах яблони и отрицательное влияние на рост и развитие зараженных подвоев особенно усиливаются при неблагоприятных внешних условиях. Зараженные деревья сильнее страдают от действия низких температур зимой и недостатка влаги летом.

Латентные вирусы яблони могут быть причиной вредоносных заболеваний с ярко выраженными симптомами — на других плодовых культурах. Например, вирус хлоротической пятнистости листьев яблони является возбудителем кольцевой мозаики груши, некроза плодов черешни, растрескивания коры сливы, розеточности абрикоса, кольцевой пятнистой мозаики айвы, зеленой кольцевой пятнистости персика.

Вирус хлоротической пятнистости листьев — один из наиболее распространенных и вредоносных латентных вирусов яблони. На листьях индикатора — яблони Spy-227 образует желто-зеленые неправильной формы точечные или кольцевидные пятна или светло-зеленые линии, а на листьях яблони R 12740-7A — желто-зеленые неправильной формы пятна и явные признаки деформации. В зависимости от штамма наблюдается в различной степени задержка роста. У *Malus platycarpa*, которая является тестом на вирус в сортах яблони, на листьях развивается светло-зеленый ленточный узор, а на плодах — ржаво-коричневые кольца.

Вирус хлоротической пятнистости листьев яблони, имеющий криптограмму R/1:2,3/5:E/E:S/*, представлен штаммами, отличающимися по биологическим и серологическим свойствам. Вирионы нитевидные, размером 500—700 × 12 нм. Температура инактивации в соке 50—60 °С, предельное разведение 1:1000—1:10 000, продолжительность сохранения в соке 1—4 дня. Механически передается на травянистые индикаторы, в том числе на *Chenopodium quinoa*. Серологически может быть выявлен посредством латекс-теста.

Пожелтение жилок груши. Заболевание описано во всех странах Европы, было зарегистрировано в Латвии, Молдавии, Грузии и Нечерноземной зоне РФ. Саженьцы, пораженные этим вирусом, отстают в росте более чем наполовину, а урожайность пораженных деревьев снижается на 10—15 %.

Передается инфекция только посредством прививок. Типичным признаком заболевания является изменение окраски

около крупных и мелких жилок листьев от светло-зеленого до желтого цвета. К концу периода вегетации на листовых пластинках появляются красновато-пурпурные пятна неправильной формы. Заболевание более сильно выражено у саженцев и молодых деревьев. У взрослых деревьев инфекция чаще находится в скрытом состоянии, иногда отмечается хлороз листьев. Рядом исследователей высказано предположение о фитоплазменной природе этого заболевания.

Кольцевая мозаика груши. Выявлена в Голландии, Англии, Дании, Норвегии, Швейцарии, Чехии, Германии и в других странах. В странах бывшего Советского Союза — в Молдавии, Латвии, Белоруссии и Грузии.

Особенно сильно вредоносное действие заболевания проявляется на развитии саженцев в питомниках: отмечается заметное уменьшение листовой поверхности и побегов, окружности ствола, снижается морозостойкость.

Первые признаки заболевания обнаруживаются рано весной, через несколько дней после распускания листьев, в виде расплывчатых пятен, впоследствии они превращаются в кольца, дуги, линейные узоры бледно-зеленого или желтого цвета. В жаркий летний период наблюдается маскировка симптомов. Однако на восприимчивых сортах (особенно на Бере Гарди) участки листовой пластинки некротизируются и выпадают. Во второй половине вегетации признаки кольцевой мозаики заметно ослаблены, а вновь развившиеся листья бессимптомны. Плоды не имеют признаков поражения, только иногда на кожуре могут образовываться зеленоватые или темные кольца. Кольцевая мозаика проявляется сильнее в годы с сухой и солнечной весной. Слабо поражаются сорта Бере зимняя Мичурина, Бутылочная, Лебединка. Сорта Александр Лукас, Октябрьская, Суррогат сахара несут латентную инфекцию.

Возбудитель — вирус хлоротической пятнистости листьев яблони, распространяемый с посадочным материалом при прививках и окулировках.

Каменистость плодов груши. Заболевание описано в США и во всех европейских странах. Было обнаружено в Грузии, Латвии и Молдавии.

Вредоносность его определяется потерей вкусовых и товарных качеств плодов. Через 10—20 дней после завязывания плодов под эпидермисом возникают темно-зеленые пятна, рост мякоти в этих местах приостанавливается. По мере развития плода он покрывается вмятинами, в глубине которых образуются скопления механически твердых и безвкусных

клеток. Симптомы на листьях отсутствуют или проявляются в незначительной степени.

Инфекционность заболевания доказана посредством прививки. В качестве тест-растения используют сорт Бере Гарди.

Размягчение древесины. Заболевание встречается в незначительных размерах в Молдавии и Грузии, ощутимого вреда не причиняет. Однако на промышленных сортах и подвоях яблони в странах Европы и США отмечены широкое распространение заболевания и его высокая вредоносность. Наиболее сильно поражается сорт Лорд Лемборн. Снижение урожайности у сортов ЕМ-1 и ММ-104 достигает 30—40 %, а у сорта Лорд Лемборн — 65—78 %.

Наиболее типичный симптом заболевания — размягчение древесины, вызванное недостатком лигнина. Проявляется у двух-трехлетних побегов в виде повышения гибкости ветвей. У сильновосприимчивых сортов размягчаются и многолетние побеги. Крона деревьев приобретает «плакучий» вид, так как ветви плодоносящих деревьев поникают под тяжестью плодов.

Возбудитель — фитопlasма. Очевидно, этот же патоген является причиной размягчения древесины у груши. Распространяется при окулировке, прививке и с отводками.

Пролиферация яблони. Болезнь широко распространена в странах Европы, известна в Молдавии и Грузии. Вредоносность, проявляемая в резком снижении урожая и ухудшении его качества, колеблется по годам в зависимости от степени проявления заболевания и условий агротехники. У саженцев происходит резкое угнетение роста, высота зараженных растений на 43 % меньше здоровых.

Признаки заболевания ярко выражены во второй половине вегетационного периода. На сильно растущих побегах больных деревьев пробуждаются спящие почки, из которых вырастают тонкие прямостоячие побеги с короткими междоузлиями, мелкими листьями на коротких черешках, с неровными краями и крупными прилистниками. У оснований длинных побегов листья могут быть нормальными, но прилистники тоже увеличены в размере. Такие побеги носят название ведьмины метлы. У цветков нередко разрастаются чашелистики и удлиняются цветоножки. Плоды часто мелкие, на длинных плодоножках, бледноокрашены, несвоевременно созревают. Наблюдаются также и другие патологические изменения: преждевременное пробуждение почек весной, покраснение молодых побегов, раннее изменение окраски листьев осенью. Из вышеописанных признаков заболевания опреде-

ленные симптомы могут проявляться не одновременно, а доминировать в отдельные годы, например, один сезон характеризуется развитием ведемных метел, а другой — образованием мелких плодов.

Возбудитель — фитопlasма. Распространяется при прививке, окулировке, отводками. Есть данные о возможной передаче инфекции посредством семян и отрицательном ее действии на их массу и всхожесть.

Вирусные болезни косточковых культур

На косточковых культурах в нашей стране описаны такие заболевания, как шарка (оспа) слив на сливе, абрикосе и персике; группа кольцевых пятнистостей: хлоротически-некротическая кольцевая пятнистость листьев вишни и черешни, некротическая кольцевая пятнистость листьев вишни, абрикоса и черешни, ленточный узор листьев черешни, хлоротическая кольцевая пятнистость листьев черешни, серповидность листьев черешни, кольцевая крапчатость листьев черешни; желтуха вишни; ленточный узор листьев персика, кольцевая пятнистость листьев персика, желтуха персика; ленточный узор сливы и абрикоса, ямчатость древесины косточковых, карликовость сливы и др.

Вирусы, вызывающие кольцевые пятнистости плодовых культур, широко распространены во многих странах мира. Как правило, они передаются с семенами, пылью, при прививках, с посадочным материалом. В большинстве случаев их векторами служат паразитические нематоды.

Группа вирусов кольцевых пятнистостей высоко вредоносна. Потери урожая велики, на некоторых сортах они составляют более 80 %. Наиболее вредоносны вирусы, вызывающие некротическую кольцевую пятнистость. Снижается также качество плодов, уменьшается содержание сахара и кислот, отмечается неравномерное созревание плодов. Больные деревья более подвержены действию низких температур и засухи, преждевременно отмирают. Задерживается рост больных саженцев, снижается приживаемость прививок.

Вирусные заболевания плодовых из группы кольцевых пятнистостей были выявлены на Украине, в Молдавии, Грузии, Литве, различных регионах Нечерноземной зоны РФ.

Хлоротическая кольцевая пятнистость. Заболевание поражает черешню, вишню, но особенно вредоносно оно на абрикосе (усыхание деревьев). Симптомы появляются после распускания листьев образованием на них четких концентри-

ческих колец желто-зеленого цвета или зеленых размытых колец и пятен, иногда отмечается дубовидный рисунок. С наступлением жаркой погоды происходит маскировка признаков заболевания, вновь развивающиеся листья бессимптомны. В зависимости от сорта и погодных условий симптомы могут варьировать.

Возбудитель — вирус хлоротической кольцевой пятнистости черешни. Криптограмма: */*:*/*:S/S:S/*. Имеет несколько различных штаммов, к которым относится и возбудитель хлоротически-некротической кольцевой пятнистости. Вирионы изометрические диаметром 20—22 нм. Температура инаktivации в соке 40—54 °С, предельное разведение 1:10—1:100, длительность выстаивания в соке 8—16 часов. Передается на травянистые индикаторы (*Cucumis sativus*, *Cucurbita maxima*, *Sesbania exaltata*) механическим путем. Серологически латекс-методом может быть выявлен в листьях вишни.

Распространяется семенами и пылью (*Prunus cerasus* соответственно 15 и 19,3 %), а также при прививках, с зараженным посадочным материалом.

Некротическая кольцевая пятнистость. Зарегистрирована на вишне и черешне. Вирус, вызывающий заболевание, может быть причиной кольцевой пятнистости у персика, абрикоса и сливы.

Весной на молодых листьях вишни развиваются концентрические кольца, сначала желто-зеленые, затем некротизирующиеся. В центре кольца ткань зеленого цвета вздувается, впоследствии происходит выпадение тканей, составляющих кольцевой узор, и листья становятся дырчатыми. На отдельных листьях с нижней стороны видны листовидные выросты — энации. Цветки с укороченными цветоножками, лепестки деформированы, покрыты красными пятнами. Листья, образовавшиеся в летний период, бессимптомны. Отмечается резкая задержка роста побегов, укорочение междоузлий, плоды практически не развиваются; образовавшиеся плоды мелкие, с вдавленными точечными некрозами. У черешни симптомы проявляются только на листьях ранней весной, в летний период они маскируются.

Возбудитель — вирус некротической кольцевой пятнистости сливы. Криптограмма: R/*:*/16:S/S:S/Ne. Вирионы сферические, размером 23 нм. Температура инаktivации в соке 50—60 °С, предельное разведение 1:80—1:120, длительность выстаивания в соке 20 часов. Передается механически на травянистые индикаторы (*Cucumis sativus*, *Ch. quinoa* и др.). Распространяется при прививках, окулировках, а также с семена-

ми (у *Prunus cerasus* 10—20 %, *P. mahaleb* 68—80 %, *P. pennsylvanica* 60—70 %), пылью (у *P. cerasus* 27,8 %, *P. persicae* 10 %) и нематодами рода *Longidorus*.

Шарка (оспа) слив. Обнаружена в Болгарии, странах бывшей Югославии, Венгрии, Чехии, Англии, Германии, Польше, Нидерландах, Швеции, Швейцарии, Австрии, Греции, Турции, а также в США, Новой Зеландии и странах бывшего Советского Союза (в Молдавии, на Украине, в Эстонии, Грузии и РСФСР). Шарка относится к объектам внутреннего карантина. Помимо сливы, поражает абрикос, алычу, мирабель, персик.

Симптоматология зависит от степени восприимчивости сортов к вирусу. Так, у наиболее восприимчивых сортов (типа венгерок) ярко-желтые узоры на листьях в виде колец или широких полос сохраняются в течение всего периода вегетации. На сортах же более устойчивых (типа Ренклодов, Персиковая и др.) признаки заболевания почти исчезают с наступлением жарких дней. На плодах восприимчивых сортов сливы сначала образуются темно-зеленые пятна, кольца и полосы, которые затем некротизируются и вдавливаются вдоль плода. Мякоть под ними имеет красноватый цвет, частично отмирает, наполнена камедью. Плоды ослизняются, имеют плохие вкусовые качества, преждевременно (на 20—30 дней раньше срока) созревают и опадают. К периоду уборки урожая на деревьях остается 20—30 % плодов. На кожице плодов более устойчивых сортов развиваются только красноватые кольца и дуги, которые к моменту уборки исчезают. Среди устойчивых сортов выделяются Кирке, Рекорд и Виктория.

На листьях абрикоса признаки заболевания сходны с описанными для сливы. На плодах наиболее восприимчивых сортов образуются вдавленные пятна и полосы, которые постепенно приобретают коричневую окраску. Мякоть около пятен отмирает. У менее восприимчивых сортов большинство плодов не имеет вдавленных колец, на их поверхности появляются только широкие кольцевые узоры и пятна бледно-желтого цвета с зеленым центром. Наиболее устойчивые сорта проявляют симптомы кольцевой пятнистости только на косточках. Больные плоды созревают на 10—15 дней раньше и преждевременно опадают. Мякоть плодов слизистой консистенции, с пониженным содержанием сахара.

Возбудитель — вирус оспы слив. Криптограмма: */*:*/:E/E:S/Ar. Вирионы нитевидные, размером 760 × 20 нм. Температура инактивации в соке 51—54 °C, предельное разведение 1:10 000.

