

MICHAŁ KOSTIW

Instytut Ziemniaka w Boninie

PRZENOSZENIE WIRUSÓW PRZEZ MSZYCE

Pierwsza wzmianka o przenoszeniu chorób wirusowych przez wektory pochodzi z końca ubiegłego stulecia, kiedy to japoński uczoney Tokata doświadczalnie potwierdził obserwacje jednego z rolników, że karłowatość ryżu związana jest z występowaniem skoczka *Deltocephalus dorsalis* Motsch. Storey (1925), cyt. przez Cartera (12) stwierdził przenoszenie wirusa smugowatości kukurydzy za pośrednictwem *Cicadulina mbila* Naude.

W 1962 roku Carter (12) wymienił 406 gatunków wektorów, które przenoszą wirusy roślinne, wśród nich są 393 gatunki owadów, w tym 178 gatunków mszyc. Kennedy i inni (40) w oparciu o zestawioną literaturę światową podają, że na 2690 znanych gatunków mszyc — 242 gatunki badano na zdolność przenoszenia wirusów roślinnych i stwierdzono, że 192 gatunki mszyc przenoszą co najmniej jeden wirus roślinny. Wszystkie gatunki mszyc, u których stwierdzono zdolność przenoszenia wirusów roślinnych należą do 9 rodzin, w tym aż 173 gatunki do jednej rodziny *Aphididae* (51). Według Smitha i Lauffer'a (75) mszyce przenoszą około 160 wirusów roślin i stanowią obok skoczków najważniejszą grupę wektorów. Sama tylko *Myzus persicae* znana jest jako wektor ponad 100 wirusów (22). Czołowa pozycja tego gatunku na liście wektorów nie powinna dziwić, gdyż owad ten z racji swego znaczenia gospodarczego, wynikającego m. in. z bardzo szerokiego zasięgu występowania na kuli ziemskiej, był częściej badany niż inne.

W aspekcie przenoszenia wirusów przez owady ważny jest fakt wzajemnych zależności między wirusem, a wektorem. Pierwsze próby wyjaśnienia tych powiązań podjęła Watson (87), a następnie Watson i Roberts (91, 92). Podzielili oni wirusy przenoszone przez mszyce na 2 grupy trwałe i nietrwałe.

Do pierwszej grupy zaliczyli wirusy, które utrzymują się w wektorze w stanie aktywnym przez długi czas, niekiedy przez całe jego życie. Do drugiej grupy zaliczone zostały te wirusy, które mszyca — wektor utrzymuje w stanie aktywnym w przeciągu krótkiego okresu czasu. Owad po nabyciu wirusa może zainfekować pierwszą roślinę, a rzadziej dalsze, na których żeruje.

Taki podział wirusów mógł przetrwać jedynie przez pewien czas. Wraz

z wpływem lat i opisywaniem nowych wirusów, okazało się, że niektóre z nich nie mogły być zaliczone do żadnej z tych grup gdyż miały pewne cechy charakterystyczne dla jednej i drugiej grupy.

Tak było w przypadku wirusa mozaiki i żółtaczki buraka cukrowego. Watson (88) badając przenoszenie tych wirusów przez *M. persicae* twierdziła, że okresy retencji w wektorze w zasadzie były podobne. Wirus mozaiki buraka cukrowego, mimo że jest wirusem nietrwałym przenoszony był na znaczną ilość roślin, zanim owady straciły zdolności infekcyjne. Wirus żółtaczki buraka wykazywał cechy wirusa trwałego dlatego, gdyż zdolności infekcyjne owadów wzrastały wraz z przedłużeniem czasu żeru jego nabycia, a głodzenie owadów nie miało wpływu na wzrost ich infekcyjności, a więc odwrotnie niż w przypadku wirusa mozaiki buraka cukrowego.

Problem przenoszenia wirusa żółtaczki buraka cukrowego przez mszyce, badany był w latach późniejszych jeszcze przez wielu autorów (1, 24, 26, 30, 76, 77, 79). Rezultaty tych badań, a szczególnie wyniki dotyczące długości czasu nabywania wirusa i okresu retencji wskazywały, że przenoszony jest on w inny sposób niż typowe wirusy nietrwałe.

Bradley i Sylvester (8) wykazali, że naświetlenie końca kłujki *M. persicae* nie powodowało utraty infekcyjności przy przenoszeniu wirusa żółtaczki buraka cukrowego. Tymczasem wirus Y ziemniaka uległ inaktywacji. Zważywszy natomiast, że obydwie wirusy inaktywują się po traktowaniu kłujki podobnymi dawkami ultrafioletu, wobec tego wirus żółtaczki buraka cukrowego winien odróżniać się od typowych wirusów nietrwałych, charakterem wzajemnych powiązań z owadem wektorem. Już w 1956 roku Sylvester (76, 77) zaproponował, by te wirusy, które posiadają pewne cechy wirusów trwałych i nietrwałych wyodrębnić w osobną grupę wirusów tzw. półtrwałych (z ang. semipersistent). Należałby tu więc wspomniany wirus żółtaczki buraka cukrowego, a także m. in. wirus mozaiki kalafiora (wektor *M. persicae* i *Brevicoryne brassicae*), który jak wykazały badania Day'a i Venables'a (18) posiada również pewne cechy charakterystyczne dla wirusów trwałych i nietrwałych. Są dane, że wirusy te utrzymują się w swych wektorach jeszcze po wylince (18, 21, 29). Udowodnienie tego faktu jest ogromnie trudne (51). Przy tego typu wirusach, głodzenie owadów przed nabyciem wirusa nie ma wpływu na wzrost ich infekcyjności jaki spotykamy w przypadku przenoszenia wirusów nietrwałych.

Dotychczas stwierdzono zaledwie kilka wirusów półtrwałych, dlatego w dalszej części artykułu nie będzie się im poświęcać więcej uwagi. Gibbs (23) wydzieliła 3 typy wirusów: trwałe (persistent), półtrwałe (semipersistent), nietrwałe (nonpersistent).

Jako główne kryterium pozwalające na tego typu klasyfikację wirusów Gibbs przyjął czas utrzymywania przez mszycę aktywnych wirusów. Według niego do wirusów trwałych będą należały te, które są przenoszone przez mszyce przez większą część swego życia, nawet po wylince.

Do grupy wirusów półtrwałych zalicza te, które mszyca utrzymuje w stanie aktywnym przez kilka dni, lecz nie po wylince.

I wreszcie do trzeciej grupy wirusów — wirusów nietrwałych Gibbs zalicza te, które są utrzymywane i przenoszone przez mszyce jedynie podczas pierwszych minut żerowania, nawet gdy przez kilka godzin owady są głodzone.

