

Ryszard Paczuski¹ Marek Szyndel²

¹ *Akademia Medyczna w Bydgoszczy,*

² *Szkoła Główna Gospodarstwa Wiejskiego w Warszawie*

Rizomania i jej występowanie w Polsce

Słowa kluczowe: rizomania, BNYVV, burak cukrowy

Rizomania jest chorobą wirusową buraka stanowiącą obecnie największe zagrożenie upraw tej rośliny w wielu krajach świata. Sprawcą choroby jest wirus nekrotycznej żółtaczki nerwów buraka (ang. beet necrotic yellow vein virus, BNYVV [37]. W 1987 roku obecność BNYVV stwierdzano również na plantacjach buraka cukrowego w Polsce [29]. Problem rizomanii w polskim piśmiennictwie podejmowano już kilkakrotnie, opublikowano też wyniki badań nad występowaniem rizomanii w kraju [15, 29, 30, 31, 32]. W ciągu ostatnich kilku lat przybyło jednak dużo nowych informacji (zarówno danych z literatury, jak i badań własnych) wskazujących konieczność zmiany wielu wcześniejszych poglądów.

Występowanie

Obecność BNYVV na plantacjach buraka stwierdzono w Europie, Azji i Ameryce. Do krajów pozaeuropejskich, w których choroba ta występuje, należą Chiny [10], Japonia i Stany Zjednoczone [27]. W obrębie Europy porażenie BNYVV upraw buraka stwierdzono w większości państw. Wyjątek stanowi tu Irlandia oraz kraje skandynawskie, gdzie obecność BNYVV podejrzewano jedynie w Szwecji. Chorobę najwcześniej w Europie stwierdzono we Włoszech, a następnie w innych krajach śródziemnomorskich, gdzie też obecnie wyrządza najpoważniejsze szkody gospodarcze. Potwierdzenia występowania BNYVV w danym kraju nie należy jednak utożsamiać z jednoczesnym wystąpieniem strat gospodarczych. W Wielkiej Brytanii, na przykład, stwierdzono tylko pojedyncze ognisko choroby [14]. Według ostatnich danych, odmiennie też niż przyjmowano to wcześniej, należy prognozować wystąpienie strat gospodarczych i obecnie wiadomo, że w niektórych krajach, jak np. Belgia, wirus pomimo stosunkowo częstego występowania strat takich nie powoduje [41]. Należy natomiast wskazać, że objawy charakterystyczne dla rizomanii mogą

być wywoływane przez inne bliskie taksonomicznie wirusy rodzaju *Furovirus*, które również infekują rośliny buraka. W niektórych krajach (Wielka Brytania, Szwecja, RFN) obecność ich na plantacjach buraka obserwowano znacznie częściej niż BNYVV [14, 17, 26, 27]. Z uwagi na bliskość geograficzną i podobieństwo warunków klimatycznych wystąpienie podobnej sytuacji również w Polsce jest wysoce prawdopodobne.

Objawy

Charakterystyczne objawy rizomanii, od których wzięła się nazwa choroby, obserwuje się w pierwszym rzędzie na korzeniach roślin buraka. Przybierają one charakterystyczny „brodaty” wygląd. Przyczyną tego zjawiska jest zamieranie drobnych bocznych korzeni, któremu towarzyszy ciągle ich odnawianie. Objawom tym towarzyszy ściemnianie wiązek przewodzących, widoczne na przekroju korzenia. Często obserwuje się skrócenie korzenia i pojawienie rakopodobnych deformacji. Na polach o mniejszym natężeniu choroby występowanie objawów może ograniczać się do korzeni bocznych, bez widocznego skrócenia i brodatości. W miarę rozwoju choroby, szczególnie podczas suszy, obserwuje się też więdnienie i zamieranie liści i zewnętrznych okółków. Pod koniec sezonu wegetacyjnego, po opadach deszczu, obserwuje się bladozielone zabarwienie liści oraz ich przezroczystość i pionowe ustawienie. Objawy żółknięcia liści lub chlorotycznego, nieregularnego otaśmienia nerwów, po których następuje nekroza nerwów (stąd nazwa wirusa), występują bardzo rzadko — u 0,1–0,2% porażonych roślin [29, 30, 37]. Wirus poraża wszystkie odmiany buraka uprawnego [37].