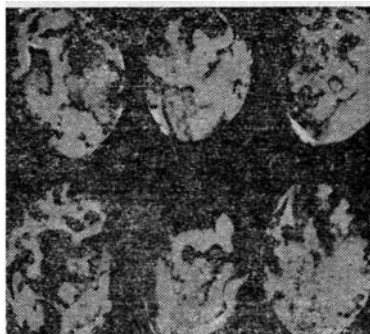
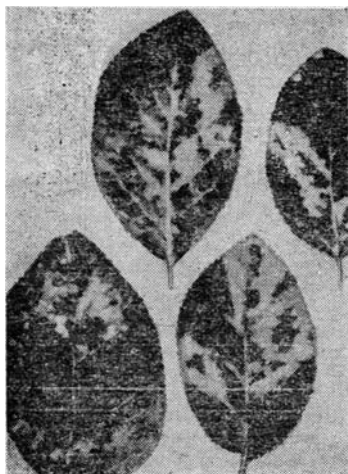


Рис. 26. Листья и плоды сливы, пораженные вирусом шарки (оспы) слив (Yossifovitch, Klinkowski, 1977)

Вирус обладает хорошей антигенной активностью. В нашей стране и за рубежом разработаны методики получения диагностической антисыворотки с титром от 1:1000 до 1:16 000. Серологически (латекс-методом, методом радиальной диффузии в геле, а также посредством ИФА) можно выявлять вирус шарки в растении-хозяине, причем с помощью ИФА вирус шарки может быть определен в экстрактах из коры, корней, плодов, цветков и листьев. Показана эффективность использования электронно-микроскопического метода для диагностики вируса в листьях сливы, персика, абрикоса в период вегетации растений. Методом негативного контрастирования 2%-ным раствором фосфорновольфрамовой кислоты (ФВК) или вольфрамата натрия с pH 5,5 вирус выявляется с надежностью 100 %.

Вирус шарки передается механически на травянистые индикаторы, в качестве которых рекомендуются *Chenopodium foetidum* и *Nicandra physaloides*. По реакции на травянистых индикаторах вирус дифференцируют на ряд штаммов: некротические, желтые, хлоротические, промежуточные.

Распространяется при прививках, а также тлями по непersistентному типу. В качестве переносчиков зарегистрировано 7 видов тлей: *Aphis craccivora*, *A. spiraecola*, *Brachycaudus helichrysi*, *B. cardui*, *Myzodes persicae*, *M. varians*, *Phorodon humuli*.

Ямчатость древесины. Заболевание описано на персике, вишне, черешне, абрикосе и сливе. Встречается в странах Ев-

ропы, в США и Канаде, выявлено в Молдавии на вишне, персике и черешне. Заражение ямчатостью особенно у персика вызывает подавление роста, камедетечение, преждевременное созревание, опадение плодов и раннюю гибель деревьев. Плоды мелкие, деформированные, плохого качества.

Характерный признак заболевания на листьях — скручивание и бронзовая окраска. Ствол под местом спайки утолщается за счет разрастания коры, которая становится пористой, приобретает желто-оранжевый цвет и некротизируется.

Заболевание имеет вирусную этиологию и, вероятно, вызывается различными видами вирусов. Так, полагают, что причиной ямчатости древесины персика является вирус кольцевой пятнистости томата. Из растений вишни изолирован нитевидный вирус размером 700 ± 25 нм, имеющий температуру инактивации $56-60^\circ\text{C}$, предельное разведение 1:1000—1:10 000, длительность выстаивания в соке 2—3 дня.

Вирус передается при прививках, а на травянистые индикаторы механически.

Мероприятия по защите плодовых культур от вирусных и фитоплазменных болезней

Основой защиты плодовых насаждений от комплексной вирусной, а также фитоплазменной инфекции является получение здорового посадочного материала сортов и подвоев и дальнейшее предохранение их от повторных заражений в процессе выращивания. Была принята система производства безвирусного посадочного материала плодовых культур, основанная на международных стандартах производства безвирусной суперэлиты с использованием методов диагностики вирусов плодовых. Система включает получение безвирусных клонов, размножение их в условиях изоляции и профилактику от повторного заражения вирусами в маточных насаждениях и промышленных садах.

Для получения безвирусных клонов используют следующие методы:

визуальный — выбраковку больных растений по внешним симптомам;

предварительный — проверку внешне здоровых растений на травянистых растениях-индикаторах (огурцы сорта Деликатес для вирусов кольцевых пятнистостей, *Chenopodium quinoa*, *Nicotiana ssp.* для почвенных вирусов), серологически для илар- и непо-вирусов, посредством электронной микроскопии (для нитевидных вирусов — вирусы оспы слив, хло-

ротической пятнистости листьев яблони и др.), а также путем массового выявления вирусов группы кольцевой пятнистости на древесном индикаторе Широфуген;

основную проверку маточных растений на международных древесных сортах-индикаторах (для косточковых культур — не менее двух лет, а для семечковых — не менее трех);

терапию сортов и подвоев, полностью зараженных вирусами.

Маточные черенковые деревья культурных сортов, маточники вегетативно размножаемых подвоев и маточные деревья должны обследоваться ежегодно в мае—июне и августе—сентябре. При весеннем обследовании можно выявить мозаику на яблоне, кольцевую мозаику на груше, некротическую кольцевую пятнистость, хлоротическую кольцевую пятнистость и желтую мозаику на вишне и черешне, скручивание листьев черешни, шарку, ленточный узор и кольцевую пятнистость на абрикосе и персике, шарку, ленточный узор и карликовость на сливе. Осенью четко видны симптомы типа желтух и таких заболеваний яблони и груши, как пролиферация, зеленая морщинистость, звездчатое растрескивание, кольцевая пятнистость, мелкоплодность, пожелтение жилок, болезни отмирания груши и вишни.

Метод термотерапии широко применяется против латентных вирусов семечковых культур, а также других вирусов, поражающих грушу и яблоню. Этот прием имеет два способа применения. Первый основан на использовании горячей воды и служит главным образом для обработки покоящегося материала. Второй — на использовании горячего воздуха. Наиболее эффективна обработка больного вегетирующего материала в специальных термокамерах с регулируемыми условиями.

Для практического производства безвирусного посадочного материала наиболее широко распространенной является термообработка вегетирующих растений в термокамерах при температуре воздуха 37—38 °C в течение 3—8 недель с использованием для дальнейшего размножения верхушек побегов, образовавшихся во время термообработки. Верхушки побегов, прошедших термообработку, прививают затем на безвирусные сеянцы. Предложен также более эффективный способ термообработки больных растений с использованием переменных температур (38, 46, 50 и снова 38 °C).

Для систематической защиты от повторных заражений вирусами в Молдавии была принята специальная схема закладки и содержания безвирусного материала. Она включает пространственную изоляцию (не менее 1 км для семечковых

и 3 км для косточковых культур), короткую обрезку и удаление бутонов в черенковых садах косточковых пород, проверку почвы на отсутствие нематод — переносчиков вирусов, специальный севооборот с регулярной (раз в 5 лет) дезинфекцией почвы нематодицидами, систематический осмотр деревьев в саду и саженцев в питомнике. Рекомендуют проводить повторные проверки на скрытую вирусную инфекцию для семечковых один раз в 8—10 лет, для косточковых один раз в 4—6 лет. В систему защиты косточковых культур обязательно входит химическая борьба с насекомыми — переносчиками вирусов.

ВИРУСНЫЕ И ФИТОПЛАЗМЕННЫЕ БОЛЕЗНИ ЯГОДНЫХ КУЛЬТУР

В нашей стране зарегистрировано около 20 вирусных и фитоплазменных заболеваний ягодных культур: махровость (реверсия) и окаймление жилок на черной смородине; карликовость (израстание), кустистая карликовость, хлороз жилок, желтая пятнистость, крапчатость листьев, кольцевая пятнистость, мозаика резухи, курчавость листьев и пунктирная мозаика на малине; позеленение лепестков, крапчатость листьев, хлороз жилок, окаймление жилок, пожелтение краев листьев и др. на землянике.

Вегетативное размножение этих культур способствует накоплению инфекции и заражению районированных сортов. Наличие же переносчиков (тли, цикадки, нематоды, клещи) приводит к еще большему распространению инфекции в период вегетации

Вирусные болезни смородины и крыжовника (виды *Ribes*)

Махровость (реверсия) смородины. Описана во многих странах (Англия, Голландия, Франция, Германия, Швейцария, Польша и др.). В России распространена в разной степени в зонах возделывания культуры. Является высококонтагиозным заболеванием черной смородины. По данным зарубежных авторов, может приводить к снижению урожая на 20—50 %. В средней полосе России при поражении махровостью в зависимости от сорта продуктивность культуры уменьшалась в 1,5—5 раз.

Болезнь вызывает изменение различных органов растений. Лист превращается из пятилопастного в трехлопастный, на

краях его появляются редкие и крупные зубчики, жилки становятся более грубыми и редкими, наблюдаются мелколистность и асимметричность; в некоторых случаях на молодых листочках возникает слабый хлороз, исчезает специфический для смородины запах. Наиболее типичные признаки заболевания проявляются на цветках. Они превращаются в раздельнолепестные, уменьшается их опушенность, вместо тычинок, лепестков и чашелистиков развиваются мелкие узкие фиолетовые чешуйки. Пестик разрастается и приобретает нитевидную форму. Завязь становится верхней, вздутой. Ягоды практически не формируются, иногда образуются уродливые плоды, не представляющие хозяйственной ценности. При сильном развитии заболевания цветочные кисти полностью превращаются в тонкие веточки с чешуйками вместо цветков. Больные плодовые почки распускаются с опозданием, период их цветения растягивается. При поражении махровостью изменяется общий вид куста. В результате образования большого количества дополнительных удлинённых побегов увеличивается облиственность, куст становится загущенным. Симптомы заболевания в зависимости от степени его развития могут проявляться лишь на части куста. В условиях сухого и жаркого лета наблюдается ослабление симптомов.

Предполагается фитоплазменная природа заболевания. В тканях больной смородины и переносчика — почкового клеща обнаружены фитоплазмopodobные тела, по своим характеристикам отнесенные к фитоплазмам. Вместе с тем в клетках больных растений видны скопления нитевидных вирусов (типа УВК). Изучается вопрос о возможной роли двух типов выявленных организмов в этиологии махровости черной смородины.

Распространяется заболевание с посадочным материалом, а в период вегетации посредством почкового смородинного клеща — *Eriophyes ribis*, который зимует в пораженных вздутых почках, а начиная с весны вплоть до середины лета расселяется на другие ветви и почки куста. В этот момент и происходит заражение здоровых кустов. В зависимости от погодных условий, сортовых и индивидуальных особенностей растения заболевание может проявиться через 1—3 года после заражения.

К сильно поражаемому почковым клещом и махровостью сортам относятся Боскопский Великан, Голиаф, Кент, Лакстона, Неаполитанская, Нина, Память Мичурина, Юннат, Алтайская десертная, Горно-алтайская, Победа, Стахановка

Алтая, Лия плодородная, Выставочная. Сорт Нарядная устойчив к повреждению переносчиком, а сорта Карельская, Несосяпающаяся, Голубка, Зоя, Карская, Кокса слабо поражаются махровостью.

Меры борьбы. В питомниках специализированных хозяйств для выращивания свободного от махровости посадочного материала необходимо проведение комплекса мероприятий.

Прежде всего питомники должны быть удалены от промышленных насаждений не менее чем на 1,5—2,0 км. Для выявления пораженных кустов следует проводить обследование плантаций (по симптомам на листьях — весной и в конце лета, по симптомам на цветках — в период цветения, по общему виду кустов — после окончания периода роста растения). Все растения с признаками махровости необходимо выкорчевывать и уничтожать.

Рекомендуется проводить ряд физических (термообработка), химических и агротехнических приемов, направленных на ликвидацию почкового клеща — переносчика заболевания. Для оздоровления посадочного материала, зараженного почковым клещом, одревесневшие черенки следует прогревать в воде при температуре 45 °С в течение 10—15 мин. Эффективность этого приема зависит от сроков его проведения — осенью или ранней весной (до таяния снега) и от биологических особенностей, сортов. Так, черенки сортов Новость и Сентябрьская Даниэля лучше прогревать весной, а сортов Стахановка Алтая и Победа — осенью; черенки сорта Лия плодородная плохо укореняются независимо от сроков прогревания.

Из агротехнических приемов большое значение имеют зеленое черенкование и размножение отводками. Зеленое черенкование — прием, дающий возможность получить большое количество посадочного материала (до 300 черенков с одного куста). На зеленые черенки используют верхушки побегов прироста текущего года в период начала огрубения тканей побега. Работами ряда авторов показано, что почковый клещ способен развиваться только в покоящихся листовых почках и не может расселяться на другие растения при наличии высокой влажности воздуха. В парниковых условиях рост заложившихся почек в высаженных зеленых черенках часто приводит к гибели в них клеща.

При размножении горизонтальными отводками весной, когда высота побегов достигает 30—40 см, их пригибают, раскладывают в бороздки глубиной 5—10 см и присыпают

землей. Вырезкой двухлетних ветвей и прищепкой верхушек отводков усиливают побегообразование. Новые побеги, образовавшиеся из боковых почек, свободны от клещей.

В период вегетации эффективна химическая обработка смородины против почкового клеща. Лучше всего обработку проводить весной, перед цветением, и после сбора урожая. В Научно-исследовательском зональном институте садоводства нечерноземной полосы в целях профилактики от повторных заражений, помимо химических обработок в период миграции клещей, суперэлитные растения выращивают под специальными изоляторами из капрона, марли и других материалов.

Действенным приемом защиты от махровости является использование сортов смородины, устойчивой к заболеванию и к переносчику.

Вирус мозаики люцерны (ВМЛ). Междужилковая белая мозаика. На листьях красной смородины белые или желтые пятна между главными жилками. Вирус имеет широкий круг хозяев, изредка заражая смородину. Передается тлями непersistентным образом. Чтобы отличить ВМЛ от присутствия других возможных вирусов требуется подтверждение серологией или электронной микроскопией. Вирусные частицы бациллоподобные, обычно 60×16 нм.

Вирус огуречной мозаики (ВОМ). Вирусные частицы сферические, около 30 нм диаметром. На смородине вызывает зеленую крапчатость. Симптомы варьируют в зависимости от вида, сорта, условий и времени заражения. На чувствительных сортах хлоротичные узоры, часто задевающие листовые жилки или крапчатость, особенно заметная весной при распускании листьев. Вирус передается многими видами тлей непersistентно. Возможна механическая и прививочная передача. Культуру можно освободить от вируса путем термотерапии при 36°C в течение 3 недель с последующим размножением апикальных верхушек.

