

# **Choroby wirusowe i wirozopodobne róży<sup>1</sup>**

***Maria Kamińska***

*Instytut Sadownictwa i Kwiaciarstwa  
ul. Pomologiczna 18, 96-100 Skierniewice  
e-mail: mkaminsk@insad.pl*

**Słowa kluczowe:** róża, wirusy, degeneracja, fitoplazmy, wykrywanie

## **Wstęp**

Róża, znana już w czasach Homera, należy do najbardziej popularnych roślin uprawianych w ogrodach oraz pod osłonami na kwiat cięty. W ostatnich latach wprowadzono do uprawy nowe odmiany, nowe techniki mnożenia i technologie uprawy róż pod osłonami. Wiąże to się z międzynarodową wymianą materiału roślinnego, zarówno podkładek, jak i odmian, oraz wzrostem powierzchni uprawy. Przemianom tym towarzyszą poważne zagrożenia, wynikające z możliwości rozpowszechnienia wielu patogenów i wektorów, w tym wprowadzenia nowych chorób lub/i zaistnienia warunków sprzyjających ich rozwojowi. Problem chorób wirusowych i wirozopodobnych róży w polskim piśmiennictwie nie był dotychczas podejmowany. W ciągu lat nagromadziło się dużo informacji – zarówno danych z literatury, jak i badań własnych, wskazujących na konieczność zmiany wielu wcześniejszych poglądów.

## **Choroby wirusowe**

### **Występowanie i objawy**

Mozaika róży, będąca przedmiotem wielu doniesień, nie jest w pełni zdefiniowana. W USA jej objawy chorobowe opisywano jako chlorozę i rozjaśnienie nerwów, plamistość wzorzystą i pierścieniową oraz otaśmienie nerwów [5, 38, 47, 50]. Podobne typy symptomów opisano na terenie Nowej Zelandii [13], Australii [3] oraz w Europie [6, 22, 28, 45].

<sup>1</sup> Badania były częściowo finansowane przez Komitet Badań Naukowych, grant nr 0762/P06/2001/21.

Występowanie tych symptomów związane jest z porażeniem roślin przez wirusy z rodzaju *Illarvirus* i *Nepovirus*. Spośród ilarwirusów, wirus nekrotycznej pierścieniowej plamistości drzew pestkowych (*Prunus necrotic ringspot virus*, PNRSV [17]) występuje we wszystkich rejonach uprawy róży, wirus mozaiki jabłoni zaś (*Apple mosaic virus*, ApMV) głównie na różach w USA, Nowej Zelandii i Australii [15, 18, 29]. Poza różą, PNRSV poraża rośliny z rodzaju *Prunus* oraz chmiel i rozprzestrzenia się z wegetatywnie mnożonym materiałem roślinnym, przez pyłek i nasiona [17]. Wong i in. [50] badali reakcję sześciu odmian róży na porażenie ApMV i PNRSV w warunkach uprawy szklarniowej i stwierdzili, że wywoływały one objawy chorobowe na liściach, jednakże nie miały wpływu na kwitnienie. Wirus mozaiki jabłoni, podobnie jak PNRSV, poraża – poza różą – szereg gatunków roślin drzewiastych i jest przenoszony prawdopodobnie przez pyłek [18]. Nieznane są inne sposoby rozprzestrzeniania się tego patogena. Poza PNRSV i ApMV, w USA, na róży obserwowano sporadyczne występowanie wirusa smugowatości tytoniu (*Tobacco streak virus*, TSV), który powodował nieregularne chlorotyczne plamy, przejaśnienie nerwów oraz deformację liści [8, 16].

Spośród nepowirusów, wirus mozaiki gęsiówki (*Arabis mosaic virus*, ArMV) oraz utajony wirus pierścieniowej plamistości truskawki (*Strawberry latent ringspot virus*, SLRSV), same lub w kombinacji z ilarwirusami, notowano na różach uprawianych w szklarniach i ogrodach w Wielkiej Brytanii [6, 22, 28]. U niektórych odmian, szczepionych na pniu *Rosa rugosa*, stopień porażenia tym wirusem sięgał 20%, wirus mozaiki gęsiówki zaś izolowany był sporadycznie [45]. Oba wirusy występowały zarówno w roślinach ze zmianami w zabarwieniu liści, jak i bez objawów. Z kolei symptomy mozaiki róży występowały powszechnie, głównie na odmianach amerykańskiego pochodzenia. Dwa inne nepowirusy, pierścieniowej plamistości tytoniu (*Tobacco ringspot virus*, TRSV) i pierścieniowej plamistości pomidora (*Tomato ringspot virus*, TomRSV), wyizolowano z roślin róży uprawianych w USA [21, 33], z których większość wykazywała zmiany w zabarwieniu liści. Zarówno ArMV jak i SLRSV są przenoszone przez nicienie *Xiphinema diversicaudatum*, jednakże w wypadku róży rola nicieni nie jest znana. Przypuszcza się, że wirusy róży są przenoszone z zakażonym materiałem rozmnożeniowym.

