



Ю. И. ВЛАСОВ Э. И. ЛАРИНА

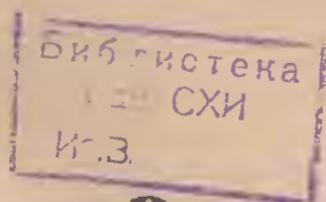
**СЕЛЬСКОХОЗЯЙСТВЕННАЯ
ВИРУСОЛОГИЯ**

УЧЕБНИКИ И УЧЕБНЫЕ ПОСОБИЯ ДЛЯ ВЫСШИХ
СЕЛЬСКОХОЗЯЙСТВЕННЫХ УЧЕБНЫХ ЗАВЕДЕНИЙ

Ю. И. ВЛАСОВ, Э. И. ЛАРИНА

СЕЛЬСКОХОЗЯЙСТВЕННАЯ ВИРУСОЛОГИЯ

Допущено Главным управлением высшего и среднего сельскохозяйственного образования Министерства сельского хозяйства СССР в качестве учебного пособия для студентов высших сельскохозяйственных учебных заведений по специальности «Защита растений»



МОСКВА «КОЛОС» 1982

С 117

1178

УДК 632.01(0/В.8)

Рецензенты: кандидат биологических наук В. А. Шмыгля,
доцент А. А. Бабич

Власов Ю. И., Ларина Э. И.

В 58 Сельскохозяйственная вирусология.— М.: Колос,
1982.— 239 с., ил.— (Учебники и учеб. пособия для
высш. с.-х. учеб. заведений).

Учебное пособие предназначено для студентов сельскохозяйственных вузов по специальности «Защита растений». Приведены сведения об основных свойствах вирусов, микоплазм и вирусоподобных организмов, методах их диагностики, иммунитета растений к вирусам.

В специальной части дается описание основных вирусных заболеваний важнейших сельскохозяйственных культур и мер борьбы с ними.

Пособие может быть использовано специалистами по защите растений.

И 3803040000 — 123
035(01)—82 216—82.

ББК 44.7

632

© Издательство «Колос», 1982

ВВЕДЕНИЕ

В 1982 г. исполняется 90 лет со дня открытия вирусов русским ученым Дмитрием Посифовичем Ивановским. Это открытие сделано им при изучении мозаичной болезни табака, возбудителем которой, как теперь известно, является вирус табачной мозаики (ВТМ). Результаты исследований показали наличие особую инфекционного агента, способного проходить через чрезвычайно мелкие фильтры, задерживающие бактерии. Ученый установил не только фильтруемость возбудителя мозаичной болезни, но и его способность образовывать специфические внутриклеточные включения. Теперь эти включения называют кристаллами Иванова-Коваловского.

Открытие вирусов положило начало новой науке — вирусологии, подлинное развитие которой началось, однако, лишь многие годы спустя, когда был создан электронный микроскоп. 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 рассказано 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. Вплотную к вирусам примыкают так называемые вирусоподобные организмы, прежде всего микоплазмы, занимающие промежуточное положение между вирусами и бактериями. В последнее время стало из-

вестно о существовании инфекционных агентов, обладающих по сравнению с вирусами еще более простой структурой и получивших название вирионов.

Если микроорганизмы расположить по степени уменьшения сложности их строения, то получится примерно такая схема: бактерии → микоплазмоподобные организмы → сложные вирусы → простые вирусы → вирионы. Границы переходов от одной группы микроорганизмов к другой подчас уловить трудно, фактически вирусология изучает в ряде случаев не только собственно вирусы, но и вирусоподобные организмы. По указанным причинам, излагая в пособии 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 двадцатые годы при обследовании посадок картофеля. В результате проводимой работы известный фитопатолог Артур Артурович Ячевский описал ряд опасных вирусных заболеваний на картофеле, которые называли в тот период «болезнями вырождения».

Тридцатые годы охарактеризовались организацией первых вирусологических лабораторий, проведением первых всесоюзных 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 член-корреспондент АН СССР профессор Виталий Леонидович Рыжков и академик ВАСХНИЛ Михаил Семенович Душин. 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 член-корреспондент АН СССР Семен Никитович Московец, член-корреспондент АН БССР Антон Лапентьевич Амбросов, профессора Лаймон

Павлович Петерсон, Юлия Андреевна Леонтьева, Константин Степанович Сухов.

В сороковые-пятидесятые 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 мало исследованных вирусных болезней — желтухи сахарной свеклы, ряда заболеваний плодовых и ягодных культур, стрика томатов и некоторых других.

Шестидесятые-семидесятые годы характеризуются дальнейшим развитием отечественной фитовирусологии, укреплением международного сотрудничества вирусологов. В этот же период фитопатологов привлекали при активном участии фитовирусологов начали интенсивную разработку интегрированных систем защиты растений. Одна из таких систем касается, в частности, интегрированной защиты картофеля. Большие вирусологические исследования осуществляются во многих научных центрах страны. Особо следует отметить работу, проводимую вирусологами Дальневосточного научно-исследовательского центра АН СССР под руководством кандидата биологических наук Владимира Григорьевича Рейфмана.

В семидесятые годы в нашей стране стали активно исследоваться с новых позиций вирусоподобные заболевания — столбур пасленовых, филлодия клевера, карликовость люцерны (микоплазмозы), перетекловидность клубней картофеля (виroidное заболевание).

Совместно с вирусологами стран — членов СЭВ советские специалисты согласовали и издали ряд пособий по методам диагностики вирусных болезней сельскохозяйственных культур. В этой работе приняли активное участие специалисты Всесоюзного института защиты растений и ряда других учреждений. Работа осуществлялась при непосредственной научно-организационной помощи Министерства сельского хозяйства СССР и комиссии по вирусным болезням растений при Всесоюзной ака-

демии сельскохозяйственных наук имени В. И. Ленина.

Одновременно с практическими разработками эффективных мер борьбы со многими вирусными болезнями проводились глубокие теоретические исследования. Крупный вклад в развитие проблем общей вирусологии внесли член-корреспондент ВАСХНИЛ Иосиф Григорьевич Атабеков, доктора биологических наук Алексей Евстафьевич Проценко, Марк Иосифович Гольдин, Андрей Демьянович Бобырь, Татьяна Дмитриевна Вердеревская, кандидат биологических наук Иван Гаврилович Скрипаль и многие другие специалисты.

В настоящее время перед советскими вирусологами стоят ответственные задачи, связанные прежде всего с дальнейшим подъемом урожайности сельскохозяйственных культур, с выявлением новых эффективных методов защиты растений, с познанием глубоких взаимоотношений в системе вирус — клетка.

Нет сомнений в том, что вирусологи нашей страны внесут свой вклад в дело дальнейшего подъема сельскохозяйственного производства, в решение больших и ответственных задач, поставленных XXVI съездом КПСС.

ОСНОВНЫЕ СВОЙСТВА ВИРУСОВ И ВИРУСОПОДОБНЫХ ПАТОГЕНОВ

Вирусы

Слово «вирус» в переводе с латинского означает «яд». Определение *фильтрующийся вирус* появилось после открытия русским ученым П. П. Ивановским возбудителя мозаичной болезни табака, способного проходить через безтермальные фильтры. Развитие электронной микроскопической техники послужило толчком к обнаружению *элементарных инфекционных единиц* — *вирионов* — *вириональная частица* — *гермин*, нередко используемый и в настоящее время, *вироспора* — предложен для определения внеклеточной формы вирусов и *вирион* — *гермин*, получивший широкое употребление в последние годы.

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 за счет ферментной системы хозяина.

4. Нуклеиновая кислота ответственна за инфекционность, а белок осуществляет в основном защитную функцию РНК (ДНК).

В зависимости от поражаемых объектов различают *зоопаатогенные 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 (в том числе и способов негативного контрастирования), 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, бациллоподобные (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 в последние 10...15 лет описано несколько «сложных» крупных вирусов, имеющих, помимо названных выше элементов, внешнюю оболочку — мембрану, которая образуется вокруг капсида на конечных стадиях формирования вирусной частицы. К числу таких вирусов относятся возбудитель бронзовости томата, а также группа рабдо-вирусов 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) толщиной 3,5 нм, расположенных на расстоянии 5 нм друг от друга. Отдельные слои образованы, вероятно, из белковых субъединиц диаметром около 3,5 нм, соединенных своей боковой поверхностью.

Форма вирионов определяется строением белковой оболочки. Зарубежными исследователями установлено, что вирусные частицы как палочковидных, так и сферических вирусов имеют правильную периодическую структуру. Предполагают, что 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 (т. е. тетраэдра, октаэдра, икосаэдра).

Согласно современным научным представлениям, существует два типа строения белковых оболочек ви-

Форма и размер вирионов некоторых фитопатогенных вирусов

Вид вируса	Форма вириона	Размер вириона, нм*
Табачной мозаики	Палочковидная	300×15—17
Беленой крапчатой мозаики огурца	»	300×16
Раннего побурения гороха	»	210×20
Мозаики пшеницы (почвенной)	»	160×20
Штриховатой мозаики ячменя	»	130×20
Нервистой мозаики пшеницы	Нитевидная	700×15
Хорошего картофеля	•	515×13
Позднего картофеля	•	650×12—13
Урожай картофеля	•	750×13
Белого картофеля	•	1250×10
Желтой мозаики картофеля	•	750×15
Белой крапчатой пятни	»	920×15—20
Темно-зеленой крапчатой мозаики	»	2500
Сферической мозаики картофеля	Сферическая	35
Темной табачки	»	25
Мозаики репуки	»	30
Желтой карликовости картофеля	»	30
Белой карликовости ячменя	»	25
Мозаики костры	»	25
Мозаики озимой пшеницы (русской)	Бациллоидная	260×60
Штриховатой мозаики пшеницы	»	270×65
Черной жилки салата латук	»	227×66
Желтой карликовости картофеля	»	380×75

* 1 нм (нанометр) равен 10⁻⁹ м.

руссов: спиральный (у вирусов с палочковидной и нитевидной формой) и икосаэдрический (у сферических вирусов).

Из вирусов, имеющих спиральную симметрию, наиболее хорошо изучен вирус табачной мозаики (ВТМ), который является моделью для изучения вирусов со спиральной структурой белковой оболочки.

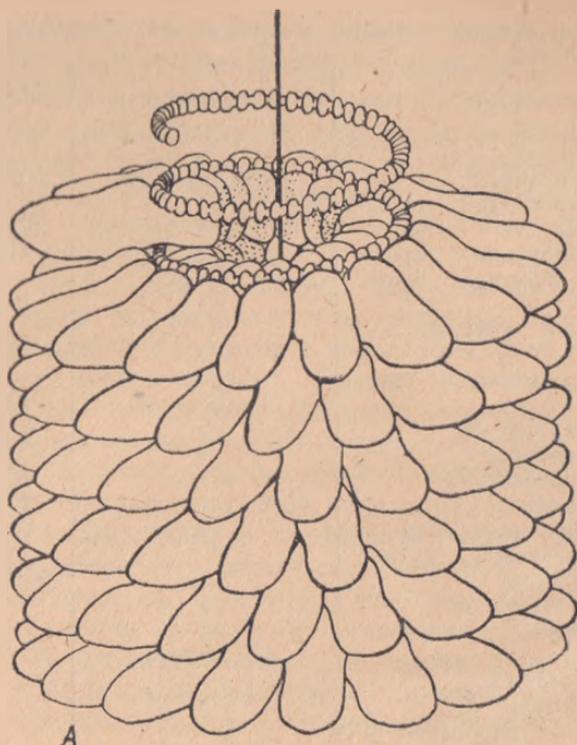


Рис. 1. Модель частицы ВТМ (А. Klug, D. L. Caspar, 1960).

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 ($17 \cdot 100^4$) и число субъединиц в частице (2130). Вирион ВТМ имеет молекулярную массу $39 \cdot 10^6$ и содержит одноцепочечную РНК с молекулярной массой $2,06 \cdot 10^6$.

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

Центр РНК расположена в углублении между слоями белковых субъединиц на расстоянии 4 нм от оси частицы или 2 нм от края центральной полости и 3 нм от внешней поверхности вириона и со всех сторон защищена белком. Молекула РНК представлена единой полинуклеотидной цепью, состоящей из 6300 нуклеотидных остатков. Каждая молекула белка связана с тремя нуклеотидными остатками РНК. Наряду с этими общепризнанными данными в литературе встречаются сведения о том, что частица ВТМ построена из 2650 субъединиц, упакованных спирально с шагом спирали 1,785 нм.

Вирионы других палочковидных вирусов имеют сходную с ВТМ структуру, но отличаются по некоторым показателям. Например, у вируса погрешковости табака периодичность равна трем оборотам, шаг спирали — 2,5 нм, а число субъединиц на виток составляет 300. У вируса пшеничной мозаики ячменя периодичность равна пяти оборотам спирали, а шаг 3,0 нм.

Икосаэдрические 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, а видимые в электронный микроскоп субъединицы представляют собой агрегаты белковых (мимических) субъединиц и называются *морфологическими единицами* или *капсомерами*. Часто капсомеры состоят из пяти или шести субъединиц, в этом случае они носят название пентамеры и гексамеры; димеры и тримеры, т. е. 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 12 капсомера (12 пентамеров и 20 гексамеров). Значительная часть РНК глубоко погружена в белковую обо-

лочку. Вирусы обыкновенной мозаики огурца и мозаики кофты обладают аналогичным строением капсомера. Вирионы же вируса мозаики коровьего гороха содержат 60 белковых субъединиц двух типов: субъединицы одного собрания в 12 пентамеров, а другого — в 20 тримеров.

Сведений о характере расположения РНК или ДНК внутри вирусов с икосаэдрической симметрией пока мало.

Химический состав вирусов. Исследования химического состава вирусов начаты около 50 лет назад. В 1935 г. В. М. Стэнли впервые получил очищенный препарат ВТМ. Общей анализ элементарного состава вирусных частиц показал наличие в них углерода (50%), водорода (7%), азота (15...17%), фосфора (0,5...4%), 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), полиамминов (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 изомерметрических 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 дезо-

ксирибоза 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 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, X-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 $2 \cdot 10^6$.

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 молекул РНК. 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 патогена. 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, обыкновенной мозаики огурца (ВОМО), мозаики ковра (ВМК), мозаики крапчатости бобов фасоли и др. Так, у ВОМО 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 $1,09 \cdot 10^6$; $0,99 \dots 1,07 \cdot 10^6$; $0,73 \dots 0,80 \cdot 10^6$ и $0,32 \dots 0,28 \cdot 10^6$.

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

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 вирусспецифических белков. Нуклеиновая кислота каждого вируса имеет характерную для нее последовательность и соотношение нуклеотидов.

Белки, образующие 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 не-

которых вирусов и их штаммов полностью (например, у ВИМ) или частично (у возбудителя желтой мозаики турнеписа) 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 двумя типами: γ -глобулинами с молекулярной массой $1,5 \cdot 10^5$ и константой $6,5 S$ и микроглобулинами с молекулярной массой $8 \cdot 10^4$. Свойство антигена индуцировать в организме животного антитела, специфически взаимодейующие с данным антигеном, называется *антигенностью*, а способность антигена связываться с образующимися антителами — *антиген-*

специфичность. Антигенными антигенами являются белки. У фитовирусов биологическая активность определяется в первую очередь наличием находящихся в наружной части белковой оболочки нуклеокапсида.

Известно, что антигенность сохраняется и при удалении нуклеокапсида из сыворотки крови из организма животного и используется при постановке реакций *in vitro*. Такая сыворотка используется как диагностическая или антисыворотка к определенному виду вируса. Антигенные свойства вирусов лежат в основе так называемого серологического (сывороточного — 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 экспериментальных моделей, позволяющих иметь системы одновременно инфицируемых клеток растения, а также клеток переносчиков. Разработанные в последние годы способы культивирования вирусов растений в протопластах, каллусных клетках, выращиваемых *in vitro*, в изолированных клетках листьев, и переносчиках, а также методы трансляции РНК в бесклеточной блоксинтезирующей системе (из зародышей

пшеницы и других тканей) несомненно открывают перспективы для дальнейшего познания цикла репродукции фитовирусов.

Отличительная особенность размножения вирусов состоит в том, что после попадания в клетку хозяина или переносчика они распадаются на макромолекулы с освобождением нуклеиновой кислоты — носителя генетической информации. Затем вследствие трансляции вирусного генома, или *информационной РНК* (и-РНК), синтезируемой на нем как на матрице и поэтому называемой *матричной* (м-РНК), происходит репликация нуклеиновой кислоты вируса и образование вирусспецифических 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 показывает наличие *латентного* (скрытого) *периода* 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 парастание 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 и табака и др.).

Ранние стадии инфекции. Проникновение фитовирусов, не имеющих, как правило, 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 кобры и белок ВТМ, то они не способны заразить растения ячменя, высоковосприимчивого к вирионам, состоящим из белка и РНК вируса мозаики кобры, или одной РНК этого вируса. Показано также, что ячмень мог быть успешно инфицирован ВТМ, не являясь при этом для этого вида растения патогеном, в смешанной инфекции с вирусом штриховатой мозаики ячменя, очевидно, имело место «одевание» РНК ВТМ на белок 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 1-4 ч раньше; при этом устойчивость к ультрафиолетовому облучению начинала немедленно нарастать, в то время как при заражении интактным вирусом такая устойчивость появлялась лишь через 3 ч. Подобные данные были получены и для ВТМ. -

Синтез вирусной РНК. По способам трансляции генетической информации вирусы растений можно разбить на две группы: 1) вирионные, РНК которых содержат прямую информацию для синтеза структурного белка, т. е. используются в качестве матричных РНК, и 2) содержащие в вирионе особый фермент — вирус-специфическую РНК-транскриптазу, с помощью которой на геномной (исходной вирусной) РНК синтезируется комплементарная ей молекула минус-цепи (м-РНК). К первой группе принадлежат ВТМ, вирус сителлита некроза табака и один из компонентов вируса мозаики люцерны, к представителям второй группы относятся двухцепочечные РНК-содержащие вирусы рапешных 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 комплементационное взаимодействие между компонентами. Причем у одной части этих

вирусов (например, вируса погрешковости табака) один из компонентов РНК (в данном случае содержащийся в коротких частицах вируса погрешковости табака) способен инфицировать хозяина. У другой части вирусов для инфекционного процесса необходимо присутствие всех компонентов генома. Этим компонентом может быть два (У Неро- w Сото-вирусов) или три, что типично для вирусов мозаики люцерны; мозаики костра, обыкновенной мозаики огурца.

Детали различий между группами не установлены, но четко показано, что у вируса погрешковости табака больший компонент генома содержит информацию для синтеза в клетках функциональной РНК-репликазы вируса, в то время как ни один фрагмент генома других вирусов не обеспечивает такого синтеза.

Синтез вирусного белка. Структурный белок таких вирусов, как ВТМ и вирус желтой мозаики турнепса, синтезируется главным образом в цитоплазме на рибосомах с седиментацией 80 S.

На ранних стадиях развития инфекции синтезируется белок-репликаза, необходимый для репликации вирусной РНК.

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 погрешковости табака принимают участие митохондрии. Достаточно аргументирована и роль хлоропластов как места репликации РНК вируса желтой мозаики турнепса.

Относительно сборки вирусов *in vivo* сведений практически нет. Сборка простоустроенных вирусов (типа ВТМ), по-видимому, одинакова *in vivo* и *in vitro*. Частицы ВТМ обычно накапливаются только в цитоплазме, однако это не исключает сборку вируса и в других участках клетки. У сложноустроенных вирусов разные

стадии репликации протекают в различных местах клетки. Так, например, сборка вирионов вируса шероховатой карликовости кукурузы начинается в электронно-плотных аморфных цитоплазматических включениях, а затем переходит в цитоплазму. Липидсодержащие оболочки образуются при прохождении нуклеокапсида через мембрану хлоропласта.

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

Термостойкость. 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), т. е. температуры, при которой вирус полностью инактивируется после десятиминутного нагревания инфекционного сока. У большинства фитовирусов ТТИ находится в пределах 50...60°C. В то же время имеются вирусы крайне нестойкие, лабильные (вирус бронзовости томата, инактивирующийся при 43°C), 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 ковра (ТТИ до 92°C), некроза табака (ТТИ 80°C) и др. У некоторых вирусов (ВТМ, X-вирус картофеля) тепловая инактивация, очевидно, связана с денатурацией белка.

В качестве показателя при идентификации вирусов используется также длительность сохранения инфекционности в соке при комнатной температуре. 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 инактивируется 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 инактивируются, 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, гидроксилламин, некоторые ферменты и органические кислоты, мочевина, соли тяжелых металлов, танины и др.

Мочевина, например, вызывает денатурацию белка, при этом инаktivация ВТМ и X-вируса картофеля происходит в результате отделения белка от РНК. Воздействие гидроксилламина 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). Азо-

гистая кислота и формальдегид обладают как ингиби- торными, так и мутагенными свойствами.

Многие вирусы устойчивы к действию протеолитиче- ских ферментов (например, ВТМ), в то время как X-ви- рус картофеля полностью разрушается под действием трипсина. Пенцилин же при благоприятных условиях гид- ролитует X-вирус картофеля, в результате чего он тер- яет сурфактантную активность и становится неин- фекционным. На активность ВТМ этот фермент влияния не оказывает. Панкреатическая рибонуклеаза быстро инактивирует РНК ВТМ; при смешивании этого фер- мента с белковыми частицами ВТМ образуется неинфекци- онный комплекс вирус — фермент. Однако при его раз- бавлении возможна диссоциация с освобождением ак- тивного вируса. Получены также данные о снижении концентрации вирионов в растениях при обработке их РНКазой.