Вирус окаймления жилок крыжовника (ВОЖК). Хлоротичное окаймление главных листовых жилок. Симптомы наиболее наглядны ранней весной и менее очевидны в более поздний сезон вегетации. То или иное их проявление зависит от сорта и вида. Болезнь отмечена в Европе, включая страны бывшего СССР, Сев. Америке, Новой Зеландии. Передается полупersistентным образом несколькими видами тли, включая *Aphis grossulariae*, *A. Schneideri*, *Cryptomyzus ribis*, *Hyperomyzus lactucae*, *Myzus persicae*, *Nasonova ribisnigri*.

Вызывается вирусными бациллоподобными частицами размером около 130×30 нм.

Излечивается термотерапией. Красная смородина при 38 °С в течение трех недель с последующим размножением стеблевых верхушек. Крыжовник более чувствителен к прогреванию, поэтому термотерапия его затруднена. От вируса можно освободиться методом культуры меристемной ткани или в комбинации ее с термотерапией при более низкой температуре.

Изредко виды рода *Ribes* заражают также неповирусы.

Вирусные и фитоплазменные болезни малины

Израстание (карликовость) малины. Заболевание известно в Нидерландах, Англии, Болгарии, Норвегии, Германии, Чехии, Словакии, Польше. Первое упоминание об израстании малины в нашей стране, названном «ведьмины метлы», относится к 1938 году. Болезнь очень вредоносна. На сильнопораженных кустах ягод практически нет, а на слабопораженных сбор их сокращается в 2,5 раза с одного побега.

Характерный признак — образование большого количества слабых и тонких обесцвеченных отпрысков; на плодоносящих побегах появляются дополнительные ветви, междоузлия укорачиваются, из одного узла может развиваться несколько побегов, вследствие чего общее их число иногда увеличивается до 200—300 на куст. Посадки становятся загущенными и приобретают карликовый вид. Листья измельчаются, окрашиваются в более светлый цвет, чем здоровые. У некоторых сортов (Новость Кузьмина, Калининградская) чашелистики и лепестки превращаются в листоподобные образования или израстают в виде кисти со стерильными цветками. Количество плодовых кистей значительно уменьшается. Процесс израстания куста длительный, иногда в таком состоянии растение может жить 10—15 лет.

Возбудитель — фитоплазма. Основной источник сохранения инфекции — посадочный материал. На плантациях заражение здоровых растений происходит от больных посредством переносчиков — цикадок *Macropsis fuscula*. Характерные признаки заболевания после питания вирофорных цикадок появляются через 1—2 года. Заражаться патогеном и переносить его на здоровые растения могут только имаго насекомых.

Сильно поражаются сорта Калининградская, Новость Кузьмина, Прогресс, Усанка, Мальборо, Народная, Костинбродская, Норфолк, Редбод, Ллойд Джордж и др. Устойчивы к израстанию сорта малины Латам, Ньюбург, Мускока. Выделен

ряд сортов и видов, обладающих полевой устойчивостью к карликовости — Мальборо, Золотая королева, Моллинг Эксплойт, Отборная Шейна.

Курчавость листьев малины. Широко распространена в США и Канаде. Зарегистрирована на Украине, в Молдавии, Латвии, Казахстане и на Алтае.

Наряду с израстанием относится к числу наиболее вредоносных заболеваний. При средней степени поражения курчавостью выход ягод уменьшается на 63,8 %, кусты сильно изреживаются (число побегов замещения снижается на 40—60 %), и растения отмирают. Потери урожая малины в Северной Америке при поражении курчавостью составляли от 20 до 40 %.

Заболевание более резко выражено на побегах второго года. Края листьев загибаются вниз вдоль главной жилки, их поверхность сморщивается. На жилках с нижней поверхности листа, приобретающей типичную бронзовую окраску, могут наблюдаться листовидные выросты (энации). Цветки нередко видоизменяются, измельчаются лепестки венчика, деформируются, увеличиваясь в размерах, лепестки чашечки, тычинки удлиняются, а пестики, наоборот, укорачиваются. Снижается качество ягод: в большинстве случаев они сухие, развитые с одной стороны, нередко кислые. Плодоносящие побеги укорочены. Отмечается задержка роста, преждевременное отмирание.

Из растений, пораженных курчавостью, нередко выделяется вирус кольцевой пятнистости малины, комплекс мозаичных вирусов, возбудитель хлороза жилок. Вместе с тем экспериментально показано, что курчавость могут переносить нематоды из родов *Longidorus* и *Xiphinema*. Очевидно, вирус кольцевой пятнистости малины является главной причиной развития курчавости на малине.

В Центрально-Черноземной зоне этим заболеванием сильно поражаются сорта Отборная Шейна, Новость Кузьмина, Мальборо, Калининградская, менее восприимчивы — Коллективная, Латам, Барнаульская.

Заболевания мозаичного типа. Мозаики на малине выявлены давно и распространены повсеместно в странах Европы и в США. В России различные типы мозаик так же, как и израстание, широко распространены на малине в зонах ее выращивания. Заболевание зарегистрировано в Центрально-Черноземной зоне и Нечерноземной зоне РФ, в странах Прибалтики, в Молдавии, на Украине, в Казахстане, Грузии и др.

При поражении заболеваниями мозаичного типа урожайность уменьшается на 25—75 %, заметно понижается зимостойкость, ухудшается качество ягод. Выпадение больных кустов происходит в течение 6—10 лет. При наличии смешанных вирусных инфекций вредоносность заболевания усиливается.

Латентные вирусы, вызывающие признаки заболевания на определенных сортах и видах, могут быть компонентами смешанной инфекции на малине, а потому представляют большую опасность, так как скрытое носительство инфекции способствует широкому распространению этих вирусов.

Основной признак мозаичных болезней малины — изменение окраски, иногда некротизация верхушки растений и формы листьев. Расцветка листьев разнообразна и изменяется в зависимости от сорта, времени заражения и погодных условий. Рассмотрим некоторые типы мозаики.

Крапчатая (или желтая) мозаика. Листья приобретают пеструю расцветку, покрываясь разбросанными по всей поверхности желто-зелеными, светло-зелеными или желтыми пятнами. Размер пятен варьирует, нередко они имеют вид очень мелких светло-зеленых точек. Первые признаки мозаичности обычно проявляются на молодых листочках.

Жилковая мозаика. Типичный признак — посветление жилок и появление вдоль них светлоокрашенных пятен. Симптомы болезни обычно обнаруживаются весной и осенью. В летнее время, особенно при жаркой погоде, ненормальная окраска листьев временно исчезает. Иногда отдельные участки листовой пластинки становятся более выпуклыми из-за задержки роста ее краев, и листья приобретают морщинистый вид.

Инфекционный хлороз. В начале периода вегетации между жилками листьев наблюдается пожелтение ткани. По мере развития заболевания происходит пожелтение листьев, плодоножек, чашелистиков, цветков. Развивающиеся плоды сухие, мелкие, однобокие. В период завязывания и созревания плодов признаки болезни выражены наиболее четко; в дальнейшем симптомы хлороза несколько маскируются, а к осени вновь усиливаются.

В большинстве случаев мозаичные заболевания вызваны различным сочетанием вирусов. В нашей стране из растений малины, пораженных мозаикой, выделено и идентифицировано несколько вирусов. Приведем описание свойств некоторых из них:

Вирус пунктирной мозаики. Симптомы выявляются весной в виде ярко-желтых прерывающихся линий вдоль глав-

ной и боковых жилок с обеих сторон. Вдоль этих линий с нижней стороны листа образуются мелкие листоподобные выросты. С наступлением жарких дней наблюдается маскировка симптомов. Возбудителем, возможно, является потивирус с гибкими частицами размером 730×15 нм. Переносчик неизвестен, передается механически и прививкой.

Вирус хлороза жилок малины — вирионы имеют бациллоподобную форму, их размер $430\text{—}560 \times 65\text{—}91$ нм. Симптомы особенно заметны на первичных побегах в виде хлороза мелких жилок или пятен по всему листу. Характер их зависит от сорта и условий роста.

Вирус термостабилен, при длительной термообработке при 37°C не инактивируется. Передается от больных растений к здоровым тлями *Aphis idaei* персистентно, длительность сохранения в переносчике более 24 ч. Нельзя освободиться при одной термотерапии, но можно в сочетании ее с культурой меристемной ткани.

Вирус желтой сетчатости малины — вирионы бациллоподобной формы размером $80\text{—}150 \times 25\text{—}31$ нм. Часто бессимптомный, когда заражает один без примеси других вирусов. На чувствительных сортах вызывает хлороз мелких жилок в виде сетчатости. Явно не снижает мощности роста, но обычно вирус обнаруживают в смеси с другими вирусами, переносимыми тлей. В комбинации с ними вызывает у чувствительных сортов мозаичное окаймление жилок с хлорозом листовой пластины при главных жилках. Такая смешанная инфекция сильно снижает рост растения.

Термостойкий, не исчезает в растениях, выдерживаемых при 37°C в течение нескольких недель. Можно освободиться от вируса при сочетании термотерапии с культурой стеблевых верхушек или меристем. Распространяется тлями *Amphorophora agathonika* в Сев. Америке и *A. rubi* в Европе, а также и другими видами тлей, питающимися на малине.

Вирус кустистой карликовости малины. Вирусные частицы изометрические диаметром 33 нм. Часто бессимптомно, но на чувствительных сортах и при неблагоприятных условиях вызывает междужилковое пожелтение листьев, иногда в виде колец и узоров. В смеси с вирусами, переносимыми тлей, может вызывать подавление роста, у некоторых сортов измельчение плодов.

В природе передается семенами, а также зараженной пылью, в опытах — механической инокуляцией соком и прививкой. Нелегко освободиться от вируса одной термотерапией, однако прогреванием в течение нескольких недель при 36°C

с последующей культурой апикальных меристем это удавалось.

Латентный некротический вирус малины — карлавирус с изогнутыми, палочковидными частицами 12×620 нм. Имеет некоторое сходство с вирусом калико ежевики. В смеси с вирусом кустистой карликовости малины образует жилковые хлоротичные узоры и пятна типичные для болезни калико. Переносчик неизвестен, передается опытным путем механически и прививкой травянистым растениям.

Вирус кольцевой пятнистости малины — криптограмма: R/L:2,4/42 + 1,4/30(или 2,8/46):S/S:S/Ne. Вирioны имеют сферическую форму. Вирус механически передается на травянистые индикаторы. Переносчик — почвенная нематода *Longidorus elongatus*. Кроме него малину могут заражать и другие неповирусы, такие как скручивания листья вишни, латентной кольцевой пятнистости земляники, черных колец и кольцевой пятнистости томата, кольцевой пятнистости табака и др.

Из растений малины с признаками желтой пятнистости также выделен вирус огуречной мозаики огурца. На малине выявлены также два илларвируса — мозаики яблони и стрика табака.

Выявлены сорта малины, имеющие полевую устойчивость к заболеваниям мозаичного типа. К ним относятся Феникс, Десертная желтая, Кинг, Моллинг Эксплойт, Моллинг Ланд-марк, Моллинг Джуэл.

Система защиты малины от вирусных и фитоплазменных заболеваний складывается из получения здорового посадочного материала и сохранения его от повторных заражений вирусами и фитоплазмами. Использование оздоровленного посадочного материала повышает урожайность этой культуры на 19,4—23,9 ц/га.

В нашей стране производством здоровых клонов ягодных культур и выращиванием элитного посадочного материала занимается сеть специальных научно-исследовательских учреждений.

Для получения безвирусных саженцев малины широко используется термический метод. Этот прием эффективен против комплекса вирусов мозаичной группы (крапчатости, пятнистости, латентного некротического), а также возбудителя израстания (карликовости). Против последнего действенным является прогревание растений в период их относительного покоя (февраль) в воде при температуре 45°C в течение 2—3 ч. Мозаичные вирусы инактивируются при выращивании растений в термокамерах (начиная с апреля) при темпе-

ратуре 38 °С в течение длительного периода (свыше трех месяцев). В зависимости от сортовой специфики реакция на повышенные температуры различная. Вполне удовлетворительно переносят термообработку сорта Новость Кузмина, Калининградская, Рубин. В случае термостойких вирусов освободиться от них можно, сочетая термотерапию с культурой стеблевых верхушек или верхушечных меристем, взятых от прошедших длительное прогревание растений.

Большое значение имеет правильная организация элитных питомников. Они должны быть расположены на участке, изолированном (на расстоянии 1,5—2,0 км) от маточных, промышленных и индивидуальных насаждений, а также дикорастущих форм малины. Маточные плантации, в свою очередь, должны быть удалены от товарных посадок. При закладке питомников необходима дезинфекция почвы против нематод — переносчиков вируса кольцевой пятнистости, мозаики резухи, кустистой карликовости малины.

Ежегодно в питомниках и на маточных насаждениях необходимо дважды за период вегетации (в момент отрастания листьев и в конце лета после спада высоких температур) проводить обследования на пораженность мозаичными заболеваниями, удалять растения с внешними признаками заболевания. Для выявления израстания рекомендуют проводить трехкратное обследование: первое — в период распускания почек, когда наличие и степень развития заболевания определяют по количеству и величине побегов прошлого года или отпрысков; второе — в период цветения, так как у некоторых сортов болезнь выявляется по изменению цветков; третье — в конце вегетации, когда окончательно выявляют больные кусты по образовавшимся отпрыскам.

Необходимо уничтожать дикорастущую малину и сорную растительность как возможный резерв инфекции вирусов группы кольцевых пятнистостей и кормовые растения переносчиков.

Для предотвращения заражений срок эксплуатации элитных насаждений должен составлять не более двух-трех лет, а маточные посадки — обновляться ежегодно на 30—40 %.

С целью снижения распространения вирусной и фитоплазменной инфекции в питомниках в период вегетации проводятся мероприятия, ограничивающие численность переносчиков. В частности, обработку инсектицидами против тлей следует проводить систематически через 2—3 недели. Число и сроки проведения обработок устанавливаются в каждом конкретном районе с учетом времени появления крылатых

и бескрылых форм тлей и продолжительности периода расселения насекомых.

