

ZOFIA FIEDOROW

*Instytut Ochrony Roślin, Wyższa Szkoła Rolnicza, Poznań*KIERUNKI W NOMENKLATURZE
I KLASYFIKACJI WIRUSÓW

Próby ujednoczenia mnożących się nazw i synonimów wirusów i ujęcia ich w system pozwalający na szybką orientację podejmowano wielokrotnie. W Polsce pierwszym krokiem w tym kierunku było opracowanie przez Błaszczaka, Kochmana i Bojnanskyego (1967) jednolitej, polskiej terminologii chorób wirusowych roślin. W roku 1966 powołano Międzynarodowy Komitet Nomenklatury Wirusologicznej (ICNV) przy Międzynarodowym Zrzeszeniu Towarzystw Mikrobiologicznych (IAMS). W jego pracach biorą udział również uczeni polscy.

Jednak klasyfikacja wirusów, podobnie jak i innych organizmów jest nierozłącznie związana z poznaniem istoty wirusów, ich miejsca wśród organizmów ożywionych, ich powstania i ewolucji. Ponieważ zagadnienia te nie są do dziś rozwiązane, nie ma też ogólnie przyjętej klasyfikacji wirusów, która spełniałaby wszystkie wymagania i byłaby oparta na rzeczywistym pokrewieństwie. Zasady kolejnych klasyfikacji wirusów były odbiciem aktualnego stanu wiedzy i zmieniały się wraz z poznawaniem nowych faktów.

Znajomość systematycznego podziału wirusów stanowi dużą pomoc w identyfikacji chorób wirusowych roślin. Prace tego typu są i będą w Polsce prowadzone na coraz większą skalę. Znajomość wirusów porażających rośliny uprawne i dziko rosnące stanowi podstawę do dalszych badań, a zwłaszcza do opracowania skutecznych metod ich zwalczania.

Wśród istniejących dziś klasyfikacji można wyróżnić 2 tendencje: schematyczne katalogowanie wirusów występujących na danym gatunku rośliny oraz grupowanie wirusów w jednostki systematyczne na wzór systematyki przyjętej dla roślin i zwierząt z zastosowaniem nomenklatury binominalnej. Podstawy podziału na poszczególne jednostki systematyczne są różne u poszczególnych autorów, jako że nie ustalono jeszcze, które cechy istotnie świadczą o pokrewieństwie wirusów.

Do pierwszej grupy należą znane klasyfikacje Johnsona (1927) i Smittha (1937), jedne z najstarszych, którzy uporządkowali zbiorowisko poznanych wówczas wirusów, nadając każdemu z nich nazwę rodzajową angielską (Johnson) lub łacińską (Smith) rośliny, na której zostały poznane

oraz kolejny numer zgodny z kolejnością ich wykrywania, na przykład wirus mozaiki tytoniu został nazwany przez Johnsona: *tobacco virus 1*, a przez Smitha *Nicotiana virus 1*. Były to jednak podziały zbyt schematyczne.

Kolejne próby klasyfikacji wirusów uwzględniały możliwie wszystkie poznane ich cechy, z tym że przyznawały im różną rangę. Johnson i Hoggan za podstawę podziału przyjęli sposób przenoszenia wirusów, a następnie właściwości fizyczne (Klinkowski 1964). Holmes (1939), który usystematyzował wirusy na sposób linneuszowski i zastosował pierwszy nazewnictwo podwójne, podzielił wirusy na 3 podrzędy w zależności od gospodarza: *Phagineae* (bakteriofagi), *Phytophagineae* (wirusy roślinne) i *Zoophagineae* (wirusy zwierzęce), a dalszy podział oparł na objawach chorobowych.

Podziałów tego typu, tj. z zastosowaniem nazewnictwa podwójnego i linneuszowskich jednostek systematycznych powstało kilka. M. in. Mc Kinney zmodyfikował podział Holmesa przez uwzględnienie w nim sposobu przenoszenia wirusów.

Hansen za podstawę podziału i tworzenia nazw wirusów przyjął: powinowactwo do określonych tkanek (powierzchniowe tkanki pędu, powierzchniowe tkanki korzenia i centralne tkanki pędu i korzenia), współzależność z wektorami (np. przenoszone przez mszyce, piewiki, grzyby itd.) oraz typ cząstki wirusa (rodzaj kwasu nukleinowego, symetria: spiralna, kubiczna i dwuboczna, obecność osłonki i wymiary cząstki wirusa) (Wojciechowska 1968). Na uwagę zasługuje klasyfikacja Ryzkowa (1952), która w pełni uwzględniała, aktualnie istniejące wiadomości o poszczególnych wirusach. Za podstawę podziału przyjął on cechy morfologiczne i budowę chemiczną wirusów, a w dalszej kolejności uwzględniał reakcję na czynniki środowiska, właściwości antygenowe, sposoby przenoszenia i inne cechy. Klasyfikację Ryzkowa zmodyfikował Procenko (1966).

