

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ
ХЕРСОНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
Факультет біології, географії та екології
Кафедра біології людини та імунології

ОСНОВНІ ВПЛИВИ ПАРАЗИТИЧНОЇ СПЕЦІАЛІЗАЦІЇ
ЗБУДНИКІВ ВІРУСНОГО УРАЖЕННЯ КУКУРУДЗИ

Кваліфікаційна робота (проект)
на здобуття ступеня вищої освіти “бакалавр”

Виконала: здобувачка 4 курсу 411
групи

Спеціальності: 091 Біологія

Освітньо-професійної програми:
Біологія

Марченко Аліна Ярославівна

Керівники: викл.,к.б.н. Гавриленко Л.
М.

Рецензент: к.б.н., доц. Гасюк О.М.

Херсон - Івано-Франківськ – 2023

Зміст

ВСТУП	3
РОЗДІЛ 1. ВІРУСНІ ЗАХВОРЮВАННЯ КУКУРУДЗИ	5
1.1. Паразитична спеціалізація збудників вірусних хвороб	5
1.1.1. Загальна характеристика фітопатогенних вірусів	5
1.1.2. Паразитична спеціалізація фітопатогенних вірусів	6
1.2. Вірусні захворювання кукурудзи	9
РОЗДІЛ 2. ПАРАЗИТИЧНІ СПЕЦІАЛІЗАЦІЇ ВІРУСІВ КУКУРУДЗИ	27
ВИСНОВКИ	31
СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ	32

ВСТУП

Актуальність теми. В наш час В Україні та світі кукурудза є важливою стратегічної сільськогосподарською культурою [24]. Україна входить в п'ятірку лідерів серед експортерів кукурудзи в світі. Врожайність кукурудзи в Україні коливається в залежності від територій від 50 до 150 ц/га.

Вірусні хвороби кукурудзи зустрічаються в усіх регіонах світу, де вирощують кукурудзу. Вониносять суттєвий збиток у сільському господарстві та знижують врожайність. Кукурудзу вирощують на 177 мільйонів гектар із щорічним врожаєм приблизно 875 мільйон тон. Такі обсяги перевищують обсяги вирощування пшениці чи рису. Кукурудзу використовують не тільки як продукт харчування для людини, а й як корм для тварин, біопалива. В США на виробництво біопалива використовують близько 40% врожаю [24].

Вірусні захворювання рослин чинять значний збиток на врожайність. Так, щорічні втрати врожаю кукурудзи від вірусних хвороб в середньому складає приблизно 3% врожаю, що еквівалентно 8 мільярдам доларів США. Для кожного регіону показники можуть суттєво відрізнятися, оскільки вірусні хвороби можуть бути розповсюджені локально. Так, у 2011 році в районі Південної рифтової долини Кенії фермери втратили через вірусну хворобу летальний некроз кукурудзи разом із коінфекцією хлориточною плямистістю кукурудзи та мозаїки цукрової тростини кукурудзи майже 80% врожаю [17].

За даними Лап'єра та Сігнорета (2004), кукурудзу можуть сражати близько 50 видів вірусів. Віруси, що здатні уражати рослини мають особливості паразитичних спеціалізацій [5].

Вивчення паразитичної спеціалізації вірусів, що вражають кукурудзу є необхідним, оскільки вдала профілактика вірусних хвороб кукурудзи можлива лише за умов розуміння як передається вірус, який

резервуар у природі він має та чи здатен вражати тільки один вид рослин чи декілька.

Метою роботи стало дослідження паразитичної спеціалізації вірусів кукурудзи.

Об'єкт дослідження – віруси сільськогосподарської культури кукурудзи.

Предмет дослідження – паразитичні спеціалізації вірусів кукурудзи.

Завдання дослідження:

1. Проаналізувати літературу щодо видів паразитичних спеціалізацій вірусів рослин.

2. На основі літературних джерел вивчити розповсюджені хвороби кукурудзи, що викликані вірусами

3. Проаналізувати характеристики вірусів, що викликають захворювання кукурудзи та з'ясувати їх паразитичні спеціалізації.

Практичне значення. Отримані результати можуть бути використані для викладання таких дисциплін, як «Мікробіологія», «Ботаніка». Також на основі отриманих результатів можна розробляти рекомендації щодо агротехнічних засобів вирощування кукурудзи.

РОЗДІЛ 1

ВІРУСНІ ЗАХВОРЮВАННЯ КУКУРУДЗИ

1.1. Паразитична спеціалізація збудників вірусних хвороб

1.1.1. Загальна характеристика фітопатогенних вірусів. Віруси рослин – фітопатогенні віруси – це субмікроскопічні збудники хвороб рослин інфекційної природи. Вони не мають клітинної будови, власного білоксинтезуючого апарату, мають порівняно простий хімічний склад. Віруси позбавлені можливості розмножуватися поза клітиною-хазяїна, тобто є облігатними паразитами [27].

Неушкоджена клітина рослини є непроникною для вірусів, оскільки вона оточена потужною клітинною оболонкою. Клітинна оболонка створює непроникний бар'єр для вірусних часток. Тому проникнення віруса в клітину рослини-хазяїна можливо тільки через пошкодження клітини. Віруси для потрапляння в клітину рослини-хазяїна використовують різні механізми [1-6, 31]:

1. Механічне пошкодження рослини – в наслідок тертя, поранень. Такий шлях зараження проходить без участі переносників.

2. Переносники. Як правило, переносниками є комахи, черви (нематоди) та кліщі. В організмі певних комах вірус живе постійно і вони органічно пов'язані, інші види комах є транзиторними переносниками. Віруси можуть переноситися окремими видами грибів. Віруси, які переносяться за допомогою комах, поділяються на три групи – неперсистентні (вірус перебуває в організмі комах не тривалий час, передача вірусу механічним шляхом), персистентні (можуть розмножуватися в організмі переносника), напівперсистентні (перебувають в організмі переносника впродовж 100 годин) [12].

На відмінно від вірусів інших організмів, віруси рослин чинять стійке ураження рослин, призводять до хронічних хвороб рослин. Часто

віруси рослин розповсюджуються по всьому організму рослини через те, що клітини рослин сполучені цитоплазматичними містками – плазмодесмами.

Збудники вірусних хвороб рослин є специфічною групою вірусів, вони мають розповсюдження у природі та мають величезне значення у сільському господарстві. Віруси рослин, окрім загибелі цілої рослини, можуть викликати різні патологічні процеси та знижувати цінність сільськогосподарської культури: зниження вмісту цукру в сортах цукрового буряку, роблять непридатними до споживання листки тютюну, плоди томату, знижують врожайність картоплі, зменшують кількість насіння злакових культур тощо [20-24].

Більшість фітопатогенних вірусів мають генوم, що складається із одноланцюгової (+)РНК, проте, можуть зустрічатися як дволанцюгові РНК та ДНК, так і одноланцюгові ДНК [16].

1.1.2. Паразитична спеціалізація фітопатогенних вірусів. Віруси рослин можуть мати різну паразитичну спеціалізацію. Вона може бути *філогенетичною*. Це паразитична спеціалізація за тими видами, які уражає вірус. Філогенетична спеціалізація може бути *широкою* чи *вузькою*. Є віруси, які здатні до зараження лише одного виду рослин, є віруси, які здатні до ураження філогенетично віддалених видів.

