

# **Rizomania i jej sprawca – wirus nekrotycznej żółtaczki nerwów buraka (BNYVV) – najgroźniejsza choroba buraka cukrowego**

*Anna Kozłowska, Marek S. Szyndel*

*Katedra Fitopatologii, Szkoła Główna Gospodarstwa Wiejskiego*

*ul. Nowoursynowska 159, 02-787 Warszawa*

*e-mail: szyndel@alpha.sggw.waw.pl*

**Słowa kluczowe:** rizomania, *Beet necrotic yellow vein virus*, burak cukrowy

## **Wstęp**

Wirus nekrotycznej żółtaczki nerwów buraka (*Beet necrotic yellow vein virus*, BNYVV) jest sprawcą rizomanii buraka (*Beta vulgaris* L. ssp. *vulgaris* (HELM) conv. *crassa* (ALEF) provar. *altissima* (DÖLL)), choroby której nazwa pochodzi od jednego z głównych objawów tzw. brody korzeniowej. Szkodliwość wirusy związane jest przede wszystkim z łatwością jej rozprzestrzeniania się, zarówno w obrębie danej uprawy, jak i między różnymi plantacjami. Ze względu na rozmiar strat ekonomicznych, czyniących uprawę na danej plantacji praktycznie nieopłacalną, rizomania jest przyczyną ciągłego zainteresowania licznej grupy naukowców i praktyków. Badania prowadzone nad tą wirozą i jej czynnikiem sprawczym, w tym także własne, przyczyniły się zarówno do lepszego poznania mechanizmów decydujących o wystąpieniu wirusy na polu, jak i bardziej efektywnego zaplanowania programu ochrony krajowych plantacji buraka cukrowego.

## **Przynależność taksonomiczna i opis wirusa**

Pierwszy opis wirusa nekrotycznej żółtaczki nerwów buraka pochodzi z lat siedemdziesiątych XX wieku [38], kiedy to Tamada i Baba dowiedli, że jest on sprawcą rizomanii.

Początkowo zaliczano go do tobamowirusów, następnie do furowirusów (od ang. fungus-borne rod-shaped virus) [27]. Obecnie jest uważany za typowego przedstawi-

ciela rodzaju *Benyvirus*, do którego należy jeszcze inny wirus zakażający buraki (*Beet soil-borne mosaic virus*, BSBMV) [15, 19]. Wirus ten opisany po raz pierwszy w 1988 r. w Stanach Zjednoczonych nie był notowany dotychczas na terenie Europy [24, 32, 44]. Ze względu na możliwość występowania tzw. glebowych wirusów buraka (*Beet soil-borne virus*, *Pomovirus*) w kompleksie z wirusem rizomanii należy zachować dużą ostrożność przy izolacji, oczyszczaniu czy produkcji surowicy anty-BNYVV.

Wirion BNYVV ma postać pałeczki o średnicy 20 nm i symetrii helikalnej z kanałem centralnym [15]. Genom wirusa podzielony jest na 4 lub 5 cząsteczek jednoniciowego kwasu rybonukleinowego (ssRNA) o następujących długościach: 6,7 kb, 4,7 kb, 1,8 kb, 1,5 kb i 1,45 kb [3]. Długość cząsteczek może przyjmować następujące wartości: 390 nm (cząsteczki długie), 270 nm (cząsteczki pośrednie) i 65–105 nm (cząsteczki krótkie).

Mimo morfologicznego podobieństwa do innych pałeczkowatych wirusów, z takich grup jak furo-, peclu-, pomo-, hordei- czy tobamowirusów, rodzaj *Benyvirus* wykazuje różnice w organizacji i ekspresji genomu. I tak koniec 5' zawiera czapkę (cap) natomiast koniec 3', w przeciwieństwie do innych wirusów pałeczkowatych, ulega poliadenylacji poprzez przyłączenie 100–200 reszt adenyłowych. Na podstawie analizy sekwencji nukleotydowych RNA [15] stwierdzono jeszcze inną cechę charakterystyczną tylko dla BNYVV. Okazało się, że RNA 1 zawiera jeden główny region kodujący (ORF) odpowiedzialny za powstanie dużego polipeptydu (białka replikazy wirusa), poddawanego następnie obróbce na drodze autokatalizy, prowadzącej do powstania dwóch mniejszych produktów. Drugi rodzaj RNA ma sześć otwartych ramek odczytu i oprócz kodowania białka płaszcza wirusa odpowiedzialny jest także za funkcje związane z transportem z komórki do komórki, zakodowane w kompleksie trzech białek tzw. TGB (triple gene block) [18]. Dzięki obecności RNA 3 występują objawy charakterystyczne dla rizomanii [36]. Czwarty rodzaj RNA, wraz z tzw. obszarem KTER (litery oznaczają kodony określające kolejno cztery aminokwasy: lizyna, treonina, kwas glutaminowy i arginina), który jest fragmentem ORF RNA 2 kodującej białko P25 [13] warunkuje przenoszenie wirusa przez *Polymyxa betae* KESKIN. Występowanie RNA 5 wpływa na typ obserwowanych objawów chorobowych i ich nasilenie [37].