Зеленое черенкование одновременно способствует и ограничению численности цикадки *Macropsis fuscula* — возбудителя израстания. Обусловлено это тем, что в Московской области, например, проведение зеленого черенкования малины проходит до периода массовой яйцекладки цикадки. В период вегетации против этого переносчика рекомендуется проведение в питомниках не менее трех химических обработок: в период разворачивания третьего настоящего листа на плодоносящем побеге или при развитии весенних отпрысков до высоты 5—11 см; после цветения, когда цикадки поднимаются вверх по стеблю, и перед началом яйцекладки (в Нечерноземной зоне — в конце июля — начале августа). Допускаются и более частые обработки (через 10—14 дней).

На промышленных посадках число химобработок против тлей-переносчиков сокращают до двух: первая — в период распускания почек и появления листочков; вторая — через 2—3 недели (перед цветением малины), но не позднее чем за 30 дней до уборки урожая. Для защиты от цикадок первое опрыскивание следует проводить до цветения малины, а второе — через 2—3 недели после первого.

Большое значение в защите малины от вирусов и фитоплазм имеет создание устойчивых сортов как к патогенам, так и к их переносчикам.

Вирусные и фитоплазменные болезни земляники

Позеленение лепестков земляники. Заболевание известно в Европе и США, где оно носило в основном спорадический характер, и только в Канаде (в одном из штатов) оно явилось причиной серьезных потерь урожая на старых плантациях. В нашей стране болезнь описана в Нечерноземной зоне РФ, в Краснодарском крае, отмечена также в Молдавии, Прибалтике, и Казахстане.

Степень распространенности этого заболевания невысока. Растения, пораженные позеленением, живут не более двух лет, и, как правило, большинство их полностью бесплодно.

Заболевание поражает цветки и листья. Наиболее типичные патологические изменения проявляются на цветках: чашелистики разрастаются, лепестки не развиваются совсем или измельчаются и приобретают светло-зеленую окраску. Такие цветки обычно не завязывают ягод. Если же ягоды все-таки образуются, то имеют уродливую форму и преж-

девременно усыхают. Листья мелкие, желтовато-зеленые, постепенно буреют, становятся морщинистыми и грубыми. Растения отличаются низкорослостью, имеют мало коротких усов. Для растений характерна сильная угнетенность на второй год после заражения. Болезнь поражает также клевер, одуванчик, подорожник, астры, флоксы, петунию и другие виды растений, которые могут быть источником инфекции для земляники.

Возбудитель — фитоплазма. В период вегетации распространяется несколькими видами цикадок, из которых наиболее эффективными переносчиками являются *Aphrodes bicinctus* и *Euscelis plebejus*. У *A. bicinctus* наивысшей способностью к передаче инфекции (до 80—90 %) обладают нимфы, у имаго она значительно ниже. У *E. plebejus* переносить фитоплазму могут только самцы. Латентный период инфекции в теле цикадок в зависимости от внешних условий колеблется от 23 до 60 дней.

Из болезней фитоплазменной природы на землянике описаны также ведьмины метлы и вызываемая желтухой астр.

Вирус крапчатости земляники. Заболевание распространено во всех странах, выращивающих землянику. Известно в странах Прибалтики и в Нечерноземной зоне РФ.

Вирус крапчатости при одинарной инфекции может снижать урожай земляники на 25—30 %. Смешанная же инфекция с вирусами морщинистости, окаймления жилок и слабого пожелтения краев листьев приводит к еще большим потерям урожая земляники. Вредоносность заболевания во многом зависит от сортовых особенностей, большинство сортов земляники толерантно к вирусу.

На листьях появляются мелкие светло-зеленые пятна. Растения развиваются медленно, формируя в 2—3 раза меньше усов; ягод почти не образуется.

Возбудитель — вирус крапчатости земляники. Вирионы сферические, диаметром 32—37 нм. Переносчики — тли *Chaetosiphon fragaefolii*, *C. thomasi*, *C. minor*, *Aphis gossypii* и др. Экспериментально также доказана возможность переноса крапчатости земляники еще 11 видами тлей — *Myzaphis rosarum*, *Hyalopterus pruni*, *Aphis fabae*, *Macrosiphum rosae*, *Myzus persicae*, *M. cerasi*, *Aphis grossularia*, *Brachycaudus cardui* и др. Тля, питающаяся больным растением в течение 5—6 мин, становится инфекционной. В теле переносчика вирус сохраняется не более 5 ч. Инкубационный период вируса в растении 7—10 дней.

Вирус морщинистости земляники. Заболевание описано в Северной Америке, Англии, Южной Африке, Новой Зеландии, Австралии, зарегистрировано в Молдавии и Казахстане.

Возбудитель — рабдовирус с частицами бациллоидной формы, размером 190—380×69 нм. Вирулентные штаммы вируса резко снижают урожайность. Однако и латентные штаммы способны у некоторых сортов уменьшать размер ягод, образование усов, а также энергию роста и урожайность. Смешанные инфекции возбудителя морщинистости с вирусами крапчатости, окаймления жилок, слабого пожелтения краев листьев земляники приводят к сильному вырождению культуры земляники.

Признаками болезни являются уменьшение числа листьев, морщинистость ткани между жилками и наличие пятен на пораженной поверхности. Часто можно наблюдать посветление жилок. Края листьев иногда становятся волнистыми.

В зависимости от совместного действия различных вирусов заболевание проявляется в виде слабой или резкой морщинистости. Так, причиной слабой морщинистости может служить вирус хлороза жилок земляники или его сочетание с вирусом крапчатости земляники. Сильную морщинистость способны вызывать вирус крапчатости земляники в смеси с вирусом морщинистости, а также сочетания вируса морщинистости с вирусом хлороза жилок и вируса крапчатости с вирусами морщинистости и хлороза жилок.

Вирус морщинистости земляники распространяется тлями (*Pentatrichopus fragaefolii*, *P. jacobii*) и способен размножаться в них и переноситься циркулятивно, персистентным образом. Его латентный период в переносчике, по данным различных авторов, колеблется от 10 до 59 дней, инкубационный период вируса в растении варьирует от четырех дней до восьми недель. В ряде случаев переносчики остаются вирофорными в течение всей жизни.

Вирус мягкого пожелтения краев листьев земляники. Это заболевание относится к числу широко распространенных. Оно известно в Северной Америке, Европе, Австралии, Новой Зеландии. В России описано в Нечерноземной зоне РСФСР, отмечено в Молдавии, Казахстане. У больных растений листья желтеют (особенно по краям), скручиваются вдоль центральной жилки, черешки укорачиваются. Наиболее яркое проявление симптомов ранней весной и осенью. Возбудитель — вирус пожелтения краев листьев земляники. Относится к лютеовирусам, вирусные частицы сферические диаметром 25 нм. Чаще всего поражает в комплексе с виру-

сом крапчатости или с вирусом морщинистости земляники, а также с потексвирусом, палочковидные частицы 500×14 нм. Кроме того землянику заражает карлавирус псевдомягкого пожелтения краев листьев с размером частиц 625×12 нм.

Переносчики вируса слабого пожелтения краев листьев земляники земляничные тли из рода *Chaetosiphon*, в основном *C. fragaefolii*. Взаимоотношения вируса слабого пожелтения краев листьев земляники с переносчиками варьируют в зависимости от изолятов вируса, но в основном складываются они по циркулятивному типу. Векторы способны переносить вирус в течение 45 дней. Симптомы на растениях проявляются через 2—3 недели после питания вироформных тлей.

Кроме этих заболеваний, на землянике описаны два илларвируса — стрика табака и чилийский вирус *Fragaria* (бацилловидный до 57 нм длины), вирус окаймления жилок (каулимовирус, сферические частицы диаметром 40—50 нм), хлороз жилок (вирус?), а также болезни, вызываемые неповирусами, распространяемыми нематодами. К числу возбудителей последних относятся вирусы кольцевой пятнистости малины, черной кольцевой пятнистости томата, мозаики резухи, кольцевой пятнистости томата.

М е р ы б о р ь б ы. Все вирусные и фитоплазменные болезни земляники передаются с посадочным материалом. Наличие переносчиков (тли, цикадки, нематоды) способствует нарастанию зараженности культуры в период вегетации. Поэтому основной путь борьбы с комплексом вирусов и фитоплазм на землянике такой же, как и для других ягодных культур — получение здорового посадочного материала и сохранение его от повторных заражений.

При создании исходного безвирусного материала ведущее место принадлежит методам термотерапии и их сочетанию с культурой верхушечных меристем.

Метод термотерапии позволяет освободиться от термолабильных вирусов. Термообработка горячим воздухом обеспечивала полную инактивацию вирусов крапчатости, слабой морщинистости, листового ожога, изорванности листьев земляники и др. В частности, перспективна для освобождения земляники от вирусов термотерапия растений в течение трех недель при температуре 38°C , влажности 50—70 %, освещенности $4000\text{—}6000$ лк/м² в течение 16 ч в сутки с последующим отделением и укоренением в почвенной смеси пробудившихся пазушных почек. Однако для термостойких вирусов (морщинистости листьев, пожелтения краев листьев, хлороза жилок) этот прием неэффективен.

Поэтому в ряде стран (Россия, Англия, Франция, Болгария, Германия, Бельгия, Япония, Нидерланды, США, Италия) практическое применение для получения безвирусного посадочного материала нашло сочетание термотерапии с последующей культурой верхушечных меристем. Метод культуры верхушечных меристем земляники дает возможность оздоровить растения не только от вирусов, но и от опасных вредителей — земляничного клеща, земляничной и стеблевой нематод, а также ускоренно размножить этот материал.

Для высадки на питательную среду рекомендуется использовать меристемные апексы размером 0,4—0,8 мм. Эксплантаты величиной 0,25 мм дают больший выход здоровых растений, но при этом наблюдается значительный выпад их при посадке на питательную среду. Исследованиями установлено наличие сортовой специфики на регенерационную способность меристем, (то есть способность развития растений из меристем *in vitro*). По этому признаку можно разделить сорта на три группы: хорошо регенерирующие (Мысовка, Талисман), плохо регенерирующие (Внучка, Кавалер, Ранняя Махерауха, Идун) и среднерегенерирующие (Зенга Зенгана, Пурпуровая, Горелла, Роцинская, Красавица Загорья, Фестивальная, Комсомолка, Реднот, Гардсмен). Оптимальные условия для выращивания растений земляники в пробирках обеспечиваются при температуре воздуха 25 °С, влажности воздуха 65—70 % и освещенности 3000 лк/м².

После высадки растений из пробирок в почву они подвергаются вирусологической экспертизе путем тестирования на здоровых растениях *Fragaria vesca* методом прививок.

При закладке питомников земляники должны быть также соблюдены условия пространственной изоляции от маточных и промышленных посадок (не менее 1,5—2 км) и от посевов клевера, которые могут быть источником инфекции фитоплазмоза позеленения лепестков. Для ликвидации очагов инфекции, вызывающей позеленение лепестков земляники, необходимо также уничтожать сорные и дикорастущие растения, произрастающие в междурядьях и на обочинах посадок и дорог.

В связи с тем, что земляника может поражаться группой вирусов, распространяемых нематодами в питомниках, рекомендуется за 30 дней до высадки растений проводить дезинфекцию. Используют для этой цели нематотициды, в частности карбатион и препарат ДД. Применение этих препаратов связано с определенной температурой почвы. Карбатион можно применять при температуре почвы на глубине 15 см не ниже

15 °С и не выше 25 °С, а ДД следует использовать при температуре почвенного слоя 7 °С.

Для профилактики распространения вирусов и фитоплазм в питомниках, маточных и товарных посадках рекомендуется применение инсектицидов. Обработки проводятся 2—3 раза: в период распускания почек (май) и в период с июля по сентябрь после сбора урожая (за исключением маточников и питомников). В питомниках интервал между опрыскиваниями 2,0—2,5 недели. На товарных посадках обработки необходимо прекращать за 30 дней до сбора урожая.

По степени устойчивости к вирусам сорта можно разделить на три группы: устойчивые — Гренадит, Зенга прекозана, Кокинская ранняя, Редглоу, Блекмор, Алисо, сеянец Танина и др.; слабопоражаемые — Зенга Зенгана, Идун, Талисман, Фестивальная, Пурпуровая и др.; сильнопоражаемые — Редгонтлит, Ранняя Махерауха, Горелла, Мидланд, Покахонтас, Мерифика и др. Особую ценность представляют сорта, устойчивые к комплексу вирусов.

ВИРУСНЫЕ БОЛЕЗНИ ВИНОГРАДА

Виноград относится к древнейшим культурным растениям. В течение тысячелетий он размножается вегетативно, что способствует устойчивому поддержанию и распространению вирусной инфекции. На винограде описана большая группа вирусных и вирусоподобных заболеваний.

Короткоузлие. Заболевание известно во Франции, Чехии, Словакии, Румынии, США и во многих других странах, занимающихся промышленным виноградарством. В бывшем СССР было обнаружено на Украине и в Молдавии. Основные симптомы болезни — веерообразные, деформированные листья, укороченные междоузлия, фасциация побегов, почти полное отсутствие плодоношения, уменьшение числа и размера ягод — варьируют у разных сортов винограда.

По сообщению румынских исследователей короткоузлие снижает урожайность винограда на 66,2—74,1 %.

Возбудитель — вирус короткоузлия винограда. Частицы вируса сферические, диаметром 28 нм. Температура инаktivации патогена 50—52 °С (по другим данным — 58—62 °С), продолжительность сохранения в соке при комнатной температуре 10—18 дней, предельное разведение 1:2000. Один из штаммов вируса короткоузлия вызывает на винограде симптомы желтой мозаики. Близость этого штамма с возбудителем короткоузлия была, в частности, показана серологиче-

ским методом с применением латекс-теста, а также по сопоставлению реакций на растениях-индикаторах.

Болезнь винограда, известная под названием окаймление жилок, также вызывается штаммом вируса короткоузлия. Серологически близко родственен вирусу короткоузлия возбудитель заболевания инфекционный хлороз винограда.

Таким образом, собственно короткоузлие винограда — это лишь один из типов внешнего проявления болезни, в то время как различные штаммы вируса короткоузлия могут вызывать чрезвычайно разнообразные симптомы поражения винограда.

Возбудитель короткоузлия относится к группе неповирусов и имеет отдаленное серологическое родство с вирусом мозаики резухи. В экспериментальных условиях возбудитель короткоузлия передается инокуляцией сока на различные виды травянистых индикаторов. Среди них *Chenopodium album* и *Ch. quinoa*, на которых развиваются симптомы посветления жилок. Заражаются также табак, огурцы, петуния. На семядолях огурцов сорта Деликатес развиваются хлоротичные пятна.