Багато вірусів рослин мають широке пристосування до життя в цитоплазмі клітин рослин, що є філогенетично віддаленими видами, здатні до розмноження в клітинах комах-переносників. Така широка паразитична спеціалізація свідчить про великий життєвий потенціал вірусів рослин, їх висока здатність до пластичності [7].

Вивчення паразитичної спеціалізації вірусів рослин, а саме коло рослин, які він може вражати, є необхідним для вивчення розповсюдженості вірусу, рослин, які можуть слугувати резервуаром для збереження та накопичення вірусу в природі.

Паразитична спеціалізація може бути *тканинною*, тобто вірус може вражати певний тип тканини. Виділяють паренхімні та флоемні віруси. *Паренхімні* віруси – вражають паренхіму листків рослини та викликають порушення у функціонуванні паренхіми, руйнування хлорофілу тощо. Найрозповсюджений симптом такого вірусу – наявність чергувань темно-зелених ділянок листка та світло-зелених або жовтих ділянок. Тобто виникає мозаїцизм. У світлих ділянках виникає затримка росту, що призводить до деформації листової пластини – пухиреподібні вздуття, руйнування листової пластини, зморшкуватість, через те, що у деформованій ділянці жилки розташовані глибше. Різні види вірусних захворювань викликають різне чергування світлих та темних зон, наприклад, кільцева мозаїка (світла пляма у вигляді кільця), гравіювання (світлі плями у вигляді хвилястих смужок), смугасті мозаїки (ураження зачіпає жилки рослини) [8, 23, 29].

Флоемні віруси викликають ураження флоєми. Ураження флоєми у свою чергу приводить до порушення флоємого відтоку продуктів фотосинтезу. Листки рослини при цьому скручуються. Також флоемні віруси можуть викликати порушення обміну фітогормонів. Це призводить до виникнення тератоморф – надмірна кущістість, карликовість рослини, проліферація квітки та її частин, перетворення на генеративні органи вегетативних тощо.

Найбільш шкідливі віруси для сільського господарства це ті віруси, які уражають рослини, що розмножуються вегетативним шляхом (картопля, квіткові культури, плодово-ягідні). Віруси таких рослин дуже гарно переносять зимовий період і далі, на наступний вегетаційний період, рослину вирощують із вегетативної частини вже заражену вірусом. Це призводить до щорічного накопичення вірусу та поступового зниження врожаю. Через те, що більшість фітопатогенних вірусів має широку спеціалізацію, то ураження дикоростучих рослин та бур'янів, що зимують та зимують в їх органах вірусу, буде призводити

до загрози інфікуванням сільськогосподарських культур небезпечними вірусами [31,34].

Віруси, що викликають захворювання рослин, можуть зберігатися у насінні, і таким чином, переноситися у наступні покоління. Цей шлях передачі віруси називається *вертикальним*, тобто від батьків до нащадків.

Зараження вірусом здорових рослин від хворих називається *горизонтальним* зараженням. Вірус може бути пристосований до *контактного* переносу. Це відбувається, коли хвора та здорова рослини контактують листями та коренями. При контакті листя може виникати тертя і, як наслідок, дрібні рани, такі як відламування волосків. У клітинному соці зруйнованих клітин може міститися вірус, який перейде від однієї рослини до іншої. Такий спосіб передачі можливий тільки для вірусів, що накопичуються в клітинах епідерми. Віруси, що викликають ураження флоєми, таким шляхом не розповсюджуються [33].

Вірус може передаватися під час *живцювання*. Таким способом передаються всі відомі віруси рослин.

Але найрозповсюдженіший спосіб зараження вірусом – це *векторний*, спосіб переносу вірусів за допомогою переносників. Переважна більшість переносників є представниками типу членистоногі. Для флоємних вірусів передача за допомогою переносників є єдиним шляхом потрапляння в організм рослини. Вони розповсюджуються за допомогою комах та кліщів, що п'ють флоємний сік [25].

В залежності від взаємовідносин між вірусом рослини та переносником віруси розділяють на *неперсистентні* (стилетні) та *персистентні* (циркулятивні). Неперсистентні віруси дуже швидко потрапляють на переносника під час харчування тканинами рослини. Як правило, це епідермні віруси. Якщо переносник спочатку харчувався на хворій рослині, потім перейшов на здорову, то за короткий час він може

передати вірус здоровій рослині. В основі цієї передачі лежить адсорбція часток вірусу на стилеті комах. Персистентні віруси знаходяться у організмі переносника більше того часу, який необхідний для харчування комах. До таких вірусів належать всі флоемні віруси. Комаха заражається вірусом під час харчування і відразу не здатна до зараження. Разом із соком рослини вірус потрапляє до кишечника комах, віруси всмоктуються та потрапляють в гемолімфу. В гемолімфі відбувається розмноження вірусу та його накопичення. Після цього вірус потрапляє у слинні залози. Цей період називається латентним. Після латентного періоду (кілька днів – кілька тижнів) комаха набуває здатності до зараження, яка зберігається досить тривалий період життя, інколи до кінця життя. У тілі переносників персистентні віруси розмножуються та можуть в середині клітин утворювати структури, схожі на кристали. У деяких комах (наприклад, цикади) віруси потрапляють у яйцеклітини та передаються потомству. Цей шлях передачі вірусу називається *трансоваріальним* [14, 28, 34].

1.2. Вірусні захворювання кукурудзи

Переважає більшість вірусів, що викликають захворювання кукурудзи, передаються за допомогою комах-переносників. Симптоми багатьох вірусів на початку захворювання дуже схожі. На листках рослини з'являються світлі плями, смужки чи мозаїка. З часом місця ураження можуть набувати червонуватого чи фіолетового кольору. Рослини, що інфіковані на ранніх етапах онтогенезу, відстають у рості, можуть мати карликовість [2].

Вірусні хвороби кукурудзи були виявлені навіть у археологічних розкопках, датованих приблизно 1000 рокам тому. В штаті Аризона були знайдені стародавні качани кукурудзи (рис. 1.1). Детальний аналіз цих качанів дозволив виявити новий вірус із дволінійною молекулою РНК. Як було встановлено пізніше, вірус належить до родини

Chrysoviridae, в яку входять представники збудників хвороб грибів та рослин. Дволанцюгову РНК, що екстрагували із 312 качанів кукурудзи перетворили на компліментарну ДНК [4].



Рис. 1.1 – викопні качани кукурудзи, знайдених в штаті Аризона, датовані 1000 роками

Виявилося, що знайдений вірус схожий на вірус мозаїчної хвороби антріуму та хризовірусом *Persea americana*. Виділений новий вірус назвали *Zea mays chrysovirus 1*. Далі був проведений порівняльний аналіз з іншими вірусами кукурудзи. Виявилося, що у сучасної кукурудзи є вірус, що має схожість геному із стародавнім на 98%. Тобто, за практично 1000 років геном вірусу змінився лише на 2%! Така знахідка показує, що віруси родини *Chrysoviridae* є дуже стійкими у зовнішньому середовищі. Ці віруси заражають насіння, і таким чином паразитують на своєму господарі від покоління до покоління.

Хвороба високих рівнин (хвороба Хай-Плейнс). Ця хвороба викликається вірусом Хай-Плейнс. Зараз можна зустріти інші назви цього вірусу, такі як вірус червоної смуги кукурудзи, вірус високих рівнин, вірус мозаїки пшениці високих рівнин або вірус мозаїки пшениці. Вперше збудник був описаний у 1993 році. Після повногеномного секвенування вищезазначених вірусів виявилося, що це один і той самий вірус – HPWMoV - High Plains wheat mosaic virus. Ця хвороба заключається в тому що на листках рослини виникають ознаки

мозаїцизму та некрозу (рис. 1.2, 1.3). Захворювання виникає не тільки у кукурудзи, а і у пшениці [2, 14, 17].