Patogen

Wywołujący rizomanię wirus nekrotycznej żółtaczkii nerwów buraka należy uznać za jeden z lepiej poznanych wirusów roślinnych. Genom BNYVV jest podzielony na cztery części, którym odpowiadają cztery klasy cząstek o długościach 65–85, 100, 265 i 390 nm i średnicy 20 nm [33]. Tym czterem typom cząstek odpowiadają cztery rodzaje jednoniciowego RNA wirusowego o długości 1467, 1774, 4612 i 6746 nukleotydów. Obecność sekwencji homologicznych stwierdzono jedynie dla 70 nukleotydów przy końcu 3’ [5]. Sekwencja RNA BNYVV jest znana i została już opublikowana w całości [3, 4, 5]. Sekwencja krótszych RNA, zwanych RNA-3 i RNA-4, może ulegać zmianom (szczególnie przy inokulacji mechanicznej roślin), co często modyfikuje właściwości biologiczne wirusa [6, 7]. W części poznano też rolę poszczególnych fragmentów RNA i odpowiadających im cząstek wirusa w biologii BNYVV [3, 34, 43]. Masa białka

kapsydu BNYVV wynosi 21000 D [33]. Wirus jest dobrym immunogenem, ale w roślinach występuje zazwyczaj w niskiej koncentracji [19]. Surowice anty-BNYVV otrzymano wielokrotnie, a zestawy do wykrywania za pomocą testu ELISA produkcji kilku firm (np. BIOREBA, SANOFI, Loewe Biochemica GmbH) są powszechnie dostępne. Wprowadzono też zmodyfikowane metodyki testu, polegające na wydłużeniu czasu inkubacji celem zwiększenia czułości testu [8]. Wielokrotnie otrzymano też przeciwciała monoklonalne anty-BNYVV [2, 12, 21, 39].

Taksonomicznie wirus BNYVV zaliczano najpierw do tobamowirusów, a następnie zaś do furowirusów (od ang. fungus-borne rod-shaped virus), nowej grupy, której wyróżnienie zaproponowali Shirako i Brakke [36]. Grupę tę odróżniało od tobamowirusów posiadanie podzielonego genomu i przenoszenie przez grzyby. Według ostatnio zaproponowanych zmian systemu taksonomicznego wirusów grupie tej odpowiada obecnie rodzaj *Furovirus* [22]. Obok BNYVV do rodzaju tego zaliczane są też inne wirusy zakażające burak i nazywane glebowymi wirusami buraka (ang. beet soil borne virus, BSBV [13, 16, 23, 24]. Wobec nowych odkryć w chwili obecnej trudno powiedzieć, ile wirusów wchodzi w skład tej grupy. Wyniki badań nad BSBV opublikowano jedynie dla RFN, Szwecji i Wielkiej Brytanii. Za pomocą metod serologicznych wykazano pokrewieństwo pomiędzy niektórymi z nich. Nie stwierdzono natomiast dla żadnego z badanych izolatów BSBV istnienia pokrewieństwa serologicznego z BNYVV [23]. Wniosek o odrębności BNYVV i BSBV potwierdziły też badania z zastosowaniem sondy cDNA [23]. Biologia BSBV jest bardzo zbliżona do BNYVV. Wszystkie porażają odmiany buraka uprawnego i dość podobny, ale nie identyczny zestaw gatunków roślin testowych. Objawy na części roślin wskaźnikowych różnią się jednak od właściwych dla BNYVV [13, 16]. Za przenoszenie BSBV odpowiedzialny jest pierwotniak *Polymyxa betae* Keskin, czyli ten sam co w przypadku BNYVV wektor [24]. W niektórych krajach (Szwecja, Wielka Brytania, tereny byłej NRD) obecność BSBV na plantacjach buraczanych obserwowano znacznie częściej niż BNYVV [13, 16, 24]. Te fakty oraz częste występowanie w kompleksie z BNYVV mogą być przyczyną problemów i trudności z interpretacją wyników badań na roślinach testowych. Szczególnie dużą ostrożność należy też zachować przy izolacji, oczyszczaniu wirusa i produkcji surowic anty-BNYVV [13, 16, 24].