К ингибиторам вирусов относятся аналоги пуринов и пиримидинов (8-азагуанин, 2-тиоурацил, 5-фтор- урацил).

Ряд соединений, вызывающих диссоциацию вирус- ных частиц на белок и РНК, также способствует сни- жению инфекционности. Таковыми являются додецил- сульфат натрия, фенол, уксусная кислота, щелочи.

Изменчивость вирусов. Понятие о штаммах. Виру- сом, как и всему живому, присуще свойство изменчи- вости. Это в первую очередь иллюстрируется наличием большого количества штаммов у фитопатогенных виру- сов. У ВТМ, например, известно более 200 штаммов, которые отличаются не только кругом поражаемых рас- тений-хозяев (штаммы ВТМ выделены из яблони, кар- тофеля, бобовых и других культур), физическими и хи- мическими свойствами, но и своей патогенностью. В про- цессе репродукции фитовирусов можно обнаружить ге- нетически 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» примене- тельно к фитовирусологии. В Словаре-справочнике фи- топатолога под редакцией П. Н. Головина штамм опре- делен как образец культуры какого-либо одного вида гриба, бактерий (выделено авторами), отличающийся от других по происхождению. Там же упомянуто, что

штаммы могут быть и у вирусов, однако критерии их не рифмуруются. Между тем сравнительный анализ показывает, 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, следовательно, приближается к понятиям «раса» и «форма» у грибов. Вирусы, выделяемые из разных образцов, но не охарактеризованные на штаммовую принадлежность, называют *изолятами*.

Итак, в вирусологии *штамм* — это таксономическая категория, характеризующая 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, слаботоксигенные изоляты ВМТ, 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

* Хотя применимость понятия *вид* к вирусам дискутируется, этот термин можно использовать, понимая его относительное значение.

и природе явления. По словам В. И. Ленина, «...диалектический материализм настаивает на приблизительном, относительном характере всякого научного положения о строении материи и свойствах ее, на отсутствии абсолютных граней и природе, на превращении движущейся материи из одного состояния в другое...»*. Действительно, в живой, постоянно изменяющейся природе абсолютные грани установить невозможно, и наши подразделения 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 существующий уровень знаний. Необходимо совершенствовать методы идентификации штаммов, контролировать и учитывать в практической работе появление новых, ранее не зарегистрированных штаммов фито-вирусов.

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 оснований, 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*, т. е. имеют обратимый характер. Установлена возможность изменения патогенности вируса курчавости верхушки свеклы при пассаже его через различные виды растений. Размножение вируса в мар-

*. Ленин В. И. Полн. собр. соч., изд. 5-е, т. 18, с. 276.

стенной (*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 X-вируса картофеля, X-вируса картофеля и вируса обыкновенной мозаики огурца). К. С. Сухов и О. С. Капица (1956) показали образование нового штамма X-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 X-вируса картофеля с вирусом обыкновенной мозаики огурца зарегистрировано появление менее патогенного штамма X-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. Широкие исследования ее действия на ВТМ проведены в ФРГ. 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, т. е. 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 му-

таптов 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 паличие у одного и того же вируса (или штаммов) различных по длине вирионов (серологически родственные изоляты вируса погремковости табака, а также ВТМ и его орхидный штамм). Увеличение длины частицы Р. Метьюз рассматривает как результат вставки оснований или дубликации 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, и то время как у вирусов зеленой крапчатой мозаики огурца и кустистой карликовости томата их найдено несколько. Способность к образованию мутантов присуща и штаммам вирусов. Так, штаммы вируса мозаики табака, вызывающие белые некрозы на листьях горохового 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 биологически неспособных форм вирусов, которые исследователем 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.

Выберем 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 бешености. Что касается фитовирусов, то вследствие интерференции (т. е. 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 R_1 , R_2 , R_3 . При заражении растений смесью штаммов $A+R_1$, $E+R_1$ выявлено небольшое количество рекомбинантов, обладающих свойствами штаммов F и A , 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 присутствующий 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 (т. е. 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 не-

родственных 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 инфекционного вируса желтой карликовости ячменя и может являться одним из факторов создания эпифитотической ситуации на посевах злаков.

Вироиды

Вироиды как новый класс патогенов были открыты Т. О. Динером в семидесятых годах XX в. Отличительная особенность этой группы субмикроскопических организмов заключается в том, что морфологически они представляют только ковалентно замкнутой кольцевой РНК, имеющей крайне низкую молекулярную массу — от 10^4 до $15 \cdot 10^4$ (напомним, что молекулярная масса РНК фитовирусов в среднем равна $2 \cdot 10^6$). РНК виroidов не обладает способностью кодировать специфические белки оболочки. По представлениям Т. О. Динера, репликация РНК виroidов происходит с помощью ДНК хозяина.

Описано несколько заболеваний растений виroidной этиологии: веретеновидность клубней картофеля (ВВКК), желтокоричневые цитрусовых (ВЭЦ), карликовость хризантемы (ВКХ), хлоротичная крапчатость хризантемы (ВХКХ), бледноплодность огурцов (ВБПО), карликовость хмеля, болезнь кокосовой пальмы — каданг-каданг. Более полно изучены ВВКК и ВЭЦ. Следует отметить, что данные о величине молекулярной массы РНК виroidов, приводимые в литературе, несколько колеблются. Эти расхождения, по свидетельству ряда авторов, связаны с изменением структуры виroidной 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 имеющимся данным, молекулярная масса вирионов (ВВКК — $12,7 \pm 4 \cdot 10^4$, ВЭЦ — $11,9 \pm 4 \cdot 10^4$, ВВНО — $11,0 \pm 5 \cdot 10^4$, ВКХ — $4,8 \cdot 10^4$) соответствует цепи РНК, состоящей из 330—380 нуклеотидов.

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. Для них характерно отсутствие сформированных вирионов, невозможность или трудность передачи инфекции механическим способом. Однако эти «белковые» вирусы обладают многими свойствами, присущими вирусам, и отличаются от вирионов более высокой молекулярной массой РНК.

Вириодам присущи высокая инфекционность, устойчивая циркуляция в природе, термостабильность, стойкость к воздействию различных химических соединений. Точка тепловой инактивации ВВКК — 70...75°C, ВКХ, по данным одних авторов, сохраняет инфекционность после 10-минутного нагревания до 98°C и даже кипячения, по данным других — инактивируется при 95°C. Особенно стоек к температуре и действию химических веществ (лизол, этиловый спирт, формалин и др.) возбудитель экзокортиса. Для инактивации ВЭЦ на лезвии ножа потребовалось выдерживать инструменты в пламени горелки в течение 1 с при температуре 137°C или в течение 9 с при температуре 100°C. Для дезинфекции ножей, используемых при проведении прививок, весьма эффективен 10...20%-ный раствор извести.

* 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).

Этой группе патогенов присуща крайняя восприимчивость к действию фермента рибонуклеазы, что обусловлено их строением в виде «свободной», не защищенной белковой оболочкой, РНК.

Возбудители вириозов могут быть переданы на здоровые растения как механическим путем, так и с зараженным посадочным материалом.

Естественно, что проблема вириозов является общебиологической и не может быть ограничена только растительным миром. Открытие нового класса патогенов, в частности исследования ВВКК, стимулировали изучение заболеваний неизвестной этиологии, идентификация возбудителей которых встречала и встречает серьезные затруднения. Соответственно определялось и основное направление в исследованиях вирусоподобных заболеваний человека и животных.

В последние время некоторые исследователи высказывают сомнения о вириозной природе заболевания — под названием «скрейпи», или почесуха. Это заболевание относится к так называемым «медленно развивающимся инфекциям», инкубационный период которых длится несколько месяцев или лет. В пользу вириозной природы возбудителя и о некотором его сходстве с ВВКК свидетельствуют экспериментальные данные, подтверждающие отсутствие вирусоподобных частиц, наличие низкомолекулярной ($2 \cdot 10^4 - 2 \cdot 10^5$) нуклеиновой кислоты, входящей в состав возбудителя скрейпи, и высокой устойчивости к нагреванию и ультрафиолетовому излучению (возбудитель скрейпи выносит еще более высокие дозы облучения ультрафиолетом, чем ВВКК).

Между тем многие вопросы, связанные с репликацией вириозов, особенностями их взаимоотношений с клеткой и организмом хозяина, остаются неисследованными и нуждаются в дальнейшем изучении.

Микоплазмы

Эти микроорганизмы, давно известные как возбудители болезней человека и животных, в качестве патогенов растений были открыты лишь около 20 лет назад японскими вирусологами, которые во флоэме больных растений обнаружили своеобразные тела сферической и баллисондалной формы, напоминающие возбудителей

плеввропневмонии крупного рогатого скота (плеввропневмониеподобные организмы). В связи с этим в литературе иногда еще можно встретить сокращенное обозначение микоплазм как PPLO — pleuropneumonia like-organisms.

Первоначально к микоплазмам 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 микоплазмы принадлежат к эволюционно обособленной группе микроорганизмов, составляющей класс Mollicutes (т. е. имеющей нежный наружный слой). В порядок Mycoplasmales входят два семейства — Mycoplasmataceae и Acholeplasmataceae. Предлагается также учредить третье семейство — Spiroplasmataceae, в которое войдут многие возбудители болезней растений.

Согласно экспериментальным данным, микоплазмы представляют собой группу полиморфных организмов, лишенных настоящей клеточной стенки. Именно отсутствие клеточной стенки (клетки микоплазмы окружены трехслойной цитоплазматической мембраной) — одно из существенных отличий микоплазм от бактерий. От вирусов микоплазмы отличаются прежде всего клеточным строением и способностью размножаться на искусственных питательных средах. На плотных средах микоплазмы образуют специфические колонии, напоминающие яичницу-глазунью.

Цикл развития микоплазм весьма сложен и изучен пока недостаточно. Интересно, что в этом цикле отмечены минимальные репродуктивные формы, приближающиеся по размерам к вирусам (порядка 80 нм), а также более крупные структуры. Морфология микоплазм видоизменяется в зависимости от состава искусственной питательной среды, и эти микроорганизмы могут быть



Рис. 4. Электронная микроскопия возбудителя фаллодии клевера на плотной питательной среде («ничипца-глазунья»). Ориг. Т. Н. Богатыренко.

Микоплазмы имеют овальные, ветвистые, нитевидные и другие структуры. Максимальные размеры микоплазм (зрелых клеток) могут достигать 1000 нм и более. Внутри клеток микоплазм имеется цитоплазма с рибосомами, а в центре клеток — ядерный материал в виде фибрилл ДНК. Что касается мелких репродуктивных форм (элементарных телец), то их строение практически не изучено.

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

Микоплазменные болезни растений весьма вредоносны. Чрезвычайно характерно для них искаженное развитие генеративных органов. Это может проявляться в



Рис. 3. Филлодия, позеленение и пролиферация цветков табака в результате заражения микоплазмой — возбудителем ведьминых метел картофеля. Ориг. Л. Н. Самсоновой.

позеленении цветков (*виресценция*), в превращении отдельных частей цветка в листовидные образования (*филлодия*), в появлении вместо одного множества цветков с искаженным развитием или множества тонких побегов из спящих почек (*пролиферация*). При микоплазмах отмечаются и другие разнообразные симптомы — карликовость, увядание растений, разные типы деформации листьев и т. д.

В Грузии известно заболевание — курчавая мелколистность шелковицы, сходная с распространенной в Японии карликовостью шелковицы, вызываемой микоплазмой. Урожай листа на пораженных деревьях в зависимости от сорта снижается от 30 до 83%.

Микоплазмы широко распространены и на овощных растениях. В США, например, известны случаи поражения сельдерея возбудителем желтухи астр.

Помимо электронно-микроскопического, к основным методам установления микоплазменной природы забо-

левание относится и микробиологический, который подразумевает осуществление так называемой триады Коха. Это означает, что необходимо: 1) выделить возбудитель в чистую культуру; 2) провести заражение растений и получить симптомы, идентичные первоначальным; 3) вновь выделить тот же вид возбудителя в чистую культуру. Осуществить триаду Коха удалось пока лишь для немногих видов фитомикоплазм. Одним из сдерживающих факторов является повышенная требовательность микоплазм к условиям культивирования. Поэтому в настоящее время проводится работа по подбору питательных сред, пригодных для культивирования микоплазм растений. Одна из таких сред, получившая условное название СМИМВ-72, рекомендована Институтом микробиологии и вирусологии АН УССР. Питательные среды обычно имеют сложный состав, и обязательными их компонентами являются триптический перевар сердечной мышцы, сыворотка животных, дрожжевой экстракт, нуклеиновые кислоты, витамины. Оптимальная температура культивирования микоплазм колеблется в пределах 30...37°C.

Наиболее распространенный метод диагностики микоплазм — электронно-микроскопическое выявление в тканях больных растений микоплазмоподобных структур. Естественно, что при доказательстве микоплазменной природы болезни устанавливается ее инфекционность. Передача патогена в опытных условиях осуществляется прививкой, с помощью повилики или посредством насекомых. Методом инокуляции сока микоплазмы (в отличие от ряда вирусов) не передаются. Косвенным показателем микоплазменной природы болезни служит выздоровление больных растений под влиянием антибиотиков группы тетрациклина. Обладая избирательным действием, антибиотики подавляют развитие именно микоплазменных заболеваний.

Методы диагностики микоплазмозов растений предстоит еще совершенствовать. Большие перспективы в этом плане принадлежат развитию серологического метода. В настоящее время во Всесоюзном институте защиты растений получены первые партии диагностических антисывороток к микоплазмам — возбудителям филлодии клевера, круглолистности картофеля и некоторых других заболеваний. Использование серологического метода чрезвычайно перспективно и при разработ-



Рис. 4. Микоплазма в клетках флоэмы картофеля, пораженного ведьмиными метлами (ультратонкий срез, $\times 80\,000$). Ориг. Л. Н. Самсоновой.

ке проблемы классификации фитопатогенных микоплазм.

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 мне-

нию академика П. 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, животными и насекомыми-переносчиками. Трудно себе представить, чтобы в данном случае шла эволюция «вниз».

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. При этом не исключается возможность наличия свободноживущих форм вирусов и в настоящее время.

В СССР данную гипотезу активно развивает А. Е. Проценко. Он предпринял поиски сапрофитных неклеточных форм жизни, что явилось бы важным подтверждением указанной гипотезы. С этой целью А. Е. Проценко электронно-микроскопически исследовал образцы ила из различных водоемов и в итоге обнаружил вирусоподобные частицы. Однако решающих доказательств о наличии в водоемах именно свободноживущих неклеточных форм жизни ему получить не удалось. Что же касается вирусоподобных частиц, на-

блюдаемых в электронный микроскоп, то это могли быть, к примеру, вирусы водных растений.

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.

Происхождение вирусов от бактерий некоторые авторы пытались установить не только в историческом аспекте, но и показать существование такой связи в настоящее время. Крайним выражением этого были взгляды Г. М. Бошняна (1949), который считал, что вирусы являются закономерной стадией развития микробов и что каждому микробу соответствует «свой» вирус. Эти идеи не нашли экспериментального подтверждения и оказались ошибочными.

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

1) вирусную инфекцию всегда следует рассматривать как экзогенную, т. е. 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 отдельных случаях, особенно на примерах с 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. 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 распределении 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 г. 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, т. е. 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 г. несколько видоизменил систему Джонсона, но, по существу, не улучшил ее. Он предложил обозначать вирусы родовым названием растения, прибавляя к нему слово «вирус» и соответствующую цифру. Вирус табачной мозаики, по Смиту, 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 г. 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. По мнению А. Е. Проценко, вирусы, сходные по размерам, форме и строению, должны быть генетически более близкими, чем вирусы, заметно отличающиеся по данным показателям;

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 у 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 инактивации вируса бронзовости томатов равна 42°C, в то время как у ВТМ этот показатель равен 93°C. Следует отметить важность стандартизации методики при определении температуры инактивации;

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 настоящее 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 ivanowkii 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 в настоящее время 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 полный перечень известных в данное время групп вирусов растений.

Группы фитовирусов. 1. Группа тобравирусов. Типичный представитель — вирус погромковости табака (*tobravirus* — **tobacco rattle virus**).

Основные свойства вируса: содержание РНК — 5%; жесткие палочковидные частицы двух длин; длина инфекционных частиц 180—210 нм; температура инактивации 70...80°C. Широкий спектр хозяев; переносчики — нематоды рода *Trichodogus*. Возможна также передача вируса механическим путем. Симптомы часто связаны с некротическими явлениями.

К этой же группе относится вирус раннего побурения гороха. Между представителями группы установлено отдаленное серологическое родство.

2. Группа тобамовирусов (*tobamovirus* — **tobacco mosaic virus).** Типичный представитель — вирус табачной мозаики. Содержание РНК — 5%, молекулярная масса РНК $2,06 \cdot 10^6$, длина вирионов около 30 нм, температура инактивации свыше 90°C, круг растений-хозяев широкий, передача механическая, симптомы — различные типы мозаики, деформация листьев, стрик. 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 и потому считают нецелесообразным выделять его как самостоятельный.

3. Группа потексивирусов (*potato virus X*). Типичный представитель — X-вирус картофеля. Основные свойства: содержание РНК — 6%, гибкие палочки длиной от 480 до 580 нм, температура инактивации 65...75°C, передается механически, имеет отдаленное се-

родственное родство с другими представителями группы (вирус мозаики белого клевера, вирус кольцевой пятнистости гортензии и др.). Спектр хозяев сравнительно ограниченный, основным симптом — крапчатость, иногда некрозы.

4. Группа потивирусов (potyvirus — potato virus Y). Типичный представитель — Y-вирус картофеля. Его свойства: вирионы имеют форму гибких палочек длиной 720 - 780 нм, температура инактивации 50...60°C, спектр 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, A-вирус картофеля, вирус оспы слив и ряд других — имеется отдаленное серологическое родство. Возможна механическая передача.

5. Группа карлавирусов (carlavirus — carnation latent virus). Типичный представитель — латентный вирус гвоздики. 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. В данную группу входят: S- и M-вирусы картофеля, вирус прижилковой мозаики красного клевера и др., с которыми главный представитель группы имеет отдаленное серологическое родство.

6. Группа вируса мозаики люцерны. Типичный представитель — вирус мозаики люцерны. Вирионы бациллоподобные, имеют четыре типа частиц, различающихся по длине. Вирус передается тлями, а также механически, спектр хозяев широкий, симптомы — мозаика, кольцевая пятнистость. Другие представители неизвестны.

7. Группа кукумовирусов (cucumovirus — cucumber mosaic virus). Типичный представитель — вирус огуречной мозаики. Его свойства: содержание РНК (одноцепочечной) — около 18%, частицы изометрические, диаметром 30 нм, содержат 180 белковых субъединиц с молекулярной массой 32 000, спектр хозяев широкий, инфекция передается тлями и механически, симптомы — мозаика, деформация листьев, иногда некротические явления (например, при поражении бобовых). Другие представители: вирус аспермии томатов, вирус карликовости земляного ореха. Несмотря на отличающуюся

форму вирионов, к группе кукумовирусов относительно близок вирус мозаики люцерны.

8. Группа неповирусов — 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.

9. 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 одноцепочечной 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.

10. Группа тимовирусов (*tymovirus — turnip yellow mosaic virus*). Типичный представитель — вирус желтой мозаики турнепса. Вирионы изометрической формы, диаметром 25...30 нм. Содержание РНК (одноцепочечной) — 35%. Некоторые вирионы лишены нуклеиновой кислоты, т. е. представляют собой пустые белковые оболочки; они, естественно, неинфекционны. 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.

11. Группа бромовирусов (*bromovirus — brome mosaic virus*). Типичный представитель — вирус мозаики

Содержание РНК (одноцепочечной) — около 20%, молекулярная масса $1,1 \cdot 10^6$; вирионы изометрические, диаметром 25 нм, температура инактивации в зависимости от штамма колеблется в пределах 70...95°C. Спектр растений-хозяев считался узким, но в настоящее время он значительно расширился, характерные симптомы — крапчатость. Инфекция легко передается механически. Другие представители группы — вирус крапчатости конских бобов, вирус хлоротической крапчатости коровьего гороха.

12. Группа вируса некроза табака. Типичный представитель — вирус некроза табака (штамм А). Содержание РНК — 20%, диаметр вирионов 28 нм. Температура инактивации 95°C. Круг хозяев широкий, переносчики — грибы рода *Olpidium*. В эксперименте вирус легко передается механически. Симптомы — некрозы. В группу входят разные штаммы этого вируса.

13. Группа томбасвирусов (tombusvirus — tomato bushy stunt virus). Типичный представитель — вирус кустистой карликовости томатов. Содержание РНК (одноцепочечной) — 17%. Частицы изометрические, диаметром 30 нм, отличаются от вирионов бромовирусов по размеру и структуре. Температура инактивации 85...90°C. Спектр хозяев широкий, симптомы — крапчатость, деформация. Передается механически, переносчики неизвестны. Другие представители — вирус крапчатой морщинистости артишока, вирус скручивания листьев пестаргонии, итальянский вирус кольцевой пятнистости гвоздики, вирус звездчатой мозаики петунии. Между представителями группы имеется серологическое родство.