Wyodrębnił on klasę: *Ribonucleoproteinales*, w której umieścił wszystkie wirusy roślinne. Klasę tę podzielił na 5 rodzin na podstawie kształtu i wymiarów wirusów. Podział na rodzaje oparty został na wymiarach wirusów, sposobie przenoszenia, właściwościach fizycznych i objawach chorobowych. Opracował on ponadto klucz do rozpoznawania 80 wirusów podając ich cechy i fotografie.

Na ostatnim Kongresie Mikrobiologów w Moskwie w 1966 r. wysunięto 3 projekty klasyfikacji, wśród nich tzw. projekt LHT (od nazwisk jego twórców: Lwoff, Horn, Tournier). Podeszli oni dość tradycyjnie do zagadnienia i podzielili typ wirusy na podtypy, klasy, rodziny itd., z tym że nie zachowali tradycyjnego podziału na wirusy roślinne i zwierzęce, lecz jako podstawę podziału wszystkich wirusów przyjęli budowę wewnętrzną i zewnętrzną wirionu.

Typ — Wirusy został przez nich podzielony na 2 podtypy: *Deoxywira* i *Rybowira* — w zależności od rodzaju kwasu nukleinowego. O podziale na klasy decydowała symetria nukleokapsydu¹⁾: spiralna, kubiczna lub dwuboczna. Klasa dzieliła się na rzędy na podstawie obecności lub braku osłonki (peplos), a podział na rodziny opierał się na średnicy nukleokapsydu u wirusów spiralnych lub liczbie triangulacji i liczbie kapsomerów dla kubicznych (Wojciechowska 1968). Obok wymienionych oraz szeregu innych istniejących klasyfikacji coraz wyraźniej zarysowuje się nowa, trzecia tendencja w klasyfikacji wirusów. Jest nią oparcie klasyfikacji na właściwościach serologicznych i morfologicznych, które jak wykazują liczne badania są ze sobą dość ściśle związane, a wirusy zaliczone na ich podstawie do jednej grupy wykazują również wiele innych cechy wspólnych.

Pierwszy projekt przyjęcia właściwości serologicznych za podstawę podziału wirusów wysunął Bawden (1943). Podzielił on wirusy na 17 antygenowych typów, które rozpatrywał jako oddzielne gatunki. Wirusy zaliczone do danego typu winny reagować z surowicami uczulonymi na wirusy w obrębie typu, a nie powinny reagować z surowicami uczulonymi na wirusy zaliczone do innych typów. Nieco później głóśni badacze Ruska, Schramm i Friedrich-Freksa ponownie wysunęli twierdzenie, że właściwości serologiczne oraz cechy morfologiczne, przez które rozumieją nie tylko kształt i rozmiary, ale i wewnętrzną budowę wirusa są najważniejszym kryterium podziału wirusów (Klinkowski 1964). Szereg badaczy (Brandes i Wetter 1959, Cooper 1961, Brandes 1964) doszło do wniosku, że istnieje możliwość podziału wirusów na podstawie ich cech morfologicznych. W świetle ich badań okazało się, że wirusy o podobnym kształcie i długości mają również wspólne inne cechy, przede wszystkim własności antygenowe, następnie fizyczne, a często również i zakres gospodarzy.

Wykazano również na przykładzie wirusa mozaiki ziemniaka X oraz wirusa smugowatości ziemniaka Y, że szczepy jednego wirusa mają cząstki jednakowej długości. Dzięki udoskonaleniu techniki mikroskopowej coraz dokładniej i pewniej można oznaczyć długość wirusów. Brandes i Wetter (1959) przyjęli, że już wirusy różniące się w długości o 20 m μ (np. 730 i 750 m μ) stanowią odrębne grupy (do porównania bierze się tzw. normalną długość, tj. najczęściej powtarzający się rozmiar wirusa na 100 zmierzonych cząstek). Bercks (1960) oraz Regenmortel, Brandes i Bercks (1962) uważają jednak, że przy obecnym stanie techniki mikroskopowej różnica 20 m μ może leżeć w granicach błędu.