W każdej z wymienionych typów wirusów Gibbs wydziela kilka zupełnie oddzielnych grup albo typów wirusów. Ten podział z kolei jest uzależniony od pewnych właściwości wirusów takich jak wielkość i kształt cząsteczki wirusa, zdolność do infekcji na drodze mechanicznej, stabilność wirusa. I tak dla przykładu w obrębie wirusów trwałych autor wydziela: a) grupę wirusa liściozwoju, która obejmuje m. in. takie wirusy jak: wirus żółtej karłowatości jęczmienia (Barley yellow dwarf), wirus liściozwoju ziemniaka (Potato leaf roll), wirus liściozwoju bobiku (Bean leaf roll). Średnica izometrycznych cząsteczek tych wirusów wynosi 25—30 m μ . Żadne wirusy należące do tej grupy nie przenoszą się na drodze mechanicznej, b) grupę wirusa ostrej mozaiki grochu (Pea enation mosaic). Kształt cząsteczki wirusa jest izomeryczny o 30 m μ średnicy. Wirus ten przenosi się zarówno w sposób mechaniczny jak i przez mszyce. W tej grupie autor nie wyróżnia innych wirusów, c) grupę wirusa nekrozy liści sałaty (Lettuce necrotic yellows virus), do których zalicza ponadto wirusy sowthistle yellow vein i brassica necrotic yellows viruses. Najlepiej zbadanym w tej grupie jest wirus nekrozy liści sałaty. Łatwo przenosi się na drodze mechanicznej, lecz jest niestabilny w soku. Wektorem jego jest mszyca *Hyperomyzus lactucae* L. Wszystkie te wirusy wyróżniają się od dwóch poprzednich grup odmiennym pałeczkowatym kształtem cząsteczki, d) grupę Tobacco mottle virus i plamistej karłowatości marchwi (Carrot mottle dwarf virus). Te dwa wirusy wyróżniają się tym, że mogą być przenoszone mechanicznie, a przez mszyce tylko z roślin porażonych również innymi wirusami. Średnica cząsteczek wirusa wynosi około 50 m μ . Tobacco mottle virus razem z Tobacco vein — distorting virus powodują w roślinie tytoniu chorobę zwaną rozetowatością tytoniu (Tobacco rosette disease).

Podziałem wirusów na trwałe, półtrwałe i nietrwałe posługują się również Sylvester (78) oraz Fritzsche i in. (22), a także Watson (90).

Z chwilą poznania wirusów, które jak wspomniano, z uwagi na odmiennie cechy zostały zaliczone do osobnej grupy tzw. półtrwałych sta-

wało się jasne, że u podstaw podziału wirusów powinny leżeć w pierwszym rzędzie wyraźne dane dotyczące dróg przemieszczania się wirusa w wektorze, a nie tylko kryteria oparte na rezultatach empirycznych.

Watson (89) podała dwie drogi: zewnętrzna — której cechą charakterystyczną jest przenoszenie wirusa na końcu kłujki przy czym owady tracą zdolność infekcyjną po wylince, wewnętrzna — kiedy, pobrany aktywny wirus przechodzi przez przewód pokarmowy skąd może przejść do gruczołów ślinowych.

Owady nie tracą zdolności infekcyjnej po wylince.

Kennedy i inni (40) zaproponowali termin, „przenoszenie za pomocą kłujki” (z ang. stylet borne) zamiast „zewnętrzna” oraz termin „obiegowe” (z ang. circulative) zamiast „wewnętrzna”. Reasumując, Kennedy i inni (40) podzielili wirusy na 2 typy: 1) wirusy przenoszone za pomocą kłujki albo wirusy nietrwałe, 2) wirusy obiegowe.

Niektóre wirusy z tej ostatniej grupy mają zdolność namnażania się w organizmie wektora i wówczas zwane są namnażającymi się (z ang. propagative). Terminy te używane są obecnie przez wielu autorów (53, 56, 57, 83).

Na podstawie powiązań z rośliną gospodarzem, wirusy obiegowe dzielone są czasami na dwie grupy. Do pierwszej należą te, które przenoszą się przez mszyce i drogą mechaniczną, np: wirus ostrej mozaiki grochu, a do drugiej grupy zaliczane są te, które przenoszone są głównie przez mszyce, np: wirus liściozwoju ziemniaka i wirus żółtej karłowatości jęczmienia (68).

Pomiędzy przedstawionymi wyżej dwoma różnymi podziałami wirusów nie ma zasadniczych różnic. W tym aspekcie, odnośnie zależności między wirusem a wektorem, powszechnie sądzi się, że nietrwała zależność związana jest z wirusami przenoszonymi za pomocą kłujki (stylet borne), a trwała zależność pojawia się przy wirusach obiegowych (circulative virus). W tej sytuacji rozstrzygnięcia wymaga problem, czy półtrwała zależność jest związana z przenoszeniem wirusa za pomocą kłujki czy z wirusem typu obiegowego czy też z jednym i drugim (78).

W niniejszym artykule stosowany będzie podział wirusów przyjęty przez Gibbsa (23).

Wirusy nietrwałe

Według Kennedy'ego (40) mszyce przenoszą za pomocą kłujki ponad 100 wirusów. Wiele z tych wirusów ma duże znaczenie gospodarcze. Mogą one być nabywane przez mszyce ze źródła wirusa już w okresie 5-sekun-

dowego czasu żeru nabycia. Infekcja roślin zdrowych może następować natychmiast po nabyciu wirusa, nie ma tu więc okresu latencji (okres liczony od czasu nabycia wirusa przez mszycę do czasu uzyskania przez nią zdolności infekcyjnej), z jakim spotykamy się u wirusów trwałych. Mszyce tracą zdolność infekcyjną w stosunkowo krótkim czasie. Efektywność ich przenoszenia często wzrasta, gdy przed pobraniem wirusa są głodzone. Upreti i Nagaich (83) podają, że owady te najlepiej przenosiły wirus Y ziemniaka gdy były głodzone przez 2 godziny (26,2%).

Głodzenie w czasie 1 godz. i 2 1/2 godz. obniżało procent roślin porażonych odpowiednio do 8,1 i 12,2 procenta. Dużą rolę w przenoszeniu tej grupy wirusów odgrywa długość czasu żeru nabycia wirusa przez mszyce z chorej rośliny.

Już Watson i Roberts (91) zauważyli, że dłuższe czasy są mniej efektywne niż krótkie. Fakt ten został potwierdzony przez wielu autorów a ostatnio przez Hashiba i Misawa (25), Bodego i Weidemanna (3), Upreti i Nagaich'a (83). Również Kostiw (42) stwierdził, że optymalnym czasem żeru nabycia wirusa Y ziemniaka przez *M. persicae* jest 1 minuta. Przy dłuższych i krótszych czasach żeru nabycia efektywność przenoszenia wirusa szybko maleje.

Przedstawione wyżej osobliwości w przenoszeniu wirusów nietrwałych, a przede wszystkim niewielki stopień specyficznych powiązań wektor—wirus, zdają się świadczyć, że przenoszenie to ma charakter czysto mechaniczny. Jednak ten sposób przenoszenia wirusów kryje w sobie jeszcze wiele niejasności.

Według Matthews'a (51) niejasne są następujące zagadnienia: 1) dlaczego niektóre wirusy przenoszone są tym sposobem podczas gdy inne mające niewątpliwie cechy wspólne z pierwszymi nie są przenoszone, 2) dlaczego jedne szczepy niektórych wirusów niekiedy są przenoszone, a inne nie, 3) dlaczego niektóre wirusy przenoszą się jedynie w obecności innego wirusa.

Jeżeli przenoszenie za pomocą kłujki jest procesem mechanicznym, w takim razie trudno wyjaśnić dlaczego takie stabilne wirusy jak: wirus mozaiki tytoniu, wirus X ziemniaka i wirus żółtej mozaiki rzepy, które w roślinie utrzymują się w wysokiej koncentracji, nie są jednak przenoszone tym sposobem.