14. Группа вируса деформирующей мозаики гороха. Типичный представитель — вирус деформирующей мозаики гороха. Содержание РНК (одноцепочечной) — около 20%, молекулярная масса РНК $1 \cdot 10^6$. Диаметр изометрических частиц 28 нм, температура инактивации 55...60°C. Новейшие данные свидетельствуют о широком круге восприимчивых растений. Переносчики — тли, возможен механический путь передачи инфекции. Симптомы — мозаика, патологические новообразования (листовые выросты — энации). Другие представители неизвестны.

15. Группа вируса бронзовости томатов. Типичный представитель — вирус бронзовости томатов. Изометри-

ческие 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°C. 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.

16. Группа вируса раневых опухолей клевера. Типичный представитель — вирус раневых опухолей клевера, в числе других членов группы вирус карликовости риса.

Содержит несколько фрагментов двухцепочечной РНК, частицы изометрические, диаметром около 70 нм. Вирионы по форме и составу сходны с вирионами реовирусов, также обладающими многокомпонентным геномом, представленным фрагментами двухцепочечной 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.

17. Группа вируса мозаики цветной капусты. Типичный представитель — вирус мозаики цветной капусты. Содержит ДНК, частицы изометрические, диаметром около 50 нм, температура инактивации 75...80°C. Круг хозяев ограниченный. Передается тлями и механически. Симптомы — мозаика.

В данную группу входит также вирус мозаики гергин.

18. Группа рабдовирусов. Эти вирусы были вначале известны как возбудители заболеваний животных и человека (вирус бешенства, вирус везикулярного стоматита). Вирионы бациллоидной 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 Г. М. Развязкина и Г. П. Полякова относят также вирус русской мозаики озимой пшеницы,

...иногда) икадакми. Он имеет вирионы длиной 100 нм и шириной 60 ± 5 нм. Вопрос о родственности и взаимоотношениях между патогенами этой группы остается в дополнительном выяснении. По сообщению Т. М. Развязкиной (1975), ей не удалось установить серологического родства между вирусом русской мозаики озимой пшеницы и вирусом везикулярного столбняка.

19. Группа вируса деформации побегов какао. Вирус имеет бациллоподобную форму, но отличается от рабдивирусов размерами: диаметр частиц 28 нм, длина 100–150 нм. Переносчик — щитовки. Круг растений-хозяев ограничен. Симптомы — мозаика, разрастание стеблей. Другие представители группы, видимо, имеются, но пока не изучены.

20. Группа вируса скручивания листьев картофеля. В состав ее входят вирус скручивания листьев картофеля, вирус желтой карликовости ячменя, вирус скручивания листьев фасоли и др. Вирионы изометрические, диаметром около 25 нм, переносчики — тли. Механическая передача отсутствует. Спектр хозяев сравнительно узкий.

Симптомы (на картофеле) — скручивание, хлороз и ломкость листьев.

Малоизученные группы вирусов. По-видимому, есть необходимость выделить в самостоятельную группу вирус мозаики пшеницы (американской) и вирус моп-топ картофеля.

Оба вируса распространяются через почву. Переносчиками этих патогенов являются грибы соответственно *Polymyxa graminis* и *Spongospora subterranea*. Вирионы палочковидной формы.

Морфологически близки между собой вирус желтухи сахарной свеклы и вирус тристезы цитрусовых (вирионы нитевидной формы и большой длины — до 2 мкм). Инфекция передается тлями.

Известна большая группа вирусов с изометрическими нестабильными вирионами (латентный вирус ежевики, вирус крапчатости вяза, вирус карликовости сливы, вирус мозаики яблони, вирус некротической кольцевой пятнистости черешни и др. Их более четкая классификация — дело будущего.

Как следует из сказанного, степень изученности групп вирусов растений неодинаковая. Дальнейшее выявление

групи послужит хорошей практической основой для классификации фитопатогенных вирусов.

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 — X-вирус, M-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 Л. 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/*.

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 цепей в молекуле (1 — одноцепочечная, 2 — двухцепочечная). Следовательно, из записи криптограммы видно, что ВТМ содержит в своем составе одноцепочечную РНК.

Вторая пара символов (2/5) означает молекулярную массу нуклеиновой кислоты (в миллионах углеродных единиц) и ее процентное содержание в инфекционных частицах.

Из записи второй пары символов криптограммы ВТМ следует, что молекулярная масса РНК ВТМ составляет 2 млн., а содержание нуклеиновой кислоты в вирióне 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 вирióна и форму нуклеокапсида, т. е. нуклеиновой кислоты и прочно связанного с ней белка. Для обозна-

чения этих структур приняты следующие символы: S — сферическая форма, E — удлинённая структура с параллельными сторонами и незакругленными концами, U — удлинённая с параллельными сторонами и закруглённым концом (концами); X — сложная структура или отличная от перечисленных.

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

Четвёртая пара символов (S/O) означает тип заражаемого хозяина и тип переносчика. *Символы для обозначения типов хозяев:* А — актиномицеты, В — бактерии, F — грибы, I — беспозвоночные, S — семенные растения, V — позвоночные. *Символы для типов переносчиков:* Ac — клещи, Al — белокрылки, Ap — тли, Lu — цикадки, Cc — кокциды, Cl — жуки, Di — мухи и комары, Fu — грибы, Gu — клопы, Ne — нематоды, Ps — листоблошки (псиллиды), Si — блохи, Ph — трипсы, Ve — переносчик известен, но не относится ни к одной из указанных групп.

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

Таким образом, применительно к ВТМ четвёртая пара символов (S/*) расшифровывается так: заражаемые хозяева — семенные растения, переносчик — неизвестен.

В разделах, посвящённых отдельным вирусным болезням растений, мы будем сопровождать обычные названия вирусов их криптограммами.

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 повилкой, 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 относятся следующие: 1) визуальный; 2) установление инфекционности заболевания (передача соком, механическим способом, переносчиками — насекомыми,

спорами грибами, нематодами; прививками, повилочной болезнью; 4) метод растений-индикаторов; 5) серологический метод; 6) электронная микроскопия; 7) метод включений; 8) анатомо-цитологический метод; 9) люминисцентный анализ; 10) химический метод.

Методы диагностики можно подразделить на прямые (электронная микроскопия, метод включений) и косвенные (растений-индикаторов, серологический, люминисцентный анализ и др.). Наиболее результативными методами в вирусологии являются электронно-микроскопический, растений-индикаторов, серологический, включений, установление инфекционности посредством переносчиков (для вирусов, механически не передающихся). 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) поражение 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, скручивание листьев и др.). Отмечены также заболевания, при которых происходит задержка роста отдельных органов. Примером могут служить измельчение плодов при болезнях мелкоплодности вишни, гигантизм томатов.

Изменение окраски. Наиболее характерным симптомом многих вирусов 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 (пестрой) расцветки на листьях ее дифференцируют на прижилковую мозаику (прижилковая мозаика клевера,

окаймление жилок крыжовника и др.) и междужилковую мозаику. В случае светло-желтой или белой окраски мозаику обозначают как аукуба-мозаика. Для некоторых заболеваний — желтуха сахарной свеклы, ксантоземляники 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 (обыкновенная мозаика огурцов на огурцах, дыне, патиссоне). 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 энципий) на верхней 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 «капи» опухолей представляются менее организованными, чем энациии.

Поражения некротического типа. Отмирание тканей 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.



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

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

Симптоматология вирусных заболеваний, с одной стороны, может варьировать в динамике развития болезни, а с другой — ряд заболеваний может характе-

ризоваться комплексом признаков (мозаика и задержка роста, мозаика и деформация плодов и листьев и пр.). 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 т. д.). 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), грибы (родов *Olpidium*, *Polymyxa*), нематоды (родов *Lonchidorus*, *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 неvirофорных насекомых, т. е. свободных от фитовирусов. 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°C) и освещенности (2000 лк) популяции неvirофорных 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 испытуемых 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 виофорных 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 *Macrosteles laevis*) подсаживают экстрактером на листья больных растений злаков под капроновые колпачки (5...7×2 см), имеющие с двух сторон отверстия, которые после посадки 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 ацетат-целлулоидной пленки диаметром 2...3 см, которые заглубляют в почву на 1...1,5 см, а сверху закрывают ватной пробкой, обернутой в марлю. В течение месяца цикадок каждые 3...4 дня последовательно пересаживают на здоровые растения, после чего уничтожают инсектицидами. Наблюдения ведут за растениями 1½...2 месяца с момента начала опыта.

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. В настоящее время известно около 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 (т. е. 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 варьируют 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, стимулирующих 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 анти-

титр достигает максимума через две недели, а при внутримышечном или подкожном — через 4...8 недель.

Антисыворотки с более высоким титром, т. е. повышенным разведением, при котором происходит реакция с антигеном, получают после продолжительного введения антигена (3...4 инъекции с интервалами в 1...1 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 (т. е. 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 положительной, 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 повышенной с помощью химически активных веществ чувствительностью. Так, например, методика серодиагностики, предложенная У. Хаманом и широко используемая в первичном семеноводстве картофеля в ГДР, 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°C, затем центрифугируют 20 мин при 4500 g. Капли осветленного сока наносят на стеклянную или плексиглазную пластинку и смешивают с сыворотками в соотношении 1:1. Смешанные капли инкубируют 3 ч при 27°C во влажной камере. Результаты реакций читаются в темном поле бинокюляра при увеличении в 60...80 раз.

При использовании неосветленного сока образование преципитата сопровождается соединением хлоропластов в сгустки, в данном случае можно говорить о реакции преципитации — агглютинации. Разновидностью капельного метода является реакция преципитации в пробирках.

Реакция двойной диффузии в геле (по Ухтерлони). Метод преципитации в геле, основанный на различной скорости диффузии в агаре молекул антигена и антител, в настоящее время получил широкое применение для диагностики главным образом сферических вирусов и изучения взаимоотношений между штаммами вирусов. Налочковидные 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...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

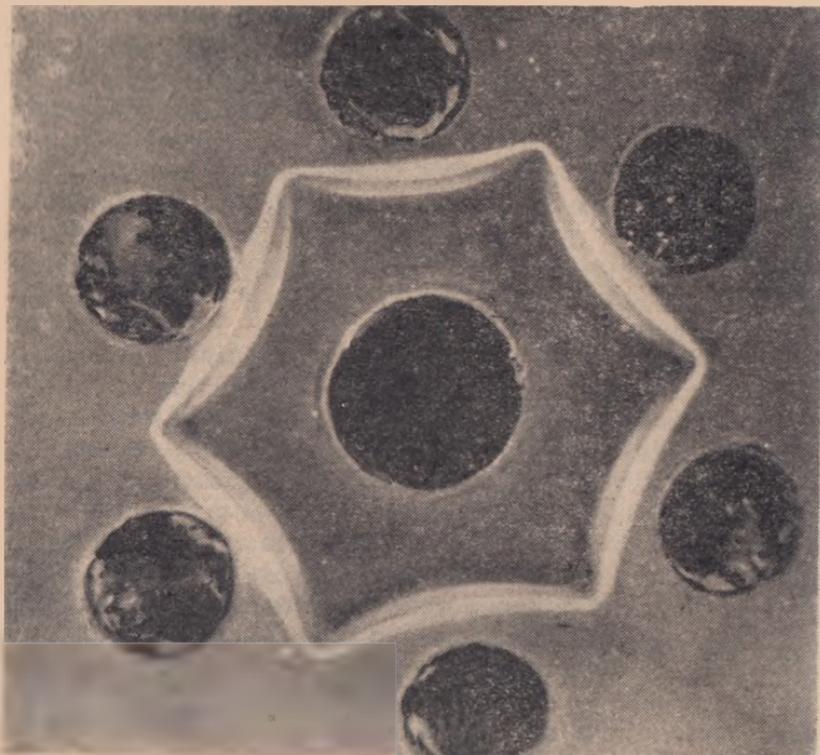


Рис. 6. Реакция в геле различных изолятов вируса мозаики костра с антисывороткой к этому вирусу. *Ориг. Э. И. Лариной.*

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 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 фиксации комплемента имеет ограниченное применение в фитовирусологии из-за трудоемкости и сложности, а также из-за наличия в большинстве растительных экстрактов веществ, тормозящих реакцию.

При постановке реакции фиксации комплемента соединение антигена с антителом обнаруживается посредством системы индикаторов. В крови животного содержится группа неспецифических компонентов (белки, ферменты), называемых комплементом. Комплемент может вступать в реакцию при специфическом соединении антигена и антитела, в таком случае он оказывается связанным, но не способствует реакции преципитации. При введении кролику эритроцитов крови барана получается специфическая к ним сыворотка, содержащая комплемент. При смешивании с бараньими эритроцитами она вызывает их лизис. Антисыворотка к бараньим эритроцитам, освобожденная от своего комплемента нагреванием, называется гемолизином или гемолитическим амбоцептором.

Реакцию связывания комплемента проводят в две стадии. В первой — испытуемый антиген и антисыворотку (с удаленным комплементом) смешивают в присутствии постоянного количества стандартизированного комплемента из морских свинок, смесь инкубируют в течение 1 ч при температуре 37°C, чтобы связывание комплемента прошло полностью. На второй стадии с

помощью системы индикаторов определяют степень связывания комплемента, по которой судят о взаимодействии антигена с антителом. В качестве индикаторов используют промытые бараньи эритроциты и гемолизин, смесь выдерживают при 37°C и через разные промежутки времени определяют степень лизиса эритроцитов.

Если вирусный антиген и антисыворотка прореагировали, весь комплемент оказывается связанным, лизис эритроцитов не происходит; жидкая фаза испытуемой системы остается бесцветной. В случае отсутствия серологической реакции между испытуемым вирусом и антисывороткой происходит лизис эритроцитов, раствор окрашивается гемоглобином в красный цвет. Степень окрашивания раствора зависит от концентрации антигена.

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, ХВК 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.

Латекс-тест. Метод основан на добавлении к антисыворотке полимерного соединения латекс, которое адсорбируется на поверхности антител и способствует агглютинации при взаимодействии антиген — антитело, тем самым усиливая видимую реакцию. Чувствительность метода по сравнению с капельным возрастает в 100 и более раз. Техника постановки реакций аналогична капельному методу.

Метод радиальной диффузии применим для диагностики вирионов различной формы. Впервые И. Ф. Шенард (1964, 1972) разработал и описал способ серодиагностики ХВК, СВК и МВК, 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 добавля-

ют 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 ширролидина 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.

В ГДР этот метод внедрен в практику семеноводства картофеля при оздоровлении его от вирусов ХВК, СВК, МВК, УВК; применяют его и в качестве быстрого теста при диагностике шарки слив. По степени чувствительности метод аналогичен капельному, но превосходит его по производительности.

Энзимосвязанный иммуносорбентный тест (ЭЛИЗА-тест) — высокочувствительный серологический метод, в основе которого лежит использование связанных с энзимами антител для определения специфических антигенов (т. е. вирусов растений). Применяют для диагностики вирусов с любой формой вирионов. Может быть использован для выявления вирусов в семенах, а также в плодовых и ягодных растениях.

В качестве энзимов в фитовирусологии используют целочную фосфатазу с ее субстратом р-нитрофенил фосфатом.

Принцип этого метода состоит в следующем:

антитела, специфичные для определенного вида вируса, адсорбируются на специальных пластиковых пластинках с углублениями — колодцами (0,5 мм). С этой целью в колодцы добавляется раствор γ -глобулиновой фракции антисыворотки;

после инкубирования неадсорбированные антитела отмываются и добавляется сок больного растения. Если вирус присутствует в соке, он будет реагировать с адсорбированными антителами и, таким образом, связываться с пластинкой;

в колодцы прибавляется раствор, содержащий антитела, связанные с энзимом. Если вирус находится в колодце, то он связывается с энзимом. При промывании удаляется несвязанный конъюгат и в колодец добавляется энзимный субстрат.

После инкубационного периода измеряется активность энзима. Количество гидролизата прямо пропорционально количеству вируса. Интенсивность окраски также пропорциональна концентрации вируса.

За рубежом ЭЛИЗА-тест апробирован и признан перспективным при диагностике шарки слив, тристезы цитрусовых, вируса обыкновенной мозаики огурца (в вирофорных тлях), мозаики сои, мозаики гороха (в семенах), крапчатости гвоздики, скручивания листьев картофеля, карликовой мозаики кукурузы, желтой карликовости ячменя и других вирусных болезней.

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 па 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 испытуемое растение. Набор таких индикаторов, нося-

них 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 rattle-вируса (вируса потремковости 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.

Посредством индикаторных растений в ряде случаев представляется возможным выявление штаммовых различий вирусов.

Иллюстрацией может служить дурман (*Datura 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°C, освещенность 2...10 тыс. лк.

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)	Z : ZZN; S : StN, ZeN
	Фасоль — <i>Phaseolus vul- garis</i> L. (сорт Sco- tia)	В зависимости от штамма L : LLN или S : LeN
	Марь стенная — <i>Cheno- podium murale</i> L.	S : M
Вирус штрихова- той мозаики яч- меня	Марь киноа — <i>Chenopo- dium quinoa</i> Willd	S : M
	Марь гигантская — <i>Cheno- podium amaranticolo- r</i> Costa et Reyn.	L : LLN
<i>Картофель</i>		
X-вирус карто- феля	Гомфрена — <i>Gomphrena globosa</i> L. Дурман — <i>Datura stra- monium</i> L.	L : LLN В зависимости от штамма: а) S : M б) L : LLN, S : M, N
Y вирус картофе- ля	Гибрид A-6 (<i>Solanum demissum</i> × <i>Solanum tu- berosum</i> (сорт Акви- ла) <i>Solanum chacoen- se</i> Bitt (TE-1, TE-2)	L : LLN
Вирус погремко- ности табака (rattle-virus)	Табак — <i>Nicotiana taba- cum</i> L. (сорт Самсун 47/10)	L : LLN L : Sp; S : StN; NQL, VN
Z вирус карто- феля	Гомфрена — <i>Gomphrena globosa</i> L.	L : LLN
	Звездчатка средняя — <i>Stellaria media</i> L.	L : LLN; S : M
	Табак Дебни — <i>Nicotiana debneyi</i> L.	S : M, N
W вирус карто- феля	То же	L : br Ri, N
V вирус карто- феля	Фасоль — <i>Phaseolus vulgaris</i> L. (сорт Red Kidney)	L : LLN
	Перец однолетний — <i>Cap- sicum annuum</i> L.	L : N, Ri; S : VC, N, Dis, LeAb

Патоген	Растение-индикатор	Реакция растения-индикатора
Вирус щетковидности верхушки (top-top) L-вирус картофеля	Марь гигантская — <i>Chenopodium amaranticolor</i> Costa et Reyn. Физалис — <i>Physalis floridana</i> Rydb:	L : Sp S : Stu, LeChl
<i>Овощные культуры</i>		
Вирус табачной мозаики	Табак клейкий — <i>Nicotiana glutinosa</i> L. Дурман — <i>Datura stramonium</i> L. Табак — <i>Nicotiana tabacum</i> L. (сорта Дюбек 566, Трапезонд 121, Самсун 47/10)	L : LLN L : LLN L : LLN
Вирус бронзовости томатов	Петуния — <i>Petunia hybrida</i> Hort.	L : LLN
Вирус некроза табака	Табак клейкий — <i>Nicotiana glutinosa</i> L. Фасоль — <i>Phaseolus vulgaris</i> (сорт Bountiful)	L : LLN; S : N; VN L : LLN (изолят из огурцов);
Вирус обыкновенной мозаики огурца	Огурец — <i>Cucumis sativus</i> L. (сорт Одностебельный 33)	L : LLN; S : LeN, VN, StN (изолят из томата) L : LLN
Вирус обыкновенной мозаики огурца	Табак клейкий — <i>Nicotiana glutinosa</i> L. Табак — <i>Nicotiana tabacum</i> L.	S : M, LeDis S : M, LeDis
<i>Зерновые бобовые культуры и бобовые травы</i>		
Вирус мозаики люцерны	Фасоль — <i>Phaseolus vulgaris</i> L. (сорта Саха, Prince)	В зависимости от штамма L : LLN или S : M
Вирус деформирующей мозаики гороха	Бобы — <i>Vicia faba</i> L.	S : M, Ep
<i>Сахарная свекла</i>		
Вирус желтухи свеклы	Марь головчатая — <i>Chenopodium capitatum</i> L. Марь многолистная — <i>Chenopodium foliosum</i> (Moench) Aschers	S : IV, Chl, Stu, VC S : LeN, Stu, LeCu

Патоген	Растение-индикатор	Реакция растения-индикатора
Вирус мозаики свеклы	Лебеда садовая — <i>Atriplex hortensis</i> L. <i>Плодовые культуры</i>	L : LLN, S : Sp, LeCu, LeN
Вирус мозаики яблоки	Огурец — <i>Cucumis sativus</i> L. Фасоль — <i>Phaseolus vulgaris</i> L.	L : LLN, S : M L : LLN
Вирус хлоротической пятнистости листьев яблоки	Марь киноа — <i>Chenopodium quinoa</i> L.	L : LLN, S : Ri
Вирус хлоротической кольцевой пятнистости черешки	Тыква — <i>Cucurbita maxima</i> Duch <i>Sesbania exaltata</i> Poir.	S : YM L : LLN
Вирус оспы сливы	Марь — <i>Chenopodium foetidum</i> Schrad. Никандрa — <i>Nicandra physaloides</i> (L.), Gaerth.	L : LLN L : LLN

* Условные обозначения: br — коричневый, chl — хлоротичный, ep — эпидемия, ep — энциклиоз, IV — междужилковый, L — местная реакция, LeAb — опадение листьев, LL — 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, Stn — 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 УВК (гибрид А-6, ТЕ-1, ТЕ-2).