Рис. 1.2 – листя кукурудзи, уражені вірусом високих рівнин

Хвороба великих рівнин розповсюджена в США. Симптоми вірусного захворювання: на жилках листків з'являються білі плями та смуги, краї листків стають багряними. Далі відбувається затримка росту рослини та смерть.



Рис 1.3 – Вигляд рослини кукурудзи, ураженої вірусом високих рівнин

Збудник хвороби великих рівнин є вірусом, що відноситься до царства Orthornavirae (рис. 1.4). Геном вірусу представлений негативною (антисмисловою) одноланцюговою (-)РНК (-ssRNA viruses). Нуклеїнова кислота має лінійне розташування, не кільцеве. За

класифікацією за Балтимором він відноситься до V групи. Цей вірус не може транслювати себе за допомогою рибосом клітин-хазяїна, для трансляції необхідна попередня транскрипція за допомогою РНК-полімерази вірусу в смисловий ланцюг (+)РНК [2].

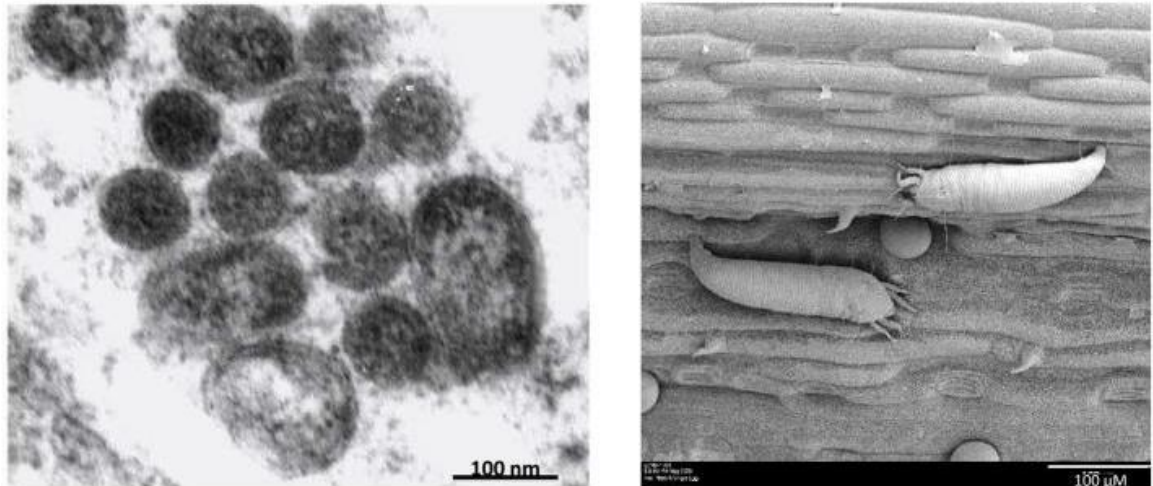


Рис. 1.4 – Ліворуч: частинки віріону HPWMOV у тонких зрізах інфікованої тканини кукурудзи (Skare et al., 2006); праворуч: переносник вірусу – пшеничний кліщ

Капсид має ниткоподібну або овальну форму з подвійною мембраною, розмір 80-200 нм. Вірус може інфікувати не тільки кукурудзу, а і інші злакові культури. Переноситься пшеничним кліщем та через насіння кукурудзи.

Більша частина промислових видів кукурудзи мають генетичну стійкість щодо вірусу хвороби високих рівнин, проте цукрові сорти є чутливими. Окрім того, навіть стійкі сорти кукурудзи є резервуаром вірусу, який призводить до зараження інших злакових культур [24].

Вірус смугастості кукурудзи (Maize streak virus, MSV). Вірус відноситься до роду Mastrevirus родини Geminiviridae. Є ендемічним для країн Африки, що розташовані на південь від Сахари та на сусідніх островах Індійського океану (Мадагаскар, Маврикій, Реюньон). Це одне із найсерйозніших захворювань кукурудзи цього регіону. Переноситься

за допомогою комах – листоїдами родини Cicadulinaeae. Вперше захворювання було описаний у 1901 році ентомологом Клодом Фуллером (рис. 1.5) [5, 7, 18].



Рис. 1.5 – Зовнішній вигляд кукурудзи, що має вірус смугастості кукурудзи

Вірус є неконтрольованим для більшості районів Африки, що займаються вирощуванням кукурудзи. В ендемічні роки вірус смугастості кукурудзи призводить до великих втрат врожаю та голоду. Вірус здатен інфікувати понад 80 видів трав, зокрема жито, пшеницю, ячмінь [28].

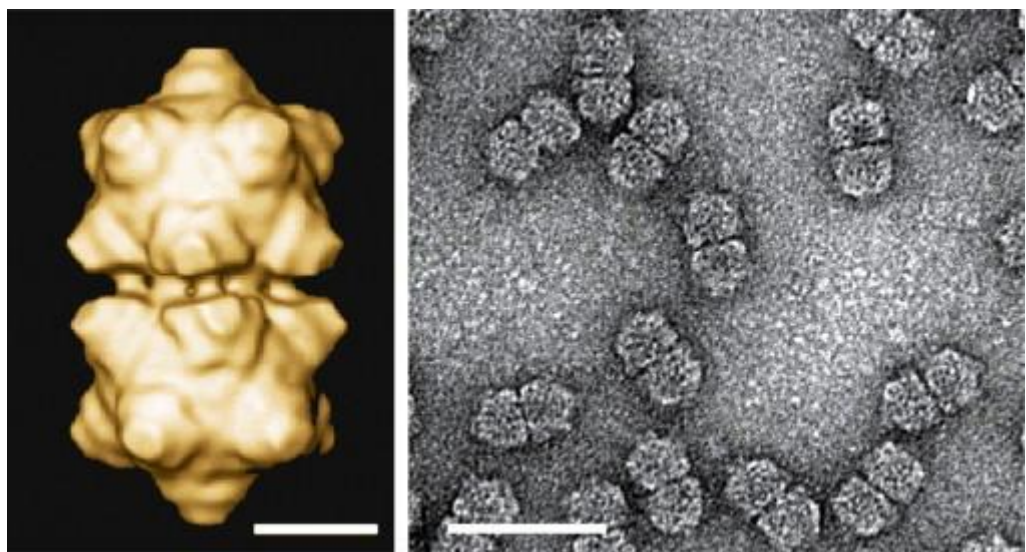


Рис. 1.6 – Вірус смугастості кукурудзи

Початкові симптоми ураження – це поява хлоротичних зерен, які пізніше зливаються у смуги. З часом смуги стають широкими, листя набуває вигляду затертого, з’являється апікальне заломлення. Заражені рослини мають відставання у рості і з часом гинуть.