Nowe światło na problem chorób wirusowych róż w uprawie pod osłonami w Europie rzuciły badania przeprowadzone pod koniec lat dziewięćdziesiątych we Francji [35]. Objęto nimi 70 odmian rozmnażanych na różnych podkładkach, które oceniano za pomocą testu ELISA na obecność siedmiu wirusów (PNRSV, ApMV, TSV, ArMV, SLRSV, TRSV, TomRSV). Stwierdzono, że róże uprawiane współcześnie w Europie są praktycznie wolne od wirusów, bowiem jedynie około 4% testowanych roślin było zakażone wirusem nekrotycznej pierścieniowej plamistości wiśni. Róże były porażone bezobjawowo lub miały tylko łagodne symptomy. Równocześnie wykazano, że w warunkach naturalnych wirus ten rozprzestrzenia się bardzo wolno; w ciągu dwóch lat stopień porażenia roślin wzrósł tylko o 1%. Wyniki te dowodzą, że głównym

źródłem zakażenia róż wirusem pierścieniowej plamistości wiśni jest zainfekowany materiał rozmnożeniowy użyty do szczepienia lub okulizacji. Ponadto wskazują one na możliwość walki z wirusem na podstawie wyników testowania i selekcji negatywnej. Z badań Moury i in. [35] wynika też, że izolaty PNRSV porażające róże są zróżnicowane pod względem agresywności. Zakres objawów chorobowych wywoływanych przez te izolaty na roślinach *Rosa indica* CA10 i *Prunus persica* GF305 wahał się, od łagodnych do silnych nekrotycznych, zaś około 30% badanych izolatów nie powodowało żadnych symptomów. Zastosowanie przeciwciał monoklonalnych pozwoliło ustalić, że izolaty PNRSV należą do trzech serotypów. Serotyp wirusa najczęściej występującego w róży był inny od serotypu dominującego w roślinach *Prunus* spp. Na podstawie analizy sekwencji genu białka płaszczka wirusa stwierdzono, że izolaty wirusa z róży są silnie spokrewnione z izolatami z roślin z rodzaju *Prunus* i należą do jednej fenologicznej grupy. Istnieje pogląd, że izolaty PNRSV z roślin *Prunus* spp., ale nie z róży, uległy adaptacji do rośliny gospodarza – róży.

### Metody wykrywania i identyfikacji wirusów

Ze względu na duże zróżnicowanie symptomów, a czasem ich brak, porażenie roślin przez wirusy można stwierdzić za pomocą metody biologicznej, opartej na reakcji roślin różnicujących drzewiastych i/lub zielnych oraz serologicznej.

**Metoda biologiczna.** Obecność PNRSV w róży można wykazać na podstawie reakcji drzewiastych roślin różnicujących, to jest homozygotycznej linii siewki brzoskwini (*Prunus persica* GF 305) lub wiśni ozdobnej (*P. serrulata* odm. Shirifugen) [12, 35]. Rośliny wiśni ozdobnej, inokulowane materiałem zakażonym PNRSV, w ciągu 1–2 miesięcy ulegają gumowaceni i nekrozie. Siewki brzoskwini, często stosowane do oceny zdrowotności roślin drzewiastych, inokulowane oczkiem lub tarczką róży porażonej PNRSV, ApMV i nepowirusami, wykazują zahamowanie wzrostu oraz nekrozę wierzchołków pędów w ciągu 15–20 dni od inokulacji. Z badań Moury i in. [35] wynika, że objawy chorobowe PNRSV na siewkach brzoskwini są znacznie silniejsze niż na roślinach róży (*Rosa indica* CE10), przy czym ich ostrość zależy od warunków testowania oraz izolatu wirusa.