Wektor

Wektorem przenoszącym BNYVV jest pierwotniak *Polymyxa betae* Keskin, będący pasożytem bezwzględnie zasiedlającym korzenie boczne buraka [9, 17]. Gatunek ten zaliczany do niedawna do grzybów, według nowych poglądów na systematykę (wraz z całą gromadą *Plasmodiophoromycota*) należy uznać za przedstawiciela podkrólestwa pierwotniaków *Protozoa* [25]. W biologii choroby zajmuje on szczególne miejsce, bowiem jego zarodniki znajdujące się w glebie stanowią

jednocześnie trwały, wieloletni rezerwuar wirusa. *P. betae* jest szeroko rozprzestrzeniony we wszystkich rejonach uprawy buraka, w tym również w Polsce. Według badań Osińskiej i Nowakowskiej [28] jego obecność wykazywano w próbach gleby z 70% badanych plantacji buraka cukrowego (w poszczególnych regionach procent gleb z *P. betae* wahał się w granicach 50–93%). Przetrwalniki *P. betae* są bardzo trwałe i mogą przetrwać w glebie ponad 10 lat. W badaniach za pomocą mikroskopu elektronowego zlokalizowano cząstki wirusa w cytoplazmie wewnątrz zoospor i plazmodiów [35, 42]. Ustalono też, że za przenoszenie BNYVV przez *P. betae* odpowiedzialna jest cząstka RNA-4 genomu wirusa [38].

Infekcja korzeni bocznych buraka następuje najszybciej przy pH 6–8 [1], tym niemniej obserwowano też silne zasiedlenie na glebach kwaśnych [17]. Obecnie powszechnie przyjmuje się, że występowanie choroby jest ściśle uzależnione od warunków atmosferycznych sprzyjających rozwojowi wektora. Są to: wysoka temperatura i wilgotność, szczególnie istotne w okresie wiosny i wczesnego lata. W warunkach suchej i chłodnej wiosny, nawet na polach, gdzie uprzednio choroba występowała w dużym nasileniu, straty mogą być niewielkie lub żadne [41]. Temperatura gleby, według badań prowadzonych w Belgii, jest czynnikiem o podstawowym znaczeniu dla rozwoju choroby. Jeżeli utrzymuje się ona na niskim poziomie, to proces przenoszenia wirusa może zostać całkowicie powstrzymany [11].

Występowanie w Polsce

Wyniki badań nad występowaniem BNYVV w Polsce na przestrzeni lat 1987–1995 wykazują duże różnice. Analizując dane uzyskane w drodze badania za pomocą testu ELISA prób korzeni buraka pobranych w latach 1987–1988 z plantacji, na których rośliny wykazywały objawy rizomanii, można by wnioskować o stosunkowo częstym występowaniu BNYVV w Polsce (tab. 1) [30]. Z łącznej liczby 204 zbadanych plantacji aż w 64 wykazano za pomocą testu ELISA obecność roślin porażonych BNYVV. Dla większości roślin jednak wartości ekstynkcji były niewielkie i w 1987 r. tylko u 11 roślin przekroczyły 0,8 [30]. Wskazuje to na niską koncentrację wirusa w badanych roślinach. Występowanie BNYVV zostało też potwierdzone w badaniach Leżewskiej i in. [15].