Для заражения используются молодые, интенсивно растущие растения. Двудольные растения-индикаторы выращиваются 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 больших 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%), никотин-сульфат, 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 «ворота инфекции». В качестве абразивов рекомендуют использовать карборунд (карбид кремния), корунд (окись алюминия) или целлит (диатомовая земля).

Инокулируемые листья натирают легкими движениями поролоновой губки, смоченной в соке. Через несколько минут инокулюм смывают водой из пульверизатора или промывалки. 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 рас-

тениями и переносчиками, а также при определении концентрации вирионов.

Первая электронная микрофотография вирусов была получена в 1939 г. Г. А. Кауше и Е. Пфанкух при просмотре очищенных препаратов ВТМ и ХВК. Интенсивное применение электронной микроскопии в фитовирусологии началось в 60-х годах нашего столетия, 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 и в связи с тем, что вирусные частицы вследствие малых размеров почти прозрачны для электронов и слабо их рассеивают. Для того чтобы изображение вирионов бы-

ло 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, кожуре 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 (на высоте $\frac{1}{3}$ от клубня) и место среза погружают в дистиллированную воду. После высыхания капли препарат контрастируют металлом.

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, сопря-

жена 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 формалином перед негативным контрастированием. Стабилизация вирионов возбудителя штриховатой мозаики пшеницы достигается посредством вакуум-инфильтрации внутрь тканей листьев 12%-ного раствора глутаральдегида 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 ч, после чего промываются в дистиллированной воде. Затем свежесрезанный край листа погружается в каплю 2%-ной ФВК на 2...3 с.

Для быстрой диагностики вируса мозаики озимой пшеницы, Г. М. Развязкиной и Г. П. Поляковой (1967) предложен видоизмененный способ негативного контрастирования. В каплю 2%-ной ФВК с рН 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 глутаральдегида. Поскольку раствор глутаральдегида 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.

При изучении особенностей репродукции вирусов в растениях и переносчиках широко используется *метод ультратонких срезов*. В последние годы все большее применение находит *метод иммуноэлектронной микроскопии*, 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 морфологически однородные вирусы (например, М- и S-вирусы картофеля и др.).

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 мозанки озимой пшеницы возрастает число ядрышек, наблюдается гипертрофия ядер, сопровождающаяся из-

менением их формы и вакуолизацией. При сравнении ядер эпидермиса злаков, пораженных вирусами мозаики 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 внутриклеточ-



Рис. 7. Изменение включений ВТМ при смешанной инфекции с X-вирусом картофеля (стрелками показана поперечная исчерченность кристаллов). Ориг. Э. Н. Лариной.

ным 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 выявлены только на ультратонких срезах под электронным микроскопом.

В настоящее время 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, упакованный в виде волокон, трубочек, колесиков. Примером включений последнего типа служат включения в форме мельчайших колесиков — *ripwheel*, 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 микоплазменная 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, локализируются во флоэме, а включения ВТМ можно найти почти во всех органах.

Иногда образование включений можно вызвать искусственно — путем изменения значения рН клеточного сока добавлением 0,1 н. растворов HCl , H_2SO_4 , CH_3COOH , 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 ультрафиолетовом 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 Терповского).

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 (ювелирными), 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 вегетации растений прерывается, и возникает вопрос — какими же источниками 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 семенами картофеля передается вирион веретеновидности клубней картофеля.

Механизм передачи тех или иных вирусов через семена различен. Инфекция может поражать зародыш семени, 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 растением. Чем раньше вирус проник в растение, тем выше процент его передачи с 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 во Всесоюзном институте защиты растений.

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 $\frac{1}{2}$ поверхности семени; 2 — шуплые 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 некротическими 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% се-

мян) процент семейной 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 обыкновенного и аукуба штаммов в семенах резко уменьшалось. В созревших семенах концентрация вируса становится минимальной, а при их поражении происходит полная инактивация ВТМ. 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

ини вирусной 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 фитопатогенных микоплазм, хотя здесь могут быть исключения. Например, возбудитель желтухи астр, поражая растения картофеля, практически не передается его клубнями.

Передача вирусов, микоплазм 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 микоплазм — 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 вирофорным.

Неpersistентные вирусы способны передаваться сразу же после питания тлей на больном растении. Инфекционность тли обычно сохраняется не более часа и за-

тем утрачивается. Вероятно, место, откуда совершается механическая передача непersistентного вируса, находится на кончике стилета тли, поэтому непersistентные 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 полупersistентными.

Рассмотрим подробнее некоторые вопросы, касающиеся взаимоотношений вирусов и тлей — переносчиков инфекции. Как уже упоминалось, среди persistентных вирусов могут быть такие, которые размножаются в организме переносчика. Впервые это было показано для вируса скручивания листьев картофеля (ВСЛК), 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 *Nuregomyzus lactucae* L. — переносчиков инфекции.

Интересно отметить, что для вирусов, размножающихся в тлях, характерны именно бациллоподобные (либо сферические, как у ВСЛК) вирионы, но не нитевидные. Большинство же непersistентных вирусов, за некоторым исключением, наоборот, имеет нитевидные частицы. Всестороннее объяснение и анализ указанных корреляций еще предстоит сделать в будущем.

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 микоплазм являются *цикадки*. Эти насе-

комые 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 микоплазмы, передаваемые цикадками, обычно имеют тесные взаимоотношения с переносчиком и нередко размножаются в его организме. Многие вирусы передаются цикадками трансвариально (с яйцами насекомых). К таким патогенам относятся вирус мозаики озимой пшеницы (русской), вирус желтой карликовости картофеля, вирус раневых опухолей клевера и др. Трансвариальная 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).

Вироид веретеновидности клубней картофеля переносится не только тлями, но и *клопами*.

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 паутиных клещей, однако убедительных доказательств этому не получено. Паутиные 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 трансвариальная 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 нанести прямой вред растению, например нарушать развитие корневой системы.

Вопрос о взаимоотношении нематод и вирусов в процессе передачи инфекции исследован недостаточно.

Передача грибами. В 1960 г. D. Teakle была установлена способность гриба рода *Olpidium* распространять вирус некроза табака. Позже выяснилось, что этот гриб 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 при уходе за томатами через ру-

ки 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 МИКОПЛАЗМЕННЫХ 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 кле-

щам. 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 микоплазменных заболеваний, характеризующихся природной очаговостью,— 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 советских и зарубежных ученых. Вместе с тем появилась необходимость в более широком обобщении данных по проблеме природной очаговости вирусных и микоплазменных 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 резервуарами вирусов или микоплазм. 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.

Помимо первичных 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, микоплазмы).

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 (микоплазменных) болезней растений.

Каждая группа заболеваний характеризуется определенными, специфическими лишь для нее особенностями в развитии эпифитотий. С учетом этого в последующем изложении целесообразно рассмотреть закономерности возникновения эпифитотий не вообще для всех вирусных и вирусоподобных болезней, а для перечисленных групп заболеваний.

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 микоплазмы — 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, микоплазма 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 мозочной 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 микоплазма) как определенный вид со всеми входящими в него штаммами имеет несколько переносчиков.

Понимание данного вывода имеет прямое практическое значение. При изучении природно-очагового забо-

левания нельзя. «успокаиваться» при нахождении одного какого-либо переносчика, а необходимо продолжить поиски переносчиков среди близких видов. Полученные данные должны учитываться при составлении практических рекомендаций.

2. *Резервация инфекции в многолетних сорных и дикорастущих растениях (иногда не проявляющих явные симптомы болезни). Резервация одного и того же вида вируса (микоплазмы) 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 пастьушья сумка (*Capsella bursa-pastoris* Medic.), бодяк (*Cirsium arvense* (L) Scop.), барвинок малый (*Vincaminor* 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 культурных растений в поддержании устойчивой цирку-

лиции 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 микоплазмам, размножаемым не только в растениях-хозяевах, но и в теле насекомых-переносчиков.

5. *Непередаваемость вирусов и микоплазм через семена зараженных культурных растений* (кроме отдельных исключений). В случае типичных природно-очаговых болезней редко удается зафиксировать передачу патогенов через семена культивируемых растений. Это обстоятельство лишней 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 цикадой-переносчиком, 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 аридных 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 бешенства 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 учиты-

вать 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

Меры по защите растений от вирусных, микоплазменных и виroidных заболеваний носят преимущественно профилактический характер. **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-резервуаров вирусов, виroidов и ми-

коплазм; 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, выведенные Всесоюзным институтом табака и махорки. 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. 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. Рассмотрим 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 односторонне 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, по определению Л. В. Громашевского (1962), 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 микоплазм 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 микоплазменных заболеваний. В деле лечения заболевших растений в фитопатологии имеются отдельные успехи, однако в целом широкого распространения методы терапии еще не получили.

В настоящее время известен способ оздоровления ягодных растений от вирусных заболеваний с помощью термотерапии. Так, в Югославии разработаны приемы освобождения малины от вируса, вызывающего хлоротичную пятнистость. Инактивация патогена достигается путем выдерживания зараженных растений при температуре 40°C в течение десяти дней. Все чаще применяется тепловая терапия и для оздоровления винограда от вирусных заболеваний.

Терапия с помощью антибиотиков очень эффективна в отношении микоплазменных болезней растений. Однако речь идет об антибиотиках медицинского назначения (группа тетрациклина), применение которых в сельском хозяйстве нашей страны запрещено. В связи с этим для лечения микоплазмозов начаты поиски антибиотиков немедицинского назначения. Прежде всего их применение целесообразно сосредоточить на коллекционных и селекционных участках для сохранения ценного исходного материала.

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*.

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, микоплазма) 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 в ГДР 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. В условиях ГДР 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 дости-

жения 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.

В заключение несколько слов о прогнозировании микоплазменного заболевания — столбура пасленовых. Для краткосрочного прогноза появления этого заболевания и сигнализации сроков защитной обработки томатов необходимо учитывать особенности биологии цикадок — переносчиков микоплазмы столбура. В качестве примера используем соответствующие данные по цикадке *Nyalesthes 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 выяснилось, что 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 микоплазмы столбура прямым образом 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 вредоопасности 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» (1977), одобренной Главным управлением защиты растений Министерства сельского хозяйства СССР, 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 мо-

жет 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, т. е. 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 еще бывают дискуссии и противоречия, но в последнее время 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, т. е. 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 X-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 эпифитотиологическом плане в значительной мере теряет смысл. В то же время в фитовирусологии этот термин допустимо применять при харак-

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 X-вируса, но все же поражается отдельными штаммами, то их называют вирулентными по отношению к данному сорту. С другой стороны, те штаммы X-вируса, к которым сорт устойчив, неvirulentные 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 иммуно 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, Иммуный 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 сказанного 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 сотрудничества с вирусологами, которые должны создавать кол-

лекции 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 X-вируса. От этого сеянца произошел иммунный к X-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, т. е. 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.

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 X-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, т. е. 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 Г. С. Дубопосовым и И. В. Панариным методику создания провокационного фона при оценке поражаемости пшеницы комплексом вирусных болезней. Инфекционный фон создается сверххранними посевами озимой пшеницы, восприимчивой к вирусам (например, сорт Безостая 1). Известно, что зерновые сверххранних сроков посева сильнее поражаются вирусами, переносимыми насекомыми (русская мозаика озимой пшеницы, карликовость зерновых, желтая карликовость ячменя) и клещами (полосатая мозаика), чем зерновые, посеянные в оптимальные сроки.

В Краснодарском крае, например, озимую пшеницу для инфекционного фона рекомендуется высевать в середине августа. Небольшие делянки пшеницы авгу-

стовского 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, т. е. 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:

$$B = (Y_6 : Y_k) \cdot 100,$$

где B — выносливость, %; Y_6 и Y_k — соответственно урожай зерна с одного растения на инфекционном фоне и в контроле, г.

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 поизирующих излучений и других факторов. Среди таких измененных форм могут быть образцы, устойчивые к заболеланиям.

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 (пример — 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 заболеваний. В качестве вакцин обычно применяют живые либо убитые микроорганизмы, неопасные для человека. Следовательно, слабопатогенные штаммы вирусов растений, применяемые для пидуцирования 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 настоящее время 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 кислоты; полученный мутант известен под названием МП-16. В СССР во Всесоюзном институте защиты растений Ю. И. Власов и Т. А. Якуткина впервые в мировой практике использовали для целей вакцинации томатов природный 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.

Вакцинация томатов слабопатогенным штаммом ВТМ — S₇ проводится в ряде тепличных хозяйств страны. В последнее время группа авторов в Институте общей генетики АН СССР под руководством К. С. Сухова выделила из растений томатов другой слабопатогенный штамм ВТМ — V-69. Оба штамма применяются для защиты томатов от сильнопатогенных форм ВТМ (см. раздел о вирусных болезнях томатов), и их практическое использование официально рекомендовано МСХ СССР.

В настоящее время феномен интерференции слабо- и сильнопатогенных штаммов вирусов известен также в отношении тристезы цитрусовых и некоторых других заболеваний. Что касается упомянутого выше X-вируса картофеля, то успешный опыт практического применения искусственной вакцинации картофеля вакцинным штаммом этого вируса уже имеется на Дальнем Востоке, в Биолого-почвенном институте Дальневосточного научного центра АН СССР.

Другие приемы повышения устойчивости растений. Естественные защитные реакции растений на вирусную инфекцию можно активизировать различными приемами. Соответствующие исследования и практические разработки проводятся во многих научных учреждениях страны. В частности, в Институте микробиологии и вирусологии АН УССР широко изучается действие на вирусы различных ингибиторов. В их числе — антибиотик иманин (получен из зверобоя обыкновенного), обладающий специфическим антивирусным действием и стимулирующий развитие растений. Как отмечает Л. Д. Бобырь (1972), иманин не только оказывает прямое антивирусное действие, но и вызывает такие биохимические изменения в растениях, которые неблагоприятно отражаются на развитии вируса.

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 свя-

Это 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.

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).

ВИРУСНЫЕ 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 микоплазменных 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 Куйбышевской областях, Краснодарском крае, Средней Азии. По-видимому, заболевание распространено и на Украине, хотя не всегда диагностике 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. В настоящее время экономическое значение болезни в целом по стране уменьшилось в результате осуществления комплекса агротехнических мероприятий.

Возбудитель — вирус мозаики озимой пшеницы (русской), вирионы бациллоподобной формы, длина 260 ± 20 нм, ширина 60 ± 5 нм. 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 бациллоподобных 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. НС1 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 *Macrosteles laevis*. Из восприимчивых к вирусу сорных растений следует упомя-

Рис. 8. Динамика численности цикадок — переносчиков вирусных болезней зерновых культур: а — в 1964 г.; б — 1965 г. (С. Б. Герасимов, 1966).



нуть два вида мышея (*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 через яйцо цикадки. Между тем важнейшим резерватом инфекции остается озимая пшеница.

Меры борьбы: 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 странах мира, в том числе и в СССР (на Украине, Северном Кавказе, в Прибалтике). Характерный симптом — золотисто-желтая окраска листьев ячменя, особенно их верхушек. Больные растения угнетены в росте, усиленно кустятся. Кроме ячменя, вирус поражает овес (покраснение листьев овса), рис, пшеницу, кукурузу и другие виды культурных и диких злаков.

Криптограмма вируса: R/1 : 2/* : S/S : S/Ar.

Патоген — вирус желтой карликовости ячменя (ВЖКЯ) относится к группе вируса скручивания листьев картофеля. Вирионы изометрические. Размер частиц 25 нм.

Основные методы диагностики вируса — индикаторный и электронно-микроскопический.

Переносчики ВЖКЯ — разные виды тлей, в том числе *Phopalosiphum fitchii* (Sand.), *R. maidis* (Fitch.), *Macrosiphum granarium* (Kirby).

Вирус персистентный, циркулирующий в переносчике.

Меры борьбы те же, что и против русской мозаики озимой пшеницы.

Полосатая мозаика пшеницы. Болезнь распространена в США, Канаде, ряде стран Европы. В СССР впервые идентифицирована в 1963 г., в настоящее время 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,

в процессе роста, отмирании отдельных участков листьев. Каллус 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, отличается, однако, от представителей этой группы меньшей длиной вирионов (около 700 нм). Температура инактивации вируса 54°C, 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.

ВПМП имеет широкий круг хозяев среди растений семейства Gramineae. Наряду с культурными злаками (ячмень, овес и др.) патоген поражает и дикорастущие, например, разные виды костра, 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. Л. Беляничкова показала, что урожайность высеванной 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. В СССР оно 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 и 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: $R/1 : (0,9-1,4)/4 : E/E : S/1^*$. Палочковидные вирионы имеют частицы трех разных длин — от 110 до 150 нм. Температура инаktivации вируса 62...68°C, 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 *Cenopodium 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.

Меры борьбы: 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 шире 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, по-

раженных ВМК, что указывает на природно-очаговый 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 коостра R/I : 1,1/23-1 + 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 инактивации 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.

Меры борьбы: 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 микоплазмозов.

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 развивается 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 кар-

ликовости 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 г. появилось сообщение о том, что бледно-зеленая карликовость пшеницы является микоплазмозом. 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. striatus* и *Macrosteles laevis*. В борьбе с бледно-зеленой карликовостью пшеницы важное значение имеет посев озимой пшеницы в оптимальные сроки.

К числу микоплазменных 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 микоплазмоподобные 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 микоплазменное 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. elmetus*.

Микоплазмоподобные 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 микоплазменной природы, по-видимому, имеется внешне сходное заболевание вирусной этиологии. В нашей стране микоплазменные 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 кушения 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, кушение усиленное без метелок, листья зеленые до поздней осени (овес, мышей);

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

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

4) растения карликовые, кустящиеся, иногда с симптомами мозаики листьев и стерильными либо частично озеренными 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 бацилловидных вирусных частиц у овса с симптомами карликовости и пролиферации. В более редких случаях в этих же растениях обнаруживались микоплазмоподобные тела. В мозаичных растениях пшеницы (шестой тип поражения) присутствовали только вирусные частицы бацилловидной формы.

Помимо перечисленных видов зерновых злаков, за-
кукливание поражает также рис и кукурузу.

Полагают, что закукливание является результатом
смешанной инфекции вируса и микоплазмы. В больших
растениях овса В. Л. Федотиной обнаружены бацилло-
видные вирусные частицы размером $167 \pm 20 \times 57$ нм,
а также полиморфные микоплазмоподобные тела.

В целом вопрос о природе закукливания злаков
окончательно не решен. Вместе с тем участие вируса в
развитии болезни показано более четко, чем это сде-
лано в отношении микоплазмы. К. С. Сухов (1940)
выявил в тканях пораженных растений внутриклеточ-
ные включения, отсутствующие у здоровых растений.
Они представлены игольчатыми кристаллами, а также
петлевидными включениями белкового происхождения.
Аналогичные образования найдены и в кишечнике ин-
фицированных цикадок — переносчиков возбудителя за-
кукливания. По-видимому, описанные К. С. Суховым
кристаллы являются результатом кристаллизации бел-
ка, входящего в состав вирионов возбудителя закук-
ливания.

Переносчиком возбудителя закукливания является
цикадка *Laodelphax striatellus* Fallen (синоним — *Del-
phax striatella* Fallen.). Патоген перезимовывает в по-
раженных закукливанием растениях пырея и коостра.
Главным же резерваторм возбудителя являются сами
цикадки, в которых инфекция сохраняется 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 культур-
ных злаков, после чего самки откладывают по 3...4 яйца
в ткань листа. За летний период развивается две гене-
рации цикадок (второе поколение — на ранних яровых);
на поздних яровых отраждается третье поколение. Зи-
мующей стадией, как было отмечено, являются нимфы
III...IV возраста. Вирусом закукливания инфицируются
нимфы всех возрастов, кроме V, что обычно происходит
осенью. Инкубационный период патогена, охватываю-
щий около двух недель, проходит в теле переносчика.
Способностью заражать растения обладают нимфы
(кроме I возраста) и взрослые цикадки.

Меры борьбы. Наиболее эффективны в борьбе

с закукливанием агротехнические приемы, направленные на снижение распространенности и вредности 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 (преимущественно на Дальнем Востоке) появились сравнительно недавно.

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 исследователи также сообщают о наличии игловидных включений и X-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 опреде-

ления морфологии вирусных возбудителей заукливания флаков 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 crus-galli* Roem. et. Schul.), тростник обыкновенный (*Phragmites communis* Trin.), росичка азиатская (*Digitaria asiatica* Tzvel.), щетинник низкий (*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 полосатость 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.

В СССР болезнь отмечена в южных районах Российской Федерации, в Грузии, на Украине, в Молдавии. Одними из первых ее изучили Т. С. Дубонос и И. В. Панарин (1967).