Są dane (41) świadczące o tym, że *M. persicae* może nabyć z chorej rośliny wirus X ziemniaka i wirus mozaiki tytoniu, a *Hydaphis brassicae* L. wirus żółtej mozaiki rzepy (32). Wirusy te były stwierdzone w jeli-tach mszyc. Wirus X ziemniaka jak wiadomo może być przenoszony przez niektóre owady o narządach gębowych typu gryzącego m. in. przez stonkę

ziemniaczaną, a także przez biedronkę 28 punktową (*Epilachna vigintioctomaculata* Matsch. (47).

W celu poznania różnic w przenoszeniu wirusów przez poszczególne gatunki mszyc zaczęto obserwować kłujki mszyc pod mikroskopem elektronowym. Spodziewano się, że różnice te mogą być spowodowane odmienną budową kłujki. Między innymi obserwacje takie ostatnio przeprowadzili Proeseler, Schmid i Eisbein (63). Badali oni budowę kłujki u 7 gatunków mszyc. Jednakże nie stwierdzili żadnych zależności między morfologią, a zdolnością mszyc do przenoszenia wirusów. Inicjacją do tego typu badań był wirus mozaiki tytoniu i wirus X ziemniaka, które jak już wspomniano nie są przenoszone przez mszyce.

Na obecnym etapie wiedzy należy przyjąć, że mechanizm przenoszenia wirusów nietrwałych przez mszyce nie jest ostatecznie wyjaśniony (25, 46, 60). Wydaje się, że niejasność tego problemu tkwi we wzajemnym powiązaniu między wektorem danego wirusa, a ściślej mówiąc, jego wydzieliną ślinową, wirusem i komórką roślinną.

Z przenoszeniem wirusów przez mszyce wiąże się tzw. okres retencji, czyli czas utrzymywania się infekcyjności mszycy po opuszczeniu źródła wirusa. Jest on uzależniony od wielu czynników m. in. od gatunku mszycy i jej formy oraz od charakteru wirusa, a także od temperatury. Badania dotyczące tego zagadnienia prowadziło wielu autorów.

Bradley (4) wykazał, że mszyce *M. persicae* szybciej traciły zdolność infekcyjną, gdy po nabyciu nietrwałego wirusa Y ziemniaka były umieszczane na roślinie zdrowej, niż te, które były pozbawione możliwości zerowania. Cockbain, Gibbs i Heathcoate (14) przenosząc za pomocą mszyc *M. persicae* i *Aphis fabae* Scop. nietrwałe wirusy zwykłej mozaiki grochu i mozaiki buraka cukrowego stwierdzili, że utrzymywanie mszyc przez 30 min. w temp. 30°C znacznie obniżyło efektywność ich przenoszenia.

Według Sylvestra i Richardsona (80), okres retencji trwałego wirusa ostrej mozaiki grochu u mszycy *Acyrtosiphon pisum* (Harris) wynosił 29 dni w temperaturze 10°, 17 dni w temperaturze 20°, a tylko 4 dni w temperaturze 30°. Karl, Lehmann i Proeseler (35) określili okres retencji nietrwałego wirusa zwykłej mozaiki grochu u 6 gatunków mszyc. Obniżenie infekcyjności poniżej 50% u bezskrzydłych osobników *M. persicae* nastąpiło po 12 godzinach głodzenia, u bezskrzydłych i uskrzydłych mszyc *Aphis craccivora* Koch. po 8 godzinach, a u uskrzydłych mszyc *M. persicae* i *A. fabae* po 4 godzinach, podobne obniżenie infekcyjności u *Macrosiphum euphorbiae* (Thom.), *Aphis frangulae gossypii* Glov. i *A. pisum* obserwowano już po 1 lub 2 godzinach czasu głodzenia. Najdłuższy okres retencji u *M. persicae* i *A. pisum* wynosił 40 godzin, u *A. fabae* i *A. craccivora* 32 godziny, u *M. euphorbiae* 24 godziny, a u *A. frangulae*

gossipii 16 godzin. U bezskrzydłych mszyc *M. persicae* czas infekcyjności dla wirusa Y ziemniaka (szczep Lü 85) wynosił tylko 2 godziny. Nietrwałe wirusy mozaiki rzepy i kalafiora utrzymywane były w stanie aktywnym jeszcze odpowiednio po 24 i 48 godzinach.

Według Węgorka i Greli (97), okres rentecji nietrwałego wirusa mozaiki lucerny u zielonej rasy mszyc *A. pisum* wynosił 31 minut dla mszyc żerujących na kolejnych roślinach zdrowych po opuszczeniu źródła wirusa. Z rezultatów uzyskanych przez Ruszkiewicz (70) wynika, że okres rentencji wirusa żółtej karłowatości cebuli (również nietrwały wirus) u *B. brassicae* (L) wynosi 45 minut.

Jak przypuszcza Yasumichi Nischi (102), nietrwałość wirusa jest związana z działaniem śliny mszycy. Hamujące działanie śliny zależne jest od gatunku mszycy i wpływa różnie na poszczególne szczepy wirusa.

Wirusy trwałe

W czasie linienia mszycy jej chitynowa okrywa zostaje zrzucona razem z kłujką, a także wraz z wyścielającą warstwą przedniego i tylnego jelita. Dlatego też wirusy utrzymane w stanie aktywnym przez mszyce jeszcze po wylince muszą znajdować się w środkowej części jelita lub w jakimkolwiek innym miejscu ciała owada. A więc do tej grupy wirusów będą należały te, które utrzymują się w wektorze w stanie aktywnym jeszcze po wylince.

W przeciwieństwie do wirusów nietrwałych, które mogą być pobrane z chorej rośliny już w czasie zaledwie kilkusekundowego żeru, optymalny czas żeru nabycia wirusów trwałych waha się w granicach od kilku godzin do wielu dni, przy czym są różnice między poszczególnymi wirusami i gatunkami mszyc (15, 61). Według Petersa i Lebbinka (59) mszyce *A. pisum* przenosiły sporadycznie wirus ostrej mozaiki grochu już w okresie próbnego czasu żeru nabycia wynoszącego zaledwie 7 sek. Są doniesienia (Karl 1973, inf. ustna), że wirus liściozwoju ziemniaka może być niekiedy przenoszony przez mszyce również w podobny sposób jak wirusy nietrwałe. Dla wirusa liściozwoju bobiku Cockbain i Costa (15) podają, że najkrótszy czas potrzebny do jego nabycia z chorej rośliny przez *A. pisum* wynosił 2 godzin. 50% mszyc przenosiło wirus dopiero po 4 dniach przebywania mszyc na roślinie chorej. Dla porównania te same badane mszyce przenosiły wirus ostrej mozaiki grochu po 30 minutach, a 50% mszyc przenosiło już po 8 godzinach. Według różnych autorów (cyt. przez Ponsena, 61) minimalny czas żeru nabycia wirusa liściozwoju ziemniaka przez *M. persicae* wynosi od 5 min. do 6 godz. Podobne różnice w wyni-

kach badań występują również w przypadku żeru inokulacyjnego mszyce na roślinach zdrowych.