Геном вірусу представлений одноланцюговою (ss) ДНК. Розмір геному – 2,7 т.п.н. (рис. 1.6.). У ньому закодовані всього 4 білка – білки руху (MP), білки оболонки (CP), білки, пов’язані з реплікацією – Rep та RepA. Білки MP та CP приймають участь в переміщенні та інкапсуляції вірусу. Rep – ініціатор реплікації вірусних частинок, RepA – регулятор транскрипції генів вірусу та його хазяїна. Через те, що геном вірусу смугастості кукурудзи є дуже економний, то від при потраплянні в клітину-хазяїна узурпує його ДНК та системи реплікації та репарації. Він починає реплікацію свого геному за типом колеса, що котиться (рис. 1.7). Віріони, як правило, мають двійників – гемінанти. Віріон має розмір 22*38 нм та складається з двох неповних ікосаедрів. Віріон складається із 110 білкових субодиниць, що мають організацію 22 пентамерних капсомерів [9].

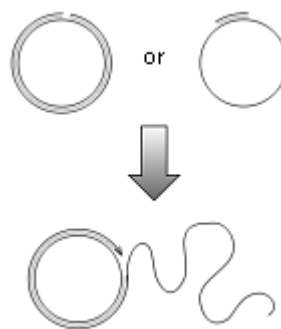


рис. 1.7 – Реплікація за типом колеса, що котиться

Окремі сорти кукурудзи мають генетичну стійкість до вірусу, проте глобальні зміни клімату призводять до того, що вірус стає більш

інвазивним. Періоди посухи та нерегулярні дощі сприяють епідемії смугастості кукурудзи. Протягом більше, ніж 50 років основним пріоритетом селекції кукурудзи було виведення сортів, стійких до вірусу смугастості кукурудзи. Проте, стійкість пов'язана всього лише з одним локусом - quantitative trait locus (QTL), також названий Msv1. Це створює певні перешкоди для вдалої селекції стійкості до зазначеного вірусу [6].

Карликова мозаїка кукурудзи. Це вірусне захворювання кукурудзи викликало епідемію серед посіву кукурудзи в штаті Огайо у 1963 та 1964 роках. В результаті інфікування рослин врожай кукурудзи був знищений. За даними Алі та Яна (2012) ця вірусна хвороба є найпоширенішою хворобою кукурудзи у всьому світі (рис. 1.8). Вірус карликової мозаїки кукурудзи поширений у Північній Америці, Європі та Центральній та Південній Африці. Збудник карликової мозаїки кукурудзи відноситься до родини Potyviridae та до виду Maize dwarf mosaic virus (MDMV), Sorghum redstripe virus (SRV) [9].



Рис. 1.8 – вигляд кукурудзи, ураженої вірусом карликової мозаїки

Вірус карликової мозаїки кукурудзи (рис. 1.9) передається за допомогою переносників – декількома видами попелиць. Вірус відноситься до неперсистентних. Після зараження попелиця здатна

передавати вірус іншій рослині протягом 15-30 хв. Вірус здатен до зараження механічним шляхом. Можливе збереження вірусу у насінні кукурудзи та передача його наступному поколінню. Вірус також може вражати овес, сорго, цукрову тростину. Деякі бур'яни є резервуаром вірусу в природі і становлять загрозу врожаям кукурудзи. Ураження вірусом призводить до того, що уражені рослини припиняють формувати качан, в результаті качан, що сформується буде безплідним, тобто не буде містити насінин чи містити їх зменшену кількість. Втрати врожаю через карликову мозаїку кукурудзи можуть становити до 42% врожаю при ранньому посів та до 75% - при пізньому [11, 19].

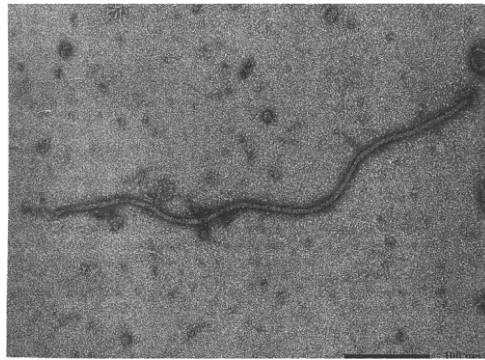


Рис. 1.9 – Електронна мікрофотографія вірусу карликової мозаїки кукурудзи

Геном вірусу представлений одноланцюговою (+)РНК. Віріон має гнучку паличкоподібну форму розміром 12* 750 нм.

Через легкість зараження вірусом карликової мозаїки, широку філогенетичну паразитичну спеціалізацію та важкістю захворювання є необхідність селекції сортів кукурудзи, що будуть стійкими до цього вірусу. Деякі сорти кукурудзи мають генетичну стійкість до вірусу завдяки гену Mdm1, що робить гібриди, в геномі яких присутній цей ген особливо цінними сортами кукурудзи. Проте стійкість, що забезпечується геном Mdm1 в значній мірі залежить від оточуючих умов [14, 18].

Хлоретична карликовість кукурудзи. Викликається вірусом Maize chlorotic dwarf virus (MCDV). Ця хвороба виникла різко та стрімко призвела до зниження врожайності. Передається цикадою *Graminella nigrifrons*. Окрім кукурудзи, вірус здатен вражати траву Джонсона, сорго, пшеницю та інші рослини. Появу хвороби хлоретичної карликовості кукурудзи пов'язують із появою трави Джонсона на полях, де вирощують кукурудзу. Трава Джонсона є багаторічною, тому слугує резервуаром вірусу [8, 12].

Хвороба проявляється посмугованістю жилок листка, скручуванням та розривами листової пластинки, хлорозом, затримкою росту, з часом рослина стає жовтою чи червоною (рис. 1.10). У хворій рослині вкорочуються верхні міжвузля. Заражене листя важче відірвати від стебла, ніж не уражене.

Геном вірусу представлений (+)РНК. Віріон має діаметр 30 нм ікосаедричну форму (рис. 1.11).



Рис. 1.10 – зовнішній вигляд рослини із хлоретичною карликовістю

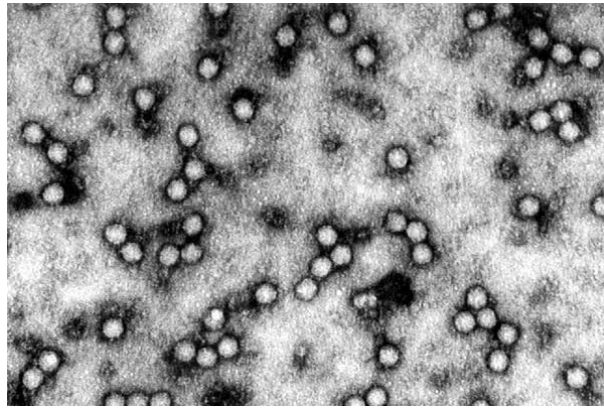


Рис. 1.11 – Електронна мікрофотографія вірусу хлоретичної карликовості кукурудзи

Методи боротьби з вірусом – рання посадка кукурудзи, щоб уникнути піку чисельності переносників, знищення бур'янів, а саме трави Джонсона. Є сорти кукурудзи, що мають генетичну стійкість до вірусу. Агротехнічні методи призвели до того, що цей захворюваність на цей вірус на разі не має характеру епідемії [3].

Мозаїка кукурудзи. Збудник захворювання - Maize mosaic virus (MMV) відноситься до родини Rhabdoviridae, роду Nucleorhabdovirus. Вперше хвороба була описана у Венесуелі у 1960 р. Хвороба є поширеною у тропічних та субтропічних регіонах Америки, Гаваїв та Африки. Таке розповсюдження вірусу мозаїки кукурудзи пов'язано із ареалом існування його переносника – кукурудзяної цикади. Вірус є персистуючим в організмі хазяїна. Вірус має достатньо вузьку філогенетичну спеціалізацію – вражає рослини виду кукурудза та теосинт [6, 13, 19].