Wszystkie ilar- i nepowirusy są mechanicznie przenoszone na rośliny zielne. Niektóre z nich, jak np. siewki ogórka (*Cucumis sativus*) i komosy ryżowej (*Chenopodium quinoa*), są najczęściej stosowanymi roślinami wskaźnikowymi. Do wykrywania nepowirusów używane są zarówno rośliny komosy, jak i ogórka, które ulegają infekcji lokalnej i systemicznej. Do wykrywania ApMV stosowane są siewki ogórka; porażone rośliny wykazują lokalne chlorotyczne plamy oraz zahamowanie wzrostu, chlorozę i zamieranie wierzchołków wzrostu. Podobne objawy na ogórku wywołuje także PNRSV. Wirusa tego jest łatwiej przenieść z róży na komosę niż na ogórek, przy czym latem wirus się nie przenosi. Najlepsze wyniki można uzyskać, testując róże w maju i na początku lipca.



**Metody serologiczne.** Enzymatycznie sprzężony test immunosorpcyjny (ELISA) jest przydatny do wykrywania PNRSV, ApMV oraz TSV, w wypadku nepowirusów zaś może być on zawodny [50]. Moury i in. [35] oceniali porażenie róż za pomocą testu DAS-ELISA, do wykrywania PNRSV zaś stosowali jego modyfikację – TAS-ELISA. Ze względu na występowanie niespecyficznych reakcji, testowanie należy prowadzić wczesną wiosną lub zimą, używając młodych liści róży.

Thomas [44] wykazał, że stosując metodę ISEM (immunosorpcyjna elektronomikroskopia), która łączy technikę mikroskopii elektronowej z metodą serologiczną, wykrywalność PNRSV była dwukrotnie wyższa niż przy użyciu testu DAS-ELISA. Technika ISEM jest stosowana do wykrywania zarówno ilar-, jak i nepowirusów [46].

---

## Choroby wirozopodobne

### Występowanie i symptomy

Na różach opisano kilka chorób wirozopodobnych o bliżej nieznannej etiologii. Jak podaje Thomas [43], chorobę o nazwie więdnienie róży (rose wilt) zarejestrowano po raz pierwszy prawdopodobnie w Australii w 1908 roku, a jej symptomy opisali Grieve [20] w Australii, Fry i Hammet [14] w Nowej Zelandii, Meyer zaś [1960, wg 43] – w południowej Afryce. W Wielkiej Brytanii zarejestrowano występowanie proliferacji pąków, karłowatości, więdnienia i zamierania odmian róż [24, 27], które Thomas [43] określił jako choroby degeneracji i zamierania róż. Podobne symptomy obserwowano w uprawie róż w Bułgarii [26], Holandii [4] i Francji [9], a ostatnio w uprawach pod osłonami w Polsce [30, 31, 41]. Jak podają Bos i Perquin [4], z powodu choroby proliferacji, występującej w szkółkach róż Holandii od 1954 roku, uległo zniszczeniu około 90% roślin. W USA, rozetowatość róży (rose rosette disease, RRD) zwana również czarcią miotlastością (witches' broom) została po raz pierwszy stwierdzona w stanie Manitoba na dzikich gatunkach róży w 1941 roku [11, 48]. Początkowo chorobę obserwowano sporadycznie, zaś od 1976 roku występuje ona endemicznie w wielu stanach USA. Tipping i Sindermann [49] donoszą, że w ciągu ostatnich trzech lat choroba rozprzestrzeniła się w stanie Maryland. Podobne symptomy, opisane jako zamieranie lub więdnienie róży, stwierdził na różach w uprawie gruntowej Cheo [7]. W 1976 roku opisano w USA, w Kalifornii, dwie inne choroby, liściozwój róży (rose leaf curl, RLC) [39] oraz wiosenną karłowatość róży (rose spring dwarf, RSD) [40], których symptomy są podobne do choroby zamierania róży. Ponadto na róży występuje kilka innych wirozopodobnych chorób o nazwie: smugowatość (rose streak), plamistaść wzorzysta (rose ring pattern), pstrość kwiatów (rose flower break) oraz proliferacja kwiatów (rose flower proliferation) [25]. Z chorób tych w Europie znana jest proliferacja kwiatów [27].