Sekwencja krótszych odcinków (RNA 3, 4 i 5) może ulegać zmianom, szczególnie przy inokulacji mechanicznej, co często modyfikuje właściwości biologiczne sprawcy rizomanii [13]. Ponadto wydaje się, że francuskie, japońskie i chińskie izolaty, u których stwierdza się obecność piątej cząsteczki kwasu rybonukleinowego utworzonej z niekompletnego RNA 4, są bardziej agresywne w stosunku do buraka niż pozostałe izolaty [22]. Większą patogeniczność tłumaczy się wysoką koncentracją tych izolatów w korzeniach, a więc przypuszczalnie najefektywniejszym – w porównaniu z pozostałymi izolatami – sposobem ich przemieszczania się w roślinie [8]. Dane literaturowe [36] dowodzą, że jeśli chodzi o właściwości serologiczne nie stwierdza się

różnic pomiędzy poszczególnymi izolatami BNYVV. Na podstawie analizy RFLP (restriction fragment length polymorphism) produktów odwrotnej transkrypcji-PCR (polymerase chain reaction) można jednak podzielić te izolaty na trzy grupy: typy A, B oraz P [14, 17]. Charakteryzując wymienione typy BNYVV pod względem ich rozmieszczenia geograficznego stwierdzono [17], że typ A wirusa nekrotycznej żółtaczki nerwów buraka jest charakterystyczny dla większości krajów europejskich (Grecja, dawna Jugosławia, część Austrii, Włochy, Hiszpania, część Francji, Belgia, Holandia), Chin, Japonii oraz Stanów Zjednoczonych. Typ B związany jest głównie z terenem Francji i Niemiec. Natomiast typ P, którego skrót nazwy pochodzi od francuskiej miejscowości Pithiviers w okolicach, której został odkryty, swoim zasięgiem geograficznym przez dłuższy czas obejmował wyłącznie ten rejon Francji. Natomiast dziś stwierdza się jego obecności także na terenie Kazachstanu [14], a nawet na niektórych plantacjach amerykańskich [35].

## Rozprzestrzenianie wirusy za pomocą wektora

---

Do efektywnego przenoszenia sprawcy rizomanii przyczynia się wspomniany już pierwotniak glebowy *Polymyxa betae* KESKIN. Za pomocą mikroskopu elektronowego cząstki wirusa wykryto zarówno w zoosporach, aktywnie przyczyniających się do infekcji roślin buraka cukrowego, jak i w stadium przetrwalnikowym pierwotniaka, umożliwiającym z kolei przenoszenie wirusa z sezonu na sezon. Jedna zoospora zawiera od 3000 do 7000 cząsteczek wirusa [4], ale aby BNYVV mógł namnożyć się do poziomu wykrywalności konieczne jest zajście wielokrotnych infekcji [25, 42]. Okazuje się, że w momencie, kiedy pierwotna infekcja miała już miejsce i plazmodia są utworzone, cykl rozwojowy *Polymyxa betae* może przebiegać dwiema drogami [5]. I tak albo plazmodia przekształcają się w zoosporangia uwalniające zoospory, co związane będzie w konsekwencji z rozwojem kilku pokoleń wektora, a więc i szybkim wzrostem ilości wirusa w roślinach, co szybko umożliwi wykrycie infekcji, albo, co ma miejsce w niekorzystnych warunkach środowiska, zostaną utworzone zarodniki przetrwalnikowe *Polymyxa betae* i rozwój choroby zostanie zahamowany.