Уражена рослина має світлі та червонуваті смужки вздовж жилок на листовій пластині, хоча назва – мозаїка, проявом є не наявність мозаїки, а саме смужок на листках (рис. 1.12).



Рис. 1.12 – Зовнішній вигляд рослини, ураженої мозаїкою кукурудзи.

Геном вірусу представлений однолацюговою антисенсорною (-) РНК. Віріон має кулеподібну форму.

Для профілактики мозаїки кукурудзи використовують стійкі до неї сорти та контроль чисельності переносників.

Смугаста мозаїка кукурудзи. Збудником хвороби є *Maize rayado fino virus* (MRFV, синонім *Brazilian corn streak virus*). Вірус вперше було виділено та описано у 1960-х роках у Коста-Ріці та Еквадорі. Смугаста мозаїка кукурудзи займає провідне місце в структурі хвороб цієї культури.

Вірус має геном, що складається з одноланцюгової РНК. Зрілі вірусні часточки мають розмір 30 нм та ікосаедричну форму [15].

Вірус відноситься до персистуючих в організмі переносника. Переносниками є кукурудзяна цикада *Dalbulus maidis*. Уражена рослина має на молодих листових пластинах хлоротичні плями невеликого розміру. По мірі старіння листка, плям стає більше, особливо, навколо жилок. Рослина відстає зростом, її врожайність знижена (рис. 1.13).



Рис. 1.13 – Качани рослини, ураженої Maize rayado fino virus

Карликовість кукурудзи. Збудник захворювання Maize rough dwarf virus (MRDV) та Rice black streaked dwarf virus (RBSDV). Хвороба вперше описана в Європі у 40-х рр. XX століття. Вона відразу захопила всі посівні площі півдня Європи. Далі хвороба розповсюдилася на схід – у 50-х рр. XX століття з'явилася в Японії, в 60-х рр. – Китаї та Корей. Карликовість кукурудзи досі є суттєвою проблемою в Китаї, оскільки ті агротехнічні засоби, що там використовуються сприяють розповсюдженню вірусу. Обидва віруси призводять до значної втрати врожаю (рис. 1.14) [17].

Maize rough dwarf virus (MRDV) та Rice black streaked dwarf virus (RBSDV) відносяться до родини Reoviridae, рід Fijivirus. Віруси мають високий ступінь спорідненості (рис. 1.15). Геном вірусів представлений 10-ма дволанцюговими сегментами РНК. Віріон має складну організацію, діаметр 70 нм. Сироватки проти MRDV дають позитивну реакцію з вірусом RBSDV, і навпаки. Білки капсидів обох вірусів мають схожість практично на 85%.



Рис. 1.14 – Рослина, уражена вірусом карликовості кукурудзи

Розрізнити два віруси можливо тільки за допомогою ПЛР. Генوم вірусу MRDV складається з 29144 п.н., має ідентичність за 13 сегментами 81,3 – 97,2% з аналогічними сегментами RBSDV. Окремі дослідження філогенетичних зв'язків між вірусами MRDV та RBSDV вказують на те, що ці віруси не є окремими самостійними видами, а є географічними штамми одного виду вірусу [8, 9]

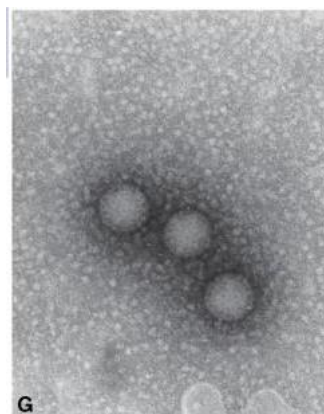


Рис. 1.15 – Електронна фотографія Maize rough dwarf virus,

Обидва віруси, що викликають карликовість кукурудзи, передаються за допомогою переносника цикади *Laodelphax striatellus* Fallen. Віруси є персистуючими, здатні накопичуватися у яйцеклітинах комах, таким чином передаються наступному поколінню, тобто для них

притаманний трансваріальний шлях передачі в організмі переносника – комах.

Симптомами ураження карликовості кукурудзи є поява невеликих в діаметрі до 2 мм неправильної форми нарости на нижній поверхні листової пластинки. Хвора рослина має темно-зелений колір, її міжвузля є вкороченими, коренева система недорозвинена [14].

Окрім кукурудзи MRDV та RBSDV здатні викликати хвороби овса, бермудської трави, пшениці, півнячу шпору. До агротехнічних засобів, що зменшують вірусне навантаження, належать знищення переносників, посів кукурудзи до виникнення піку популяції переносників. У окремих сортів кукурудзи знайдені толерантність до MRDV та RBSDV, проте виведення культур, стійких до збудника карликовості кукурудзи є повільним.

Хвороба Маль-де-Ріо Куарто. Вперше описана в Кордові (Аргентина) у 60-х рр. XX століття. Хвороба в основному локалізована в Аргентині та Уругваї. Збудником хвороби є Mal de Río Cuarto virus (MRCV), який відноситься до родини Reoviridae, роду Fijivirus. Цей вірус має тісні філогенетичні зв'язки із збудником карликовості кукурудзи - MRDV та RBSDV. Сироватки для серологічної діагностики MRCV мають позитивну реакцію і з вірусами MRDV та RBSDV. На основі цього факту Мілном та Бокардом у 1983 році було зроблено припущення, що MRCV є штамом MRDV, проте дослідження геному спростували це припущення (рис. 1.16) [24].



Рис. 1.16 – Філогенетичне дерево вірусів роду Fijivirus

Симптоми хвороби Маль-де-Ріо Куарто мають подібність до симптомів карликовості кукурудзи (рис. 1.17) – на листах з’являються невеликі нарости на нижній поверхні листової пластинки, рослина набуває темно-зеленого кольору та має вкорочені міжвузля.



Рис. 1.17 – Рослина, що має вкорочені міжвузля через хворобу Маль-де-Ріо Куарто

Передається *Mal de Río Cuarto virus* за допомогою переносника – цикади *Delphacodes kuscheli* Fennah та *D. haywardi* Muir. Вірус відноситься до персистуючих вірусів, тобто переносник здатен до тривалого накопичення вірусу в організмі. Окрім того, можливе трансваріальний шлях передачі (передача цикадами вірусу у яйцеклітинах наступному поколінню комах). Вірус може вражати окрім кукурудзи овес, пшеницю, деякі інші трави та буряни. Це призводить до стійкого накопичення вірусу у природі та створює його персистуючий резервуар.

Захворювання розповсюджене в помірних областях, особливо в тих місцевостях, де кукурудзу висаджують разом із озимою пшеницею, оскільки остання слугує як резервуаром вірусу, так і кормом для переносників [21].

Для профілактики вірусного захворювання Маль-де-Ріо Куарто використовують агротехнічні методи, такі як знищення переносників, винищування бур'янів. Картування місцевості, в якій зустрічається MRCV дозволило виявити гібриди, що мають генетичну стійкість до вірусу. Проте, поки селекційних сортів, стійких до MRCV не існує.

Хлоретична плямистість кукурудзи. Збудником хвороби є *Maize chlorotic mottle virus*. Вперше хвороба була описана у 1971 році в Перу. Пізніше хлоретична плямистість була виявлена в Мексиці, на Гаваях, в Китаї, Таїланді, східній частині Африки.