¹⁾ Nukleokapsyd — struktura złożona z kwasu nukleinowego osłoniętego kapsydem
Kapsyd — białkowa osłonka kwasu nukleinowego
Kapsomer — podjednostka białkowa

Można co prawda już obecnie odróżnić 2 wirusy różniące się długością o więcej niż 10 m μ , jednakże w warunkach nie sprzyjających (niska koncentracja, mała jednorodność) różnica może być uchwytna dopiero powyżej 20 m μ . Oznacza to, że różnice mniejsze między dwoma wirusami chociaż istnieją mogą być nieuchwytnie. Wyżej wymienieni autorzy na podstawie badań własnych, w których wykazali pokrewieństwo serologiczne między wirusami o wymiarach 730 i 750 m μ uważają, że niewielkie zmiany długości mogą wystąpić jako efekt ewolucji i nie przeszkadzają w zaliczeniu wirusów do jednej grupy.

Proponują oni przyjąć większą rozpiętość wymiarów dla grupy pokrewnych wirusów, a o stopniu pokrewieństwa należy wnioskować ich zdaniem na podstawie natężenia reakcji serologicznych. Istotne bowiem pokrewieństwo, a więc bliskość genetyczną wirusów określają właściwości antygenowe. Obecnie uważa się, że wirus jest antygenem mającym szereg grup serologicznie czynnych. Powstające w procesie immunizacji przeciwciała posiadają grupy reagujące z serologicznie czynnymi grupami tego antygeny, który wywołał ich wytworzenie się (reakcja homologiczna). Jeśli przeciwciała zetkną się z innym antygenem, który ma jedną lub kilka grup serologicznie czynnych takich samych jak poprzedni — reakcja serologiczna zajdzie (tzw. reakcja heterologiczna), choć będzie ona słabsza niż reakcja homologiczna. Szczepy tego samego wirusa mają podobne właściwości antygenowe.

Na podstawie badań serologicznych wykazano pokrewieństwo wielu wirusów, a nawet obecność wspólnych grup antygenowych. Te pokrewne serologicznie i podobne morfologicznie wirusy łączy się obecnie w grupy, wewnątrz których nie ma ustalonej hierarchii, do których w wyniku badań ciągle dołącza się nowe wirusy.

Projekt tego typu taksonomii niehierarchicznej, gdzie wszystkie cechy mają jedną wagę a wirusy grupuje się na podstawie stwierdzonych podobieństw lub różnic przedstawili Gibbs, Harrison, Watson i Wildy na wspomnianym już Kongresie Mikrobiologów w Moskwie w 1966 r.

Obecnie wydzielono 12 grup serologicznych wirusów roślinnych (Brandes 1962, Gibbs 1969), z których omówiono najliczniejsze i najlepiej poznane.

Grupa wirusa smugowatości ziemniaka (PVY)

W chwili obecnej jest ona najliczniejszą i najlepiej zbadaną grupą pokrewnych serologicznie i morfologicznie wirusów. Zalicza się do niej obecnie 21 wirusów (tab. 1) o długości cząstek 720—760 m μ (najczęściej 730

i 750 m μ) wykazujących pokrewieństwo serologiczne. Wirusy te przenoszone są zarówno mechanicznie z sokiem rośliny, jak i przez mszyce, wykazują niską koncentrację w soku rośliny oraz punkt inaktywacji termicznej w granicach 50—60°C.

Grupa wirusa Y nosiła pierwotnie nazwę „Tobacco etch virus (TEV) — Gruppe”, tj. grupa wirusa cętkowanej plamistości tytoniu (Bartels 1963). W 1963 r. Bartels stwierdził serologiczne pokrewieństwo trzech wirusów: cętkowanej plamistości tytoniu (Tobacco etch virus — TEV), smugowatości ziemniaka (Potato virus Y — PVY) oraz mozaiki lulka (Henbane mosaic virus — HMV), o których bliskości wnioskowano już wcześniej na podstawie ich interferencji we wspólnych gospodarzach (Holmes 1948, Schmelzer, Bartels, Klinkowski 1960). Dalszym badaniom poddano też wirusa mozaiki A ziemniaka (*Potato virus A* — PVA), o którego pokrewieństwie serologicznym i podobieństwie morfologicznym do PVY donosili wcześniej Schmelzer i Klinkowski (1959) oraz nekrotyczny szczep PVY. Na podstawie testów precypitacji, w których notowano zależnie od wirusa reakcje od słabych do silnych, a reakcje heterologiczne były niekiedy tak wyraźne jak homologiczne (rys.), zaliczono 5 badanych wirusów do jednej grupy. Zmieniono również nazwę grupy na grupę wirusa Y. W pracach wcześniejszych (Bawden i Scheffield 1944, Smith 1957) co prawda uzyskano wyniki negatywne w testach serologicznych w obrębie grupy TEV, ale wg Bartelsa (1963) mogło to być spowodowane nieodpowiednio przygotowaną surowicą o niskim mianie. W badaniach tego autora tylko surowice o wysokim mianie wykazywały reakcje serologiczne. Dokładniejsze ustalenie stopnia pokrewieństwa między wirusami w obrębie grupy jest o tyle trudne, że reakcje krzyżowe nie przebiegają z jednakową czułością w obu kierunkach (rys.). Dla pełniejszego porównania należałoby badać koncentrację wirusów w soku roślin branych do testów serologicznych, a ponadto trzeba się liczyć z indywidualnymi różnicami między poszczególnymi surowicami (produkowanymi np. w różnym czasie).