Zupełnie odmienne wnioski można natomiast wyciągnąć, analizując dane z lat 1989–1990, które wskazują na sporadyczność tej wirozy [32]. Również wyniki następnych lat badań (1992–1995) nie wskazują, aby choroba wykazywała tendencje do rozprzestrzeniania się [31]. W latach tych zawężono obszar badań do tej części województw bydgoskiego i toruńskiego, gdzie w 1987 roku obecność BNYVV rejestrowano stosunkowo często. Nie bez znaczenia dla wyboru terenu objętego bardziej szczegółowym monitoringiem był też fakt, że większość badanych stanowisk była tu położona w dolinie Wisły, na którego obszarze budowa geologiczna zapew-

Tabela 1. Występowanie BNYVV na plantacjach buraka w Polsce w świetle badań z lat 1987–1995 (zamieszczone opublikowane wcześniej dane [29, 30, 31, 32] uzupełniono o niepublikowane wyniki badań autorów)

Rok	Liczba plantacji		Liczba roślin	
	badanych	z BNYVV	badanych	z BNYVV
1987*	104	31	1036	90 (8,7%)
1987**	11	9	110	31 (28%)
1988*	100	33	997	144 (14%)
1989–1990*	26	5	260	10 (3,8%)
1992**	20	0	166	0 (0%)
1993**	25	4	203	7 (3,4%)
1994**	25	0	250	0 (0%)
1995**	24	2	187	4 (2,1%)

* na terenie Polski,

** na plantacjach w granicach objętego badaniami obszaru województw toruńskiego i bydgoskiego.

niała dłużej niż w innych okolicach wysoką wilgotność gleby. Wyniki tych badań (tab. 1) [31] wskazują wyraźnie, że pomimo szczegółowych obserwacji terenowych i zwiększonej liczby badanych plantacji (w granicach obszaru objętego badaniami) chorobę notowano jedynie sporadycznie. Łączna liczba plantacji (i roślin), na których za pomocą testu ELISA wykazano występowanie BNYVV była mniejsza niż w 1987 r. Jest to szczególnie wyraźne, gdy porównamy odsetek porażonych roślin w latach 1987–1988 — 8,7% i 14% z zanotowanym w następnych latach 0–3,8% (w 1987 roku na terenie wytypowanym do badań w latach 1992–1995 obserwowano 28% roślin porażonych BNYVV). Zastanawiając się nad przyczyną tego zjawiska w pierwszym rzędzie należy rozważyć zmienne warunki atmosferyczne w kolejnych latach. Nie-wielką liczbę roślin i plantacji buraka porażonych BNYVV w latach 1989–1995 można więc tłumaczyć warunkami klimatycznymi. Lata te były sezonami o bardzo niskich opadach, co — jak stwierdzono w innych krajach (np. Belgii) — może powodować brak infekcji BNYVV nawet u roślin pochodzących z plantacji, na których wcześniej stwierdzono intensywne występowanie tego wirusa [40, 41]. Dane belgijskie wskazują, że rozwój choroby jest ściśle związany z lokalnymi warunkami klimatycznymi; świadczy o tym fakt, że we Francji wirus powodował znaczne straty w produkcji już w okresie 2–3 lat po stwierdzeniu jego obecności na plantacji, natomiast w warunkach klimatycznych Belgii strat takich nie notowano [41]. Klimat panujący w Polsce w porównaniu z Belgią w jeszcze mniejszym stopniu sprzyja rozwojowi choroby. Sezony, w których ma miejsce duża ilość opadów, są zazwyczaj chłodne, w wypadku zaś cyrkulacji kontynentalnej ciepłej pogodzie towarzyszy susza. Wyniki badań prób pobranych z obszarów o stosunkowo wysokiej wilgotności gleby wskazują, że najprawdopodobniej czynnikiem ograniczającym w warunkach Polski

jest jednak temperatura. Kwestię tę mogłyby wyjaśnić wyniki badań nad wpływem temperatury na przenoszenie BNYVV przez wektor *P. betae* w warunkach kontrolowanych, niestety w dostępnej literaturze prac na ten temat nie odnotowano.