## Objawy rizomanii

---

Objawem chorobowym związanym z obecnością BNYVV, oprócz wspomnianej już brody korzeniowej jest też skrócenie korzenia głównego. Charakterystycznymi oznakami właściwymi dla zakażenia przez BNYVV są zmiany występujące na liściach, spośród których najbardziej charakterystycznymi i już wcale nie najrzadziej występującymi, jak wcześniej uważano, [27] są objawy, od których wzięła się nazwa

wirusa, czyli nekrotyczna żółtaczka nerwów buraka, prowadząca z czasem do nekrozy wiązek przewodzących. Według badań Jeżewskiej i Piszczka [9] w sezonie 1999/2000 dominowały infekcje systemiczne – liście były zdeformowane, wydłużone, o kształcie lancetowatym i charakterystycznym pionowym ustawieniu. Objawy na liściach buraka obserwowane są przeważnie w drugiej połowie sezonu wegetacyjnego (w sierpniu czy we wrześniu). Jednakże Tuitert [41, 42] donosił, że w warunkach laboratoryjnych obserwowane objawy charakterystycznych dla rizomanii możliwe jest już we wczesnym okresie wzrostu siewek buraka, a dokładnie po 6 tygodniach inkubacji w obecności BNYVV i jego wektora.

Oprócz wymienionych objawów w sezonie wegetacyjnym na roślinach silnie porażonych BNYVV mogą wystąpić również zmiany, które nie są charakterystyczne wyłącznie dla tej choroby. Liście roślin mogą być pożółkłe lub zabarwione mniej intensywnie na zielono i wyglądać jak przy niedoborze składników pokarmowych takich jak azot, bor lub mangan, powstałym np. na skutek nieprawidłowego nawożenia gleby [30]. Ze względu na niespecyficzność objawów – broda korzeniowa może być też skutkiem zakażenia przez mątwika burakowego (*Heterodera schachtii*), przebarwienie wiązek reakcją na porażenie bakteryjne [7], a ich pojaśnienie, któremu towarzyszy zwijanie się blaszek liściowych może być wynikiem obecności wirusa kędzierzawki płaszczyńcowej – diagnostyka wirozy nie jest łatwa. Ponadto stwierdzony w Niemczech serotyp 2 glebowego wirusa buraka (*Beet soil-borne virus 2*, BSBV2) [34] wywoływał takie objawy, których nie dało się odróżnić od tych, które były właściwe dla BNYVV. Należy także brać pod uwagę, że wszystkie te objawy mogą być praktycznie niezauważalne w przypadku późnej infekcji przez BNYVV, spowodowanej wystąpieniem niekorzystnych dla aktywności wektora warunków, takich jak chłodna i sucha wiosna.

Z obserwacji Piszczka [30] wynika, że objawy wirozy obserwowane są zwykle na brzegach plantacji, a później obejmują dalsze jej obszary zgodnie z kierunkiem prowadzenia prac polowych. Ogólny obraz występowania wirozy to placowe skupienia roślin gorzej rozwiniętych i słabiej wybarwionych.

## Wykrywanie wirusa

---

Do najpowszechniejszych metod wykrywania wirusa należy test serologiczny ELISA (enzyme linked immunosorbent assay). Testuje się sok uzyskany z liści lub z korzeni roślin naturalnie porażonych, inokulowanych mechanicznie lub tzw. roślin pułapkowych, wysadzanych do podłoża zawierającego zarodniki przetrwalnikowe *Polymyxa betae*. Ze uwagi na niską koncentrację, a także zmienne i nierównomierne rozmieszczenie BNYVV w roślinach buraka [11] test ELISA nie zawsze jednak dostarcza jednoznacznych wyników [10]. Co więcej, nawet jeśli objawy charakterystyczne dla rizomanii są widoczne zdarza się, że za pomocą testu DAS-ELISA nie mo-



zna potwierdzić obecności wirusa w roślinie [16, 21, 44]. W przypadku jakichkolwiek wątpliwości co do wyników testu DAS-ELISA można więc izolować RNA wirusa i wykrywać go elektrofetycznie po amplifikacji techniką RT-PCR [4], nested-RT-PCR [23] bądź multiplex RT-PCR [20].

Do wykrywania wirusa polecane jest także stosowanie technik elektromikroskopowych. I tak w preparatach z porażonych tkanek cząstki wirusa można zobaczyć albo jako wiriony rozrzucone w całej cytoplazmie albo w postaci agregatów.