O pokrewieństwie PVY z wirusem żółtej mozaiki fasoli (*Bean yellow mosaic virus* — BYMV) oraz z wirusem mozaiki buraka (*Beet mosaic virus* — BMV) donosił Bercks w 1960 r. Stosując surowice o wysokim mianie stwierdził wprawdzie odległe (reakcje słabsze), ale istniejące pokrewieństwo serologiczne między tymi wirusami, mimo że różnią się one długością (BYMV — 750 m μ , PVY i BMV po 730 m μ).

W 1962 r. w wyniku dokładnych serologicznych i morfologicznych badań porównawczych przyłączono do grupy wirusa Y wirusa mozaiki arbuza (*Watermelon mosaic virus* — WMV) (Regenmortel, Brandes, Bercks 1962), którego pokrewieństwo z PVY a szczególnie z BYMV jest jednak dosyć

Spis wirusów pięciu grup serologicznych

Nazwa polska wirusa	Nazwa angielska wirusa	Norm. długości wirusa w m μ
I. Grupa wirusa smugowatości ziemniaka (PVY)		
* Wirus smugowatości ziemniaka Y	Potato virus Y (PVY)	730
* Wirus mozaiki A ziemniaka	Potato virus A (PVA)	730
* Wirus mozaiki buraka	Beet mosaic virus (BMV)	730
Wirus cętkowanej plemistości tytoń	Tobacco etch virus (TEV)	730
Wirus mozaiki arbuza	Watermelon mosaic virus (WMV)	730 (725)
* Wirus żółtej mozaiki fasoli	Bean yellow mosaic virus (BYMV)	750 (745)
* Wirus zwykłej mozaiki fasoli	Bean common mosaic virus (BCMV)	750
* Wirus zwykłej mozaiki grochu	Pea common mosaic virus (PCMV)	750
Wirus mozaiki soi	Soybean mosaic virus (SMV)	
Wirus mozaiki <i>Vigna sinensis</i>	Cowpea mosaic virus (CpMV)	750
* Wirus mozaiki sałaty	Lettuce mosaic virus (LMV)	750
Wirus mozaiki gęsiówki	Arabis mosaic virus (AMV)	
* Wirus mozaiki rzepy	Turnip mosaic virus (TrMV) (szczep <i>Brassica virus 1</i>)	750 (748)
* Wirus mozaiki lulka	Henbane mosaic virus (HMV)	724
Wirus mozaiki uczepu i bnieca	Bidens mottle virus	
Wirus mozaiki Wisterii	Wisteria mosaic virus	750
Wirus mozaiki liściozwojowej grochu	Pea leafroll mosaic virus	750
Wirus mozaiki <i>Lupinus polyphyllus</i>	Garden lupin mosaic virus	759
Kolumbijski wirus <i>Datura</i>	Colombian <i>Datura</i> virus (CoDV)	721—28
Czerwona pasiastość sorga	Sorghum red stripe virus	
Smugowatość kupkówki	Cocksfoot streak virus	750
II. Grupa wirusa mozaiki ziemniaka (PVX)		
* Wirus mozaiki ziemniaka	Potato virus X (PVX)	513