Mimo intensywnych prób w latach 1987–1990 nie udało się przenieść wirusa na rośliny wskaźnikowe. Aby sprawdzić prawidłowość otrzymanych wyników, zastosowano więc inne techniki. W 1990 r. prawidłowość wyników testu ELISA potwierdzono za pomocą immunosorpcyjnej mikroskopii elektronowej (ISEM) i deko-racji cząstek oraz metodą Western blotting [19, 20, 26]. W badaniach za pomocą pierwszej z wymienionych metod stwierdzono występowanie w badanych próbach korzeni buraka niewielkiej liczby cząstek odpowiadających budową BNYVV i reagujących specyficznym z przeciwciałami anty BNYVV. W analizach z wykorzystaniem elektroforezy i elektrotransferu białek (tzw. Western blotting) w korzeniach buraka stwierdzono obecność białka o masie 21000 D (masa białka kapsydu BNYVV [33]) reagującego specyficznym z surowicą anty BNYVV. Długi czas inkubacji z substratem i w tej metodzie wskazywał na niską koncentrację wirusa (dane z niepublikowanych wyników badań autorów).

Analizując występowanie BNYVV, trzeba też dla ścisłości zwrócić uwagę, że do 1986 roku nie odróżniano BNYVV od innych furowirusów buraka [13], co mogło w praktyce prowadzić do otrzymania surowic uczulonych na więcej niż jeden wirus. Zagadnienie występowania BSBV na plantacjach buraczanych nie doczekało się zresztą szerszego opracowania aż do 1989 r. [23, 24]. Możliwość zaistnienia takiego błędu jest bardzo mało prawdopodobna, tym niemniej nie da się jej całkowicie wykluczyć. Istotnym argumentem na rzecz tej drugiej tezy jest fakt częstego występowania BSBV w kompleksie z BNYVV i dużego podobieństwa właściwości tych wirusów [13, 16, 24]. Tak czy inaczej każe to patrzeć z pewną rezerwą na wyniki testu ELISA, szczególnie te o niskiej ekstynkcji.

Wnioski

Podsumowując, można powiedzieć, że istnieją już istotne przesłanki, aby uważać, że rizomania, pomimo wykazania jej obecności w Polsce, może się nie rozprzestrzeniać i nie powodować strat gospodarczych. Świadczą o tym zarówno bardzo niska koncentracja wirusa w badanych roślinach [30], jak i wyniki prowadzonych przez kilka lat inspekcji w miejscowościach, w których stwierdzono obecność BNYVV na plantacjach buraka [31]. Sprawdzenie słuszności tej hipotezy wymaga jednak wieloletniego cyklu obserwacji rozwoju rizomanii na plantacjach, na których stwierdzono obecność BNYVV. Dotychczasowe doświadczenia wskazują, że nie można tutaj liczyć na otrzymanie szybko wiążących wyników, a automatyczne przenoszenie wyników badań z innych krajów może prowadzić do popełniania istotnych pomyłek. Znając jednakże zagrożenie, jakie stanowi dla upraw buraka obecność rizomanii,

należy takie badania kontynuować. Należy też zwrócić uwagę na problem występowania BSBV, szczególnie w kontekście szkodliwości porażenia roślin buraka wirusami, które obejmuje ta nazwa.

Pomimo że sytuacja pozwala na umiarkowany optymizm, nie powinno się też zaniedbywać podjęcia działań mających na celu zapobieganie ewentualnemu rozprzestrzenianiu się choroby oraz przeciwdziałanie wymianie informacji genetycznej, która może przełamać obserwowaną obecnie w Polsce korzystną tendencję. Trzeba pamiętać, że zasięg wektora (*P. betae*) jest znacznie szerszy niż zasięg BNYVV, tak więc przyczyna ograniczenia rozprzestrzeniania wirusa leży w warunkach utrudniających jego przenoszenie, a nie rozwój wektora. Analogicznie do metod stosowanych, w innych wypadkach powinno się zaprzestać uprawy buraka na polach, na których stwierdzono obecność BNYVV. Ponadto plantacje te powinny zostać wyłączone spod upraw roślin, które mogą pośrednio przyczynić się do zawleczenia wirusa na inne pola, jak to ma miejsce, np. w wypadku sadzeniaków ziemniaka. Sprzęt rolniczy używany na tych polach powinien być poddawany dezynfekcji. Ponadto w odniesieniu do materiału roślinnego (np. sadzeniaków ziemniaka) importowanego z rejonów występowania rizomanii należy zastosować kontrolę fitosanitarną.