## Warunki wystąpienia rizomanii na plantacji

---

Wśród czynników wpływających na rozwój choroby w ażną rolę spełniają warunki klimatyczne. Wystąpieniu rizomanii sprzyja głównie wysoka wilgotność czy to na skutek nawadniania czy ulewnych deszczy.

Ponadto rozwojowi rizomanii sprzyja także wysoka temperatura. Są doniesienia [43], że temperatura optymalna gleby dla wirusa i jego wektora to ok. 25°C. Natomiast do aktywnego przemieszczania się w roztworze glebowym i wnikania do korzeni zoospory *Polymyxa betae* potrzebują co najmniej 15°C. W temperaturze poniżej 10°C infekcja już nie zachodzi [2]. Wśród czynników glebowych wpływających korzystnie na aktywność zarodników wektora BNYVV wymieniana jest podwyższona zawartość jonów wapnia oraz wysokie pH.

Przy pH poniżej 5,6 blokowany jest rozwój form przetrwalnikowych [31]. W warunkach suchej i chłodnej wiosny, nawet na polach, gdzie uprzednio choroba występowała w dużym nasileniu, straty mogą być mniejsze [31]. Warunki klimatyczne decydują o ekspresji i obrazie objawów. Niekorzystne dla aktywności wektora warunki powodują będą zmniejszenie wyrazistości objawów na skutek opóźnienia momentu infekcji. Okazało się także, że w sezonach o niskich opadach nawet rośliny rosnące na polach, gdzie w poprzednich latach stwierdzano powszechne występowanie rizomanii, nie ulegały infekcji [27].

## Szkodliwość rizomanii buraka cukrowego

---

Przy silnym porażeniu plantacji buraka spadek plonu korzeni może przekraczać nawet 80% [1], natomiast zawartość cukru może ulec obniżeniu o 16–18%. Często jest tak, że w pierwszym roku porażenia dochodzi do strat w plonie korzeni, natomiast zawartość cukru zaczyna maleć dopiero od drugiego, kolejnego roku od wystąpienia infekcji na danej plantacji [40]. Najczęściej odnotowywane straty, które czynią już uprawę buraka cukrowego na danym terenie nieopłacalną to obniżenie plonu korzeni przeciętnie o 50%, a plonu cukru o średnio 3–4%. W Polsce odnotowywane straty to

ok. 2,5% spadek zawartości cukru w korzeniach roślin porażonych oraz ok. 20% obniżenie wagi korzenia [29]. Straty w plonie korzenia są następstwem nadmiernego rozrastania się korzonków bocznych na niekorzyść korzenia głównego. Ponadto na jego przekroju obserwuje się pociemnienie, nekrotyzację wiązek przewodzących. Wcześnie zainfekowane rośliny buraków mogą wydawać korzenie, których masa nie przekracza 300 g [39]. Na skutek objawów, takich jak deformacje, więdnienie, wydłużanie czy żółknięcie nerwów, występujących na liściach dochodzi do uszkodzenia aparatu asymilacyjnego rośliny, co z kolei prowadzi do obniżenia intensywności fotosyntezy. Obserwuje się spadek zawartości chlorofilu o ok. 67% [39]. Zmiany następują także w zawartości składników mineralnych, typowy jest w tym przypadku spadek zawartości sodu [31].

Mimo że w Polsce rizomania nie stanowiła dotąd poważnego zagrożenia dla buraków cukrowych, to jednak podczas lustracji w 2003 r. wykryto po raz pierwszy całkowicie zniszczoną przez rizomanię plantację [28]. Biorąc więc pod uwagę łatwość z jaką dochodzi do powiększania się obszarów występowania wirusa nekrotycznej żółtaczki nerwów buraka, przy sprzyjających dla wektora warunkach pogodowych, należy być przygotowanym na pojawienie się epifitozy. Co więcej, zarówno niska koncentracja wirusa w roślinach, jak i zmienność jego występowania w różnych sezonach wegetacyjnych wymaga wieloletniego cyklu obserwacji rozwoju rizomanii na plantacjach, na których stwierdzono już wcześniej obecność wirusa nekrotycznej żółtaczki nerwów buraka.

## Ochrona plantacji buraka przed rizomanią

---

Obecność wirusa nekrotycznej żółtaczki nerwów buraka w Polsce zobowiązuje nie tylko do kontroli (rejestrowania występowania), ale też do ograniczania jego rozprzestrzeniania na tereny, gdzie wcześniej nie występował. Najlepszą formą walki z rizomanią jest hodowla odmian tolerancyjnych lub odpornych na BNYVV [10, 28, 33]. Badania nad odpornością prowadzone są w różnych krajach i także w Polsce. Firmy nasienne zaczęły już wprowadzać na rynek odmiany wykazujące odporność na rizomanię.