Переносчиками возбудителя короткоузлия являются нематоды рода *Xiphinema*, а носителями вируса — сорняки рода *Chenopodium*.

Скручивание листьев. Болезнь зарегистрирована во многих странах Европы и на Американском континенте. Основные симптомы на сортах винограда с красными ягодами — преждевременное покраснение пластинок листьев, скручивание листьев краями вниз. На сортах со светлыми ягодами возможен хлороз листьев, а также их скручивание. Созревание ягод запаздывает, содержание сахара в них уменьшается. В бывшем СССР возбудитель скручивания листьев обнаружен на винограде в Молдавии и на Украине.

Вирусная природа болезни установлена на основе косвенных показателей — инфекционности, отсутствии других патогенов. Свойства возбудителя скручивания листьев изучены недостаточно. Основной метод диагностики — индикаторный. Симптомы скручивания листьев винограда могут быть переданы прививкой от больных растений на растения-индикаторы: сорта винограда Вассо 22А, Mission и LN-33. В условиях Молдавии, однако, на местные изоляты вируса скручивания листьев реагировал лишь индикатор LN-33, на котором развились симптомы покраснения и скручивания листовых пластинок. Исходным материалом в Молдавии для проверки на указанных индикаторах служили подвои Рипариа × Рупе-

стрис 101-14 и Рипария × Глуар де Монпелье, содержавшие вирус скручивания листьев в латентном состоянии.

Естественные переносчики вируса не обнаружены.

Бороздчатость древесины. Заболевание описано в Италии, США (Калифорния), Венгрии, Румынии и в других странах, известно в Молдавии и на Украине. В древесине больных растений появляются удлиненные борозды, расположенные вдоль оси штамба. Иногда в зонах с бороздами образуются опухоли. Симптомы на листьях и побегах во многом сходны с теми, которые вызывает вирус короткоузлия. Кусты, как правило, низкорослые, побеги слабо развиты, листья деформированные.

Возбудитель болезни достоверно неизвестен. Вместе с тем отмечено, что в больных растениях нередко присутствует вирус короткоузлия винограда. Является ли он компонентом смешанной инфекции и какова его роль в развитии симптомов бороздчатости древесины, неясно.

Растение-индикатор на заболевание — *Vitis rupestris*, Рупестрис дю Ло. После прививки побегов с больных кустов на указанный индикатор симптомы бороздчатости древесины проявляются через 2—3 года.

М е р ы б о р ь б ы. Основной принцип защиты винограда от вирусных заболеваний — получение и размножение безвирусного посадочного материала и принятие мер, исключающих возможность новых заражений.

Программа оздоровления винограда весьма сложная, однако ее полная реализация несомненно принесет большой экономический эффект. Получение исходного безвирусного материала осуществляют путем отбора, а при полном заражении вирусами — с помощью термотерапии и культуры ткани. При отборе безвирусных клонов используется визуальный метод (отбирают внешне здоровые кусты), а также индикаторный и серологический.

Индикаторный метод подразумевает тесты на травянистых растениях и на высокочувствительных сортах винограда. При положительной реакции на тот или иной вирус отбираемый материал выбраковывается. Клоны с отрицательной реакцией на вирусы размножаются и используются для закладки безвирусных маточников.

При термообработке исходного материала используются термокамеры различных конструкций. В Молдавии, например, применяют термокамеры с автоматическим регулированием температуры, влажности и освещения. Оригинальные конструкции термокамер имеются в Чехии, Словакии, Румы-

нии и в других странах. В термокамеру помещаются предварительно укорененные растения, выращенные в теплице. Температура воздуха, при которой происходит излечение растений от вирусов, равна 38 ± 1 °С. Продолжительность теплового воздействия разная, в зависимости от зараженности материала тем или иным патогеном. Обычно она составляет более 100 дней и может достигать шести месяцев.

Прирост побегов за шестимесячный период термообработки составляет примерно 120 см. После завершения термообработки верхушки побегов укореняют. Оздоровленные растения тестируют с целью подтверждения эффективности термотерапии.

При дальнейшем размножении и использовании оздоровленного материала соблюдаются необходимые профилактические мероприятия, например выращивание растений в незараженной почве. Исследователи всесторонне оценили свойства винограда, оздоровленного от вирусов методом термотерапии. При этом оздоровленные клоны винограда показали более высокую жизнеспособность, лучшую выравненность роста. Кроме того, они отличались от контрольных растений, не проходивших лечение, формой и окраской листьев. Урожайность во всех случаях у оздоровленных растений в целом была выше, чем в контроле. Прирост урожая у разных сортов был неодинаковым (от 25 до 138 %). Это, видимо, зависит от чувствительности сорта к термотерапии и от исходной инфекционной нагрузки. У одного из сортов четыре куста потеряли типичную окраску и вкус ягод и дали пониженный урожай. В данном случае повышенная температура воздействовала на растения как мутаген. И хотя подобные случаи редки, их необходимо учитывать при дальнейшей разработке метода термотерапии.

ВИРУСНЫЕ И ВИРОИДНЫЕ БОЛЕЗНИ СУБТРОПИЧЕСКИХ КУЛЬТУР

Болезни цитрусовых. Известно более 15 вирусных, фитоплазменных и виroidных болезней, поражающих цитрусовые. В зонах возделывания этих культур большой вред наносят такие заболевания, как tristeza и позеленение. Отрицательно влияют на урожайность и такие болезни, как псорозис, экзокортис, дырчатость листьев (tatter leaf), импистратура.

В нашей стране на цитрусовых выявлен и идентифицирован псорозис, описано несколько типов вирусоподобных за-

болеваний, часть из которых передана прививками на индикаторы. Так, на грейпфруте и апельсине зарегистрировано поражение, по симптомам сходное с импией (окаменение). Характерные симптомы — вздутия на поверхности плодов, заполненные камедью, разрастание албедо за счет мякоти плода, деформация и сильное опадение плодов. Выявлены и такие признаки, как светло-желтая крапчатость и морщинистость листьев апельсина № 26517, измельчение, хлороз и дубовидный рисунок листьев лимона и др.

Псорозис. Заболевание широко распространено в Испании, Египте, Греции, Италии, Португалии, Турции, США, Франции и в субтропической зоне юга России. Поражает мандарины, апельсины, лимоны. Отличается высокой вредоносностью. Сильно пораженные деревья отстают в росте, постепенно теряют способность к нормальному плодоношению, в дальнейшем погибают или становятся бесплодными.

Главные признаки псорозиса — шелушение коры и мозаичная расцветка молодых листьев. Шелушение захватывает глубокие слои коры, вплоть до древесины, которая под воздействием инфекции изменяет окраску от незначительного потемнения до темно-бурого цвета. Заболевание протекает постепенно. Начальным специфическим симптомом является мозаичность листьев. В среднем признак шелушения коры развивается через 12 лет после заражения. Сильное шелушение коры и поражение древесины наблюдаются в большинстве случаев в период наиболее интенсивного плодоношения. Нарушение в обмене веществ способствует заполнению проводящей системы камедью, что, в свою очередь, препятствует поступлению, питательных веществ и воды в растение. Отмирают отдельные ветви, а нередко и целые деревья.

Возбудитель — вирус псорозиса. Описано несколько типов псорозиса (в том числе вдавленный псорозис, или гомозная ямчатость, кармашковый псорозис, псорозис А и В), вызываемых различными по вирулентности штаммами. Распространяется при окулировке здоровых подвоев глазками от больных деревьев. На старых плантациях передача инфекции возможна при срастании корней. Для псорозиса А и В показана передача семенами (43,7 %). Переносчики не известны.

М е р ы б о р ь б ы направлены на получение здорового маточного материала. Этому способствуют отбор деревьев, не пораженных псорозисом, и использование черенков только со здоровых растений. В зарубежной литературе имеются ссылки на возможность применения термотерапии для оздоровления растений от вируса псорозиса.

Тристе́за. Широко распространена в Испании, Алжире, Турции, Северной и Южной Америке, Австралии, Новой Зеландии, Японии, Китае.

Заболевание отличается высокой вредоносностью. Массовое распространение тристезы явилось причиной гибели миллионов деревьев в Южной Америке, в США (Калифорния) и Южной Африке.

Поражает все органы растения. Первые симптомы проявляются в скручивании листьев и приобретении ими окраски пепельного цвета. Впоследствии листья становятся желтыми. Вскоре после изменения цвета старые листья начинают опадать, и на них остаются висеть только плоды, что позволяет легко выявить больные деревья. Пораженные молодые деревья обычно начинают плодоносить (в течение одного-двух лет) раньше здоровых посадок. Сильно поражается корневая система, которая затем отмирает. В стеблях и корнях постепенно исчезает крахмал. Первым диагностическим признаком тристезы является присутствие в цитоплазме паренхимных клеток, смежных с ситовидными трубками, темноокрашенного материала. Наиболее подвержены заболеванию деревья в возрасте 5—6 лет.

Возбудитель — вирус тристезы, имеет криптограмму: R/I:4,3/5:E/E:S/Ar. Вирионы нитевидной формы, размером 2000×12 нм, постоянно выявляются во флоэме. Показано существование различных штаммов вируса. Передается прививками. В природе вирус также распространяют различные виды тлей: *Toxoptera citricidus* (в Бразилии), *T. aurantii* (в США), *Aphis gossypii*, *A. spiraecola*. Вирус передается как крылатыми, так и бескрылыми особями тлей. Для инфицирования тлей вирусом тристезы достаточно даже самого краткосрочного (4—5 с) питания их больными растениями. Тли остаются инфекционными не более 6 ч. Продолжительность инкубационного периода заболевания в растении 4—5 месяцев.

М е р ы б о р ь б ы. Использование здорового материала для прививок, выращивание семян и маточных посадок на участках, свободных от тристезы. Эффективна воздушная термообработка черенков на протяжении двух-трех месяцев при чередовании температур (40°C в течение 16 ч днем и 30°C в течение 8 ч ночью).

Экзокортис. Болезнь широко распространена в Алжире, Франции, Италии, Марокко, Португалии, Турции, встречается в Испании, Греции, Тунисе, Японии.

Поражает трифолиату (*Poncirus trifoliata*) — подвой, используемый для цитрусовых (лимон, апельсин, мандарин и др.), и приводит к большим (до 40 %) потерям урожая.

Основной признак болезни — вертикальные трещины в коре и отслаивание коры от стволов и подвоя. Отмечается также задержка роста у апельсинов, грейпфрутов и других цитрусовых, привитых на восприимчивых к экзокортису подвоях. На некоторых сортах цитрона возникают эпинастии, потемнение и растрескивание жилок и черешков листьев. На молодых стеблях зараженной трифолиаты часто отмечаются желтые пятна. Патогенные штаммы усиливают ветвление побегов, способствуют образованию хлороза на листьях и желтых пятен на побегах, растрескиванию и некрозу коры.

Возбудитель — вириод. Представлен РНК с молекулярной массой $12-15 \times 10^4$. Полагают, что в молекуле РНК имеются одно- и двухтяжные участки. Обладает двумя инфекционными компонентами: 10—15S — главный компонент и более 25S. Отличается высокой термостабильностью, выдерживает температуру 90—95 °С, устойчив к ряду химических соединений (диэтилпирикарбонат, лизол, спирт, уксусная кислота, фенол и др.).

Возбудитель передается с посадочным материалом, во время прививок и подрезки ножом, механически инокулирующей соком. Для диагностических целей широко используются прививки на лайм (сорт Rongpur) и цитрон (сорт Etrog), на которых основные признаки инфекции проявляются через 1—5 месяцев в виде некрозов центральной жилки, эпинастии листьев, задержки роста. Для диагностики могут также применяться травянистые индикаторы — *Gynura aurantiaca*, *G. sarmentosa*, петуния, томаты сорта Rutgers и др., реагирующие на вириод экзокортиса эпинастией, системной мозаикой, задержкой роста и некрозами. Предложен колориметрический метод выявления заболевания: у пораженных растений сердцевинные лучи срезов побегов трифолиаты при окрашивании солянокислым флороглюцином приобретают красный цвет.

Есть предположение, что вириод экзокортиса и вириод веретеновидности клубней картофеля являются штаммами одного возбудителя.

М е р ы б о р ь б ы: использование здорового посадочного материала (применять его необходимо после тестирования на сеянцах цитрона); соблюдение мер предосторожности при окулировке и других операциях по уходу за растениями в питомниках и на промышленных плантациях.

Мозаика инжира. Заболевание известно практически во всех странах, где возделывается эта культура, оно распространено в Алжире, Сирии, Тунисе, Турции, Англии, Греции,

Италии, Испании, Новой Зеландии, Китае, Австралии, в России — в Крыму и на Кавказе.

Типичный признак заболевания — пестрая расцветка листьев: желто-зеленые или светло-желтые неправильной формы пятна, дубовидные узоры, кольцевая пятнистость или диффузная крапчатость. Листья нередко измельчаются и могут деформироваться. На плодах нередки темные кольца и линии. Снижаются вкусовые и питательные качества плодов. На больных деревьях могут присутствовать ветви без признаков поражения.

Возбудитель — вирус мозаики инжира. В проводящей системе больных листьев выявлены специфические частицы, имеющие форму жестких палочек размером $550 \times 10,5$ нм, с четко выраженным внутренним каналом.

Поражает около 20 видов рода *Ficus*, в том числе *F. carica*, *F. altissima*, *F. krishna*, *F. tsida* и др. Большинство турецких разновидностей инжира, включая и Sarilop, восприимчиво к заболеванию.

Механически может быть передан на некоторые травянистые индикаторы: *Chenopodium amaranticolor*, *Nicotiana tabacum*, *N. glutinosa*, *Petunia hybrida*, *Phaseolus vulgaris*, *Cucumis sativus*. Например, на огурце сорта Деликатес через 10—15 дней после инокуляции развивается хлороз листьев, а на фасоли сорта Сакса через 25 дней — слабый хлороз между жилками.

Вирус распространяется при вегетативном размножении от больных деревьев, при прививках, а также переносчиком — четырехногим клещом *Aceria ficus* Cotte.