Literatura

- [1] Asher M.J.C., Blunt S.J. 1987. The ecological requirements of *Polymyxa betae*. 50 Winter Congress IIRB, Bruxelles 1987: 45–55.
- [2] Boonekamp P.M., Pomp H., Gussenhoven G.C. 1988. Monoclonal antibodies against beet necrotic yellow vein virus (BNYVV). Abstracts of the Fifth International Congress of Plant Pathology: 49.
- [3] Bouzoubaa S., Guilley H., Jonard G., Richards K., Putz C. 1985. Nucleotide sequence analysis of RNA-3 and RNA-4 of beet necrotic yellow vein virus isolates F2 and G1. *J. Gen. Virol.* 66: 1553–1564.
- [4] Bouzoubaa S., Ziegler V., Beck D., Guilley H., Richards K., Jonard G. 1986. Nucleotide Sequence of Beet. Necrotic yellow vein virus RNA-2. 1986. *J. Gen. Virol.* 67: 1689–1700.
- [5] Bouzoubaa S., Quillet L., Guilley H., Jonard G., Richards K. 1987. Nucleotide sequence of beet necrotic yellow Vein Virus RNA-1. *J. Gen. Virol.* 68: 615–626.
- [6] Bouzoubaa S., Niesbach-Klosgen U., Jupin I., Guilley H., Richards K., Jonard G. 1991. Shortened forms of beet necrotic yellow vein virus RNA-3 and -4: internal deletions and a subgenomic RNA. *J. Gen. Virol.* 72: 259–266.
- [7] Burgermeister W., Koenig R., Weich H., Sebald W., Lesemann D.E. 1986. Diversity of RNAs in thirteen isolates of beet necrotic yellow vein virus in *Chenopodium quinoa* detected by means of cloned cDNAs. *J. of Phytopathology* 115: 229–242.
- [8] Buttner G., Bucky H. 1987. Improvement insensitivity of ELISA for detection of BNYVV. 50 Winter Gongress II RB, Bruxelles 1987: 289–294.
- [9] Fujisawa I., Sugimoto T. 1976. Transmission of beet necrotic yellow vein virus by *Polymyxa betae*. *Ann. Phytopath. Soc. Japan* 43: 583–586.