Wymienione choroby róż różnią się symptomami, niemniej jednak mają wiele wspólnych cech i przypuszczalnie wspólne pochodzenie. Rośliny chore wykazują zahamowanie wzrostu, a nawet karłowatość, więdnienie i zamieranie pędów, utratę dominacji wierzchołkowej pędów, co się wiąże z wybijaniem pędów bocznych, tworzeniem mioteł i rozet. Liście ulegają silnemu zdrobnieniu, a nawet redukcji do żyłek, mają chlorotyczne lub czerwone zabarwienie, czasem chlorotyczne plamy i wzory. Obserwowano też epinastię i kruchość liści, czasem spękanie kory i nadmierne wytwarzanie kolców [11, 39, 40, 43, 48]. Silnie porażone rośliny nie produkują kwiatów. Sporadycznie obserwuje się kwiaty zdeformowane, słabo wybarwione lub zielonkawe, proliferację kwiatów oraz silnie powiększone działki kielicha [30, 31, 41, 43]. Najbardziej porażone rośliny zamierają, inne zaś, lub tylko niektóre ich pędy, ulegają wyzdrowieniu. Mimo pozornego wyzdrowienia róże te mają zahamowany wzrost, słabo plonują i wykazują zwiększoną podatność na choroby grzybowe, a zwłaszcza mączniaka, a w warunkach uprawy gruntowej – częściej ulegają uszkodzeniom mrozowym. W efekcie, młode rośliny zamierają w ciągu 2–3 lat, starsze po 4–5 latach [11].

Wydaje się, że rodzaj i intensywność symptomów zależą nie tylko od choroby, ale także od klimatu i warunków uprawy roślin. I tak na przykład proliferacja pędów towarzyszyła objawom więdnienia róży w Nowej Zelandii [14], była dominującym symptomem róż uprawianych na polach Holandii [4] i w szklarniach Francji [9], podczas gdy w Wielkiej Brytanii występowała sporadycznie [27, 43]. Epstein i Hill [11] zaobserwowali, że na różach rosnących w pełnym słońcu objawy rozetowatości występowały w dużym nasileniu, na obszarach zacienionych zaś – sporadycznie lub rośliny wyglądały jak zdrowe.

## Występowanie w Polsce

W Polsce choroby degeneracji i zamierania róży, podobne do opisanych z innych krajów, znane są od 1999 roku [30, 31, 41, 42]. Ich występowanie stwierdzono w kilkunastu gospodarstwach, na odmianach róży uprawianych pod osłonami, rzadko w gruncie, zarówno na podkładkach generatywnych, jak i wegetatywnych lub na korzeniu własnym. Stopień porażenia roślin był bardzo zróżnicowany. W kilku gospodarstwach obserwowano odmiany z objawami chorobowymi na wszystkich roślinach, w innych występowały one sporadycznie. Najsilniejsze symptomy połączone z brakiem plonu handlowego, a czasem zamieraniem krzewów występowały wiosną; latem rośliny chore miały tendencję do wyzdrowienia. Mimo pozornego wyzdrowienia ich wzrost i plonowanie były osłabione.

## Etiologia chorób wirozopodobnych

Badania i obserwacje przeprowadzone w Nowej Zelandii [14], Holandii [4] i Wielkiej Brytanii [43] wykazały, że objawy proliferacji i zamierania róż występowały głównie w szkółkach i nie były spowodowane zakażeniem przez wirusy, bakterie czy grzyby. Ponadto nie występowały one corocznie, młode rośliny zaś uzyskane z chorych były wolne od tych symptomów [4, 43]. Natomiast w warunkach Francji [9], Nowej Zelandii [14] i USA [2, 11, 39, 40, 48] choroba przenosiła się przez szcze-

pienie. Z badań Epstein i Hill [11] nad RRD wynika, że najłatwiej było przenieść chorobę, prowadząc szczepienie od końca maja do połowy lipca, do którego używano tarczek z oczkiem, pobieranych z intensywnie rosnących pędów z objawami. Slack i in. [40] wykazali, że sprawca choroby rose spring dwarf występuje w roślinach nierównomiernie, a porażone róże nie zawsze wykazują jego symptomy. W wypadku odmian tolerancyjnych choroba przenosiła się z materiałem rozmnożeniowym w formie utajonej. Ponadto badacze amerykańscy [2] podają, że patogen wywołujący RRD przenosi się przez szpeciela (*Phylloceptes fructiphilus* KEIFER), jednakże doniesienie to nie zostało dotychczas potwierdzone. Obserwowano jednakże, że na różach z objawami RRD populacja szpecieli była wyższa niż na roślinach zdrowych [11]. Nie stwierdzono, aby sprawca choroby przenosił się mechanicznie, przez nasiona lub kaniankę, zarodniki mączniaka lub glebę. Nie obserwowano też remisji symptomów u roślin poddanych termoterapii ani też traktowanych antybiotykami.