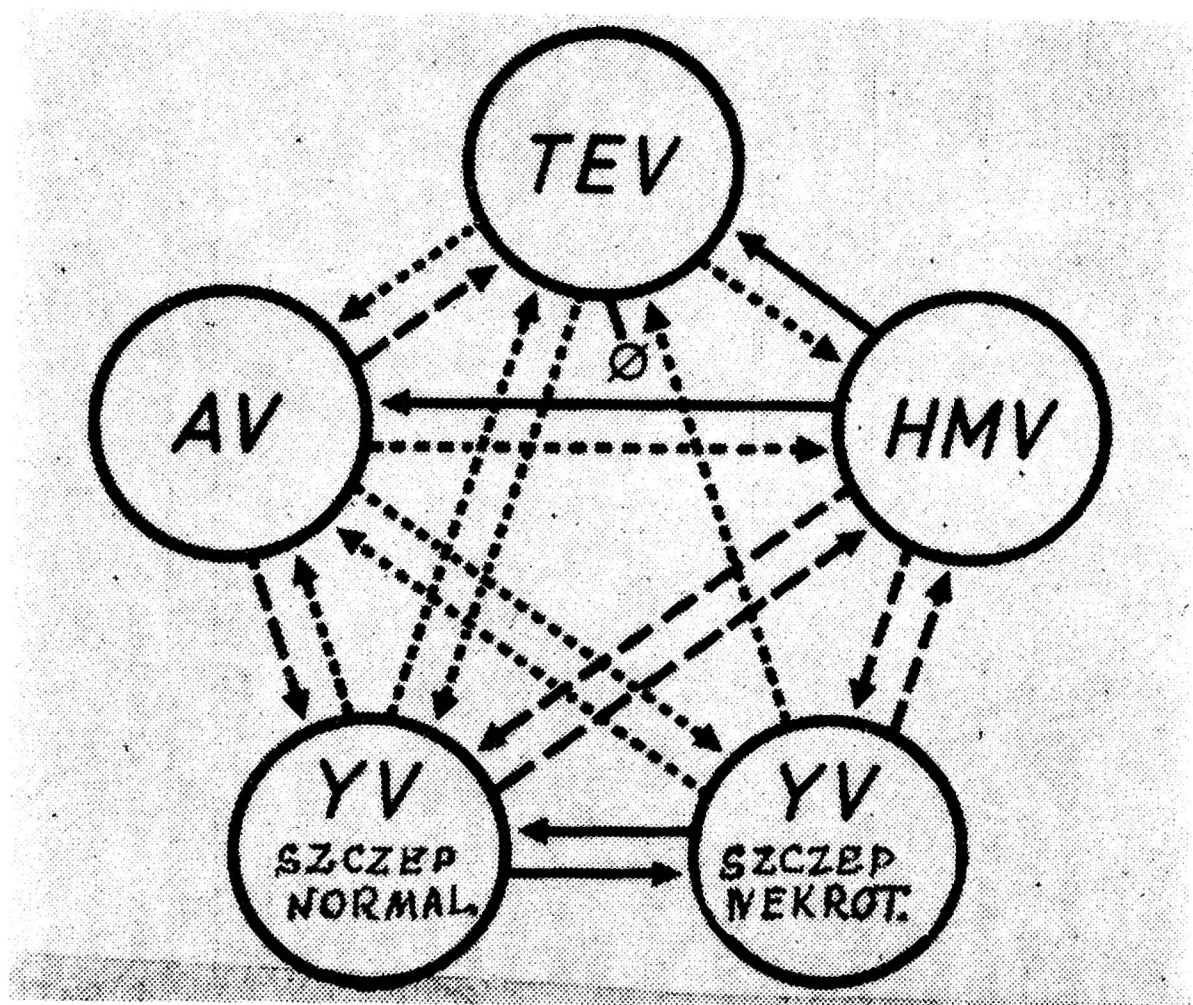
c.d. tab. 1

Wirus pierścieniowej plamistości hortensji	Hydrangea ringspot virus (HyV)	493
* Wirus mózaiki koniczyny białej	White clover mosaic virus (WCMV)	478
* Wirus mózaiki Cymbidium	Orchid (Cymbidium) mosaic (CyV)	490
X — wirus kaktusa	Virus Eiweisspindeln der Kakten	520
Wirus żółtej mózaiki koniczyny	Clover yellow mosaic virus (CYMV)	540
* Wirus mózaiki aukuba ziemniaka	Potato aucuba mosaic virus	530
III. Grupa wirusa S ziemniaka (PVS)		
* Wirus S ziemniaka	Potato virus S (PVS)	650
* Wirus M ziemniaka	Potato virus M (PVM)	650
Utajony wirus goździka	Carnation latent virus	700
Wirus mózaiki B Noordama	Chrystianthemum B disease	690
* Wirus nerwów koniczyny czerwonej	Red clover vein mosaic virus	650
Utajony wirus passiflory	Passiflora latent virus	650
Wirus smugowatości grochu	Pea streak virus	620
IV. Grupa wirusa mózaiki tytoniu (TMV)		
* Wirus mózaiki tytoniu	Tobacco mosaic virus (TMV)	300
* Wirus mózaiki babki (szczep WMT)	Marmor tabaci var. plantago	300
Wirus pierścieniowej plamistości Odontoglossum	Orchid (Odontoglossum) ringspot virus	300
Szczep 2 wirusa mózaiki ogórka	Cucumis virus 2	300
Szczep 3 i 4 wirusa mózaiki ogórka		300
Wirus fasoli Bawdena	Virothrix bawdeni	300
* Wirus mózaiki pomidora		
* Wirus mózaiki aukuba pomidora		
Wirus proliferacji pomidora		
* Wirus smugowatości pomidora (wirusy 7, 8, 9, 10 uznane są obecnie za szczepy WMT)		
V. Grupa wirusa czopowatości bulw ziemniaka		
* Wirus czopowatości bulw ziemniaka	Tobacco rattle virus	180
Wirus wczesnego brązowienia grochu	Early browning of pea virus	210
Wirus pasiatej mózaiki jęczmienia	Barley stripe mosaic virus	130
Wirus amerykańskiej mózaiki pszenicy	Wheat mosaic virus	
* Wirusy stwierdzone w Polsce.		