Хвороба проявляється хлоретичними плямами та мозаїкою (рис. 1.18). У сортів, що мають вразливість щодо дії вірусу, симптоми можуть бути більш вираженими.



Рис. 1.18 – Вигляд листка кукурудзи, ураженої вірусом хлоретичної мозаїки

Геном *Maize chlorotic mottle virus* складається з одноланцюгової сенсорної (+)РНК. Віріон має ікосаедричну форму діаметром 30 нм (рис.1.19).

Вірус переноситься за допомогою переносників жуків *Chrysomelid beetles* та трипсами (*Frankliniella williamsii* Hood та *F. occidentalis* Pergande). Вірус відноситься до напівперсистуючих, тобто знаходиться в організмі комах не більше 100 годин. Кукурудза та цукрова тростина є

єдиними природними господарями вірусу хлоротичної плямистості. Проте, цей вірус може накопичуватися у тканинах насінини, що обумовлює зараження наступних поколінь [14].

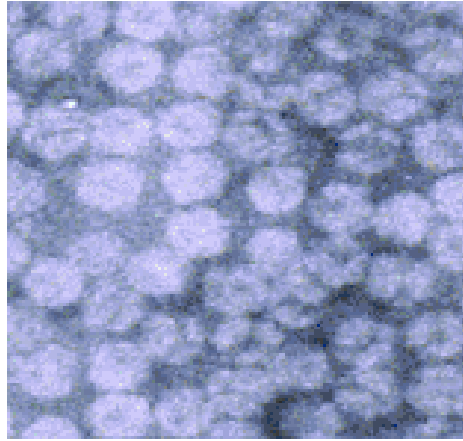


Рис. 1.19 – Електронна мікрофотографія вірусу хлоротичної плямистості

Вірус хлоротичної плямистості часто викликає синергічну хворобу з вірусом летального некрозу кукурудзи та вірусом карликової мозаїки кукурудзи.

Летальний некроз кукурудзи. Зазвичай зустрічається у вигляді синегричної хвороби разом із вірусом хлоротичної мозаїки. Тільки на Гаваях зустрічається як окрема хвороба. В Кенії у 2011 році вірус хлоротичної мозаїки кукурудзи зустрічався тільки асоційовано із вірусом летального некрозу кукурудзи. Збудником захворювання є *Maize lethal necrosis virus (MLNV)*.

До проявів хвороби летального некрозу кукурудзи відносять появу яскравої мозаїки на листках, хлороз та некроз тканин листка, рослина має затримку росту (рис. 1.20). Далі на кінцях листків з'являється некротичні зміни, рослина може навіть загинути [11].



Рис. 1.20 – Зовнішній вигляд рослини, ураженої вірусом летального некрозу

Переноситься вірус летального некрозу за допомогою переносників жуків *Chrysomelid beetles* та трипсами (*Frankliniella williamsii* Hood та *F. occidentalis* Pergande), що є спільними із вірусом хлоретичної мозаїки. Не зважаючи на серйозність захворювання, спалахи цієї хвороби не є частими. Для профілактики захворювання використовується боротьба із переносниками, сивозміна та вирощування стійких до вірусу сортів.

РОЗДІЛ 2

ПАРАЗИТИЧНІ СПЕЦІАЛІЗАЦІЇ ВІРУСІВ КУКУРУДЗИ

Провівши аналіз літературних джерел, ми з'ясували, що віруси рослин мають наступну паразитичну спеціалізацію (рис. 2.1):

- філогенетичну, вона може бути широкою та вузькою. Широка – це коли вірус здатен вражати філогенетично не споріднені види, вузька – коли вірус здатен вражати один вид, або вузьку філогенетичну групу;
- тканинна – це тип тканини, який вражає вірус. Є паренхімні та флоємні віруси. Тип тканини, який вражає вірус, має значення для способу передачі цього вірусу;
- тип зараження вірусом може бути горизонтальним та вертикальним. При горизонтальному типі зараження вірус переходить від хворої рослини на здорову. При вертикальному – зараження вірусом відбувається через насіння, оскільки вірус здатен накопичуватися в тканинах насінини. При такому способі зараження вірус накопичується в природніх резервуарах і може зимувати. Часто віруси мають поєднання типів зараження
- спосіб зараження – контактний, векторний. При контактному вірус може потрапити в клітину тільки при пошкодженні клітини. Так передаються віруси, що накопичуються в епідермі. При векторному способі зараження вірус використовує переносників, які харчуються соком рослини та паралельно заражають її.
- взаємовідносини із переносником. Віруси можуть бути персистуючими та неперсистуючими. Коли вірус є персистуючим, він пристосований до життя та розмноження в організмі переносника, який здатен до зараження дуже тривалий період.

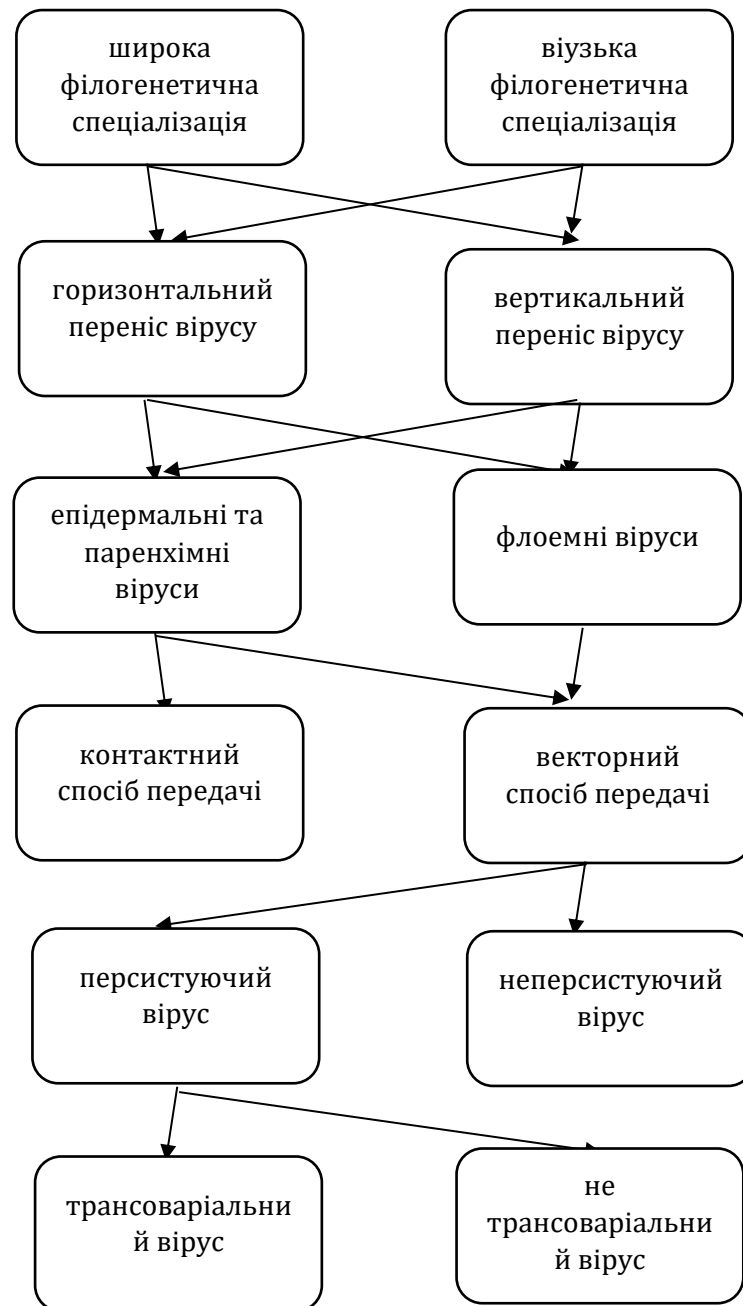


Рис. 2.1 – Схематичне зображення паразитичної спеціалізації вірусних захворювань рослин

- окрім того, персистуючий вірус може передаватися нащадкам у яйцеклітинах, такий вірус називається персистуючим. Неперсистуючий вірус знаходиться в організмі переносника досить не тривалий час.