Chociaż objawy chorobowe przedstawionych chorób róż sugerowały porażenie przez fitoplazmy, badania elektronomikroskopowe ultracienkich skrawków przeprowadzone w Holandii [4] i Wielkiej Brytanii [43] nie wykazały obecności żadnych patogenów. W cytoplazmie liści róży z objawami RRD Gergerich i in. [19] w USA obserwowali duże sferyczne ciała otoczone wielowarstwową membraną. Podobne ciała, sugerujące obecność niedojrzałych pokswirusów, obserwowali także Ahn i in. [1]. Di i in. [10] stwierdzili, że w roślinach z objawami RRD występuje dsRNA, ale nie wykazali związku choroby z porażeniem przez wiroidy lub inne znane patogeny.

Z badań przeprowadzonych w byłym Związku Radzieckim wynika, że w łyku róży z tzw. zielonymi kwiatami występowały liczne fitoplazmy [36]. Wcześniej [37], stosując inokulację techniką szczepienia i za pomocą kanianki, fitoplazmy z róży przeniesiono na rośliny petunii, które uległy zakażeniu i wykazywały zmiany w zabarwieniu kwiatów, charakterystyczne dla żółtaczek. Wyniki te są sprzeczne z innymi doniesieniami z Europy i USA, jednakże późniejsze badania przeprowadzone w Polsce [30, 31, 41, 42] wskazują, że fitoplazmy mogą być sprawcą chorób typu degeneracji róży. Związek choroby z porażeniem roślin przez fitoplazmę wykazano na podstawie wyników testów z przenoszeniem fitoplazm na rośliny testowe barwinka (*Catharanthus roseus*), badań z użyciem mikroskopu elektronowego oraz badań molekularnych. Mimo iż w łyku chorych róż klasycznych fitoplazm nie obserwowano, to jednak komórki sitowe badanych roślin wykazywały silne zgrubienie ścian komórkowych oraz liczne struktury błoniaste, sugerujące obecność zdegenerowanych fitoplazm, pojedyncze fitoplazmy zaś występowały w łyku barwinka eksperymentalnie zakażonego za pomocą kanianki lub techniką szczepienia. Ponadto, stosując techniki molekularne, to jest łańcuchową reakcję polimerazy (PCR) oraz analizę opartą na polimorfizmie długości fragmentów restrykcyjnych (RFLP) produktu amplifikacji genu 16S rRNA, w roślinach róży wykazano obecność fitoplazmatycznego DNA. Stwierdzono je zarówno w naturalnie zakażonych roślinach róży, jak i eksperymentalnie zakażonych barwinkach. Fitoplazmy wykryto w roślinach kilkunastu odmian róży rosnących na podkładkach lub na korzeniach własnych, wykazujących różne typy

symptomów, oraz w różach, które wyzdrowiały. Z drugiej strony, sporadycznie, w roślinach z objawami chorobowymi, zwłaszcza w okresie letnim, fitoplazm nie wykrywano. Na podstawie analizy PCR-RFLP oraz analizy sekwencji ustalono, że fitoplazmy występujące w różach z objawami proliferacji pędów [31, 32] oraz w roślinach z symptomami liściozwoju i zamierania pędów [41, 42] pod względem genetycznym są podobne i należą do fitoplazm z grupy I – żółtaczkę astra (aster yellows, AY), podgrupa I-B (16SrI-B) [32].

Wyniki badań własnych potwierdzają przypuszczenia m.in. Slack i in. [39, 40], że czynnik sprawczy choroby, którym wydają się być fitoplazmy z grupy 16SrI-B, występuje w roślinach róży nierównomiernie i w niskiej koncentracji. Tłumaczy to trudności z wykrywaniem fitoplazm za pomocą mikroskopu elektronowego, jakich doświadczyło wielu badaczy, z wyjątkiem radzieckich [36, 37], brak symptomów u roślin otrzymanych z materiału chorego w warunkach Wielkiej Brytanii i Holandii [4, 43], brak wpływu tetracykliny i termoterapii na remisję choroby [11] oraz być może występowanie choroby w formie utajonej [31, 32, 38, 39]. W świetle powyższych doniesień, hipoteza, że choroby zamierania i degeneracji róży mają charakter fizjologiczny i powodowane są brakiem zgodności zrazu z podkładką, traci na aktualności. Zyskuje zaś na znaczeniu pogląd, że sprawcą chorób jest patogen, którego wykrywalność oraz występowanie objawów chorobowych determinują czynniki środowiska, prawdopodobnie temperatura i światło.