odległe (słaba reakcja serologiczna). W 1961 r. Brandes do grupy wirusa Y zaliczył 13 wirusów (Bos 1963) a w 1963 r. — 16 wirusów (Procenko 1966) tab. 1). W 1968 r. do grupy wirusa Y włączono nowo odkryty kolumbijski wirus *Datura* (*Colombian Datura virus*) wyizolowany z *Datura candida* i *D. sanguinea* (Kahn, Bartels 1968). W trakcie Sympozjum, które odbyło się w 1968 r. w Wageningen w Holandii zgłoszono dalsze 3 wirusy o rozmiarach cząstek w granicach 720—760 m μ , wykazujące pokrewieństwo serologiczne z niektórymi wirusami grupy wirusa Y:

wirus mozaiki Wisterii,
wirus liściozwojowej mozaiki grochu,
wirus mozaiki *Lupinus polyphyllus*.

Wreszcie Christie, Edwardson i Zettler (1968) wyizolowali z bnieca i uczepu nieznaną wirus — *Bidens mottle virus* i zaliczyli go do grupy wirusa Y.



Rys. Schemat reakcji antyserum (surowicy uczulonej) z heterologicznymi antygenami (wirusami) z grupy wirusa Y (wg R. Bartelsa, 1963 r.)

- > reakcja słaba
- > reakcja średnia
- > reakcja mocna
- Ø — brak reakcji

Nie wszystkie wirusy z grupy wirusa Y wykazują serologiczne pokrewieństwo z wszystkimi wirusami tej grupy. Brak reakcji może być jednak wynikiem zbyt niskiego miana surowicy i wówczas o przynależności do grupy decydują wymiary wirusów.

Istnieje jeszcze jedna cecha, która świadczy o pokrewieństwie wirusów (choć i tu są wyjątki). Jest nią interferencja, czyli wzajemne oddziaływanie na siebie wirusów w roślinach gospodarzach.

Jak podają Schmelzer, Bartels, Klinkowski (1960), tego rodzaju interferencja zachodzi w przypadku trzech badanych przez nich wirusów: PVY, TEV i HMV w tytoniu odm. Samsun. Rośliny inokulowane TEV były nadal podatne na oba szczepy wirusa Y oraz HMV — ale koncentracja tych ostatnich była w nim niższa niż w roślinach porażonych przez pojedyncze wirusy. Wcześniejsza inokulacja przez TEV roślin tytoniu Samsun, *A₆* i *Physalis floridana* chroniła je częściowo przed infekcją przez PVA, którego koncentracja była również znacznie niższa niż w przypadku infekcji pojedynczych (tab. 2).

Tabela 2

Koncentracja wirusa mozaiki A ziemniaka w roślinach tytoniu odm. Samsun wyrażona liczbą plam lokalnych na liściach mieszańca *A₆*

Wirus	Wiek liści	Liczba plam
PVA	młode	44
TEV/PVA	młode	73
PVA	stare	16
TEV/PVA	stare	40

Natomiast wcześniejsza infekcja przez PVY nie chroniła tytoniu Samsun przed porażeniem przez TEV, HMV, a HMV nie chronił roślin przed porażeniem przez TEV i PVY.

W przypadku infekcji inokulum mieszanym TEV również wyraźnie hamował namnażanie się PVY i MHV. Podobne zależności między PVY a BYMV i wirusem mozaiki rzepy (Turnip mosaic virus — TrMV) wykazano w badaniach własnych w roślinach łubinu wąskolistnego — *Lupinus angustifolius*. BYMV zarówno w przypadku inokulacji wcześniejszej jak i równoczesnej z PVY nie dopuszczał do porażen roślin łubinu przez PVY. Podobne ochronne działanie choć nie tak silne jak BYMV wykazywał TrMV w stosunku do PVY. Natomiast rośliny inokulowane uprzednio przez PVY były porażone bez wyraźnych ograniczeń przez BYMV oraz TrMV.

Grupa wirusa mozaiki ziemniaka (PVX)

W 1961 r. Bercks i Brandes zaliczyli do niej 3 wirusy:

- 1) wirus mozaiki ziemniaka,
- 2) wirus mozaiki koniczyny białej,
- 3) wirus pierścieniowej plamistości hortensji.