Возбудитель — вирус карликовой мозаики кукурузы или красной полосатости сорго, относится к группе потивирусов. Его криптограмма: */*: */*: E/E: S/Ar.

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 бацилловидную форму частиц. Воз-

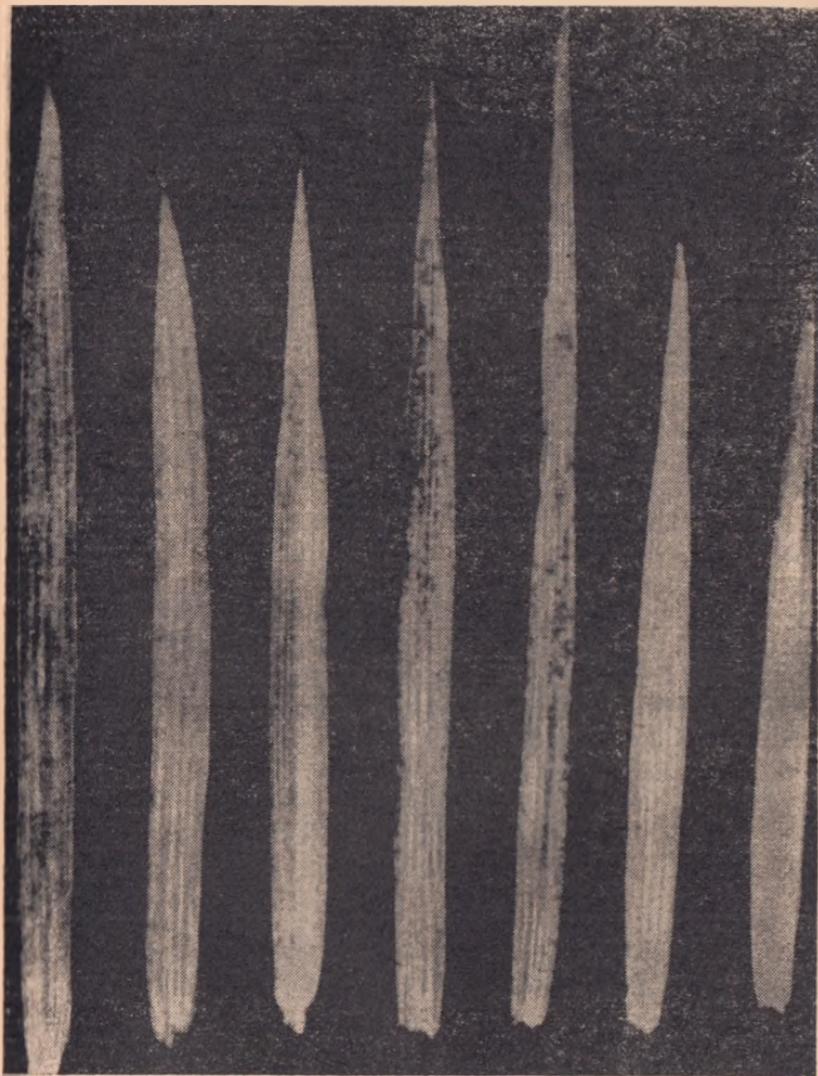


Рис. 9. Симптомы мозаики на листьях пшеницы сорта Мага, пораженной вирусом американской мозаики пшеницы (Сапова, 1977).

будитель же карликовой мозаики кукурузы и красной полосатости сорго, имеет нитевидные частицы размером 670-780 нм. Он легко передается механически методом инокуляции сока. Температура инактивации вируса 50...55°C, 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 резерваторов 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.

Меры борьбы. 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 Гегутя 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. 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.

Меры борьбы. В США и Канаде основное мероприятие в борьбе с почвенной мозаикой пшеницы — использование устойчивых сортов.

ВИРУСНЫЕ И МИКОПЛАЗМЕННЫЕ 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 мас-

ла и белка. По имеющимся данным, прямые потери урожая семян, собранных с мозаичных растений сои, составляют 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. Отдельные свойства вируса мозаики сои еще не изучены.

Вирионы возбудителя мозаики сои ничтожно малые, длиной 750 нм, температура инактивации вируса в соке 55...62°C, 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. Рекомендуется также индикатор с местной реакцией на вирус — *Suamopsis 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 неперсистентный. 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 слабо-

патогенных штаммов японские ученые обозначили буквами *A, B, C*, сильнопатогенных — *D, E*.

Меры борьбы: 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, Липкольн, Викинг).

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

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
Посовский 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 крип-

тограмма: R/1 : 3,5/5 : E/E : S/Ar. Отдельные свойства вируса желтой мозаики фасоли еще не изучены. Вирионы ВЖМФ нитевидные, длиной 750 нм, температура инактивации патогена в соке 55...60°C, 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 — дощик 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 СССР 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 гниет. 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 инактивации в зависимости от штамма 60...70°C, 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 распространенными являются *Chenopodium chinii* (местная реакция), *Nicotiana glutinosa* (системная реакция) и *N. tabacum* (системная реакция).

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

Семенами культурных растений инфекция, как правило, не передается, однако отмечены случаи передачи вируса через 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-резерваторов.

Меры борьбы: ранние сроки посева люпина, размещение посевов желтого люпина в отдалении от декоративных насаждений и других посадок, где распространен вирус обыкновенной огуречной мозаики, уничтожение сорняков — резерваторов 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 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, резерваторы — многолетние бобовые травы. Болезнь характеризуется явно выраженной природной очаговостью. С семенами гороха вирус не передается.

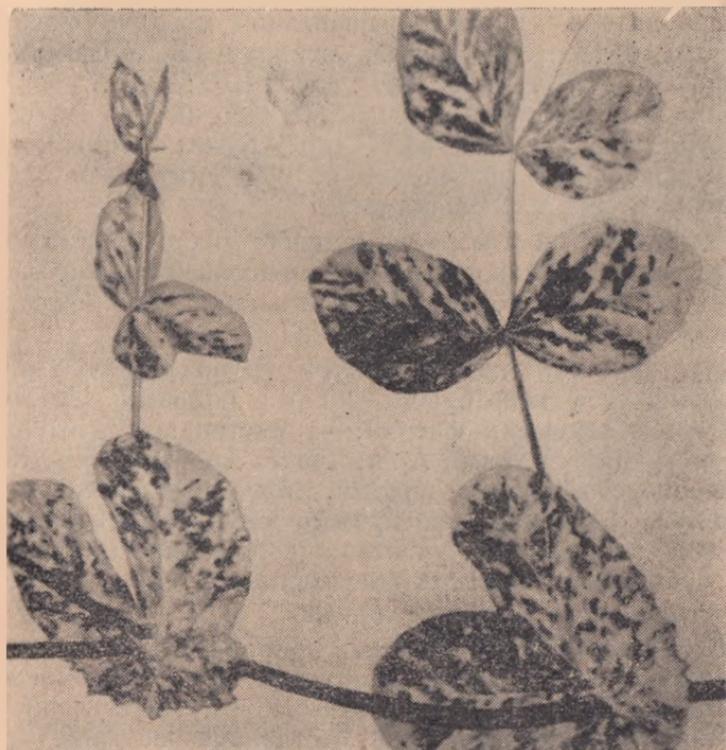


Рис. 10. Обыкновенная мозаика гороха на сорте Bodeperele (Н. Е. Schmidt, 1977).

Меры борьбы: ранние сроки посева, соблюдение пространственной изоляции посевов гороха от зараженных вирусом посевов многолетних бобовых трав, использование 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.

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°C (по другим данным, до 65°C), 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 gumicis*, *Macrosiphon gei* и другими видами. Вирус неперсистентный.

Меры борьбы: 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 описано Ю. И. Власовым. Симптомы на бобах и горохе — хлороз, измельчение и скручивание верхних листьев, отставание растений в росте и развитии. В настоящее время массового распространения болезни не отмечается.

Возбудитель — вирус желтухи бобовых. Болезнь сходна со скручиванием листьев бобов, описанным за рубежом. Вирус чрезвычайно лабильный, и сведений о нем еще мало. Однако 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.

Меры борьбы: ранние сроки посева бобов и гороха, регулирование норм и способов посева, гарантирующих нормальную густоту (число больных растений бобов в загущенных посадках меньше, чем в разреженных), тщательное уничтожение сорняков (в особенности представителей семейства сложноцветных) вблизи посева бобовых.

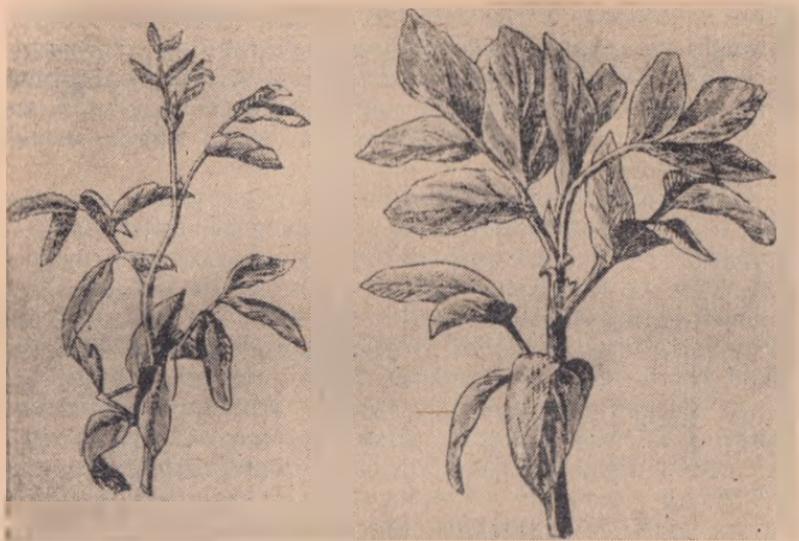


Рис. 11. Растения кормовых бобов:
слева — пораженное желтухой, *справа* — здоровое. Ориг. Ю. И. Власова.

Мозаика люцерны. Встречается на Американском континенте, в Европе, Азии, Новой Зеландии. В нашей стране 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 и 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°C, 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 Gop-

phrena 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.

Меры борьбы: 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. В нашей стране это заболевание клевера не обнаружено.

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 (микоплазмоз). Болезнь зарегистрирована в Чехословакии, Франции, Румынии, ГДР, Италии, Бельгии, Дании, Канаде. В нашей стране заболевание было вначале обнаружено в Московской области, затем в Прибалтийских республиках и в Белоруссии. Наиболее типичные симптомы на клевере — позеленение и израстание цветков, видоизменение их в листья (филлодия), 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.

На производственных посевах клевера болезнь встречается 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 обычно загущены и реже посещаются цикадками.

Возбудитель болезни — микоплазма. Установлена ее идентичность с возбудителем позеленения лепестков земляники. Полный комплекс диагностических исследований, в результате которых убедительно доказана микоплазменная природа филлодии клевера, проведен



Рис. 12. Израстание цветков клевера, пораженного филлодией клевера. *Ориг. Т. Н. Богатыренко.*

Т. Н. Богатыренко. На ультратонких срезах под электронным микроскопом во флоэме больных растений обнаружены типичные микоплазмоподобные тела, отсутствующие у здоровых растений. Характерные для микоплазма свойства возбудитель сохранял и на искусственной питательной среде. Установлена патогенность чистой культуры микоплазмы. И наконец, в качестве косвенного диагностического приема использована обработка растений антибиотиками группы тетрациклина и констатирован факт их временного выздоровления.

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

лице 4 приводятся данные о реакции некоторых тест-растений на возбудителя филлодии клевера.

4. Симптомы филлодии клевера на растениях-индикаторах (Богатыренко, 1977)

Вид растения-индикатора	Способ передачи	Инкубационный период, дней	Симптомы
Catharanthus roseus L.	Повилика	45—50	Карликовость Хлороз, измельчение листьев, пожелтение и израстание цветков
	Прививка	35—38	
Petunia hybrida Hort.	Повилика	65—70	То же » »
Nicotiana glutinosa L.	Прививка	35—40	
	Повилика	50—55	Задержка роста, развитие назушных побегов, измельчение листьев, цветки бледноокрашенные
Прививка	35—10		

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

Меры борьбы. Оптимальные сроки использования посевов клевера, выведение и использование устойчивых сортов клевера.

ВИРУСНЫЕ БОЛЕЗНИ ХЛОПЧАТНИКА

В настоящее время вирусные болезни хлопчатника в нашей стране практически не имеют экономического значения. Некогда распространенное в южных республиках вредоносное заболевание — скручивание листьев хлопчатника было успешно ликвидировано в связи с сортосменой этой культуры.

В зарубежных 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 описано только в нашей стране. Впервые оно обнару-

жено в 1934 г. 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 растении — 1...2 месяца. Источниками вируса, помимо больных растений, служат семена хлопчатника (в опытах С. Н. Московца возможность передачи вируса с семенами была незначительной и колебалась от 0,7 до 4%), а также растения-резервуары — просвирник обыкновенный и сурепка обыкновенная. Таким образом, заболевание относится

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 раствора CuSO_4 То же, но с соком из больных растений	Сероватый Ярко-зеленый
1 мл сока из здоровых растений +3...4 капли 1%-ного раствора йода То же, но с соком из больных растений	Темно-фиолетовый, мутный с обильным осадком Розовато-желтоватый, прозрачный с небольшим осадком
1 мл сока из здоровых растений +1 капля концентрированного раствора H_2SO_4 с последующим добавлением 6 капель КОП (в разведении 1:5) То же, но с соком больных растений	Интенсивно розовый, с небольшим розоватым осадком Зеленовато-желтоватый, с небольшим осадком

к числу природно-очаговых. В растительных остатках вирус не сохраняется и не передается через почву.

Проблема защиты хлопчатника от скручивания листьев была успешно решена в нашей стране посредством внедрения в производство таких устойчивых сортов, как 4768-1, 2966-1, АЗ-1, 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. Потери урожая от скручивания листьев в настоящее время практически не наблюдается.

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 бо-

лее 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 пузырьвидными 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.

Меры борьбы. 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.

Меры борьбы: 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

В настоящее время 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, где ее распространение отмечается и сейчас. Очаги имеются в Белоруссии, Латвии, Литве, Центрально-черноземной зоне РСФСР.

Желтуха — одно из наиболее опасных заболеваний свеклы. В среднем урожай корней больных растений снижается на 20%, а их сахаристость — на 0,5...1%. При

раннем развитии заболевания потери урожая корней достигают 65%, урожая семян — 50, сахара — 2...3%. Ухудшается и качество семян, что связано с нарушением клеточного обмена в корнях. Повышается содержание в корнях общего, амидоаммиачного 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 захватывает 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 цветonoсные побеги.

Полагают, что возбудителями желтухи могут быть вирусы желтухи свеклы и слабого пожелтения свеклы или их смесь. Очевидно, доминирующее значение имеет *вирус желтухи свеклы*. Его криптограмма — R/I : 4,3/5 : : E/E : S/Ar. Вирионы нитевидной формы, размером 1250×10 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 (*Aphis fabae* Scop., *A. frangulae* Kalt., *A. nasturtii* Kalt., *Aulacorthum solani* Kalt., *Myzodes persicae* Sulz. и др.), среди которых основными являются персиковая (*Myzodes persicae*) и свекловичная (*A. fabae*) тли. В зимний период вирус сохраняется в зараженных корнях маточной свеклы, а также в многолетних сорняках-резерваторах: бодяке полевом, осоте полевом, одуванчике лекарственном. 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 28 нм. Механически не передаются. Переносчики — тли (*Myzodes persicae*, *Rhopalosiphonius tulipaellus*, *Aulacorthum circumflexum*). На свекле при экспериментальной инокуляции вызывает слабо выраженные пожелтение и хрупкость листьев.

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

При развитии мозаики сахаристость снижается на 0,4...1%, 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° и ниже 10°С маскируются. При резких формах проявления болезни листья дефор-

мируются, свертываются, нередко внутрь (например, молодые листочки). Рост задерживается, растение может приобретать карликовый вид.

Возбудитель — вирус мозаики свеклы, криптограмма: */* : */* : E/E : S/Ar. Вирионы нитевидной формы, размером 733×15 нм. Температура инактивации, по данным одних авторов, $55..60^\circ\text{C}$, по данным других, $65..70^\circ\text{C}$, предельное разведение от 1 : 10 000 до 1 : 1 000 000; длительность выстояния 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. Основные переносчики — персиковая и свекловичная тли. 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, большого 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, оставаемой 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 неперсистентный) установлена способность вируса мозаики распространяться от высадков 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.

Всесоюзным 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 интенсивный 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 — резерваторов 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*:

* При проведении химических мероприятий следует руководствоваться списком препаратов, разрешенных МСХ СССР для применения в производстве. Список этот с соответствующими уточнениями ежегодно публикуется в журнале «Защита растений».

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%.

По сообщению Всесоюзного научно-исследовательского института сахарной свеклы, система химических обработок позволяет до минимума снизить вредоносность вирусных болезней и повысить урожайность корней на 40...50 ц/га, или на 15...20%.

ВИРУСНЫЕ БОЛЕЗНИ ТАБАКА

На табаке основными патогенами, наносящими ощутимый ущерб, являются: вирус табачной мозаики (ВТМ), вирус бронзовости томата (ВБТ) и Y-вирус картофеля (УВК). Известны на этой культуре и многие другие вирусы — некроза табака, погремковости 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 погремковости табака часто поражает картофель (сведения об этих патогенах можно найти в соответствующих разделах учебника).

Табачная мозаика. Заболевание распространено повсеместно, где выращиваются восприимчивые к вирусу сорта табака. В частности, помимо СССР, оно заре-

гистрировано 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. Терновский, 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 общебиологического 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-мозанку (желтую мозанку) и кольцевую некротическую пятнистость. Последнее заболевание описано впервые в СССР 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/O.

Свойства вируса изучены исключительно хорошо в сравнении со многими другими патогенами, и соответствующие данные приводились нами в главах учебника, 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. Вопрос о роли насекомых в передаче вируса остается дискуссионным.

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.) 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 она 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 полоски, тогда как вторая форма бо-



Рис. 13. 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).

лезни, 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 уродуются, имеют уродливый вид, а на многих листьях появляются тонкие белые узоры, которые постепенно буреют, образуя крупные некрозы, в результате чего пластинка листа отмирает. При поражении бронзовостью по типу кольцевой пятнистости на листьях наблюдаются кольцеобразные рисунки, некрозы, дуги, полосушки. 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.

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.), *Nicotiana 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.).

Серологическая диагностика ВБТ в принципе возможна, однако заметного практического применения этот метод пока не нашел.

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 — единственный вирус растений, у которого переносчиками являются трипсы. Характер взаимоотношений между патогенами и переносчиками в данном случае сложный. Взрослые трипсы не способны заражаться вирусом, инфекцион-

ность 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.

Меры борьбы 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 беспрерывном 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 лущением и глубокой вспашкой.

Перспективна селекция табака на устойчивость к ВБТ. В настоящее время 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 в СССР 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 до недавнего времени оставался 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 республики.

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, на котором вирус вызывает некротические явления, мозаику и скручивание листьев.

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 *Solanum demissum* «А-6». 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. Напомним, что длина вирионов Y-вируса обычно составляет 750 нм; морфологических различий при изучении разных штаммов этого вируса не обнаружено.

Меры борьбы должны быть направлены прежде всего на уничтожение тлей — переносчиков инфекции. Трех-четырекратная 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 коль-

цевой 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°C). 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 приобретенного иммунитета. В выздоравливающих растениях концентрация вируса резко снижается.

Возбудитель болезни — вирус кольцевой пятнистости табака — имеет следующую криптограмму: R/1 : 2,4/42 + +1,4/29 (или Σ 2,8/46) : S/S : S/Ne. Вирионы сферические, диаметром 25 нм. В клетках больных растений образуются включения в виде зернистых вакуолизированных X-тел удлиненной 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 фитосанирующие мероприятия. К ним относятся: высадка в поле только здоровых растений, удаление с плантаций первых заболевших растений.

ВИРУСНЫЕ, ВИРОИДНЫЕ И МИКОПЛАЗМЕННЫЕ БОЛЕЗНИ КАРТОФЕЛЯ

Вирусные болезни

В настоящее время известна большая группа вирусных и вирусоподобных заболеваний картофеля. Основные принципы защиты картофеля сходны, поэтому систему защиты картофеля мы излагаем 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.

Морщинистая и полосчатая мозаика — одно из наиболее вредоносных заболеваний картофеля, распространено во всех основных зонах его возделывания как в СССР, так и за рубежом. Данные о влиянии патогена на урожайность картофеля приведены в таблице 6.

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

Объект исследования	Урожайность, ц/га	Содержание крахмала в клубнях, %	Средняя масса клубня, г
Растения, свободные от Y-вируса по серодиагностике	281,9	21,6	96,3
Растения внешне здоровые, но содержащие Y-вирус 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 жиллок листьев, при сильном поражении листья могут полностью отмирать.

Возбудитель этих форм проявления болезни — Y-вирус* картофеля (УВК). Его криптограмма: R/* : */* ; E/E : S/Ar.

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 Y-вирусом (например, X-вирус картофеля). Хотя в целом Y-вирус чрезвычайно вредоносен, отдельные сорта картофеля (например, Огонек, Павлинка) могут быть бессимптомными носителями инфекций.

Y-вирус диагностируется серологическим, электронно-микроскопическим и индикаторным методами.