Podczas przenoszenia większości wirusów trwałych, mszyce nabywają zdolności infekcyjnej dopiero po upływie pewnego czasu od czasu żerowania na roślinie chorej. Jest to tzw. okres latencji. Długość jego jest różna i waha się od kilkunastu minut do wielu dni czy tygodni i uzależniona jest od gatunku wektora, rasy i stadium rozwojowego mszycy (13), od temperatury (19), a także od czasu żeru nabycia wirusa z jego źródła (61). Jak wykazał Duffus (19) przy przenoszeniu sow-thistle yellow vein virus, okres latencji w organizmie wektora *H. lactucae* jest bardzo długi i silnie uzależniony od temperatury. Najkrótszy był w temperaturze 25° i wynosił 8 dni, a najdłuższy w temperaturze 5° i wówczas przedłużył się do 46 dni. Chapman i Bath (13) podają dla wirusa ostrej mozaiki grochu, że początkowe stadia rozwojowe *M. persicae* mają krótszy okres latencji 7—8 godzin, a czas w przeciągu którego u połowy testowanych owadów kończy się okres latencji wynosił średnio 14,4 godziny. U owadów dorosłych minimalny okres latencji wynosił już około 26 godzin, a czas w przeciągu którego u połowy owadów kończy się on wynosił około 60 godzin. Średni okres latencji dla tego wirusa u *A. pisum* wynosił 44 godziny, a wirusa liściozwoju bobiku — 105 godzin (15). Okres latencji wirusa liściozwoju ziemniaka u *M. persicae* według wielu autorów (cyt. przez Ponsena, 61) wynosił od 10 minut aż do 123 godzin.

Niektóre stwierdzone fakty, takie jak utrzymywanie przez długi okres czas zdolności infekcyjnej, nawet po wylince, istnienie okresu latencji, obecność wirusa w hemolimfie i komórkach ciała owada, świadczą o tym, że wiele wirusów trwałych namnaża się w organizmie mszycy. Najbardziej przekonujące dane jak dotychczas uzyskano dla wirusa liściozwoju ziemniaka. O możliwości namnażania się tego wirusa w organizmie *M. persicae* donosiło wielu autorów, m.in. Day (1955), Harrison (1958), Stegwee i Ponsen 1958 (cyt. przez Ponsena, 61) oraz Ponsen (61), który jednocześnie stwierdził, że obecność wirusa nie ma wpływu na rozwój mszycy. Makoto Kojima i inni (50) wyodrębnili z roślin *Physalis Floridana* porażonych wirusem liściozwoju ziemniaka jednolite cząstki o średnicy 25 m μ o bardziej lub mniej heksagonalnym kształcie. W roślinach zdrowych i w mszycach nie zainfekowanych, cząstek takich nie stwierdzono. Są dane, że sow-thistle yellow vein virus również może namnażać się w organizmie jego wektora *H. lactucae* (58). Cząstki tego wirusa były znajdowane w jądrach gruczołów ślinowych mszycy, a także w jądrach komórek zakażonych roślin (64). Ci sami autorzy stwierdzili też, że wirus ten może być przekazany z jednej mszycy do drugiej drogą wstrzykiwania hemolimfy. Miyamoto i Miyamoto (54) podają, że wirus

liściozwoju ziemniaka może być przekazywany na potomstwo przez zainfekowane mszyce. Ten fakt jako odosobniony w literaturze wymaga dokładnego zbadania.

Efektywność przenoszenia wirusów przez mszyce

Zależy ona od wielu czynników. Najważniejsze z nich zostaną niżej w krótkim zarysie omówione.

Gatunki mszyc. W literaturze jest wiele danych świadczących, że różne gatunki mszyc często istotnie różnią się między sobą efektywnością przenoszenia poszczególnych wirusów. Według Kassanisa (38), Bradley'a i Rideout (11), Völka (86), Orloba i Bradley'a (55) oraz Laird'a i Dickson'a (45), najefektywniejszym wektorem wirusa Y ziemniaka spośród badanych gatunków mszyc, była *M. persicae*, a następnie *Aphis nasturtii* Kalt. i *Aphis frangulae* Kalt. Zettler (99) wykazał, że z 7 badanych przez niego gatunków mszyc z rodziny *Aphididae*, najefektywniejszym wektorem wirusa mozaiki fasoli była również *M. persicae* (51% porażonych roślin). Z 10 badanych gatunków mszyc należących systematycznie do innych rodzin, tylko 4 gatunki przeniosły wirus, przy czym najefektywniejszym wektorem jest mszyca *Phyllaphis fagi* (L.). W tym wypadku uzyskano 14 procent porażonych roślin. Według Węgorzka i Greli (97), najefektywniejszym wektorem wirusa mozaiki lucerny, spośród 4 badanych gatunków mszyc, była *A. pisum*, a zdecydowanie najslabszym wektorem — *A. fabae*. W tych samych badaniach najefektywniejszym wektorem wirusa żółtej mozaiki fasoli była *M. persicae*.

Znaczne różnice w efektywności przenoszenia wirusa zwykłej mozaiki grochu przez 16 badanych mszyc otrzymał Karl (34). Procent zainfekowanych roślin wahał się od 5 do 93. O podobnych różnicach dla wirusa M ziemniaka donoszą Bode i Weidemann (3) oraz Schmygla, Abramova i Schorova (71). W badaniach tych również *M. persicae* była najbardziej skutecznym wektorem. Cockbain i Costa (15) podają, że *A. pisum* była skuteczniejszym wektorem wirusa liściozwoju bobiku niż *M. persicae*, lecz obydwie gatunki przenosiły wirusa ostrej mozaiki grochu lepiej niż inny gatunek, *Megoura viciae* (Bckt.). Ten ostatni gatunek w ogóle nie przeniósł wirusa liściozwoju bobiku.

Klony (biotypy). Simons (72) porównywał przenoszenie 2 szczepów wirusa Y ziemniaka tzw. MPVY i RPVY oraz wirusa mozaiki ogórka (CMV). Jako wektorów użył 7 klonów mszycy *M. persicae*, 11 klonów *A. gossypii*, 4 klonów zielonej formy mszycy *M. euphorbiae* i 4 klonów goździkowej formy mszyc tego gatunku. Okazało się, że różnice w efektywności przenoszenia wśród klonów badanych gatunków mszyc były

prawie tak duże jak pomiędzy gatunkami. Podobne rezultaty podają Robert i Maury (66) oraz Upreti i Nagaich (82, 83). Ci ostatni badali przenoszenie wirusów Y i liściozwoju ziemniaka przez mszyce *M. persicae* pochodzące z 12 różnych rejonów Indii. Uzyskali istotne różnice dla obu wirusów. Rozpiętość w porażeniu roślin była znaczna. Najniższe porażenie w przypadku wirusa Y wyniosło 3,7%, a najwyższe 43,7%, a dla wirusa liściozwoju ziemniaka odpowiednio 4 i 58 procent. MacKinnon (49) badał przenoszenie wirusa liściozwoju ziemniaka przez różne klony mszyc *M. euphorbiae*. Klon zielony przenosił wirus w 7%, a czerwony w ogóle nie przenosił. Cockbain i Costa (15) stwierdzili różnice w przenoszeniu wirusa liściozwoju bobiku i wirusa ostrej mozaiki grochu przez różne klony *A. pisum*. W badaniach przeprowadzonych przez Rochowa i Eastopa (69), mszyce *Rhopalosiphum padi* (L.) pochodzące ze stanu Kansas w USA z łatwością przeniosły wirus żółtej karłowatości jęczmienia, tymczasem klon mszyc pochodzących ze stanu Nowy York był mało efektywnym wektorem tego wirusa. Wyraźne różnice widoczne były wówczas, gdy doświadczenie przeprowadzono w temperaturze 15—20°C.