Z przeglądu literatury na temat roli światła opracowanego przez Zislin i Mor [51] wynika, że intensywność światła jest najważniejszym czynnikiem decydującym o wzroście i kwitnieniu roślin róży oraz że ma wpływ na poziom regulatorów wzrostu. Wybijanie pędów bocznych w górnej części pędów jest promowane intensywnością światła i jego spektrum. Przy wysokim stosunku światła czerwonego (R) do dalekiej czerwieni (FR) pędy wybijają, przy niskim – proces ten jest zahamowany [34]. Jak podają liczni badacze, fitoplazmy powodują zaburzenia w poziomie regulatorów wzrostu, które są odpowiedzialne między innymi za rozwój i kwitnienie roślin. Wydaje się, że ten modyfikujący wpływ fitoplazm na metabolizm róż jest najbardziej wyraźny w warunkach korzystnych dla wzrostu i kwitnienia róży, to jest wiosną, gdy wzrasta intensywność światła.

## **Podsumowanie**

Na różach opisano wiele chorób powodowanych przez wirusy oraz bardzo groźne choroby wirozopodobne, których etiologia nie została dotychczas ustalona. W przeszłości choroby wirusowe i wirozopodobne stanowiły poważny problem. Badania francuskie przeprowadzone pod koniec lat 90-tych wykazały, że odmiany róży aktualnie reprodukowane w Europie są stosunkowo zdrowe, gdyż były porażone w niewielkim stopniu tylko jednym wirusem (PNRSV). Równocześnie najnowsze ba-



dania polskie wskazują, że w ostatnich latach choroby wirozopodobne, związane z zakażeniem roślin przez fitoplazmy, ponownie nabrały ogromnego znaczenia. Ze względu na niskie miano oraz nierównomierne występowanie fitoplazm w róży, porażenie roślin można wykazać dopiero po zastosowaniu czułych metod molekularnych, to jest na podstawie analizy PCR-RFLP. Wyniki dotychczasowych badań pozwalają sugerować, że testowanie róż na obecność fitoplazm należy prowadzić w okresie wiosny lub jesieni, gdyż latem są one praktycznie niewykrywalne. Trwają dalsze prace nad identyfikacją fitoplazm, etiologią związanych z nimi chorób oraz opracowaniem metodyki ich wykrywania.

## Literatura

- [1] Ahn K.-K., Kim K.S. Gergerich R.C., Anderson E.J. 1993. A virus-like agent associated with thistle mosaic disease. *Phytopathology* 83: 402 (Abstr.).
- [2] Allington W.B., Staples R., Viehmeyer G. 1968. Transmission of rose rosette virus by the eriophyid mite *Phyllocoptes fructiphilus*. *J. Econ. Entomol.* 61: 1137–1140.
- [3] Basit A.A., Francki R.I.B. 1970. Some properties of rose mosaic virus from south Australia. *Aust. J. Biol. Sci.* 23: 1197–1206.
- [4] Bos L., Perquin F.W. 1975. Rose bud proliferation, a disorder of still unknown etiology. *Neth. J. Plant Pathol.* 81: 187–198.
- [5] Brierley P., Smith F.F. 1940. Mosaic and streak diseases of rose. *J. Agric. Res.* 61: 625–660.
- [6] Cammack R.H. 1966. Soil-borne viruses in rose. *Plant Path.* 15: 47–48.
- [7] Cheo P. 1970. Rose wilt or dieback – a new virus disease attacks roses in California. *Lasca Leaves* 20: 88–89.
- [8] Converse R. H., Bartlett A.B. 1979. Occurrence of viruses in some wild *Rubus* and *Rosa* species in Oregon. *Pl. Dis. Repr.* 63: 441–444.
- [9] Devergne J.C., Coujon C. 1975. Studies on growth abnormalities of roses grown in glass-houses. *Ann. Phytopathol.* 7: 71–79.
- [10] Di R., Hill J. H., Epstein A.H. 1990. Double-stranded RNA associated with the rose rosette disease of multiflora rose. *Plant Dis.* 74: 56–58.
- [11] Epstein A.H., Hill J.H. 1995. The biology of rose rosette disease: a mite-associated disease of uncertain aetiology. *J. Phytopathol.* 143: 353–360.
- [12] Fleisher Z., Drori T., Loebenstein G. 1971. Evaluation of Shirofugen as a reliable indicator for rose mosaic virus. *Pl. Dis. Repr.* 55: 431–433.
- [13] Fry P.R., Hunter J.A. 1956. Rose mosaic virus in New Zealand. *N.Z. J. Sci. Tech.* 37A: 478–482.
- [14] Fry P.R., Hammett K.R.W. 1971. Rose wilt virus in New Zealand. *J. Agric. Res.* 14: 735–743.
- [15] Fulton R.W. 1952. Mechanical transmission and properties of rose mosaic virus. *Phytopathology* 42: 413–416.
- [16] Fulton R.W. 1970. A disease of rose caused by tobacco streak virus. *Pl. Dis. Repr.* 54: 949–951.