Surowice uczulone na poszczególne wirusy reagowały z pozostałymi wirusowymi, z tym że reakcje heterologiczne zachodziły tylko przy użyciu surowic o wysokim mianie, były słabsze niż reakcje homologiczne, ale zupełnie wyraźne. Wymiary tych wirusów są podobne i wynoszą odpowiednio 513, 478 i 493 mμ. Do roku 1966 do grupy tej dołączono dalsze cztery wirusy na podstawie badań serologicznych i morfologicznych (tab. 1). Długość wirusów w tej grupie waha się obecnie w granicach 480—540 mμ, ale mimo wykazywanego pokrewieństwa serologicznego nie mogą one być uważane za szczepy ale uznaje się je za odrębne gatunki.

Procenko (1966) podaje, że wirusy z tej grupy mają jeszcze inne wspólne cechy: przenoszą się tylko mechanicznie, znajdują się w wysokiej koncentracji w soku rośliny, a ich temperatura inaktywacji wynosi 60—80°C.

Grupa wirusa S ziemniaka

Do grupy tej już w 1959 r. zaliczono 3 wirusy:

- 1) wirus S ziemniaka,
- 2) wirus M ziemniaka,
- 3) utajony wirus goździka (Bagnall, Wetter, Larson 1959).

Choć wirusy te wykazywały różnice w objawach chorobowych oraz w zakresie gospodarzy (utajony wirus goździka nie porażał w ogóle roślin z rodziny *Solanaceae*), w badaniach serologicznych wykazywały pokrewieństwo, z tym że reakcje pomiędzy wirusami były słabsze niż w obrębie szczepów jednego z wirusów (dla porównania użyto szczepu wirusa M). Na podstawie badań serologicznych wyciągnięto wniosek o możliwości istnienia wspólnych grup antygenowych u tych wirusów.

Do 1966 r. do grupy wirusa S ziemniaka dołączono dalszych 5 wirusów (tab. 1). Wymiary wszystkich wirusów tej grupy mieszczą się w granicach 620—700 mμ. Odznaczają się one wysoką koncentracją w soku roślin, przenoszone są tylko mechanicznie lub przez mszyce, a ich temperatura inaktywacji wynosi 60—70°C.

Grupa wirusa mozaiki tytoniu

W 1941 r. Knight i Stanley stwierdzili pokrewieństwo serologiczne pomiędzy wirusem mozaiki tytoniu a szczepem 3 i 4 wirusa mozaiki ogórka. Obecnie do tej grupy zalicza się wiele wirusów (tab. 1), które poza pokrewieństwem serologicznym, wykazują inne cechy wspólne: długość czą-

steczki 300 m μ , przenoszenie tylko mechaniczne, wysoka koncentracja w soku roślin i wysoka temperatura inaktywacji 85—95°C. Większość wirusów z tej grupy uważa się ostatnio za szczepy wirusa mozaiki tytoniu, a nie za samodzielne gatunki.

Grupa wirusa czopowatości ziemniaka

Do grupy tej zalicza się 4 serologiczne spokrewione wirusy (tab. 1). Mają one wymiary 180 i 210 m μ , w roślinach występują w niskiej koncentracji i przenoszą się przez glebę. Wirus czopowatości bulw ziemniaka utrzymuje się w glebie w kilku gatunkach nicieni. Lista wirusów wykazujących pokrewieństwo serologiczne i podobieństwo morfologiczne jest otwarta i w miarę postępu badań wpisuje się na nią nowe wirusy.

Tak np. Taylor i Pares (1968) donoszą, że stwierdzili pokrewieństwo serologiczne między dwoma szczepami wirusa karłowatej mozaiki kukurydzy (Maine dwarf mosaic virus) z kukurydzy i sorgo a dwoma szczepami mozaiki trzciny cukrowej. Nad zagadnieniem klasyfikacji wirusów opartej na wyżej opisanych zasadach pracowała jedna grupa robocza na I Międzynarodowym Kongresie Chorób Roślin, który odbył się w Londynie w 1968 r.

Oparcie podziału wirusów roślinnych na pokrewieństwie serologicznym ma tę przewagę nad poprzednio omówionymi klasyfikacjami, że na jego podstawie można „przewidzieć” pewne nieznane jeszcze cechy wirusów.

Na przykład wirus o wymiarach 720—760 m μ powinien wykazywać serologiczne pokrewieństwo z grupą wirusa Y i inne cechy charakterystyczne dla tej grupy.

Niektórzy badacze (Procenko 1966, Regenmortel, Brandes, Bercks 1962) uważają, że pokrewieństwo serologiczne w obrębie poszczególnych grup ma źródło w posiadaniu wspólnego przodka, a pewne różnice w długości sięgające kilkudziesięciu milimikronów są wynikiem ewolucji. Jest to jednak tylko hipoteza, dla potwierdzenia której potrzebne są dalsze badania.