F o r m y (rasy). W Polsce Węgorek i Grela (97) nie stwierdzili różnic w przenoszeniu wirusa mozaiki lucerny przez formy zieloną i czerwoną mszycy *A. pisum*. Uzyskali natomiast różnice w skuteczności przenoszenia wirusa żółtej mozaiki fasoli pomiędzy 6 rasami tej mszycy pochodzącymi z różnych żywicieli. Rasa zielona pochodząca zarówno z lucerny jak i z koniczyny była lepszym wektorem niż czerwona. Hinz (1966) cyt. przez Fritzsche i in. (22) przebadiał 6 bionomicznych ras *M. persicae* pod kątem możliwości przenoszenia wirusa liściozwoju ziemniaka. Najefektywniejszą okazała się anholocykliczna rasa. Mszyce przeniosły wirus w 90 procentach. Najmniej efektywną była rasa holocykliczna. Osiągnięto tylko 56 procent roślin porażonych. Ten sam autor badając przenoszenie wirusa ostrej mozaiki grochu przez 8 bionomicznych ras *A. pisum*, wyróżnił 3 grupy mszyc różniących się między sobą efektywnością przenoszenia wirusa, a mianowicie: 1) mszyce odznaczające się najwyższym stopniem efektywności (75—100%), były to rasy pochodzące z grochu, lucerny i koniczyny, 2) mszyce odznaczające się średnim stopniem efektywności (45—70%), te rasy pochodziły z żarnowca miotlastego, 3) mszyce odznaczające się wyjątkowo niewielką skutecznością, w tym wypadku pochodziły one z komonicy.

W badaniach Meiera (1968) cyt. przez Fritzsche i in. (22), mszyce *A. pisum* pochodzące z lucerny i czerwonej koniczyny, przeniosły wirus liściozwoju bobiku znacznie słabiej niż osobniki pochodzące z grochu. Kvičala (44) badał 3 formy mszyc *A. pisum* na skuteczność przenoszenia przez nie wirusa ostrej mozaiki grochu.

Najefektywniejszą okazała się forma zielona, a następnie formy żółta i czerwona. Natomiast jeśli chodzi o przenoszenie przez te same formy wirusa liściozwojowej mozaiki grochu, najbardziej skuteczną były forma żółta, a następnie czerwona i zielona.

Morfy i stadia rozwojowe. Cunningham i Schulz (17), badali przenoszenie wirusa Y ziemniaka przez różne stadia bezskrzydłych mszyc *M. persicae*. Z 5 badanych stadiów najefektywniejszym było ostatnie, piąte (dorosłe bezskrzydłe osobniki). Różnice nie zostały jednak statystycznie potwierdzone. W badaniach Upreti i Nagaich'a (83) morfy bezskrzydłe i nimfy *M. persicae*, przeniosły wirus Y równie skutecznie. Morfy uskrzydłone były mniej skutecznymi wektorami. Cockbain i Costa (15) podają, że wirusy liściozwoju bobiku i ostrej mozaiki grochu były efektywniej przenoszone przez nimfy *A. pisum* niż przez osobniki dorosłe bezskrzydłe i uskrzydłone morfy. Jednakże gdy mszyce rozwijały się już na chorych roślinach, różnic tych nie stwierdzono.

Dla wirusa liściozwoju ziemniaka Robert (65) podaje, że najefektywniejsza forma niekoniecznie jest ta sama dla wszystkich gatunków mszyc. Np.: u osobników bezskrzydłych najefektywniejsze dla *Aulacorthum solani* (Kalt.) jest stadium dorosłe, a dla *M. euphorbiae* i *M. persicae* stadium larwalne. Natomiast u osobników uskrzydłonych, najefektywniejszymi wektorami są osobniki dorosłe dla *M. euphorbiae*, a larwalne dla *M. persicae* i *A. solani*. Podobne rezultaty uzyskano w innych badaniach (66, 67).

Izolaty i szczepy wirusa. Z licznych badań wiadomo, że efektywność przenoszenia przez mszyce różnych izolatów lub szczepów tego samego wirusa jest często bardzo różna. Völk (86) uzyskał znaczne różnice w przenoszeniu 4 szczepów wirusa Y ziemniaka przez *M. persicae*. Gill (1967) cyt. przez Matthews'a (51) stwierdził, że izolaty wirusa żółtej karłowatości jęczmienia pochodzące ze zbóż i innych roślin przenoszone były przez 5 badanych gatunków mszyc z różną efektywnością. O podobnych różnicach w przenoszeniu 3 izolatów wirusa żółtej karłowatości jęczmienia przez *R. padi* L. donoszą Price, Müller i Rochow (62) oraz Rochow (68), który badał 4 szczepy tego wirusa oraz 3 gatunki mszyc.

W badaniach Błaszczaka i Kurhańskiej (2), *A. fabae* efektywniej przeniosła szczep mozaikowy wirusa właściwej mozaiki bobiku niż szczep normalny. Ciekawe wyniki podają Bode i Weidemann (3) odnośnie wirusa M ziemniaka. Z pięciu badanych szczepów tego wirusa, wyraźnie najefektywniej przenoszony był przez *M. persicae* szczep M221 (82%), podczas gdy inny szczep D1102 przenoszony był tylko w jednym procencie.

Wpływ czynników środowiska. Mamy tu do czynienia z całym kompleksem czynników, w tym do najważniejszych należy zaliczyć przede wszystkim temperaturę. W warunkach naturalnych ważną rolę odgrywają również opady i wiatry. Należy też brać pod uwagę rolę roślin.

Simons i Eastop (73) badali wpływ temperatury na skuteczność przenoszenia przez *M. persicae* i zieloną formę *M. euphorbiae* 3 szczepów wirusa Y ziemniaka i jednego szczepu wirusa mozaiki ogórka.

Ze stosowanych 3 zakresów temperatur (10°, 21—23° i 32°), większą skuteczność zanotowano przy wyższych temperaturach, przy czym większy wpływ temperatury stwierdzono dla żeru inokulacyjnego mszyc niż żeru nabycia. Robert-Jouan (67) również podają, że na efekt zakażenia wirusem liściozwoju ziemniaka ma wpływ temperatura. Wyższy efekt zakażenia uzyskano gdy przenoszenie wirusa przez *M. persicae* następowało w temperaturze 24°. Wraz z obniżeniem temperatury skuteczność przenoszenia malała, a według Upreti i Nagaich'a (83) zainfekowane uprzednio tym samym wirusem mszyce *M. persicae* i utrzymywane w temperaturze 38° przez okres około 2 godzin traciły w dużym stopniu zdolność jego przenoszenia.