В целях ограничения дальнейшего распространения заболевания необходимо маточный материал, используемый для дальнейшего размножения, постоянно поддерживать в свободном от вирусов состоянии. Это может быть достигнуто пространственной изоляцией питомников, строгим контролем посадочного материала на отсутствие вирусов, поддержанием посадок свободными от клещей-переносчиков. Не исключается возможность термотерапии.

Линейный узор фундука. В Краснодарском крае зарегистрировано заболевание, названное *мозаичной пятнистостью листьев фундука*, а в Западной Грузии на этой же культуре было выявлено и изучено заболевание, по симптомологии сходное с линейной пятнистостью лещины и фундука, описанной в Италии.

Характерной особенностью является наличие нескольких типов симптомов на листьях, появляющихся на одном и том

же дереве: светло-зеленые кольца, светло-зеленые узоры различной формы; ярко-желтые ленты, составляющие разнообразные узоры; пожелтение всей листовой пластинки с островками ткани темно-зеленой окраски. Ветви с симптомами поражения могут занимать только часть (около 1/3) кроны дерева. Урожайность больных деревьев заметно снижается.

Возбудитель — вирус, имеющий форму жестких палочек, длиной около 900 нм.

Показана возможность механической передачи на фундук и *Chenopodium amaranticolor*. На *Ch. amaranticolor* образуются локальные поражения в виде колец диаметром 3—4 мм темно-бордового цвета, внутри которых поверхность листа окрашивается в желтовато-зеленый цвет. Инкубационный период при механической передаче вируса на фундук — от месяца до трех лет. Вирус передается семенами, а также при вегетативном размножении. Наиболее поражаемый сорт Гулшишвела.

М е р ы б о р ь б ы: использование для вегетативного размножения только здорового маточного материала, тщательная выбраковка больных сеянцев в питомниках.

ВИРУСНЫЕ И ФИТОПЛАЗМЕННЫЕ БОЛЕЗНИ ЛЕКАРСТВЕННЫХ РАСТЕНИЙ

Ввиду большой практической ценности лекарственных растений мы посчитали необходимым выделить сведения о некоторых болезнях данной группы растений в специальный раздел. Это связано еще и с тем, что в отечественной литературе данные о вирусных и вирусоподобных болезнях лекарственных растений крайне ограничены.

Желтуха барвинка. Помимо того, что это растение известно как декоративное и ценное лекарственное (из него выделена большая группа алкалоидов, часть которых используется при лечении повышенного кровяного давления, а некоторые, как выяснилось, обладают противоопухолевой ак-



Рис. 27. Линейный узор на листьях фундука. Ориг. Э. И. Лариной. Г. Г. Глонти

тивностью), оно широко используется в качестве индикатора на различные фитоплазмы растений, а также в работе по идентификации фитоплазм.

Вместе с тем установлено, что барвинок поражается и в природе различными заболеваниями. В Румынии, например, в естественных условиях заболевание этого растения выражается в карликовости, хлорозе и позеленении лепестков. При этом отмечено, что больные растения находились по соседству с очагами столбура на картофеле и баклажане, кроме того, была констатирована большая заселенность барвинка цикадками *Hyalesthes obsoletus* Sign. Результаты наблюдений позволяют заключить, что поражение барвинка связано с фитоплазмой, вызывающей столбур.

Об аналогичном заболевании, названном желтухой, сообщают Т. Н. Богатыренко и Ю. И. Власов. На больных растениях развивались симптомы хлороза, карликовости, измельчения верхних листьев, позеленения и израстания цветков.

Инфекционность обнаруженной желтухи барвинка показана в опытах по передаче патогена прививкой и повиликой (*Cuscuta campestris* L.) на здоровые растения барвинка, петунии, томатов, табака, дурмана. В больных растениях при помощи методов электронной микроскопии обнаружены типичные фитоплазмоподобные тела, отсутствовавшие у здоровых растений. Они обладали ярко выраженным полиморфизмом и были окружены трехслойной мембраной. Встречались тельца овальной, нитчатой, мицеллиальной и другой формы.

Патоген удалось культивировать на искусственной питательной среде. На плотной среде патоген образовывал характерные для фитоплазм колонии в виде яичницы-глазуньи.

Известно, что дополнительным доказательством фитоплазменной природы заболевания служит выздоровление растений под действием антибиотиков группы тетрациклина. В частности, при введении в больные растения антибиотиков морфоциклина и хлортетрациклина наблюдались признаки выздоровления. В дальнейшем через 75—90 дней после прекращения обработок симптомы желтухи развивались вновь. В опытах *in vitro* патоген также показал характерную для фитоплазм чувствительность к определенным антибиотикам.

Таким образом, на основании реакции тест-растений, результатов электронно-микроскопических исследований, изучения чистой культуры патогена и других показателей можно сделать вывод о фитоплазменной этиологии возбудителя желтухи барвинка.

М е р ы б о р ь б ы. Детальная их разработка не проводилась. Для ограничения распространения болезни на плантациях барвинка целесообразно своевременное удаление появляющихся больных растений, которые могут служить источником инфекции. С целью разработки методов терапии желтухи барвинка весьма перспективным представляется испытание различных антибиотиков немедицинского назначения.

Вирусные болезни дурмана. Листья дурмана содержат алкалоиды, обладающие противоспазматическим действием. Это растение нередко поражается различными вирусными болезнями. Так, в прибрежно-черноморской зоне Кавказа отмечено сильное поражение дурмана вирусом бронзовости томатов, вызывающим уродливость и частичное отмирание листьев. В зоне природных очагов вируса обыкновенной огуречной мозаики этот патоген часто регистрируется и на дурмане. В Болгарии в зависимости от агрессивности штамма вируса симптомы болезни на дурмане в одних случаях не проявляются, в других — проявляются слабо, а в третьих — сильная мозаика сопровождается деформацией листьев, цветков и плодов.

В случае вируса бронзовости томатов и в случае агрессивных штаммов вируса огуречной мозаики прежде всего поражаются листья дурмана, то есть именно те органы, которые используются для выделения алкалоидов.

М е р ы б о р ь б ы: При культивировании различных видов дурмана для лекарственных целей необходимо соблюдать меры профилактики, рекомендованные против того или иного вируса. При сборе листьев с дикорастущих растений дурмана следует избегать использования листьев с патологическими изменениями вирусного характера.

Курчавость листьев паслена дольчатого. В состав паслена дольчатого входит вещество соласодин, используемое при синтезе стероидных гормональных препаратов. Плантации этого лекарственного растения имеются в Южном Казахстане. Одно из распространенных заболеваний паслена дольчатого — курчавость листьев. На отдельных плантациях число больных растений достигало 20—22 %. Симптомы болезни: гофрированность листовой пластинки, кожистость, хрупкость листьев, некротизация верхушки, постепенное отмирание всего растения.

Возбудитель — вирус с бациллоподобной формой частиц размером 250×75 нм. Эти частицы сходны с вирионами группы рабдовирусов.

Меры борьбы не разработаны. Изучение болезни прежде всего необходимо направить на установление путей передачи инфекции в природе.

ВИРУСНЫЕ И ФИТОПЛАЗМЕННЫЕ БОЛЕЗНИ ЦВЕТОЧНЫХ РАСТЕНИЙ

Развитию цветоводства в нашей стране уделяется все большее внимание — расширяется сеть специализированных цветоводческих хозяйств, в которых производство цветов приобретает промышленный характер. В связи с этим возникает необходимость усиления мероприятий по защите растений с целью максимального сохранения ценной декоративной продукции. Рассмотрим некоторые из основных вирусных и фитоплазменных болезней декоративных растений и меры борьбы с ними.

Пестролепестность тюльпана. Болезнь известна во многих странах мира. Типичный симптом поражения — изменение окраски лепестков цветка, когда на фоне основной окраски появляются штрихи, полосы. Кроме того, у отдельных сортов тюльпанов отмечены признаки поражения листьев — крапчатость, штриховатость. Больные растения менее мощные, чем здоровые, и зацветают в более поздние сроки.

Возбудитель — вирус пестролепестности тюльпанов: вирионы нитевидной формы; температура инактивации патогена 60—68 °С, длительность сохранения в соке 2—4 дня, предельное разведение 1:100 000.

Инфекция распространяется посредством тлей, сохраняется в луковицах. Среди тлей-переносчиков отмечены следующие виды: *Myzodes persicae*, *Macrosiphum euphorbiae*, *Aphis fabae*. Возможна также передача вируса инокуляцией сока.

М е р ы б о р ь б ы — использование здорового посадочного материала (луковиц) и своевременное (в начале цветения) удаление в посадках пестролепестных тюльпанов. Благодаря тщательному удалению пораженных растений удастся резко уменьшить число больных тюльпанов в последующие годы.

Кольцевая пятнистость пиона. Болезнь распространена во Франции, Англии, Японии, в странах Прибалтики. В России случаи поражения пиона отмечены в Ленинградской области.

На листьях больных растений вначале развиваются светло-зеленые, постепенно желтеющие пятна. Вокруг этих пятен образуются опоясывающие хлоротичные кольца и полуколь-

ца. В дальнейшем на листьях могут возникать волнистые полосы, причудливые узоры. Больные растения отстают в росте, на них много нераспустившихся бутонов.

Возбудитель — вирус кольцевой пятнистости пиона. По данным японских авторов, возбудитель имеет палочковидную форму, длина частиц варьирует от 50 до 190 нм. Предполагается, что этот вирус является штаммом gattle-вируса, передаваемого, как известно, нематодами.

М е р ы б о р ь б ы с кольцевой пятнистостью пиона специально не разрабатывались, однако требуется соблюдать общие фитосанитарные правила, использовать для размножения только здоровые корневища.

Вирусные болезни гвоздики. Гвоздика — одна из важнейших культур промышленного цветоводства. Она поражается многими вирусными болезнями, главнейшие из которых следующие.

Крапчатость. На листьях больных растений развивается светлая пятнистость, на цветках красных сортов — пестролепестность. Нередко цветки бывают уродливыми, недоразвитыми.

Возбудитель — вирус крапчатости гвоздики — имеет сферические вирионы; температура инактивации патогена 85 °С, предельное разведение 1:100 000, устойчивость в соке при выстаивании — 2 недели. Патоген легко передается методом инокуляции сока.

Латентная болезнь. Латентный вирус гвоздики выделяется не только из растений гвоздики, но также из растений многих сортов картофеля. Длина вирионов от 620 до 690 нм, температура инактивации 55—70 °С. Считается, что он близок MBK и SBK, входящих в группу карлавирусов.

Возбудитель латентной болезни передается соком и тлями. Вредоносность его заключается в том, что он усиливает тяжесть симптомов, вызванных вирусом крапчатости гвоздики.

Кольцевая пятнистость. На листьях заболевших растений появляются хлоротичные кольца, которые могут некротизироваться. Для болезни также характерна волнистость краев листьев, закручивание вниз старых листьев.

Вирионы — сферические, температура инактивации 85 °С, предельное разведение 1:100 000. Патоген передается методом инокуляции сока.

Прижилковая крапчатость. На турецкой и садовой гвоздике заболевание вначале проявляется в посветлении жилок молодых листьев, затем в появлении хлоротичных пятен вдоль жилок. Цветки — пестролепестные.

Вирионы нитевидные, длиной 750 нм, температура инактивации патогена 50—60 °С, предельное разведение 1:1000, длительность сохранения *in vitro* в соке при комнатной температуре 10 дней.

Передача инфекции осуществляется, соком и тлей *Myzodes persicae*.

М е р ы б о р ь б ы. Заключаются, прежде всего, в использовании методов термотерапии и апикальной меристемы. Нередко эти приемы применяют в комплексе. Известно, что вирус кольцевой пятнистости гвоздики инактивируется после выдерживания растений в термокамерах при 37 °С в течение месяца. Можно частично оздоровить растения путем длительного прогревания и от вируса крапчатости.

Меристемную ткань от растений, прошедших термотерапию, выращивают на специальной искусственной питательной среде и в результате получают оздоровленные растения. Использование метода меристем позволило значительно увеличить выход высококачественной цветочной продукции.

Вирусные болезни фрезии. Широко распространены два вирусных заболевания фрезии, вызванных вирусом мозаики фрезии и вирусом желтой мозаики фасоли. Эти болезни снижают не только выход продукции, но и ее декоративные качества.

Мозаика фрезии приводит к появлению белых водянистых пятен на листьях молодых растений; с возрастом эти пятна некротизируются. Цветоносы искривлены, цветки часто недоразвиты. Вирус вызывает также поражение лукович, на них появляются темные вдавленные пятна.

Возбудитель болезни — вирус мозаики фрезии — имеет длину 650 нм. Переносчик — тли. Патоген передается инокуляцией сока. По некоторым показателям близок к латентному вирусу гвоздики.

Заражение **вирусом желтой мозаики фасоли** сопровождается появлением на листьях молодых растений мозаично расположенных хлоротичных пятен, которые в дальнейшем некротизируются или окрашиваются в бурый цвет. Цветки больных растений недоразвиты, деформированы, цветоносы искривлены. Вирус передается механической инокуляцией и тлями.

М е р ы б о р ь б ы. Основным мероприятием является выбраковка больных растений. Разработан комплексный подход к получению оздоровленного посадочного материала фрезии, включающий методы культуры ткани, термотерапии и серологической диагностики.

Вирусные болезни георгин. Георгины могут поражаться вирусами как широкой, так и узкой специализации.

Мозаика георгина приводит к изменению окраски листьев, к их деформации, морщинистости. У некоторых сортов георгин листья полностью желтеют. Междоузлия у больных растений укорачиваются, при этом иногда развиваются боковые побеги, и растения приобретают карликовый, кустистый вид. Цветоносы укорочены, цветки могут деформироваться.

Болезнь широко распространена во многих странах мира, отмечена и в России.

Возбудитель — вирус мозаики георгин; вирионы сферические, диаметром 50 нм; температура инаktivации 85—90 °С, предельное разведение 1:1000, устойчивость при выстаивании в соке — около месяца.

Патоген распространяется тлями, сохраняется в клубнях и передается при вегетативном размножении.

Другие вирусные болезни георгин. На георгинах отмечены также заболевания, вызванные вирусом бронзовости томата и вирусом обыкновенной огуречной мозаики. На листьях растений, пораженных вирусом огуречной мозаики, развивается посветление жилок, часто появляется дубовидный рисунок. Как и в случае с мозаикой георгин, вирус передается тлями и через клубни. В эксперименте инфекцию можно передать и методом инокуляции сока.