Na Konferencji Wirusologicznej, która odbyła się w dniach 13—14.XI. 1970 r. w Warszawie prof. A. Kozłowska zreferowała najnowszy projekt klasyfikacji wirusów roślinnych. Klasyfikację oparto na następujących właściwościach wirusów:

- 1) zawartość kwasu rybonukleinowego w cząstce wirusa,
- 2) kształt, wymiary i ciężar właściwy wirusa,
- 3) struktura,
- 4) ciężar molekularny kapsomerów,
- 5) koncentracja w komórkach gospodarza,
- 6) temperatura inaktywacji,

- 7) trwanie in vitro,
- 8) objawy chorobowe.

Największą wagę przywiązuje się do chemicznych i fizycznych właściwości wirusów, a szczególnie do zawartości kwasu nukleinowego.

Najlepiej pod tym względem poznane 80 wirusów podzielono na 16 grup, z których 5 obejmuje wirusy pałeczkowate o wymiarach 300—780 m μ , a 10 wirusy kuliste o średnicy 21—80 m μ . W obrębie grup wydzielono osobno wirusy, których cząstki składają się z 3—4 komponentów. Aby klasyfikacja ta mogła objąć wszystkie znane wirusy, potrzebne są dalsze intensywne badania nad ich budową i składem chemicznym.

LITERATURA

1. Bagnall R.H., Wetter C., Larson R.H.: 1959, *Phytopathology*, 49, 435—442.
2. Bartels R.: 1963—1964, *Phytopath. Z.*, 49: 265—297.
3. Bawden F.C.: 1943, *Plant viruses and virus diseases*. — Waltham Mass. U.S.A.
4. Bawden F.C., Sheffield F.M.: 1944, *Ann. Appl. Biol.*, 31: 34—40.
5. Bercks R.: 1960—1961, *Phytopath. Z.*, 40: 357—365.
6. Bercks R.: 1960, *Virology* 12: 311—313.
7. Bercks R., Brandes J.: 1961, *Phytopath. Z.* 42: 45—56.
8. Błaszczak W., Kochman J., Bojnansky V.: 1967, *Zeszyty Problemowe PNR* 70: 231—267.
9. Bos L.: 1963, *Vakbl. Biologen*, 43: 113—128.
10. Brandes J.: 1963, *Mitt. Biol. Bundesanst Berlin-Dahlem*, H. 110.
11. Brandes J., Wetter C.: 1959, *Virology* 8: 99—115.
12. Christie S.R., Edwardson J.R., Zettler F.W.: 1968, *Pl. Dis. Rep.*, 52 (10), *RAM*, 1969, 48: 79
13. Cooper P.D.: 1961, *Nature* 190, 4773.
14. Gibbs A.: 1969, *Adv. Virus Res.* 14: 263—328. *RAM*, 48, 1969: 527.
15. Holmes F.O.: 1939, *Phytopathogenic viruses*. — Minneapolis.
16. Holmes F.O.: 1948, *The filterable viruses*. — 1170—1172. Baltimore.
17. Johnson J.: 1927, *Wisconsin Agr. Exp. St. Res. Bull* 76.
18. Kahn P.R., Bartels R.: 1968, *Phytopathology* 58: 587—592.
19. Klinkowski M.: 1964, *Choroby wirusowe roślin*. — PWRiL. Warszawa.
20. Kochman J., Stachyra T.: 1957, *Roczn. Nauk Roln.* 77-A-2, 297—325.
21. Kochman J., Stachyra T.: 1960, *Roczn. Nauk Roln.* 81-A-2, 287—301.
22. Procenko A.E.: 1966, *Morfologia i klasyfikacja fitopatogennych wirusow*. — Izd. Nauka, Moskwa.
23. Regenmortel U.H.V., Brandes J., Bercks R.: 1962, *Phytopath. Z.* 45: 205—216.
24. Ryżkow 1952. *Systematika wirusow w sowremiennoj literature*. — *Mikrobiologia*, 21, 4.
25. Schmelzer K., Bartels R., Klinkowski M.: 1960, *Phytopath. Z.* 40: 52—74.
26. Schmelzer K., Klinkowski M.: 1959, *Züchter*, 29: 229—237.
27. Smith K.M.: 1937. *A textbook of plant virus diseases*. — London.
28. Taylor R.H., Pares R.D.: 1969, *Aust. J. Agric. Res.* 19 (5). *RAM* 48: 201.
29. Wojciechowska S.: 1968, *Zagadnienia taksonomii wirusologicznej. Postępy Mikrobiologii*. Tom 7: 39—68.