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.). По характеру взаимоотношений с тлями вирус относится к числу непersistентных. В отдельных случаях в полевых условиях, по-видимому, возможна контактная передача инфекции.

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

На пораженных растениях листья становятся огрубевшими, хрупкими; они скручиваются вверх вдоль средней жилки. Симптом скручивания 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 за-

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

обедания. Возбудитель описанной выше болезни — L-вирус картофеля (ЛВК). Его вирионы имеют сферическую форму диаметром 24 нм. Криптограмма вирусов, относящихся к группе возбудителя скручивания листьев картофеля, следующая: R/I : 2/* : S/S : S/Ar.

Переносчики L-вируса — тли различных видов, среди них наиболее эффективный вектор — *Myzodes persicae*. Вирус относится к числу персистерных, циркулирующих в переносчике. 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 могут развиваться симптомы мозаики.

Возбудитель — M-вирус картофеля (менее распространенное, устаревшее название — K-вирус). Его криптограмма: */ : */ : E/E : S/Ar.

Вирионы — нитевидные, длиной 650 нм и шириной 12—13 нм. Температура инактивации вируса 60...70°C. Инфекция передается через клубни, а от растения к растению — тлями. M-вирус — непersistентный, передача тлями происходит чисто механически, с помощью загрязненного стилета. В эксперименте вирус передается также инокуляцией сока и, конечно, прививкой.

Болезнь, вызванная S-вирусом. На некоторых сортах внешние симптомы поражения могут отсутствовать, на других они проявляются в виде посветления листьев и слабой крапчатости.

Впервые возбудитель выявлен в 1948 г. в Голландии Ван-Слогтереном, в нашей стране S-вирус впервые описан А. Я. Камеразом и Н. М. Щербаковой (1957). По многим свойствам он близок M-вирусу. Его криптограмма: */* : */* : E/E : S/Ar. Вирионы нитевидные, размером 665×12 нм.

Пути передачи сходны с таковыми у M-вируса, однако S-вирус, по-видимому, значительно легче передается контактным путем. Ранее считалось, что S-вирус не передается насекомыми, но в последнее время появи-



Рис. 14. Листья картофеля, пораженные вирусом погремковости табака (U. Namann, B. Harrison, 1977).

лись сведения о распространении его посредством тлей.

Крапчатость картофеля (крапчатая мозаика). Болезнь распространена повсеместно. На некоторых сортах проявляется в виде мозаики листьев, на других может протекать бессимптомно. Потери урожая составляют в среднем 10%. При характеристике вредоносности возбудителя крапчатой мозаики требуется учитывать и потенциальную опасность патогена, так как его вредоносность усиливается при смешанных инфекциях.

Возбудитель — X-вирус картофеля (ХВК). Его кринограмма: R/I : 2,2/6 : E/E : S/O (Fu). Вирионы нитчатые, размером 515×13 нм. Температура инактивации вируса колеблется в пределах 68...75°C, 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.

X-вирус передается клубнями картофеля, а от растения к растению — путем контактов. Источником инфекции является также зараженная почва. Имеются неподтвержденные данные о распространении вируса зоонорами гриба *Synchytrium endobioticum*. Круг хозяев

X-вируса достаточно широкий. Его штаммы описаны на клевере, на томатах, перцах, табаке. В отдельных зонах X-вирус встречается на сорных растениях.

Пестростебельность картофеля, некроз клубней. Болезнь известна в ФРГ, ГДР, Голландии, Франции, Италии, США и в других странах, в том числе и у нас. Симптомами 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. Несколько странное название болезни — «погремковость» было дано голландскими фермерами. На табаке вирус вызывал некроз и усыхание нижних листьев, и при ветре такие листья как бы гремели.

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

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

Вирионы палочковидные, двух типов — длиной 180 и 75 нм.

Вирус относится к возбудителям типичных природно-очаговых заболеваний. Переносчики — нематоды рода *Trichodorus*. На северо-западе РСФСР 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.

Курчавая карликовость картофеля. Заболевание описано в СССР сравнительно недавно.

Первичные симптомы, развивающиеся при заражении растений в текущем сезоне, выражены слабо. Более резко они проявляются в последующих репродукциях. В этом случае курчавость верхушек сопровождается ярко выраженной карликовостью растений. Наблюдается также измельченность верхушечных листьев. На Украине болезнь зарегистрирована на сортах картофеля Гатчинский, Приекульский ранний, Деткосельский, Черниговчанка, Верховина, Бородянский. Распространение

болезни и развитие симптомов протекают более интенсивно в жаркое, сухое лето.

Больные растения быстро отмирают и дают урожай в 5 и более раз ниже, чем безвирусные растения. Клубни деформированные, мелкие, с низкой всхожестью.

Возбудитель — новый для СССР вирус, названный вирусом курчавой карликовости картофеля. Методом ультратонких срезов установлено, что он имеет бациллоидную форму с размером частиц $245...280 \times 75 \pm 5$ нм.

Температура инактивации 52°C ; предельное разведение 1 : 500 (инфекционность еще сохраняется). 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 нами раньше, для циркуляции вирусов в природных очагах инфекции.

Переносчик вируса курчавой карликовости картофеля пока неизвестен. 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 передаваемых двумя вирусных заболеваний относятся: А-вирус картофеля (АВК), вызывающий разные типы мозаики; F-вирус (FVK-возбудитель аукуба-мозаики); вирус мозаики люцерны — возбудитель болезни картофеля, известной под названием *мраморность*.

К патогенам, связанным в своей биологии с почвой, помимо X-вируса, относятся также вирус некроза табака и вирус щетковидности верхушки картофеля. Их переносчиками являются грибы — в первом случае *Ophiostoma brassicae*, а во втором — *Spongospora subterranea*.

Почвенные вирусы нередко обнаруживаются в сорных растениях, не проявляющих симптомов заболева-

нии, однако при поражении картофеля признаки болезней развиваются достаточно четко. Так, вирус некроза табака вызывает своеобразную пятнистость клубней картофеля.

На картофеле в отдельных случаях зарегистрированы также вирус бронзовости томата, вирус табачной мозаики 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 микоплазмы

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

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 на 20...35%.

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

Возбудитель веретеновидности клубней картофеля виroid, т. е. инфекционный агент, существующий в виде пуклеиновой кислоты, без белкового компонента. Пути распространения вироида — контактный, а также посредством насекомых (тли, полевой клоп). Патоген передается через клубни и семена картофеля.

Круглолистность картофеля (микоплазмоз). Это заболевание зарегистрировано пока только в СССР. Микоплазменная природа болезни окончательно установлена.

Симптомы поражения следующие: растения имеют призмистый, угнетенный вид, число стеблей увеличено. Листовые пластинки измельченные, их доли округ-



Рис. 15. Растение картофеля, пораженное возбудителем круглолистности. Ориг. Л. Н. Самсоновой

лые. Цветение у больных растений отсутствует. Клубни уродливые, мелкие.

В результате электронно-микроскопических исследований в больных растениях обнаружены микоплазмоподобные тела, их размеры колеблются от 50...60 нм (элементарные тельца) до 1000...1100 нм (крупные структуры). Микоплазму, выделенную из пораженных растений картофеля, удалось культивировать на искусственной питательной среде, предложенной Институтом микробиологии и вирусологии АН УССР. Показана чувствительность патогена к антибиотикам группы тетрациклина, что характерно именно для организмов типа микоплазм.

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

Столбурное увядание картофеля (микоплазмоз). Заболевание широко распространено в Югославии, Болгарии и в других странах Европы. В СССР 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.

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

В отдельных случаях возбудителя удалось выделить в чистую культуру. Столбур — типичное природно-очаговое заболевание. Переносчики — теплолюбивые виды цикадок, а резервируется патоген в многочисленных видах сорных и дикорастущих растений. Среди них вьюнок полевой, цикорий, кресс-крупка.

Помимо типичного столбура, на картофеле и других пасленовых описаны различные столбуроподобные заболевания, классификация которых еще не завершена.

В качестве переносчиков возбудителя столбура установлены цикадки: в СССР — *Nyalesthes obsoletus* Sign

и *Hyalesthes mlokosieviczi* Sign. в Чехословакии — *Aphrodes bicinctus* (Schrk), *Euscelis plebejus* (Fallen), *Macrosteles laevis* (Rib.).

Методы диагностики вирусов, вириондов и микоплазм картофеля

Методы диагностики вирусов, вириондов и микоплазм 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, электронно-микроскопический и растений-индикаторов. К числу диагностических приемов, нашедших широкое применение в практике семеноводства, относятся визуальный, серологический и индикаторный. Электронная микроскопия используется при лабораторных диагностических исследованиях, а также для вирусологического контроля при оздоровлении картофеля методом культуры апикальной (верхушечной) меристемы.

Выявление вириондных и микоплазменных болезней основывается на данных визуальной оценки, дополняемых результатами лабораторных анализов, полученных на растениях-индикаторах (микоплазмы и вирионды) и под электронным микроскопом (микоплазма).

Визуальный метод. До посадки по внешним симптомам поражения клубней можно выявить веретеновидность клубней картофеля (готику) — вириондное заболевание и некроз клубней картофеля, возбудителями которого являются gattle- 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 бровями. Характерный признак вирусного некроза клубней — буроватые дуги, полосы и кольца на поверхности и внутри клубня. На разрезе клубня могут быть также видны ржаво-коричневые 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, микоплазменными и виридными 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, до цветения, а признаки столбура, скручивания листьев и полосчатой мозаики, наоборот, после цветения. Визуальный метод является составной частью *метода индексации*, о котором рассказано ниже.

Серологический метод. Широко применяется в практической работе для диагностики вирусов, особенно в учреждениях, занимающихся первичным семеноводством картофеля. В настоящее время в нашей стране имеется несколько центров по производству диагностических сывороток к вирусам картофеля. К числу таких учреждений относятся Всесоюзный научно-исследовательский институт защиты растений, Научно-исследовательский институт картофельного хозяйства, Украинский научно-исследовательский институт сельскохозяйственной микробиологии и др. Они производят антисыворотки к вирусам X, S, M, Y, A, F и rattle-вирусу. За рубежом получена также диагностическая сыворотка к вирусу скручивания листьев картофеля.

При постановке серологических реакций широко используется капельный метод: с центрифугированием сока и без центрифугирования. По инициативе научно-производственного объединения «Агроприбор» и под научно-методическим руководством А. Г. Зыкина разработана и с 1974 г. внедрена в производство поточная линия для массовой серодиагностики. Основными узлами линии служат вальцовый пресс для отжатия сока из листьев, центрифуга, микроскоп и устройство для группового взятия, нанесения и смешивания капель сока и

сыворотки. Применение поточной линии позволяет проводить ежедневно около двух тысяч анализов.

Существуют модификации, повышающие эффективность капельного метода. К ним относится методика У. Хамана, основанная на добавлении к соку 4%-ного раствора сульфата аммония в соотношении 1:1. Этот прием широко используется в ГДР в первичном семеноводстве картофеля. Помимо капельного метода, здесь также применяется в практике семеноводства метод радиальной диффузии в геле.

Серологические анализы картофеля рекомендуется проводить дважды — в зимне-весенний период во время индексации клубней и в период вегетации растений, а именно в фазу бутонизации — цветения, когда концентрация вирусов мозаичной группы достигает максимального значения.

Индексацией называется проверка на зараженность вирусами растений, выращиваемых в теплице из глазков, вычленяемых с частью мякоти клубня. Анализы проводятся комплексно: визуально, серологическим способом (на ХВК, СВК, МВК) 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 индексаций в клоне, зависит от объема проверяемого материала и имеющейся площади теплиц. При выявлении вирусов хоть в одном клоновом 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°C 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 повышен-

ными 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, а также серодиагностикой по росткам.

Метод растений-индикаторов. В практике семеноводческой работы используется главным образом для диагностики УВК и АВК. Наилучшими тест-растениями служат гибрид А-6 (сорт Аквила \times *Solanum demissum*) и *Solanum chacoense* (ТЕ-1). Определение УВК проводится на отделенных листьях вышеуказанных индикаторов. Листья после инокуляции сока помещают во влажную камеру при температуре воздуха 19...25°C и освещенности 1,5...2 тыс. лк. 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 микоплазм (возбудителей столбура, ведьминых метел, круглолистности и др.) и вироида 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. *Nicotiana tabacum* и *Datura stramonium* системно реагируют на ХВК (образованием мозаики), *Nicotiana tabacum* — на УВК (посветлением жилок, мозаикой, а некоторые штаммы некротизацией жилок листьев), *Nicotiana tabacum* — на rattle-вирус (светло-зелеными и некротическими узорами на отрастающих листьях, некрозами на стеблях и иногда черешках и др.).

Наличие ЛВК 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°C. Заражение ЛВК *Physalis floridana* происходит в фазе развития первого листа. Тлей из расчета 5 особей на растение пересаживают кисточкой № 1 и спустя 3 дня уничтожают инсектици-

дамп. Инкубационный период ЛВК в растении *Physalis floridana* составляет при освещенности 10 тыс. лк с фотопериодом 16 ч и температуре воздуха 27°C 7...10 дней, а при температуре воздуха 20°C и освещенности 6 тыс. лк без фотопериода 14—20 дней. *Physalis floridana* рекомендуется выращивать на керамзите в питательном растворе Кюпа. Характерные симптомы ЛВК на *Physalis floridana* — хлороз листьев, угнетение роста, иногда гибель.

При диагностике микоплазмозов передача инфекции на индикаторы осуществляется только посредством прививок или повиликой. 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, гаттле-вирус, возбудителей желтой и курчавой карликовости картофеля. В ряде случаев для определения вида вируса этим способом целесообразен метод иммуноэлектронной микроскопии (например, для отличия УВК и АВК, СВК и МВК). Нередко электронная микроскопия применяется также в сочетании с методом растений-индикаторов.

Диагностику микоплазм электронно-микроскопическим способом проводят главным образом на ультрамикроскопических срезах системы проводящей растений.

Анатомический метод Игель-Ланге рекомендован как дополнительный прием диагностики 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 термoили 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 (или индивидуальный) отбор — это отбор клонов (т. е. 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, Всесоюзным научно-исследовательским институтом защиты растений была показана возможность получения безвирусной элиты ряда сортов картофеля (Приекульский 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: Приекульский ранний, Изгадес, Олев на Приекульской опытной станции; Сулев, Ранний желтый на Йыгевской опытной станции; Лорх в Северо-Восточном научно-исследовательском институте сельского хозяйства и в других учреждениях. Оздоровлены также некоторые сорта, возделываемые в более южных районах, например Волжанин (Куйбышевский научно-исследовательский институт сельского хозяйства, Северо-Кавказский научно-исследовательский институт горного и предгорного сельского хозяйства), Юбель (Полесская сельскохозяйственная опытная станция) 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 селекцией, 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 хмотерапией. Такие лаборатории, в частности, созданы в Научно-исследовательском институте картофельного хозяйства, украинских научно-исследовательских институтах картофельного хозяйства и сельскохозяйственной микробиологии, Латвийской сельскохозяйственной академии и др.

Метод основан на том, что меристематическая зона точки роста растения практически свободна или может быть освобождена от вирусов при выращивании ее 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. Складывается она из следующих элементов: 1) термообработка клубней в течение одного-двух месяцев при температуре 35...37°C; 2) вычленение меристем и посадка их в пробирки на питательную среду Мурасиге — Скуга в различных модификациях; 3) выращивание растений в пробирках при температуре 23...25°C, влажности 70%, освещенности 5—20 тыс. лк при 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 трех месяцев около 2000 растений); 6) вирусологическая экспертиза электронно-микроскопическим методом исходного материала для черенкования; 7) повторная двух-трехкратная проверка под электронным микроскопом 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, Прикульский ранний, Столовый 19, Детскосельский, Белорусский ранний, Огонек, Арина, Смачный, Немешасевский, Ранний желтый, Кобблер, Пирмунес, Янтарный, Мечта, Ульяновский, Вилия и др.

Схемы выращивания элиты картофеля на безвирусной основе. В настоящее время в нашей стране 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 картофеля, оздоровленного методом меристем. По данным Научно-исследовательского института картофельного хозяйства, для меристемного картофеля наибольшую эффективность обеспечивает следующая схема первичного семеноводства: 1) полевое испытание меристемных клонов, 2) предварительное размножение объединенных клонов, 3) размножение, 4) супер-суперэлита, 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 — растение, полученные из одного клубня.

Система защиты оздоровленного семенного картофеля от повторных заражений вирусами, виридами и микоплазмами

Современная система защитных мероприятий на семеноводческих посадках против распространения вирус-

ных, вирусных и микоплазменных 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 стоящих 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°C и 20...25 дней при 5...7°C.

4. *Обязательное проведение фиточисток.* 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. 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 клубне-

образования 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 па картофеле, сообщающих 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 машинами КИР-1,5 п УБД-3. Для химической десикации ботвы следует применять опрыскивание.

Хорошие результаты даст 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 вируса скручивания листьев, УВК, МВК и вириода веретенвидности клубней доказана для многих зон Советского Союза.

6. *Двухурожайная культура.* Способствует получению качественного семенного материала в южных районах страны (юг Украины, Молдавия, равнинные районы Северного Кавказа и Закавказья). 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 микоплазма — столбура.

7. *Химическая борьба с насекомыми — переносчиками вирусов, вириодов и микоплазм.* 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 резерваторами вирусов и особенно микоплазм, 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 парники

но-тепличные или цветководческие 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 первичное семеноводство здорового материала, элитных хозяйств, выпускающих элиту, и семеноводческих, репродуцирующих элиту. Такие учреждения, занимающиеся исключительно первичным семеноводством картофеля, созданы в ГДР, ФРГ, Японии и в других странах.

В СССР совершенствование системы семеноводства картофеля на безвирусной основе идет в направлении концентрации производства элитного картофеля в специализированных районах, зонах, хозяйствах (на Украине, в Белоруссии, РСФСР). При этом первичное семеноводство возлагается на местные научно-исследовательские учреждения. На Украине, например, создано 11 закрытых районов и 4 зоны товарного семеноводства. Это положительно сказалось на росте урожайности и среднегодовом производстве картофеля, которое в среднем за 4 года увеличилось на 47%.

Работами селекционеров доказана реальная возможность создания сортов картофеля, устойчивых к наиболее вредоносным вирусам, а также сортов с комплексной устойчивостью: иммунных к одним вирусам (например, УВК, АВК), сверхчувствительных к другим (ХВК и др.) и обладающих полевой устойчивостью к третьим (МВК, МВК). Особый практический интерес представляют сорта, сочетающие иммунитет, сверхчувствитель-

ность или высокую полевую устойчивость к ХВК и УВК и полевую устойчивость или высокую толерантность к СВК и МВК. Большие успехи по созданию сортов, устойчивых к ЛВК и другим вирусам, достигнуты в ВНР.

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, Крейгс рояль, 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, Бритни 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. В ВНР выведен высокоурожайный (407 ц/га) сорт Ке 6, устойчивый к ЛВК. К гаттле-вирусу устойчивы сорта Бинтье, Арран пилот и некоторые другие.

В полевых условиях относительно реже поражаются вириондом веретенovidности 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 МИКОПЛАЗМЕННЫЕ БОЛЕЗНИ ОВОЦНЫХ И БАХЧЕВЫХ КУЛЬТУР

На овощных и бахчевых культурах описана большая группа вирусных заболеваний, в значительно меньшей степени известно о болезнях микоплазменной природы, однако они (прежде всего столбур) чрезвычайно вредоносны. Наиболее подробно остановимся на вирусных и микоплазменных болезнях томатов.

Болезни томатов, вызванные вирусом табачной мозаики (ВТМ). Этот патоген в зависимости от экологи



Рис. 16. Плоды томатов, пораженные стриком. Ориг. Ю. И. Власова.

ческих 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 Всесоюзного института защиты растений. 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 gattle-вирусу (вирусу погremковости 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 удлиненные, пузырчато-складчатые с резкой желто-лимонной мозаичной расцветкой. Наблюдается одревеснение стеблей и увеличение междоузлий. В клетках растений, пораженных 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 по-

светленне вдоль жилок, кольцообразные светло-зеленые 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 glauca*, *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, подвязывании растений и т. п.). Именно поэтому распространение ВТМ на томатах в теплицах достигает массовых масштабов.

В отдельных зонах нашей страны (например, в Узбекистане) 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 эпифитотнологическое значение лишь в том случае, если растения высаживаются в свежезараженную почву. В закрытом грунте важная эпифитотнологическая роль принад-

лежит корневой инфекции при гидропонном выращивании овощных культур.

Меры борьбы. 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. В настоящее время проводится вакцинация слабопатогенными штаммами ВТМ — S₇ (предложен Всесоюзным институтом защиты растений) и V-69 (предложен Институтом общей генетики АН СССР). Поскольку наибольшее распространение ВТМ отмечается в теплицах, вакцинацию как профилактический прием рекомендуется прежде всего проводить на тепличных томатах — Ревермун, Ленинградский осенний, Уральский многоплодный, Ленинградский скороспелый, Украинский тепличный и др. Вакцинация эффективна на томатах весеннего, осеннего оборота и так называемого переходного, длительно-го оборота. Обработка растений проводится на самых ранних фазах развития рассады.