При заражении георгин вирусом бронзовости томата на листьях появляются зигзагообразные узоры, концентрические кольца, дубовидный рисунок. Распространение на георгинах вируса бронзовости томатов отмечено Ю. И. Власовым (1967) на Черноморском побережье Кавказа в Адлерском районе г. Сочи. Переносчик вируса бронзовости томатов — табачный трипс. Патоген может распространяться с клубнями георгин. В данном случае георгины являются не только поражаемой культурой, но и опасным резерватом и источником инфекции для томатов и других культур, восприимчивых к вирусу бронзовости.

М е р ы б о р ь б ы. Основное мероприятие — получение и размножение здорового материала. Для оздоровления клубней перспективна термотерапия, например воздушное прогревание при 35—38 °С в течение 10—20 дней.

Вирусные болезни нарциссов. Заболевания мозаичного типа зарегистрированы на нарциссах в Прибалтике, Крыму, на Черноморском побережье Кавказа.

Мозаика нарцисса проявляется на листьях в виде светло-зеленых и желтых полос. Симптомы заболевания наибо-

лее резко выражены весной, при повышенных температурах воздуха может происходить частичная маскировка мозаичной расцветки листьев.

Возбудитель — вирус нарцисса, узкоспециализированный. Вирионы палочковидной формы, длиной 500—675 нм. Температура инаktivации вируса 75 °С, предельное разведение 1:100, при комнатной температуре инфекционность сока сохраняется в течение 12 недель.

Патоген сохраняется в луковицах больных растений, через семена не передается. Источником заражения может быть сок больных растений.

М е р ы б о р ь б ы: Заключаются в использовании здорового посадочного материала. Перспективно применение метода апикальной меристемы для оздоровления нарциссов от комплекса вирусов.

Заражение **вирусом обыкновенной огуречной мозаики** вызывает на нарциссах признаки заболевания, сходные с поражением вируса мозаики нарцисса. Наряду с этим отмечается появление волнистости, светло-зеленой штриховатости и жесткости листьев. Инфекция сохраняется в луковицах, а в период вегетации растений распространяется посредством тлей.

М е р ы б о р ь б ы: Использование для посадки луковиц, собранных со здоровых растений, борьба с тлями-переносчиками.

Заболевание нарциссов, вызываемое rattle-вирусом, на сорте Brau Geshau проявляется задержкой роста, появлением на листьях желтоватой окраски и развитием на них некрозов. Вирус распространяется посредством нематод рода *Trichodorus*.

М е р ы б о р ь б ы направлены на получение здорового посадочного материала.

Желтая полосатость нарциссов. Болезнь сопровождается появлением вдоль жилок листьев светло-зеленых (со временем желтеющих) штрихов и полос, варьирующих по длине и ширине. Заболевание наиболее заметно, когда растения достигают высоты 7—10 см. На некоторых сортах полосы сероватые, отдельные листья слегка закручиваются вокруг своей оси. Светлые полосы и пятна появляются и на цветках (пестролепестность).

Возбудитель — вирус желтой полосатости нарциссов. Вирусные частицы нитевидные, около 755 нм длиной. Предельное разведение 1:100, при комнатной температуре инфекционность сохраняется в течение 72 ч. Передается тлями, а путем инокуляции только на нарциссы.

Меры борьбы: Связаны с выбраковкой луковиц больных растений и с уничтожением переносчиков в поле и в луковицехранилищах.

Вирусные и фитоплазменные болезни гладиолусов. Распространены повсеместно. **Белая разрушающая мозаика гладиолуса** может быть вызвана вирусом обыкновенной мозаики огурца, вирусом кольцевой пятнистости табака или вирусом желтой мозаики фасоли.

На листьях больных растений возникают желтовато-зеленые пятна и штрихи, которые в дальнейшем некротизируются (в случае, если гладиолус поражен вирусом обыкновенной мозаики огурца). Для цветков характерна пестрая расцветка (окраска пятен и штрихов варьирует у сортов в зависимости от цвета лепестков цветка). Так, у сортов гладиолуса, имеющих светло-красную, розовую или светло-сиреневую окраску цветков, штрихи более темно окрашены, у сортов с темными тонами пятна и штрихи могут быть светлыми. Нередко цветки искривляются. Клубнелуковицы, цветки и цветоносы заметно уменьшаются в размерах при использовании больного посадочного материала в течение ряда лет.

Вирус желтой мозаики фасоли оказывает влияние на изменение формы клубнелуковиц, способствуя их удлинению, образованию выростов.

Инфекция передается тлями и посредством сока, больные клубнелуковицы сохраняют вирусы из года в год.

Позеленение цветков, или травянистость верхушки. Заболевание описано в Прибалтике и на Черноморском побережье Кавказа. Типичные признаки болезни варьируют в зависимости от фазы развития растения в момент попадания инфекции. При заражении гладиолусов до их цветения происходит деформация цветоноса, искривление цветков, позеленение лепестков и их засыхание.

При инфицировании растений во время цветения патологические признаки проявляются на следующий год. Растения, выросшие из зараженных клубнелуковиц, образуют множество тонких побегов, корневая система их развита очень слабо, листовые пластинки окрашены в желтый цвет, цветки мелкие с зелеными лепестками. Вновь образующиеся клубнелуковицы мелкие, плохо хранятся в течение зимы.

Возбудитель — фитопlasма. Сохраняется в клубнелуковицах, в период вегетации распространяется посредством цикадок.

Меры борьбы: Должны быть направлены на получение и использование здорового посадочного материала.

В течение вегетационного периода целесообразна химическая борьба с насекомыми — переносчиками вирусной и фитоплазменной инфекции.

Вирусные заболевания роз. На розах описано более 10 различных вирусов, в том числе и узкоспециализированных, таких, как вирус штриховатости роз и вирус увядания роз.

Штриховатость. Типичный признак — развитие около жилок хлоротичных пятен или штрихов. Нередко эти признаки сопровождаются образованием коричневатых, черно- или светло-коричневых полос и кольцевых пятен, листья могут преждевременно опадать и отмирать. У некоторых сортов и видов роз на стеблях возникают пятна — нередко концентрические, водянистые, просвечивающие или красновато-коричневые.

Возбудитель — вирус штриховатости роз. Передается прививкой и окулировкой.

Увядание роз. Для начала заболевания характерно искривление побегов и листьев, а также развитие на последних некротических пятен. В дальнейшем листья на верхушках побегов желтеют и засыхают. Верхушки побегов чернеют и вследствие образования во флоэме стеблей некрозов также засыхают.

Возбудитель — вирус увядания роз, распространяемый прививкой и окулировкой. В литературе имеются сведения о передаче его тлями *Macrosiphum rosae*, крайне редко — посредством сока.

Мозаика, или желтая мозаика. Симптомы болезни варьируют в зависимости от сорта роз. Наиболее часто встречается образование на листьях светло-желтых полос, развитие узоров в виде колец и полуколец. Нередко молодые листья деформированы. Некоторые сорта роз реагируют развитием на нижних листьях желтой сетчатости, а на верхних — хлоротичных полос и колец.

Возбудитель — штамм некротической кольцевой пятнистости листьев вишни. Вирионы изометрической формы, 25 нм в диаметре. Передается вирус прививками и окулировкой.

КАРАНТИННЫЕ ВИРУСЫ

Среди вирусов растений есть несколько, отнесенных к карантинным объектам и включенным в Перечень вредителей растений, возбудителей болезней растений, растений (сорня-

ков), имеющих карантинное значение для Российской Федерации. Среди них уже описанное выше в разделе вирусных болезней косточковых плодовых культур — шарка (оспа) сливы, являющаяся объектом внутреннего карантина, то есть заболевание, имеющее ограниченное распространение на территории РФ.

Вместе с тем к карантинным объектам, отсутствующим на территории РФ, но требующим мер контроля, предусмотренных внешним карантинном, отнесены несколько так называемых андийских вирусов картофеля, обнаруженных на его родине в Южной Америке в 70—80-е годы прошлого века. Это андийский латентный вирус картофеля, андийский вирус крапчатости картофеля, вирус пожелтения картофеля и Т-вирус картофеля. Сюда же включены вирусы рашпилевидности листьев черешни и розеточной мозаики персика, а также вирионид латентной мозаики персика.

На самом деле карантинных вирусов и вирусоподобных организмов, внесенных в стандартный список Европейской организации защиты растений (ЕОЗР—ЕРРО) намного больше (список А1 — 24, А2 — 20). В первый список объектов, не распространенных в Европе, входят также андийский вирус пожелтения жилок картофеля, вирус желтой карликовости картофеля, ряд вирусов земляники, малины, вишни, персика, цитрусов, хризантемы и др. Во второй, ограниченного распространения — вирусы свеклы, томата, огурца, тыквы, ежевики и др. В этот же список входит цитрусовый вирус тристезы, а также вириониды веретеновидности клубней картофеля и подавления роста хризантемы.

Ниже приводится описание андийских карантинных вирусов отечественного перечня:

Андийский латентный вирус картофеля (*Potato Andean latent tymovirus*) на родине картофеля не является сильно вредоносным, будучи латентным или вызывая при заражении мягкую мозаику и легкую морщинистость листьев.

Возбудитель — сферический вирус диаметром 28—30 нм. Относится к группе тимовирусов, являясь штаммом вируса мозаики баклажана. Передается растениям контактно, механически и листоблошкой рода *Epitrix*, частично также семьями.

Диагностируется с помощью растений-индикаторов (виды *Nicotiana*) и серологически. Методом ИФА вирус был обнаружен нами в интродукционно-карантинном питомнике Павловской опытной станции ВИР на нескольких образцах картофеля и *Ullucus* из Южной Америки.

Андийский вирус крапчатости картофеля (*Potato Andean mottle comovirus*) вызывает хлоротичные пятна или сильную крапчатость и морщинистость листьев. На чувствительных сортах может подавлять рост растений.

Возбудитель — сферический вирус диаметром 28 нм, относится к группе комовирусов. Передается контактно и огуречным жуком рода *Diabrotica*. Диагностируется на растениях-индикаторах (виды *Nicotiana*) и методом ИФА.

Вирус пожелтения картофеля (*Potato yellowing alfamovirus*) вызывает симптомы мозаики, пожелтения листьев, раннего старения растений.

Возбудитель — бациллоподобные вирусные частицы четырех-пяти разных размеров между 21—60 × 18 нм. Относится к группе альфамовирусов (мозаики люцерны). Передается полуперсистентно тлей *Myzus persicae*, а также семенами (до 20 % зараженных семян).

Диагностируется методом ИФА, а также на растениях-индикаторах, некоторых сортах перца *Capsicum annuum*, табака *Nicotiana tabacum*, сорт Samsun или растениях *Physalis floridana*.

Т-вирус картофеля (*Potato T trichovirus*) — обычно бессимптомен, но иногда вызывает симптомы желтизны (калико).

Возбудитель относится к группе триховирусов, представляя изогнутые вирусные частицы размером 640 × 12 нм. Серологически отдаленно родственен вирусу ямчатости яблони. Передается механически, контактно, а также семенами (до 59 % заражения).

Диагностируется методом ИФА, а также на растениях-индикаторах *Chenopodium amaranticolor*, *Ch. quinoa* или *Phaseolus vulgaris*, сорт Prince. Разработаны молекулярные методы.

Вирус розеточной мозаики персика (*Peach rosette mosaic nepovirus*).

Основным хозяином является американский виноград, восприимчивы некоторые сорта европейского винограда и гибриды франко-американских сортов. Неповирус розеточной мозаики персика является патогеном персика. Кроме того, хозяевами вируса в естественных условиях могут быть дикие травянистые растения: паслен каролинский, одуванчик лекарственный и щавель курчавый.

У растений персика симптомы заражения — сильное укорочение междоузлий, карликовость, розеточность и мозаичность листьев, бугристость плодов и усыхание деревьев.

Основными переносчиками вируса являются нематоды, зараженный посадочный и прививочный материал и почва,

содержащая инфицированные семена и нематоду-переносчика.

Вириод латентной мозаики персика (Peach latent mosaic viroid). Болезнь впервые описана в 1976 году, возбудитель установлен в 1988 году. Распространен в США, Китае, Японии и странах Средиземноморья. Поражает персик и его гибриды с другими культурами (миндаль, слива и др.). Передается с посадочным материалом и механически. При первичной инфекции симптомы поражения обычно не различимы. Первые признаки болезни проявляются через два года. Это задержка фаз роста и развития. Почки некротизируются, лепестки меняют окраску, плоды бледноокрашенные, неправильной формы, уплощенные, морщинистые, с разросшейся косточкой. Дерево быстро стареет.

Вirus рашпилевидности листьев черешни (Cherry gasp leaf perovirus). Распространен в Северной Америке: Канада, США. Вызывает серьезную задержку роста у персиков, уменьшает урожай и ухудшает качество плодов черешни и яблони. Способствует отмиранию молодых деревьев и семенных подвоев. На персике и черешне на нижней поверхности узких деформированных листьев образуются большие листовидные выросты. Симптомы часто ограничены нижней частью дерева и при начальном заражении ограничиваются обычно одной или двумя ветвями. На яблоне симптомы выражаются в свертывании краев листьев вдоль средней жилки. Плоды сплюснуты вдоль продольной оси, но имеют нормальное содержание семян. Распространяется зараженным посадочным материалом и с помощью переносчика нематоды.

К а р а н т и н н ы е м е р ы б о р ь б ы:

Запрещение ввоза зараженного посадочного материала из стран, где описанные болезни встречаются, допуск его лишь при наличии карантинного сертификата и контрольное выдерживание в интродукционно-карантинных питомниках (1—2 года) для обследования и выявления патогена с целью предотвращения его распространения внутри страны.

Раннее выявление, выбраковка и уничтожение зараженного образца или его лечение методом культуры ткани в сочетании с термо- и хемотерапией.

Использование здорового посадочного материала и селекционных сортов, устойчивых к инфекции.

Химические обработки против переносчиков инфекции в системе безвирусного семеноводства. Использование всех профилактических мер интегральной защиты растений, включая регулярное обследование вегетирующих посадок и посадочного материала.