Ostatnie badania donoszą także o możliwościach wykorzystania odporności związanej z uzyskiwaniem roślin transformowanych genetycznie [6]. Okazało się, że wiele transgenicznych linii buraka cukrowego kodujących białko płaszczka wirusa typu A jest wysoce odpornych lub wręcz wykazuje stan immunii wobec infekcji wirusami zarówno typu A jak i typu B. Warto jednak tutaj wspomnieć o braku zjawiska rekombinacji między typami A i B wirusa i to nie tylko w przypadku linii transgenicznych, ale też i infekcji mieszanej w roślinach nietransgenicznych [12].

## Podsumowanie

Zgodnie z pojęciem trójkąta chorobowego, wystąpienie choroby zależy od współdziałania trzech elementów: patogena, rośliny żywicielskiej i warunków środowiska. W przypadku rizomanii środowisko ożywione to nie tylko inne rośliny, ale przede wszystkim wektor rozprzestrzeniający wirusa – *Polymyxa betae*. O rozmiarach epidemii będą więc decydowały wszystkie te czynniki.

Znając zagrożenie, jakie stanowi obecnie rizomania na świecie i biorąc pod uwagę powszechność występowania długowiecznych zarodników przetrwalnikowych wektora BNYVV w naszych glebach (w ponad 70% badanych stanowisk) [26] wydaje się, że epifityczne wystąpienie tej wirozy jest wciąż tylko kwestią zaistnienia dogodnych dla niej warunków klimatycznych.

## Literatura

- [1] Ascher M. 1999. Sugar-beet rhizomania: the spread of soilborne disease. *Microbiology Today* 26: 120–122.
- [2] Blunt S.J, Ascher M., Gilligan C.A. 1991. Infection of sugar beet by *Polymyxa betae* in relation to soil temperature. *Plant Pathol.* 40: 257–267.
- [3] Brunt A.A. , Crabtree M.J., Dallwitz, Gibbs A.J, Watson L., 1996. Viruses of plants. Description and lists from the VIDE database. CAB International, Cambridge, UK, 1484 p.
- [4] Chen J., Wilson T.M.A. 1995. Taxonomy of rigid rod-shaped viruses transmitted by fungi. *Agronomie* 15: 421–426.
- [5] Dahm H., Buchenauer H. 1993. Studies on the biology of *Polymyxa betae*, the vector of Beet necrotic yellow vein virus. *J. Phytopathol.* 139: 329–338.
- [6] Desprez B.F, Desprez M.F. 1998. La lutte contre la rhizomanie: le rôle de la sélection et ses perspectives. Symposium-Rhizomania in Europe-Budapest: 16–17 wrzesień, 1998: 81–89.
- [7] Häni A., Bovey R. 1983. La rhizomanie, une virose de la betterave, nouvelle pour la Suisse. *Rev. Suisse Agriculture* 15(6): 305–308.
- [8] Heijbroek W. 1998. Variation in pathogenicity of BNYVV and in partial resistance of sugar-beet varieties: summary. Proceedings of the Symposium: Rhizomania in Europe. Budapest. 16–17 wrzesień 1998: 99.
- [9] Jeżewska M., Piszczek J. 2001. Surprisingly high frequency of the detection of Beet necrotic yellow vein virus in sugar beet leaves by ELISA. *Phytopath. Polonica* 21: 165–170.
- [10] Jeżewska M., Maćkowiak D., Wójtowicz A. 1991. Problem rizomanii w świetle badań nad występowaniem wirusa-sprawcy tej choroby na plantacjach buraka cukrowego w niektórych rejonach Polski. *Hodowla Roślin i Nasiennictwo* 2:19–22.
- [11] Kaufmann A., Koenig R., Rohloff H. 1993. Influence of beet soil-borne virus on mechanically inoculated sugar beet. *Plant Pathol.* 42: 413–417.