Проаналізувавши вірусні хвороби кукурудзи, можна зробити висновок, що всі віруси, що можуть вражати кукурудзу мають паразитичну спеціалізацію *передачі векторним шляхом*, а саме комахами. Тому поява вірусних захворювань кукурудзи має спорадичний характер та протіканням захворювання протягом 1 року і слабшим або помірним виявом наступного. Це пов'язано із коливанням чисельності переносників. Також, «раптова» поява певних вірусних захворювань кукурудзи на нових територіях пов'язана із появою або стрімким ростом чисельності популяції переносника. Так, хлоретична плямистість кукурудзи на території Кенії та Гавай пов'язана саме з ростом чисельності переносника – трипс.

Також, декі практики висаджування одночасно кукурудзи та інших культур можуть сприяти збільшенню чисельності переносника через збільшення кормової бази. Так, у Китаї є практика одночасного висаджування кукурудзи та озимої пшениці. Це призводить до стрімкого росту переносників хвороби Маль-де-Ріо Куарто цикад *L. striatellus* populations.

Більшість описаних нами вірусів кукурудзи мають *широку філогенетичну паразитичну спеціалізацію*. Вузьку філогенетичну спеціалізацію мали лише віруси хлоретичної мозаїки кукурудзи та летального некрозу кукурудзи. Проте вони здатні до накопичення у тканинах насінини. Для вірусів із широкою філогенетичною спеціалізацію характерно накопичення у природніх резервуарах – бур'янисті трави.

Окрім цього, в таких регіонах, як Гавайї, Центральна Америка, Африка кукурудзу вирощують цілий рік, це призводить до того, що культури кукурудзи перекриваються і можливо інфікування вірусом від старого врожаю нового. Також, такі віруси як вірус хлоретичної мозаїки кукурудзи, летального некрозу кукурудзи, вірус карликової мозаїки кукурудзи, характерно накопичення в тканинах насінини. Проте, при

правильно застосованих фітосанітарних умов зберігання насіння цей шлях розповсюдження вірусу може не реалізуватися.

Регіони із помірним кліматом мають природній резервуар вірусу карликової мозаїки кукурудзи та хлоретичної карликовості кукурудзи – багаторічні трави-бур'яни. Тому важливими є заходи по профілактиці росту бур'янів та вчасна їх прополка. Так, в сивозмінах соя-кукурудза знищення бур'яна трави сорго алепське при посіві сої має позитивний вплив на посіви кукурудзи. Важливим резервуаром для вірусів, що викликають хвороби кукурудзи, є озима пшениця. Важливими заходами для припинення передачі вірусу від пшениці до кукурудзи є відтермінування посівів кукурудзи.

З вищезазначених особливостей паразитичної спеціалізації вірусних захворювань кукурудзи випливає, що до мір профілактики цих хвороб повинні виступати, в першу чергу, заходи по знищенню переносників. По-друге, знищення резервуару вірусів – знищення бур'янів, які можуть накопичувати вірус, розділяти посіви культур, що мають можливість заразитися одним вірусом, у різний час, знищувати насіння, отримане від хворих рослин. По-третє, вирощувати сорти, що мають генетичну стійкість до поширених вірусних хвороб.

ВИСНОВКИ

Нами проведено аналіз літературних джерел щодо вірусних хвороб кукурудзи та особливостей паразитичних спеціалізацій вірусів, що викликають захворювання кукурудзи:

1. Встановлено, що до паразитичних спеціалізацій вірусів рослин відносять філогенетичну (широка, вузька), тканинну (паренхімна, флоємна), спосіб передачі (контактний, векторний), взаємодія із переносником (персистентний, неперсистентний, трансваріальний).
2. З'ясовано, що віруси кукурудзи в основному мають широку філогенетичну спеціалізацію, що створює складність боротьби із вірусом через накопичення його у природніх резервуарах та передачу від інших культурних трав та бур'янів. Це створює необхідність розділення посівів різних культур у часі, знищення бур'янів та створення фітосанітарних умов для зберігання насіння.
3. Показано, що віруси кукурудзи мають векторний шлях переносу, в основній масі, персистуючий і, навіть, трансваріальний. Переносниками є комахи. Виникнення спалахів та епідемії вірусних хвороб кукурудзи часто пов'язані із зростанням чисельності комах-переносників, що створює необхідність проведення агротехнічних заходів по знищенню комах.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Bernardo, P., Barriball, K., Frey, T. S., Meulia, T., Wangai, A., Suresh, L. M., Heuchelin, S., Paul, P. A., Redinbaugh, M. G., & Ohlson, E. W. (2023). Transmission, localization, and infectivity of seedborne maize chlorotic mottle virus. *PloS one*, 18(2), e0281484. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0281484>
2. Biswal, A. K., Alakonya, A. E., Mottaleb, K. A., Hearne, S. J., Sonder, K., Molnar, T. L., Jones, A. M., Pixley, K. V., & Prasanna, B. M. (2022). Maize Lethal Necrosis disease: review of molecular and genetic resistance mechanisms, socio-economic impacts, and mitigation strategies in sub-Saharan Africa. *BMC plant biology*, 22(1), 542. <https://doi.org/10.1186/s12870-022-03932-y>
3. Chung, S. H., & Jander, G. (2022). Inhibition of *Rhopalosiphum maidis* (Corn Leaf Aphid) Growth on Maize by Virus-Induced Gene Silencing with Sugarcane Mosaic Virus. *Methods in molecular biology* (Clifton, N.J.), 2360, 139–153. https://doi.org/10.1007/978-1-0716-1633-8_12
4. Gowda, M., Beyene, Y., Makumbi, D., Semagn, K., Olsen, M. S., Bright, J. M., Das, B., Mugo, S., Suresh, L. M., & Prasanna, B. M. (2018). Discovery and validation of genomic regions associated with resistance to maize lethal necrosis in four biparental populations. *Molecular breeding : new strategies in plant improvement*, 38(5), 66. <https://doi.org/10.1007/s11032-018-0829-7>
5. Grimsley N. (1995). Agroinfection. *Methods in molecular biology* (Clifton, N.J.), 44, 325–342. <https://doi.org/10.1385/0-89603-302-3:325>
6. Hammond, R. W., & Bedendo, I. P. (2001). Role of Maize rayado fino virus in the Etiology of "Red Stunt" Disease in Brazil. *Plant disease*, 85(1), 99. <https://doi.org/10.1094/PDIS.2001.85.1.99C>