ЛИТЕРАТУРА

- Амбросов А. Л.* Вирусные болезни картофеля и меры борьбы с ними.— Минск: Ураджай, 1975.— 207 с.
- Атабеков И. Г., Трускинов Э. В., Козлов Л. П.* Вклад Д. И. Иванова в зарождение вирусологии как науки // Вестник защиты растений.— 2012.— № 3.— С. 10—13.
- Бобырь А. Д.* Химиопрофилактика и терапия вирусных болезней растений.— Киев: Наукова Думка, 1976.— 255 с.
- Вердеревский Д. Д., Вердеревская Т. Д.* и др. Хронические болезни плодовых культур и винограда.— Кишинев: Картя молдовянеску, 1967.— 133 с.
- Вирусные болезни сельскохозяйственных культур.— М.: Колос, 1980.— 130 с.
- Вирусные болезни сельскохозяйственных растений и меры борьбы с ними.— Сб. трудов IV Всесоюзного совещания по вирусным болезням растений.— М.: Колос, 1964.— 326 с.
- Вирусные болезни сельскохозяйственных растений и меры борьбы с ними.— Тр. V Всесоюзного совещания по вирусным болезням растений.— Киев: Наукова думка, 1966.— 484 с.
- Вирусы и вирусные болезни растений.— Киев: Наукова думка, 1974.— 300 с.
- Вирусные и вирусоподобные болезни и семеноводство картофеля. Под ред. Г. Лебенштейна и др. (Перевод с англ. Э. В. Трускинова).— СПб.: Изд-во ВИЗР, 2005.— 283 с.
- Власов Ю. И.* Закономерности развития вирусных эпифитотий.— М.: Колос, 1974.— 160 с.
- Власов Ю. И., Власова Э. А.* Защита овощных культур от болезней.— Л.: Лениздат, 1976.— 103 с.
- Власов Ю. И., Геворкян З. Г.* Микоплазменные болезни растений.— Ереван: АН Армянской ССР, 1981.— 125 с.
- Власов Ю. И., Редько Т. А., Лытаева Г. К.* Вирусные болезни овощных и бахчевых культур.— Л.: Колос, 1973.— 70 с.
- Власов Ю. И., Самсонова Л. Н.* Вироидные и вирусные болезни растений / Болезни культурных растений.— С.-Петербург, 2005.— С. 182—203.
- Власова Э. А., Ларина Э. И.* Защита ягодных культур от болезней.— Л.: Лениздат, 1974.— 70 с.
- Гиббс А., Харрисон Б.* Основы вирусологии растений.— М.: Мир, 1978.— 418 с.

- Дьяков Ю. Т. Фитопатогенные вирусы.— М.: МГУ, 1984.— 128 с.
- Дьяков Ю. Т., Озерецковская О. Л., Джавахия В. Г., Базирова С. Ф. Общая и молекулярная фитопатология.— М.: Общество фитопатологов, 2001.— 301 с.
- Инфекционные фоны в фитопатологии.— Науч. тр. ВАСХНИЛ. Под ред. академика ВАСХНИЛ Ю. Н. Фадеева. / А. Е. Чумаков, Ю. И. Власов, Л. Н. Бушкова, С. Ф. Сидорова, Л. А. Гуськова.— М.: Колос, 1979.— 207 с.
- Карташева И. А. Сельскохозяйственная фитовирусология.— Ставрополь: Аргус, 2007.— 172 с.
- Метьюз Р. Вирусы растений.— М.: Мир, 1973.— 600 с.
- Молдован М. Я. Вирусные болезни табака и меры борьбы с ними.— Кишинев: Штиница, 1979.— 230 с.
- Пиневиц А. В., Сироткин А. К., Гаврилова О. В., Потехин А. А. Вирусология.— СПб.: Изд-во С.-Петербургского университета, 2012.— 432 с.
- Помазков Ю. И. Вирусные болезни ягодных культур.— М.: Колос, 1969.— 103 с.
- Попкова К. В. Учение об иммунитете растений.— М.: Колос, 1979.— 271 с.
- Развязкина Г. М. Вирусные заболевания злаков.— Новосибирск: Наука, 1975.— 290 с.
- Трускинов Э. В. О путях борьбы с вирусными болезнями картофеля / Современные проблемы семеноводства картофеля на безвирусной основе.— Владивосток, 1985.— С. 144—151.
- Тютчев С. Л. Научные основы индуцированной болезнеустойчивости растений.— Санкт-Петербург, 2002.— 328 с.
- Шелудько Ю. М., Рейфман В. Г. Вироиды — новый класс патогенов.— М.: Наука, 1978.— 87 с.
- Шмыгля В. А. Диагностика вирусных и микоплазменных болезней картофеля.— М.: 1977.— 20 с.
- FAO/IPGRI Technical Guidelines for the Safe Movement of Small Fruit Germplasm.— 1994.— 124 p.
- FAO/IPGRI Technical Guidelines for the Safe Movement of Small Fruit Germplasm. Potato.— 1998.— 177 p.
- Fritzsche R., Karl E., Lehmann W., Proeseler G. Tierische Vektoren pflanzenpathogener Viren.— Jena, VEB Gustav Fischer Verlag, 1972.— 521 s.
- Klinkowski M. Pflanzliche Virologie.— Berlin: Akademie Verlag, 1977.— Band 1.— 337 s., band 2.— 434 s., band 3.— 390 s., band 4.— 528 s.
- Ковачевски И. Х. Краставично мозаичната вирусоза в България.— София, 1965.— 79 с.
- Methods in Virology. Ed. Maramorosch K, Koprowski H.— New York and London: Acad. Press.— V. 1—4, 1967—1968, v. 1 — 640 pp., v. 2 — 682 pp., v. 3 — 677 pp., v. 4 — 764 pp.

СОДЕРЖАНИЕ

Предисловие	3
Введение	5

ОБЩАЯ ЧАСТЬ

Основные свойства вирусов и вирусоподобных патогенов	8
Вирусы	8
Вироиды	25
Фитопатогенные микоплазмы — фитоплазмы	27
Природа, происхождение и классификация вирусов. Криптограммы	31
Природа вирусов	31
Происхождение вирусов	31
Классификация и номенклатура вирусов	33
Группы фитовирусов	36
Криптограммы	43
Методы диагностики фитопатогенных вирусов	45
Визуальный метод диагностики	46
Установление инфекционности заболевания	48
Методы иммунодиагностики	51
Методы молекулярно-биологической диагностики	58
Метод растений-индикаторов	60
Электронная микроскопия	67
Анатомо-цитологический метод	71
Метод включений	72
Люминесцентный анализ	74
Химический метод	75
Пути распространения вирусов в природе	75
Природная очаговость вирусных и фитоплазменных болезней растений	82
Основные принципы разработки мер борьбы с вирусными и вирусоподобными заболеваниями	89
Понятие об интегрированной защите растений	94
Иммунитет растений к вирусным болезням	95

СПЕЦИАЛЬНАЯ ЧАСТЬ

Вирусные и фитоплазменные болезни зерновых злаков	106
Вирусные и фитоплазменные болезни зерновых бобовых культур и бобовых трав	118
Вирусные болезни хлопчатника	128
Вирусные болезни сахарной свеклы	132
Вирусные болезни табака	138
Вирусные, виroidные и фитоплазменные болезни картофеля	146
Вирусные болезни	146
Виroidозы и фитоплазмозы	152
Методы диагностики вирусов, виroidов и фитоплазм картофеля	156
Система выращивания семенного картофеля на безвирусной основе	161
Система защиты оздоровленного семенного картофеля от повторных заражений вирусами, виroidами и фитоплазмами	164
Вирусные и фитоплазменные болезни овощных и бахчевых культур	168
Вирусные и фитоплазменные болезни плодовых культур.	185
Вирусные и фитоплазменные болезни семечковых культур	185
Вирусные болезни косточковых культур	190
Мероприятия по защите плодовых культур от вирусных и фитоплазменных болезней	194
Вирусные и фитоплазменные болезни ягодных культур	196
Вирусные болезни винограда	211
Вирусные и виroidные болезни субтропических культур	214
Вирусные и фитоплазменные болезни лекарственных растений	219
Вирусные и фитоплазменные болезни цветочных растений	222
Карантинные вирусы	228
Литература.	231

ОБ АВТОРАХ

Юрий Ильич Власов (1929—2000) — доктор биологических наук, профессор, академик Петровской академии наук и искусств, Заслуженный деятель науки. В 1960 году создал и возглавил Лабораторию вирусологии ВИЗР, которой руководил до 2000 года. Лаборатория стала ведущим координатором исследований по вирусным болезням растений в СССР.

В своей докторской диссертации дал теоретическое обоснование эпидемиологии вирусных болезней растений. Проведенный комплексный анализ вирусных эпифитотий с позиций теории природной очаговости, позволил разработать меры борьбы со многими вредоносными вирусными болезнями основных сельскохозяйственных культур.

При непосредственном участии и руководстве Ю. И. Власова, было уделено большое внимание теории и практике приобретенного иммунитета ряда овощных культур. Наибольшее развитие получили исследования по защитной вакцинации томатов с применением в качестве индуктора устойчивости слабопатогенного штамма ВТМ.

В 70-х годах лаборатория приступила к изучению микоплазменных болезней растений и была переименована в Лабораторию вирусных и микоплазменных болезней.

Будучи председателем вирусологической комиссии ВАСХНИЛ, а затем РАСХН, Ю. И. Власов провел не один десяток различных совещаний, конференций, в том числе и всесоюзных.

Ю. И. Власов — автор более 200 научных трудов, научных статей, книг, авторских свидетельств.

Велика его заслуга в подготовке квалифицированных кадров для научных исследований и производства. Им создана научная школа вирусологов и микоплазмологов.

Возглавляемая им лаборатория представляла высокопрофессиональный, сплоченный и дружный коллектив, в среде которого воспитывались аспиранты, студенты и стажеры.

Она явилась кузницей кадров не только для СССР, но и многих зарубежных стран.

Под его руководством защищено более 50 диссертаций на степень кандидата и доктора наук.





Элеонора Ивановна Ларина (1934—2015) — кандидат биологических наук, старший научный сотрудник.

Первый аспирант Ю. И. Власова, работала в ВИЗР с 1961 года, исполняла обязанности заместителя заведующего лабораторией, заместителя председателя вирусологической комиссии ВАСХНИЛ.

Занималась изучением вирусных болезней зерновых, картофеля, сахарной свеклы и других культур.

При ее непосредственном участии были раскрыты причины возникновения ряда эпифитотий, изучена биология вредоносных возбудителей мозаики костра на озимой пшенице, ржи, ячмене, желтой карликовости ячменя на овсе, мозаики пшеницы и ряда других вирусов зерновых, что позволило обобщать комплекс профилактических мер по защите растений.

При ее методическом руководстве защищено несколько десятков дипломных проектов и аспирантских работ. Ею опубликовано более 130 научных работ.



Эрнст Валентинович Трускинов. Родился 4 марта 1941 года. Специалист в области биотехнологии, вирусологии и защиты растений. Доктор биологических наук, ведущий научный сотрудник Всероссийского института растениеводства им. Н. И. Вавилова (ВИР), в котором трудится с 1968 года. В 1972 году защитил кандидатскую диссертацию по селекции и семеноводству картофеля, а в 1997 году докторскую по защите картофеля от вирусных болезней методом культуры ткани, термо- и хемотерапии. Автор более 100 научных работ, включая книги и статьи по истории науки.

ВЕСТНИК ЗАЩИТЫ РАСТЕНИЙ

Приложения

Продолжающееся издание, выходит с 2004 г.

Учредитель – Всероссийский НИИ защиты растений (ВИЗР)

Главный редактор В.А.Павлюшин

Зам. гл. редактора В.И.Долженко

Отв. секретарь И.Я.Гричанов

Редакционный совет

А.Н.Власенко, академик, СибНИИЗХим	С.Прушински, д.б.н., профессор, Польша
Патрик Гроотаерт, доктор наук, Бельгия	Е.Е.Радченко, д.б.н., ВИР
Дзянь Синьфу, профессор, КНР	И.В.Савченко, академик
В.И.Долженко, академик, ВИЗР	С.С.Санин, академик, ВНИИФ
Ю.Т.Дьяков, д.б.н., профессор, МГУ	С.Ю.Синев, д.б.н., ЗИН
В.А.Захаренко, академик	К.Г.Скрябин, академик, "Биоинженерия"
С.Д.Каракотов, д.х.н., ЗАО Щелково Агрохим	М.С.Соколов, академик, РБК ООО "Биоформатек"
В.Н.Мороховец, к.б.н., ДВНИИЗР	С.В.Сорока, к.с.-х.н., Белоруссия
В.Д.Надыкта, академик, ВНИИБЗР	Т.Ули-Маттила, профессор, Финляндия
В.А.Павлюшин, академик, ВИЗР	

О.С.Афанасенко,
член-корреспондент

И.А.Белоусов, к.б.н.

Н.А.Белякова, к.б.н.

Н.А.Вилкова, д.с.-х.н., проф.

Н.Р.Гончаров, к.с.-х.н.

И.Я.Гричанов, д.б.н.

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

А.Ф.Зубков, д.б.н., проф.

В.Г.Ивашенко, д.б.н.,
проф.

М.М.Левитин, академик

Н.Н.Лунева, к.б.н.

А.К.Лысов, к.т.н.

Г.А.Наседкина, к.б.н.

В.К.Моисеева (секр.), к.б.н.

Н.Н.Семенова, д.б.н.

Г.И.Сухорученко, д.с.-х.н.,
проф.

С.Л.Тютюрев, д.б.н., проф.

А.Н.Фролов, д.б.н., проф.

И.В.Шамшев, к.б.н.

Редакция

И.Я.Гричанов (зав. редакцией), А.Ф.Зубков, С.Г.Удалов

Оригинал-макет – С.В.Выжевский

Россия, 196608, Санкт-Петербург-Пушкин, шоссе Подбельского, 3, ВИЗР

E-mail: Grichanov@mail.ru, vizrspb@mail333.com

vestnik@iciz.ru

Подписано в печать 10.05.2016 г. Формат 84х108/32.

Объем 16 п.л. Тираж 300 экз. Заказ 470.

Отпечатано в типографии ООО «СПб СРП "Павел" ВОГ»
196620, Санкт-Петербург – Павловск, ул. Березовая, 16

Тел. 452-37-58 ~ www.srppavel.ru

ISBN 978-5-4240-0134-5