- [12] Koenig R., Büttner G. 2004. Strategies for the detection of potential BNYVV genome recombinations which might arise as a result of growing A type coat protein gene-expressing sugar beets in soil containing B type virus. *Transgenic Research* 13: 21–28.
- [13] Koenig R. 2000. Deletions in the KTER-encoding domain, which is needed for *Polymyxa* transmission, in manually transmitted isolates of Beet necrotic yellow vein benyvirus. *Arch. Virol.* 145: 165–170.
- [14] Koenig R., Lennefors B-L. 2000. Molecular analyses of European A, B and P type sources of Beet necrotic yellow vein virus and detection of the rare P type in Kazakhstan. *Arch. Virol.* 145: 1561–1570.
- [15] Koenig R., Lesemann D.E. 2000. Genus Benyvirus. *Virus Taxonomy. Seventh Report of the ICTV.* Academic Press. San Diego: 917–922.
- [16] Kozłowska A. 2004. Reakcja wybranych odmian buraka cukrowego na porażenie wirusem nekrotycznej żółtaczki nerwów buraka (BNYVV). Praca magisterska, Szkoła Główna Gospodarstwa Wiejskiego, Warszawa, 2004: 52 ss.
- [17] Kruse M., Koenig R., Hoffmann A., Kaufmann A., Commandeur U., Solovyev A.G., Sovenkov I., Burgermeister W. 1994. Restriction fragment length polymorphism analysis of reverse transcription-PCR products reveals the existence of two major strain groups of *Beet necrotic yellow vein virus*. *J. Gen. Virol.* 75: 1835–1842.
- [18] Lauber E., Bleykasten-Grosshans C., Erhardt M., Bouzoubaa S., Jonard G., Richards K.E., Guilley H. 1998. Cell-to-cell movement of *Beet Necrotic Yellow Vein Virus*: I. Heterologous complementation experiments provide evidence for specific interactions among the triple gene block proteins. *Molecular Plant Microbe Interactions* 11(7): 618–625.
- [19] Mahmood T., Rush C.M. 1999. Evidence of cross protection between *Beet soilborne mosaic virus* and *Beet necrotic yellow vein virus* in sugar beet. *Plant Disease* 83(6): 521–526.
- [20] Meunier A., Schmit J-F, Stas A., Kutluk N., Bragard C. 2003. Multiplex Reverse transcription-PCR for simultaneous detection of *Beet Necrotic Yellow Vein Virus*, *Beet Soilborne Virus*, and *Beet Virus Q* and their vector *Polymyxa betae* KESKIN on sugar beet. *Appl. Environ. Microbiol.* 69(4): 2356–2360.
- [21] Meunier A., Schmit J.F, Stas A., Marlier A, Wauters A, Steyer S., Bragard C. 2000. The status of rhizomania in Belgium. *Parasitica* 56(2–3): 85–97.
- [22] Miyanishi M., Kusume T., Saito M., Tamada T. 1999. Evidence for three groups of sequence variants of Beet necrotic yellow vein virus RNA 5. *Arch. Virol.* 144: 879–892.
- [23] Morris J., Clover C.R.G, Harju V.A., Hugo S.A., Henry C.M. 2001. Development of highly sensitive nested RT-PCR method for *Beet necrotic yellow vein virus* detection. *J. Virol. Meth.* 95: 163–169.
- [24] Mouhanna A.M., Nasrallah A., Langen G., Schlösser E. 2002. Surveys for *Beet necrotic yellow vein virus* (the cause of rhizomania), other viruses and soil-borne fungi infecting sugar beet in Syria. *J. Phytopathol.* 150: 657–662.
- [25] Obermeier C., Kastin U., Mutasa E.S., Burgermeister W. 1996. Spread of *Beet necrotic yellow vein virus* (BNYVV) and *Polymyxa betae* in rhizomania resistant and susceptible sugar beet. Proceedings of the Third International Working Group on Plant Viruses with Fungal Vectors (edited by J.L. Sherwood, C.M. Rush), American Society of Sugar Beet Technologists, Denver: 177–180.
- [26] Osińska B., Nowakowska H. 1989. Badania nad *Polymyxa betae* KESKIN – wektorem wirusa powodującego rizomanię buraka (BNYVV). *Rocz. Nauk Rol., Seria E*, T.19, Z 1.2: 7–13.