7. Johnmark, O., Indieka, S., Liu, G., Gowda, M., Suresh, L. M., Zhang, W., & Gao, X. (2022). Fighting Death for Living: Recent Advances in Molecular and Genetic Mechanisms Underlying Maize Lethal Necrosis Disease Resistance. *Viruses*, 14(12), 2765. <https://doi.org/10.3390/v14122765>
8. Kannan, M., Ismail, I., & Bunawan, H. (2018). Maize Dwarf Mosaic Virus: From Genome to Disease Management. *Viruses*, 10(9), 492. <https://doi.org/10.3390/v10090492>
9. Lappe, R. R., Elmore, M. G., Lozier, Z. R., Jander, G., Miller, W. A., & Whitham, S. A. (2022). Metagenomic identification of novel viruses of maize and teosinte in North America. *BMC genomics*, 23(1), 767. <https://doi.org/10.1186/s12864-022-09001-w>
10. Li, D., Li, Z., Wang, X., Wang, L., Li, Y., & Liu, D. (2022). Increasing risk of aphids spreading plant viruses in maize fields on both sides of China's Heihe-Tengchong line under climate change. *Pest management science*, 78(7), 3061–3070. <https://doi.org/10.1002/ps.6932>
11. Mielke-Ehret, N., & Mühlbach, H. P. (2012). Emaravirus: a novel genus of multipartite, negative strand RNA plant viruses. *Viruses*, 4(9), 1515–1536. <https://doi.org/10.3390/v4091515>
12. Mostafavi, F. S., Sabbagh, S. K., Yamchi, A., Nasrollanejad, S., & Panjehkeh, N. (2019). Differential molecular response of maize and Johnson grass against maize dwarf mosaic virus and bermuda grass southern mosaic virus. *Acta virologica*, 63(1), 70–79. https://doi.org/10.4149/av_2019_106
13. Murithi, A., Olsen, M. S., Kwemoi, D. B., Veronica, O., Ertiro, B. T., L M, S., Beyene, Y., Das, B., Prasanna, B. M., & Gowda, M. (2021). Discovery and Validation of a Recessively Inherited Major-Effect QTL Conferring Resistance to Maize Lethal Necrosis (MLN)

- Disease. *Frontiers in genetics*, 12, 767883.
<https://doi.org/10.3389/fgene.2021.767883>
14. Redinbaugh, M. G., & Zambrano, J. L. (2014). Control of virus diseases in maize. *Advances in virus research*, 90, 391–429.
<https://doi.org/10.1016/B978-0-12-801246-8.00008-1>
15. Rustgi, S., Naveed, S., Windham, J., Zhang, H., & Demirer, G. S. (2022). Plant biomacromolecule delivery methods in the 21st century. *Frontiers in genome editing*, 4, 1011934.
<https://doi.org/10.3389/fgeed.2022.1011934>
16. Santana, P. A., Jr, Kumar, L., Da Silva, R. S., Pereira, J. L., & Picanço, M. C. (2019). Assessing the impact of climate change on the worldwide distribution of *Dalbulus maidis* (DeLong) using MaxEnt. *Pest management science*, 75(10), 2706–2715.
<https://doi.org/10.1002/ps.5379>
17. Shepherd, D. N., Martin, D. P., Van Der Walt, E., Dent, K., Varsani, A., & Rybicki, E. P. (2010). Maize streak virus: an old and complex 'emerging' pathogen. *Molecular plant pathology*, 11(1), 1–12.
<https://doi.org/10.1111/j.1364-3703.2009.00568.x>
18. Shkuropat, A.V., Shvets, V.A., Golovchenko, I.V., Prosiannikova, Ya.M.. Influence of biologically active substances on synthesis function and cellular destruction of hepatocytes in vitro // *Fiziol. Zh.* ISSN 2522-9028, 2022. - 68(5). – C. 60-66
<https://doi.org/10.15407/fz68.05.060>
19. Xie, L., Lv, M. F., Yang, J., Chen, J. P., & Zhang, H. M. (2017). Genomic and phylogenetic evidence that Maize rough dwarf and Rice black-streaked dwarf fijiviruses should be classified as different geographic strains of a single species. *Acta virologica*, 61(4), 453–462. https://doi.org/10.4149/av_2017_408
20. Xie, W., Marty, D. M., Xu, J., Khatri, N., Willie, K., Moraes, W. B., & Stewart, L. R. (2021). Simultaneous gene expression and multi-

- gene silencing in *Zea mays* using maize dwarf mosaic virus. *BMC plant biology*, 21(1), 208. <https://doi.org/10.1186/s12870-021-02971-1>
21. В.П. Поліщук, І.Г. Будзанівська, Т.П. Шевченко, О.М. Андрійчук, Т.А. Компанець, О.А. Кондратюк, Г.В. Коротєєва, О.В. Молчанець, А.В. Харіна, О.В. Шевченко. (2017). Вірусологія. Навчальний посібник для лабораторних занять. К.: ЦП «Компринт». 242 с.
22. Гамалія В.М. (2006). Розвиток науки про хвороби рослин в Україні на початку ХХ ст. Історія української науки на межі тисячоліть. 25. К., С. 86 – 96.
23. Гладка І.В., Шкуропат А.В. (2016). Ефективність хімічних та біологічних методів превенції розвитку бактеріозів плодів *capsicum annuum*. Природничий альманах. Біологічні науки, випуск 23. Збірник наукових праць. С. 13 – 20. <http://na.kspu.edu/index.php/na/article/view/462>
24. Гуляєва, І. І., & Гуляєва, І. І. (2015). Вірус карликової мозаїки кукурудзи- карантинний організм в Україні. Карантин і захист рослин ISSN 2312-0614. (3). 16-19.
25. Дем'яненко, Ф., Будзанівська, І., & Поліщук, В. П. (2001). Оцінка ймовірності коінфікування вірусами Рослин.
26. Левчук, О. Б. (2011). Початковий моніторинг вірусної інфекції в рослин у примігстральних екосистемах. Науковий вісник Ужгородського університету: Серія: Біологія . (30). 149–151
27. Літвіненко, С. Г., Буджак, В.В. (2022). Фітопатологія. Конспект лекцій. Вид. 2-ге, випр. і доп. Чернівці: Чернівецький нац. ун-т ім. Ю. Федьковича, 92 с.
28. Мамчур, О. Є., Дмитрук, О. О., Коломієць, Л. П., & Зарицький, М. М. (2006). Метод отримання очищених препаратів вірусів рослин.

- 29.Новикова, Н. А., Новиков, В. В., Добротина, Н. А., & Мазепа, В. Н. (2002). Вирусология.
- 30.Пиневич, А., Сироткин, А., Гаврилова, О., & Потехин, А. (2022). Вирусология. Litres.
- 31.Сахарова, В. Г., & Таран, О. П. Розробка ппр-біосенсорів для діагностування вірусів рослин. біотехнологія ХХІ століття.
- 32.Ташута С. Г. (2004). Загальна вірусологія: Посібник. Київ. 458 с.
- 33.Чернюк, С. О., Бойко, А. Л., Корнеєв, Д. Ю., & Маменко, П. М. (1999). Вплив вірусу смугастої мозаїки пшениці на параметри індукованої флюоресценції рослин *Triticum aestivum*. Биополимеры и клетка, 15(5), 445.
- 34.Шкуропат А., Головченко І., Швець В. Лабораторна біологічна практика : методичні рекомендації для студентів спеціальності 091 Біологія, 014 Середня освіта (Біологія та здоров'я людини) першого (бакалаврського) рівня вищої освіти / А. Шкуропат, І Головченко, В. Швець. – Херсон: ФОП Вишемирський В. С., 2020. – 34 с. ISBN 978-617-7941-09-4 (електронне видання)
<http://ekhsuir.kspu.edu/handle/123456789/13366>