- [10] Gao J.L., Deng F., Zhai H.Q., Ling X.S., Liu Y. 1983. The occurrence of sugar beet rizomania caused by beet necrotic yellow vein virus in China. *Acta Phytopath. Sinica* 13: 1–4.
- [11] Goffart J.P., Horta V., Maraite H. 1989. Inoculum potential and host range of *Polymyxa betae* and beet necrotic yellow vein furovirus. *Bulletin OEPP/EPPO* 19: 517–526.
- [12] Grassi G., Cerato C., Benso P., Borgatti S. 1988. Monoclonal and conventional antibodies for the detection of beet necrotic yellow vein virus (BNYVV) in sugar beet. *Phytopathologia Mediterranea* 27: 125–132.
- [13] Henry C., Jones R.A.C., Cutts R.H.A. 1986. Occurrence of a soil-borne virus of sugar beet in England. *Plant Pathology* 35: 585–591.
- [14] Hill S.A. 1989. Sugar beet rhizomania in England. *Bulletin OEPP/EPPO* 19: 501–508.
- [15] Jeżewska M., Maćkowiak D., Wójtowicz A. 1991. Problem rizomanii w świetle badań nad występowaniem wirusa — sprawcy tej choroby (BNYVV) na plantacjach buraka cukrowego w niektórych rejonach Polski. *Hod. Rośl. i Nas.* 2: 19–22.
- [16] Kastirr U., Kleinhempel H., Richter J., Kegler H., Ehrig F., Proll E., Schubert J., Ziegler A., Kerstin R. 1990. Nachweis von bodenbürtigen Viren an Zuckerrübe in der DDR. *Arch. Phytopathol. Pflanzenschutz.* 26(4): 343–352.
- [17] Keskin B. 1964. *Polymyxa betae* n. sp., ein Parasit in den Wurzeln von *Beta vulgaris*. Tournefort, besonderes während der Jugendentwicklung der Zuckerrübe, *Arch. Mikrobiol.* 49: 348–374.
- [18] Koch F. 1982. Die Rizomania der Zuckerrübe. 45 Winter Congress IIRB, Bruxelles 1982: 211–238.
- [19] Koenig R., Lesemann D.E., Burgermeister W. 1984. Beet necrotic yellow vein virus: purification, preparation of antisera and detection by means of ELISA, immunosorbent electronmicroscopy and electro-blot immunoassay. *Phytopath.* 111: 244–250.
- [20] Koenig R., Burgermeister W., Lesemann D.F. 1987. Methods for the detection of beet necrotic yellow vein virus. IIRB 50 Winter Congress — II BNYVV, Bruxelles 12–12.02.1987: 17–22.
- [21] Koenig R., Commandeur U., Lesemann D.E., Burgermeister W., Torrance L., Grassi G., Alric M., Kallerhoff J., Schots A. 1990. Antigenic analysis of the coat protein of beet necrotic yellow vein virus. *J. Gen Virol.* 71: 2229–2232.
- [22] Kryczyński S. 1977. Nazewnictwo i klasyfikacja wirusów roślin — droga w nieznanie? *Postępy Nauk Roln.* 6/97: 15–30.
- [23] Lesemann D.E., Koenig R., Lindsten K., Henry C. 1989. Serotypes of beet soil-borne furoviruses from FRG and Sweden. *Bulletin OEPP/EPPO* 19: 539–540.
- [24] Lindsten K. 1989. Investigations concerning soil-borne viruses in sugarbeet in Sweden. *Bulletin OEPP/EPPO* 19: 531–538.
- [25] Marcinkowska J. 1996. Nowe elementy w taksonomii grzybów. Materiały z Sympozjum „Fitopatologia wczoraj, dziś i jutro”. Warszawa, 23–24 września 1996: 29–45.
- [26] Milne R.G., Luisoni E. 1997. Rapid immune electron microscopy of virus preparations. W: Maramorosch K., Koprowski H. (eds.) „Methods in Virology” Academic Press, London 1977 vol. 6: 265–281.
- [27] Musa A.M., Mink G.I. 1981. Beet necrotic yellow vein virus in North America. *Phytopathology* 71: 773–776.