- [27] Paczuski R., Szyndel M. 1999. Rizomania i jej występowanie w Polsce. *Post. Nauk Rol.* 5: 31–40.
- [28] Piszczek J. 2004. Rizomania w Polsce. *Ochrona Roślin* 9: 10–13.
- [29] Piszczek J. 2003. Najważniejsze choroby buraka cukrowego występujące na plantacjach w Polsce w 2002 roku. *Poradnik Plantatora Buraka Cukrowego* 2: 10–12.
- [30] Piszczek J. 2000. Rizomania – groźna choroba buraka cukrowego. *Ochrona Roślin* 1: 37–38.
- [31] Richard-Molard M. 1985. Rhizomanie: situation en 1985. 48eme Congres d’Hiver I.I.R.B. Bruxelles, luty 1985: 347–359.
- [32] Rush C.M. 2003. Ecology and epidemiology of benyviruses and plasmodiophorid vectors. *Ann. Rev. Phytopathol.* 41: 567–592.
- [33] Scholten O.E. 1997. Characterisation and inheritance of resistance to *Beet necrotic yellow vein virus* in Beta. Ph.D thesis Wageningen Agricultural University. Wageningen: 86 ss.
- [34] Smith I.M., McNamara D.G., Scott R.R., Haris K.M. (tłumaczenie na język polski pod redakcją J.J. Lipy i A. Zycha) 1994. *Beet necrotic yellow vein virus*. Kwarantannowe Agrofagii Europy: 908–913.
- [35] Stevens M., Francis S., Asher M., Dewar A. 2002 Pest and disease update in Europe. *British Sugar Beet Rev.* 70(4): 10–13.
- [36] Tamada T., Uchino H., Kusume T., Saito M. 1999. RNA 3 deletion mutants of *Beet necrotic yellow vein virus* do not cause rhizomania disease in sugar beets. *Phytopathol.* 89: 1000–1006.
- [37] Tamada T., Kusume T., Uchino H., Kiguchi T., Saito M. 1996. Evidence that *Beet necrotic yellow vein virus* RNA-5 is involved in symptom development sugar beet roots. Proceedings of the Third International Working Group on Plant Viruses with Fungal Vectors (edited by J.L. Sherwood, C.M. Rush), American Society of Sugar Beet Technologists, Denver: 49–52.
- [38] Tamada T. 1975. *Beet Necrotic Yellow Vein Virus*. C.M.I./A.A.B. Description of Plant Viruses. No 144.
- [39] Tošić M., Sutić D., Milovanović M. 1985. Investigations of sugar beet rhizomania in Yugoslavia. Proceedings of the 48th Winter Congress I.I.R.B. Bruxelles, luty 13–14 1985: 431–445.
- [40] Tuitert G., Musters Van Dorschot P.M.S., Heijbroek W. 1994. Effect of sugar beet cultivars with different levels of resistance to *Beet necrotic yellow vein virus* on transmission by *Polymyxa betae*. *Eur. J. Plant Pathol.* 100: 201–220.
- [41] Tuitert G. 1993. Horizontal spread of *Beet necrotic yellow vein virus* in soil. *Neth. J. Pl. Pathol.* 99: 85–96.
- [42] Tuitert G., Hofmeester Y. 1992. Epidemiology of *Beet necrotic yellow vein virus* in sugar beet at different initial inoculum levels in the presence or absence of irrigation: Dynamics of inoculum. *Neth. J. Pl. Path.* 98: 343–360.
- [43] Webb C.R., Gilligan C.A., Asher M.J.C. 2000. Modelling the effect of temperature on the development of *Polymyxa betae*. *Plant Pathol.* 49: 600–607.
- [44] Wisler G.C., Lewellen R.T., Sears J.L., Liu H.-Y., Duffus J.E. 1999. Specificity of TAS-ELISA for *Beet necrotic yellow vein virus* and its application for determining rhizomania resistance in field-grown sugar beets. *Plant Disease* 83(9): 864–870.

## Rhizomania and its agent – *Beet necrotic yellow vein virus* (BNYVV) – the most severe sugar beet disease

---

**Key words:** rhizomania, Beet necrotic yellow vein virus, sugar beet

### Summary

This paper reviewed current literature concerning the problem of rhizomania disease caused by *Beet necrotic yellow vein virus* (BNYVV, *Benyvirus*). At present, it is considered as a serious problem in almost all sugar beet growing regions of the world. Some details concerning virus taxonomy and compositions of BNYVV genome, virus transmission and disease spreading as well as the methods of virus detection and control of rhizomania disease are described. In Poland the occurrence of the BNYVV, especially due to favorable conditions for its vector *Polymyxa betae* can still make sugar beet production uneconomic. Taking into consideration the first report about considerable losses the most urgent task is to restrain the spread of rhizomania.