W badaniach Rochowa i Eastopa (69), różnice w przenoszeniu wirusa żółtej karłowatości jęczmienia między poszczególnymi klonami *R. padi* były w temperaturze 30° mniej wyraźne niż w temperaturze 15—20°.

Od przebiegu pogody, w tym przede wszystkim od temperatury uzależniony jest rozwój mszyc, stąd też termin ich migracji oraz nasilenie lotu w warunkach naturalnych na określonym obszarze, kształtuje się w dużym stopniu zgodnie z układem temperatur na wiosnę. Zagadnienie to stanowi osobny problem, który jednak nie mieści się w ramach niniejszego opracowania i dlatego nie będzie szerzej omawiany.

Jednym z problemów odległości przelotów mszyc jest badanie długości czasu, w którym mszyce mają zdolność latania. W wielu wypadkach wielkość przelotu ograniczona jest do kilku pierwszych dni po uzyskaniu formy doskonałej i ten okres jest ważny dla epidemiologii chorób wirusowych. Uskrzydłone „alienicolae” (u gatunków heteroecyjnych pokolenia dzieworodnych samic na roślinie wtórnej) *M. persicae* tracą zdolność do lotu po około 3 dniach po końcowej wylince pod warunkiem, że zasiedlą roślinę gospodarza, co podyktowane jest wymogami fizjologicznymi (98). Ten sam autor na podstawie badań laboratoryjnych stwierdził, że „fundatrigeniae” (u gatunków heteroecyjnych potomstwo fundatrix na roślinie pierwotnej) potrzebowały o wiele dłuższego czasu na przelot niż „alienicolae” zanim i jedne i drugie osiadły na liściach ziemniaków. Dalsze badania wykazały, że „fundatrigeniae” utrzymywały

zdolność latania przeciętnie 3,61 dnia, a „alienicolae” 2,36 dnia. Różnice były statystycznie istotne.

Rola roślin w powiązaniu z efektywnością przenoszenia wirusów może być rozpatrywana z wielu punktów widzenia, w tym m.in.: 1) roślina jako źródło wirusa, 2) roślina jako gospodarz mszyc, 3) roślina jako przedmiot infekcji.

Messieha (52) zaobserwował bardzo wyraźny wpływ różnych gatunków roślin stanowiących źródło tego samego wirusa karłowatości kukurydzy dla *M. persicae* na jego przenoszenie. Według Hinza (31) wirus liściozwoju ziemniaka był lepiej przenoszony przez mszyce gdy źródłem wirusa była *Physalis floridana* Rydb. niż niektóre odmiany ziemniaka np. Sieglinde.

Już w 1962 roku Bradley (5) zwrócił uwagę, że liście tytoniu porażone wirusem Y ziemniaka nie są w jednakowym stopniu dobrym źródłem tego wirusa dla mszyc. Związane jest to z różną koncentracją wirusa w poszczególnych częściach liścia.

Na rolę roślin jako gospodarza mszyc wskazał m.in. Simons (72). Według tego autora, mszyce *M. persicae* hodowane na ketminie konopiowatej (*Hibiscus cannibinus* L.) były słabszymi wektorami jednego z badanych szczepów wirusa Y ziemniaka, niż osobniki hodowane na pieprzu (*Capsicum annum* L.).

Karl i Wolf (37), wykazali znaczne różnice w porażeniu 3 badanych gatunków roślin, na których mszyce odbywały żer inokulacyjny. Procent roślin porażonych badanym wirusem mozaiki selera wynosił 9, 22 i 27.

Karl i Giersemehl (36) badali zachowanie się mszyc różnych gatunków podczas żerowania na roślinach będących gospodarzami mszyc i na roślinach nie będących ich żywicielami. Rośliny traktowane były ³²P. Stwierdzono, że wszystkie gatunki mszyc pobierały pokarm przynajmniej z niektórych gatunków roślin nie będących gospodarzami. Mszyce polifagi, *M. persicae*, *A. solani*, *Aulacorthum circumflexum* Griff., *A. frangulae gossypii*, *M. euphorbiae*, *A. fabae*, *A. craccivora*, a także mszyca oligofag *A. nasturtii* pobierały pokarm ze wszystkich lub prawie ze wszystkich gatunków roślin nie będących gospodarzami, a pozostałe oligofagi i monofagi tylko z kilku gatunków roślin. Najkrótszy okres żerowania, po którym pierwsze osobniki stały się radioaktywnymi wynosił 10 minut. W Polsce Węgorek (96) zaobserwował istnienie specjalizacji pokarmowej mszycy grochowej *A. pisum*. Z przeprowadzonych badań nad zachowaniem się sześciu ras tej mszycy na pięciu różnych gatunkach roślin motylkowych (lucerna, koniczyna czerwona, groch, łubin żółty odmiany Słodziak oraz bób), wynikało, że zarysowująca się wyraźna specjalizacja pokarmowa wyrażała się różnym stopniem tolerancji na zmia-

nę żywiciela. W tym wypadku najlepszym i najwszechstronniejszym żywicielem był bób. Mszyce pobrane ze swych żywicieli i hodowane na innej roślinie, a następnie z powrotem przeniesione na rośliny macierzyste, wykazywały z reguły mniejsze lub większe zahamowanie rozwoju. Mszyca rasy zielonej z lucerny hodowana na bobie dała po 2 tygodniach populację 706 osobników. Przeniesiona z powrotem na lucernę dała tylko 502 osobniki, a więc w tym wypadku przywiązanie do żywiciela zostało zatracone. Zaobserwowano również różnicę między poszczególnymi roślinami, na których były hodowane mszyce. Z badań Ruszkiewicz (70) wynika, że *A. pisum* i *B. brassicae* są wydajnymi wektorami wirusa żółtej karłowatości cebuli chociaż roślina ta jak stwierdzono nie jest dla nich atrakcyjnym żywicielem.

Znany jest w literaturze fakt, kiedy możliwość przenoszenia przez mszyce danego wirusa uwarunkowana jest obecnością w roślinie innego wirusa. Według Kassanis'a (39), wirus mozaiki aukuba ziemniaka przenoszony jest przez *M. persicae* za pomocą kłujki tylko w obecności wirusów A lub Y ziemniaka. Również tobacco mottle virus może być przenoszony przez *M. persicae* jedynie w obecności tobacco vein — distorting virus, a wirus plamistej karłowatości marchwi w obecności carrot red leaf virus (Smith 1946, cyt. przez Smitha, 74).

Zapobieganie szerzeniu wirusów przez wektory

Tradycyjna metoda walki z chorobami wirusowymi przenoszonymi przez mszyce polegająca na zwalczaniu mszyc za pomocą insektycydów nie zawsze zdaje egzamin.

Oдноśnie walki z wirusami trwałymi w uprawach polowych zdania są zgodne. Opryskiwanie roślin insektycydami daje pozytywne rezultaty.

Walka z wirusami nietrwałymi jest trudna. Chemiczne zwalczanie wektorów nie daje na ogół zadawalających rezultatów co wynika z właściwości tych wirusów. Ostatnio coraz więcej badań poświęca się możliwości wykorzystania substancji tłuszczowych lub olejowych. Wykorzystywano zarówno oleje mineralne (6, 7, 10, 48, 59, 81, 93, 94, 101), jak i oleje roślinne (6, 28, 84, 85), a także mleko (28, 33, 84).