- [17] Fulton R.W. 1970. Prunus necrotic ringspot virus. No. 5 in: CMI/AAB Descriptions of Plant Viruses. Commonw. Mycol. Inst./Assoc. Appl. Biol., Kew, Surrey, England: 1–4.
- [18] Fulton R.W. 1972. Apple mosaic virus. No. 83 in: CMI/AAB Descriptions of Plant Viruses. Commonw. Mycol. Inst./Assoc. Appl. Biol., Kew, Surrey, England: 1–4.
- [19] Gergerich R.C., Kim K.S., Kitajima E.W. 1983. A particle of unique morphology associated with a disease of rose in northwest Arkansas. *Phytopathol.* 73: 500–501 (Abstr.).
- [20] Grieve B.J. 1931. Rose wilt and dieback. A virus disease occurring in Australia. *Aust. J. Exp. Biol. Med. Sci.* 8: 107–121.
- [21] Halliwell R.S., Milbrath J.A. 1962. Isolation and identification of tomato ringspot virus associated with rose plants and rose mosaic virus. *Pl. Dis. Reprtr.* 46: 555–557.
- [22] Harrison B.D. 1967. The transmission of strawberry latent ringspot viruses by *Xiphinema diversicaudatum* (Nematoda). *Ann. Appl. Biol.* 60: 505–409.
- [23] Hollings M., Stone O.M., Atkey P.T., Pawley R.R. 1974. Hardy nursery stock. *Ann. Rep. Glasshouse Crops Res. Inst.* 1973: 118.
- [24] Hollings M., Stone O.M., Brunt A.A., Atkey P.T. 1973. Rose wilt. *Ann. Rep. Glasshouse Crops Res. Inst.* 1972: 105.
- [25] Horst R.K. 1983. Compendium of rose diseases. The American Phytopathological Society. St. Paul, MN: 50 ss.
- [26] Hristova D. 1973. Rose virus diseases. *Plant Sci.* 10: 121–129.
- [27] Ikin R., Frost R.R. 1974. Virus diseases of roses. I. Their occurrence in the United Kingdom. *Phytopathol. Z.* 79: 160–168.
- [28] Ikin R., Frost R.R. 1976. Virus diseases of roses. II. Strawberry Latent Ringspot Virus R/1:2.6or 2x1.6/38:S/s:S/Ne. *Phytopathol. Z.* 87: 205–233.
- [29] Johnstone G.R., Munro D., Brown G.S., C.B. Scotland 1995. Serological detection, occurrence and spread of ilarviruses in temperate fruit crops, hops and roses in Tasmania. *Acta Hort.* 386: 132–135.
- [30] Kamińska M., Dziekanowska D. 2000. Występowanie, wykrywanie i identyfikacja choroby degeneracji róży. *Rocz. AR Pozn. CCCXXIII, Ogrodn.* 31 cz. I: 71–77.
- [31] Kamińska M., Dziekanowska D., Rudzińska-Langwald A. 2001. Detection of phytoplasma infection in rose, with degeneration symptoms. *J. Phytopathol.* 149: 3–10.
- [32] Lee I.-M., Gundersen D.E., Davis R.E., Bartoszyk I.M. 1998. Revised classification scheme of phytoplasmas based on RFLP analysis of 16S rRNA and ribosomal protein gene sequences. *Int. J. Syst. Bacteriol.* 48: 1153–1169.
- [33] McDaniel G.L., Buck G.J., Ford R.E. 1971. Isolation of tobacco ringspot virus from rose. *Phytopathology* 61: 45–49.
- [34] Mor Y., Halevy A.H. 1984. Dual effect of light on flowering and sprouting of rose shoots. *Physiol. Plant.* 61: 119–124.
- [35] Moury B., Cardin L., Onesto J.-P., Candresse T., Poupet A. 2001. Survey of *Prunus necrotic ringspot virus* in rose and its variability in rose and *Prunus* spp. *Phytopathology* 91: 84–91.
- [36] Protsenko A.E., Surgucheva N.A. 1975. On the nature of the rose flowers growing green. *Biulet. Glavnogo Botanich. Sada.* 6: 886–888.
- [37] Protsenko A.E., Kuvshinova E.V., Protsenko E.P. 1972. Deformation and green petal in roses caused by virus infection. *Hort. Abstr.* 1973, 43: 2295.
- [38] Secor G.H., Nyland G. 1978. Rose ring pattern. A component of the rose mosaic complex. *Phytopathology.* 68: 1005–1010.