По обобщенным данным Всесоюзного института защиты растений, Института общей генетики АН СССР и Украинского института сельскохозяйственной микробиологии, прибавка урожая в результате вакцинации томатов в разных оборотах составляет от 15 до 30%, а средний экономический эффект — до 10 тыс. руб. с 1 га. 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 имацином (по методике А. Д. Бобыря), 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, на Крымской опытной станции Всесоюзного института растениеводства имени Н. И. Вавилова. В частности, на основе результатов исследований, проведенных в открытом грунте на Крымской 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, в частности в Грузии. На листьях томатов появляются бронзовые пятна, колечки, постепенно покрывающие поверхность листа. Нередко болезнь раз-

живается 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.

Меры борьбы: 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 (микоплазмоз). 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. В СССР болезнь отмечена в южных районах РСФСР и УССР, в Армянской ССР, Азербайджанской ССР, Грузинской ССР, в республиках Средней Азии и в 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 одревеснев-



Рис. 17. Редукция верхних листьев томатов в результате поражения возбудителем столбура: *слева* — больное растение, *справа* — здоровое (К. С. Сухов, А. М. Вовк, 1947).

шими, с плохими вкусовыми качествами. Семена, полученные с больных плодов, щуплые, 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, 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 — микоплазма. Микоплазменная 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, четкая классификация которых еще не завершена. Три типа столбура описаны, например, в Армянской ССР З. Г. Ге-

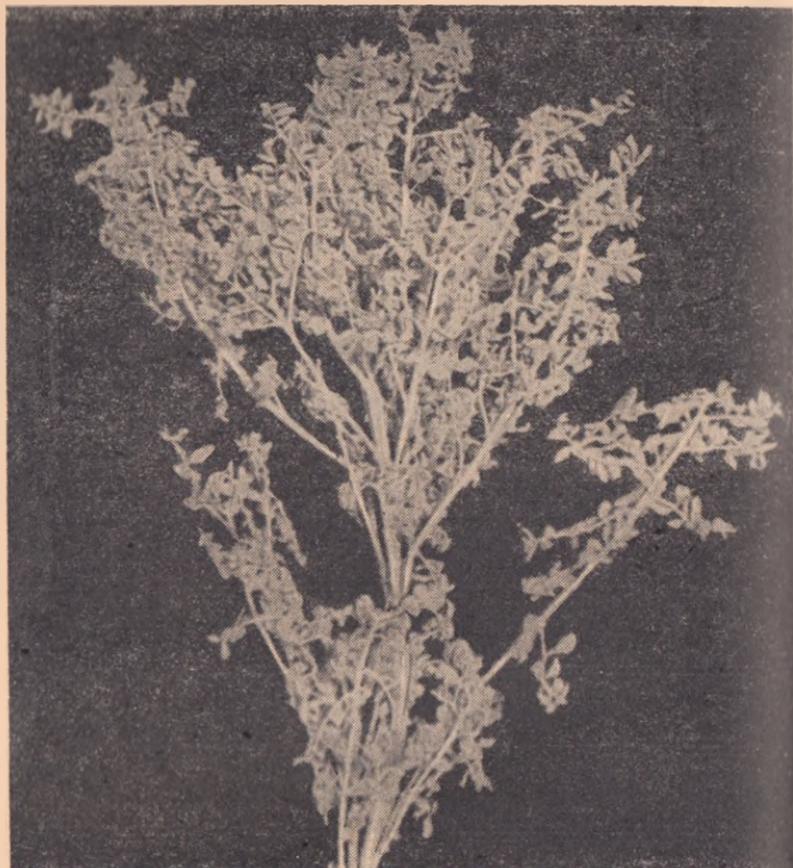


Рис. 18. Общий вид пораженного растения гебелии лисохвостной (*Gelelia alopescuroides*)—резерватора возбудителя столбура. Ориг. З. Г. Геворкяна.

воркяном (1974). При индикаторном методе диагностики используются барвинок, петунья, 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 iberica*), бузина травянистая (*Sambucus ebu*

lus L.). В специфических условиях Армении в качестве резерватора столбура отмечена гебелия лисохвостная (*Gebelia alopescuroides*), а в Средней Азии — додарция (*Dodartia orientalis*). Круг природных растений-хозяев у возбудителя столбура, как мы видим, чрезвычайно широк и охватывает представителей из различных семейств.

Переносчики микоплазмы — цикадки *Hyalesthes obsoletus* и *H. mlokosiewiczii*. За рубежом известны и другие виды цикадок, как переносчики возбудителей столбура и столбуроподобных заболеваний. В Чехословакии, например, столбур наряду с *H. obsoletus* распространяет также цикадка *Aphrodes bicinctus*, 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 микоплазмоподобные 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.

Меры борьбы. 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). В нашей стране сведения об аспермии томатов появились сравнительно недавно. 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/Ar. Вирионы сферические, сходные с частицами вируса обыкновенной огуречной мозаики. Физические свойства двух штаммов ВАТ следующие (по Игпашу, 1981).

	ВАТ-1	ВАТ-2
Температура инактивации, °С	60—65	65—70
Предельный титр разведения	1 : 100	1 : 10000
Сохраняемость in vitro, дни:		
при 4°С	4	7
при 20°С	3	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: отдельное 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 бородавчатости.

На дыне развиваются симптомы мозаики листьев, нередко с их деформацией и темными пузырьвидными



Рис. 19. Деформация плодов огурца, пораженного вирусом обыкновенной мозаики (F. Tjallingii, 1952).

вздутиями. То 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 $60-73^{\circ}\text{C}$. 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.

Меры борьбы: 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. На Украине относительно устойчивы к мозаике сорта огурцов Донской 175, Молдавский 12, Тираспольский ранний 234, а в Грузии — сорта и гибриды огурцов Призыв F_1 , Росинка, Великолентный, Молдавский F_1 , Астраханский 22 (F_1).

Зеленая крапчатая мозаика огурцов. Болезнь известна на огурцах в защищенном грунте. Распространена в Англии, Голландии и в других странах. В СССР отме

чна в Московской, Ленинградской, Новосибирской областях, в республиках Прибалтики, на Украине, в Белоруссии, Краснодарском крае.

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 большие 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 инактивации 90°C, 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.

Меры борьбы: использование для посева здоровых либо обеззараженных семян огурцов (хорошие результаты получены в ГДР при обработке сухих семян 15%-ным раствором тринатрийфосфата в течение 1 ч; 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 до-

пускать выращивания огурцов по огурцам); при гидропонином 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 полос, 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.

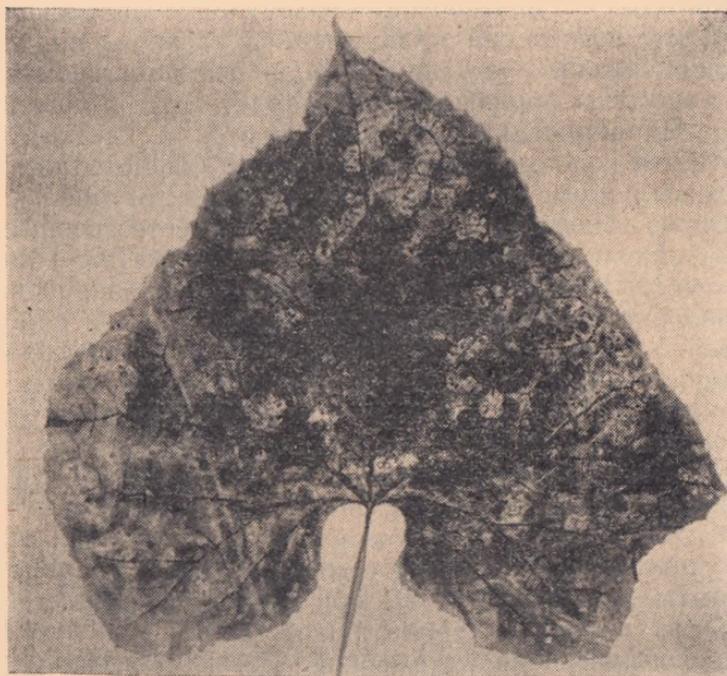


Рис. 20. Лист огурца, пораженный вирусом некроза огурца.
Ориг. Ю. И. Власова.

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°C, предельное разведение 1 : 100 000, сохранение в соке при комнатной температуре — до двух месяцев. В Швеции переносчиком вируса является гриб *Oidium brassicae*, в Канаде — *O. cucurbitacearum*.

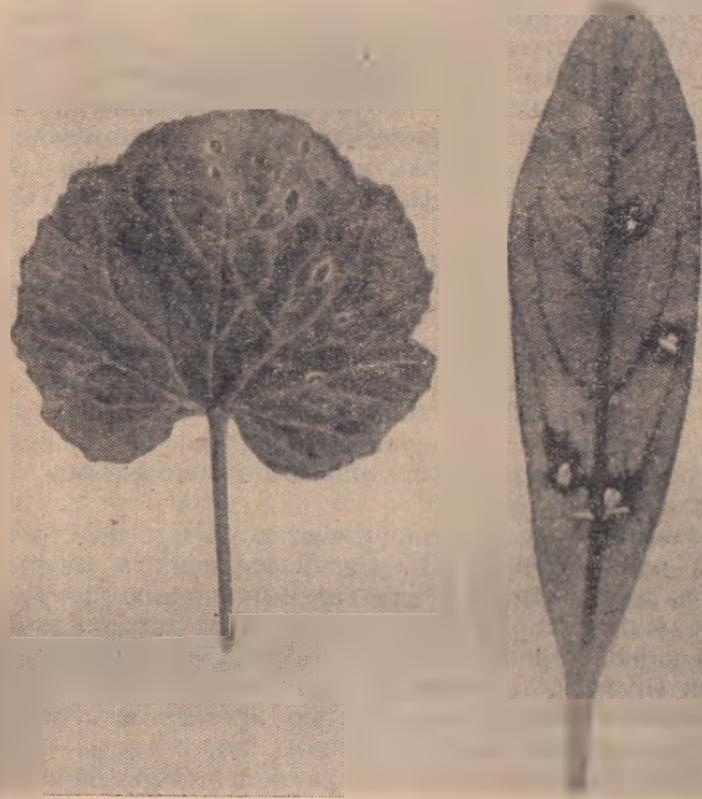


Рис. 21. Местная реакция на листе дыни (слева) и *Gomphrena globosa*, вызванная вирусом некроза огурца. Ориг. Ю. И. Власова.

Линнейного 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 необходимо проводить частую замену зараженной почвы на новую.

Вирусные болезни перца. На перце могут встречаться заболевания мозаичного типа, вызванные прежде всего ВТМ, X-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.

Меры борьбы: 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 СССР. Распространена в открытом грунте, хотя возможно случайное попадание инфекции и в теплицы с зараженным посадочным материалом лука. В нашей стране отмечена на Украине и в ряде областей РСФСР. 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 питевидной формы, темпера-

тура инактивации 80°C, 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. Мероприятия по защите лука от мозаики активно разрабатывались Украинским научно-исследовательским институтом овощеводства и бахчеводства.

Меры борьбы: 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°C в течение 10 ч.

Для предотвращения развития мозаики в защищенном грунте тепличным хозяйствам рекомендуется проводить закупку посадочного материала лука в тех районах и хозяйствах, где заболевание отсутствует.

Мозаика капусты. В южных районах СССР (Средняя Азия, Краснодарский край, Азербайджан) распространено мозаичное заболевание кочанной, цветной и других видов капусты. Подобная болезнь известна и за рубежом — в Англии, ГДР, Новой Зеландии, Австралии.

На листьях заболевших растений вначале наблюдается посветление 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 многих ДНК-содержащих вирусов растений. Температура инактивации вируса 70...75°C, 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

и кочерыгах, остающихся необрунными 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. arvensis*, *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 микоплазменные болезни плодовых культур

В разных странах на семечковых и косточковых культурах описано более 70 вирусных и микоплазменных заболеваний, около 50 из них известны и в СССР, 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 микоплазмозов 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 микоплазменные болезни семечковых культур

Мозаика яблони. Заболевание описано во многих странах Европы, в США, Австралии, Индии и др. В Советском Союзе мозаика яблони зарегистрирована в Латвии, Молдавии, Белоруссии, Грузии и Нечерноземной зоне РСФСР.

Болезнь встречается спорадически. Вирус представлен несколькими штаммами, и его вредоносность определяется 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 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.



Рис. 22. Желтая жилковая мозаика яблони, вызванная вирусом мозаики яблони (L. Vos, 1963).

Возбудитель болезни — вирус мозаики яблони. Криптограмма: (R)/*:*/(16) : S/S : S/* . Вирионы имеют сферическую форму, их диаметр 29 нм. Температура инактивации в соке 49°C. Вирус передается механически на травянистые индикаторы: *Gucumis 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 *Spu-227*, ямчатости древесины, борозчатости 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 РСФСР. 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 хло-

ротической 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 питевидные, размером $500-700 \times 12$ нм. Температура инактивации в соке $50-60^\circ\text{C}$, предельное разведение $1:1000 \dots 1:10\,000$, 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, у нас зарегистрировано в Латвии, Молдавии, Грузии и Нечерноземной зоне РСФСР. Саженцы, 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. Наиболее восприимчивы к этому заболеванию сорта Любимица Клаппа, Александр Лукас, Бере Киффер, Бе-

ре Гарди и др., толерантны — *Köstliche von Charneu и Schraderhof 603.*

Рядом исследователей высказано предположение о микоплазменной природе этого заболевания.

Кольцевая мозаика груши. Выявлена в Голландии, Англии, Дании, Норвегии, Швейцарии, Чехословакии, ГДР и в других странах; в Советском Союзе — 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. В СССР 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 Гардн.

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 — микоплазма. 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, у нас 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 основания 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 заболзания определенные симптомы могут проявляться не одновременно, а доминировать в отдельные годы, например один сезон характеризуется развитием ведьминых метел, а другой — образованием мелких плодов.

Возбудитель — микоплазма. 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 высоковредоносна. 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.

В Советском Союзе вирусные заболевания плодовых из группы кольцевых пятнистостей выявлены на Украин-

не, в Молдавии, Грузии, Литве, различных регионах Не-черноземной зоны РСФСР.

Хлоротическая кольцевая пятнистость. Заболевание поражает черешню, вишню, но особенно вредоносно заболевание этой культуры на абрикосе (усыхание деревьев). Симптомы появляются после распускания листьев образованием на них четких концентрических 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 инактивации в соке 40...54°C, предельное разведение 1 : 10...1 : 100, длительность выстоявания в соке 8...16 ч. 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 это 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 — эциции. 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 череш-

ни 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 инактивации в соке 50...60°C, предельное разведение 1 : 80...1 : 120, длительность выстаивания в соке 20 ч. Передается механически на травянистые индикаторы (*Cucumis sativus*, *Ch. quinoa* и др.). Распространяется при прививках, окулировках, а также с семенами (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, Югославии, Венгрии, Чехословакии, Англии, ГДР, ФРГ, Польше, Нидерландах, Швеции, Швейцарии, Австрии, Греции, Турции, а также в США, Новой Зеландии и Советском Союзе (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 ослизнятся, 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 кожце 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.

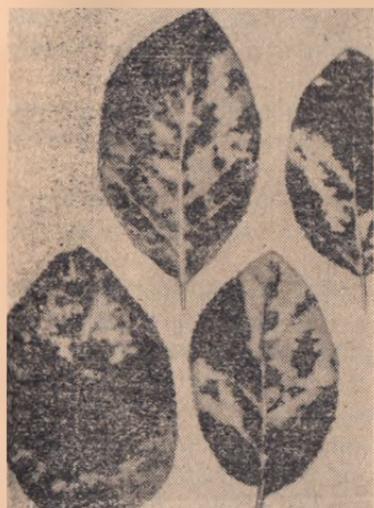


Рис. 23. Листья и плоды сливы, пораженные вирусом шарки (оспы) слив (Yossifovitch, Klinkowski, 1977).

ску. 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 $51 \dots 54^\circ\text{C}$, предельное разведение 1 : 10 000. 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 ЭЛИЗА-теста) можно выявлять вирус шарки в растении-хозяине, причем с помощью метода ЭЛИЗА-тест 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 контраста

тирования 2%-ным раствором фосфорновольфрамовой кислоты или вольфрамата натрия с рН 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. spiraeicola*, *Brachycaudus helichrysi*, *B. cardui*, *Myzodes persicae*, *M. varians*, *Phorodon humuli*.

Ямчатость древесины. Заболевание описано на персике, вишне, черешне, абрикосе и сливе. Встречается в странах Европы, в США и Канаде. У нас 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 инаktivации $56...60^\circ\text{C}$, предельное разведение 1:1000...1:10 000, длительность выстояния в соке 2...3 дня.

Вирус передается при прививках, а на травянистые индикаторы механически.

Мероприятия по защите плодовых культур от вирусных и микоплазменных болезней

Основой защиты плодовых насаждений от комплексной вирусной, а также микоплазменной инфекции является получение здорового посадочного материала сортов и подвоев и дальнейшее предохранение их от повтор-

ных заражений в процессе выращивания. В Молдавии, в частности, принята система производства безвирусного посадочного материала плодовых культур, основанная на международных методиках производства безвирусной суперэлиты с использованием методов диагностики вирусов плодовых, утвержденных для стран — членов СЭВ, с учетом результатов их применения в условиях республики. 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 неповирусов, посредством электронной микроскопии (для нитевидных вирусов — вирусы оспы слив, хлоротической 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 растре-

скивание, 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 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 нематоцидами, 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 МИКОПЛАЗМЕННЫЕ БОЛЕЗНИ ЯГОДНЫХ КУЛЬТУР

В нашей стране зарегистрировано около 20 вирусных и микоплазменных заболеваний ягодных культур: махровость (реверсия) и окаймление жилок на черной смо

родине; карликовость (израстание), кустистая карликовость, хлороз жилок, желтая пятнистость, крапчатость листьев, кольцевая пятнистость, мозаика резухи, курчавость листьев и пунктирная мозаика на малине; пожелтение 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.

Махровость (реверсия) смородины. Описана во многих странах (Англия, Голландия, Франция, ФРГ, Швейцария, Польша, ГДР и др.). В Советском Союзе 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 СССР 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 удлиненных побе-

гов 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 микоплазменная природа заболевания. В тканях больной смородины и переносчика — почкового клеща обнаружены микоплазмopodobные тела. Из пораженных тканей смородины выделены на искусственную питательную среду микроорганизмы, по своим характеристикам отнесенные к микоплазмам. Вместе с тем в клетках больных растений видны скопления нитевидных вирусов. 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, Голлиаф, Кент, Лакстона, Неополитанская, Нина, Память Мичурина, Юннат, Алтайская десертная, Горноалтайская, Победа, Стахановка Алтая, Лиля плодородная, Выставочная. Сорт Нарядная устойчив к повреждению переносчиком, а сорта Карельская, Неосыпающаяся, 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 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 при-

знаками 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°C 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 изо-

ляторами из капрона, марли и других материалов.

Действенным приемом защиты от махровости является использование сортов смородины, устойчивой к заболеванию и к переносчику.

Вирусные и микоплазменные болезни малины. Израстание (карликовость) малины. Заболевание известно в Нидерландах, Англии, Болгарии, Норвегии, ФРГ, ГДР, Чехословакии, Польше. Первое упоминание об израстании малины в нашей стране, названном «ведьмины метлы», относится к 1938 г.

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 — микоплазма. 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 Экспloit, Отборная Шейна.

Курчавость листьев малины. Широко распространена в США и Канаде. В нашей стране 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 листоподобные 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 Советском Союзе 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 РСФСР, в рес-

публиках 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 растения и формы листьев. Расцветка листьев разнообразна и изменяется в зависимости от сорта, времени заражения и погодных условий. Рассмотрим некоторые типы мозаики.

Крпчатая (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.

Пунктирная мозаика. Симптомы выявляются весной в виде ярко-желтых прерывающихся линий вдоль главной и боковых жилок с обеих сторон. Вдоль этих линий с нижней стороны листа образуются мелкие листолюбные выросты. С наступлением жарких дней наблюдается маскировка симптомов.

Инфекционный хлороз. В начале периода вегетации между жилками листьев наблюдается пожелтение ткани. По мере развития заболевания происходит пожел-

тение 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 хлороза жилок малины — вирионы имеют бациллоидную форму, их размер 430×65 нм. Вирус термостабилен, при многодневной термообработке при 37°C не инактивируется. Передается от больных растений к здоровым тлями *Aphis idaei*, длительность сохранения в переносчике более 24 ч;

вирус желтой сетчатости малины — термостойкий, распространяется тлями *Amphorophora gubi*, в которых может сохраняться до 8 ч;

вирус крапчатости листьев малины — не термостойкий, вектор — тля *Amphorophora gubi*, длительность сохранения вируса в ней до 10 ч;

латентный некротический вирус малины — лабильный по отношению к температуре; переносчик — тля *A. gubi*, срок сохранения вируса в переносчике 4 ч;

вирус кольцевой пятнистости малины — криптограмма: $R/I : 2,4/42 + 1,4/30$ (или $\Sigma 2,8/46$): $S/S : S/Ne$. Вирионы имеют сферическую форму. Вирус механически передается на травянистые индикаторы. Переносчик — почвенная нематода *Longidorus elongatus*.

Из растений малины с признаками желтой пятнистости также выделен вирус мозаики огурца.