Dotychczas chyba najbardziej interesujące rezultaty uzyskano przy zwalczaniu nietrwałych wirusów porażających rośliny motylkowe. Vanderveken (84) stwierdził w warunkach laboratoryjnych 5-krotną obniżkę porażenia bobiku wirusem żółtej mozaiki fasoli przy zastosowaniu 3% emulsji oleju silnikowego. Cousin i Grison (16) również stwierdzili inhibicyjne działanie 3% emulsji olejowej na przenoszenie wirusa zwykłej mozaiki grochu przez *A. pisum*. Pozytywne wyniki uzyskali też Peters i Lebbink

(59) dla wirusa ostrej mozaiki grochu, mimo że wirus ten należy do trwałych. Wiele doświadczeń przeprowadzonych było również i na innych gatunkach roślin jak np.: burak (27, 43), sałata (20) oraz ziemniak (6, 9, 48, 93, 95, 100, 101).

We wszystkich doświadczeniach uzyskano mniejszy lub większy wpływ badanych substancji na ograniczenie szerzenia się wirusów. Pewną nowością w walce z wirusami nietrwałymi na plantacjach jest stosowanie mieszaniny olejów z insektycydami. Badania takie rozpoczęto w NRD (100, 101). Przeprowadzone opryski ograniczyły szerzenie wirusa mozaiki grochu o około 69%, a wirusa Y ziemniaka o około 60—70%. Autorzy ci podkreślają, że bardziej skuteczne wyniki osiąga się, gdy walka prowadzona jest na dużych areałach. Ponadto uważają, że ważne są terminy opryskiwania. Zasadniczo zalecają dwa terminy.

pierwszy — gdy mszyce rozpoczynają lot zasiedlający, a więc przelatuja z gospodarzy zimowych na letnie,

drugi — tuż przed rozpoczęciem lotu dyspersyjnego mszyc.

Czasem gdy loty dyspersyjne przedłużają się, wymagane jest jeszcze trzecie opryskiwanie.

Zwalczanie chorób wirusowych przy pomocy opryskiwania substancjami olejowymi lub tłuszczowymi ma jak dotychczas bardzo krótką historię. Początki sięgają zaledwie lat sześćdziesiątych, a dopiero w ostatnich kilku latach obserwujemy wyraźne ich nasilenie, stąd też wyniki tych badań są często niepełne. W każdym razie stwierdza się ogólnie, na podstawie dotychczasowych rezultatów, że badane substancje w mniejszym lub większym stopniu ograniczają rozprzestrzenianie się wirusów.

W przyszłości pozostaje do wyjaśnienia problem doboru możliwie najlepszych dla tego celu substancji, a przy tym tanich, określenia właściwego stężenia oraz ilości oprysków, które chroniłyby rośliny przed infekcją przez wirusy, a jednocześnie nie wywierały ujemnego wpływu na samą roślinę. Mechanizm działania tych substancji nie jest również wyjaśniony. Wydaje się, że z uwagi na ochronę naturalnego środowiska przed nadmierną jego chemizacją, ta droga walki z wirusami może być w przyszłości wykorzystana na szeroką skalę.

LITERATURA

1. Bennet C.W., Costa A.S.: Proc. Amer. Soc. of Sugar Beet Techn., 8 (1), 230—235, 1954.
2. Błaszczak W., Kurhańska G.: Zeszyty probl. Post. Nauk Roln., 115, 145—147, 1971.
3. Bode O., Weidemann H.L.: Potato Res., 14, 119—129, 1971.
4. Bradley R.H.E.: Virology., 8 (3), 308—318, 1959.

5. Bradley R.H.E.: *Virology.*, 16, 366—370, 1962.
6. Bradley R.H.E.: *Canad. J. Microbiol.*, 9, 369—380, 1963.
7. Bradley R.H.E.: *First Internat. Congress Plant Pathology, London.*, 1968.
8. Bradley R.H.E., Sylvester E.S.: *Virology.*, 17, 599—601, 1962.
9. Bradley R.H.E., Wade C.V., Wood F.A.: *Virology.*, 18, 327—328, 1962.
10. Bradley R.H.E., Moore C.A., Pond D.D.: *Nature, London.*, 209, 1370—1371, 1966.
11. Bradley R.H.E., Rideout D.W.: *Canad. J. Ent.*, 31, 333—341, 1953.
12. Carter W., John Wilky and Sons, New York, London 1962.
13. Chapman R.K., Bath J.E.: *Phytopath.*, 58, 494—499, 1968.
14. Cockbain A.J., Gibbs A.J., Heathcote G.D.: *Ann. Appl. Biol.*, 52, 133—143, 1963.
15. Cockbain A.J., Costa C.L.: *Ann. Appl. Biol.*, 73, 167—176, 1973.
16. Cousin M.T., Grison C.: *Annals Phytopath.*, 1 (2), 315—318, 1969.
17. Cunningham V.D., Schultz J.T.: *Ann. Ent. Soc. Am.*, 56, 344—336.
18. Day M.F., Venables D.G.: *Australian J. Biol. Sci.*, 14, 187—197, 1961.
19. Duffus J.E.: *Virology.*, 21, 194—202, 1963.
20. Dutreca A., Vanderveken J.: *Bull. Rech. agron. Gembloux.*, IV (1), 65—75, 1969.
21. Frazier N.W.: *Phytopath.*, 56, 1318—1319, 1966.
22. Fritzsche R., Karl E., Lehmann W., Proeseler G.: *Veb Gustaw Fischer Verlag Jena.*, 1972.
23. Gibbs A., Smith K.M., Lauffer M.A.: *Academic Press New York and London.*, 14, 263—328, 1969.
24. Grela T.: *Prace Naukowe Inst. Ochr. Roślin.*, 8 (1), 5—78, 1966.
25. Hashiba T., Misawa T.: *Tohoku Journal of Agricultural Research.*, 20 (3), 97—106, 1969.
26. Heathcote G.D., Cockbain A.J.: *Ann. Appl. Biol.*, 53 (2), 259—266, 1964.
27. Hein A.: *Phytopath.*, 52 (1), 29—36, 1965.
28. Hein A.: *Phytopath.*, 71, 42—48, 1971.
29. Heinze K.: *Nachrbl. Deut-Pflanzenschutzdienstes (Brunswick)*, 15, 5—9, 1963.
30. Heinze K.: *Archiv für die gesamte Virusforschung.*, 9 (3), 396—410, 1959.
31. Hinz B.: *Phytopath.*, 56, 54—77, 1966.
32. Hutcheson P.B., Matthews R.E.F.: *Virology.*, 20, 169—175, 1963.
33. Jaeger S.: *Nachr.-Bl. Dt. Pflanzenschutzdienstes, Braunschweig.*, 18, 82—84, 1966.
34. Karl E.: *Arch. Pflanzenschutz.*, 7 (5), 337—342, 1971.
35. Karl E., Lehmann W., Proeseler G.: *Tag.-Ber. Akad. Landwirsch.-Wiss. DDR*, 121, 49—59, 1972.
36. Karl E., Giersemehl I.: *Arch. Phytopath. u. Pflanzenschutz.*, 10 (1), 53—60, 1974.
37. Karl E., Wolf P.: *Arch. Phytopath. u. Pflanzenschutz.*, Berlin, 10 (2), 75—79, 1974.
38. Kassanis B.: *Ann. Appl. Biol.*, 29 (95), 1942.
39. Kassanis B.: *Virology.*, 13, 93—97, 1961.
40. Kennedy J.S., Day M.F., Eastop V.V.: *Common. Inst. Ent. London.*, 1962.
41. Kikumoto T., Matsui C.: *Virology.*, 16 (4), 509—510, 1962.