- [28] Osińska B., Nowakowska H. 1989. Badania nad *Polymyxa betae* Keskin — wektorem wirusa rizomanii buraka (BNYVV). *Roczniki Nauk Roln. S.E.* 19: 7–14.
- [29] Osińska B., Szymczak-Nowak J., Nowakowska H., Paczuski R. 1989. Rizomania i jej występowanie w Polsce. *Ochrona Roślin* 8, 1989: 3–4.
- [30] Osińska B., Szymczak-Nowak J., Nowakowska H., Paczuski R. 1989. Rhizomania a new virosis of sugar beet in Poland. W: *Virus Diseases of Plants*, Wydawnictwa SGGW Warszawa: 55–59.
- [31] Paczuski R., Paczuska B. 1996. Występowanie rizomanii w wybranych miejscowościach województw toruńskiego i bydgoskiego w latach 1987–1995. W: *Materiały z Sympozjum „Nowe kierunki w fitopatologii”* Kraków 11–13 września 1996: 125–128.
- [32] Paczuski R., Szymczak-Nowak J., Blachowska E. 1991. Occurrence of beet necrotic yellow vein virus, beet yellows virus and beet mild yellowing virus on sugar beet plantations in Poland. *Phytopathologia Polonica* XII: 45–48.
- [33] Putz C. 1977. Composition and structure of beet necrotic yellow vein virus. *J. Gen. Virol.* 35: 397–401.
- [34] Richards K., Jonard G., Guilley H., Ziegler V., Putz C. 1985. In vitro translation of beet necrotic yellow vein virus RNA and Studies of Sequence Homology among the RNA species using cloned cDNA probes. *J. Gen. Virol.* 66: 345–360.
- [35] Rysanek P., Stocky G., Haerberle A.M., Putz C. 1992. Immunogold labelling of beet necrotic yellow vein virus particles inside its fungal vector, *Polymyxa betae* K. *Agronomie* 12: 651–659.
- [36] Shirako Y., Brakke M.K. 1984. Two purified RNAs of soil-borne wheat mosaic virus are needed for infection. *J. Gen. Virol.* 65: 119–127.
- [37] Tamada T. 1975. Beet necrotic yellow vein virus. CMI/AAB Descriptions of Plant Viruses no. 144.
- [38] Tamada T., Abe H. 1989. Evidence that beet necrotic yellow vein virus RNA-4 is essential for efficient transmission by the fungus *Polymyxa betae*. *J. Gen. Virol.* 70: 3391–3398.
- [39] Torrance L., Pead M.T., Buxton G., 1988. Production and some characteristics of monoclonal antibodies against beet necrotic yellow vein virus. *Annals of Applied Biology* 113: 519–530.
- [40] Tuitert G., Hofmeester Y. 1992. Epidemiology of beet necrotic yellow vein virus in sugar beet at different initial inoculum levels in the presence or absence of irrigation: Dynamics of inoculum. *Neth. J. Pl. Path.* 98: 343–360.
- [41] Vandebossche M., Van Stevoort L., Verhoyen M. 1985. Importance et localisation de la rhizomanie (beet necrotic yellow vein virus) et de son vecteur (*Polymyxa betae*, Keskin) en Belgique, Publ. Trimestrielle I.R.B.A.B. 1985. 53, II: 55–65.
- [42] Vuittenez A., Stocky G., Allaham A.W. 1984. Presentation of photomicrographs showing association of beet necrotic yellow vein virus (BNYVV) with its fungus vector *Polymyxa betae* Keskin in root cells of plants inoculated from beet *Beta vulgaris* Tourn. affected with „Rizomania”. W: *Proceedings of 1st International Conference Sugar Beet Rhizomania Virologists*. IIRB/NRA Colmar 7–8/6/1984: 53–69.
- [43] Ziegler V., Richards K., Guilley H., Jonard G., Putz C. 1985. Cell-free translation of beet necrotic yellow vein virus: readthrough of the coat protein cistron. *J. Gen. Virol.* 66: 2079–2087.

Studies on occurrence of rhizomania (BNYVV) in Poland in 1987–1995

Key words: rhizomania, BNYVV, sugar beet

Summary

Beet necrotic yellow vein virus — the agent causing rhizomania was for first time detected in Poland in 1987. In 1987–1988 the samples from 204 sugar beet fields with the plants showing the symptoms of rhizomania, were tested with ELISA test and in 64 of them the presence of virus was observed. In 1989–1990 occurrence of virus was recorded only sporadically. In next years (1992–1995) the studies carried out in area of high virus occurrence did not confirm the thesis about spreading of the disease. Positive results of ELISA test were confirmed with ISEM and Western blotting.

*Adres do korespondencji:
dr Ryszard Paczuski
Katedra i Zakład Patofizjologii
Akademia Medyczna
ul. M. Skłodowskiej-Curie 9
85-094 Bydgoszcz*