Научно-исследовательским зональным институтом садоводства нечерноземной полосы выявлены сорта малины, имеющие полевую устойчивость к заболеваниям мозаичного типа. К ним относятся Феникс, Десертная желтая, Кинг, Моллинг Эксплойт, Моллинг Ландмарк, Моллинг Джуэл.

Система защиты малины от вирусных и микоплазменных заболеваний складывается из получения здорового посадочного материала и сохранения его от повторных заражений вирусами и микоплазмами. Использование оздоровленного посадочного материала по-

Вывод: 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 ч. Мозаичные вирусы инактивируются при выращивании растений в термокамерах (начиная с апреля) при температуре 38°C в течение длительного периода (свыше трех месяцев). В зависимости от сортовой специфики реакция на повышенные температуры различная. Вполне удовлетворительно переносят термообработку сорта Новость Кузьмина, Калининградская, Рубин.

Большое значение имеет правильная организация элитных питомников. Они должны быть расположены на участке, изолированном (на расстоянии 1,5...2 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 посадках 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 большие 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 микоплазменной 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 микоплазм имеет создание устойчивых сортов как к патогенам, так и к их переносчикам.

Вирусные и микоплазменные 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 РСФСР, в Молдавии, Прибалтике, Краснодарском крае и Казахстане.

Степень распространенности этого заболевания невысока. Кусты, 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 преждевременно усыхают. Листья мелкие, желтовато-зеленые, постепенно буреют, становятся морщинистыми и грубыми. Кусты 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 — микоплазма. 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 микоплазму могут только самцы. Латентный период инфекции в теле цикадок в зависимости от внешних условий колеблется от 23 до 60 дней.

Крапчатость. Заболевание распространено во всех странах, выращивающих землянику. В Советском Союзе известно в Прибалтике и Нечерноземной зоне РСФСР.

Вирус крапчатости при одинарной инфекции может снижать урожай земляники на 25...30%. Смешанная же инфекция с вирусами морщинистости, окаймления жи

лок и слабого пожелтения краев листьев приводит к ещё 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. Переносчики — тли *Chaetosiphon* (*Pentatrichopus*) *fragaefolii*, *C. thomasi*, *C. minor*. 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.

Морщинистость. Заболевание описано в Северной Америке, Англии, Южной Африке, Новой Зеландии, Австралии. В нашей стране зарегистрировано в Молдавии и Казахстане.

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. По данным зарубежных исследователей, 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 ви-

русом 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. 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.

Пожелтение краев листьев земляники. Это заболевание относится к числу широко распространенных. Оно известно в Северной Америке, Европе, Австралии, Новой Зеландии. В Советском Союзе описано в Нечерноземной зоне РСФСР, Молдавии, Казахстане.

У больших 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 — чаще всего поражает в комплексе с вирусом крапчатости земляники или с вирусом морщинистости земляники. Переносчики вируса слабого пожелтения краев листьев земляники — земляничные тли.

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 вирофорных тлей.

Кроме этих заболеваний, на землянике описаны *ксантоз*, *окаймление жилок*, *хлороз жилок*, *ведьмины метлы*, 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.

Меры борьбы. Все вирусные и микоплазменные 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 микоплазм на землянике такой же, как и для других ягодных культур, — получение здоро-

вого 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 термолabileльных 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°C, освещенности 4000...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 жилки) этот прием неэффективен.

В последние годы в ряде стран (СССР, Англия, Франция, Болгария, ГДР, ФРГ, 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 меристемы размером 0,4...0,8 мм. Эксплантаты величиной 0,25 мм дают больший выход здоровых растений, но при этом наблюдается значительный выпад растений при посадке на питательную среду. В качестве питательной среды, обеспечивающей высокую (до 80%) выживаемость высаженных меристем, Ю. Г. Попов и А. П. Мишина рекомендуют: 0,6% агара, минеральные соли по Уайту, микроэлементы по Хеллеру, 5 мг/л цитрата железа, 2% глюкозы, витамины по Буенко, 0,5 мг/л индолилуксусной кислоты. В Болгарии наилучшие результаты получены при культивации на среде Nishi с добавлением 0,3 мг/л индолилуксусной кислоты или на среде Morel. Используют для этих целей раствор Кюппа с добавлением витаминов, глюкозы,

хеллатов железа, аминокислот, микроэлементов, ауксинов и кокосового молока.

В Японии оздоровленные растения земляники получают из каллусов. Из одной меристемы сначала образуется 50 и более каллусов, пригодных для органогенеза, через 4...8 недель из каждого кусочка каллуса вырастает безвирусное растение.

Исследованиями установлено наличие сортовой специфичности на регенерационную способность меристем (т. е. способность развития растений из меристем *in vitro*). Ш. М. Тутунова (1972) разбивает по этому признаку сорта на три группы: хорошо регенерирующие (Мысовка, Талисман), плохо регенерирующие (Внучка, Кавалер, Ранняя Махерауха, Идун) и среднерегенерирующие (Зенга Зенгана, Пурпуровая, Горелла, Рошинская, Красавица Загорья, Фестивальная, Комсомолка, Редноут, Гардсмен). Оптимальные условия для выращивания растений земляники в пробирках обеспечиваются при температуре воздуха 25°C, 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 микоплазмоза *позеленение 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 нематциды, 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°C и не выше 25°C, а ДД следует использовать при температуре почвенного слоя 7°C.

Для профилактики распространения вирусов и миоплазм 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...2¹/₂ недели. На товарных посадках обработки необходимо прекращать за 30 дней до сбора урожая.

В Научно-исследовательском зональном институте садоводства нечерноземной полосы начиная с 1970 г. проводится оценка полевой устойчивости к вирусам районированных и перспективных сортов и видов земляники. По степени устойчивости сортообразцы разделяются на три группы: устойчивые — Гренадит, Зенга прекозана, Кокниская ранняя, Редглоу, Блекмор, Алисо, сеянец Тапина 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. К настоящему времени на винограде описана большая группа вирусных и вирусоподобных заболеваний, идентификация некоторых из них еще не завершена.

Короткоузлие. Заболевание известно во Франции, Чехословакии, Румынии, США и во многих других странах, занимающихся промышленным виноградарством. В СССР 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°C (по другим данным — 58...62°C), продолжительность выстаивания 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 серологическим 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 родствен вирус 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. Криптограмма вируса короткоузлия: */* : */* : S/S : S/Ne.

В экспериментальных условиях возбудитель короткоузлия передается инокуляцией сока на различные виды травянистых индикаторов. Среди них *Chepородium album* и *Ch. quinoa*, на которых развиваются симптомы посветления жилок. Заражаются также табак, огурцы, петунья. На семядолях огурцов сорта Деликатес развиваются хлоротичные пятна.

Переносчиками возбудителя короткоузлия являются нематоды рода *Xiphinema*, а носителями вируса — сорняки рода *Chepородium*.

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 СССР возбу

датель скручивания листьев обнаружен на винограде в Молдавии и на Украине.

Вирусная природа болезни установлена на основе косвенных показателей — инфекционности, отсутствия 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 подвоя Рипария×Рупестрис 101-14 и Ринария×Глуар де Монпелье, содержавшие вирус скручивания листьев в латентном состоянии.

Естественные переносчики вируса пока не обнаружены.

Бороздчатость древесины. Заболевание описано в Италии, США (Калифорния), Венгрии, Румынии и в других странах. В СССР 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, пока 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.

Меры борьбы. 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. 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 Чехословакии, Румынии и в других странах. В термокамеру помещаются предварительно укорененные растения, выращенные в теплице. Температура воздуха, при которой происходит излечение растений от вирусов, равна $38 \pm 1^\circ\text{C}$. 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 пезараженной почве.

Чехословацкие 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

(исследовалось 5 сортов) 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 (в опыте были сорта, зараженные одним вирусом и двумя-тремя вирусами). У одного из сортов четыре куста потеряли типичную окраску и вкус ягод и дали пониженный урожай. В данном случае повышенная температура воздействовала на растения в качестве мутагена. И хотя подобные случаи редки, их необходимо учитывать при дальнейшей разработке метода термотерапии.

ВИРУСНЫЕ И ВИРОИДНЫЕ БОЛЕЗНИ СУБТРОПИЧЕСКИХ КУЛЬТУР

Болезни цитрусовых. В настоящее время известно более 15 вирусных, микоплазменных 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), импиектатура.

В нашей стране на цитрусовых выявлен и идентифицирован псорозис, описано несколько типов вирусоподобных заболеваний, часть из которых передана прививками на индикаторы. Так, на грейпфруте и апельсине зарегистрировано поражение, по симптомам сходное с импиектатурой (окаменение). Характерные симптомы — вздутия на поверхности плодов, заполненные камедью, разрастание альбеда 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 СССР. 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 за-

хватывает 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 гоммозная 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.

Меры борьбы 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.

Тристега. Широко распространена в настоящее время в Испании. Зарегистрирована в Алжире, Турции, Северной и Южной Америке, Австралии, Новой Зеландии, Японии, Китае.

Заболевание отличается высокой вредоносностью. Массовое распространение тристеги 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 де

ревья. 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 : */* : 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), *Aphis gossypii*, *A. spiraeicola*, *Toxoptera aurantii* (в США). 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.

Тристезой также может поражаться лимон Мейера, распространенный в нашей стране.

Меры борьбы. Использование здорового материала для прививок, выращивание сеянцев 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. Изредка встречается в Испании, Греции, Тунисе. В последние годы зарегистрирована в 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

погибают 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°C, устойчив к ряду химических соединений (диэтилпирокарибонат, лизол, спирт, уксусная кислота, фенол и др.).

Возбудитель передается с посадочным материалом, во время прививок и подрезки ножом, механически инокуляцией сока. 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. sagittata*, 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.

Высказано предположение, что вириод экзокортиса и вириод веретеновидности клубней картофеля являются штаммами одного возбудителя.

Меры борьбы: 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 СССР — 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 нередко 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 *Sarilov*, 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 контролированием 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, свет-



Рис. 24. Липейный узор на листьях фундука. Ориг. Э. П. Лариной, Г. Г. Глonti.

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.

Меры борьбы: использование для вегетативного размножения только здорового маточного материала, тщательная выбраковка больных сеянцев в питомниках.

ВИРУСНЫЕ И МИКОПЛАЗМЕННЫЕ БОЛЕЗНИ ЛЕКАРСТВЕННЫХ РАСТЕНИЙ

Ввиду большой практической ценности лекарственных растений мы посчитали необходимым выделить сведения о некоторых болезнях данной группы растений и специальный раздел. Это связано еще и с тем, что в отечественной литературе данные о вирусных и вирусоподобных болезнях лекарственных растений крайне ограничены.

ло-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 $\frac{1}{3}$) 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*

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 активностью), оно широко используется в качестве индикатора на различные микоплазмы растений, а также в работе по идентификации микоплазм.

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 *Psylla obsoletus* Sign. Результаты наблюдений позволяют заключить, что поражение барвинка связано с микоплазмой, вызывающей столбур.

Об аналогичном заболевании, названном желтухой, сообщают и советские исследователи 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 пвовиликой (*Cuscuta campestris* L.) на здоровые растения барвинка, петунии, томатов, табака, дурмана. В больных растениях при помощи методов электронной микроскопии обнаружены типичные микоплазмодобные организмы, отсутствовавшие у здоровых растений. Микоплазмодобные организмы обладали ярко выраженным полиморфизмом и были окружены трехслойной мембраной. Встречались тельца овальной, нитчатой, мицеллиальной и другой формы.

Патоген удалось культивировать на искусственной питательной среде, рекомендованной Институтом микробиологии и вирусологии АН УССР. На плотной среде патоген образовывал характерные для микоплазм колонии в виде яичницы-глазуньи.

Известно, что дополнительным доказательством микоплазменной природы заболевания служит выздоровление растений под действием антибиотиков группы тет-

рациклина. 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 микоплазм 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 микоплазменной этиологии возбудителя желтухи барвинка.

Меры борьбы. 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.

Мы видим, что и в случае вируса бронзовости томатов, и в случае агрессивных штаммов вируса огуречной мозаики прежде всего поражаются листья дурмана, т. е. именно те органы, которые используются для выделения алкалоидов.

Меры борьбы. 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 соласодии, 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 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 микоплазменных 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 инаktivации патогена 60...68°C, 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 cirsiifoliae*, *Aphis fabae*. Возможна также передача вируса инокуляцией сока.

Меры борьбы — использование здорового посадочного материала (луковиц) и своевременное (в начале цветения) удаление в посадках нестропелестных тюльпанов. Благодаря тщательному удалению пораженных растений удается резко уменьшить число больных тюльпанов в последующие годы.

Кольцевая пятнистость пиона. Болезнь распространена во Франции, Англии, Японии; в СССР случаи поражения пиона отмечены в Прибалтике и Ленинградской области.

На листьях больных растений вначале развиваются светло-зеленые, постепенно желтеющие пятна. Вокруг этих пятен образуются опоясывающие хлоротичные кольца и полукольца. 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 *rattle*-вируса, передаваемого, как известно, нематодами.

Меры борьбы с кольцевой пятнистостью пиона специально не разрабатывались, однако требуется соблюдать общие фитосанитарные правила, использовать для размножения только здоровые корневища.

Вирусные болезни гвоздики. В настоящее время 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 — нестропелестность. Нередко цветки бывают уродливыми, недоразвитыми.

Возбудитель — вирус крапчатости гвоздики — имеет сферические вирионы; температура инактивации патогена 85°C, 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 нескольких сортов картофеля. Длина вирионов от 620 до 690 нм, температура инактивации 55...70°C. Считается, что он близок М-вирусу картофеля.

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°C, предельное разведение 1 : 100 000.

Патоген передается методом инокуляции сока.

Прижилковая крапчатость. На туренкой 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°C, предельное разведение 1 : 1000, длительность сохранения *in vitro* в соке при комнатной температуре 10 дней.

Передача инфекции осуществляется соком и тлей *Muzodes persicae*.

Меры борьбы 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°C 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. В нашей стране получение безвирусной меристемной гвоздики организовано в Латвии, в ряде цветководческих хозяйств РСФСР и на Украине. Использование метода меристем позволило значительно увеличить выход высококачественной цветочной продукции.

Вирусные болезни фрезии. В настоящее время ши-

роко 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. Цветonoсы искривлены, цветки часто недоразвиты. Вирус вызывает также поражение луковиц, 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 желтой мозаики фасоли передается механической инокуляцией и тлями.

Меры борьбы. До недавнего времени основным мероприятием являлась выбраковка больных растений. В настоящее время разработан комплексный подход к получению оздоровленного посадочного материала фрезии, включающий методы культуры ткани, термотерапии и серологической диагностики.

Вирусные болезни георгины. Георгины могут поражаться вирусами как широкой, так и узкой специализации.

Мозаика георгина приводит к изменению окраски листьев, к их деформации, морщинистости. У некоторых сортов георгины листья полностью желтеют. Междуузлия у больных растений укорачиваются, при этом иногда развиваются боковые побеги, и растения приобретают карликовый, кустистый вид. Цветonoсы укорочены, цветки могут деформироваться.

Болезнь широко распространена во многих странах мира, отмечена и в СССР.

Возбудитель — вирус мозаики георгины; вирионы сферические, диаметром 50 нм; температура инактивации 85...90°C, 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 георгиин. На георгинах отмечены также заболевания, вызванные вирусом бронзовости томата и вирусом обыкновенной огуречной мозаики (описания этих патогенов даны на стр. 145).

На листьях растений, пораженных вирусом огуречной мозаики, развивается посветление жилок, часто появляется дубовидный рисунок. Как и в случае с мозаикой георгиин, вирус передается тлями и через клубни. В эксперименте инфекцию можно передать и методом инокуляции сока.

При заражении георгиин 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 георгиин. 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 (см. стр. 178).

Меры борьбы. Основное мероприятие — получение и размножение здорового материала. Для оздоровления клубней перспективна термотерапия, например воздушное прогревание при 35...38°C 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 наиболее 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 инактивации вируса 75°C, предельное разведение 1:100, при комнатной температуре инфекционность сока сохраняется в течение 12 недель.

Патоген сохраняется в луковичах больных растений,

Через семена не передается. Источником заражения может быть сок больных растений.

Меры борьбы 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.

Меры борьбы. Использование для посадки луковиц, собранных со здоровых растений, борьба с тлями-переносчиками.

Заболевание нарциссов, вызываемое rattle-вирусом, на сорте Frau Geshau проявляется, по данным М. К. Макутенайте (1981), задержкой роста, появлением на листьях желтоватой окраски и развитием на них некрозов. Вирус распространяется посредством нематод рода *Trichodorus*.

Меры борьбы 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 микоплазменные болезни гладиолусов. Распространены повсеместно. *Белая разрушающая мо-*

заика гладиолуса может быть вызвана вирусом обыкновенной мозаики огурца, вирусом кольцевой пятнистости табака или вирусом желтой мозаики фасоли (о свойствах этих патогенов рассказано в соответствующих разделах пособия).

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 светлорозовую, розовую или светло-сиреневую окраску цветков, штрихи более темно окрашены, у сортов с темными тонами — пятна и штрихи могут быть светлыми. Передко цветки искривляются. Клубнелуковицы, цветки и цветоносы заметно уменьшаются в размерах при использовании большого 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. В нашей стране 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 — микоплазма. 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 микоплазменной 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 тлей *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.

ЛИТЕРАТУРА

- Амбросов А. Л. Вирусные болезни картофеля и меры борьбы с ними.— Минск: Ураджай, 1975, 207 с.
- Вердеревский Д. Д., Вердеревская Т. Д. и др. Хронические болезни плодовых культур и винограда.— Кишинев: Картя молдовянеску, 1967, 133 с.
- Вирусные болезни сельскохозяйственных растений и меры борьбы с ними.— Сб. трудов IV Всесоюзн. сов. по вирусным болезням растений.— М.: Колос, 1964, 326 с.
- Вирусные болезни сельскохозяйственных растений и меры борьбы с ними.— Тр. V Всесоюзн. сов. по вирусным болезням растений.— Киев: Наукова думка, 1966, 484 с.
- Вирусные болезни сельскохозяйственных культур.— М.: Колос, 1980, 130 с.
- Вирусы и вирусные болезни растений.— Киев: Наукова думка, 1974, 300 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.
- 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.
- 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.
- Метьюз Р. Вирусы растений.— М.: Мир, 1973, 600 с.
- Молдован М. Я. Вирусные болезни табака и меры борьбы с ними.— Кишинев: Штинница, 1979, 230 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.
- 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.
- Gritzsch 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

Введение	3
--------------------	---

ОБЩАЯ ЧАСТЬ

Основные свойства вирусов и вирусоподобных патогенов	7
Вирусы	7
Вироиды	27
Микоплазмы	29
Природа, происхождение и классификация вирусов. Криптограммы	34
Методы диагностики фитопатогенных вирусов	48
Пути распространения вирусов в природе	77
Природная очаговость вирусных и микоплазменных болезней растений	84
Основные принципы разработки мер борьбы с вирусными и вирусоподобными заболеваниями	91
Понятие об интегрированной защите растений	96
Иммунитет растений к вирусным болезням	97

СПЕЦИАЛЬНАЯ ЧАСТЬ

Вирусные болезни зерновых злаков	107
Вирусные и микоплазменные болезни зерновых бобовых культур и бобовых трав	120
Вирусные болезни хлопчатника	131
Вирусные болезни сахарной свеклы	135
Вирусные болезни табака	141
Вирусные, виroidные и микоплазменные болезни картофеля	150
Вирусные болезни	150
Вироидозы и микоплазмозы	156
Методы диагностики вирусов, виroidов и микоплазм картофеля	159
Система выращивания семенного картофеля на безвирусной основе	161
Система защиты оздоровленного семенного картофеля от повторных заражений вирусами, виroidами и микоплазмами	167
Вирусные и микоплазменные болезни овощных и бахчевых культур	172
Вирусные и микоплазменные болезни плодовых культур	190
Вирусные и микоплазменные болезни семечковых культур	191
Вирусные болезни косточковых культур	196
Мероприятия по защите плодовых культур от вирусных и микоплазменных болезней	200
Вирусные и микоплазменные болезни ягодных культур	202
Вирусные болезни винограда	217
Вирусные и виroidные болезни субтропических культур	221
Вирусные и микоплазменные болезни лекарственных растений	226
Вирусные болезни цветочных растений	229
Литература	237

Юрий Ильич Власов, Элеонора Ивановна Ларина
СЕЛЬСКОХОЗЯЙСТВЕННАЯ ВИРУСОЛОГИЯ

Заведующая редакцией В. С. Грачева
Редактор Т. В. Островская
Художественный редактор М. Д. Северина
Технический редактор Т. Э. Прушинская
Корректор В. М. Русина

ИБ № 2900

Сдано в набор 30.11.81. Подписано к печати 31.03.82. Т-03006. Формат 84×108¹/₃₂. Бумага тип. № 3. Гарнитура литературная. Печать высокая. Усл. печ. л. 12,6. Усл. кр.-отт. 12,81. Уч.-изд. л. 13,33. Изд. № 230. Тираж 11 000 экз. Заказ № 4030. Цена 60 коп.

Ордена Трудового Красного Знамени издательство «Колос»,
107807, ГСП, Москва, Б-53, ул. Садовая-Спаская, 18.

Типография им. Смирнова Смоленского облуправления издательств, полиграфии и книжной торговли, г. Смоленск, пр. им. Ю. Гагарина, 2.