- [39] Slack S.A., Traylor J.A., Williams H.E., Nyland G. 1976. Rose leaf curl, a distinct component of a disease complex which resembles rose wilt. *Pl. Dis. Repr.* 60: 178–182.
- [40] Slack S.A., Traylor J.A., Nyland G., Williams H.E. 1976. Symptoms, indexing and transmission of rose spring dwarf disease. *Pl. Dis. Repr.* 60: 183–187.
- [41] Śliwa H., Malinowski T., Kamińska M. 2001. Zastosowanie techniki PCR do identyfikacji fitoplazm w róży z objawami kędzierzawki liści w Polsce. *Folia Hort. Ann.* 13/1A: 161–167.
- [42] Śliwa H., Malinowski T., Kamińska M. 2002. Molekularna charakterystyka fitoplazm porażających róże w Polsce. *Acta Agrobot.* 55(1): 325–334.
- [43] Thomas B.J. 1979. Some degeneration and dieback diseases of the rose. *Ann. Rep. Glasshouse Crops Res. Inst.* 1979: 178–190.
- [44] Thomas B.J. 1980. The detection by serological methods of viruses infecting the rose. *Ann. Appl. Biol.* 94: 91–101.
- [45] Thomas B.J. 1981. Studies on rose mosaic disease in field-grown roses produced in the United Kingdom. *Ann. Appl. Biol.* 98: 419–429.
- [46] Thomas B.J. 1984. Rose mosaic disease: symptoms induced in roses by graft inoculation with both prunus necrotic ringspot and apple mosaic virus. *Plant Pathol.* 33: 155–160.
- [47] Thomas H.E., Massey L.M. 1939. Some mosaic diseases of prunus species. Mosaic diseases of the rose in California. *Hilgardia* 12: 647–663.
- [48] Thomas E.A., Scott C.E. 1953. Rosette of rose. *Phytopathol.* 43: 218–219.
- [49] Tipping P.W., Sindermann A.B. 2000. Natural and augmented spread of rose rosette disease of multiflora rose in Maryland. *Plant Dis.* 12: 1344 (Abstr.).
- [50] Wong S.-M., Horst R.K., Langhans R.W. 1988. Symptomatology and occurrence of apple mosaic and prunus necrotic ringspot viruses on rose in New York. *Acta Hort.* 234: 437–450.
- [51] Zieslin N., Mor Y. 1990. Light on roses. A review. *Scientia Hort.* 43: 1–14.

## Virus and virus-like diseases of rose plants

---

**Key words:** rose, viruses, rose degeneration, phytoplasmas, detection

### Summary

Paper presents the earlier and current records connected with the incidence, severity of symptoms and detection methods of several virus and virus-like diseases of rose plants. On the basis of reviewed literature it was stated that rose plants currently reproduced in European greenhouses are relatively virus-free, however the virus-like diseases of uncertain aetiology create a significant economic problem. The most recent Polish investigations indicated that the occurrence of virus-like diseases is associated with phytoplasma infection. Detection of phytoplasma infection in naturally infected rose plants was possible when sensitive molecular methods were applied owing to uneven distribution and very low phytoplasma titre.