42. Kostiw M.: Zesz. prob. Post. Nauk Roln., 142, 93—95, 1973.
43. Külps G.: Z. Pfl. Krankch. Pfl. Schutz., 75 (4), 213—217, 1968.
44. Kvičala B.A.: Tag.-Ber., Akad. Landwirtsch.-Wiss. DDR, Berlin, 134, 125—138, 1975.
45. Laird E.F., Dickson R.C.: Phytopath., 53, 48—52, 1963.
46. Langenberg W.G., Schroeder H.F.: Phytopath., 61, 15—21, 1971.
47. Lebedeva E.Z.: Wirusnyje bolezni Selskochozjajstwennyh rostienij dalnego wostoka, Wyp. I, 1969.
48. Loebenstein G., Alper M., Levy S.: Phytopath., 60, 212—215, 1970.
49. MacKinnon J.P.: Am. Potato J., 46 (1), 23—24, 1969.
50. Makoto Kojima, Eishiro Shikata, Masayoki Sugawara, Daiki Murayama: Virology., 39, 162—1974, 1969.
51. Matthews R.E.F.: Academic Press New York and London., 1970.
52. Messieha M.: Phytopath., 57, 956—959, 1967.
53. Misawa T., Hashiba T.: Tohoku Journal of Agricultural Research., 18 (2), 87—105, 1967.
54. Miyamoto S., Miyamoto Y.: Sci. Rept. Ryogo Univ. Agr., 7 (2), Ser. Plant Protection., 51—66, 1966.
55. Orlob G., Bradley R.H.E.: Z. Pflkrank. u. Pflsch., 67, 407—409, 1960.
56. Peters D.: Virology., 31, 46—54, 1967.
57. Peters D.: Annales de Parasitologie., 46 (3), 233—242, 1971.
58. Peters D., Black L.M.: Virology., 40, 847—853, 1970.
59. Peters D., Lebbink G.: Ent. exp. and appl., 16, 185—190, 1973.
60. Pirone T.P.: Phytopath., 60 (1), 1657—1659, 1969.
61. Ponsen M.B.: Mededelingen Landbouwhogeschool Wageningen-Nederland., 72—76, 1972.
62. Price R.D., Müller J., Rochow W.F.: Phytopath., 61 (6), 753—755, 1971.
63. Proeseler G., Schmid H.B., Eisbein K.: Tag.-Ber. Akad. Landwirtsch.-Wiss. DDR., 121, 57—61, 1972.
64. Richardson J., Sylvester E.S.: Virology., 35, 347—355, 1968.
65. Robert Y.: Potato Res., 14, 130—139, 1971.
66. Robert Y., Maury Y.: Potato Res., 13, 199—209, 1970.
67. Robert Y., Rouzé-Jouan J.: Potato Res., 14, 154—157, 1971.
68. Rochow W.F.: in Maramorosch K, J. Wiley and Sons., N.Y. 1969.
69. Rochow W.F., Eastop V.F.: Virology., 30 (2), 286—296, 1966.
70. Ruszkiewicz M.: Zesz. probl. Post. Nauk Roln., 142, 143—149, 1973.
71. Schmygla V., Abramova R., Schorova R.: Tag.-Ber. Dt. Akad. Landwirtsch.-Wiss, Berlin., 115, 77—81, 1971.
72. Simons J.N.: Journal of Economic Entomology., 59 (5), 1056—1062, 1966.
73. Simons J.N., Eastop V.F.: Journal of Economic Entomology., 63 (2), 484—490, 1970.
74. Smith K.M.: 1972.
75. Smith K.M., Lauffer M.A.: Academic Press New York and London., 14, 1969.
76. Sylvester E.S.: J. Am. Soc. Sugar Beet Technologists., 9, 56—61, 1956.
77. Sylvester E.S.: J. Econ. Entomol., 49 (6), 789—800, 1956.
78. Sylvester E.S.: in Maramorosch K., Wiley and Sons., N.Y. 1969.
79. Sylvester E.S.: Virology., 14 (4), 476—479, 1961.
80. Sylvester E.S., Richardson J.: J. Econ. Entomol., 59 (2), 255—261, 1966.
81. Ślusarek S.: Zesz. probl. Post. Nauk Roln., 142, 137—141, 1973.

82. Upreti G.C., Nagaich B.B.: *Phytopath.*, 71, 163—168, 1970.
83. Upreti G.C., Nagaich B.B.: *Phytopath.*, 71, 223—230, 1971.
84. Vanderveken J.: *Ann. Epiphyt.*, 19, 141—146, 1968.
85. Vanderveken J., Dutreca A.: *Ann. Phytopath.*, 2, 387—402, 1970.
86. Völk J.: *Z. Pflkrank. u. Pflsch.*, 66, 563—571, 1959.
87. Watson M.A.: *Proc. Roy. Soc. Sci. B.*, 125 (B 838), 144—170, 1938.
88. Watson M.A.: *Proc. Roy. Soc. London.*, B 133, 200—219, 1946.
89. Watson M.A.: *Rept 7th Commonwealth Entomol. Conf.*, 157—161, 1960.
90. Watson M.A., in Clarence I. Kado, Hari O. Agrawall: *Van Nostrand Reinhold Company. New York, Cincinnati, Toronto, London, Melbourne.*, 131—168, 1972.
91. Watson M.A., Roberts F.M.: *Proc. Ray. Soc. London.*, B 127, 543—576, 1939.
92. Watson M.A., Roberts F.M.: *Ann. Appl. Biol.*, 27, 227—233, 1940.
93. Wenzl H.: *Pflanzenarzt.*, 23, 44—45, 1970.
94. Wenzl H.: *Krautfaule.-Pflanzenschutz-berichte.*, 41, 49—62, 1970.
95. Wenzl H., Foschum H.: *Pfl. Krankh.*, 6, 341—346, 1973.
96. Węgorek W.: *Prac. Nauk. IOR.*, X (2), 1969.
97. Węgorek W., Grela.: *Prac. Nauk. IOR.*, X (2), 29—48, 1968.
98. Woodford J.A.T.: *Nature.*, 217, 583—584, 1968.
99. Zettler F.W.: *Phytopath.*, 57, 398—400, 1967.
100. Zschiegner H.J.: *Tag.-Ber., Akad. Landwirtsch.-Wiss. DDR, Berlin.*, 134, 147—150, 1975.
101. Zschiegner H.J., Kramer W., Sas O., Fritzsche R., Dubnik M.: *Proc. 6th Br. Insectic. Fungic. Conf.*, 319—323, 1971.
102. Yasumichi Nischi.: in Maramorosch K., *Wiley and Sons, New York—London—Sydney—Toronto.*, 579—591, 1969.